

Matlubov M.M.  
Hamdamova E.G.  
Goyibov S.S.

# **Shok, etiopatogenezi, tasnifi, klinikasi va intensiv terapiyasi**





**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA  
O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

**Matlubov M.M., Hamdamova E.G., Goyibov S.S.**



**"Anesteziologiya va reanimatologiya"**

**Shok, etiopatogenezi, tasnifi, klinikasi va intensiv terapiyasi**

5-6 kurs studentlari, magistratura rezidentlari, klinik ordinatorlar uchun o'quv qo'llanma  
ixtisosligi 5A510120 "Anesteziologiya va reanimatsiya"  
tibbiyot oliy o'quv yurtlarining tibbiyot fakulteti

*Ta'lim yo'nalishi:  
Umumiy tibbiyot - 5510100*

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining  
7-dekabr 2022-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "4"- son bayonnomasiga ko'ra  
tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.



UO'K 616-089.5(075.8)

KBK 54.5ya73

M 31

Matlubov M.M., E.G. Hamdamova., S.S. Goyibov.  
Shok, etiopatogenezi, tasnifi, klinikasi va intensiv terapiyasi [Matn]: o'quv qo'llanma /  
M.M. Matlubov, E.G. Hamdamova, S.S. Goyibov. - Samarqand: Samarqand, 2023. - 160 b.

**Mualliflar:**

Matlubov M.M

-Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
anesteziologiya reanimatologiya va shoshilinch  
tibbiyot kafedrası mudiri t.f.d. prof.

Hamdamova E.G

-Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
anesteziologiya reanimatologiya va shoshilinch  
tibbiyot kafedrası katta o'qituvchisi.

Goyibov S.S

-Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
anesteziologiya reanimatologiya va shoshilinch  
tibbiyot kafedrası assistenti.

**Taqrizchilar:**

Ibragimov N.K

-TTA. Anesteziologiya va reanimatologiya  
kafedrası mudiri,  
t.f.d. dotsent.

Kurbaniyazov Z.B

-SamDTU. 1 son jarrohlik kasalliklari kafedrası  
mudiri,  
t.f.d. professor.

*Qo'llanma 5-6 kurs studentlari, magistratura rezidentlari, klinik ordinatorlarni "Anesteziologiya va reanimatsiya" mutaxassisligi bo'yicha o'qitish uchun mo'ljallangan. Ushbu o'quv qo'llanmada ko'rsatilgan muammoga oid zamonaviy g'oyalar nuqtai nazaridan turli xil shok turlarining etiopatogenezi, tasnifi, klinik ko'rinishi va intensiv terapiyasi haqida kerakli ma'lumotlar berilgan. Qo'llanma "Reanimatsiya" yo'nalishi bo'yicha standart dastur bo'yicha, ajratilgan soatlarni hisobga olgan holda tuzilgan. Qo'llanmada diagrammalar, jadvallar va rasmlar mavjud.*

ISBN 978-9943-9335-0-7

© Matlubov M.M., Hamdamova E.G., Goyibov S.S.  
© Samarqand 2023 y



## MUNDARIJA

QISQARTMALAR RO'YXATI .....	5
KIRISH.....	6
<b>I BOB</b> .....	8
<b>SHOK TUSHUNCHASI, ETIOPATOGENEZI</b> .....	8
1.1. Shok patogenezi .....	9
1.2. Laboratoriya tadqiqotlari .....	17
1.3. Shokning og'irligini kuzatish va baholash .....	18
<b>II BOB</b> .....	21
<b>SHOKLARNI TASNIFI</b> .....	21
<b>III BOB</b> .....	24
<b>GIPOVOLEMIK SHOK</b> .....	24
3.1. Patogenez bosqichlari .....	24
3.2. Shokli organlar.....	25
3.3. Shok rivojlanishining asosiy patogenetik omillari .....	30
3.4. Ko'p organ etishmovchiligi.....	37
3.5. GSH uchun intensiv terapiya dasturi .....	40
<b>IV BOB</b> .....	54
<b>Travmatik SHOK</b> .....	54
4.1. Travmatik shokning og'irlik darajasi bo'yicha tasnifi (V.K. Gostishchev bo'yicha, 1993 yil).....	56
4.2. Intensiv terapiya .....	58
<b>V BOB</b> .....	59
<b>KUYISH KASALLIKLARI VA KUYISH SHOKI</b> .....	59
5.1. Xususiyatlari va yuzaga kelish sabablari.....	61
5.2. Kuyish shokining patogenezi, klinik ko'rinishi .....	62
5.3. Kuyish shokining fazalari va bosqichlari .....	64
<b>VI BOB</b> .....	73
<b>DISTRIBUTIV (qayta taqsimlovchi) SHOK</b> .....	73
6.1. Septik shok.....	73
6.2. Sepsis diagnostikasida biomarkerlarning roli.....	76



6.3. Sepsisning zamonaviy etiologiyasining xususiyatlari .....	78
6.4. Septik shok uchun intensiv terapiya.....	83
<b>VII BOB</b> .....	90
<b>ANAFILAKTIK SHOK</b> .....	90
7.1. Ash etiologiyasi .....	90
7.2. Patogenez.....	91
7.3. Tasniflash .....	92
7.4. Kasalxonagacha shoshilinch tibbiy yordam.....	98
7.5. Anafilaktik shok uchun intensiv terapiya .....	101
<b>VIII BOB</b> .....	107
<b>KARDIOGEN SHOK</b> .....	107
8.1. Etiologiya .....	107
8.2. Kardiogen shokning patogenezi .....	107
<b>PATOFIZIOLOGIK KARDIOGENIK MEXANIZMLARI SHOK</b> ...	110
8.3. Kardiogen Shok tasnifi.....	111
8.4. Kardiogen shokning intensiv terapiyasi .....	114
<b>IX BOB</b> .....	126
<b>OBSTRUKTIV SHOK</b> .....	126
9.1. Patogenez.....	126
9.2. Klinik ko'rinishlar.....	127
9.3. Intensiv terapiya .....	129
<b>X BOB</b> .....	133
<b>NEYROGEN SHOK</b> .....	133
<b>XI BOB</b> .....	140
<b>ELEKTR JAROHAT</b> .....	140
<b>XII BOB</b> .....	147
<b>DIABETIK SHOK</b> .....	147
<b>MAVZU UCHUN BERILGAN TEST VA VAZIYATLI</b> <b>MASALALAR</b> .....	156
<b>FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI</b> .....	158



## QISQARTMALAR RO'YXATI

<b>ABP</b>	-antibakterial preparatlar
<b>ASH</b>	-anafilaktik shok
<b>KSBL</b>	-Kengaytirilgan spektrli betalaktamaza
<b>GEK</b>	-gidroksietil kraxmal
<b>TTIK</b>	-tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya
<b>AKTH</b>	-aylanma qonning to'g'ri hajmi
<b>OIT</b>	-oshqozon-ichak trakti
<b>O'SV</b>	-o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi
<b>ITT</b>	-infuzion-transfuzion terapiya
<b>KKO'</b>	-klinik ko'rsatmalar
<b>KIM</b>	-kislota-ishqoriy muvozanati
<b>LPS</b>	-lipopolisakkaridlar
<b>MH</b>	-minutli hajim
<b>MKH</b>	-minutli qon hajmi
<b>PMP</b>	-patogenlarning molekulyar naqshlari
<b>UPQ</b>	-umumiy periferik qarshilik
<b>UPQTQ</b>	-umumiy periferik qon tomir qarshiligi
<b>RvaIT</b>	-Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limi
<b>AQH</b>	-aylanma qon hajmi
<b>PKV</b>	-postkapillyar venulalar
<b>NOBS</b>	-nafas olishni buzilishi sindromi
<b>O'AB</b>	-o'rtacha arterial bosim
<b>KODS</b>	-ko'p organ disfunktsiyasi sindromi
<b>KOES</b>	-ko'p organ etishmovchiligi sindromi
<b>TYJS</b>	-tizimli yallig'lanishli javob sindromi
<b>ZCH</b>	-zarb chiqarishi
<b>O'NO</b>	-alfa (TNF) - o'simta nekrozi omili
<b>TMSH</b>	-travmatik miya shikastlanishi
<b>YUS</b>	-yurak urishi soni
<b>MVB</b>	-markaziy venoz bosim
<b>SHI</b>	-shok indeksi



## KIRISH

Zamonaviy tibbiyot har kuni va soat sayin taraqqiyot sari harakat etishi bilan ajralib turadi. Bilimni puxta egallash, ma'rifatli bo'lish, yuksak madaniyatga ega bo'lish hayotiy ehtiyojga aylanib bormoqda. Bularning barchasi O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Sh.M. Mirziyoyevning 2020-yil 24-yanvardagi Oliy Majlisga Murojaatnomasida o'z ifodasini topgan. Joriy yil "Ilm-ma'rifat va raqamli iqtisodiyot yili" deb e'lon qilindi, dunyoda raqamli texnologiyalar barcha sohalarda hal qiluvchi rol o'ynaydi. 2017-yil 20-iyundagi PQ-3071-son "2017-2021-yillarda O'zbekiston Respublikasi aholisiga ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko'rsatishni yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to'g'risida"gi kursatmasi ijrosi sifatida tibbiy markazlarini zamonaviy asbob-uskunalar bilan jihozlangan va yuqori malakali shifokorlari bilan ta'minlangan, lekin yuqori texnologiyali tibbiy yordam ko'rsatish asosan Toshkent shahrida to'plangan bo'lib, bu respublika aholisiga tegishli xizmatlarni ko'rsatishni qiyinlashtirdi. So'nggi ikki yilda mamlakatimiz rahbariyati tomonidan sog'liqni saqlash sohasiga, ayniqsa, aholiga shoshilinch va tez yordam ko'rsatishni taminlash maqsadida yuqori darajadagi tibbiyot kadrlarini tayyorlash va malakasini oshirishga katta e'tibor qaratilayotgani bugungi kunda ham faol davom ettirilmoqda.

Har qanday mutaxassislik shifokori og'ir ahvolda bo'lgan bemorga malakali tibbiy yordam ko'rsatishi shart, chunki bemorning hayoti ko'pincha shifokor harakatlarning o'z vaqtida va to'g'ri bajarilganligiga bog'liq. **Shok** - bu to'qimalarda qon aylanishi va to'qimalarning metabolik talablari o'rtasidagi nomuvofiqlik natijasida yuzaga keladigan tananing hayotiy funktsiyalari buzilishining simptomlar majmuasi.

"Shok" atamasi ingliz va frantsuz tilidan kelib chiqqan bo'lib, "zarba", "surish", "zarba" degan ma'noni anglatadi. U tibbiy terminologiyaga 1832 yilda ingliz shifokori Jeyms Latta tomonidan (vaboda tomir ichiga birinchi fiziologik eritmani qo'llagan vrach) muallif yozganidek, "hayotiy funktsiyalarning travmatik tushkunliklari" ni



anglatish uchun kiritilgan. Shunday qilib, birinchi marta "shok" so'zi gipovolemik shokni tasvirlash uchun ishlatilgan.

Etiologik omillarning xilma-xilligi shok rivojlanishining turli patogenetik mexanizmlarini oldindan belgilab beradi. Shokning asosiy patogenetik mexanizmlari nafaqat o'tkir gipovolemiya, balki aylanma qon hajmining patologik qayta taqsimlanishi, yurakning nasos funksiyasining sezilarli darajada pasayishi yoki uni amalga oshirishda to'siqlarning paydo bo'lishi.

Shok holati birinchi marta Gippokrat tomonidan tasvirlangan. "Shok" atamasi birinchi marta 1737 yilda Le Dran tomonidan ishlatilgan. 19-asming oxirida shok patogenezini rivojlantirishning mumkin bo'lgan mexanizmlari taklif qilina boshladi, ular orasida quyidagi tushunchalar eng mashhur bo'ldi.

- tomirlarni innervatsiya qiladigan nervlarning falaji,
- vazomotor markazning holsizlanishi;
- neyro-kinetik buzilishlar;
- toksemiya;
- endokrin bezlarning disfunktsiyasi;
- aylanma qon hajmining pasayishi;
- qon tomir o'tkazuvchanligi buzilishi va kapillyarlar stazi.



## I BOB

### SHOK TUSHUNCHASI, ETIOPATOGENEZI

Zamonaviy nuqtai nazardan, shok G. Sele tomonidan stress nazariyasiga muvofiq rivojlanadi. Ushbu nazariyaga ko'ra, organizmga haddan tashqari ta'sir qilish unda o'ziga xos va o'ziga xos bo'lmagan reaktsiyalarni keltirib chiqaradi. Birinchisi tanaga ta'sir qilish xususiyatiga bog'liq. Ikkinchisi - faqat ta'sir kuchida. O'ta kuchli qo'zg'atuvchi ta'sirida nospesifik reaktsiyalar umumiy moslashish sindromi deb ataladi. Umumiy moslashish sindromi har doim bir xil tarzda, uch bosqichda davom etadi:

1. kompensatsiyalangan bosqich (qaytariladigan): miya, yurak kabi hayotiy organlarga perfuziya kompensatsion fiziologik jarayonlar bilan qo'llab-quvvatlanadi;

2. dekompensatsiyalangan bosqich (qisman qaytariladigan, tananing qarshiligining umumiy pasayishi va hatto tananing o'limi bilan tavsiflanadi): hayotiy organlarda perfuziya buzilishi;

3. terminal bosqich (qaytarib bo'lmaydigan, hech qanday terapevtik ta'sir o'limni oldini ololmasa).

Shunday qilib, Selening fikriga ko'ra, shok tananing haddan tashqari ta'sirga nisbatan *o'ziga xos bo'lmagan javobining* namoyon bo'lishidir.

XIX asrning o'rtalarida N. I. Pirogov shokning eriktil (qo'zg'alish) va torpid (letargiya, stupor) fazalarining patogenezinin aniqlab berdi.

Organlarni kislorod bilan ta'minlashda buzilish sodir bo'lganda shok paydo bo'ladi. Yurak haydash quvatini pasayishi bilan organlarda perfuzion pasayish kuzatiladi, voyaga yetgan bemorlarning tanasi bu holatni asosan tizimli qon tomir qarshiligining pasayishi, yurak qisqarishining oshishi va yurak urish tezligining oshishi bilan qoplaydi.

Bemorda quyidagi shok belgilari mavjud bo'lganda "shok" tashxisi qo'yiladi:

- qon bosimi va taxikardiyani pasaytirish (torpid fazada);
- tashvish (Pirogovga ko'ra eriktil faza) yoki ongning susayishi (Pirogovga ko'ra torpid faza);
- nafas olishni buzilishi;
- siydik ajralish hajmining pasayishi;



- Oqish- siyanotik, yoki marmar rangli sovuq, nam teri;
- kapillyarlarni to'lishini sekinlashuvi.
- diareya bilan yoki diareyasiz qusish, og'iz orqali qabul qilishning kamayishi, siydik chiqarishning kamayishi gipovolemik shok xavfini ko'rsatadi.

### 1.1. Shok patogenezi

Shok patogenezining ko'plab nazariyalari mavjud: plazma va qon yo'qotish, tizimli gemodinamik buzilishlar, mikrosirkulyatsiya buzilishi, toksemiya va boshqalar Rossiyada rus jarrohlari N.I.Pirogovning asarlari bilan yaratilgan shok patogenezining neyrorefleks (neyrogenik) nazariyasiga amal qiladilar. (Pirogov, N.N. Burdenko, N.N. Elanskiy, A.V. Vishnevskiy va boshqalar) va patofiziologlar (I.R.Petrov, V.K.Kulagin va boshqalar). Ushbu nazariyaning birinchi qoidalari 1899 yilda Crile (AQSh) tomonidan ishlab chiqilgan.

Har qanday etiyologiali shok uchun markaziy nerv tizimini ikki fazali uzgarishi kuzatiladi:

1) dastlabki uyg'onish - erektel fazada markaziy asab bulmalarida, asab utkazuvchilarida har hil reseptorlarning ogriq tasirida quzgalishi natijasida, gemodenamika aktivlashadi: tahikardiya, arterial gipertoniya, depo azolarda qonning qayta taqsimlanishi natijasida, mikroserkulasiyani buzilishi bilan birgalikda qonning markazlashuvi va qayta taqsimlanishi hosil buladi

2) Torpid bosqichi - Hush ikkala bosqichda saqlanib qoladi, lekin torpid fazasida depressiya bo'lishi mumkin. Reflektor reaksiya susayishi natijasida markaziy gemodinamikaning buzilishi, alvular ventilyasani kamayishi bazida patologik nafasni bulishi va ogir tipdagi aralash gipoksiyani hosil bulishi kup hollarda shok holatini natijasini aniqlab beradi.

Shok turlarining polietiologiyasiga qaramasdan, ularning umumiy rivojlanish mexanizmlari birligi bilan tavsiflanadi. Hatto ma'lum bir bosqichda (eng ekstremaldan tashqari) perfuzionni tiklash mumkin bo'lsa ham, hujayraning reperfuzion shikastlanishi sodir bo'ladi, bu birinchi navbatda mitoxondrial funktsiya tez tiklanishning mumkin emasligi tufayli yuzaga keladi.



Reaktivlik holati shok chegarasini va shok oqimining xarakterini belgilaydi. Turlarni va guruh reaktivligini ajrating. Turlarning reaktivligi rolini anafilaktik shok misolida isbotlash mumkin, bu faqat yuqori turlarda mavjud va pastki turlarda yo'q. O'z navbatida, individual reaktivlik quyidagi omillarga asoslanadi: jins, yosh, konstitutsiya, immunitet, endokrin tizim, asab kabi tana tizimlarining kiradi. Turlarning reaktivligi, shubhasiz, jinsga bog'liq. Erkaklar og'riqqa ko'proq chidamli, ayol tanasi gipoksiya va qon yo'qotishiga nisbatan ko'proq chidamli - bu shok patologik jarayonning turli darajadagi zararlarda rivojlanishiga olib keladi. Shuni ham qo'shimcha qilish kerakki, ayol tanasida reaktivlik hayz davri, homiladorlik bilan bog'liq ravishda o'zgaradi. Shokning rivojlanishida yoshning roli shubhasizdir. Erta bolalik past reaktivlik bilan tavsiflanadi. Bu asab, endokrin va immun tizimining to'liq rivojlanmaganligi, tashqi va ichki to'siqlarning nomukammalligi bilan belgilanadi. Yuqori reaktivlik balog'at yoshida kuzatiladi, qarilikka qarab asta-sekin pasayadi. Bu jihatdan V.V. Arshavskiyning asarlarida yoritilgan. Ular yoshga qarab shokning kechishida, tajriba natijalariga qarab farqni eksperimental ravishda isbotladilar. Masalan, katta yoshli quyonlarning oyoq-qo'llariga elektr toki ta'sirida u chuqur zarba holatini keltirib chiqardi, bu ko'p hollarda organizmning o'limiga olib keldi. Quyonlarda hayotning birinchi kunlarida kuchli oqim bilan, aniqrog'i birinchi tajribadagidek kuchlanish bilan orqa oyoqning timash xususiyati 1-2 daqiqa davomida umumiy motor reaksiyasini keltirib chiqaradi, keyin u to'xtaydi va hatto uzoq davom etgan timash xususiyati bilan, taxminan 2-3 soat, quyon me'yordan hech qanday og'ishsiz emaklaydi. Ammo boshqa tomondan, qon yo'qotish rivojlanishi bilan itlar ustida o'tkazilgan tajriba shuni ko'rsatdiki, katta itlarida himoya mexanizmlari tezda o'chiriladi va qon aylanishining markazlashuvi tezda o'tadi, kuchuklarda esa himoya mexanizmlari hali shakllanmagan va nisbatan kichik qon hajmlarining yo'qolishi o'limga olib keladi. Bunga shuni qo'shishimiz mumkinki, anafilaktik shok birinchi marta karotid sinusning xemoreseptorlari funktsiyaga kirgan paytdan boshlab amalga oshiriladi. Shokning rivojlanishida konstitutsiyaning roli statistik jihatdan kuzatiladi, gipersteniklar ko'pincha kardiogen va buyrak shokiga ega. Giposteniklar qon yo'qotishga juda sezgir, shuning uchun ular gipersteniklardan farqli o'laroq, ularda qon yo'qotish bilan shokni



rivojlanish ehtimoli ko'proq. Asab tizimining o'rni shundaki, asab tizimining turli xil ishlashi bilan shok fazalarining rivojlanishi noaniq bo'ladi. Xolerik odamda shokning erektel bosqichi yaqqol namoyon bo'ladi, melanxolik bilan solishtirganda, u silliqlashadi va kamroq yorqinroq bo'ladi. Shokning rivojlanishida stressning roli bahsli. Stressning qaysi bosqichiga, masalan, reaktsiya yoki tashvish bosqichiga yoki charchash bosqichiga qarab, qo'zg'atuvchi shok boshlanishining rivojlanish kursini va vaqtini o'zgartiradi.

- Yuldosh kasalliklar (radiatsiya kasalligi, kamqonlik, ochlik.) Organizmning shokga chidamliligini pasaytiradi. Bundan tashqari, quyidagi omillar bolaning tanasining qon yo'qotish va boshqa yo'qotishlarga nisbatan past qarshiliqda ta'sir qilishini taminlashi mumkin: suyuqlikning yuqori miqdori - kunlik umumiy hajmning 70% gacha, yurak tezligining yuqoriligi, kamroq samarali tartibga solish, simpatik ta'sirlarning ustunligi, labillik termoregulyatsiyasi tufayli qon tomir tonusining simpatik ta'sirlarning ustunligi. O'z navbatida, shok bilan reaktivlikning o'zgarishi sodir bo'ladi, infeksiya va boshqa kasallik qo'zg'atuvchi ta'sirlarga nisbatan reaktivlikni bostirish mumkin. Fagositoz pasayishi natijasida, dorilarga bulgan sezuvchanlik o'zgaradi.

Shokning patofiziologiyasi bo'yicha hozirgi bilimlarga eng yaqin bo'lgan tasnif quyidagicha:

1. Uchta evolyutsion bosqichga ega bo'lgan qaytalavchi shok:
  - erta qaytalavchi (normal qon bosimi bilan, mikrosirkulyatsiyada vazoopstriksiya bilan - rangpar teri, hujayrali gipoksiya bilan). - kech qaytariladigan (past qon bosimi, sekvestr, hujayradagi fermentativ metabolism).
  - barqaror qaytalaydigan (beparq qon bosimi, qonning tarqoq ivish sindromi DVS, atsidoz, turli a'zolarining ishdan chiqishi).
2. Qaytarib bo'lmaydigan shok (qon bosimining keskin pasayishi, lizosomal fermentlarning faollashishi, disorganizatsiya va hujayra o'limiga olib keladi, nekroz zonalarining kengayishi, gidrolazalarning plazmatik umumlashtirilishi).

Shokni keltirib chiqargan ta'sir turiga qarab, etiologiya bo'yicha shoklarning quyidagi tasnifi mavjud:

- Travmatik
- kuyish yoki sovuq



- septik
- anafilaktik,

Har qanday etiologiyali shoklarning umumiy patogenetik o'hashliklari mavjud:

1. Katekolaminlar tufayli qon tomir qarshiligining ortishi bilan birgalikda AQH ning pasayishi.
2. Gipoksiya, metabolik atsidoz.
3. Reodinamik buzilishlar.
4. Hujayra gipoksiyasi, energiya ishlab chiqarishning etarli emasligi, keyin toksinlar va atsidozning to'planishi.
5. Nekroz o'choqlarining paydo bo'lishi.
6. Hujayra yadrosining shikastlanishi, DNK zanjirlarining buzilishi va hujayralarning qaytarilmas disorganizatsiyasi.

Kuchliligi, davomiyligi va ta'sirlangan topografik makon bo'yicha shok deyarli bir vaqtning o'zida ikkita katta bosqichdan o'tadi: hujayradan tashqari va hujayra ichidagi. Hujayradan tashqari bosqich neyroendokrin regulyatsiyadagi barcha o'zgarishlarni, shuningdek, tizimli suyuqliklar (mikrosirkulyatsiya, limfa aylanish va interstitsial) aylanishidagi o'zgarishlarni o'z ichiga oladi. Hujayra ichidagi bosqich hujayra membranasidan o'tib, genetik kodning polinukleotid zanjiri ichidagi so'nggi nuqtalarga etib boradigan nerv impulslari ko'rinishidagi ma'lumotlar oqimi tufayli tezda oldingi bilan birlashtiriladi.

*Shok rivojlanishining hujayradan tashqari bosqichi.* Shokning boshlanishida hosil bulishida haddan tashqari afferent impulsasiyaning aktiylashuvi yuzaga keladi. Bundan tashqari, u og'riqli (travma) va og'riqli bo'lishi mumkin (gipoksiya bilan qon aylanishining buzilishi, metabolik kasalliklar tufayli organlar va to'qimalarning retseptorlarini timash xususiyati tufayli).

Miyaning turli qismlariga (retikulyar shakllanish, gipotalamus, pustloq qisimiga) afferent yo'llar bo'ylab kelgan ortiqcha ma'lumotlar, ayniqsa og'riqli ma'lumotlar himoya reaksiyalarining shakllanishi bilan ularning qo'zg'alishini keltirib chiqaradi, ularning intensivligi haddan tashqari oshadi. Skelet mushaklarining shoshilinch mobilizatsiyasi yuzaga keladi, mos keladigan periferik ta'sirga ega simpatoadrenalitik va gipofiz-kortiko-adrenal tizimlar kabi o'ziga xos bo'lmagan adaptiv



tizimlarning faolligi ko'p marta ortadi, qonga neyrohipofiz gormonlari va fermentativ moddalar - glyukoza va yog'lar kiradi. kislotalar. Boshqa tomondan, bunday sharoitlarda tananing omon qolishiga hissa qo'shmaydigan tananing funktsiyalari shoshilinch ravishda sodir bo'ladi. Bular ovqat hazm qilish, ko'payish, ko'payish, chiqarib yuborish va boshqalar.

### **Mikrosirkulyatsiyaning o'zgarishi, shokda gemolimfosirkulyatsiya.**

#### **Shokda metabolik va muhim organlarning disfunktsiyasi.**

Qonning simpatoaderenal tizimning gormonlari bilan to'yinganligi periferik tomirlarning vazokonstriksiyasiga olib keladi. Bundan tashqari, dastlabki spazm qon tomirlari retseptorlari, shu jumladan prekapillyar sfinkterlar tomonidan faollashishi tufayli yuzaga keladi. Tana hududining bir qismi qonsizlanadi. "Xayr etilgan" hududlar teri va buyraklar, barcha ichki organlarning qon aylanishi, keyinchalik beta2-adrenergik retseptorlari skelet mushaklariga ham tasir kursatadi. Tomirlarning spazmi koronar, bosh miya, gipofiz, qalqonsimon bez sohalari, buyrak usti bezlari po'stlog'i va diafragmaning mikrosirkulyatsiyasini chetlab o'tadi. Spazmning birinchi oqibati qonning markaziy tomirlarda harakatlanishi va ayrim a'zo va to'qimalarning manevrlanishi hisoblanadi. Bundan tashqari, nafaqat rezistiv (arterial), balki umumiy tomir ichidagi qon hajmining taxminan 80% odatda konsentratsiyalangan sig'imli tomirlar (venoz) vazokonstriksiyaga duchor bo'ladi. Qon tomirlari bilan bir vaqtda limfa tugunlari va qon tomirlari spazmga duchor bo'ladi. Bu AQHni 2 dan 4 litrgacha bo'lgan limfa bilan to'ldirishga yordam beradi. Mikrotomirlar darajasidagi vazokonstriktor reaktsiyasi haqiqiy "avtotransfüzyon" bo'lib, qon "donor" organlarning kapillyarlarini arteriolalardan aylanib o'tib, arteriovenulyar anastomozlar orqali venoz bo'limga kirganda, qon aylanishining markazlashishiga sabab bo'ladi. Va qon aylanishining markazlashuvi tufayli yurak, miya, jigarni qon bilan yaxshiroq ta'minlash ta'minlanadi. Simpatoadrenal tizimning faollashishi paytida qon yo'qotilgan taqdirda, qon tomir to'shagidan qonning pasayishiga javoban, organlar va to'qimalarning shikastlanish joylaridan patologik impulslar oqimi sezilarli darajada oshadi, shikastlangan shikastlanishlar ham ta'siri ostida. katekolaminlar va glyukokortikoidlar darajasining oshishi, arteriolalar, venulalar, prekapillyar sfinkterlarning tonusining oshishi juda erta sodir bo'ladi, ya'ni silliq mushak tolalari va



alfa retseptorlarini o'z ichiga olgan mikrosirkulyatsiya tizimidagi shakllanishlar. Simpatoadrenal tizimning faollashuvi qanchalik aniq bo'lsa, mikrosirkulyatsiya tizimida sanab o'tilgan shakllanishlarning spazmi shunchalik ko'p bo'ladi. Dastlab, bu kapillyarlar orqali qon oqimining tezlashishiga va qon va to'qimalar o'rtasidagi almashinuvning kuchayishiga olib keladi. Ushbu jarayonning ma'lum darajada zo'ravonligida (mikrotomirlarning spazmi) kapillyarlar orqali qon oqimi buziladi va kirib kelayotgan qon bosimi ostida arteriovenoz anastomozlar mushak elementlaridan mahrum bo'ladi. Odatda, ular amalda ishlamaydi. Aralash venoz qonning arterializatsiyasi qonning mikrosirkulyatsiya tizimidan o'tib, interstitsial suyuqlik bilan va shuning uchun to'qimalar bilan almashinmasligi sababli boshlanadi. Aylanma qon oqimining ma'lum bir muddatida mikrosirkulyatsiyaning ushbu sohasida hujayralarning kislorod ochligi boshlanadi va ozuqa moddalari va biologik faol moddalarning to'liq bo'lmagan oksidlanish mahsulotlari to'planishi boshlanadi. Odatda, barcha kapillyarlar doimiy ravishda perfuziyalanmaydi. Kapillyar perfuziyani tartibga soluvchi asosiy omil gistamindir. Oddiy perfuziya bilan gistaminning semiz hujayralaridan chiqishi kamayadi va vazokonstriksiya paydo bo'ladi, bu mahalliy atsidoz va gipoksiya rivojlanishi bilan kengayish bilan almashtiriladi, bu hujayralardan gistaminning chiqishiga olib keladi. To'liq vazodilatatsiya qon tomir to'shagining hajmini taxminan 3 barobar oshirishi mumkin. Prekapillyar sfinkterlar bo'shashadi, postkapillyar sfinkterlar va venulalar spazm holatida qoladi, eritrotsitlar tanga ustunlari shaklida yig'iladi, trombotsitlar yig'iladi va mikrotromblar hosil bo'ladi. Faollashtirilgan leykotsitlar qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradi. Ushbu davrda cho'kma tufayli aylanma qon hajmining yanada pasayishi kuzatiladi, to'qimalar hujayralariga ozuqa moddalarining etarli darajada etkazib berilmasligi mavjud, ya'ni mikrosirkulyator shok holati saqlanib qoladi. Ko'pgina hollarda klinik sharoitda kapillyar qon oqimini bevosita o'lchash mumkin emas. Mikrosirkulyatsiya buzilishining bilvosita g'oyasi terining rangi va harorati, ong holati, diurez miqdori va buyraklarning konsentratsiya qobiliyatiga asoslanadi. Ushbu klinik belgilar kapillyar qon oqimining umumiy holatini va to'qimalarni kislorod bilan ta'minlashni tavsiflaydi. Shokning og'irligini baholashda qon bosimi darajasining nisbiy ahamiyatiga qaramay, uning kritik darajasi muhim rol



o'ynaydi, bu o'rtacha arterial uchun taxminan 80 mm Hg ni tashkil qiladi. bosim. Gipoksiya va gipotenziyani qoplashning asosiy mexanizmi qon aylanishini markazlashtirishdir. Ushbu mexanizmning mohiyati past bosimli tizimda (venoz tizimda), shuningdek, qorin bo'shlig'i a'zolarida qon oqimining erta qisqarishi tufayli hayotiy organlarda (miya, yurak) o'zgarmagan qon oqimini uzoq vaqt davomida saqlab turishdan iborat. mushaklar, teri osti to'qimalari va teri. Shunday qilib, 80 mm Hg arterial bosimda organlarda qon oqimining buzilishi yo'q, BCC etishmovchiligi qon aylanishini va past bosim tizimining hajmini kamaytirish orqali to'ldiriladi. Faqat markaziy venoz bosimning pasayishi va o'rtacha taxikardiya qon aylanishida sodir bo'lgan o'zgarishlarni ko'rsatadi.

Qon bosimining 70 mm Hg ga kamayishi bilan yuqori tutqich arteriya tizimida qon oqimi 30 - 35% ga, buyraklarda 35% ga kamayadi va koronar arteriyalarda u taxminan 10% ga oshadi. Miya va o'pka tomirlarida qon oqimida deyarli o'zgarishlar kuzatilmaydi.

Arterial bosim 60 mm Hg bo'lganda, buyraklardagi qon oqimi 50% ga, tutqich tomirlarida, koronar tomirlarda ham 10 -12% ga kamayadi, miya tomirlarida esa o'zgarishsiz qoladi. Qon aylanishining kompensatsiyasining buzilishi boshlanadi. 40 - 30 mm Hg arterial bosimda barcha ichki organlarda qon oqimi keskin kamayadi. Jigarda qon oqimining pasayishi jigar arteriyasi orqali va miya tomirlarida boshlanadi, 20 mm Hg arterial bosimda hech qanday joyda qon oqimi yo'q. Davolash paytida qon oqimi tiklangandan so'ng, eng katta o'zgarishlar uzoq vaqt davomida hipoperfuziya holatida bo'lgan organlarda, ya'ni buyraklar, o'pkalar, ichaklar va oshqozon osti bezida sodir bo'ladi. Gumoral omillar ta'sirida (past pH, laktat, piruvat, gistamin, serotonin va boshqalarning to'planishi) birinchi navbatda prekapillyar sfinkterlarning kengayishi boshlanadi va "kislotali" qon oqimlari kengaygan kapillyarlarni to'ldiradi. Bunda odatdagidek bir vaqtning o'zida 3-4 ta kapillyar emas, balki bir vaqtning o'zida 2-3 kapillyar, ba'zan esa barcha 4 kapillyar ochiladi. Hardaway (1969) terminologiyasida, bir tomondan, "qon tomir bo'shlig'ining kengayishi" keladi. Bu ko'p miqdordagi qonning cho'kishiga va aylanma qon hajmining yanada pasayishiga olib keladi. Boshqa tomondan, kiradigan qon bosimi ostida ular toshib ketadi va gidrostatik bosim ko'tariladi. Ikkinchisi gipoksiya paytida kengaygan kapillyar endoteliy hujayralari orasidagi bo'shliqlar orqali qon



plazmasining suyuq qismining interstitsial bo'shliqqa ko'payishi bilan birga keladi. Kapillyarlarda qolgan qon hujayralari tanga ustunlarini hosil qiladi. Keyin, parchalanadigan qon hujayralari va atrofdagi to'qimalarning gipoksiyasi bilan zararlangan hujayralardan qon oqimiga tromboplastinning ko'payishi ta'siri ostida qon ivish tizimi faollashadi va fibrin iplari qon hujayralari to'planishiga tushib, "shirin" hosil bo'ladi., keyin esa parietal va obstruktiv mikrotromblar. Kapillyarlar orqali qon oqimining buzilishi, shuningdek, prekapillyar sfinkterlar allaqachon kengayganida, postkapillyar sfinkterlarning ortib borayotgan ohangini uzoq muddatli saqlash bilan ham yordam beradi. Bunday holda, suyuqlikning kapillyarlardan chiqishi faqat kapillyarlarning venular bo'limlari va limfa tomirlarining dastlabki shakllanishi o'rtasidagi anastomozlar orqali ta'minlanadi. Qon oqimining pasayishiga olib keladigan uchta mexanizm:

- qon miqdori juda kichik (qon yo'qotish),
- yurakning nasos kuchi zaif (miokard infarkti),
- qon tomirlarining hajmi juda katta (periferik tomirlarning kengayishi, sepsis va anafilaktik shok uchun xarakterlidir).

Barcha 3 sabab oxir-oqibatda qon hujayralari (trombotsitlar, leykotsitlar, eritrotsitlar) agregatsiyasi bilan mikrosirkulyatsiyaning buzilishiga olib keladi. Ushbu davrda beta-adrenergik retseptorlarni rag'batlantirish tufayli yurak tezligining oshishi kuzatiladi va buning natijasida YUS va QMH ko'tariladi. Shuning uchun, umuman olganda, O'QB, UPQ va QMH ortishi hisobiga ortadi. Ushbu davrda korteksning hayajonlanishining aksi jabrlanuvchining nutqi va motorli faoliyatidir. Bu zarba davri erektel faza yoki erta qaytariladigan shok deb ataladi. Shunday qilib, neyroendokrin mexanizmlar shok patogenezida qo'zg'atuvchi omil hisoblanadi. Gemodinamika va mikrosirkulyatsiyadagi o'zgarishlar tartibga solishning buzilishining aksidir.

### **Shok bosqichlari:**

1. Kompensatsiyalangan - hayotiy muhim organlarning perfuziyasi kompensatsion mexanizmlar tufayli saqlanadi (qoida tariqasida, umumiy qon tomir qarshiligining oshishi tufayli aniq gipotenziya bo'lmaydi).

2. Dekompensatsiyalangan - kompensatsion mexanizmlar etarli darajada perfuzionni ushlab turolmaydi, shok rivojlanishining barcha patogenetik mexanizmlari ishga tushadi va rivojlanadi.



3. Qaytarib bo'lmaydigan - hujayralarning massiv nobud bo'lishi sodir bo'ladi, bu esa ko'p organ etishmovchiligiga olib keladi.

Shokning patogenetik turlari (P. Marino, 1998 yil bo'yicha):

- gipovolemiya;
- kardiogen;
- vazojenik;
- aralashgan.

Shokning klinik tasnifi:

- travmatik;
- gemorragik;
- gipogidratatsiya;
- kuyish;
- yuqumli toksik;
- anafilaktik;
- kardiogen;
- ekzotoksik.

## 1.2. Laboratoriya tadqiqotlari

Gipovolemik shokda suvsizlanishni aniqlash uchun elektrolitlar muvozanati va atsidozni aniqlash uchun biokimyoviy qon testi o'tkaziladi. Shikast bo'lmagan qon yo'qotishiga shubha bo'lsa, gematokritni aniqlash va qon guruhini va uning donor qoni bilan mosligini aniqlash muhimdir. Septik shok bo'lsa, to'liq qon ro'yxati va qon madaniyati, shuningdek, boshqa potentsial infeksiya vositalarining (siydik, miya omurilik suyuqligi, yaralar) madaniyatini tahlil qilish kerak. Qon ivish testlari, shu jumladan tarqalgan intravaskulyar koagulopatiya va elektrolitlar, shu jumladan kaltsiy va magniy, ko'pincha sepsisdagi anormalliklarni ko'rsatadi. Gipoglikemiya ko'pincha turli xil zarbalar bilan aniqlanadi, shuning uchun glyukoza darajasini tezda aniqlash kerak. Gazlar va kislotalilik uchun qon testi kislorod bilan ta'minlanishi va atsidoz darajasini aniqlashi mumkin va bu karboksigemoglobin va methemoglobin darajasining oshishi diagnostikasi uchun muhimdir. Dastlabki laktat darajasi, ayniqsa septik shok va travma holatida, umumiy prognoz bilan bog'liq va bu darajani kuzatish vaziyatni kuzatish imkonini beradi. Prokalsitonin ham septik shok uchun biomarker deb hisoblanishi



mumkin. Troponinlar kasallikning og'irligini baholashda va kardiogen shok holatida bemorlarni kuzatishda foydali bo'lishi mumkin. D-dimero'ka emboliasiga shubha qilingan bemorlar uchun ishlatiladi.

### 1.3. Shokning og'irligini kuzatish va baholash

Monitoring maqsadlari, shuningdek shokning og'irligi va kechishini baholash:

- shokning rivojlanishiga sabab bo'lgan mexanizmlarni aniqlash;
- shok kechishining og'irligini aniqlash;
- shokni davolash samaradorligini kuzatish.

#### **Kichik nazorat dasturi**



*1-rasmda - Qon bosimini nazorat qilish va gemodinamikani o'rganish katta ahamiyatga ega.*

Kichik nazorat dasturi har qanday tibbiyot bo'limida, uning profilidan qat'i nazar, shuningdek, tibbiy transportda tekshirilishi mumkin bo'lgan asosiy besh parametрни o'z ichiga oladi. Bu:

1. qon bosimi;
2. markaziy tomir kateterizatsiyasi paytida markaziy venoz bosim ;
3. nafas olish soni;



4. soatlik siydik chiqarish ;
5. teridagi qon oqimini baholash (teri rangi, tana harorati, kapillyarlarni qon bilan to'ldirish).

### **Maxsus nazorat dasturi**



*2-rasmda kuzatuv xonasi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limlarida shokni nazorat qilishning ixtisoslashtirilgan dasturi amalga oshiriladi.*

Shokning kechikishi yoki murakkab kechishi holatlarida maxsus nazorat dasturi zarur. U ixtisoslashtirilgan bo'limda (masalan, intensiv terapiya va intensiv terapiya bo'limida) amalga oshiriladi va quyidagi tadqiqotlarni o'z ichiga oladi:

- maxsus usullar bilan gemodinamik tadqiqotlar (qon hajmi, qon yopishqoqligi, qon bosimi, qonning minutlik hajmi, periferik qarshilik, markaziy venoz bosim, yurak faoliyatini kuzatish);
- mikrosirkulyatsiya va metabolik muvozanatni o'rganish;
- tadqiqotlar qon ivish tizimi ;
- nafas olish funksiyasini o'rganish;
- siydik funksiyasini o'rganish;
- qonning kislota-ishqor holati va biokimyoviy ko'rsatkichlarini o'rganish.

### **Gemodinamik buzilishlar.**



Quyida har xil turdagi shoklarda gemodinamik buzilishlarning qiyosiy tavsifi keltirilgan.

Shok turlari	Yurakning daqiqali hajmi	markaziy venoz bosim	qon bosimi	periferik qarshilik
Gipovolemik	↓	↓	↓	↑
Kardiogen	↓	↑	↓	↑
Yuqumli toksik	↑	↑	↓	↓
Anafilaktik <sup>[3]</sup>	↓	↓	↓	↓



## II BOB

### SHOKLARNI TASNIFI

Shokni tasniflashning turli usullari mavjud, ammo bugungi kunda shokning eng qo'llaniladigan tasnifi qon aylanishining buzilishi turidir.

Shokning turlari		
Shok turi	Fiziologik mexanizm	Umumiy sabablar
<b>Gipovolemik</b>	ohirgi-diastolik bosimning pasayishi	<ul style="list-style-type: none"><li>• gipogidratatsiya</li><li>• travmatik <u>qon yo'qotish</u></li><li>• shikastlanmagan qon yo'qotish</li><li>• diabetik <u>ketoatsidoz</u></li><li>• peritonit</li><li>• kuyishlar</li></ul>
<b>Distribyutor</b>	<u>vazodilatatsiya</u> tufayli nisbiy gipovolemiya	<ul style="list-style-type: none"><li>• sepsis</li><li>• <u>anafilaksi</u></li><li>• neyrogen</li><li>• toksinlar keltirib chiqaradigan</li></ul>
<b>Kardiogen</b>	yurakning qisqarish qobiliyatining pasayishi	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tugma nuqson tufayli o'tkir yurak etishmovchiligi</li><li>• <u>miyokardit</u></li><li>• taxidisritmiya (taxikardiya)</li></ul>
<b>Obstruktiv</b>	Yurakning zarb hajimini katta qon aylanish doirasida yetishmovchiligi.	<ul style="list-style-type: none"><li>• <u>o'pka emboliyasi</u></li><li>• perikard tamponadasi</li><li>• kuchlanish <u>pnevmotoraksi</u></li><li>• yurakning duktal shikastlanishi</li></ul>
<b>Dissotsiativ</b>	anomal gemoglobin - etarli kislorod ta'minoti buzilishi.	<ul style="list-style-type: none"><li>• is gazi bilan zaharlanish.</li><li>• <u>methemoglobinemiya</u></li></ul>

Distribyutor shokni nisbiy hipovolemiya sifatida ko'rish mumkin. Vazodilatatsiya qon tomirlarining kengayishiga nisbatan etarli bo'lmagan aylanma qon hajmiga, hajmning oshishiga olib keladi. Vazodilatatsiyaning bevosita sababi vazoaktiv vositachilarning chiqarilishidir. Orqa miya shikastlanishi (neyrogen shok) simpatik nerv tomonidan tartibga solinadigan tomir tonusining yo'qolishiga va keyinchalik vazodilatatsiyaga olib kelishi mumkin. Shuningdek, temir, barbituratlar, trisiklik antidepressantlar bilan zaharlanish vazodilatatsiya va distribyutor zarbaga olib kelishi mumkin.



Septik shok distributiv, gipovolemik va kardiogen shok elementlarining birikmasidir.

**Qon aylanishining buzilishi** turiga ko'ra, shokning quyidagi turlari ajratiladi:

- gipovolemik;
- kardiogen;
- septik;
- anafilaktik.

Bir qator manbalar shokni asosiy patogenetik mexanizmlarga ko'ra tasniflaydi. Ushbu **patogenetik** tasnif shokni quyidagilarga ajratadi:

- gipovolemik;
- kardiogen;
- travmatik;
- yuqumli toksik;
- septik;
- anafilaktik;
- neyrogen;
- birlashtirilgan (turli zarbalarning elementlarini birlashtirish).

### **Klinik tasnifi**

Shokning klinik tasnifi og'irlik darajasiga qarab quyidagi darajalarni ajratib turadi:

#### **Shok I daraja (kompensatsiyalangan)**

Jabrlanuvchining ahvoli kompensatsiyalangan. hushi saqlanib qolgan, aniq, bemor aloqada, biroz karaht. Sistolik qon bosimi (QP) 90 mm sim ustidan oshadi, yurak urishi tezlashadi, daqiqada 90-100 zarba. Prognoz qulay.

#### **Shok II daraja (subkompensatsiyalangan)**

Jabrlanuvchi karaht, teri rangi oqargan, yurak tonlari bo'g'iq, yurak urishi tez-lashgan- daqiqada 140 zarbagacha, to'laligi sust, sistolik qon bosimi 90-80 mm simob ustinigacha kamayadi. Nafas olish yuzaki, tezlashadi, hushi saqlanadi. Jabrlanuvchi savollarga to'g'ri javob beradi, sekin, past ovozda gapiradi. Prognoz jiddiy. Hayotni saqlab qolish uchun shoka qarshi choralar ko'rish kerak.

#### **Shok III daraja (dekompensatsiyalangan)**

Bemor adinamik, karaht, og'riqqa reaksiyaga kirishmaydi, savollarga javob beradi va juda sekin yoki umuman javob bermaydi, zerikarli, zo'rg'a eshitiladigan pichirlab gapiradi. hushi chalkash yoki umuman yo'q. Teri oqargan, sovuq ter bilan qoplangan, akrosiyanoz ifodalangan. Yurak



tovushlari xiralashgan. Puls ipsimon - daqiqada 130-180 zarba, faqat yirik arteriyalarda (karotid, femoral) aniqlanadi. Nafas olish sayoz, tez-tez. Sistolik qon bosimi 70 mm simob ustidan past, markaziy venoz bosim (CVP) nolga teng yoki salbiy. Anuriya (siydik etishmasligi) kuzatiladi. Prognoz juda jiddiy.

#### **IV darajali shok (qaytarib bo'lmaydigan)**

Terminal xolatsharoitlardan sifatida klinik jihatdan o'zini namoyon qiladi. Yurak tovushlari eshitilmaydi, jabrlanuvchi hushidan ketgan, terisi kulrang, kadavra tipidagi turg'un dog'lar bilan marmar ranga ega bo'ladi (qon to'ldirishning pasayishi va kichik tomirlarda qonning turg'unligi belgisi), lablar siyanotik, qon. bosim 50 mm sim.ust. dan past, ko'pincha umuman aniqlanmaydi. Puls markaziy arteriyalarda deyarli sezilmaydi, anuriya. Nafas olish sayoz, kamdan-kam (yig'layotgan, konvulsiv), deyarli sezilmaydi, ko'z qorachig'i kengaygan, og'riqli timash xususiyati uchun reflekslar va reaktsiyalar yo'q. Prognoz deyarli har doim noqulay.

Shokning taxminiy zo'ravonligini Algover indeksi, ya'ni pulsning sistolik qon bosimi qiymatiga nisbati bilan aniqlash mumkin. Oddiy indeks 0,54; 1,0 - vaqtinchalik holat; 1,5- og'ir shok.



### III BOB

## GIPOVOLEMİK SHOK

Ushbu turdagi shok aylanma qon hajmining tez pasayishi natijasida yuzaga keladi, bu qon aylanish tizimining to'ldirish bosimining pasayishiga va qonning yurakka venoz qaytishining pasayishiga olib keladi. Natijada organlar va to'qimalarni qon bilan ta'minlashning buzilishi va ularning ishemiyasi rivojlanadi.

### **Sabablari.**

Quyidagi sabablarga ko'ra aylanma qon hajmi tezda kamayishi mumkin:

- qon yo'qotish;
- plazma yo'qolishi (masalan, kuyish, peritonit bilan );
- suyuqlikni yo'qotish (masalan, diareya, qusish, kuchli terlash, gemodializ paytida yoki undan keyin, diabetes mellitus va diabet insipidus).

Gipovolemik shokga olib keladigan travmatik bo'lmagan qon yo'qotish stress tufayli yuzaga kelishi mumkin gastrointestinal qon ketish, qon tomir yorilishi shakllanishi.

### **3.1. Patogenez bosqichlari**

Gipovolemik shokning og'irligiga qarab, uning kechishida ketma-ket bir-birini almashtiradigan uchta bosqich ajratiladi. Bu:

Birinchi bosqich-progressiv emas (kompensatsiyalangan). Hayotiy organlarning perfuziyasi kompensatsion mexanizmlar bilan ta'minlanadi; qoida tariqasida, umumiy periferik qon tomir qarshiligining oshishi tufayli aniq gipotenziya yo'q. Ushbu bosqichda hech qanday zararli doiralar yo'q.

Ikkinchi bosqich-progressivdir. Kompensatsion mexanizmlar etarli darajada perfuziyani ta'minlay olmaydi, shok rivojlanishining barcha patogenetik mexanizmlari ishga tushiriladi va rivojlanadi.

Uchinchi bosqich- qaytarilmas o'zgarishlar bosqichi. Ushbu bosqichda hech qanday zamonaviy shokga qarshi vositalar bemorni ushbu holatdan olib tashlashga imkon bermaydi. Ushbu bosqichda tibbiy aralashuv qisqa vaqt ichida qon bosimi va yurak chiqishini normal holatga



keltirishi mumkin, ammo bu tanadagi halokatli jarayonlarni to'xtata olmaydi. Ushbu bosqichda shokning qaytarilmasligi sabablari orasida barcha organlarning jiddiy shikastlanishi, ayniqsa yurakning shikastlanishi bilan kechadigan gomeostazning buzilishi mavjud.

Gipovolemik shokda ko'plab shafqatsiz doiralar hosil bo'ladi. Ulardan eng muhimi miokardning shikastlanishiga hissa qo'shadigan ayiq doira va vazomotor markazning ishlamay qolishiga hissa qo'shadigan ayiq doiradir.

#### **Miyokardning shikastlanishiga hissa qo'shadigan zararli xalqa:**

Aylanma qon hajmining pasayishi yurakning daqiqali hajmining pasayishiga va qon bosimining pasayishiga olib keladi. Qon bosimining pasayishi yurakning koronar arteriyalarida qon aylanishining pasayishiga olib keladi, bu esa miyokard qisqarishining pasayishiga olib keladi. Miyokardiyal kontraktillikning pasayishi yurakning daqiqali hajmining yanada ko'proq pasayishiga, shuningdek qon bosimining yanada pasayishiga olib keladi. Zararli doira yopiq.

#### **Vazomotor markazning etishmovchiliga olib keladigan zararli xalqa:**

Gipovolemiya daqiqali ejeksiyon hajmining pasayishi (ya'ni bir daqiqada yurakdan chiqarilgan qon hajmining kamayishi) va qon bosimining pasayishi natijasida yuzaga keladi. Bu miyada qon oqimining pasayishiga, shuningdek, vazomotor (vazomotor) markazning faoliyatining buzilishiga olib keladi. Ikkinchisi medulla oblongatasida joylashgan. Vazomotor markazdagi buzilishning oqibatlaridan biri simpatik asab tizimining ohangining pasayishi hisoblanadi. Natijada, qon aylanishini markazlashtirish mexanizmlari buziladi, qon bosimi pasayadi va bu, o'z navbatida, miya qon aylanishining buzilishini keltirib chiqaradi, bu esa vazomotor markazning yanada ko'proq depressiyasi bilan kechadi.

### **3.2. Shokli organlar**

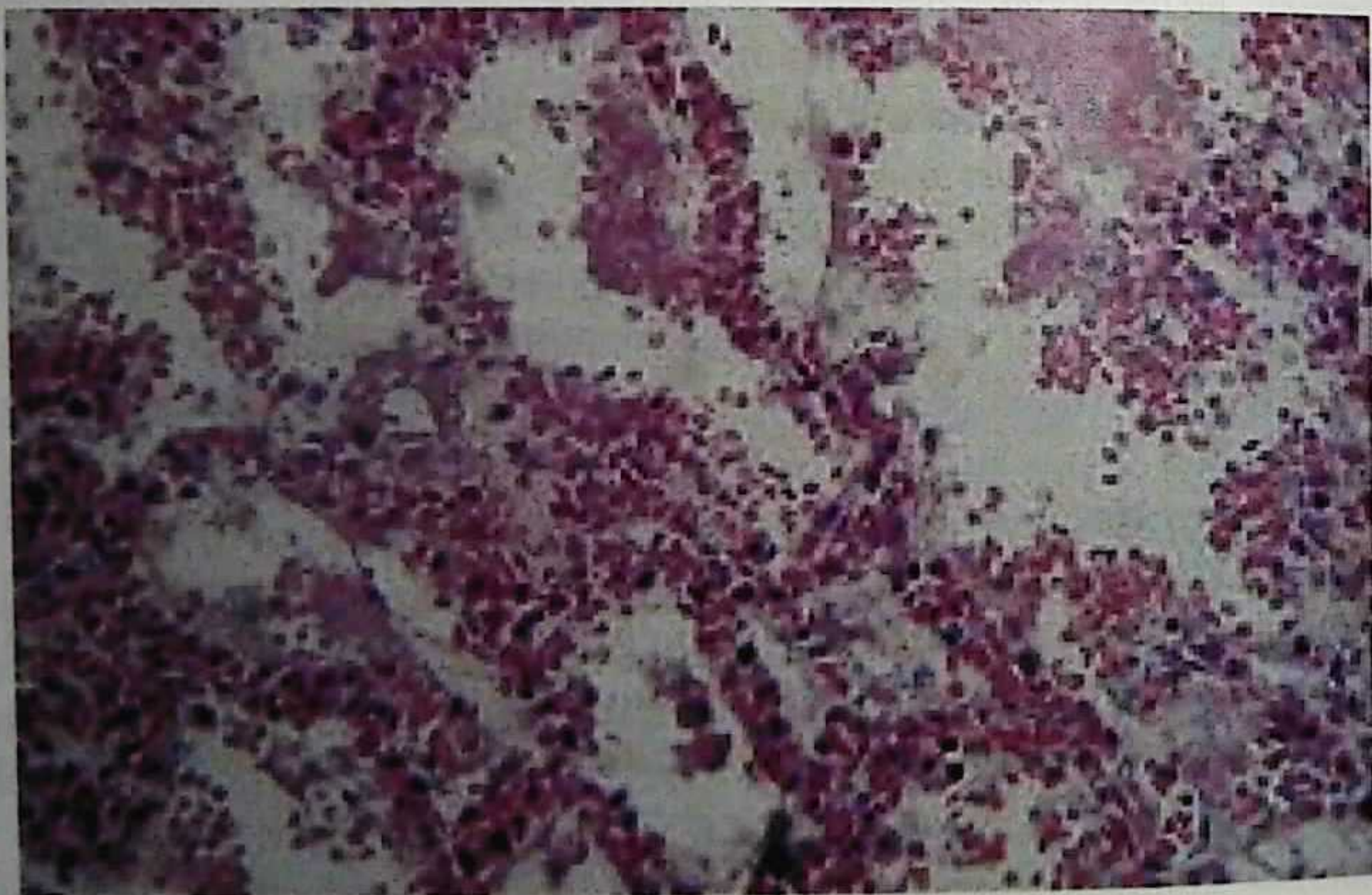
So'nggi paytlarda "shokli organi" ("shok o'pkasi" va "shok buyrak") atamasi tez-tez ishlatib kelinmoqda. Bu shuni anglatadiki, zarba qo'zg'atuvchining ta'siri bu organlarning faoliyatini buzadi va bemorning tanasida keyingi buzilishlar "zarba a'zolari"dagi o'zgarishlar bilan chambarchas bog'liq.



### **"Shokli o'pka"**

Bu atama birinchi marta amalda Ashbaugh ( 1967 yil ) o'tkir nafas etishmovchiligining progressiv sindromini tavsiflashda kiritilgan. Shu bilan birga, erta sifatida 1944 yil Burford va Burbank o'xshash klinik va anatomik tasvirlangan qilgan sindromi bir uni chaqirib, "ho'l (nam) nur". Bir muncha vaqt o'tgach, "shok o'pkasi" surati nafaqat shokda, balki kranioserebral, torakal, qorin bo'shlig'i shikastlanishida, qon yo'qotish, uzoq muddatli gipotenziya, kislotali oshqozon tarkibining aspiratsiyasi, massiv transfüzyon terapiyasi, o'tkir buyrak shikastlanishida ham paydo bo'lishi aniqlandi. qobiliyatsizlik, yurakning dekompensatsiyasining kuchayishi, o'pka emboliyasi. Hozirgi vaqtda shokning davomiyligi va o'pka patologiyasining og'irligi o'rtasida hech qanday bog'liqlik topilmagan.

### **Etiologiyasi va patogenezi**



*3-rasm. Shokli o'pka"ning gistologikrasmi.*

Diffuz o'pka shishi, neytrofilva T-hujayra infiltratsiyasi, alveolyar devorning diffuz shikastlanishi, gialin distrofiyasi mavjud.

"O'pka shokii" rivojlanishining eng keng tarqalgan sababi gipovolemik shokdir. Ko'pgina to'qimalarning ishemiyasi, shuningdek,



katexolaminlarning ko'p miqdorda chiqarilishi kollagen, yog 'va boshqa moddalarning qon oqimiga kirishiga olib keladi, bu esa katta tromb hosil bo'lishiga olib keladi. Shu sababli mikrosirkulyatsiya buziladi. O'pka tomirlari yuzasida ko'p miqdordagi qon tromplari joylashadi, bu ikkinchisining strukturaviy xususiyatlari bilan bog'liq (uzoq egilgan kapillyarlar, er-xotin qon ta'minoti, manyovr). Yallig'lanish vositachilari (vazoaktiv peptidlar, serotonin, gistamin, kininlar, prostaglandinlar) ta'siri ostida o'pkada tomirlarning o'tkazuvchanligi kuchayadi, bronxospazm rivojlanadi, vositachilarning chiqarilishi va zokonstriksiyaga va ularning shikastlanishiga olib keladi.

### **Klinik belgilari**

Shok o'pka sindromi asta-sekin rivojlanadi, odatda 24-48 soatdan keyin o'zining apogeyiga holatiga etadi, natijada ko'pincha o'pka to'qimalariga katta (ko'pincha ikki tomonlama) zarar etkaziladi. Jarayon klinik jihatdan uch bosqichga bo'lingan.

1. Birinchi bosqich (boshlang'ich). Gipoksiya ustunlik qiladi, o'pkaning rentgenogrammasi odatda o'zgarmaydi (kamdan-kam hollarda, rentgen tekshiruvi paytida o'pka naqshining ko'payishi qayd etilganda). Siyanoz (terining mavimsi rangi) yo'q. Kislородning qisman bosimikeskin kamayadi. Auskultatsiyada diffuz quruq xirillashlar aniqlanadi.

2. Ikkinchi bosqich. Ikkinchi bosqichda taxikardiya kuchayadi, taxipnea (nafas olish tezligi) paydo bo'ladi, kislородning qisman bosimi yanada pasayadi, ruhiy kasalliklar kuchayadi, karbonat angidridning qisman bosimibiroz ko'tariladi. Auskultatsiyada quruq, ba'zan mayda pufakchali timashlar aniqlanadi. Siyanoz aniq emas. Radiografik jihatdan o'pka to'qimalarining shaffofligining pasayishi aniqlanadi, ikki tomonlama infiltratlar va noaniq soyalar paydo bo'ladi.

3. Uchinchi bosqich. Uchinchi bosqichda tananing maxsus yordamisiz hayotiy emas. Siyanoz rivojlanadi. Rentgenogramma fokusli soyalar soni va hajmining ko'payishi va ularning konfluent shakllanishlarga o'tishi va o'pkaning to'liq qorayishini aniqlaydi. Kislородning qisman bosimi kritik darajaga tushadi.

4. "Shokli buyrak" atamasi buyrak funksiyasining o'tkir buzilishini aks ettiradi. Yildapatogenezi, etakchi roli shok paytida, chromlar



to'g'ridan-to'g'ri tomirlari ichiga arterial qon oqimining bir kompensator manyovr buyrak po'stlog'ining sohasida gemodinamika hajmining keskin pasayishi bilan sodir Aslida o'ynaydi. Bu zamonaviy patofiziologiyasi tadqiqotlar natijalari bilan tasdiqlanadi.

### "Shokli buyrak"



*4-rasm. O'tkir buyrak etishmovchiligidan vafot etgan bemorning buyragini patologik tayyorlash.*

#### **Patologik anatomiya.**

Buyraklar biroz kattalashgan, shishgan, ularning kortikal qatlami anemiya, och kulrang rang, peri-miya zonasi va piramidalar, aksincha, to'q qizil rangga ega. Mikroskopik kortikal qatlam va o'tkir giperemiyasi okolomozgovye maydoni va to'g'ridan-to'g'ri piramid. Redko tomirlari tomirlar tomonidan belgilanadi anemiya birinchi soatlarda mikrotrombozy kapillyar glomeruler kapillyarlar va qo'rg'oshin sodir.

Kelajakda, boro'sayotgan distrofik o'zgarishlar nephrothelium birinchi proksimal o'z ichiga olgan va keyin distal qismlari nefron.

#### **Klinik belgilari.**

Buyrakning "shok" surati progressiv o'tkir buyrak etishmovchiligining klinik ko'rinishi bilan tavsiflanadi. Uning



rivojlanishida shok bilan o'tkir buyrak etishmovchiligi to'rt bosqichdan o'tadi: Birinchi bosqich o'tkir buyrak etishmovchiligini keltirib chiqaradigan sabab harakat qilganda sodir bo'ladi. Klinik jihatdan siydik chiqarishda pasayish kuzatiladi.

Ikkinchi bosqich (oligoanurik). O'tkir buyrak etishmovchiligining oligoanurik bosqichining eng muhim klinik belgilariga quyidagilar kiradi:

- oligoanuriya (shish rivojlanishi bilan);
- azotemiya (og'izdan ammiak hidi, qichishish);
- buyraklar hajmining oshishi, bel og'rig'i, ijobiy Pasternatskiy simptomi (buyrak proektsiyasi hududida urgandan keyin siydikda eritrotsitlar paydo bo'lishi);
- zaiflik, bosh og'rig'i, mushaklarning burishishi;
- taxikardiya, yurak chegaralarining kengayishi, perikardit;
- nafas qisilishi, interstitsial o'pka shishigacha o'pkada konjestif hırıltular;
- quruq og'iz, anoreksiya, ko'ngil aynishi, qusish, diareya og'iz va tilning shilliq qavatidagi yoriqlar, qorin og'rig'i, ichak parezlari;

Uchinchi bosqich (diurezni tiklash). Diurez asta-sekin yoki tez normal holatga qaytishi mumkin. Ushbu bosqichning klinik ko'rinishi paydo bo'lgan suvsizlanish va diselektrolitemiya bilan bog'liq. Quyidagi belgilar rivojlanadi:

- vazn yo'qotish, asteniya, letargiya, letargiya, mumkin bo'lgan infeksiya;
- azotni chiqarish funksiyasini normallashtirish.

To'rtinchi bosqich (tiklash). Gomeostaz ko'rsatkichlari, shuningdek, buyraklar faoliyati normal holatga qaytadi.

O'z navbatida, bu turdagi shoklarning har biri o'zining klinik tasnifiga ega. Bundan tashqari, shok sharoitlarining og'irligining turli darajalari ajralib turadi va vaziyatning og'irligi organizmning ta'siri va reaktivligiga bog'liq.

Shokning har qanday turi dastlab patogenezi va klinikasining o'ziga xos xususiyatlariga ega bo'lib, keyin shok holatlarining boshqa turlariga xos sifatlarga ega bo'ladi.



### 3.3. Shok rivojlanishining asosiy patogenetik omillari

	Patofiziologiya	misollar	Gemodinamika va teshiruv ma'lumotlari
<b>Gipovolimik</b>	Qon ketish yoki suvsizlanish tufayli tomir ichidagi suyuqlikning 20% dan ortiq o'tkir yo'qolishi	Oshqozon-ichakdan qon ketish, diabetik ketoatsidoz, pankreatit, kuchli qusish, kuchli diareya	Past markaziy venoz bosim yurakning haydash kuchi, yuqori umumiy periferik tomir qarshiligi, bo'yni tomirlarining shishishi; sovuq ter, tirnoq osti kapillyarlarini kechiktirilgan to'ldirish
<b>Kardiogen</b>	Yurakning shikastlanishida urish hajmining pasayishi, shu jumladan qisqarishni buzilishi, yurak klapinlarini etishmovchiligi yoki obstruksiyasi, chapdan o'ngga intrakardial, haydash aritmiya.	O'tkir miokard infarkti, og'ir miokardit, o'tkir mitral yoki aorta etishmovchiligi, og'ir aorta stenoz, protez qopqoq trombozi, interventrikulyar tusiqlarning yorilishi, va yurak tamponadasi	Yuqori MVB, past yurakning haydash quvati, yuqori periferik qarshilik; buyin tomirlarining burtishi, sovuq ter, tirnoq to'shagining kapillyarlarini kechiktirish; mumkin bo'lgan o'pka shishi, ko'krak qafasidagi og'riq va yurak shovqini
<b>Obstruktiv</b>	Yurakdan tashqari qorinchalarni to'ldirish yoki bo'shatishning buzilishi tufayli insult hajmining pasayishi	O'pka emboliyasi, kuchlanish pnevmotoraks	Yuqori MVB, past yurak chiqishi, yuqori PTQ; ko'pincha - bo'yin tomirlarining shishishi, sovuq ter, tirnoq to'shagining kapillyarlarini kechiktirish, ba'zida - o'pka shishi
<b>Qayta taqsimlanuvchi</b>	Kapillyar o'tkazuvchanlikning oshishi yoki arteriovenoz oqim tufayli tomir ichidagi hajmning qayta taqsimlanishi bilan tizimli qon tomir qarshiligining sezilarli darajada pasayishi.	O'tkir adrenal etishmovchilik, anafilaksi, sepsis, neyrogen shok, toksik shok	Past MVB, yurak chiqishi ortishi, past UPQ; bachadon bo'yni tomirlarining shishishi yo'q, oyoq-qo'llari issiq, tirnoq to'shagining kapillyarlarini to'ldirish normaldir.



Ko'pgina shok turlarining etakchi belgisi mutlaq yoki nisbiy gipovolemiyadir. Absolyut gipovolemiya yashirin yoki ochiq qon yo'qotishi, qusish yoki diareya paytida, buyraklar orqali (angidremik shok) va kuyish shoki paytida teri orqali suyuqlik yo'qolishi bilan kuzatiladi. Nisbiy gipovolemiya qon tomir tonusining pasayishi natijasida shokning tomir turlarida tomirlar ichki hajimini keskin oshishi bilan yuzaga keladi.

Bemorda quyidagi belgilar mavjud bo'lganda "shok" sindromi tashxisi qo'yiladi:

- 1) umumiy holatning keskin yomonlashishi;
- 2) buzilgan ong (bezovtalik, qo'rquv, ongning hiralashuvi, koma);
- 3) hansirash, taxipnoc;

4) mikrosirkulyatsiyaning buzilishi (qon aylanishini markazlashtirish):

- Savuq, nam, oqargan teri (kuchli vazokonstriksiyona va maksimal simpatik aktivlashish);

- taxikardiya, ipsimon puls (yurak haydash quvatini buzilishi kurinishida);

- sistolik qon bosimining pasayishi ( $<90$  mm Hg);
- shok indeksi (puls tezligi: sistolik qon bosimi  $> 1,0$ );
- qon bosimi amplitudasining pasayishi;
- qon aylanishining to'xtashi;

5) mikrosirkulyatsiyaning buzilishi:

- timoq ostini qon bilan ta'minlashning sezilarli darajada pasayishi;

- oliguriya (siydik chiqarish  $<25$  ml/soat), anuriya;

6) ko'p a'zolar etishmovchiligining namoyon bo'lishi:

- buyrak etishmovchiligiga olib keladigan tubulyar buyrak nekrozi;

- buyrak usti bezlari etishmovchiligi, stressga normal javob berishning yo'qolishiga olib keladi;

- koronar perfuziyaning pastligi natijasida yuzaga chiqadigan yurak yetishmovchiligi;

- jigar hujayralarining nekrozi tufayli jigar etishmovchiligi va bemorlarda sariqlik hosil bulishi;



- uzunchoq miyani shikastlanishi, buning natijasida yurak va vazomotor markazning ham shikastlanishi;
- kattalardagi respirator distress sindromi (shok o'pkasi) o'pka membranalarining shikastlanishi tufayli yuzaga keladi, bu fibroz va nafas etishmovchiligiga olib keladi;
- kapillyar endoteliyning shikastlanishi mikrosirkulyatsiya va mikrotromblarning keng blokadasi bilan tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiyaga olib keladi. Fibrin va trombositlar tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya jarayonida maksimal darajada iste'mol qilinadi, bu esa keyinchalik ularning kamayishiga va terida, oshqozon-ichak traktida va o'pkada qon ketishining paydo bo'lishiga olib keladi.

Shokning patogenetik turlari (P. Marino, 1998 yil bo'yicha):

- gipovolemiya;
- kardiogen;
- vazojenik;
- aralashgan.

Shokning klinik tasnifi:

- travmatik;
- gemorragik;
- gipogidratatsiya;
- kuyish;
- infeksiyon- toksik;
- anafilaktik;
- kardiogen;
- ekzotoksik.

Shokning har xil turlari orasida gipovolemik shok (HS) ko'proq uchraydi. Shokning ushbu shaklidagi gemodinamik buzilishlarning asosi AQHning etarli emasligi, venoz qaytishning pasayishi va minutlik qon aylanishi (MQA)ning pasayishi hisoblanadi.

Gipovolemik shok aylanma qonning o'tkir tanqisligi, yurakka venoz oqimning pasayishi va qaytish tizimini (QT) ning ikkilamchi pasayishi natijasida kelib chiqqan to'qimalar perfuziyasining keskin pasayishi bilan tavsiflanadi. AQH pasayishining asosiy sabablari qon ketishi, plazma suyuqligining yo'qolishi va suvsizlanishdir.

GSH sabablari orasida uning rivojlanishida travma, operatsiyalar va kuyishlarda plazma va qon yo'qotish rolini aniqlash juda oson. Plazma va



qon yo'qotishning yashirin manbalarini aniqlash qiyinroq: ichakdan qon ketish, qorin bo'shlig'ida va peritonit paytida ichak bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi, ichak tutilishi va pankreatit, singan joylarda qonning sekvestrlanishi, yumshoq to'qimalarning travmatik shikastlanishi, va boshqalar.

**Patofiziologik o'zgarishlar.** Gtmoragk shokdada ketma-ket zararlanishning aksariyati perfuziya samaradorligining pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bu kislorodni tashish, to'qimalarning oziqlanishini buzadi va og'ir metabolik kasalliklarga olib keladi. GSH rivojlanishida quyidagi bosqichlar ajratiladi:

- AQH ning etishmasligi;
- simpatik-adrenal tizimni rag'batlantirish;
- Shok.

**I faza –AQH- etishmovchiligi.** Qon hajmining o'tkir tanqisligi yrakga venoz qon oqimining kamayishiga olib keladi natijada MVB pasayishi kuzatiladi, yurakning zarb kuchi (ZK) pasayadi. 1 soat ichida interstitsial suyuqlik kapillyarlarga tushadi, mos ravishda interstitsial suv sektorining hajmi kamayadi. Bu harakat qon yo'qotilgan paytdan boshlab 36-40 soat ichida sodir bo'ladi. Transkapilyar to'ldirishning umumiy hajmi maksimal 1 litrga oshadi.

**II faza -simpatik-adrenal tizimni qo'zg'atish.** Baroreseptorlarning refleksli stimulyatsiyasi simpatik-adrenal tizimni faollashtiradi. Uning qo'zg'alishi katexolaminlar sekretsiasining oshishiga olib keladi, ularning tarkibi o'nlab (norepinefrin) va yuzlab (adrenalin) marta ko'payadi. Yurak, tomirlar va arteriolalarning simpatik tonusi kuchayadi, yurakka vagus ta'siri susayadi. b-adrenergik retseptorlarni stimulyatsiya qilish miokard qisqarishining kuchayishiga va yurak urish tezligining oshishiga olib keladi. a-adrenergik retseptorlarning stimulyatsiyasi taloq, venoz tomirlarning qisqarishiga, terida, skelet mushaklarida, buyraklarda vazokonstriksiyaga olib keladi, bu esa pereferik qon tomirlar qarshiligini oshishiga(PQTQO) va qon aylanishining markazlashuviga olib keladi. Bu mexanizm vagus nervi (jigar, oshqozon osti bezi, ichak) tomonidan innervatsiya qilingan organlarda, shuningdek, buyraklar, teri va mushaklarda qon aylanishini buzish orqali MYH, qon bosimi, MVB, miya va yurakdagi qon aylanishini saqlashga qaratilgan. tizimi. Volumetrik



tomirlarning vazokonstriksiyasi, venoz tomirlarning sig'imini pasayishiga olib keladi, qon hajmi va tomir to'shagining sig'imi o'rtasidagi nomutanosiblikka olib keladi. Qisqa vaqt ichida bu reaktsiya himoya qiladi va qon hajmining tez normallasishi bilan tiklanish sodir bo'ladi. Agar BCC etishmovchiligi davom etsa, u holda uzoq muddatli ishemiyaning salbiy oqibatlari birinchi o'ringa chiqadi, buning natijasida qon aylanishining markazlashuviga erishiladi.

Renin-angiotensin-aldosteron tizimining faollashishi, asosan, interstitsial suv sektorida mavjud bo'lgan natriyning saqlanishiga olib keladi. Ushbu mexanizm suyuqlikni ushlab turish va ikkinchisini to'ldirishga yordam beradi.

**III fazva -gipovolemik shok.** Qon hajmining etishmasligi, venoz qaytishning pasayishi, yurakning to'ldirish bosimi, MYH, qon bosimi va davom etayotgan adrenergik reaktsiya fonida to'qimalarning perfuziyasi HSHning asosiy bo'g'inlari hisoblanadi.

**Gemodinamika.** Simpatoadrenergik reaktsiya natijasida, ayniqsa arteriyalarda vazokonstriksiya paydo bo'ladi. Qon omborlari bo'shatiladi, kuch va yurak tezligi oshadi, o'pkadan qon safarbar qilinadi va arteriovenoz shuntlar ochiladi. Tomir ichidagi suv sektorining hajmi qisman interstitsial suyuqlik oqimi tufayli ortadi. Shu sababli, HSH ning birinchi bosqichida to'qimalarga kislorod etkazib berishning pasayishi tufayli qon aylanishining giperdinamik reaktsiyasi kuzatilishi mumkin. Oddiy qon bosimi, taxikardiya va sovuq teri bilan tavsiflangan boshlang'ich zarba I faza yoki kompensatsiyalangan zarba deb ataladi [Hartig V., 1982].

Qon ketishining davom etishi bilan nafaqat ZK, balki MYH ham kamayadi. CB ning pasayishi bilan bir vaqtda TPQ ortadi. Old va postkapillyar tomirlarning vazokonstriksiyasi kapillyar qon oqimining pasayishiga olib keladi. Shokning kuchayishi bilan kislotali metabolik mahsulotlarning to'planishi prekapiller sfinkterlarning kengayishi bilan birga keladi, postkapillyar sfinkterlar esa toraygan holda qoladi (ko'pchilik qon kapillyarlarga to'planadi). Qon aylanishini markazlashtirish fenomeni ko'p organ etishmovchiligi bilan birga keladi.

Organlar va to'qimalarning ishemiyasiga olib keladigan qon oqimining pasayishi ma'lum bir ketma-ketlikda sodir bo'ladi: teri, skelet



mushaklari, oyoq-qo'llar, buyraklar, qorin bo'shlig'i organlari, o'pka, yurak, miya.

Doimiy qon yo'qotish bilan qon bosimi 100 mm Hg dan pastga tushadi va yurak urish tezligi daqiqada 100 yoki undan ko'p. yurak urish tezligi / qon bosimi nisbati  $s_1 s t$  - zarba indeksi (IS) - I dan yuqori. Bu holat (sovuq teri, gipotenziya, taxikardiya) bosqichi II, yoki dekompensatsiyalangan zarba (jadval 3.2.1) sifatida belgilanadi.

### 3.3. 1-jadval. Gipovolemik shokda gemodinamika

Ko'rsatkichlar	Kompensatsiyalangan zarba	Dekompensatsiyalangan zarba
AD <sub>1st</sub>	> 100 mm Hg	< 100 mm Hg
Puls	< 100 — PO urish / min	> 110 zarba/daq
Halqaro ulchov	> 3,5 l / (min·m <sup>2</sup> )	< 2,5 l / (min·m <sup>2</sup> )
MVB	Qisqartirilgan	Qisqartirilgan
TPQ	> 1 200-2500 din / s·sm <sup>5</sup> ·m <sup>2</sup>	> 2500 din / s·sm <sup>5</sup> ·m <sup>2</sup>
SHI	< 1	> 1

**Reologik buzilishlar.** Qonning sekvestrlanishi va kapillyar qon oqimining sekinlashishi kapillyarlarda qonning o'z-o'zidan koagulyatsiyasiga olib keladi. Odatda hujayra agregatlari qizil qon tanachalari va trombositlar bo'laklaridir. Qonning turg'unligi va zararlangan hujayralardan koagulyatsiyani faollashtiradigan moddalarning chiqarilishi iste'mol koagulopatiyasining rivojlanishiga yordam beradi, ya'ni. ba'zi koagulyatsiya komponentlarini iste'mol qilish: trombositlar, fibrinogen, protrombin va tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya.

**Kislorodni tashish.** HS bilan anaerob metabolizm rag'batlantiriladi,

**To'qimalarga kislorod yetkazib berish dinamikasi.** Jadval 3.3.2 qon yo'qotish darajasiga va qon aylanishining kompensatsion reaksiyasiga qarab DO<sub>2</sub> dagi o'zgarishlar to'g'risidagi ma'lumotlarni taqdim etadi. BCC ning 10% gacha va globulyar hajmning (GV) 30% gacha qon yo'qotilishi bilan SI normal chegaralarda o'zgarib turadi va DO<sub>2</sub> buzilmaydi. Qon yo'qotilishi 25% gacha va HR etishmovchiligi 40% gacha, SI 5,3 l / min·m<sup>2</sup> ga oshadi, chap qorincha (LV) ishi ortadi. 13,2 kg / min gacha, buning natijasida DO<sub>2</sub> deyarli buzilmaydi. DO<sub>2</sub> ning 400-475 ml / min·m<sup>2</sup> gacha pasayishi sezilarli qon yo'qotish bilan sodir bo'ladi - BCC ning 30% dan



ko'prog'i va GO tanqisligi 50% dan ortiq. Shok holatida qon aylanishining gipodinamik rejimi, SI va chap tomonning ishlashi kuzatiladi.

3.3. 2-jadval. Qon yo'qotish darajasiga va gemodinamik kompensatsiyaga qarab to'qimalarga kislorod etkazib berish

Ko'rsatgichlar	Kompensatsiya (n = 30)	Subkompensatsiya (n = 34)	Dekompensatsiya (n = 11)	Shok
<b>Qon yo'qotish darajasi</b>				
GO defitsiti, %	<30	<40	> 50	
UQA taqchilligi, %	<10	<25	> 30	
<b>Gemodinamik holat</b>				
SI, l / min-m <sup>2</sup>	2.9-4.6	4.1-5.3	5.4-7.8	1,5-2,8
LVL, kg-m / min	6.8-9.3	10.4-13.2	8.8-10.5	2.4-3.8
<b>Kislorodni tashish holati</b>				
IKP, ml / min-m <sup>2</sup>	540-660	550-670	400-475	230-137
ECTK, kg-m / 100 ml O <sub>2</sub>	1,1-1,5	1.6-2.3	2,0-2,4	1.4-2.3

*Eslatma.* ECTK - kislorodni tashish energiya koeffitsienti atsidozga olib keladi. Globulyar hajm (GO) etishmovchiligi qondagi kislorod miqdorining (CaO<sub>i</sub>) mos ravishda pasayishi bilan hirga keladi. Nisbatan mo'tadil qon yo'qotish bilan to'qimalarga kislorod etkazib berish (DO<sub>2</sub>) giperdinamik qon aylanish rejimi bilan qo'llab-quvvatlanadi. Muhim qon yo'qotish va zarba bilan CB ning pasayishi DO<sub>2</sub> ning keskin pasayishiga olib keladi.

th qorincha kritik darajaga kamayadi. Kislorodni etkazib berish indeksi (OI) 230-137 ml / min-m<sup>2</sup> gacha kamayadi, ya'ni. Normaga nisbatan 3-4 marta (520-720 ml / min-m<sup>2</sup>).

To'qimalarning kislorod iste'moli (VO<sub>2</sub>) ularning aerob metabolismiga bo'lgan talablariga mos kelmaydi. Shok paytida kamaygan kislorod iste'moli, tabiiy ravishda, shokdan keyingi davrda muvaffaqiyatli davolanish bilan ortadi. Bunday holda, VO<sub>2</sub> ning g'ayritabiiy qiymatlari to'qimalarga kislorod qarzini yo'q qilishga qaratilgan normal fiziologik reaksiyani aks ettiradi [Marino P., 1998].



**Gipovolemik shokda kislorod tashish:**

- o'pkada ventilyatsiya-perfuzion nisbatlarning buzilishi natijasida  $SaO_2$  va  $PaO_2$  kamayadi;
- GO ning kamayishi,  $SaO_2$  va  $PaO_2$  ning kamayishi natijasida  $CaO_2$  kamayadi;
- $DO_2$  qon aylanishining giperdinamik holatini normo- yoki gipodinamik turga o'tish vaqtidan boshlab kamayadi;
- $VO_2$  qoida tariqasida, kamayadi;
- qondagi laktat darajasi oshadi.

**3.4. Ko'p organ etishmovchiligi**

Buyrak va tuqima mintaqalarining uzoq muddatli ishemiyasi buyraklar va ichaklarning funktsiyalarining etishmovchiligi bilan birga keladi. Buyraklarning siydik va konsentratsiya funktsiyalari kamayadi, ammo o'z vaqtida davolash bilan bu holat tiklanishi mumkin. Uzoq muddatli ishemiya bilan buyraklar gomeostatik funktsiyalarini butunlay yo'qotadi.

Uzoq muddatli ishemiya bilan ichak shilliq qavatida, jigarda, buyraklarda va oshqozon osti bezida nekroz rivojlanadi. Ichak to'siqlari funktsiyasi buziladi. Bakterial toksinlar, gistamin va metabolitlar qon oqimiga kiradi. Ushbu moddalar kinin tizimini faollashtirishi va miyokard funktsiyasini inhibe qilishi mumkin. O'pkadagi jarayon ARDS kabi rivojlanadi. Miya qon oqimining pasayishi komagacha bo'lgan CP C funktsiyalarining buzilishi bilan birga keladi.

**HSHda ko'p organ etishmovchiligi:**

- buyraklar - oliguriya -> anuriya;
- ichaklar - paralitik ichak tutilishi, o'tkir yaralarning shakllanishi, to'siq funktsiyasining buzilishi, toksinlarning qonga chiqishi;
- jigar - nekroz, funktsiyaning pasayishi;
- yurak - Frank-Starling mexanizmining buzilishi, miokard qisqarishining pasayishi;
- o'pka - ventilyatsiya-perfuzion munosabatlarning buzilishi, ARDS rivojlanishi;
- miya - ongning qorayishi, koma.

Shokning klinik mezonlari:



- tez-tez kichik puls;
- sistolik qon bosimining pasayishi;
- CVPning pasayishi;
- sovuq, nam, rangpar siyanotik yoki marmar teri;
- sekinlashdi qon oqimini ham tirmoq;
- harorat gradienti  $3^{\circ}$  S dan yuqori;
- oliguriya.

Ushbu alomatlar qon aylanishining dekompensatsiyasiga to'g'ri keladi va darhol shokka qarshi terapiya uchun ko'rsatma hisoblanadi. Qon bosimi uzoq vaqt davomida normal bo'lib qolishi mumkin, masalan, BCCda sekin pasayish. Teri vazokonstriksiyasi odatda ko'rinadigan siyanozsiz sodir bo'ladi.

CB to'qimalarning perfuziya adekvatligi ko'rsatkichi bo'la olmaydi. Kuchli vazokonstriksiya qon oqimining taqsimlanishini buzadi: ko'pchilik organlar va to'qimalar yurakning nasos sifatida nisbatan normal ishlashi bilan perfuziya etishmovchiligidan aziyat chekadi. IT bosqichlarida haqiqiy AQHni aniqlash qon aylanishining juda aniq ko'rsatkichidir.

CVP yurak etishmovchiligi va mexanik ventilyatsiya bilan, ayniqsa PEEP rejimida ko'tarilishi mumkin. Bu hech qanday tarzda CVPni GS uchun eng muhim mezon sifatida belgilashning ahamiyatini kamaytirmaydi.

Patogeneznining murakkabligi zarbadagi o'zgarishlarning butun doirasini aks ettiruvchi har qanday ko'rsatkichning mavjudligini istisno qiladi, masalan, kislorodni tashish mezonlarida. Kislorodni tashishning umumiy bahosi qon aylanish tizimiga bog'liq bo'lgan haqiqiy to'qimalarning perfuziyasi va oksidlovchi metabolizm holatiga ta'sir qiladi, ya'ni. Bu to'qimalarning noto'g'ri perfuziyasi oqibatlarining og'irligini aniqlaydigan yakuniy aloqadir.

Klinik ko'rinish ko'p jihatdan yo'qolgan qon hajmiga, qon yo'qotish tezligiga va tananing kompensatsiya mexanizmlariga bog'liq. Boshqa omillar ham muhimdir: yosh, konstitutsiya, yurak va o'pkaning birga keladigan kasalliklari.

Eng muhim zarba mezonlari: yurak urish tezligi, qon bosimi, Allgover indeksi, CVP, gemodinamik va organlar faoliyatining buzilishining klinik belgilari.



**15 % AQH ni yo'qotish.** Qon yo'qotishning klinik belgilari bo'lmasligi mumkin. Gorizontol holatda bo'lgan bemorda qon yo'qotish belgilari yo'q. Yagona belgi yurak urish tezligining daqiqada kamida 20 marta oshishi bo'lishi mumkin, bu esa yotoqdan ko'tarilayotganda sodir bo'ladi.

**Shokning qon yo'qotishga bog'liqligini aniqlash uchun 4 darajali tasnifdan foydalanish qulay (Amerika jarrohlari kolleji):**

Daraja	AQH yo'qolishi, %
I	15 yoki undan kam
II	20-25
III	30-40
IV	40 dan ortiq

**AQH 20 dan 25% gacha yo'qotish.** Asosiy simptom ortostatik gipotenziya - sistolik qon bosimining kamida 15 mm Hg ga pasayishi. Yotgan holatda qon bosimi odatda saqlanib qoladi, lekin biroz pasayishi mumkin [Marino P., 1998]. Bu holat qon ketishining davom etishi bilan tezda keyingi bosqichga o'tishi mumkin. Sistolik qon bosimi 100 mm Hg dan yuqori, yurak urish tezligi daqiqada 100-110, zarba indeksi 1 dan oshmaydi [Xartig V., 1982].

**30-40 % AQH yo'qotish.** Klinik ko'rinish mo'tadil yoki kompensatsiyalangan shokga mos keladi: sovuq teri, "rangsiz nuqta" alomati, yurak urish tezligi daqiqada 100 dan ortiq, yotgan holatda arterial gipotenziya, oliguriya. Sistolik qon bosimining 100 mm Hg dan past bo'lishi juda muhimdir. va yurak urish tezligini daqiqada 100 dan ortiq oshirish. Shok indeksi > 1.

**AQH ning 40 % dan ko'prog'ini yo'qotish.** Klinik ko'rinish og'ir yoki dekompensatsiyalangan shokga to'g'ri keladi: sovuq teri, o'tkir rangparlik, terining ebrusi, komagacha ongning buzilishi, periferik arteriyalarda puls yo'qligi, qon bosimining pasayishi, QB. Shok indeksi > 1,5. Anuriya.

II BCC ortiq 40% zarar salohiyati II hayot uchun ijtimoiy xavfli.

Davolash. HSda tiklanishi kerak bo'lgan asosiy bo'g'in, birinchi navbatda, kislorod tashishdir. HSda kislorod tashishning buzilishi quyidagilarga bog'liq:

- yurakka venoz oqimning etarli emasligi, u bilan bog'liq past KB va qon aylanishining hipodinamik holati;



- gemoglobinning yo'qolishi tufayli arterial qonda kislorodning pastligi.

Suyuqlik va kislorodning transkapiller almashinuvini buzadigan interstitsial suyuqlik etishmovchiligi muhim rol o'ynaydi.

### **3.5. GSH uchun intensiv terapiya dasturi**

- tomir ichidagi hajmni tez tiklash;
- yurak-qon tomir tizimining faoliyatini yaxshilash;
- aylanib yuruvchi eritrotsitlar hajmini tiklash;
- suyuqlik tanqisligini tuzatish;
- buzilgan gomeostaz tizimlarini tuzatish.

Hozirgi vaqtda tomir ichidagi hajmni tezda tiklash uchun mavjud bo'lgan barcha vositalardan eng samaralisi heterojen kolloid eritmalar: dekstran va kraxmal bo'lib, ular aniq gemodinamik zarbaga qarshi ta'sirga ega. Kolloid eritmalar tezroq ishlaydi

kristalloidlarga qaraganda, aylanma plazma hajmini tiklaydi va shu bilan yurakka etarli qon oqimini ta'minlaydi. Hajmni o'zgartiruvchi va reologik ta'sirga ega kolloid eritmalarning birlamchi infuzioni amalga oshirilganda CB tezroq ko'tarilishi isbotlangan. Birlamchi hajmni almashtirishda butun qon va eritrotsitlar massasi bilan solishtirganda, bu dorilar shubhasiz afzalliklarga ega [Marino P., 1998].

Arterial qondagi kislorod miqdori kamaygan taqdirda ham, ortib borayotgan KB to'qimalarga kislorodning etarli darajada etkazib berilishini ta'minlaydi. Birlamchi almashtirish uchun kolloid eritmalar Na<sup>+</sup> va SG ni o'z ichiga olgan elektrolitlar infuzion eritmaları bilan birlashtiriladi. Interstitsial hajmni tuzatish uchun elektrolit eritmaları (Ringer eritmasi, 0,9% natriy xlorid eritmasi) kerak. Plazma o'rnini bosuvchi va elektrolitlar eritmalarini quyish tezligi bemorning ahvoliga qarab belgilanadi. Jiddiy zarbada eritmalarni reaktiv in'ektsiya qilish ko'rsatiladi.

Qon quyish uchun ko'rsatmalar juda qattiq bo'lishi kerak. Bu, ayniqsa, immunosupressiv holatlar bo'yicha so'nggi dalillarni hisobga olgan holda muhimdir. Qon quyish bo'yicha barcha mavjud cheklovlarga qaramasdan, uni tayinlash uchun ko'rsatma gemoglobin darajasining sezilarli darajada pasayishi hisoblanadi. Taxminan bu daraja 80 g / l ga teng bo'lishi mumkin, ammo yaqin vaqtgacha qon quyish ko'rsatkichi



qondagi gemoglobin darajasining 100 g / l dan past bo'lishi deb hisoblangan. Umuman olganda, ushbu qoidalarga e'tiroz bildirmasdan, shuni ta'kidlaymizki, taktikaning eng ishonchli asosi kislorod tashish ko'rsatkichi, ayniqsa uni to'qimalar tomonidan iste'mol qilishdir. Biz ishonamizki, eski qoida: ko'proq qon yo'qotish, qon quyish uchun ko'rsatmalar - hali ham mavjud

amal qiladi. Shubha yo'qki, BCC ning 50% ga teng qon yo'qotish bu qon yo'qotishning bir qismini qon preparatlari - eritrotsitlar massasi yoki butun qon bilan majburiy ravishda qoplashni talab qiladi. Bunday holda, plazma o'rnini bosuvchi heterojen eritmalar bilan cheklanib qolmasdan, plazma yoki albumin eritmalaridan foydalanish kerak.

Infuzion terapiya mezonlari:

A. *etarli yurakni haydash kuchini tiklash*: yurak indeksi 2,5-3,5 l / min-m<sup>2</sup> yoki undan yuqori; Q/B sustalik 100 mm Hg dan past bo'lmagan; Yurak urishi daqiqada 100 yoki undan kam; chap qorinchaning tulish bosimi 12-16 mm Hg; umumiy periferik tomirlar qarshiligi 1200-2500 din / s-sm<sup>5</sup>-m<sup>2</sup>

Qon tomir hajmining etishmovchiligi bilan bog'liq bo'lmagan davom etayotgan yurak etishmovchiligi bilan simpatomimetik vositalar ko'rsatiladi - dobutamin yoki dopamin. CH ko'rsatkichlarini baholashning eng maqbul usuli - qonsiz dinamik nazorat ("Rheodin" apparati tomonidan monitoring);

B. *dinamik nazorati* (suv sektorlarida suyuqlik taqsimotini kuzatish - qon tomir, interstitsial va hujayrali) Tomasset printsipi bo'yicha qonsiz usul bilan amalga oshiriladi. Transfuzion monitoring ishlashi ma'lum chastotali zondlash oqimlari bilan impedans o'lchash printsipiga asoslanadi. To'qimalarning qarshiligi ularni suyuqlik bilan to'ldirishga bog'liq holda o'lchanadi. Ushbu usul sizga umumiy, hujayradan tashqari va hujayra ichidagi, interstitsial va qon tomir suyuqlik hajmini tegishli qiymat bilan taqqoslab aniqlash imkonini beradi va jadval, tendentsiya yoki diagramma shaklida taqdim etiladi [Malyshev V.D. va boshq., 1998];

V. *soatlik siydik* miqdori 40-50 ml / soat bo'lishi kerak. Diurezni rag'batlantirish uchun etarli miqdorda suyuqlikni to'ldirish fonida, bo'lishi mumkin

kichik dozalarda (3-5 mkg / kg / min) furosemid (20-40 mg yoki undan ko'p) yoki dopamin ishlatiladi, bu buyrak aylanishini yaxshilaydi va buyrak etishmovchiligining oldini olishga yordam beradi;



D. qon gazlari va KIM ni *dinamik nazorat qilish*. Ushbu ko'rsatkichlar davolashning barcha bosqichlarida kislorod tashishni hisoblash uchun zarurdir. Odatda,  $DO_2$  indeksi 520-720 ml / (min·m<sup>2</sup>) ni tashkil qiladi. To'qimalar tomonidan kislorod iste'molini o'lchash uchun kislorod miqdorini nafaqat arterial, balki aralash venoz qonda ham bilish kerak ( $CvO_2$ ). Baza etishmovchiligining ortishi anaerob metabolizmning ko'rsatkichi bo'lgan sut kislotasining ortiqcha ekanligini ko'rsatishi mumkin;

D. gomeostazning *boshqa ko'rsatkichlari*. Qon plazmasining bosimini 20-25 mm Hg darajasida, plazma osmolyarligi 280-300 mosm / l oralig'ida, albumin va umumiy oqsil darajasi 37-50 g / l, glyukoza 4-da ushlab turish muhimdir. 5 mmol / l, gemodilyutsiya darajasi 27 -35%, qon koagulyatsiyasi va antikoagulyant tizimlar holatini kuzatish uchun [Malyshev V, D, 2000].

**Qon yo'qotish uchun birlamchi kompensatsiya.** Kerakli hisob-kitoblar. Voyaga etgan erkakda AQH quyidagi formula bo'yicha aniqlanadi: 70 ch tana vazni (kg); ayollar uchun: 65 ch tana vazni (kg). Shunday qilib, 70 kg og'irlikdagi erkakda AQH quyidagilarga teng bo'ladi:

70 ch 70 - 4900 ml (5000 ml); 20% AQH = (5000x20): 100 = 1000 ml; 30% BCC = (5000x30): 100 = 1500 ml; 50% AQH = (5000x50): 100 = 2500 ml.

Semirib ketgan va keksa odamlarda AQH ko'rsatilgan qiymatlardan taxminan 5 ml / kg past bo'ladi. Sportchilarda AQH o'rtacha ko'rsatkichdan taxminan 5 ml / kg ni tashkil qiladi. Qon yo'qotish kompensatsiyasi uchun algoritmlar diagrammada ko'rsatilgan.

#### **Qon yo'qotilishini birlamchi almashtirish algoritmlari**

(o'rta yoshli erkak, tana vazni 70 kg, qon yo'qotish 20, 30 va 50% AQH Katta qon yo'qotish AQH ning 50% dan ortiq bo'lsa, tanlangan dorilar inson albumini va eritrotsitlar massasi hisoblanadi. Bunday holda, sintetik kolloidlarning o'ziga xos og'irligi allergik reaksiyalar xavfi tufayli kamayishi kerak. AQH dan ortiq qon yo'qotish trombositlar va koagulyatsion omillar tarkibining sezilarli darajada pasayishi bilan birga keladi. Shu munosabat bilan, katta qon yo'qotish bilan, yangi trombositlar massasi va yangi muzlatilgan plazmadan foydalanish kerak. Gemostaz tizimini tuzatish koagulogrammadagi o'zgarishlarga qarab amalga oshirilishi kerak.



Qon yo'qotilishini yakuniy almashtirish uning hajmini va sektorlar bo'yicha taqsimlanishini aniq nazorat qilishni talab qiladi. Ushbu bosqichda infuzion terapiya uchun ham miqdoriy, ham sifat mezonlarini aniqlash muhimdir! Aylanma plazma hajmining doimiy tanqisligi bilan plazma, oqsil va albumin infuziyalari ko'rsatiladi (plazma (OЦП) va (КОД) monitoringi, umumiy protein va albumin kontsentratsiyasi zarur).

**Qon yo'qotishning yakuniy tiklanishi.** Qon yo'qotilishini yakuniy almashtirish gomeostaz tizimlarining barcha buzilishlarini, suyuqlikning sektoral taqsimlanishini, osmolyarligini, gemoglobin va plazma oqsillari kontsentratsiyasini to'liq tuzatishni anglatadi. VCP etishmovchiligi davom etsa, kolloid, asosan avtogen eritmalarning infuziyalari amalga oshiriladi: plazma, oqsil va albumin.

Qon yo'qotilishini qoplash mezonlari: tomir ichidagi suyuqlik hajmi (plazma) - tana vazniga 42 ml / kg, umumiy protein kontsentratsiyasi - kamida 60 g / l, plazma albumin darajasi - kamida 37 g / l, plazma KOD - kam emas 20 mm Hg dan yuqori...

Aylanma eritrotsitlar hajmi 30% dan ortiq bo'lsa, eritrotsitlar massasi infuzion qilinadi. Plazmadagi gemoglobin kontsentratsiyasi 80 g / l dan past bo'lmasligi kerak (to'qimalar tomonidan kislorodni etarli darajada etkazib berish va iste'mol qilish sharti bilan). Aks holda, plazmadagi gemoglobin kontsentratsiyasi 100 g / l darajasida saqlanadi.

Interstitsial suyuqlik etishmovchiligi bilan natriy va xlor o'z ichiga olgan izotonik eritmalarini qo'shimcha kiritish talab etiladi. Qon yo'qotilishini qoplash terlash va mumkin bo'lgan torakoabdominal jarrohlik bilan bog'liq suyuqlik yo'qotilishini hisobga olish kerak. Agar qon yo'qotish travma yoki keng ko'lamlı jarrohlik tufayli yuzaga kelsa, suyuqlik hajmining umumiy tanqisligi yuqoridagi hisob-kitoblardan sezilarli darajada oshib ketishi mumkin va suv-elektrolitlar buzilishining tabiati boshqacha bo'lishi mumkin. Suv va natriyning hujayralarga kirishi shish paydo bo'lishiga yordam beradi. Kaliy va fosfatlar hujayralardan hujayradan tashqari bo'shliqqa o'tadi, bu mexanizm og'ir travma va stressda tasvirlangan.

Interstitsial suyuqlikning ko'pligi bilan kristalloid eritmalarning infuzionini to'xtatish talab qilinadi. Interstitsial bo'shliq hajmining sezilarli darajada oshishi bilan diuretiklar ko'rsatiladi. Interstitsial sektorni etarli darajada almashtirish mezonlari (uning hajmi tana vaznining o'rtacha 15% ni tashkil qiladi va "transfuziologning hamrohi" qurilmasi tomonidan osongina aniqlanadi): qo'shimcha HS 280-300



mosm /l osmolyarligi, natriy konsentratsiyasi 130 oraliq'ida. -150 mmol/l, diurez 50 ml/soat

Hujayra ichidagi suv bo'shlig'ida suyuqlik etishmovchiligi (hujayra suvsizlanishi) plazmaning giperosmolyar holatida, masalan,  $\text{Na}^+$  va SG ning ko'pligi, elektrolitlarsiz eritmalar bilan etarli darajada almashtirilmasligi bilan yuzaga kelishi mumkin. Tuzatish - plazma osmolyarligini tiklash, insulin bilan glyukoza eritmalarini quyish.

VnuQZh ning ortiqcha miqdori tuzatilmagan giponatremiya, plazma osmolyarligining pasayishi, elektrolitlarsiz birikmalarning infuzioni bilan kuzatilishi mumkin. Kaliy, magniy, kaltsiy muvozanati buzilgan taqdirda, KIM buzilishi, shuningdek, tuzatish kerak.

**HSHni davolashda yangi yondashuvlar.**HSH bilan birgalikda travma yoshlar o'limining asosiy sababidir. Kechiktirilgan o'lim omillaridan biri - reanimatsiyadan keyingi davrda ko'p organ etishmovchiligi sindromining rivojlanishi. Shikastlanish va qon yo'qotish natijasida ko'p organ etishmovchiligi sindromining rivojlanish xavfini aniqlaydigan asosiy omillar to'qimalarning gipoksiyasini va hujayra funktsiyalarining buzilishini keltirib chiqaradigan mikrosirkulyatsiya buzilishidir. To'qimalar va organlarda qon oqimining pasayishi sabablari gipovolemiya va past perfuzion bosimdir.

Hozirgi vaqtda keltirib chiqaradigan quyidagi asosiy mexanizmlar aniqlangan:

- turli mediatorlar, ayniqsa sitokinlar (interleykinlar, interferon, va boshqalar) ajralib chiqishi, makrofaglarning faollashishi;
- mikrosirkulyatsiyaning buzilishi va tomirlar endoteliyasining shikastlanishi;
- zararlangan ichak devori orqali bakteriyalar yoki endotoksinlarning kirib borishiga olib keladigan ichakning to'siq funktsiyasining pasayishi [Kraimeyer U., 1997].

Og'ir qon ketish uchun birlamchi infuziya odatda kolloid va kristalloid eritmalarining tez infuzionini o'z ichiga oladi. Ammo og'ir holatlarda, AOK qilingan suyuqlik hajmini yuklash qon oqimining trofik potentsialini va hujayra gomeostazini tiklay olmaydi, ayniqsa parenximalda.

organlar va shokning ko'p organ etishmovchiligi sindromining oldini olish. Ko'p miqdorda suyuqlik kiritilishi bilan ichak shilliq qavati, o'pka, hujayra tuzilmalari va mikrosirkulyatsiya buzilishining kuchli shishi rivojlanish xavfi mavjud.



**Gipovolemiya** juda xavflidir: aylanma qon hajmining (BCC) uzoq muddat tanqisligi bilan to'qimalar surunkali kislorod ochligi holatida - gipoksiya, bu qaytarib bo'lmaydigan o'zgarishlar va eng muhim organlarning funktsional etishmovchiligi bilan to'la.

**Shok holatiga o'tish xavfi bilan tez gipovolemiya nuqtai nazaridan eng xavfli klinik holatlar:**

- tez massiv qon yo'qotish (politrauma, oshqozon-ichak traktida kuchli qon ketish, volumetrik jarrohlik, akusherlik va ginekologiyada qon ketish va boshqalar);
- o'tkir yuqumli va yallig'lanish jarayoniga etarli darajada kuchli immunitet reaksiyasi;
- qandli diabetda yoki o'zgarimas qusish yoki diareya tufayli suvsizlanish (masalan, o'tkir ichak infeksiyalarida);
- termal shikastlanishlar (keng kuyishlar), pankreatit, ichak tutilishi va boshqalar paytida katta miqdordagi plazma yo'qolishi ;
- kapillyarlarda ko'p miqdorda qonning turg'un to'planishi (xususan, travmatik shok bilan).

Qon aylanishini markazlashtirish, ya'ni. barcha mavjud resurslarni miyani qon bilan ta'minlashga yo'naltirishning shartsiz refleksi (uning omon qolishning maksimal imkoniyatlarini ta'minlash uchun) boshqa organlarning ishemiyasini oshiradi.

Gipovolemik shokda, nisbiy kompensatsiya bosqichidan so'ng, *patologik yopiq tsikl shakllanadi*, uni buzish juda qiyin yoki hayotiy organlarda qaytarilmas nekrotik o'zgarishlar bosqichida allaqachon mumkin emas: **qon bosimining pasayishi. - miokardning koronar qon bilan ta'minlanishining pasayishi - yurak mushaklarining kontraktil faolligi va nasos funktsiyasining etishmasligi - chap qorinchaning tizimli qon aylanishiga chiqishining pasayishi - qon bosimining pasayishi.** Xuddi shunday shafqatsiz doirada miya vazomotor markazining zulmi va umuman serebrovaskulyarizatsiya kuchaymoqda.

Gipovolemik shok rivojlanishining **dastlabki bosqichlarida** bemor *yarim zaif holatda bo'ladi, umumiy zaiflik, ko'ngil aynishi, chanqoqlik his qiladi; taxikardiya paydo bo'ladi; teri rangi oqarib, siyanotik soyaga ega bo'lib, gipoksiya kuchaygan sari kuchayadi va tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya (tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya, ko'p tromboz) rivojlanishida ko'rinadigan nuqta mikrogemorragiyalari.* U yoki bu *ruhiy buzilish kuzatilishi mumkin* - masalan, qo'zg'alish, vahima yoki aksincha, anosognoziya (simptomlarning og'irligini noto'g'ri tushunish,



"kasallikni inkor etish"), ular tezda yuqori asabiy faoliyatning chuqur tushkunlik belgilari bilan almashtiriladi. *Jiddiy bradikardiya, qon bosimining halokatli pasayishi, ongning yo'qligi, tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya, koma gipovolemik shokning terminal bosqichining* (shuningdek, shokning boshqa har qanday holati) tipik va prognostik jihatdan juda noqulay belgilaridir.

Klinik mezonlarga ko'ra (A / D, pulsni to'ldirish, siyishning chastotasi va hajmi, terining holati, ruhiy holat) maxsus **to'rt darajali tasnif** qo'llaniladi. Dastlabki alomatlar aylanma qon hajmining 15% gacha yo'qolishi bilan kuzatiladi, eng yuqori zo'ravonlik 40% dan ortiq tanqislikka to'g'ri keladi. Aylanma qon hajmining yarmidan ko'pini yo'qotish gipovolemik shokni qaytarib bo'lmaydigan qiladi.

Bemorning ahvoli imkon beradigan darajada **instrumental tadqiqotlar** o'tkaziladi (masalan, sinish ehtimoli bo'lsa - rentgenografiya, o'tkir patologiyaga shubha bo'lsa - **fibrogastroskopiya, diagnostik laparoskopiya** va boshqalar), material olinadi va **siydikning laboratoriya tahlillari, va qon** bajariladi... Biroq, ko'pincha bu intensiv terapiya choralari bilan bir vaqtda amalga oshirilishi kerak.

Shoshilinch va muhim maqsad - to'qimalarning gipoksiyasini bartaraf etish va gemodinamikani tiklash, miya, miyokard va o'pkaning hayotiylikini saqlab qolish. Qon ketishni to'xtatish (agar mavjud bo'lsa) va / yoki jarrohlik aralashuvi (agar kerak bo'lsa va shoshilinch bo'lsa) bilan parallel ravishda markaziy tomirlar kateterlanadi, plazma o'rnini bosuvchi eritmalar, simpatomimetik aminlar (dofamin, noradernalin va boshqalar), agar kerak bo'lsa, sun'iy o'pka yuboriladi. ventilyatsiya ishlatiladi... Agar har qanday zarba uchun xarakterli "zararli doiralar" ni buzish va bemorni shok gipovolemiya holatidan chiqarish mumkin bo'lsa, keyingi davolash diagnostika natijalari bilan belgilanadi va tegishli profil bo'limida amalga oshiriladi.

AQH etishmovchiligi darajasi Algover shok indeksini aks ettiradi - bu yurak urish tezligini sistolik qon bosimi (yurak urishi / qon bosimi tizimi) qiymatiga bo'lish koeffitsienti. U har bir bemor uchun sistolik qon bosimi va yurak urish tezligining qiymatiga qarab alohida hisoblanadi. Uning qiymati odatda 1 dan kam. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, Algover shok indeksi gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda, shuningdek, turli xil aritmiyalarda qo'llanilishi mumkin emas. To'g'ri AQH har bir bemor uchun bemorning tana vazniga qarab hisoblanishi mumkin. Ayollar uchun to'g'ri AQH 60 ml / kg dan, erkaklar uchun - 70



ml / kg, homilador ayollar uchun - 75 ml / kg tana vaznidan hisoblanadi. Dekompensatsiyalangan (qaytarib bo'lmaydigan) shok ba'zan to'rtinchi bosqichda, qabul qilingan paytdan boshlab yoki davolash bosqichlarida umumiy qabul qilingan intensiv terapiya samarasiz bo'lgan hollarda ajratiladi. Bemorning tanasida ishemiya, gipoksiya, toksemiyaning halokatli ta'siriga qarshi turish uchun himoya, eng muhimi, zahira mexanizmlari tugashi va organlar va to'qimalarda patologik o'zgarishlarning teskari rivojlanishi, tiklanish ehtimoli yo'qligi tufayli qaytarilmas holga keladi. ularning funktsional faoliyati. Klinik jihatdan bemorning o'ta og'irligi bilan tavsiflanadi hushi yo'q. Qattiq gipotenziya, qon bosimi 50 mm Hg dan kam. yoki aniqlanmagan, yurak tezligi daqiqada 140 dan ortiq. Umumiy rangparlik fonida teri siyanotik tusga ega. Anuriya. Ko'p a'zolar etishmovchiligi asosiy terapevtik tadbirlarga (mexanik ventilyatsiya, infuzion-transfuzion terapiya va boshqalar) to'liq ta'sir qilmasligi tufayli rivojlanadi. Komaning og'irligi o'zgarmaydi va koma taqiqlovchi bo'lib qoladi. Giperosmolyar sindrom davom etadi. Ortga qaytmasligining tushunchasi deyarli har doim salbiy natija anglatadi beri, intensiv terapiya qaytmas bo'lib bemorning ahvoli baholash oldin to'la, ayniqsa diqqat bilan amalga oshirilishi lozim. Davolash shock davlat qaytib kelishi ayon bo'lsa ham davom kerak. Miya o'lim belgilangan bo'lsa davolash faqat to'xtatib mumkin. Hipotansiyona, hipoperfuziyona, gipoksiya (to'qima) va gipotermiya: shok patogenetik alomatlar "to'rt-G" qoida yordamida aniqlanishi mumkin. Shok kursi tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya sindromi, kattalardagi respirator distress sindromi, ishemiya va miokard qisqarishining buzilishi, jigar va buyrak etishmovchiligi bilan murakkablashishi mumkin.

**Gipovolemik shokning patogenetik tasnifi. Ryabov G.A bo'yicha (1979)**

Qon yo'qotish	Holati	Klinik belgilar	
% AQH	hajmi, ml		
	450-550	Norm	Yo'q
15-25	700-1300	Shok I daraja	• O'rtacha taxikardiya; • engil arterial gipotenziya; • o'rtacha oliguriya
25-45	1300-1800	II daraja zarba	• yurak urish tezligi 120-140; • QB <100; • oliguriya; • nafas qisilishi
50 dan ortiq	2000-2500	Shok III daraja	• puls 140; • 12 soatdan ortiq gipotenziya; • anuriya • gipostaz;



Prognoz shok turiga va uning zo'ravonligiga, davolanish boshlanishidan oldingi vaqtga, birga keladigan kasalliklar va asoratlarning mavjudligiga bog'liq. Agar davolanmasa, zarba odatda o'limga olib keladi.

**Gipovolemik shokning og'irligiga qarab tasnifi. Fedorovskiy N.M.ga ko'ra (2002)**

Daraja	Klinik belgilar	Shok indeksi
I (engil)	Sistolik qon bosimining 100-90 mm Hg gacha pasayishi. Art., taxikardiya daqiqada 100-110 gacha	1,0-1,1
II (o'rta daraja)	Sistolik qon bosimini 80-70 mm Hg gacha kamaytirish. Art., taxikardiya daqiqada 120-130 gacha	1.5
III (og'ir)	Sistolik qon bosimining 70 mm Hg dan past bo'lishi. Art., taxikardiya daqiqada 140 dan ortiq	2.0 dan ortiq
IV (o'ta og'ir)	Qon bosimi 60 mm Hg dan past. Art., taxikardiya daqiqada 140 dan ortiq	2.0 dan ortiq

Shokning og'irligi mezonlari klinik belgilarga qo'shimcha ravishda:

- teri haroratining pasayishi;
- qon bosimining pasayishi va yuqori periferik qarshilik;
- past MVB;
- past MH;
- AQH ning me'yordan 15% dan ortiq pasayishi;
- qonda laktat darajasining oshishi, to'qimalarning atsidozi.

Natija shokning etiologiyasiga va to'qimalarning perfuziyasini tiklash tezligiga bog'liq. Barcha bemorlar intensiv terapiya bo'limiga yotqizilishi kerak.

Gipovolemik shokning *asoratlari*:

- o'tkir nafas yetishmasligi sindromi;
- miokard ishemiyasi;
- jigar zarbasi;
- DVS sindromi;
- nevrologik kasalliklar;
- o'tkir tubulonekroz tufayli o'tkir buyrak etishmovchiligi

Semptomlarning og'irligiga ko'ra, gemogagik shok quyidagi sinflarga bo'linadi:



1-sinf - klinik belgilar yo'q yoki dam olishda taxikardiya mavjud, ayniqsa gorizontal holatdan vertikal holatga o'tganda.

2-sinf - asosiy klinik belgisi ortostatik gipotenziya yoki qon bosimining kamida 15 mm Hg ga pasayishi. gorizontaldan vertikalga o'tishda. Diurez saqlanib qoladi. Yotgan holatda qon bosimi normal yoki biroz kamayadi.

3-sinf - supin holatida gipotenziya, oliguriya bilan namoyon bo'ladi.

4-sinf - ongning koma darajasiga tushishi va buzilishi.

Qon yo'qotilishini aniqlash usullari

1. Algover shok indeksiga ko'ra:

$SHI = \text{puls tezligi} / \text{sistolik qon bosimi}$ .

Odatda,  $SHI = 0,54$ , zarba bilan bu ko'rsatkich ortadi.

2. Moore tomonidan:

$QK = AQH \cdot H \cdot (Htd - Htf) / Htd$ ,

bu erda  $Htd$  - to'g'ri gematokrit, erkaklar uchun 0,45 va ayollar uchun 0,42 ga teng;

$Htf$  - haqiqiy gematokrit (laboratoriya tomonidan aniqlanadi);

$AQHd = 75 \text{ ml} \times \text{vazn}$  (erkaklar va homilador ayollar uchun),  $60 \text{ ml} \times \text{vazn}$  (ayollar uchun).

3. Sinish turi bo'yicha:

- son suyaklarining sinishi bilan - 1 l;
- oyoq suyaklari singanida - 750 ml; - boldir suyagi singanida - 500 ml;
- tos suyaklarining sinishi bilan - 3 litrgacha.

4. Gemorragik shokning og'irligiga ko'ra:

- 1 osh qoshiq. - 500 ml;
- 2 osh qoshiq. - 1000 ml;
- 3 osh qoshiq. - 2000 ml qon yo'qotish.

5. Ko'krak qafasi organlarini rentgenologik tekshirishda gemotoraksning massivligi bilan:

- 500 ml (suyuqlik darajasi ko'rinadi);
- 1000-2000 ml gacha (o'pka maydonining ko'p qismini qorayishi).

6. Qorin bo'shlig'ida, 1 litr suyuqlik tarkibidagi byulletenning alomati aniqlanadi.



### **Shoshilinch choralar.**

1. Arteriyani shikastlangan joyning ustidagi suyakka bosib arteriya qon ketishini to'xtating, arterial turniketni qo'llang yoki jarohat joyidan yuqoriga burang. Bunday holda, turniketni qo'llash vaqtini belgilash kerak.

2. Organizmning hayotiy faoliyati holatini baholang (periferik va markaziy arteriyalar ustida puls borligini, ongning tushkunlik darajasini, havo yo'llarining o'tkazuvchanligini aniqlang).

3. Jabrlanuvchining tanasining to'g'ri holatini ta'minlash. Hushsiz holatda uni yon tomonga burish, boshini orqaga burish va tananing yuqori yarmini biroz tushirish kerak. Orqa miya sinishi (qattiq yuzada) va tos suyaklari (bo'g'imlari va oyoqlari bir-biridan egilgan) bo'lgan bemorlarga alohida holat kerak.

Bachadon bo'yni umurtqa pog'onasi shikastlangan qurbonlarga boshni orqaga tashlash kontrendikedir.

4. Shikastlangan oyoq-qo'llarning immobilizatsiyasini standart shinalar yoki mavjud material bilan ta'minlash. Jabrlanuvchini isitish.

5. Yaraga aseptik kiyinish qo'ying. Venoz yoki kapillyar qon ketish bo'lsa, qattiq bandaj gemostatik vazifasini bajaradi.

6. Pnevmotoraks ochiq bo'lsa, germetik yopishtiruvchi bandaj qo'llaniladi, yopilganda esa o'rta klavikulyar chiziq bo'ylab II qovurg'alararo plevra bo'shlig'ini teshiladi (Bulau qopqog'i).

7. Bemorni adekvat anesteziya qilish uchun:

- mahalliy, o'tkazuvchan behushlik 10-20 ml 0,5-1% novokain eritmasi yoki 1-2% lidokain eritmasi. Analjeziyaning kuchayishi va uzaytirilishiga 96% etil spirti (1: 10) qo'shilishi bilan erishiladi;

- ko'p hollarda og'riqni kamaytirishga 2-10 mg morfinni 0,5 ml 0,1% atropin sulfat eritmasi yoki antipsikotiklar (2-3 ml 0,25% droperidol, 2-4 ml 0,005) bilan birgalikda sekin tomir ichiga yuborish orqali erishiladi. % fentanil), gemodinamikani va nafas olishni diqqat bilan kuzatib boradigan giyohvand bo'lmagan analjeziklar (i / v 10 ml 20% natriy oksibutirat 20 ml 40% glyukoza yoki i / m 2-3 ml 5% ketamin, 1-2). ml 0,5% sibazon, 1-2 ml 50% analgin, 1-2 ml 2% promedol);

- azot oksidi va kislorod aralashmasi bilan inhalatsiya.

Nafas olish etishmovchiligining kuchayishi, shuningdek, qorin bo'shlig'i organlarining shikastlanishiga shubha qilinganligi sababli miya travmatik shikastlanishi uchun dorilar va analjeziklarni qo'llash mumkin emas.



#### 8. Adekvat transfuzion terapiya.

Kristalloid eritmalardan quyidagilar tavsiya etiladi: natriy xloridning izotonik eritmasi, Ringer-Lokk eritmasi, disol, trizol, asezol, xlor tuzi, kvartasalt, laktozol, glyukoza-insulin-kaliy aralashmasi (GIK), kolloid eritmalardan - poliglyuksilin, gliluxol, gekodez, GEK yechimlari.

Plazma o'rmini bosuvchi moddalar va infuzion terapiya uchun eritmalarni yuborish tezligi MVB va qon bosimi darajasi bilan belgilanadi. Kritik gipovolemiyani bartaraf etish uchun (qon bosimi aniqlanmagan, MVB 0 ga teng), igna yoki etarlicha keng lümenli kateterlar orqali bir vaqtning o'zida 2-3 tomirga 400-500 ml / min tezlikda infuziya talab qilinadi. Agar 10 daqiqadan so'ng qon bosimini o'lchash mumkin bo'lsa va keyingi 15 daqiqada sistolik qon bosimi 90 mm Hg ga yetsa, terapiya etarli deb hisoblanadi. MVB normasining yuqori chegarasiga (75-90 mm suv ustuni) erishilgunga qadar infuzion terapiyani davom ettirilishi kerak. Ushbu bosqichda optimal infuziya tezligi odatda 20 ml / min ni tashkil qiladi. Agar 15 daqiqa ichida 250 ml eritma infuzioni kiritilgandan so'ng, MVB suv ustunining 35 mm ga oshsa, bu yurakni ortiqcha yuklash imkoniyatini ko'rsatadi va transfüzyonun sekinlashishi yoki to'xtatilishini talab qiladi. 1,5-2 soat ichida qon bosimini normallashtirish, pulsni daqiqada 100 zarbagacha sekinlashtirish, Ht ni 0,3 ga, Hb - 100 g / l gacha, eritrotsitlar soni -  $3,5 \times 10^{12}$  / l gacha oshirish kerak.

#### 9. Metabolik atsidoz uch usulda nazorat qilinadi:

- MVB va mikrosirkulyatsiyani tiklash;
- o'pka ventilyatsiyasini va gaz almashinuvini normallashtirish;
- v/i gidroksidi eritmalarni kiritish.

Tuzatishdan keyin KIM ko'rsatkichlari normaning pastki chegarasidan oshmasligi kerak, chunki gidroksidi eritmalarning keyingi infuzioni metabolik alkalozga olib keladi, bu esa o'z navbatida yanada katta xavf tug'diradi, chunki bu holatda to'qimalarga kislorod chiqishi yomonlashadi.

Mikrosirkulyatsiyani normallashtirish uchun qon aylanishining markazlashuvini, hosil bo'lgan elementlarning agregatsiyasini va hosil bo'lgan qon pıhtılarını yo'q qilish, shuningdek, qonning viskozitesini kamaytirish kerak. Qon aylanishining markazlashuvi ganglion blokerlari, alfa-adrenolitik vositalar va nitratlar yordamida yo'q qilinishi mumkin. Dopamin ohangga selektiv ta'sir ko'rsatadi (boshlang'ich doza daqiqada 1-2 mkg / kg dan oshmasligi kerak, ya'ni 25 yoki 200 mg preparat mos



ravishda 125 yoki 400 ml 5% glyukoza eritmasida yoki izotonikda suyultiriladi. natriy xlorid eritmasi - har biri 2-1 l tomchi) daqiqada 0,05% eritma).

Epinefrin va norepinefrin hozirgi vaqtda shokni dori-darmonlar bilan davolashdan chiqarib tashlanadi, chunki ular hujayralarning kislorodga bo'lgan talabini oshiradi, vazopressor ta'sirini kuchaytiradi, mikrosirkulyatsiya buzilishi va tarqalgan tomir ichidagi tromboz. Norepinefrinni faqat umumiy periferik qon tomir qarshiligi (OPSR) past bo'lsa, yuborish mumkin.

10. Patologik kininlarni neytrallashtirish:

- kontrikal 30-60 ming birlik, sekin oqimda yoki tomizishda 300,0-500,0 ml izotonik natriy xlorid eritmasida;
- trasilol 100-200 ming birlik (vena ichiga sekin yuboriladi yoki 200-400 ml izotonik natriy xlorid eritmasida maksimal 5-10 ml / min tezlikda tomiziladi).

11. DVS terapiyasi:

- reopoliglyukin 400 ml IV tomchilab yuborish;
- krioplazma 100 ml tomir ichiga tomchilab yuborish;
- gidroksietil kraxmal eritmalari 250 ml IV tomizish;
- geparinning kichik dozalari (vena ichiga 2500-5000 IU).

12. Miyokard qisqarishining cheklangan zaxiralari bilan (yurak kasalligi tarixi) va keksa bemorlarda - kuniga digoksin 0,003-0,008 mg / kg.

13. Qoqshol va antigangrenoz immunizatsiya, antibakterial terapiya (keng spektrli antibiotiklar: sefalosporinlar (sefotaksim, seftriakson, seftazidim, sefepim), ftorxinolonlar (siprofloksatsin, levofloksenatsin) yordamida yuqumli asoratlarning oldini olish),

14. AQH defitsitini to'ldirgandan keyin oligoanuriya bo'lsa, mannitol bilan diurezni rag'batlantirish kerak. Birinchi 10-12 daqiqada 100 ml 20% mannitol eritmasi tomir ichiga yuboriladi. Agar shundan keyin bemor taxminan 30 ml / soat siydik chiqarsa, ular tomir ichiga 10% mannitol eritmasining sekin infuziyasiga o'tadilar. Preparatning umumiy dozasi va qo'llash tezligi diurezga qarab belgilanadi, ammo maksimal sutkalik doza 10% eritmaning 1000 ml dan oshmasligi kerak. Agar AQHni to'ldirgandan va mannitolning boshlang'ich dozasi kiritgandan so'ng, diurez tiklanmasa, siz buyrak etishmovchiligi haqida o'ylashingiz va pastadir diuretiklarini (furosemid) buyurishingiz kerak.

Sistolik qon bosimini 60 mm Hg ga kamaytirish. buyraklarning filtratsiya qobiliyatini to'xtatishga olib keladi. Agar qon bosimi



tiklanganda siydik chiqarishda proporsional o'sish kuzatilmasa, buyrak etishmovchiligining rivojlanishiga shubha qilish mumkin. Travmatik shokda siydik chiqarishni nazorat qilish uchun har soatda chiqarilgan siydik miqdorini o'lchash amalga oshiriladi. Siydik chiqarishning kritik darajasi soatiga 50 ml ni tashkil qiladi.

15. O'tkir buyrak yetishmovchiligini davolash:

- buyraklar orqali tanaga kiradigan va chiqariladigan suyuqlikni aniq o'lchashni amalga oshirish;
- K + antagonisti - kaltsiy glyukonatni tomir ichiga 10% 30-50 ml / kun yuborish orqali giperkalemiyani bartaraf etish;
- IV insulin bilan glyukoza eritmasi (4 g glyukoza uchun 1 yd. insulin);
- 3% natriy gidrokarbonat eritmasi 50-100 ml (KIV nazorati ostida) IV;
- MVB 150 mm suv ustunida minimal infuzion;
- dopamin IV 5-10 mkg / kg / min;
- karbamid darajasi 30 mmol / l dan ortiq, plazma kreatinin 900 mkmol / l dan ortiq bo'lsa, gemodializ, giperkalemiya - 6,5-7 mol.



## IV BOB

### Travmatik SHOK

Travmatik shok - gipovolemik shokning bir turi bo'lib, u tana to'qimalariga shikast etkazish bilan yuzaga keladi va gipovolemiya bilan birga keladi. *Patogenezga* ko'ra, bu turdagi shok gipovolemik va gemorragik shokga o'xshaydi, chunki uning rivojlanishining markazida qon tomirlari, suyaklar va tananing yumshoq to'qimalari shikastlanganda yuzaga keladigan aniq yoki yashirin qon yo'qotishdir. Teri shikastlanmasdan yopiq suyak sinishi har doim interstitsial gematoma shakllanishi natijasida yashirin qon yo'qotish bilan birga keladi. Muayyan suyakning sinishida qancha qon yo'qotishi ma'lum bo'lganligi sababli, travmatik shikastlanishning turi va tabiatini ko'rsatib, qon yo'qotish miqdori va zarbaning kutilgan bosqichini taxmin qilishimiz mumkin. Va bu, o'z navbatida, o'z vaqtida etarli darajada shokka qarshi terapiyani boshlash imkonini beradi.

Shikastlangan shok patogenezida muhim omil - shikastlangan joydan keladigan kuchli og'riq impulslari. Bunday holda, organizm katexolaminlarning chiqishi bilan reaksiyaga kirishadi. Klinik jihatdan bu bemorning psixomotor qo'zg'aluvchanligining kuchayishi, uning ahvolini noto'g'ri baholaganligi, bemorlarning shoshilinch ravishda baqirishlari, tartibsiz harakatlar qilishlari, tekshiruv va davolanishga qarshilik ko'rsatishi, cyforiya va disorientatsiya rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Bu davr erektil shok fazasi deb ataladi, u juda qisqa vaqt davom etadi va asosan kasalxonadan oldingi bosqichda sodir bo'ladi. Va keyin bemorda shokning ikkinchi bosqichi rivojlanadi - torpid. Uning kelib chiqishi endogen energiya zahiralarining kamayishi, qon tomir hajmining pasayishi, kapillyar qon oqimining sekinlashishi va qon viskozitesining oshishi bilan bog'liq. Torpid faza, shuningdek, ongning qorayishi, stupor va miya qon aylanishining buzilishi natijasida miya hipoksiyasining ekstremal darajasi sifatida koma rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

Jiddiy travmatik shikastlanishlar, qo'shimcha ravishda, o'ziga xos ko'rinishlar bilan birga keladi: yog 'emboliyasi sindromi, o'tkir parenximal o'pka shikastlanishi sindromi, tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya sindromi. Nafas olish buzilishi ham har doim og'ir jarohatlarga hamroh bo'ladi va ularning tabiati bilan belgilanadi. Ko'krak qafasi, pnevmotoraks (ochiq, yopiq, tarang), gemotoraks, o'pkada gaz almashinuvining buzilishi, gipoksiya va giperkapniya bilan birga keladigan ko'plab



qovurg'alar sinishi. Nafas olish buzilishi ham obstruktiv bo'lishi mumkin (qusish natijasida oshqozon tarkibining aspiratsiyasiga qarab). Nafas olishning og'ir buzilishlari nafas olishning markaziy regulyatsiyasining buzilishi natijasida rivojlanadi - kranioserebral shikastlanish bilan, izolyatsiya qilingan yoki mushak-skelet tizimi yoki ichki organlarning shikastlanishi bilan birlashtirilgan. Nafas olish etishmovchiligi o'pkaning gaz almashinuvi bo'lmagan funktsiyalarining birlamchi buzilishi - "shok o'pkasi" ning rivojlanishi (o'tkir o'pka shikastlanishi sindromi) tufayli yuzaga kelishi mumkin.

Shokdagi qon aylanishining klinik buzilishlari terining rangi o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi, u rangpar, siyanotik, dog'li, nam va sovuq bo'ladi. "Oq nuqta" deb ataladigan narsa aniqlanganda, timoq to'shagini yoki barmoq uchlari terisini uzoq muddatli mahalliy oqartirish aniqlanadi, bu kapillyar qon aylanishining buzilishini tavsiflaydi.

Travmatik shokda yashirin qon ketishini aniqlash kerak.

**Yashirin qon ketish diagnostikasi. M.G Veil, Shubin G.ga ko'ra (1971)**

Qon ketishi	Etiologiya	Sabablari va belgilari
Ko'krak qafasiga	Qovurg'a sinishi	Ko'krak jarohati, og'riq va nafas olish muammolari. Plevra bo'shlig'ida qon. Ko'krak qafasining penetratsion shikastlanishi
	O'pka shikastlanishi	Ko'krak qafasining shikastlanishi, progressiv nafas olish buzilishi. Plevra bo'shlig'ida qon
	Yurak tamponadasi	Yurak ohanglarining karligi. Past qon bosimi. Yuqori MVB
Qorin bo'shlig'i	Jigar yoki taloqning yorilishi	Qorin bo'shlig'ining shikastlanishi. Nafas olayotganda qorin bo'shlig'ida og'riq, skapulada og'riq. Qorinning perkussiyasi bilan xiralik
	Ektopik homiladorlikda fallop naychasining yorilishi	Menstrüel tsiklning buzilishi. Qorinning zerikarli og'rig'i elka va barmoq uchlariga tarqaladi. Qorinning perkussiyasi bilan xiralik
Retroperitoneal	Aorta anevrizmasining yorilishi	O'tkir qorin og'rig'i. Hushidan ketish. Shok. Qorin bo'shlig'ining lateral qismlarida, jinsiy olatni tagida joylashgan kasıklarda ekximoz. Femoral pulsning o'zgarishi
Muskul-skelet tizimi	Gematoma bilan suyak sinishi	Travma, to'qimalarning shishishi, oyoq-qo'llarning aylanasi oshishi



#### 4.1. Travmatik shokning og'irlik darajasi bo'yicha tasnifi (V.K. Gostishchev bo'yicha, 1993 yil)

- I daraja - ong saqlanadi, bemor aloqada, biroz inhibe qilinadi, og'riqqa reaksiya beradi. Sistolik qon bosimi 90 mm Hg gacha kamayadi. Art., puls biroz tezlashadi (90-100 zarba / min). Teri oqaradi, ba'zida - mushaklarning titrashi. Tirnoq to'shagiga bosim o'tkazilsa, qon oqimi asta-sekin tiklanadi. Nafas olish tezlashadi, ammo qusish va qusishning aspiratsiyasi bo'lmasa, nafas etishmovchiligi yo'q. Yopiq kalça sinishi, son va pastki oyoqning birlashgan sinishi, tos suyagining kichik sinishi, boshqa shunga o'xshash skelet jarohatlari fonida paydo bo'ladi;

- II daraja - bemorda inhibitsiyon, holsizlik, terisi rangpar, sovuq, yopishqoq ter. Tirnoq to'shagining siyanozi aniq, bosilganda qon oqimi juda sekin tiklanadi. Sistolik qon bosimi 90-70 mm Hg gacha kamayadi. Art., zaif to'lg'azish pulsi, daqiqada 110-120 gacha tezlashadi, sayoz nafas olish. MVB kamayadi. Qovurg'alarining ko'p sinishi, tos suyaklarining og'ir sinishi va boshqalar bilan paydo bo'ladi;

- III daraja - bemorning ahvoli o'ta og'ir: adinamik, tormozlangan, og'riqqa javob bermaydi. Teri rangi oqarib, sovuq, zangori va tuproq tusli. Nafas olish sayoz, tez-tez. Sistolik qon bosimi 70-50 mm Hg gacha kamayadi. Art., zaif to'ldirishning zarbasi, daqiqada 130-140 gacha tezlashdi. Yurak tovushlari xiralashgan. MVB nolga yoki salbiyga tushadi. Siydik chiqarish to'xtaydi. U bir nechta qo'shma yoki qo'shma travma, skeletning shikastlanishi, katta mushak massalari va ichki organlar, ko'krak qafasi, bosh suyagi bilan rivojlanadi;

- IV daraja - preagonal holat: teri va shilliq pardalar ko'karish tusli rangpar. Nafas olish sayoz, tez-tez. Sistolik qon bosimi <50 mm Hg. Art., puls tez-tez, zaif to'ldirish.

##### Travmatik shokning bosqichlari

1. Erektel faza - bir necha daqiqa davom etadi va motorli va nutqiy qo'zg'alish, taxikardiya, nafas olishning kuchayishi bilan tavsiflanadi. Qon yo'qotish bo'lmaganda gemodinamik ko'rsatkichlar qoniqarli, ong saqlanadi, o'quvchilar kengayadi. Giperrefleksiya va mushaklarning gipertenziviyasi qayd etilgan.

2. Torpid faza - letargiya, gipodinamiya, sajda qilish, taxikardiya, oliguriya, nafas qisilishi, gipotenziviy bilan tavsiflanadi. O'quvchilar kengaygan, yorug'likka zaif reaksiyaga kirishgan. Teri oqarib, tuproqli tusga ega (siyanoz), sovuq loy ter bilan qoplangan.

Gemorragik va travmatik shokning patogenezi va klinik ko'rinishlari juda o'xshash. Ammo travmatik shok bilan, qon va plazma yo'qolishi bilan



birga, shikastlangan zonadan kuchli og'riq impulslari oqimlari keladi va tananing shikastlangan to'qimalarning parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishi kuchayadi. Bemorni tekshirganda terining rangparligiga, teginish uchun sovuq va namligiga e'tibor qaratiladi. Bemorning xatti-harakati etarli emas. Vaziyatning og'irligiga qaramay, u qo'zg'aluvchan yoki juda xotirjam bo'lishi mumkin. Puls tez va yumshoq. QB va MVB kamayadi. Kompensatsion reaksiyalar tufayli, hatto AQH 15-25% ga kamaygan bo'lsa ham, qon bosimi normal chegaralarda qoladi. Bunday hollarda, diqqatni boshqa klinik belgilarga qaratish kerak: rangparlik, taxikardiya, oliguriya. Qon bosimi darajasi faqat bemorning dinamik kuzatuvi sharoitida ko'rsatkich bo'lib xizmat qilishi mumkin. Shokning erektil va torpid fazalari qayd etilgan.

Shokning erektil fazasi bemorning aniq psixomotor qo'zg'aluvchanligi bilan tavsiflanadi. Bemorlar etarli darajada bo'lmasligi mumkin, ular shovqin qiladilar, qichqiradilar. AB normal bo'lishi mumkin, ammo markazlashtirilganligi sababli to'qimalarning aylanishi allaqachon buzilgan. Eretil faza qisqa muddatli va kamdan-kam hollarda kuzatiladi.

Torpid fazada 4 zo'ravonlik darajasi ajralib turadi. Ularni tashxirlashda Aldgover shok indeksi informatsiondir - yurak urish tezligining sistolik bosim qiymatiga nisbati.

I-darajali shokda - bemor hushida, terisi oqargan, nafas tez-tez, o'rtacha taxikardiya, qon bosimi - 100-90 mm Hg. A. indeksi deyarli 0,8-1,2 ni tashkil qiladi. Qon yo'qotishning taxminiy miqdori 1 litrdan oshmaydi.

Shok bilan II Art. - bemor inhibe qilinadi, teri sovuq, rangpar, nam. Sayoz nafas olish, nafas qisilishi. Puls 1 daqiqada 130 gacha, sistolik QB 85-70 mm Hg. Indeks A.-1,2-1,5. Qon yo'qotishning taxminiy miqdori AQH ning taxminan 30-40% ni tashkil qiladi.

Shok bilan III Art. - ongning tushkunligi, ko'z qorachig'i kengaygan, yorug'likka sekin ta'sir qiladi, puls minutiga 110 gacha, sistolik qon bosimi 70 mm Hg dan oshmaydi. Indeks A. - 2 yoki undan ko'p. Taxminan qon yo'qotish taxminan 40-50% yoki undan ko'p.

Shok bilan IV Art. - (qon yo'qotish 3 litrdan ortiq) - terminal holat, ong yo'q, puls va qon bosimi aniqlanmagan. Nafas olish sayoz, notekis. Teri kulrang, sovuq, ter bilan qoplangan, ko'z qorachig'i kengaygan, yorug'likka reaksiya yo'q.



## 4.2. Intensiv terapiya

Tashqi qon ketishni darhol to'xtatish: qattiq aseptik bint, qattiq tamponada, turniket, qon ketayotgan tomirga qisqich yoki bog'ich qo'yish. Ichki qon ketish uchun - shikastlangan joyga sovuq

Nafas olish yo'llarining o'tkazuvchanligini ta'minlash, kislorod tanqisligini burun kateteri yoki yuz niqobi orqali nafas olish orqali bartaraf etish va agar kerak bo'lsa - mexanik shamollatish. Qon aylanishi to'xtatilganda - tashqi yurak massaji.

AQHni to'ldirish. Trendelenburg pozitsiyasi (venoz qaytishni oshirish uchun). Qon ketish to'xtaguncha 2-3 periferik yoki 1-2 markaziy venaga 250-500 ml / min tezlikda infuzion. AQHni to'ldirish uchun qon tarkibiy qismlarini, kristalloid va kolloid eritmalami, Bryusov qonini almashtirish sxemasidan differentsial foydalanishga imkon beruvchi infuzion-transfuzion terapiya dasturlari qo'llaniladi.

Og'riqni yo'qotish uchun giyohvand va giyohvand bo'lmagan analjezislarni tomir ichiga yuborish qo'llaniladi. Narkotik analjeziklar BMJ va ichki organlarning shikastlanishi bilan kasallangan bemorlarda tashxis aniqlanmaguncha qo'llanilmaydi! Kasalxonagacha bo'lgan bosqichda behushlikning muhim tarkibiy qismi bemorning tanasining shikastlangan qismini etarli darajada immobilizatsiya qilish bo'lib, u analjeziklar kiritilgandan keyin zambilga o'tkazilgunga qadar amalga oshiriladi.

Gemodinamikaning keskin yomonlashuvi bilan kechadigan shokda glyukokortikoidlarning katta dozalarini qo'llang (200-300 mg prednizolon, 30-40 mg deksametazon). Ular umumiy periferik qarshilikni pasaytiradi, yurak chiqishini oshiradi va lizosomal membranalarni barqarorlashtiradi. Buyrak etishmovchiligini davolash. Shok holatida soatlik siydik miqdorini hisobga olish majburiydir. Buning sababi shundaki, oliguriya shokning dastlabki belgisidir va diurezning tiklanishi (30-50 ml / soat) qon oqimining tiklanishini ko'rsatadi. Diurezni rag'batlantirish MVBda AQHni tiklash fonida amalga oshiriladi - 10-12 sm aq. Furosemid 40 mg IV. Kislota-ishqor muvozanatini tuzatish. Jiddiy metabolik atsidoz paytida soda quyiladi (plazma pH 7,25 dan kam). Soda 4% - 100-200 ml. Tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiyaning oldini olish va davolash. Septik kasalliklarning oldini olish.



## V BOB

### KUYISH KASALLIKLARI VA KUYISH SHOKI

Kuyish shoki to'qimalarning katta hajimdagi termik (kimyoviy) shikastlanishi natijasida yuzaga keladi, kuyish kasalligining dastlabki bosqichi bo'lib, shok bilan bog'liq og'riqli travma va progressiv plazma yo'qolishi natijasida rivojlanadi. Kattalarda shokogen sirt yuzaki kuyishlar uchun 20% va chuqur kuyishlar uchun 10% ni tashkil qiladi.

Kuyish shoki patogenezining asosiy bosqichlari og'riq, gipovolemiya, plazma yo'qolishi, giponatremiya va gipokalemiya hisoblanadi. Elektrolitlar muvozanatining buzilishi (gipokalemiya) bo'lsa, ichak parezlari, ichak mikroflorasining translokatsiyasi sindromi rivojlanadi va bu septik asoratlarni rivojlanishida muhim bo'g'indir. Oshqozon-ichak shilliq qavatining ishemiyasi rivojlanadi, bu esa stress yaralari va qon ketishining rivojlanishiga olib keladi, mavjud gipovolemiyani oshiradi. Kuyish jarohati yara infeksiyasi va tetanoz bilan murakkablashishi mumkin. Shuningdek, yong'in sodir bo'lganda, uglerod oksidi va yonish mahsulotlari bilan zaharlanish mumkin va bu ko'pincha o'pka shishi rivojlanishiga olib keladi. Kuyish shokining asosiy klinik belgilari:

- bir necha soat davomida qon bosimini  $<100$  mm sim.ust, saqlanishi doimiy oliguriya (30 ml/soat dan kam) yoki anuriya;
- subnormal tana harorati;
- doimiy qayt qilish;
- makrogemoglobinuriya (siydik qora, yonish hidi bilan);
- azotemiya (40 mmol / dan yuqori).

Dastlabki bosqichlarda bemorda qo'zg'aluvchanlik qayd etiladi va bir necha soatdan keyin - terining rangsizligi va quruqligi, titroq, taxikardiya, MVB ning pasayishi, giponatremiya va giperkalemiya, gipo- va disproteinemiya, proteinuriya, ba'zan esa oshqozon-ichak trakti parezlari kuzatiladi.

Kuyish shokning og'irligi kuyish maydoniga, birinchi navbatda chuqurlikka bog'liq buladi:

engil shok (I daraja) tana yuzasining 20% dan ko'p bo'lmagan chuqur kuyishi bilan sodir bo'ladi (Jarohatnig ogirlik indeksi 30-70);

kuchli zarba (II daraja) tana yuzasining 20-40% chuqur kuyishi bilan sodir bo'ladi (Jarohatnig ogirlik indeksi 71-130);



o'ta og'ir shok (III daraja) tana yuzasining 40% dan ko'prog'i kuyganda sodir bo'ladi (Jarohatnig ogirlik indeksi  $> 130$ ).

Yopiq joylarda yoki yong'inlarda kuyishlar olgan jabrlanuvchilarda ko'p omilli shikastlanishlar paydo bo'ladi - bu nafas olish tizimining inhalatsiyali shikastlanishlari (olov, issiq gazlar, tutun va boshqa yonish mahsulotlari), uglerod oksidi bilan zaharlanish, umumiy qizib ketish bilan birga terining kuyishi. tananing. Ko'p faktorli Jarohatlari bo'lgan bemorlarda kuyish shoki tez-tez uchraydi va og'irroq bo'ladi. Uning odatiy ko'rinishlari (gipovolemiya, oligoanuriya, gemokonsentratsiya) bilan birga hushni yo'qotish, gipotenziya, gipoksiya va koronar qon aylanishining buzilishi rivojlanadi. O'lim darajasi ancha yuqori.

Kuyish kasalligi - bu organlar va ba'zi tizimlar faoliyatining buzilishi. Bu keng kuyishlarni olgandan keyin paydo bo'ladi. Kasallikning rivojlanishi epidermisning barcha funktsiyalarini yo'qotish, plazma va tanachalarni sezilarli darajada yo'qotish va metabolik buzilishlar bilan bog'liq. Ushbu patologik jarayonda yuzaga kelish ehtimoli, og'irligi va keyingi holati jabrlanuvchining yoshiga, uning umumiy holatiga va boshqa omillarga bog'liq. Ammo belgilovchi belgi - bu tananing shikastlanish maydoni. Terapiya antibakterial va antitoksik davolash, qon quyish, organlarni normallashtirish va shikastlangan tizimlarni tiklashni o'z ichiga oladi.



4 - rasm.



Kuyish shoki - teri va uning chuqur to'qimalariga katta termik shikastlanishi natijasida kelib chiqadigan patologik holat bo'lib, jabrlanuvchining tanasida metabolik jarayonlar va mikrosirkulyatsiyaning aniq buzilishi bilan og'ir gemodinamik buzilishlarni keltirib chiqaradi. Bu jarayon shoshilinch tibbiy yordamni talab qiladi, aks holda u qaytarilmas holga kelishi mumkin.

Shok o'zini tananing simpatik va asab tizimlarining kuyishlarda o'tkir og'riqlarga javob shaklida namoyon qiladi. U bir necha bosqich va fazalarga ega, tez rivojlanadi. O'rtacha davomiyligi 2-3 kun.

### **5.1. Xususiyatlari va yuzaga kelish sabablari**

Kuyish shoki teri yuzasining 15-20% ni qoplaydigan kuchli kuyish jarohati natijasida yuzaga keladi. Bolalar va qariyalarda 5-10% teri yuzalari bilan ham uchraydi.

Rivojlanishning dastlabki bosqichlarida shokni tanib olish qiyin va tashqi belgilar travmatik shok belgilariga o'xshaydi. Ammo kuyish shoki o'zining klinik kechishi va organizmga ta'sir qilish usuli bo'yicha o'ziga xos xususiyatlarga ega. Bularga quyidagilar kiradi:

ta'sirlangan hududda kuchli og'riq va sezuvchanlik;

og'ir toksimiya;

erektil faza qisqa muddatli, torpid fazasi esa og'ir kechadi;

yaralangan yuzaning tez- infektsiyalanishi va sepsis rivojlanishi;

tananing sezilarli suvsizlanishi;

kup holatlarda buyrakni shikastlanishi.

Kuyish shoki rivojlanishining asosiy sababi tananing markaziy asab tizimiga ta'sir qiladigan aniq og'riqli impulsdur. U asab tugunlari bo'ylab kuygan joydan markaziy asab tizimiga uzatiladi, bu esa jabrlanuvchida shok holatini keltirib chiqaradi. Aslida, bu jarayonning maqsadi hayotni saqlab qolishdir.

Biroq, jabrlanuvchini imkon qadar tezroq bunday holatdan chiqarish kerak, chunki uzoq muddatli shok bemorni o'limga olib kelishi mumkin.

Kuyish shokining patogenezini impuls nerv uchlari bo'ylab markaziy asab tizimiga o'tgan paytdan boshlab o'zini namoyon qiladi. Avvalo, qon aylanish tizimi azoblanadi, chunki kuyish zararlangan hududda plazma yo'qolishiga olib keladi.





5-rasm.

## 5.2. Kuyish shokining patogenezi, klinik ko'rinishi

kuyishdan keyin aylanib yuruvchi qon, eritrositlar va plazma miqdori kamayadi, bu qonning quyushishiga olib keladi. Kapillyarlarning o'tkazuvchanligi keskin oshadi, oqsil (albumin) ning chiqishi sodir bo'ladi. Tana hayotiy muhim organlarni (yurak, miya, jigar, o'pka) ularga aylanib yuradigan qonning asosiy qismini yo'naltirish orqali himoya qilishga harakat qiladi. Qon aylanishining markazlashuvi mavjud, ikkilamchi organlar etarli qon oqimiga ega emas;

og'riq sindromi fonida kuchli harakat, suzlashish va emosanal quzgalish kuzatiladi. Organ va to'qimalarda metabolizm faollashadi;

og'riq umumiy ortiqcha kuchlanishni keltirib chiqaradi, moslashuvchan mudofaa reaktsiyasi tezda yo'qoladi;

Organizm intoksikatsiyasi gemodinamik buzilishni chaqiradi. Intoksikatsiya manbai to'qimalar shikastlanganda sintez qilingan zaharli moddalar va mikroorganizmlardir;

qon aylanishi buzilishi tufayli buyrak shikastlanishi rivojlanadi;

qon plazmasining kup miqdorda yo'qolishi suvsizlanishni keltirib chiqaradi, bu esa yopishqoqlikning oshishiga va qonda tromb paydo bo'lish xavfiga olib keladi.



### Shok belgilari

Kuyish shoki aniq alomatlarga ega, ular shikastlanishning og'irligiga va jabrlanuvchining tanasining xususiyatlariga qarab farq qilishi mumkin.

Kuyish shokining asosiy belgilari:

Shokning erektil bosqichida jabrlanuvchining quzgaluvchanligi yoki torpid paytida karamtligi.

kuchli og'riq vaqtida quzgalish va azoblanishni kuzatilibshi.

Chanqoqlik va titroq (chuqur kuyishlar bilan kuzatiladi).

Terining rangsizligi va sovuqligi.

Tana haroratining pasayishi.

Taxikardiya va zaif puls.

Nafas qisilishi yoki mushaklarning titrashi.

Qusish.

Siydikning kuchli quyuq rangi.

Oligoanuriya.



6 - rasm



### 5.3. Kuyish shokining fazalari va bosqichlari

Kuyish shoki ikki asosiy bosqichda sodir bo'ladi:  
erektillik;  
zerikarli.

Erektillik faza mudofaa mexanizmlarining keskin kuchlanishi bilan tavsiflanad adrenalin oqimi, taxikardiya namoyon bo'lishi, yurak qisqarishining kuchayishi, qon bosimining ko'tarilishi, nafas qisilishi va qonda qand miqdorini ko'payishi. Qon aylanishi markazlashtirilgan, teri rangi oqarib ketadi. Tana suv yo'qotishiga qarshi kurashadi, siydik miqdori kamayadi.

Shokning boshqa turlaridan (travmatik, gemorragik) farqli o'laroq, kuyish shoki uzoq davom etadigan erektillik fazaga ega. Bu jabrlanuvchining tanasida sodir bo'lgan boshqa jarayonlarga nisbatan og'riq sindromining ustunligi bilan bog'liq.

Bolalarda lezyon maydoni tana maydonining 10% dan va kattalarda 20% dan ortiq bo'lgan hollarda, kuyish shokining erektillik fazasidan keyin torpid rivojlanadi. Klinik jihatdan kuchli tashnalik hissi, ongning tushkunligi, qon bosimining pasayishi, pulsning zaiflashishi, qusish va oligoanuriya bilan namoyon bo'ladi. Bolalarda nazolabial uchburchakning siyanozi kuzatiladi.

3 bosqich mavjud - kuyish shoki darajasi:

engil;

og'ir;

o'ta og'ir.

Engil bosqich terining sirtining 20% gacha ta'sir qiladigan chuqur kuyishlar bilan rivojlanadi. Jabrlanuvchi aniq ongga ega, faqat qisqa muddatli hayajon qayd etiladi, kamdan-kam qusish yoki titroq bo'lishi mumkin. Chanqoqlik o'rtacha, rangparlik ahamiyatsiz. Qon bosimi va harorat normal chegaralarda, engil taxikardiya mavjud, ammo buyraklar buzilmaydi. Shok holatining o'rtacha davomiyligi 24-36 soat.

Og'ir bosqich tana yuzasining 20-40% gacha bo'lgan chuqur kuyishlar bilan rivojlanadi. Aniq hush bilan quzgalish, bezoytalik, karahtlik kuzatiladi. Chanqoqlik, kuchli og'riq va qayt qilish paydo bo'ladi. Teri oqargan va sovuq. Taxikardiya paydo bo'ladi, qon bosimi pasayadi, buyraklar ishida buzilishlar kuzatiladi. Qon koagulyatsiyasi tezligi pasayadi, plazma va trombositlar miqdori kamayadi.





7-rasm.

O'ta og'ir bosqich tana yuzasining 40% dan ko'prog'ini egallagan chuqur kuyishlar bilan yuzaga keladi. Jabrlanuvchining ahvoli og'ir, uning ongi gangib qolgan. Hayajonlanish o'rmini letargiya egallaydi, sodir bo'layotgan narsaga befarqlik kuzatiladi. Butun teri sovuq va rangpar. Kuchli chanqoqlik hissi azoblanadi, titroq, ko'ngil aynishi va kuchli qusish paydo bo'ladi. Puls zaif, bosim va tana harorati past. Nafas qisilishi va siyanoz namoyon bo'ladi, siydik chiqarish keskin kamayadi. Davrning davomiyligi 56 - 72 soat.

### 5.3. Shoshilinch tibbiy yordam va intensiv terapiya.

Shoshilinch tibbiy yordam tadbirlarining maqsadi:

- ogriqsizlantirish;
- AQH tuzatish;
- nafas olishni tuzatish;
- kuyish yaralariga ta'sir.

Og'riqni yo'qotish narkotik yoki nonarkotik analgetiklar yordamida amalga oshiriladi. Ularni tomir ichiga yuborish tavsiya etiladi. Eng samarali va tez-tez ishlatiladigan dorilar orasida:

- Morfin (1 ml 1% critina);



- Promedol (1-2 ml 2% eritma);
- Analgin (2 ml 50% eritma).

AQH ni tuzatish aylanma qon hajmini to'ldirish orqali amalga oshiriladi. Bunday holda, protsedura imkon qadar tezroq amalga oshirilishi kerak: voqea sodir bo'lgan joyda yoki tez yordam mashinasida.

Bunday maqsadlarda gidroksietil kraxmal eritmalari, sintetik kolloid plazma o'rmini bosuvchi moddalar va qon komponentlari qo'llaniladi:

- Refortan;
- Stabizol;
- reamberin;
- Yangi muzlatilgan plazma;
- Albumin.

Ular jabrlanuvchining 1 kg vazniga 20 ml nisbatda tomir ichiga yuboriladi.

Nafas olish yo'llari shikastlanganda nafas olishni tuzatish kerak. Agar kerak bo'lsa, kislorod inhalatsiyasi qo'llaniladi yoki kardiopulmoner reanimatsiya (sun'iy nafas olish, yurakning yopiq massaji) amalga oshiriladi.

Kuyish yaralariga ta'sir qilish kuyish joyiga sovuq ta'sir qilishdir. Yaralangan sirt 15-20 daqiqa davomida sovuq suv oqimi ostida joylashtiriladi. Shundan so'ng siz antiseptik va steril kiyimlardan foydalanishingiz mumkin.

#### Davolash xususiyatlari

Kuyish shokining patogenezi kuchli og'riq sindromi, qon miqdorining pasayishi va qizil qon tanachalarini yo'q qilish bilan tavsiflanganligi sababli, shokga qarshi terapiyaning maqsadlari:

1. Og'riq sindromini yo'q qilish.
2. Emotsional stressning pasayishi.
3. Intoksikatsiyaga qarshi kurash.
4. Gemodinamik jarayonlarni normallashtirish.
5. Metabolizmni tiklash.
6. Jabrlanuvchining nafas olish va qon bosimini normallashtirish.





**8- rasm.**

**Kuyish shokini davolash shifoxonada shifokor nazorati ostida amalga oshiriladi!** Bemorga muammolarni hal qilish uchun turli farmakologik guruhlarning dori-darmonlari buyuriladi.

- plazmadagi qaytarilmas o'zgarishlarni oldini olish uchun geparin har 4 soatda jabrlanuvchiga tomir ichiga yuboriladi. Shu bilan birga, qon ivishini kuzatib borish kerak;
- og'riq sindromini bartaraf etish uchun narkotik analgetiklar va antigistaminlar qo'llaniladi - pipolfen va dimedrol;
- haddan tashqari quzgalishni bartaraf etish uchun natriy oksibutirat tomir ichiga buyuriladi. Qon bosimini oshiradi, antihipoksik ta'sirga ega va analgetik va gipnoz ta'siriga ega;
- neyroleptanalgeziya anesteziya va sedativ sifatida ishlatiladi: droperidol va fentanil tana vazniga mos keladigan dozalarda;
- infuzion terapiya glyukoza eritmasi, natriy xlorid, elektrolitlar eritmalari, GEK preparatlari, albumin, yangi muzlatilgan plazma va boshqa preparatlar yordamida ham amalga oshiriladi;
- vazospazmni bartaraf etish uchun aminofillin yoki novokain eritmasi qo'llaniladi;
- qon tomir tonusini tiklash uchun kortikosteroid gormonlari buyuriladi - prednizolon va gidrokortizon;



- nafas olish etishmovchiligi belgilari mavjud bo'lsa, kislorodli terapiya o'tkaziladi.

Jabrlanuvchida shok holatini yo'q qilish belgilari:

- normal tana haroratini tiklash;
- gemodinamik parametrlarni normallashtirish;
- gemoglobin va eritrotsitlar darajasining kerakli qiymatini tiklash;
- siydik chiqarishni normallashtirish.

Kuyish shokini davolash uzoq va qiyin jarayondir, ammo to'g'ri olib borilgan terapiya patologik holatning barcha alomatlarini tezda yo'q qiladi. Asosiy narsa vaqtida zarba holatini tan va tez tibbiy muassasaga qurboni dir.

**Kuyish kasalligi** - bu organlar va ba'zi tizimlar faoliyatining buzilishi. Bu keng kuyishlarni olgandan keyin paydo bo'ladi. Kasallikning rivojlanishi epidermisning barcha funktsiyalarini yo'qotish, plazma va tanachalarni sezilarli darajada yo'qotish va metabolik buzilishlar bilan bog'liq. Ushbu patologik jarayonda yuzaga kelish ehtimoli, og'irligi va keyingi holati jabrlanuvchining yoshiga, uning umumiy holatiga va boshqa omillarga bog'liq. Ammo belgilovchi belgi - bu tananing shikastlanish maydoni. Terapiya antibakterial va antitoksik davolash, qon quyish, organlarni normallashtirish va shikastlangan tizimlarni tiklashni o'z ichiga oladi. Patologik holatning rivojlanishi tananing keng tarqalgan kuyishi bilan bog'liq, shuning uchun kasallikning asosiy sabablari:

- Jarohat, qaynayotgan suv yoki kimyoviy reagentlarni tanaga ag'darilganda va kuyishda olingan jarohatlar ;
- mehnat qoidalariga rioya qilmaslik natijasida yuzaga kelgan jarohatlar.

Ammo har bir kuyish bunday patologik jarayon bilan birga kelmaydi. Kuyish kasalligi quyidagi hollarda kuzatiladi:

- epidermisning 15% dan ko'prog'iga zarar etkazilishida;
- chuqur lokalizatsiya qilingan jarohatlarda bilan, 10% dan ko'prog'i ta'sirlanganda.

Bolalar va qariyalarda kuyish xavfi yuqori: terining faqat 5% ta'sirlangan bo'lsa ham, patologik jarayon rivojlanadi.

Kuyish kasalligining xususiyatlari:

- epidermisning 10% dan ko'prog'i shikastlanganda, shikastlanishning chuqurligi, shuningdek, ho'l yoki quruq turdagi jarohatlar asosiy rol o'ynaydi. Ho'l turdagi lezyon bilan yuqumli jarayon



dastlab zarar ko'rmagan qo'shni to'qimalarga ham ta'sir qiladi. Bu umumiy holatning yomonlashishiga yordam beradi. Quruq travma, agar tananing 15% dan ko'prog'iga ta'sir qilsa, jiddiy shikastlanishga olib keladi;

- bolalar va qariyalar uchun hamma narsa juda qiyin. Noqulay holatni rivojlanish xavfi ancha yuqori va prognoz odatda salbiy;

- kuyish mexanik shikastlanish, yuqori qon yo'qotish, og'riq hissi bilan birga bo'lsa, kuyish kasalligini rivojlanish xavfi ortadi.

#### Patogenez

Nekrotik fokusning tez shakllanishi va paranekrotik bosqichdagi to'qimalarning shakllanishi tizimli qon aylanishiga sezilarli miqdordagi toksik moddalar va parchalanadigan hujayralar tarkibiy qismlarining chiqishiga olib keladi. Qonda prostaglandinlar, serotonin, gistamin, og'ir metallar ionlari va oqsil birikmalari kontsentratsiyasining ortishi kuzatiladi. Bu kapillyarlardagi teshiklarning kengayishiga yordam beradi, bu esa o'tkazuvchanlikning oshishiga olib keladi. Plazma elementlari to'qimalarda to'planib, tomir to'shagini tark etadi. Bu aylanma qon hajmining pasayishiga olib keladi. Javob sifatida vazokonstriktor ta'siriga ega bo'lgan gormonlar ajralib chiqadi. Patogenezning ayanchli doirasi hosil bo'lib, bu metabolik kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Tananing periferik qismlari, so'ngra markaziy qismlari kislorod bilan ta'minlanmaydi, bu esa gipovolemiya rivojlanishiga yordam beradi. Shuningdek, qonning qalinlashishi va suv-tuz balansining buzilishi mavjud. Bu ko'plab organlarning noto'g'ri ishlashiga olib keladi. Chiqarilgan siydik miqdori kamayadi va kelajakda bu jarayonlar immunitetni himoya qilishning buzilishi va gormonlarning noto'g'ri ishlashi, shuningdek, parchalanadigan hujayralar tarkibiy qismlarining hayotiy organlarga salbiy ta'siri tufayli kuchayadi. Jigar va yurakda degeneratsiya jarayonlari boshlanadi, oshqozon-ichak traktida yaralar paydo bo'ladi, tutqich tomirlarining emboliyasi va qon pıhtıları mumkin, o'pkada pnevmokokk infeksiyasi paydo bo'ladi. Kuyish kasalligining 4 bosqichi mavjud:

1. Kuyish shoki. 3 kungacha davom etadi. Bu o'zini psixomotor qo'zg'alish sifatida namoyon qiladi, shuning uchun atrof-muhitni baholash qiyin. O'z ahvolingizni baholash ham qiyin. Qisqa vaqtdan so'ng, bu holat asab tizimining ishida letargiya bilan almashtiriladi, ongni chalkashtirib yuboradi. Aylanma qon miqdori kamayadi. Motor faolligi past yoki umuman yo'q. Kuyish shoki 4 darajadagi zo'ravonlikdan biri bo'lishi mumkin, ularning har biri tavsiflangan simptomlarning zo'ravonligi bilan



tavsiflanadi. Qonda gemoglobin va og'ir metallar ionlarining tarkibi ko'tariladi, oqsillar miqdori kamayadi. Degenerativ o'zgarishlar yuzaga keladi;

2. O'tkir kuyish toksimiyasi - patologik jarayonning 2-bosqichi. Ushbu bosqich ikki haftagacha davom etishi mumkin, ammo ba'zi hollarda 3 kun davom etadi. Tizimli aylanishda toksik moddalar bilan birga suyuqlik qaytadi, bu esa toksik zaharlanishga olib keladi. Bunday holda, ba'zi laboratoriya ko'rsatkichlari normallashtiriladi, ammo bemorning ahvoli o'zgarmaydi. Kuyish septikotoksemiya davrida hosil bo'lgan elementlarning soni kamayadi, gemoglobin konsentratsiyasi kamayadi, leykotsitozning rivojlanishi boshlanadi, shish paydo bo'lish xavfi mavjud;

3. Septikotoksemiya ko'plab asoratlari bilan tavsiflangan bosqichdir. Ular qoraqo'tirni rad etgandan keyin rivojlanadi. Bu davr taxminan bir oy davom etadi va febril holat ham kuzatiladi. Bunga ichak va *Pseudomonas aeruginosa*, shuningdek, stafilokokklar sabab bo'ladi. Zaiflashgan holat fonida bu mikroorganizmlar qon zaharlanishi yoki pnevmoniyaga olib kelishi mumkin. Siydik chiqarishning ko'payishi tufayli siydikning zichligi pasayadi. Ijobiy prognoz bilan, vaqt o'tishi bilan yara tiklanadi va kuyish kasalligi keyingi bosqichga o'tadi;

4. Patologik jarayondan to'liq tiklanish taxminan 4 oy davom etadi. Bemorning ahvoli va metabolik jarayonlar asta-sekin normallasadi, vazn va harorat asl holatiga qaytadi.

Belgilar.

Kuyish kasalligi bilan namoyon bo'ladigan belgilar uning bosqichiga bog'liq:

Septikotoksemiya bilan simptomlar juda aniq: umumiy holsizlik, tananing charchashi, mushaklar atrofiyasi, ishtahaning etishmasligi. Yara yuzasi asta-sekin tiklanadi. Unda yiring bor, ba'zida qon oqadi. Ushbu belgilarga patologiyani borishini murakkablashtiradigan kasalliklar belgilari qo'shiladi.

O'tkir kuyish kasalligi uyqusizlik, natijada gallyutsinatsiyalar, talvasa va gipertermiya bilan kechadi. Pnevmoniya va plevrit kabi asoratlari paydo bo'ladi. Ko'pincha buzilishlar yurak-qon tomir tizimi va oshqozon-ichak trakti ishida yuzaga keladi. Bu bosqich bosim yaralarining tez rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

Kuyish shok bosqichi. Jabrlanuvchi harakatchanlikni saqlaydi, asab tizimi quzgalgan, lekin bir muncha vaqt o'tgach, tinchlanadi. Ushbu



bosqichda ko'pincha qusish va tashnalik kuzatiladi. Qon bosimi me'yorga yaqin, yurak urishi tezlashadi, bemorning terisi oqarib ketadi. Siydik quyuqroq va hatto gilos rangiga ega bo'ladi, ammo ba'zi bemorlarda anuriya paydo bo'ladi. Bundan tashqari, tana haroratining pasayishi kuzatiladi, bu esa qaltirashga olib keladi.

Reabilitatsiya davrida bemorning umumiy holati normallashadi, ammo shifokorlar tomonidan nazoratni talab qiladi.

#### Diagnostika

Kuyish kasalligini tashxislash va davolash bemorning ahvoriga qarab tanlanadi. Barcha manipulyatsiyalar quyidagi mutaxassislar tomonidan amalga oshiriladi:

- travmatolog;
- kombustiolog;
- jarroh.

Ba'zi hollarda quyidagi shifokorlarning yordami kerak bo'lishi mumkin:

- gastroenterolog;
- pulmonolog;
- kardiolog.

To'g'ri tashxis qo'yish uchun zararlangan hududning chuqurligi va maydonini, jabrlanuvchining dastlabki sog'lig'ini va laboratoriya kursatkichlarini hisobga olish kerak. Barcha organlarning ishini baholash majburiydir.

Agar ichki kasalliklar belgilari mavjud bo'lsa, qo'shimcha tadqiqotlar o'tkaziladi:

- yurakning noto'g'ri ishlashida - MRT, EKG;
- nafas olish funktsiyasi buzilgan taqdirda - rentgen;
- oshqozon-ichak trakti bilan bog'liq muammolar bo'lsa - kontrastli vositani oldindan yuborish bilan rentgenogramma, gastroskopiya, ba'zi hollarda qon ketish uchun najasni tahlil qilish.

#### Davolash

Kuyish kasalligini davolash patologik jarayonning davriga va yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarga qarab individual ravishda tanlanadi. Bemorga mo'l-ko'l ichimlik beriladi, analjeziklar, qon komponentlari va ularning o'rmini bosuvchi moddalar kiritiladi. Ba'zida kislorodli terapiya kerak bo'ladi. Jabrlanuvchini faqat barqaror holatga keltirgandan keyin tashish mumkin.



Kasalxonaga yotqizilganidan keyin ham bemor ko'p suyuqlik ichishni davom ettiradi. Protein shoki rivojlanishining oldini olish uchun novokain bilan blokada o'tkaziladi va analjeziklar AOK qilinadi. Aylanna qonning kamaytirilgan hajmi qonni almashtiruvchi eritmalar yoki maxsus kolloidlar bilan to'ldiriladi. Ba'zi hollarda qon quyish amalga oshiriladi. Ta'sir qilingan joylarga faqat antiseptik kiyimlar qo'llaniladi.

O'tkir kuyish toksikozi va septikotoksemiya davrida antitoksik terapiya davom ettiriladi. Shuningdek, antibakterial faollikka ega bo'lgan dorilar, anabolik steroidlar, oqsil birikmalari va tiklanish jarayonlarini kuchaytiradigan dori-darmonlar majburiydir.

Potentsial asoratlari.

Prognoz birinchi navbatda bemorning yoshiga va uning dastlabki holatiga bog'liq. Yuqumli asoratlari odatda jarohatlardan taxminan bir hafta o'tgach paydo bo'ladi. Dekubitus yarasi va bakterial infeksiya rivojlanishi mumkin. Bir necha oydan keyin ba'zi organlarning ishida buzilishlar aniqlanadi, lekin ko'pincha oshqozon-ichak trakti yoki yurak ishida buzilishlar mavjud. Ba'zida nafas olish funktsiyasi bilan bog'liq muammolar shish va miyokarditga aylanadi.



## VI BOB

### **DISTRIBUTIV (qayta taqsimlovchi) SHOK**

Distribyutor yoki qayta taqsimlovchi shok qon tomir tonusining pasayishi, tomirlarning kengayishi natijasida to'qimalarning perfuziyasining pasayishiga asoslanadi, bu esa tomirlar ichi hajimini oshirishga olib keladi, bunda odatdagi tomir ichidagi qon hajmi ko'paygan tomirlar ichi hajimida qayta taqsimlanadi. Bu shok guruhining asosiy vakillari septik, toksiko-infeksion, anafilaktik, neyrogen (orqa miya).

#### **6.1. Septik shok**

Sepsis - bu organizmning infeksiyaga tizimli yallig'lanish reaksiyasi natijasida yuzaga keladigan hayot uchun xavfli organ disfunktsiyasi hisoblanadi. Klinik jihatdan sepsis bilan og'riqan bemorlarda ehtimoliy yoki tasdiqlangan infeksiya va organlar disfunktsiyasi belgilari mavjud ( $\geq 2$  SOFA shkalasi buyicha o'tkir o'sishi, bemorni oldingi holatiga qaraganda).

Sepsis kechishi ko'pincha hayotiy muhim a'zolar etishmovchiligi sindromining (Poliorgan etishmovchiligi) rivojlanishi bilan murakkablashadi, bu bugungi kunda intensiv terapiya bo'limlarida yotgan bemorlarda kasallikning yomon natijalarining asosiy sabablaridan biridir. Shu bilan birga, diagnostika va davolash usullarining doimiy takomillashtirilishiga qaramay, ushbu asoratning tarqalishi ortib bormoqda. Bu antibiotik terapiyasi va antibiotik profilaktikasiga oqilona yondoshuvlarga rioya qilmaslik, mikroorganizmlarning antibakterial preparatlarga chidamliligini oshishi, immunosupressiv ta'sirga ega dori vositalarining keng qo'llanilishi, ko'plab invaziv aralashuvlar bilan bog'liq.

Septik shok - bu holat etarli infuzion terapiyaga qaramay tomir tonusining pasayishi bilan kechadigan gipotenzia bulib, ( $A/B \geq 65$  da ushlab turish uchun vazopressorlarni kiritishni talab qiladi) to'qimalarning gipoperfuziyasi, laktamiya miqdorini  $> 2$  mmol va poliorgan disfunktsiyasi bilan kechadigan holat.

Septik shok rivojlanishining asosiy etiologik omili organizmgagi infeksiya o'chogiga, tizimli yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishi hisoblanadi.



**Sepsis** - patologik jarayon bo'lib, u organizmning umumiy (tizimli) yallig'lanish shaklida turli xil tabiatdagi (bakterial, virusli, qo'ziqorin) infektsiyaga reaksiyasiga asoslanadi, bunda organlarning disfunktsiyasining o'tkir belgilari yoki mikrobial belgilar bilan birgalikda tarqalishidir.

Organ disfunktsiyasini baholash uchun SOFA shkalasi - Sepsis bilan bog'liq (ketma-ket) organlar etishmovchiligini baholashdan foydalanish kerak. SOFA shkalasi bo'yicha nol qiymati organ disfunktsiyasining yo'qligini ko'rsatadi, infektsiya o'chog'i mavjudligida 2 yoki undan ortiq ball qiymati sepsisga to'g'ri keladi. Ushbu shkala bugungi kunda minimal tarkibiy parametrlarga ega bo'lgan yuqori ma'lumot qiymatining eng to'liq klinik tasdig'iga ega, bu esa uni ko'pgina mahalliy tibbiyot muassasalarida qo'llash imkonini beradi.

29.1-jadval. SOFA shkalasi [Vinsent JL va boshq., 1996]

Baho	Indeks	1	2	3	4
<b>Oksigenasiya</b>	PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> , mmHg.	<400	<300	<200	<100
<b>Koagulyatsiya</b>	Trombotsitlar	<150-10 <sup>9</sup> /l	<100-10 <sup>9</sup> /l	<50-10 <sup>9</sup> /l	<20-10 <sup>9</sup> /l
<b>Jigar</b>	Bilirubin, mg / dL (mkmol / L)	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	> 12 (> 204)
<b>Yurak-qon tomir tizimi</b>	Gipotenziya yoki inotrop qo'llab-quvvatlash darajasi	SBP <70 mm Hg	Dopamin <5 * yoki dobutamin (har qanday doza)	Dopamin > 5 * yoki epinefrin <0, G yoki norepinefrin <0,1	Dofamin > 15 * yoki epinefrin > 0,1 *, norepinefrin > 0,1
<b>MAT</b>	Glazgo koma shkalasi, ball	13-14	10-12	6-9	<6
<b>Buyrak</b>	Kreatinin, mg / dL (mkmol / L), oliguriya mumkin	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440) yoki <500 ml siydik / kun	> 5,0 (> 440) yoki <200 ml / kun siydik

\*Kardiotoniklarning dozasi (kamida 1 soat davomida mg / kg / min).

Ba'zi klinistlar septik shok uchun prodrom bo'lib xizmat qiluvchi simptomlar triadasini aniqlaydilar: *Hushning buzilishi* (xulq-atvorning



o'zgarishi va dezorientatsiya); ko'z bilan aniqlanadigan *hiperventiliya* va tanadagi *infektsiya o'chog'ining mavjudligi*.

So'nggi yillarda sepsis va shok bilan bog'liq organlar etishmovchiligini baholash uchun ball shkalasi (SOFA shkalasi - Sepsis bilan bog'liq organ etishmovchiligini baholash) keng qo'llanilmoqda. Yevropa intensiv terapiya jamiyati tomonidan qabul qilingan ushbu shkala (29.1-jadval) ob'ektiv, qulay va septik shokning rivojlanishi va rivojlanishi davrida organlar va tizimlarning disfunktsiyasini baholash uchun osondir.

Har bir organning (tizimning) disfunktsiyasi IT fonida har kuni dinamikada alohida baholanadi.

Sepsis rivojlanishi ehtimoli yuqori bo'lgan bemorlarni skrining qilish uchun, shu jumladan, ICUga erta yotqizish imkoniyatini hisobga olgan holda, tez SOFA (qSOFA) mezonlaridan (ekspres SOFA) foydalanish kerak, bu klinik belgilar bo'yicha laboratoriya tekshiruvizisiz sepsis mavjudligini taxmin qilish imkonini beradi. testlar:

- Glazgo koma shkalasi bo'yicha ong darajasining 13 yoki undan kam ballgacha pasayishi;
- sistolik qon bosimining 100 mm Hg dan kam pasayishi.
- nafas olish tezligi 22 yoki undan ko'p.

Belgilarning har biriga bittadan ball beriladi. Ikki yoki uch ball bo'lsa, sepsis variantida infektsiyaning mavjudligi ehtimoli taxminan 80% ni tashkil qiladi, bu klassik SOFA shkalasining diagnostik qiymatidan oshib ketadi va o'lim xavfi bilan solishtirganda 3-14 baravar yuqori. qSOFA indeksi ikki balldan kam.

Sepsis bilan og'rigan bemorlarning guruhi nafaqat gomeostaz buzilishlarining tabiati va og'irligi, balki infektsion jarayonning xususiyatlariga ta'sir qiluvchi- Yoshi va birga keladigan surunkali patologiya bo'yicha ham turlicha bo'lganligi sababli, ularni baholash kerak. APACHE II yoki SAPS II shkalasi bo'yicha vaziyatning umumiy og'irligi.

Yuqumli jarayonning mavjudligi quyidagi belgilar asosida aniqlanadi:

- to'qimalarning yallig'lanishining klassik klinik belgilari (xarorat, shish, rang, og'riq), odatda organizmda leykotsitlar va yoki mikroblarning aniqlanishi, ichi bo'sh organning teshilishi;



- yiringli balg'amni kelishi bilan pnevmoniyaning rentgenologik belgilari.

Agar bemorning ahvoli imkon bersa, yuqumli o'choqni aniqlash uchun kompyuter yoki magnit-rezonans tomografiya, ultratovush diagnostikasi usullari qo'llanilishi mumkin.

**Tizimli yallig'lanish reaktsiyasi sindromi (TYRS)**- organizmning turli xil kuchli qo'zg'atuvchilar (infektsiya, travma, jarrohlik va boshqalar) ta'siriga tizimli javobi bo'lib, u quyidagi alomatlardan ikki yoki undan ko'pi bilan tavsiflanadi:

- tana harorati  $> 38^{\circ} C$  yoki  $< 36^{\circ} C$
- yurak urish tezligi  $> 90 /$
- NS  $> 20 /$  min yoki giperventiliya belgilari ( $PaCO_2 < 32$  mm Hg)
- qonda leykotsitlar  $> 12 \times 10^9 / l$  yoki  $< 4 \times 10^9 / l$  yoki yetilmagan shakllar  $> 10\%$

#### **Mahalliy infektsiya...**

Yallig'lanish o'chog'idan infeksiyaning chiqib turishi yoki organizm disfunktsiyasiz va TYRS bilan yoki belgilersiz kechuvchi bemorlar guruhida kuzatiladi

Sepsis - bu o'z to'qimalari va organlariga zarar etkazishning o'tkir belgilari bilan birgalikda yuqumli mikroorganizmlarga TYR sindromi.

SOFA shkalasi bo'yicha 2 yoki undan ortiq ball yoki ularsiz uzoq piyemik o'choqlar mavjud bo'lganda, infektsiya o'chog'ining mavjudligi, TYRS sindromi organ-tizim disfunktsiyasi belgilari bilan birgalikda. To'qimalar va organlarning gipoperfuziyasi, giperlaktatemiya (plazma laktati  $2$  mmol / l dan ortiq) va arterial gipotenziya belgilari bilan, sepsis bu infuzion terapiya bilan bartaraf etilmaydi va sAQB  $65$  mm dan yuqori bo'lishi uchun katexolaminlarni yuborishni talab qiladi.

**Sepsis** - patologik jarayon bo'lib, u organizmning umumiy (tizimli) yallig'lanish shaklida turli xil tabiatdagi (bakterial, virusli, qo'ziqorin) infeksiyaga reaktsiyasiga asoslanadi, bunda organlarning disfunktsiyasi o'tkir belgilar yoki mikroblarning tarqalish belgilar bilan birgalikda namoyon bo'ladi.

### **6.2. Sepsis diagnostikasida biomarkerlarning roli**

SSER mezonlarining o'ziga xosligi yuqumli va yuqumli bo'lmagan patogenezli sindromning differentsial diagnostikasi uchun yondashuvlarni ishlab chiqishga sabab bo'ldi. Buning uchun



ishlatiladigan standart mikrobiologik diagnostika vaqtni talab qiladi - kamida 48 soat va ko'p hollarda uzoqroq vaqt. Bundan tashqari, uning natijalariga oldingi antibiotik terapiyasi, biologik materialni yig'ishdagi qiyinchiliklar yoki nuqsonlar ta'sir qilishi mumkin. Ko'pincha, ICUda uzoq vaqt qolishni va organ-tizimni qo'llab-quvvatlashning invaziv usullarini qo'llashni talab qiladigan bemorlarda izolyatsiya qilingan mikroorganizmning klinik talqini - infeksiya va kolonizatsiya jarayonlarini ajratish bilan bog'liq muammolar mavjud. Bakteriyalar tomonidan boshlangan tizimli yallig'lanish belgisi bo'lgan prokalsitonin (PCT) ning qon darajasini aniqlash hali ham sepsis tashxisida katta yordam berishi mumkin. Uning sintezi va ajralishining asosiy induktorlari gram-manfiy bakteriyalarning endotoksini, o'sma nekrozi omili (TNF-a), interleykin-6 (IL-6) hisoblanadi. Silning umumiy shakllari va og'ir virusli infeksiyalar (gripp) tizimli qon aylanishida uning darajasining oshishi bilan birga kelmaydi. Prokalsitoninning tarkibini aniqlash uchun ham yarim miqdoriy ekspress testlar, ham immunoluminometrik usul bilan qondagi ushbu progormonni bevosita o'lchash uchun uskunalari qo'llanilishi mumkin. PCT klinik amaliyot uchun maqbul bo'lgan biomarkerning xususiyatlariga eng mos keladi: barqarorlik, takrorlanuvchanlik, natijani olish tezligi va nisbiy mavjudligi. Shuni ta'kidlash kerakki, sepsis rivojlanishini ko'rsatadigan yagona, umumiy qabul qilingan PCT diagnostika nuqtasi yo'q. Biroq, ko'pgina tadqiqotlardan kelib chiqqan holda, 1,0 ng / ml dan yuqori qiymat qaror qabul qilish uchun ko'rsatma sifatida ko'rib chiqilishi kerak. C. Wacker va boshqalar tomonidan meta-tahlil natijalari. PCT darajasi bo'yicha sepsis tashxisida sezuvchanlik va o'ziga xoslik deyarli 80% ga, mos ravishda o'rtacha 77 va 79% ga etishini ko'rsatadi. Shu bilan birga, og'ir travmatik operatsiyalar va gemorragik insultdan keyin ba'zi autoimmun kasalliklarda PCTning ko'payishi mumkinligini yodda tutish kerak. TYRS bilan yuqori ishonchlilik darajasi sepsis yo'qligini ko'rsatadi. C-reaktiv oqsilning optimal diagnostik qiymatlari 79-88 mg / l oralig'ida. Shu bilan birga, uning mazmunini talqin qilish PCT bilan solishtirganda kamroq ahamiyatli diagnostika qiymati tufayli ham ehtiyotkorlik bilan amalga oshirilishi kerak. Cheklangan miqdordagi ma'lumotlar tufayli, yangi biomarker presepsinni ustuvor diagnostika testi sifatida joriy etish hali erta. Agar Yaponiyada o'tkazilgan birinchi qiyosiy tadqiqotda presepsinning diagnostik qiymati bo'yicha PCTga nisbatan afzalligi ko'rsatilgan bo'lsa, keyingi ishlarda ma'lumot qiymati solishtirish mumkin



yoki pastroq bo'lib chiqdi. Hozirgi vaqtda qondagi biomarkerlarning birortasini aniqlash uchun olingan natijalarni mutlaqlashtirish mumkin emasligi aniq. Ularni o'ziga xos klinik holat va kasallikning o'ziga xosligi bilan solishtirish kerak. Har qanday endogen moddaning tarkibi bemorning reaktivligi, uning kinetikasining xususiyatlari, qo'zg'atuvchining tabiati, infeksiya o'chog'ining lokalizatsiyasi, shuningdek kasallikning boshlanishidan to to'planishigacha bo'lgan vaqt bilan belgilanadi. materialdan va davolashning individual komponentlaridan ta'sirlanadi.

Shu munosabat bilan, agar bemor sepsisga shubha bilan kasalxonaga yotqizilgan bo'lsa, klinik tekshiruv infeksiyaning asosiy o'chog'ini aniqlash yoki gumon qilishga imkon bermasa, tegishli o'zgarishlarni keltirib chiqaradigan klinik va laboratoriya ko'rsatkichlari to'plamiga e'tibor qaratish lozim. diagnostik qidiruv doirasini kengaytirish va mikroblarga qarshi terapiyani boshlash masalasini ko'rib chiqish tavsiya etiladi.... Bunda shartli "signallar" quyidagilar bo'lishi mumkin: tana harorati  $38,3^{\circ}\text{C}$  dan yuqori, taxikardiya 120 zarba / min dan ortiq, sistolik bosim 90 mm Hg dan kam. Art., prokalsitonin  $> 0,5\text{ ng / ml}$ , tayoqcha yadroli leykotsitlarning soni 5% dan ortiq, limfotsitopeniya  $< 0,5 \times 10^9 / \text{l}$ , neytrofillar va limfotsitlar nisbati  $> 10$ , trombotsitopeniya  $< 150 \times 10^9 / \text{l}$ ; laktat-2 mmol / L dan yuqori [67].

### 6.3. Sepsisning zamonaviy etiologiyasining xususiyatlari

Bugungi kunda ko'pgina yirik ko'p tarmoqli tibbiyot markazlarida gram-manfiy (Gr-) sepsisning ozgina tarqalishi mavjud. Shunday qilib, dunyoning 76 mamlakatidan 14 000 dan ortiq bemorni o'z ichiga olgan EPIC II tadqiqotida (2007) gram-musbat mikroorganizmlar 47% hollarda intensiv terapiya bo'limida infeksiyaga sabab bo'lgan va gram-manfiy. 62%.

Davolashning invazivligi va organizmning infeksiyaga qarshi himoya tizimlarini bostiradigan stress omillar ta'sirining kuchayishi, opportunistik mikroorganizmlar, xususan, *S. epidermidis* keltirib chiqaradigan infeksiyalar ulushini oshirdi. Sepsisning umumiy etiologik tuzilishida uning chastotasi bugungi kunda 8 dan 14% gacha o'zgarib turadi. Har xil turdagi stafilokokklar - sepsis qo'zg'atuvchilari populyatsiyasi orasida metitsillinga (oksatsillin) - chidamli shtammlar - 29-65% ning barqaror o'sishi kuzatiladi. Gram-manfiy



mikroorganizmlarning dominant rolining kamayishi ushbu guruhdagi etiologik tuzilish o'zgarishlar bilan birga keladi.

Egzotoksin ajratmaydigan grammusbat bakteriyalar (*Pseudomonas aeruginosa* va *Acinetobacter* spp.), shuningdek keng spektrli beta-laktamazalar (ESBL) ishlab chiqaruvchi enterobakteriyalar keltirib chiqaradigan sepsisning chastotasi oshdi. Qoida tariqasida, bu mikroorganizmlar qo'zg'atuvchi sifatida ishlaydi. ICU bemorlarida shifoxona sepsisi. Og'ir infeksiyalarning rivojlanishida ularning ahamiyatining oshishi organ tizimini qo'llab-quvvatlashning yangi texnologiyalarini joriy etish, infeksiyani nazorat qilishdagi nuqsonlar va asossiz ravishda og'ir sharoitlarni boshdan kechirgan odamlarning umr ko'rish davomiyligining oshishi bilan bog'liq keng ta'sir doirasiga ega bo'lgan klinik amaliyotda antibakterial preparatlardan (ABD) yuqori darajada foydalanish, xususan, 3-avlod sefalosporinlari, siprofloksatsin va imipenem.

Umuman olganda, zamonaviy tibbiyot rivojlanishining ko'rsatilgan qonuniyatlari natijasida nozokomial sepsis qo'zg'atuvchilarining etiologik tuzilishi ko'pgina yirik ITBlarda o'xshash bo'lib, mikroorganizmlar turi, nomining birinchi harflari bilan tavsiflana boshladi: "ESKAPE bo'yicha" ("chiqish yo'li") (qochish - inglizcha, oldini olish uchun) *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp.

Barcha qayd etilgan bakteriyalar mikroblarga qarshi dorilarga chidamliligini oshiradi. Yangi bu hodisa panrezistentlik fenomenining shakllanishi bo'lib - barcha qayd etilgan va terapiya uchun tavsiya etilgan mikroblarga qarshi vositalarga nisbatan qarshilik. Bu birinchi navbatda *P. aeruginosa* va *Acinetobacter* spp tashqi muhitda erkin yashovchi va rezistentlik mexanizmlarini amalga oshiradigan genlarni ifodalashning nihoyatda yuqori qobiliyatiga ega bakteriyalarga tegishli. Qarshilikning o'sishi bilan birga keladigan asosiy salbiy oqibatlar o'lim va moddiy xarajatlarning oshishi hisoblanadi.

Yallig'lanish jarayonining rivojlanishi tananing antibakterial reaktsiyasini belgilovchi mexanizmdir. Sepsisni tizimli yallig'lanish sindromi nuqtai nazaridan ko'rib chiqish uning patogenezini tushunishda asosiy nuqta hisoblanadi. Yuqumli qo'zg'atuvchiga qarshi birinchi mudofaa etaloniga integumental to'qimalar va shilliq pardalarning qarshilik omillari, tug'ma immunitet mexanizmlari, gumoral -



komplement tizimi kiradi., o'tkir fazali oqsillar, lizozim va boshqalar va uyali - monositlar, makrofaglar, neytrofillar va T-killer hujayralar.

Mikrobia invaziyasini aniqlash uchta asosiy tur bilan ifodalanadigan mikroorgaizm shaklini aniqlovchi retseptorlari (PRR) orqali amalga oshiriladi: hujayra membranasi retseptorlari (TLR1-13, CD14, C-tipli lektin retseptorlari - CLR va boshqalar); sitoplazmatik retseptorlari (Nuklotid bog'lovchi oligomerizatsiya domeni - NOD oqsillari, retinoik kislota qo'zg'atiladigan gen I oqsili - RIG-I, leytsinga boy takroriy retseptorlarni o'z ichiga olgan - NLR va eruvchan molekulalar (komplemanning C3b komponenti, o'tkir faza oqsillari va boshqalar). mikroorganizm shaklini aniqlovchi retseptorlar molekulyar patogenlar shakllarni ham o'qiy oladi - patogen bilan bog'liq molekulyar naqshlar - PAMP, ko'pgina mikroorganizmlar uchun umumiy bo'lgan, ularning hayotiy faoliyati uchun zarur bo'lgan va jiddiy mutatsion o'zgarishlarga duchor bo'lmagan tuzilmalar. lipoteixoik kislota, lipopeptidlar, flagellin, mannan va boshqalar yallig'lanish jarayonining rivojlanishi asosiy mexanizmdir. organizmning antimikrobia reaktsiyasining bu jarayon hujayradan tashqari parazitlarni, birinchi navbatda, piogen bakteriyalarni cheklash va yo'q qilishga qaratilgan. Yallig'lanish o'chog'i mikrotomirlarning aniq reaktsiyasi bilan tavsiflanadi. Ushbu reaktsiya yallig'lanish reaktivligining asosiy darajasini bildiradi, bu yallig'lanish markazida amalga oshiriladi, lekin undan tashqarida emas.

### **Sepsis tashxisida prokalsitonin va C-reaktiv oqsil.**

Zamonaviy tibbiyotdagi ta'sirchan yutuqlarga qaramay, sepsis va og'ir infeksiyalar hali ham jiddiy muammolardir. Va buning eng xavfli tomoni shundaki, tibbiyotning rivojlanishi bilan bu muammolar yanada kuchayadi. Har yili dunyoda 18 million sepsis holati qayd etiladi, ularning 30 foizi o'linga olib keladi. Sepsis statistikasi aholining qarishi, immunosupressiv holatlar sonining tarqalishi, saraton kimyoterapiyasi va invaziv texnologiyalarning keng qo'llanilishi tufayli barqaror o'sib bormoqda. Jarrohlik, travma va kuyishlar bilan bog'liq tizimli yallig'lanishlarni tezkor differentsial tashxis va monitoring qilish alohida ahamiyatga ega.

Sepsis ko'pincha bakteriyalar sabab bo'lishi ma'lum. Biroq, ba'zi bemorlarda yuqumli jarayon klinik jihatdan ifodalangan belgilar va alomatlarsiz davom etadi. Boshqa hollarda, klinik jihatdan bakterial sepsisga o'xshash SIRS infeksiyadan tashqari boshqa sabablarga bog'liq



bo'lishi mumkin. Yuqumli bo'lmagan tizimli yallig'lanishda isitma, nafas qisilishi, taxikardiya va leykotsitoz tez-tez uchraydi. Shunga o'xshash klinik belgilar ko'pincha me'da osti bezi nekrozining steril shakllari, og'ir shikastlangan, kuyishlar (infektsiyalar bilan og'irlashmagan), dori terapiyasiga reaktsiyasi bo'lgan bemorlarda, shuningdek, jiddiy jarrohlik aralashuvlardan o'tgan va hatto og'ir yurak bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi. muvaffaqiyatsizlik. S-reaktiv oqsil (CRO), interleykin-6 (IL-6), o'simta nekrozi omil-alfa (O'NO-alfa) kabi yallig'lanishning o'tkir bosqichida (OP) oqsillarining plazmadagi darajasining oshishi qayd etildi. Yallig'lanish diagnostikasi uchun an'anaviy ravishda qo'llaniladigan, faqat infektsiyalar bilan, balki infektsiyalar bilan bog'liq bo'lmagan hollarda ham sodir bo'lmaydi. Masalan, to'qimalarning nekrozi (kuyishlar, travma) va ba'zi yomon sifatli o'smalar bilan. Yallig'lanishning "klassik" belgilari, masalan, leykotsitlar, trombotsitlar, leykotsitlar formulasi, intoksikatsiyaning leykotsitlar indeksi, ESR, CRO darajasi past o'ziga xoslikka ega va sepsisni erta va aniq tashxislash uchun etarlicha ishonchli emas. Zamonaviy mikrobiologik testlarning samaradorligiga kelsak, ular juda o'ziga xos bo'lsa-da, ularning umumiy sezgirligi 25-45% dan oshmaydi va natijalarni olish uchun zarur bo'lgan vaqt (24-48 soat yoki undan ko'p) qabul qilib bo'lmaydigan darajada uzoq bo'lishi mumkin. Asosiy muammo TYRSni sepsisdan qanday tezda ajratishdir.

TYRS (tizimli yallig'lanish reaktsiyasi sindromi) quyidagi to'rtta belgidan ikkitasi yoki undan ko'plari mavjud bo'lganda tashxis qilinadi: 1) qondagi leykotsitlar soni 1 ml'da 12 000 dan ortiq yoki 4 000 dan past bo'lsa yoki ularning etuk shakllarining nisbiy soni. 10% dan ortiq; 2) yurak urish tezligi daqiqada 90 dan yuqori, 3) nafas olish tezligi daqiqada 20 dan yuqori; 4) tana harorati  $> 38^{\circ} C$  yoki  $< 36^{\circ} C$ .

TYRS ning mumkin bo'lgan sabablari: 1) og'ir jarohatlar; 2) jarrohlik aralashuvi va uning asoratlari; 3) kuyishlar; 4) o'tkir pankreatit; 5) immunitet tanqisligi (xususan, OITS); 6) adrenalin etishmasligi; 7) o'pka emboliyasi; 8) murakkab aorta anevrizmasi; 9) qon ketishi; 10) yurak tamponadasi; 11) anafilaktik shok; 12) dori dozasini oshirib yuborish. TYRS ning asoratlari quyidagilar bo'lishi mumkin: 1) ko'p a'zolar disfunktsiyasi sindromi (MDS), 2) tomirlarning kengayishi bilan bog'liq bo'lgan gipotenziya; 3) gipovolemik shok.

Sepsis - bu TYRS bilan birgalikda infektsiya (masalan, mikrobiologik madaniyat natijalari bilan tasdiqlangan). Og'ir sepsis - ko'p organ disfunktsiyasi bilan birgalikda sepsis: gipoperfuziya yoki



gipotenziya (gipoperfuziya bilan birga keladi, lekin ular bilan cheklanmaydi, sut kislotasi, oliguriya yoki ongning buzilishi).

PCT ning funktsiyalari. Amaliy nuqtai nazardan PCT ning eng qiziqarli xususiyatlari kutilmaganda topildi. Frantsiyalik harbiy shifokorlar, keng kuyishlar bilan og'riqan bemorlarda o'pkaning o'tkir shikastlanishini tavsiflovchi biomarkerlar darajasini o'lchashda qonda PCT kontsentratsiyasining sezilarli darajada oshishini aniqladilar. Retrospektiv tahlil shuni ko'rsatdiki, eng yuqori PCT darajasiga ega bo'lgan bemorlarda keyinchalik yuqumli asoratlar, jumladan sepsis va septik shok rivojlanadi. Bu yuqori PCT darajalari va tizimli yallig'lanish o'rtasidagi bog'liqlikning birinchi belgisi edi. O'shandan beri PCT va yallig'lanish jarayonlari o'rtasidagi munosabatlarni o'rganish zamonaviy tibbiyotning eng qaynoq yo'nalishlaridan biriga aylandi.

PCT darajalari: normal va anormal. Odatda, ilgari o'ylangandek, plazmadagi PCT kontsentratsiyasi 0,1 ng / ml dan kam; ammo, PCT ni aniqlashning mavjud usullari 0,1 ng / ml pastroq o'lchov chegarasiga ega ekanligini hisobga olsak, bu normal sharoitda haqiqiy PCT darajalari mavjud usullar bilan ishonchli tarzda aniqlanmasligini anglatadi. Tizimli namoyon bo'lmagan mahalliy bakterial infeksiyalarda PCT darajasi oshadi. bir oz (0,3-1,5 ng / ml). Og'ir virusli infeksiyalarda yoki yuqumli bo'lmagan yallig'lanish reaktsiyalarida PCT darajasi yo umuman ko'tarilmaydi yoki faqat o'rtacha o'sishni ko'rsatadi. 0,5 dan 2 ng / ml "kulrang" rangda. zona" bo'lib, unda sepsis tashxisini aniq qilib bo'lmaydi. Bunday hollarda o'lchovlarni 6-24 soatdan keyin takrorlash tavsiya etiladi. 2 ng / ml dan yuqori PCT darajasi tizimli yallig'lanish bilan yuqumli jarayonni ko'rsatishi mumkin.

Septitsemiya va bakteriemiya. Septitsemiyada PCT darajasi ko'tariladi, odatda 2 ng / ml dan yuqori. Bakteriemiya yuqori PCT darajasi har doim og'ir kursni bashorat qiladi va yomon prognozni ko'rsatadi. Antibiotiklar bilan davolanmagan bolalarda bakteriemiya uchun PCTning chegaraviy qiymati 2 ng / ml ni tashkil qiladi. 10 ng / ml dan yuqori PCT darajasi deyarli faqat og'ir sepsis yoki septik shok bilan og'riqan bemorlarda kuzatiladi. Og'ir umumiy bakterial, parazitlar yoki qo'ziqorin infeksiyalarida tizimli ko'rinishlar mavjudligi bilan, PCT darajasi tez va kuchli ko'tariladi. Sepsis, og'ir sepsis va septik shok bilan og'riqan bemorlarda PCT kontsentratsiyasi 1000 ng / ml (1000 marta!) ga oshishi va 1000 ng / ml ga yetishi mumkin.



CRO OPning markaziy tarkibiy qismlaridan biri bo'lib, yallig'lanish jarayonlarining umumiy tan olingan "oltin belgisi" hisoblanadi. CRP bakteriyalar va viruslar bilan bog'liq bo'lgan yuqumli omillarni ham, yuqumli bo'lmaganlarni ham "tan oladi" - masalan, kuyish, nekroz va boshqalar paytida hosil bo'lgan nekrotik to'qimalarning zarralari. Shunday qilib, CRO darajasining o'zgarishi yallig'lanish jarayonining tasirining o'zgarishini aks ettiradi, ammo, umuman olganda, uning sabablari haqida juda kam gapiradi. Plazmadagi CRO darajasini o'lchash eritrotsitlar cho'kish tezligini o'lchashdan ko'ra yallig'lanish jarayonining og'irligini baholashning ishonchli usuli hisoblanadi [21]. CRO odamlarda yallig'lanish OPning "asosiy" oqsillari deb ataladi, chunki u juda tez (birinchi 6-8 soat ichida) va juda sezilarli darajada (20-100 marta, ba'zan 1000 marta) ortadi. CRO kontsentratsiyasi yallig'lanishning kuchayishi yoki kamayishi bilan tez o'zgaradi. Shuning uchun CRO darajasini o'lchash bakterial va virusli infeksiyalar, surunkali yallig'lanish kasalliklari, onkologik kasalliklar, jarrohlik va ginekologiyadagi asoratlar va boshqalarni davolash samaradorligini kuzatish va nazorat qilish uchun keng qo'llaniladi.

Yallig'lanish jarayonida ham, infeksiya paytida ham CRO ortadi va TYRS bilan og'rigan bemorlarda infeksiyaning og'irligini yaxshi ko'rsata olmaydi, degan xulosaga keldi. PCT og'ir TYRS bilan og'rigan bemorlarda infeksiyaning og'irligi va ko'p organ etishmovchiligining yaxshi ko'rsatkichidir.

#### 6.4. Septik shok uchun intensiv terapiya.

Septik shok patogenezining murakkabligi uning IT-ga ko'p komponentli yondashuvini belgilaydi, chunki biron bir organning etishmovchiligini davolash haqiqiy emas. Septik shok bilan og'rigan bemorni davolashga kompleks yondashuv bilangina nisbiy muvaffaqiyatga umid qilish mumkin.

Intensiv davolash uchta asosiy yo'nalishda amalga oshirilishi kerak. Vaqt va muhimlik nuqtai nazaridan *birinchi* bo'lib, patologik jarayonni qo'zg'atgan va ushlab turuvchi asosiy etiologik omil yoki kasallikni ishonchli bartaraf etishdir. Infeksiyaning hal qilinmagan markazida har qanday zamonaviy terapiya samarasizdir. *Ikkinchidan*: septik shokni davolash eng og'ir sharoitlarda - gemodinamika, gaz almashinuvi,



gemoreologik kasalliklar, gemokoagulyatsiya, suv-elektrolitlar almashinuvi, metabolik etishmovchilik va boshqalar uchun keng tarqalgan buzilishlarni tuzatmasdan mumkin emas. *Uchinchidan:* vaqtinchalik protezlashgacha bo'lgan zararlangan organning funksiyasiga bevosita ta'simi erta boshlash kerak - qaytarilmas o'zgarishlar rivojlanishidan oldin.

Antibiotik terapiyasi, immunokorreksiya va septik shok uchun etarli jarrohlik davolash infeksiyaga qarshi kurashda muhim ahamiyatga ega. Madaniyatni ajratish va identifikatsiya qilishdan oldin antibiotiklarni erta davolashni boshlash kerak. Bu immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlarda, 24 soatdan ko'proq vaqt davomida davolanishni kechiktirish noqulay oqibatlarga olib kelishi mumkin bo'lgan holatlarda ayniqsa muhimdir. Septik shokda darhol parenteral keng spektrli antibiotiklar tavsiya etiladi. Antibiotiklarni tanlash odatda quyidagi omillar bilan belgilanadi: ehtimoliy patogen va uning antibiotiklarga sezuvchanligi; asosiy kasallik; bemorning immunitet holati va antibiotiklarning farmakokinetikasi. Qoida tariqasida, mikrobiologik tadqiqotlar natijalari ma'lum bo'lgunga qadar ularning mikroorganizmlarning keng doirasiga nisbatan yuqori faolligini ta'minlaydigan antibiotiklarning kombinatsiyasi qo'llaniladi. 3-4-avlod sefalosporinlarining (longacef, rosefin va boshqalar) aminoglikozidlar (gentamitsin yoki amikasin) bilan kombinatsiyasi ko'pincha ishlatiladi. Parenteral yuborish uchun gentamitsinning dozasi kuniga 5 mg / kg, amikasin - tana vazniga 10-15 mg / kg. Longacef uzoq yarimparchalanish davriga ega, shuning uchun uni kuniga bir marta 4 g gacha, rosefinni - kuniga bir marta 2 g gacha qo'llash mumkin. Qisqa yarimparchalanish davriga ega bo'lgan antibiotiklar yuqori sutkalik dozalarda berilishi kerak. Klaforan (150-200 mg / kg / kun), seftazidim (6 g / kungacha) va sefazolin (160 mg / kg / kun) keng qo'llaniladi. Qorin bo'shlig'i yoki kichik tos bo'shlig'ida septik fokusli bemorlarni davolashda siz gentamitsin va ampitsillin (kuniga 50 mg / kg) yoki lincomitsin kombinatsiyasiga murojaat qilishingiz mumkin. Agar gramm-musbat infeksiyaga shubha qilingan bo'lsa, vankomitsin (vankosin) ko'pincha kuniga 2 g gacha ishlatiladi. Antibiotiklarga sezuvchanlikni aniqlashda terapiya o'zgarishi mumkin. Mikroflorani aniqlash mumkin bo'lgan hollarda, antimikrobiyal preparatni tanlash



to'g'ridan-to'g'ri bo'ladi. Tor ta'sir doirasiga ega bo'lgan antibiotiklar bilan monoterapiyadan foydalanish mumkin.

Ba'zi hollarda antibiotiklar bilan bir qatorda kuchli antiseptiklar dorilaming antibakterial kombinatsiyasiga kiritilishi mumkin: kuniga 0,7 g gacha dioksidin, kuniga 1,5 g gacha metronidazol (flagil), kuniga 0,3-0,5 g gacha. solafur (furagin). Bunday kombinatsiyalar an'anaviy antibiotiklardan etarli samaradorlikni kutish qiyin bo'lgan hollarda, masalan, ilgari uzoq muddatli antibiotik terapiyasi bilan qo'llaniladi.

Septik shokni davolashda muhim bo'g'in tananing immunitet xususiyatlarini oshiradigan vositalardan foydalanish hisoblanadi. Bemorlarga g-globulin yoki poliglobulin, o'ziga xos antitoksik (antistafilokokk, antipsevdomonal) sarum yuboriladi.

Agar infeksiya jarrohlik yo'li bilan olib tashlanmasa, kuchli IT muvaffaqiyatli bo'lmaydi. Shoshilinch jarrohlik har qanday bosqichda zarur bo'lishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ini drenajlash va olib tashlash kerak. Aralashuvlar diqqat markazidan mikroorganizmlar, toksinlar va to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini birlamchi va keyinchalik olib tashlashni ta'minlash uchun kam shikastli, texnik jihatdan sodda va etarlicha ishonchli bo'lishi kerak. Yangi metastatik o'choqlarning paydo bo'lishini doimiy ravishda kuzatib borish va ularni yo'q qilish kerak. Gomostazni optimal tuzatish manfaati uchun klinisyen bir vaqtning o'zida turli patologik o'zgarishlarni tuzatishni ta'minlashi kerak. Kislород iste'molining etarli darajasi uchun kamida  $4,5 \text{ l} / \text{min} / \text{m}^2 \text{ SI}$  ni saqlab turish kerak, kislород yetkazib berish darajasi esa  $550 \text{ ml} / \text{min} / \text{m}^2$  dan ortiq bo'lishi kerak, deb xisoblaniladi. Agar o'rtacha qon bosimi kamida  $80 \text{ mm Hg}$  bo'lsa va tizimli tomir qarshiligi taxminan  $1200 \text{ din-s} / (\text{sm}^5 - \text{m}^2)$  bo'lsa, to'qimalarning perfuzion bosimi tiklangan deb hisoblash mumkin. Shu bilan birga, ortiqcha vazokonstriksiyadan qochish kerak, bu muqarrar ravishda to'qimalarning perfuziyasining pasayishiga olib keladi.

Gipotenziyani to'g'irlyadigan va qon aylanishini saqlaydigan terapiyani o'tkazish septik shokda juda muhimdir, chunki qon aylanishining buzilishi shokning asosiy belgilaridan biridir. Bunday vaziyatda birinchi chora qon tomirlarining etarli hajmini tiklashdir. Terapiyaning boshida tomir ichiga suyuqlik 20-30 daqiqa davomida  $7 \text{ ml} / \text{kg}$  tana vazniga kiritilishi mumkin. Oddiy qorincha to'ldirish bosimi va o'rtacha qon bosimi tiklanganda gemodinamikada yaxshilanish kuzatiladi.



Kolloid eritmalarni quyish kerak, chunki ular ham hajmni, ham onkotik bosimni samaraliroq tiklaydi.

Gipertonik eritmalaridan foydalanish shubhasiz qiziqish uyg'otadi, chunki ular plazma hajmini uning interstitsialidan olinishi tufayli tezda tiklashga qodir. Intravaskulyar hajmni faqat kristalloidlar bilan tiklash uchun kolloidlarni qo'llash bilan solishtirganda infuzionni 2-3 marta oshirish kerak. Kapillyarlarning g'ovakliligi tufayli interstitsial bo'shliqning haddan tashqari namlanishi o'pka shishi rivojlanishiga turtki beradi. Qon gemoglobin darajasini 100-120 g / l yoki gematokrit 30-35% oralig'ida ushlab turadigan tarzda quyiladi. Infuzion terapiyaning umumiy hajmi klinik (SBP, CVP, diurez) va laboratoriya parametrlarini hisobga olgan holda tana vazniga 30-45 ml / kg ni tashkil qiladi. To'qimalarga kislorod etkazib berish tezligini yaxshilash uchun suyuqlikni etarli darajada to'ldirish juda muhimdir. Bu qiymat CB va gemoglobin darajasini optimallashtirish orqali osongina o'zgartirilishi mumkin. Infuzion terapiya paytida diurez kamida 50 ml / soat bo'lishi kerak. Agar suyuqlik hajmini to'ldirgandan keyin bosim past bo'lib qolsa, CB ni oshirish uchun dopamin (10-15 mkg/kg-min) yoki dobutamin (0,5-5 mkg/kg-min dozada qo'llaniladi). Agar gipotenziya davom etsa, 0,1 - 1 mkg/kg-min dozada adrenalin bilan tuzatish amalga oshirilishi mumkin). Dopaminni qo'llash paytida doimiy gipotenzivasi bo'lgan bemorlarda yoki faqat yuqori dozalarga javob beradigan bemorlarda adrenalinning adrenergik vazopressor ta'siri talab qilinishi mumkin. Kislorodni tashish va iste'mol qilishning yomonlashuvi xavfi tufayli adrenalinni vazodilatatorlar (nitrogliserin 0,5-3 mkg /kg-min tezligida), naniprus - 0,5-5 mkg /kg-min)) bilan birgalikda yuborish mumkin. Septik shokda kuzatilgan og'ir vazodilatatsiyani davolashda kuchli vazokonstriktor preparatlarini qo'llash kerak, masalan, norepinefrin (1 dan 5 mkg/kg-mingacha) yoki dopamin 20 mkg/kgmin dan ortiq dozada). Vazokonstriktorlar zararli ta'sirga ega bo'lishi mumkin va faqat BCC optimallashtirilgandan so'ng OPSSni 1100-1200 dyn-s / (sm<sup>5</sup>-m<sup>2</sup>) normal chegaralariga qaytarish uchun ishlatilishi kerak. Digoksin, glyukagon, kaltsiy, kaltsiy kanali antagonistlari qat'iy individual ravishda qo'llanilishi tavsiya etiladi.

Septik shok bilan og'rigan bemorlar uchun nafas olish terapiyasi ko'rsatiladi. Nafas olishni qo'llab-quvvatlash kislorod yetkazib berish



tizimidagi stressni engillashtiradi va nafas olishning kislorod narxini pasaytiradi. Qonning yaxshi kislorodlanishi bilan gaz almashinuvi yaxshilanadi, shuning uchun kislorodli terapiya, havo yo'llarining o'tkazuvchanligini ta'minlash va traxeo-bronxial daraxtning drenaj funksiyasini yaxshilash har doim talab qilinadi. Arterial qonda kislorodning qisman kuchlanishini kamida 60 mm Hg va gemoglobinning to'yinganligini kamida 90% ushlab turish kerak. Septik shokda O'NYE ni davolash usulini tanlash o'pkada gaz almashinuvining buzilish darajasiga, uning rivojlanish mexanizmlariga va nafas olish apparatlariga haddan tashqari yuklanish belgilariga bog'liq. Nafas olish etishmovchiligining rivojlanishi bilan PEEP rejimida mexanik shamollatish tanlov usuli hisoblanadi.

Septik shokni davolashda qon aylanishini yaxshilash va mikrosirkulyatsiyani optimallashtirish alohida ahamiyatga ega. Buning uchun reologik infuzion muhitlar (reopoliglyuksin, plazmasteril, HAES-steril, reogluman), shuningdek, kurantil, komplamin, trental va boshqalar qo'llaniladi.

Agar pH 7,2 dan past bo'lsa, metabolik atsidoz tuzatiladi, ammo bu pozitsiya munozarali bo'lib qolmoqda, chunki natriy bikarbonat atsidozni kuchaytirishi mumkin (kdo ning chapga siljishi, ion assimetriyasi va boshqalar).

IT jarayonida koagulyatsion buzilishlarni bartaraf etish kerak, chunki septik shok DvS sindromi bilan kechishi mumkin. Eng istiqbollilari septik shokning dastlabki kaskadlarini boshlashga qaratilgan terapevtik chora-tadbirlardir. Hujayra tuzilmalarini shikastlashda himoya qiluvchi antioksidantlar (tokoferol, ubixinon) va antienzim preparatlari (gordoks - 300 000-500 000 birlik, kontrikal 80 000-150 000 birlik, trasilol 125 000 dan proaza) dan foydalanish tavsiya etiladi. Bundan tashqari, maksimal dozada septik shokning humoral omillari - antigistaminlar (suprastin, tavegil) ta'sirini susaytiradigan vositalardan foydalanish kerak.

Infuzion terapiya sharoitida suv-elektrolitlar muvozanatini saqlash vazifasi bilan bir qatorda energiya va plastic maxsulotlar bilan ta'minlash masalalari ham hal qilinadi. Energiyani oziqlantirish kuniga kamida 200-300 g glyukoza insulin bilan bo'lishi kerak. Parenteral ovqatlanishning umumiy kaloriya miqdori kuniga tana vazniga 40-50 kkal / kg ni tashkil



qiladi. Ko'p komponentli parenteral oziqlantirish faqat bemor septik shokdan chiqqandan keyin boshlanishi kerak.

K. Martin va boshqalar. (1992) septik shokda gemodinamikani tuzatish sxemasini ishlab chiqdi, bu qon aylanishi va kislorod tashish buzilishlarini samarali davolashni ta'minlaydi va klinik amaliyotda qo'llanilishi mumkin.

**Gemodinamikani oqilona tuzatish.** 24-48 soat ichida quyidagi ko'rsatkichlarga erishish kerak:

1) *majburiydir:*

- SI kamida  $4,5 \text{ l} / (\text{min} \cdot \text{m}^2)$ ;
- kislorod yetkazib berish darajasi  $500 \text{ ml} / (\text{min} \cdot \text{m}^2)$  dan kam emas;

- o'rtacha qon bosimi 80 mm Hg dan kam bo'lmagan;

- $1100-1200 \text{ din} \cdot \text{s} / (\text{sm}^5 \cdot \text{m}^2)$  ichida OPSS;

2) *iloji bo'lsa:*

- kislorod iste'moli darajasi  $150 \text{ ml} / (\text{min} \cdot \text{m}^2)$  dan kam emas;

- diurez kamida  $0,7 \text{ ml} / (\text{kg} \cdot \text{soat})$ ;

3) *bu talab qiladi:*

- BCCni kerakli qiymatlarga to'ldirish, arterial qonda kislorodning qisman kuchlanishini kamida 60 mm Hg, to'yinganligini - kamida 90% va gemoglobin darajasini -  $100-120 \text{ g} / \text{l}$  ni ta'minlash;

agar SI  $4,5 \text{ l} / (\text{min} \cdot \text{m}^2)$  dan kam bo'lmasa, u holda o'zimizni  $0,5-5 \text{ mkg} / (\text{kg} \cdot \text{min})$  dozada norepinefrin bilan monoterapiya bilan cheklashimiz mumkin. Agar SI darajasi  $4,5 \text{ l} / (\text{min} \cdot \text{m}^2)$  dan pastga tushsa, qo'shimcha dobutamin qo'llaniladi;

- agar SI dastlab  $4,5 \text{ l} / (\text{min} \cdot \text{m}^2)$  dan kam bo'lsa, u holda siz dobutaminni  $0,5-5 \text{ mkg} / (\text{kg} \cdot \text{min})$  dozadan boshlashingiz kerak. O'rtacha qon bosimi 80 mm Hg dan past bo'lsa, norepinefrin qo'shiladi;

- baxsli vaziyatlarda norepinefrin bilan boshlash, kerak bo'lsa, terapiyani dobutamin bilan to'ldirish tavsiya etiladi;

- epinefrin, izoproterenol yoki inodilatorlar CB darajasini nazorat qilish uchun dobutamin bilan birgalikda berilishi mumkin;

- tizimli qon tomir qarshiligini tuzatish uchun dopamin yoki adrenalin norepinefrin bilan birlashtirilishi mumkin;

- oliguriya holatida furosemid yoki dopaminning kichik dozalarini qo'llang -  $1-3 \text{ mkg} / (\text{kg} \cdot \text{min})$ ;



- har 4-6 soatda kislorod tashish parametrlarini nazorat qilish, shuningdek, terapiyaning yakuniy maqsadlariga muvofiq davolashni tuzatish kerak;

- qon tomirlarini qo'llab-quvvatlashni bekor qilish stabilizatsiya davrining 24-36 soatidan keyin boshlanishi mumkin. Ba'zi hollarda qon tomir dori-darmonlarni, ayniqsa norepinefrinni to'liq olib tashlash uchun bir necha kun kerak bo'lishi mumkin. Birinchi kunlarda bemorga kunlik fiziologik ehtiyojdan tashqari, vazodilatatsiyaning a-agonistlari bekor qilinganidan keyin yuzaga keladigan kompensatsiya sifatida 1000-1500 ml suyuqlik olish kerak.

Septik shok va ko'p organ etishmovchiligini davolashning ushbu sxemasi 80-90% hollarda samarali bo'ladi.

Shunday qilib, septik shok murakkab patofiziologik jarayon bo'lib, tashxisda ham, davolashda ham stereotip emas, balki mazmunli yondashuvni talab qiladi. Patologik jarayonlarning murakkabligi va o'zaro bog'liqligi, septik shokdagi vositachilarning xilma-xilligi ko'plab kasalliklarning ushbu dahshatli asorati uchun adekvat terapiyani tanlashda ko'plab muammolarni keltirib chiqaradi.



## VII BOB

### ANAFILAKTIK SHOK

Anafilaktik shok (Plaga anaphylactica) - alergen bilan takroriy aloqa qilish natijasida rivojlanadigan va organlarga qon ta'minoti keskin pasayishi bilan markaziy va periferik qon aylanishining o'tkir buzilishi bilan tavsiflangan tezkor allergik reaksiyaning eng og'ir shakli. va to'qimalar va aniq metabolik o'zgarishlar, natijada hujayra o'limiga olib keladi.

MKB-10 kodi	Nozologik shakl
T78.2	Anafilaktik shok, aniqlanmagan
T78.0	Patologik sabab bo'lgan anafilaktik shok oziq-ovqat reaksiyasi
T80.5	zardob bilan bog'liq anafilaktik shok
T88.6	To'g'ri belgilangan va to'g'ri qo'llaniladigan preparatga patologik reaksiya natijasida kelib chiqqan anafilaktik shok.

#### 7.1. Ash etiologiyasi

Ko'pgina rivojlangan mamlakatlarda dori-darmonlarga, uy kimyoviy moddalariga va hasharotlarining (asalarilar, ari, bumblebees, hornets) chaqishi uchun allergik reaksiyalarning kuchayishi xolatlari mavjud.

Ma'lumki, allergiya - bu o'z to'qimalarining shikastlanishi bilan birga keladigan tananing immunitet reaksiyasi. Allergik reaksiyalar darhol va kechiktirilgan turlarga bo'linadi. Darhol yoki anafilaktik turdagi reaksiyalar, asosan, allergenni (gaptenni) organizmga qayta-qayta qabul qilishiga javoban hosil bo'lgan, aylanib yuruvchi (gumoral) antikorlarning mavjudligi bilan bog'liq bo'lib, ular to'liq antigen xususiyatlarini olgandan keyin sarum yoki to'qimalarning oqsillari (aminokislotalar) bilan birlashishi. Shoshilinch turdagi reaksiyalar bir zumda yoki bir necha daqiqada yuzaga keladi va jiddiy sog'liq uchun xavf tug'diradi va ba'zida bemorlarning o'limiga olib keladi. Bunday o'tkir allergik reaksiyalarga anafilaktik shok, Kvinke shishi, bronxial astma va boshqalar kiradi.

Anafilaktik shok - bu alergen organizmga qayta kiritilganda rivojlanadigan va o'z to'qimalarining shikastlanishi bilan kechadigan darhol turdagi immunitet reaksiyasi.



Shuni ta'kidlash kerakki, anafilaktik shokning rivojlanishi organizmni o'ziga xos antikorlar hosil bo'lishiga olib keladigan modda bilan oldindan sensibilizatsiya qilishni talab qiladi, bu esa antigen bilan keyingi aloqada klinik simptomlarni shakllantiradigan biologik faol moddalarning ajralib chiqishiga olib keladi. allergiya, shu jumladan shok. Anafilaktik shokning o'ziga xosligi uning klinik ko'rinishidan oldingi immunologik va biokimyoviy jarayonlardan iborat. Anafilaktik shokda kuzatilgan murakkab jarayonda 3 bosqichni ajratish mumkin [Lopatin AS, 1983]:

- I bosqich - immunologik. Bu allergen organizmga kirgan paytdan boshlab immunitet tizimidagi barcha o'zgarishlarni, antitellar va / yoki sensibilizatsiyalangan limfotsitlarning shakllanishini va ularning organizmga qayta kirgan yoki doimiy bo'lgan allergen bilan bog'lanishini qamrab oladi;

- II bosqich - patokimyoviy, yoki mediatorlarning hosil bo'lish bosqichi. Ikkinchisining paydo bo'lishi uchun stimul - immunologik bosqichning oxirida allergenning antikorlar yoki sensibilizatsiyalangan limfotsitlar bilan birikmasi;

- III bosqich - patofiziologik, yoki klinik ko'rinish bosqichi. Bu hosil bo'lgan vositachilarning organizm hujayralari, organlari va to'qimalariga patogen ta'siri bilan tavsiflanadi.

Anafilaktik shokning (keyingi o'rinlarda ASh deb yuritiladi) eng keng tarqalgan sabablari:

1. dorilar: antibiotiklar, NSYQVlar va boshqalar;
2. oziq-ovqat allergenlari: yong'oqlar, baliqlar, mevalar va boshqalar;
3. hasharotlar chaqqanda organizmga kiradigan moddalar;
4. kundalik hayotda ishlatiladigan allergenlar (lateks, uy kimyoviy moddalari va boshqalar).

## **7.2. Patogenez**

Rivojlanish mexanizmiga ko'ra, anafilaktik shok odatiy IgE vositachiligidagi allergik reaktsiya hisoblanadi.

Anafilaktik shokning patogenezida quyidagi bosqichlar ajratiladi:

1. Sensibilizatsiya - antigenga qarshi antitellar hosil bo'ladi va faqat antigenning takroriy kiritilishi bilan mast hujayra (bazofil)



degranulyatsiyasining sitokimyoviy reaksiyasi mediatorlar (gistamin, serotonin) ajralishi bilan sodir bo'ladi.

2. Immunokinetik, bu mast hujayralari va bazofillarning beqarorlashishi bilan tavsiflanadi.

3. Patokimyoviy - biologik faol moddalar (katekolaminlar, gistamin, bradikinin, atsetilxolin, glyukokortikoidlar va boshqalar) mediatorlarning ajralib chiqishini modulyatsiya qiladi.

4. Patofiziologiyasi - tomir tizimi va ichki organlar silliq muskullariga tasir qiluvchi mediatorlarning ajratilishidan iborat. Qonning venoz tizimda dimlanishi bilan gemosirkulyatsiyaning buzilishi qon tomirlarining buzilishiga olib keladi. Silliq mushaklarning birinchi navbatda kichik bronxlar va bronxiolalarning devorlarini shikastlanishi ularning qisqarishida namoyon bo'ladi, bu esa havo yo'llarining spazmiga olib keladi. O'pka, yurak, jigar, taloq va boshqa organlarda qon aylanishining gipoksiyasi nekrozgacha rivojlanadi. Og'ir vazoplegiya natijasida qon tomirlari hajmining oshishi, nisbiy gipovolemiya va interstitsial shish bilan bog'liq holda - va yurakning otib berish kuchi va qon bosimining pasayishi bilan birga keladigan mutlaq gipovolemiya rivojlanadi.

### 7.3. Tasniflash

I. Dominant klinik belgilariga qarab anafilaktik shokning quyidagi turlari ajratiladi:

1. Odatdagi variant.

2. Gemodinamik (yoki kollaptoid) variant - gemodinamik buzilishlar birinchi o'ringa chiqadigan bemorlar.

3. Asfiksiya varianti - klinikada O'NYE belgilari ustunlik qiladi.

4. Miya varianti - markaziy asab tizimining shikastlanish belgilari ustunlik qiladi.

5. Qorin bo'shlig'i varianti - qorin bo'shlig'i organlaridan simptomlar birinchi o'ringa chiqadi.

6. Yashin tezligida shakl.

II. Anafilaktik shok kechish turiga qarab:

1. O'tkir

2. Yaxshi sifat.

3. cho'zilgan.

4. Takroriy.



5. Abortiv.

III. Kursning og'irligiga qarab, anafilaktik shokning quyidagi darajalari ajratiladi:

1. Yengil shok, bunda prodromal davr 10 minutdan ortiq davom etadi.

2. O'rtacha og'irlik, bunda prodromal davr 10 daqiqadan oshmaydi.

3. Og'ir va o'ta og'ir, bunda prodromal davr 3 daqiqadan oshmaydi.

Bunday holda, anafilaktik shokning og'irligini rivojlanishida allergenning dozasi hal qiluvchi emas, balki prodromal davr vaqtiga va klinik ko'rinishlarning rivojlanish tezligiga bog'liq. Shuni ham unutmasligimiz kerakki, anafilaktik shok kursi ba'zida ikki fazali bo'lib, ahvol biroz yaxshilangandan so'ng, gemodinamik buzilishlar yana rivojlanadi.

Anafilaktik shokning klinik ko'rinishi odatda tez rivojlanadi.

Klinik ko'rinishlarning og'irligiga qarab, anafilaktik shokning og'irlik darajasining uch darajasi ajratiladi: engil, o'rtacha va og'ir.

Anafilaktik shokning yashin tezligida kechuvchi shaklida kollaptoid variantining simptomatologiyasi ustunlik qiladi: bemor preparatni qabul qilgandan so'ng deyarli darhol hushini yo'qotadi, o'tkir rangparlik yoki siyanoz rivojlanadi, arterial gipotenziya, periferik arteriyalarda puls yo'qolishi aniqlanadi, nafas patologik, ko'z qorachig'i kengayadi va ularning yorug'likka reaksiyasi ko'pincha yo'q, tonik va klonik talvasalar, cho'zilgan ekspirator xirillashlar. Bir necha daqiqadan so'ng yurak to'tashi sodir bo'ladi.

Anafilaktik shokning og'ir shakli umumiy bezovtalik, ko'ngil aynishi, qusish, ko'z oldi xiralshishi bilan namoyon bo'ladi, keyin shokning yashin tezligida kechuvchi shakliga xos kartina paydo bo'ladi.

O'rta og'irlikdagi shok klinikasida birinchi navbatda quyidagi kursatgichlar paydo bo'ladi: umumiy zaiflik, tashvish, qo'rquv, bosh aylanishi, qorin og'rig'i, qusish, yurak og'rig'i, yurak urishi, bo'g'ilish, toshmalar, Kvinke shishi, sovuq nam ter, tez-tez talvasalar, keyin esa xushini yo'qotish yuzaga keladi, terining rangparlig, lablarda siyanози kuzatiladi. Ko'z qorachiq'lari kengaygan. Yurak tovushlari bog'iq, puls ipsimon, aritmik, qisman taxikardiyaga aksariyat bradikardiyaga moyil, qon bosimi aniqlanmaydi. Ixtiyorsiz siyish va defekatsiya, talvasalar, kamdan-kam hollarda - qon ketish (burun, bachadon, oshqozon-ichak trakti) mavjud.



Anafilaktik shokning engil turida- terining qichishi, ürtiker, eritema, yonish hissi yoki issiqlik kabi toshmalar, turli lokalizatsiyadagi Quinke shishi belgilari bilan kechuvchi qisqa muddatli prodromal davrlar kuzatiladi. og'iz bo'shlig'ida shishlar ovoz xirillashidan to afoniyagacha rivojlanadi. Yuzda terining rangparligi, ba'zida siyanozlar aniqlanadi. Ba'zi bemorlarda bronxospazm eksprator xansirashlar va uzoqdan eshitiluvchi xirillash bilan yuzaga keladi. Deyarli barcha bemorlarda qusish, qorin bo'shlig'ida og'riqlar, ba'zida suyuq axlat, ixtiyorsiz defekatsiya va siyish kuzatiladi. hatto yengil turida ham bemorlar ongni yo'qotadilar. Qon bosimi keskin pasayadi (60/30 gacha va mm Hg dan past), yurak tovushlari bo'g'iq, puls ipsimon, taxikardiya 150 zarba / min gacha, ritm buzilishi tez-tez rivojlanadi.

Ko'pincha, anafilaktik shokdan keyin bemorning o'limiga olib kelishi mumkin bo'lgan kech asoratlar (allergik miokardit, gepatit, glomerulonefrit, nevrit, asab tizimining diffuz shikastlanishi, vestibulopatiya) rivojlanadi. Shokdan 1-2 hafta o'tgach, bronxial astma, takroriy toshmalar, Kvinke shishi va tez-tez takrorlanadigan allergen dorilar bilan aloqa qilishda - "kollagen kasalliklari" (tizimli qizil yuguruk, periarterit nodosa) rivojlanishi mumkin.

ASH bemorning hayotiga bevosita tahdid soladi va shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatishni talab qiladi.

Ko'pgina hollarda anafilaktik shok tashxisi qiyin emas: zo'ravonlik reaksiyasining dori yoki hasharot chaqishi bilan bevosita bog'liqligi, xarakterli klinik ko'rinishlar anafilaktik shokni osongina tashxislash imkonini beradi. Anafilaktik shokning birlamchi tashxisi klinik ko'rinish va allergik tarixga asoslanadi, bu faqat o'tkir simptomlar bartaraf etilgandan keyin aniqlanishi mumkin. Biroq, ba'zi hollarda, anafilaktik shok rivojlanishidan oldingi ta'sirlar haqida ma'lum. Anafilaktik shokning o'tkir davrida minimal allergik tekshiruv mumkin:

Allergik anamnezni yig'ish (bemordan, uning oila a'zolaridan, voqea guvohlaridan):

1. Allergik reaksiyalar tarixi bormi?
2. Ularga nima sabab bo'ldi? Uy, gulchang, oziq-ovqat allergenlari, dori-darmonlar, hasharotlar chaqishi va boshqalar.
3. Allergik reaksiyalar qanday namoyon bo'ldi? Teri toshmasi shaklida, qichishish bilan yoki qichishishsiz, nafas qisilishi yoki bo'g'ilish, lablar, ko'z qovoqlari, peshona, yonoq, oyoq, skrotum va boshqalarning



shishishi, ovozning xirillashi, qon bosimining pasayishi yoki periferiyaning sovuqligi.

4. Bu safar allergik reaktsiyadan oldin nima sodir bo'ldi (odatiy dietaga kiritilmagan oziq-ovqat, dori-darmonlar, hasharotlar chaqishi, rentgen kontrastli moddalarni yuborish, emlashlar, lateks bilan aloqa qilish va boshqalar)?

5. Oldingi terapiyaning samaradorligi (shu jumladan antigistaminlar, glyukokortikoidlar, epinefrin).

6. Bemor potentsial allergenlar bilan professional aloqadami va qaysi biri?

Kasalxonadan oldingi bosqichda dastlabki tekshiruvda quyidagilar amalga oshirilishi kerak:

1. Ong darajasini baholash.

2. Stridor, nafas qisilishi, xirillash, nafas qisilishi yoki apnoe mavjudligi bilan havo yo'llarining o'tkazuvchanligini baholash.

3. Qon aylanishini baholash (qon bosimini, yurak urish tezligini, pulsni o'lchash). Qon bosimining 30-50 mm Hg ga pasayishi. boshlang'ichdan (boshlang'ich qon bosimi ma'lum bo'lgan) anafilaktik shok belgisi sifatida qabul qilinadi. Og'ir holatlarda qon bosimi aniqlanmaydi.

4. Teri va shilliq pardalarni tekshirish (oq, siyanotik, eritema, toshma, shish, rinit va kon'yunktivit belgilari), SpO<sub>2</sub>

5. Orofarenksni tekshirish (tilning shishishi, yumshoq tanglay), yutishni baholash.

6. Eng kichik imkoniyatda, EKGni olish.

**Klinik rasm.** Anafilaktik shokning namoyon bo'lishi simptomlar va sindromlarning murakkab to'plamidan kelib chiqadi. Shok tez rivojlanish, zo'ravonlik namoyon bo'lishi, boshqichning og'irligi va oqibatlari bilan tavsiflanadi. Allergenning turi umumiy rasmga va anafilaktik shokning og'irligiga ta'sir qilmaydi.

Har xil alomatlar xarakterlidir: terining qichishi yoki butun tanada issiqlik hissi, qo'zg'alish va tashvish, to'satdan umumiy zaiflik, yuzning qizarishi, toshmalar, hanshirash, yo'tal, nafas qisilishi, bo'g'ilish, o'lim qo'rquvi, terlash, bosh aylanishi, ko'zning qorayishi, ko'ngil aynishi, qusish, qorin og'rig'i, defekatsiyaga undash, bo'shashgan axlat (ba'zan qon bilan aralashadi), beixtiyor siyish, defekatsiya, kollaps, ongni yo'qotish. Tekshiruvda terining rangi o'zgarishi mumkin: yuzi oqargan bemorda teri lablari va burun uchi siyanozi bilan tuproqli kulrang rangga ega bo'ladi.



Ko'pincha magistral terining qizarishi, eritematoz kabi toshmalar, ko'z qovoqlari, lablar, burun va tilning shishishi, og'izda ko'pik, sovuq, yopishqoq terga e'tibor qaratiladi. qorachiq odatda torayadi, deyarli yorug'likka reaksiya qilmaydi. Ba'zida tonik yoki klonik tirishishlar kuzatiladi. Puls tez-tez, yarim to'lalikka, og'ir holatlarda ipga o'xshaydi yoki sezilmaydi, qon bosimi pasayadi. Yurak chegaralari odatda o'zgarmaydi. Yurak tovushlari keskin bog'iqlashadi, ba'zida o'pka arteriyasida II ton aksenti kuzatiladi. EKGda ba'zi hollarda o'ng qoringchada dimlanish aniqlanadi. Yurak ritmining buzilishi, miokard trofokasida diffuz o'zgarishlar ham qayd etiladi. O'pka tepasida perkussiya tovushi qutichali, auskultatsiyada cho'zilgan nafas chiqarish bilan, tarqoq quruq, musiqiy xirillash. Qorin yumshoq, palpatsiyada og'riqli, ammo qorin pardaning tasirlanish belgilari yo'q. Tana harorati ko'pincha subfebril bo'ladi. Qonni analizida - leykotsitlar formulasining chapga siljishi bilan giperleykotsitoz, aniq neytrofiliya, limfo- va eozinofiliya. Siydikda yangi va o'zgargan eritrotsitlar, leykotsitlar, skuamoz epiteliy va gialin gipsllari.

Ushbu alomatlarining og'irligi farq qiladi. An'anaviy ravishda anafilaktik shokning klinik ko'rinishining 5 variantini ajratish mumkin [Monov A., 1982; Lopatin A.S., 1983]:

1) **yurak-qon tomir tizimining asosiy shikastlanishi bilan.** Bemor to'satdan qulab tushadi, ko'pincha ongni yo'qotadi. Prognostik nuqtai nazardan, ixtiyorsiz siyish va defekatsiya bilan ongni yo'qotishning klinik varianti ayniqsa xavflidir. Shu bilan birga, allergik reaksiyaning boshqa ko'rinishlari (teri toshmasi, bronxospazm) bo'lmasligi mumkin;

2) **o'tkir bronxospazm (asfiksiya yoki astmoid) shaklida nafas olish tizimining shikastlanishi ustunligi bilan.** Bu variant ko'pincha xansirash, yo'talish, butun tanada issiqlik hissi, terining qizarishi, toshmalar va terlash bilan birlashtiriladi. Qon tomir komponenti majburiy ravishda biriktiriladi (pasayishi

qon bosimi, taxikardiya). Shu munosabat bilan yuzning rangi siyanotikdan och yoki och kulranggacha o'zgaradi;

3) **teri va shilliq pardalarning ustun shikastlanishi bilan.** Bemor kuchli qichishishni boshdan kechiradi, keyin eritematoz yoki Quincke tipidagi allergik shish paydo bo'ladi. Shu bilan birga, bronxospazm yoki qon tomir etishmovchiligi belgilari paydo bo'lishi mumkin. Avvaliga stridor nafasi, keyin esa asfiksiya bilan namoyon bo'ladigan halqum shishi ayniqsa xavflidir.



Anafilaktik shokning yuqoridagi klinik variantlari bilan oshqozon-ichak traktida ishtirok etishni ko'rsatadigan alomatlar paydo bo'lishi mumkin: ko'ngil aynishi, qusish, qorin bo'shlig'idagi o'tkir og'riq, diareya (ba'zan qonli);

4) *markaziy asab tizimining (miya) ustun zararlanishi bilan.* Bunday hollarda nevrologik alomatlar birinchi o'ringa chiqadi - psixomotor qo'zg'alish, qo'rquv, kuchli bosh og'rig'i, ongni yo'qotish va epileptik holat yoki serebrovaskulyar avariya o'xshash tutilishlar. Nafas olish aritmi qayd etiladi;

5) *qorin bo'shlig'i organlarining (qorin bo'shlig'i) ustun zararlanishi bilan.* Bunday hollarda "o'tkir qorin" ning simptomatologiyasi (epigastral mintaqada o'tkir og'riq, qorin pardaning tasirlanish belgilari) xarakterli bo'lib, oshqozon yarasi teshilishi yoki ichak tutilishining noto'g'ri tashxisiga olib keladi. Qorin og'rig'i sindromi odatda shokning birinchi belgilaridan 20-30 minut o'tgach sodir bo'ladi. Anafilaktik shokning qorin bo'shlig'i varianti bilan sayoz ongning buzilishi, qon bosimining biroz pasayishi, aniq bronxospazm va nafas olish etishmovchiligining yo'qligi mavjud.

Muayyan naqsh mavjud: allergen tanaga kirgan paytdan boshlab qancha kamroq vaqt o'tgan bo'lsa, shokning klinik ko'rinishi qanchalik og'irroq bo'lsa. O'limning eng yuqori foizi allergen tanaga kirgan paytdan boshlab 3-10 minutdan keyin shok rivojlanishi bilan, shuningdek, o'tkir shaklda kuzatiladi.

Anafilaktik shok paytida qon bosimining keskin pasayishining 2-3 to'lqini paydo bo'lishi mumkin va shuning uchun anafilaktik shokni boshdan kechirgan barcha bemorlar kasalxonaga yotqizilishi kerak. Shokdan chiqqanda, ko'pincha reaksiyaning oxirida kuchli sovuq, ba'zida tana haroratining sezilarli darajada oshishi, kuchli zaiflik, letargiya, nafas qisilishi, yurakdagi og'riqlar mavjud. Kech allergik reaksiyalarni rivojlanish ehtimoli chiqarib tashlanmaydi. Shokdan keyin allergik miokardit, gepatit, glomerulonefrit, nevrit, asab tizimining diffuz lezyonlari va boshqalar kabi asoratlar.

Ko'pgina hollarda anafilaktik shok tashxisi qiyin bo'lmasa-da, ba'zida uni o'tkir yurak-qon tomir etishmovchiligi, miokard infarkti, epilepsiya, quyosh va issiqlik urishi, o'pka emboliyasi va boshqalardan farqlash kerak.

Shunday qilib, anafilaktik shok bilan og'riqan bemorlarning o'tkir bosqichi va og'ir ahvoli, shoshilinch AT zarurati va keng amaliyotda



foydalanish uchun maxsus laboratoriya ma'lumotlarining yo'qligi hisobga olingan holda, shok tashxisi asosiy tipik klinik ko'rinishga asoslanganligini ta'kidlash kerak. ko'rinishlar va anamnestik ma'lumotlar.

#### **7.4. Kasalxonagacha shoshilinch tibbiy yordam**

##### **I. Asosiy terapiya (D, 4)**

Agar tez yordam brigadasi kelishidan oldin quyidagi manipulyatsiyalar bajarilmagan bo'lsa, unda bu kerak:

1. Allergenni qabul qilishni to'xtating. Aloqa yo'nalishiga qarab quyidagilar zarur:

a) Dorilarni parenteral yuborishni to'xtating, inyeksiya joyidan 25 daqiqa davomida turniket qo'ying (har 10 daqiqada turniketni 1-2 daqiqaga bo'shating)

b) Hasharotning chaqishini in'ektsiya ignasi bilan olib tashlang. Cımbızla yoki qo'lda olib tashlash mukun emas, chunki bu usul yordamida zaharni hasharotning zaharli bezining zaharli joyidan siqib chiqarish mumkin.

v) Allergik preparatni burun yoki ko'z ichiga yuborganda, ularni suv bilan yuving va epinefrinning 0,1% eritmasidan 1 - 2 tomchi tomizing.

d) Shokni keltirib chiqargan preparatni teri ostiga yuborilganda, inyeksiya joyiga 0,3-0,5 ml adrenalin eritmasi (1 ml 0,1% li adrenalin eritmasini 3-5 ml fiziologik eritmada suyultiriladi) ineksiya qilinadi.

2. Inyeksiya yoki chaqilgan joyiga muz qo'ying.

3. Allergen tanaga kirgan vaqtga, shikoyatlar paydo bo'lishiga va allergik reaksiyaning birinchi klinik ko'rinishiga e'tibor bering.

4. Bemorni ko'tarilgan oyoq uchi bilan gorizontal holatga qo'ying. Issiqlikni yoping. Boshingizni yon tomonga qo'ying, til tortilganda jag'ni oldinga suring.

Agar yuqoridagi chora-tadbirlar bajarilsa, keyingi chora-tadbirlarga o'ting:

1. Bemorning ahvolini, shikoyatlarini baholang. Pulsni, qon bosimini (BP), haroratni o'lchang (termometrni qo'ying). Nafas qisilishi tabiatini, siyanozning tarqalishini baholang. Teri va shilliq pardalarni tekshiring. Qon bosimining yosh normasining 20% ga kamayishi bilan - anafilaktik reaksiyaning rivojlanishiga shubxa qiling.

2. Kislorod ingalatsiyasini ta'minlang. Nafas olish etishmovchiligi bo'lsa, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi (o'sv) masalasini hal qiling.



Anafilaktik shokda mexanik ventilyatsiya uchun ko'rsatmalar quyidagilar:

- nafas yo'llarining o'tkazuvchanligi buzilgan holda halqum va traxeyaning shishishi;

- davolab bo'lmaydigan arterial gipotenziya;

- ongning buzilishi;

- doimiy bronxospazm;

- o'pka shishi;

- koagulopatik qon ketishining rivojlanishi.

3. Darhol 0,1% adrenalini eritmasi 0.3-0.5 ml fiziologik eritmaga aralashtirilib til osti mushak qavtiga ineksiya qilinadi (tez tibbiy yordam jamoasi uchun). Doimiy gipotenziya bilan, adrenalinni bir xil dozada 20 daqiqadan keyin soatiga 3 martagacha takroriy yuborish. 5-6 nuqtalarga 0,5 ml 0,1% li adrenalini eritmasining 5 ml izotonik natriy xlorid eritmasi bilan infiltratsiya qiling.

4. Vena qon tomirini kateterizatsiya qilish- arterial gipotenziyani to'g'irlashni va aylanma qon hajmini fiziologik va kolloid eritmalarni (natriy xloridning izotonik eritmasi - 500-1000 ml, stabilizol - 500 ml, poliglyuksin - 400 ml) kiritish orqali to'ldirishga imkon beradi. Agar ma'lum hajmni bitta tomir orqali kiritishni ta'minlashning iloji bo'lmasa, bir vaqtning o'zida 2-3 tomirga infuziya qilish tavsiya etiladi.

5. Doimiy arterial gipotenziya bilan, AYQXni to'ldirgandan so'ng, vazopressor aminlari sistolik qon bosimi  $> 90$  mm Hg ga KO'TARILGUNGA qadar qo'llaniladi: dopamin IV 4-10 mkg / kg / min tezlikda, lekin 15-20 mkg / kg / MIN dan oshmasligi kerak. Eritma 400 ml 0,9% natriy xlorid eritmasiga yoki 5% glyukoza eritmasiga 200 mg dopamin miqdorida tayyorlanadi, infuzion daqiqada 2-1 l tomchi tezlikda yoki INFUZIYAMA Torqali amalga oshiriladi.

6. Glyukokortikoidlar: prednizolon 90-150 mg dozada (kattalar uchun) tomir ichiga yuborish yoki uning analoglarining ekvivalent dozalari.

## II. Ikkilamchi terapiya (D, 4)

1. Bradikardiya rivojlanishi bilan atropin teri ostiga 0,5 mg dozada yuboriladi, agar kerak bo'lsa, xuddi shu doz 5-10 daqiqadan so'ng yana kiritiladi.

2. Antigistaminlar (difengidramin 1% eritmasi). Bemorga ushbu dorilarni (difengidramin yoki suprastin) faqat qon bosimi



barqarorlashgandan keyin yuborish tavsiya etiladi, chunki ularning ta'siri gipotenzivni kuchaytirishi mumkin.

3. Bronxospazm bo'lsa, salbutamolning 1-2 dozasi (beroteka) (afzalroq nebulizer orqali) 20 daqiqalik interval bilan, 8 dozadan ko'p bo'lmagan yoki tomir ichiga aminofillin 2,4% 5-10 ml.

4. TALVASLAR KECHGANDA bilan sekin qon bosimi va yurak urishi nazorati ostida diazepam (yoki seduksen, relanium, sibazon) 0,5% eritma 10 mg (agar kerak bo'lsa, yuborishni takrorlash mumkin).

#### **Taktika:**

1. *Anafilaktik shok* shoshilinch tibbiy yordam bo'limi (statsionar tez yordam bo'limi) ni chetlab o'tib, *bemorlarni intensiv terapiya bo'limiga yotqizish va kasalxonaga yotqizish uchun mutlaq ko'rsatkichdir.*

2. Tibbiy evakuatsiya dinamik kuzatuv (har 5-10 daqiqada) ong, nafas olish, qon bosimi, puls, SpO<sub>2</sub>, EKG monitoringi darajasini baholash bilan amalga oshirilishi kerak.

3. Asfiksiya rivojlanishi va reanimatsiya tadbirlarini o'tkazish bilan koniko- (traxeo-)otomiyani amalga oshirishga tayyorligini ta'minlash kerak.

4. Tibbiyot xodimining malakasi yoki tez tibbiy yordam mashinasining jihozlari zarur hollarda shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatishga imkon bermasa, ASning og'ir shakllarida anesteziologiya-reanimatsiya bo'yicha ixtisoslashtirilgan ko'chma tez yordam brigadasining chaqiruvi ko'rsatiladi.

5. Kasalxonani og'ir kasalni transportirovka qilinayotganligi haqida ogohlantirish kerak.

6. Qo'shimcha varaqda quyidagilarni ko'rsatish kerak: pasport ma'lumotlari, anafilaktik reaksiyaning sababi va uning paydo bo'lish vaqti, preparatni qo'llash vaqti va dozasini ko'rsatgan holda ko'rsatilgan yordam.

#### **Umumiy xatolar!**

1. Anafilaktik shokning gipodiagnostikasi (bemorning ahvolini etarlicha baholamaslik)

2. Saqlangan ong fonida qon bosimining pasayishi bilan adrenalinni tayinlamaslik.

3. Tez yordam xonasida adrenalinni tomir ichiga yuborish (ixtisoslashtirilgan tez tibbiy yordam brigadalari bundan mustasno), agar turli xil aritmiya, shu jumladan qorincha aritmiyalarini rivojlanish xavfi



tufayli qon bosimi va EKGni doimiy monitoring qilish imkoni bo'lmasa, qabul qilinishi mumkin emas. Bundan tashqari, epinefrinni zudlik bilan yuborish kerak, hatto venozga kirishdan oldin ham.

4. Glyukokortikoidlarning asossiz past dozalarini qo'llash.

5. Qon bosimining sezilarli darajada pasayishi bilan antigistaminlarni (pipolfen) buyurish.

6. Kaltsiy glyukonat va kaltsiy xloriddan foydalanish ularning samarasizligi va kasallikning keyingi bosqichiga oldindan aytib bo'lmaydigan ta'siri tufayli ko'rsatilmaydi.

7. Diuretiklarni tayinlash patogenetik jihatdan asossizdir, chunki anafilaktik shok bilan ayqx etishmovchiligi, gipovolemiya va arterial gipotenziya rivojlanadi.

8. Anafilaktik shok alomatlarini yo'qotgandan so'ng, bemorni uyda qoldirmaslik kerak, chunki allergik reaksiyaning kechiktirilgan bosqichini rivojlanish xavfi (30% hollarda) tufayli keyingi kuzatuv zarur.

### **7.5. Anafilaktik shok uchun intensiv terapiya**

Anafilaktik shok tashxisi qo'yilgan bemorlar tez yordam bo'limini chetlab o'tib, intensiv terapiya bo'limiga yotqizilishi kerak.

Anafilaktik shokdagi o'lim, turli manbalarga ko'ra, 0,65% dan 2,4% gacha. O'limning asosiy sabablari o'tkir qon tomir etishmovchiligi, laringeal shish natijasida asfiksiya, og'ir bronxospazm va bronxlar bo'shlig'ining viskoz balg'am bilan tiqilib qolishi, qon tomirlarining trombozi va hayotiy organlarda (miya, buyrak usti bezlari va boshqalar) qon ketishi.

**Tavsiyalarning mustahkamligi (AD), 1-sxema va 2-sxema bo'yicha dalillar darajasi (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) klinik ko'rsatmalar matnida keltirilgan. (protokollar)...**

Intensiv terapiya bemorga shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatishdan iborat, chunki shifokorning daqiqalar va hatto soniyalar kechikishi va sarosimaga tushishi bemorning asfiksiya, og'ir kollaps, miya, o'pka shishishi va boshqalardan o'limiga olib kelishi mumkin. Davolash tamoyili. anafilaktik shok bilan og'riqan bemorlarning antigen-antikor reaksiyasi va buyrak usti bezlari etishmovchiligini bartaraf etish natijasida qonga chiqarilgan faol moddalarning biologik neytrallanishiga asoslangan. Shu bilan birga, bemorni o'tkir yurak-qon tomir etishmovchiligi, asfiksiya holatidan olib tashlash, bronxial silliq



mushaklarning spazmini engillashtirish, bronxial bezlarning ekssudatsiyasini kamaytirish, qon tomir devorlarining o'tkazuvchanligini kamaytirish va kech asoratlarni - yurak-qon tomir tizimining funksional buzilishlarini oldini olish kerak., buyraklar va oshqozon-ichak trakti. Bemorga tibbiy yordam aniq, tez va izchil amalga oshirilishi kerak, chunki terapiyaning muvaffaqiyati bunga bog'liq.

**Tavsiyalarning kuchini baholash uchun reyting sxemasi (1-sxema)**

<b>Dalillar darajalari</b>	<b>Tavsif</b>
<b>1 ++</b>	Yuqori sifatli meta-tahlillar, randomizatsiyalangan boshqariladigan sinovlarni (RCTs) tizimli ko'rib chiqishlari yoki juda kam tarafkashlik xavfi bo'lgan RCTlar
<b>1+</b>	Yaxshi o'tkazilgan meta-tahlillar, tizimli yoki kam tarafkashlik xavfi bo'lgan RCTlar
<b>1-</b>	Meta-tahlillar, tizimli yoki noto'g'ri bo'lish xavfi yuqori bo'lgan RCTlar
<b>2 ++</b>	Vaziyatni nazorat qilish yoki kohort tadqiqotlarini yuqori sifatli tizimli ko'rib chiqish. Vaziyatni nazorat qilish bo'yicha tadqiqotlar yoki kohort tadqiqotlarining yuqori sifatli sharhlari, chalkash ta'sir yoki noto'g'ri ta'sir qilish xavfi juda past va sabab-oqibat munosabatlarining o'rtacha ehtimoli.
<b>2+</b>	Chalg'ituvchi yoki noto'g'ri ta'sirlarning o'rtacha xavfi va sabab-oqibat munosabatlarining o'rtacha ehtimoli bilan yaxshi o'tkazilgan vaziyatni nazorat qilish yoki kohort tadqiqotlari
<b>2-</b>	Chalg'ituvchi ta'sir yoki tarafkashlik xavfi yuqori bo'lgan holatlarni nazorat qilish yoki kohort tadqiqotlari va sabab munosabatlarining o'rtacha ehtimoli
<b>3</b>	Analitik bo'lmagan tadqiqotlar (masalan: holatlar haqida hisobotlar, holatlar seriyasi)
<b>4</b>	Mutaxassislarning fikrlari

Tibbiy chora-tadbirlar kompleksi mutlaqo shoshilinch bo'lishi kerak!

Dastlab, barcha shokga qarshi dori-darmonlarni mushak ichiga yuborish tavsiya etiladi, bu imkon qadar tezroq bajarilishi mumkin va faqat terapiya samarasiz bo'lsa, markaziy venani teshish va kateterizatsiya qilish kerak. Ta'kidlanishicha, anafilaktik shokning ko'p holatlarida bemorning ahvolini to'liq normallashtirish uchun hatto shokga qarshi majburiy vositalarni mushak ichiga yuborish ham etarli. Shuni esda tutish kerakki, barcha in'ektsiya boshqa dorilarni qo'llash uchun ishlatilmagan shpritslar bilan amalga oshirilishi kerak. Xuddi shu talab takroriy



anafilaktik shokning oldini olish uchun tomchilatib yuborish tizimi va kateterlarga nisbatan qo'llaniladi.

**Tavsiyalarning kuchini baholash uchun reyting sxemasi (2-sxema)**

Kuch	Tavsif
<b>A</b>	To'g'ridan-to'g'ri maqsadli aholi uchun qo'llaniladigan va mustahkamligini ko'rsatadigan kamida bitta meta-tahlil, tizimli ko'rib chiqish yoki 1++ baholangan RCT yoki maqsadli populyatsiyaga bevosita taalluqli bo'lgan 1+ baholi tadqiqot natijalarini o'z ichiga olgan dalillar to'plami. natijalarning barqarorligi
<b>V</b>	To'g'ridan-2 Reyting qoldirdi tadqiqotlar natijalari ++, shu jumladan, dalillar A hovuz amaldagi uchun maqsadli aholi 1 baholadi ++ yoki tadqiqotlar va natijalari namoyish umumiy chidamliligi, yoki ekstrapolyatsiya dalil 1+
<b>BILAN</b>	To'g'ridan-to'g'ri maqsadli aholiga qo'llanilishi mumkin bo'lgan va natijalarning umumiy mustahkamligini yoki 2++ baholangan tadqiqotlardan olingan ekstrapolyatsiya qilingan dalillarni ko'rsatadigan 2+ baholi tadqiqot natijalaridan iborat dalillar to'plami.
<b>D</b>	3 yoki 4-darajali dalillar yoki 2+ baholangan tadqiqotlarning ekstrapolyatsiya qilingan dalillari

Anafilaktik shok uchun terapevtik chora-tadbirlar kompleksi aniq ketma-ketlikda amalga oshirilishi va ma'lum naqshlarga ega bo'lishi kerak:

- birinchi navbatda bemorni yotqizish, boshini yon tomonga burish, tilning tortilishi, asfiksiya va qusish bilan aspiratsiyaning oldini olish uchun pastki jag'ni kengaytirish kerak. Agar bemorda protezlar bo'lsa, ularni olib tashlash kerak. Bemorni toza havo bilan ta'minlash yoki kislorodni uzatish;

- 0,3-0,5 ml boshlang'ich dozada epinefrinning 0,1% eritmasini darhol mushak ichiga yuboring. Bir joyga 1 ml dan ortiq adrenalin yuborish mumkin emas, chunki u katta vazokonstriktor ta'siriga ega bo'lib, uning so'rilishini ham ingibiraydi qiladi. Preparat tananing turli qismlariga 0,3-0,5 ml fraksiyonel dozalarda har 5 daqiqada bemorni kollaptoid holatidan chiqarilgunga qadar kiritiladi. Adrenalinni kiritish uchun majburiy nazorat ko'rsatkichlari puls, nafas olish va qon bosimi bo'lishi kerak. Bundan tashqari, qon tomirlarining kollapsiga qarshi kurash vositasi sifatida 2 ml kordiamin yoki 2 ml 10% kofein eritmasini kiritish tavsiya etiladi;



- allergenning organizmga yanada kirib kelishining oldini olish uchun - preparatni qo'llashni to'xtating, agar ari chaqqan bo'lsa, chaqishni zaharli qop bilan ehtiyotkorlik bilan olib tashlang. Hech qanday holatda chaqishni siqib chiqarmaslik yoki tishlash joyini massaj qilish kerak emas, chunki bu zaharning so'rilishini kuchaytiradi. Agar lokalizatsiya imkon bersa, inyeksiya joyidan yuqorida turniket qo'llang. Inyeksiya joyiga (sting) 0,3-1 ml miqdorida 0,1% adrenalin eritmasi yuboring va allergenning keyingi so'rilishini oldini olish uchun unga muz qo'ying. Agar allergen dori burun yoki kon'yunktiva qopiga tushsa, ularni oqadigan suv bilan yuvish va 0,1% adrenalin eritmasi va 1% gidrokortizon eritmasini tomizish kerak. Allergen og'iz orqali qabul qilinganda, bemorning oshqozoni yuviladi, agar uning holati imkon bersa;
  - allergik reaksiyani bostirish uchun yordamchi chora sifatida antigistaminlar kiritiladi: 1-2 ml difengidraminning 1% li eritmasi yoki 2 ml tavegil mushak ichiga (katta shokda tomir ichiga), shuningdek, steroid gormonlar: 90-120 mg prednizolon yoki 8-20 mg deksametazon mushak ichiga yoki tomir ichiga;
  - dastlabki chora-tadbirlarni tugatgandan so'ng venani teshib, suyuqlik va dori-darmonlarni quyish uchun kateterni kiritish maqsadga muvofiqdir;
  - dastlabki mushak ichiga adrenalin yuborilgandan so'ng, uni vena ichiga sekin 0,25 ml dan 0,5 ml gacha, ilgari 10 ml izotonik natriy xlorid eritmasida suyultirilgan dozada yuborish mumkin. Qon bosimi, yurak urishi va nafas olishni nazorat qilish kerak;
  - AQH ni tiklash va mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun tomir ichiga kristalloid va kolloid eritmalarni yuborish kerak. AQH ning oshishi gipotenzini muvaffaqiyatli davolashning muhim shartidir. Infuzion terapiya 1000 ml gacha bo'lgan miqdorda natriy xloridning izotonik eritmasi, Ringer eritmasi yoki laktozolni kiritish bilan boshlanishi mumkin. Kelajakda kolloid eritmalardan foydalanish tavsiya etiladi: 5% albumin eritmasi, nativ plazma, dekstran (poliglyuksin va reopoliglyuksin, gidroksietil kraxmal). AQH qilingan suyuqliklar va plazma o'rmini bosuvchi moddalar miqdori qon bosimi, MVB va bemorning ahvoli qiymati bilan belgilanadi;
  - doimiy gipotenziya davom etsa, 300 ml 5% glyukoza eritmasida 1-2 ml 0,2% norepinefrin eritmasidan tomchilatib yuborish kerak;
  - bronxospazmni bartaraf etish uchun 10 ml izotonik natriy xlorid eritmasi yoki 40% glyukoza eritmasi bilan 2,4% aminofillin eritmasini



tomir ichiga yuborish ham tavsiya etiladi. Doimiy bronxospazm bilan aminofillinning dozasi tana vazniga 5-6 mg / kg ni tashkil qiladi;

- o'pkaning adekvat ventilyatsiyasini ta'minlash kerak: traxeya va og'iz bo'shlig'idan to'plangan sekretsiyani so'rish, shuningdek, og'ir ahvolni bartaraf etgunga qadar kislorodli terapiya o'tkazish kerak; agar kerak bo'lsa - SUV;

- Agar nafas qisilishi paydo bo'lsa va medikomentoz terapiya ta'sirida axoli yaxshilanmasa, darhol intubatsiya qilish kerak. Ba'zi hollarda konikotomiya qilinadi;

- kortikosteroid dorilar anafilaktik shokning boshidanoq qo'llaniladi, chunki allergik reaksiyaning og'irligi va davomiyligini oldindan aytib bo'lmaydi. O'tkir davrda gormonlar dozalari: prednizolon - 60-150 mg, gidrokortizon - 0,25-1 g, metilprednizolon - 1 g gacha. Preparatlar tomir ichiga yuboriladi. Davolashning davomiyligi va dorilarning dozasi bemorning axvoliga va anafilaktik reaksiyaning to'xtatish samaradorligiga bog'liq;

- antigistaminlarni yaxshisi gemodinamik ko'rsatkichlar tiklangandan keyin qo'llanilgani o'rinli, chunki ularning tasiri darhol boshlanmaydi. Ulardan ba'zilari hipotenziv ta'sirga ega bo'lishi mumkin, ayniqsa pipolfen (diprazin).

Shuni ta'kidlash kerakki, aminofilinga allergiya bo'lsa, Suprastinni qo'llash mumkin emas. Pipolfenni qo'llash fenotiazin hosilalari guruhidan har qanday dori tomonidan kelib chiqqan anafilaktik shokda mutloq qarshi ko'rsatmadir.

Antigistaminlar mushak ichiga yoki tomir ichiga kiritilishi mumkin:

- 1% li difengidramin eritmasi 5 ml gacha yoki tavegil eritmasi - 2-4 ml;

- kuchli hayajonli talvasa sindromda vena ichiga 2,5-5 mg droperidol yoki 5-10 mg diazepam yuborish kerak;

- qabul qilingan davolash chora-tadbirlar, gipotenziya davom etsada, metabolik atsidoz rivojlantirish taxmin bo'lishi kerak va natriy bikarbonat eritmasi quyish 0,5-1 mmol / kg tana og'irligi kursi (maksimal empirik dozasi 100-150 mmol boshlandi lozim, agar);

- anafilaktik shokning kamdan kam uchrovchi asoratlaridan biri xisoblangan o'pka shishi rivojlanganda maxsus medikomentoz terapiyani talab qiladi. Shikor birinchi navbatda anafilaktik shokda tomir devorining o'tkazuvchanligi oshishi natijasida yuzaga keladigan o'pka shishini chap qorincha yetishmovchikigi natijasida yuzaga kelgan gidrostatik o'pka



shishidan differentsiatsiya qilishi kerak. Allergiya reaksiya natijasida rivojlangan o'pka shishi uchun tanlov usuli ijobiy o'tish (PEEP) oxirida bosim (5 sm H<sub>2</sub>O) va yurgiza bilan mexanik shamollatish

gipovolemiya to'liq tuzatilgunga qadar infuzion terapiyani vaqtincha davom ettirish [Levy JH, 1990; Watkins J., Levy S.J., 1991];

- yurak to'xtab qolganda, puls va qon bosimi bo'lmasa, shoshilinch o'pka yurak reanimatsiya o'tkaziladi.

Shuni esda tutish kerakki, agar havosi turli dorilarning bug'lari bilan to'yingan davolash xonasida yoki kiyinish xonasida anafilaktik shok yuzaga kelsa, bemorga adrenalin, gormonlar va kordiamin kiritilgandan keyin alohida bo'lim yoki boshqa xonaga joylashtirilishi kerak va keyin ITni davom ettiring.

Anafilaktik shokning namoyon bo'lishini to'liq bartaraf etish, yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarni oldini olish va davolash uchun bemorni shok belgilari yo'qolganidan keyin darhol kasalxonaga yotqizish kerak.

Anafilaktik shokning prognozi o'z vaqtida, intensiv va adekvat terapiyaga, shuningdek tananing sezgirlik darajasiga bog'liq. O'tkir reaksiyaning yengilligi patologik jarayonning muvaffaqiyatli yakunlanishini anglatmaydi. Kun davomida shifokorni doimiy ravishda kuzatib borish kerak, chunki takroriy kollaptoid holatlarning rivojlanishi, astmatik xurujlar, qorin bo'shlig'ida og'riq paydo bo'lishi, toshmalar, Kvinke shishi, psixomotor qo'zg'alish, talvasalar, delirioz bo'lishi mumkun, bunda shoshilinch yordam kerak. Natijani o'tkir reaksiyadan 5-7 kun o'tgach muvaffaqiyatli deb hisoblash mumkin. Retrospektiv tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, anafilaktik shokdan o'lim 3-4,3% ni tashkil qiladi [Levy JH, 1990; V.I. Pitskiy va boshq., 1991]. O'limning oldini olish aniq tashxis va kuchli terapiyani talab qiladi.

Anafilaktik shok bilan og'rikan bemorlarni davolashda klinik fikrlash juda muhimdir, bu yurak-o'pka reanimatsiyasining o'ziga xos usullarini farmakoterapiya bilan birlashtirishga imkon beradi.



## VIII BOB

### KARDIOGEN SHOK

Kardiogen shok - yurakning nasos funksiyasining sezilarli darajada keskin pasayishi, og'ir gipotenziya va og'ir mikrosirkulyatsiya buzilishi bilan tavsiflangan o'tkir qon aylanishining buzilishi. Kardiogen shokning uchta asosiy patogenetik ko'rinishlari farqlanadi: refleksli, haqiqiy kardiogen va aritmik.

#### 8.1. Etiologiya

1) yurakka bog'liq sabablar: miokard infarkti (miokard infarktida kardiogen shok rivojlanishining eng keng tarqalgan xavf omillari: yoshi, ayol jinsi, qandli diabet, chap qorincha funksiyasining pasayishi, zararlangan hududning kattaligi, ko'p tomirli koronar arteriya kasallik, miokard infarktining oldingi lokalizatsiyasi va miyokard infarkti tarixi);

- yurak nuqsonlari;
- dekompensatsiyalangan yurak yetishmovchiligi;
- aritmiyalar (masalan, elektrolitlar buzilishi tufayli paydo bo'ladi);

- miokardit;
- kardiomyopatiya;
- miokard jaroxatlanishi;
- qorinchalararo to'siq yoki chap qorincha devorining yorilishi;

2) "yurakka aloqador bo'lmagan" sabablar (yurakning siqilishi):

- pnevmotoraks;
- pnevmomediastinum;
- perikardning tamponadasi;
- mediastinal gematoma;
- diafragma churrasi;
- yuqori bosim ostida shamollatish.

#### 8.2. Kardiogen shokning patogenezi

Kardiogen shokning rivojlanish mexanizmi ikki turdagi buzilishlarga asoslanib qurilgan: miyokardning shikastlanishi va qonning reologiyasining buzilishi. O'tkir miokard ishemiyasi miyokardning asinergiyasiga olib keladi, bu yurak otib berishing pasayishi, ya'ni gipovolemiya va o'pkada va tizimli qon aylanishining venoz qismida



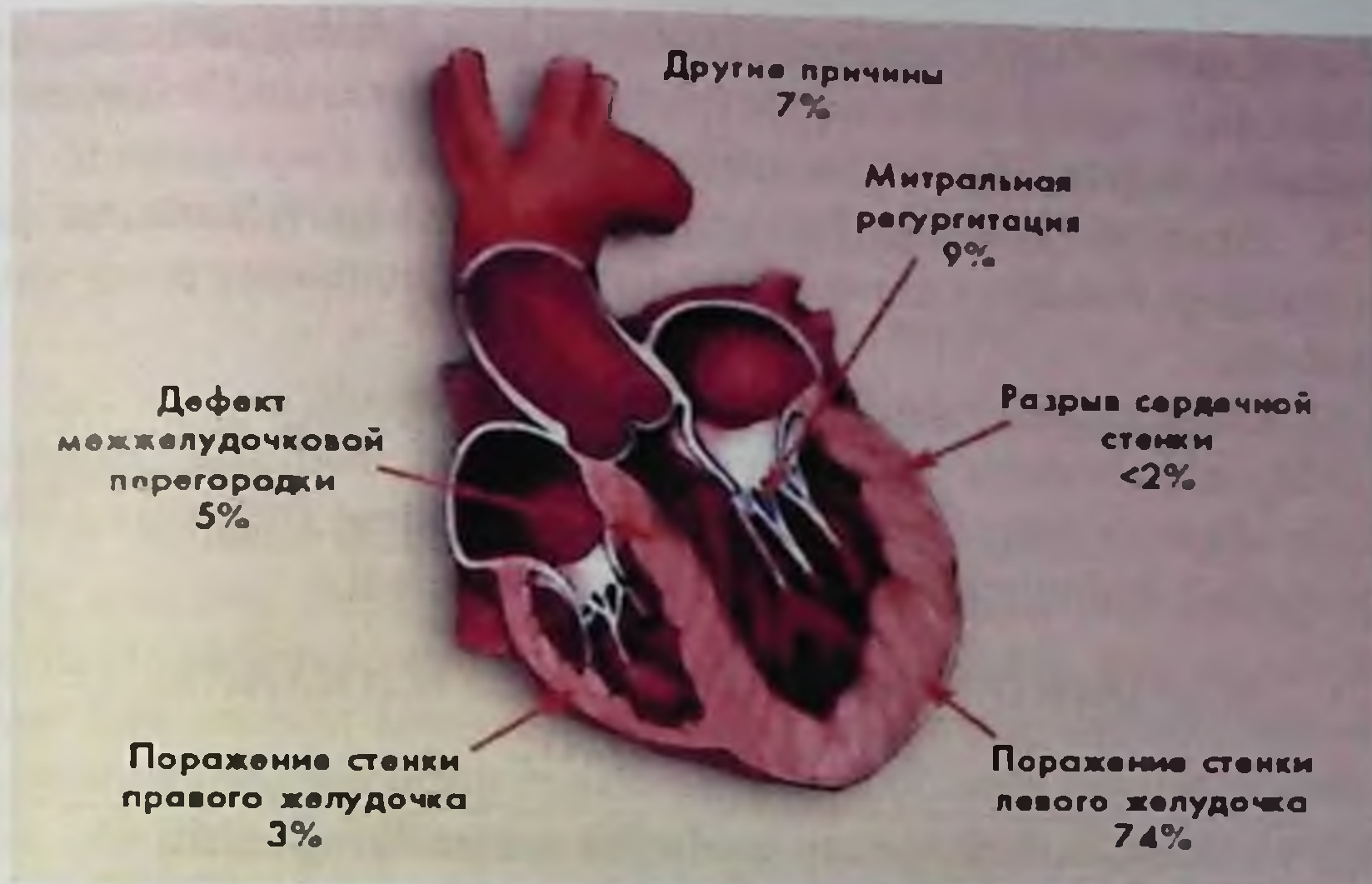
qonni ushlab turish bilan birga kechadi. Reologik dimlanish yurakka venoz qaytishni kamaytiradi, bu ham yurakning otib berish xajmini kamaytiradi. Miyokard ishemiyasi paytida yuzaga keladigan anginal og'riqlar katexolaminemiyaga va uning asoratiga olib keladi: metabolizmning kuchayishi va arteriolalarning spazmi. Metabolik atsidoz miyokardni bloklaydi, uning simpatik tasirlarga reaktivligini pasaytiradi va gipovolemiyaning o'sishiga yordam beradi, bu esa o'z navbatida mikrosirkulyatsiya tizimidagi buzilishlarni kuchaytiradi, yopiq doira bo'lib davom etadi.

Periferik qon ta'minoti yomonlashuvi va siydik chiqarishning kamayishi belgilari birinchi darajali ahamiyatga ega. Kardiogen shokning patogenezi quyidagilardan iborat: ma'lum etiologik omillar natijasida yurak otib berishning keskin pasayishi sodir bo'ladi, bunda yurak tanani, shu jumladan miyani qon bilan to'liq ta'minlay olmaydi; ishemiya va atsidoz rivojlanadi; patologik jarayon qorincha fibrilatsiyasi bilan kuchayishi mumkin; asistoliya paydo bo'ladi, nafas olishni to'xtatish; reanimatsiya choralari kerakli natijani bermasa, bemorning o'limi sodir bo'ladi. Jarayon juda tez rivojlanganligi sababli, davolanish uchun deyarli vaqt yo'q.

Kasalxonadan oldingi bosqichda kardiogen shokning diagnostik mezonlari:

- chuqur gipotenziya (sistolik qon bosimi  $<80-85$  mm Hg. Art.);
- past impuls, bosimi ( $<20-25$  mm Hg);
- periferik qon aylanishining etishmovchiligi belgilari (rang, diffuz siyanoz, akrosianozlar, terining kul rangi, sovuq nam ter);
- chalkash yoki xiralashgan ong;
- taxikardiya;
- taxipnoe;
- nafas olish buzilishi;
- ipsimon periferik puls;
- qo'l va oyoq terisining haroratining keskin pasayishi;
- bo'yin tomirlarining kengayishi;
- o'pkada krepitatsiya;
- oliguriya ( $<20$  ml/soat) yoki anuriya;
- qon oqimi tezligining pasayishi (tirnoq yoki kaftning markazini bosgandan so'ng oq nuqta yo'qolgan vaqtga qarab aniqlanadi; odatda - 2 s gacha).





9 - rasm. Kardiogen shokning patogenezida etakchi rol yurak mushagining qisqarish qobiliyatining pasayishi va zararlangan hududdagi refraktorlik.

Чап qismdagi o'zgarishlar ketma-ketligi quyidagicha ifodalanishi mumkin:

- Sistolik otib berishning kamayishi adaptiv va kompensatsion mexanizmlar kaskadini o'z ichiga oladi;
- Katexolaminlarni ishlab chiqarishning kuchayishi, ayniqsa arterialarda umumiy vazokonstriksiyaga olib keladi.
- Arteriollarning umumiy spazmi, o'z navbatida, umumiy periferik qarshilikning kuchayishiga olib keladi va qon oqimining markazlashishiga yordam beradi;
- Qon oqimining markazlashuvi o'pka qon aylanishida aylanma qon hajmini oshirish uchun sharoit yaratadi va chap qorinchaga qo'shimcha yuk berib, uning shikastlanishiga olib keladi;
- chap qorincha so'nggi diastolik bosimning ko'tarilishi *chap qorincha yurak etishmovchiligining* rivojlanishiga olib keladi. Kardiogen shokda mikrosirkulyatsiya o'zanida ham arterio-venoz shuntlanish tufayli sezilarli

o'zgarishlarga uchraydi:

1. Kapillyar o'zanda sirkulatsiyaning kamayishi;
2. Metabolik atsidoz rivojlanadi;
3. To'qimalar va organlarda aniq distrofik, nekrobiotik va nekrotik o'zgarishlar vujudga keladi (jigar va buyraklarda nekroz);



4. Kapillyarlarning o'tkazuvchanligi oshadi, buning natijasida qon oqimidan plazmaning sizib chiqishi (plazmorragiya) mavjud bo'lib, uning aylanma qondagi hajmi tabiiy ravishda kamayadi;

5. Plazmorragiyalar gematokritning ko'payishiga (plazma va qizil qon o'rtasidagi nisbat) va yurak bo'shliqlariga qon oqimining pasayishiga olib keladi;

6. Koronar arteriyalarning qon ta'minoti pasayadi.

Mikrosirkulyatsiya zonasida sodir bo'lgan hodisalar muqarrar ravishda ulardagi distrofik va nekrotik jarayonlarning rivojlanishi bilan yangi ishemik hududlarning shakllanishiga olib keladi.

## KARDIOGEN SHOKNING PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLARI

<b>O'tkir miokard infarkti: chap qorincha massasining kritik darajaga tushishi; o'ng qorincha etishmovchiligi.</b>
<b>Mexanik asoratlari: papiller mushaklarning yorilishi yoki disfunktsiyasi tufayli o'tkir mitral etishmovchilik; interventrikulyar septumning yorilishi; chap qorincha devorining yorilishi; chap qorincha anevrizmasi.</b>
<b>Boshqa sharoitlar: kech bosqich kardiomiopatiya; miokard shikastlanishi; o'tkir miokardit; aorta stenozi; obstruktiv gipertrofik kardiomiopatiya; mitral stenoz; miksoma yoki atriyal tromboz; sun'iy qon aylanishining asoratlari.</b>

Kardiogen shok, qoida tariqasida, tez boshqich bilan tavsiflanadi va tezda butun tanani egallaydi. Eritrositlar va trombositlar gomeostazining buzilishi tufayli qonning mikrokoagulyatsiyasi boshqa organlarda boshlanadi:

- Natijada-buyraklarda anuriya va *o'tkir buyrak etishmovchiligi* rivojlanadi;

- *o'pkada nafas olish buzilishi sindromi* (o'pka shishi) shakllanishi bilan;

- *miyada* uning shishishi va *miya komasining* rivojlanishi bilan.

Bu holatlar natijasida fibrinning safarbar qilinishi oshib mikrotromboz titqis boshlanadi (intravasküler koagulatsion) va



(oshqozon-ichak trakti eng keng tarqalgan) qon ketish paydo bo'lishiga olib keladi.

Shunday qilib, patogenetik mexanizmlarning umumiyliigi kardiogen shok holatini qaytarib bo'lmaydigan oqibatlarga olib keladi.

### 8.3. Kardiogen Shok tasnifi

E.I. ning tasnifiga ko'ra. Chazov, kardiogen shokning bir necha shakllari mavjud:

1. *Reflektor* kardiogen shok, asosan, kasallikning eng boshida og'riq sindromi fonida rivojlanadi, bazida miokard infarktining atipik (og'riqsiz) shakllari og'riqsiz kechishi ham mumkin. Bu miokardning nasos funksiyasini kamayishi natijasida yurakning daqiqali hajmining pasayishi va shikastlangan zonalarga refleks ta'sirida tomirlar tonusining pasayishi bilan tavsiflanadi. Ushbu shokning muhim xususiyatlari uning tez qaytarilishi (gipotenziya davomiyligi 1-2 soatdan oshmaydi) va bradikardiya mavjudligi (kamdan-kam hollarda 40 zarba / min dan kam), ya'ni uning patogenezida refleks-og'riq komponenti muhim ahamiyatga ega.

Haqiqiy kardiogen shokdan farqli o'laroq, refleks bilan nafaqat sistolik, balki diastolik qon bosimi ham pasayadi.

2. *Aritmogen* kardiogen shok patogenetik jihatdan taxi- yoki bradiaritmia kabi turli xil ritm buzilishlari tufayli daqiqalik hajmining pasayishi bilan bog'liq. Shokning taxsistolik varianti ko'pincha qorincha paroksismal taxikardiya, paroksismal atriya fibrilatsiya bilan kuzatiladi. U birinchi soatlarda yoki birinchi kunida rivojlanadi. Bradistolik shok sinus tugunining zaifligi, ko'ndalang yurak blokirovkasi tufayli yuzaga keladi. Ritm buzilishlarini bartaraf etish odatda shok belgilarining yo'qolishiga olib keladi. O'z vaqtida yoki etarli darajada terapevtik choralar haqiqiy shokga o'tishga olib kelishi mumkin.

3. *haqiqiy* kardiogen shokda yetakchi patogenetik mexanizmi miokard qisqaruvchanlik xususiyatining pasayishi hisoblanadi. Shok kuchayib borishi bilan tomir ichi tarqalgan koagulyatsiya sindromi paydo bo'ladi, mikrosirkulyatsiya keskin buziladi, mikrotomirlarda qon quyqalari hosil bo'ladi. Haqiqiy kardiogen shok uchta og'irlik darajasiga bo'linadi:

- I daraja - sistolik qon bosimi 80 mm Hg dan kam emas, yurak urish tezligi - daqiqada 100-110, diastolik qon bosimi - 60 mm Hg. Ustda.,

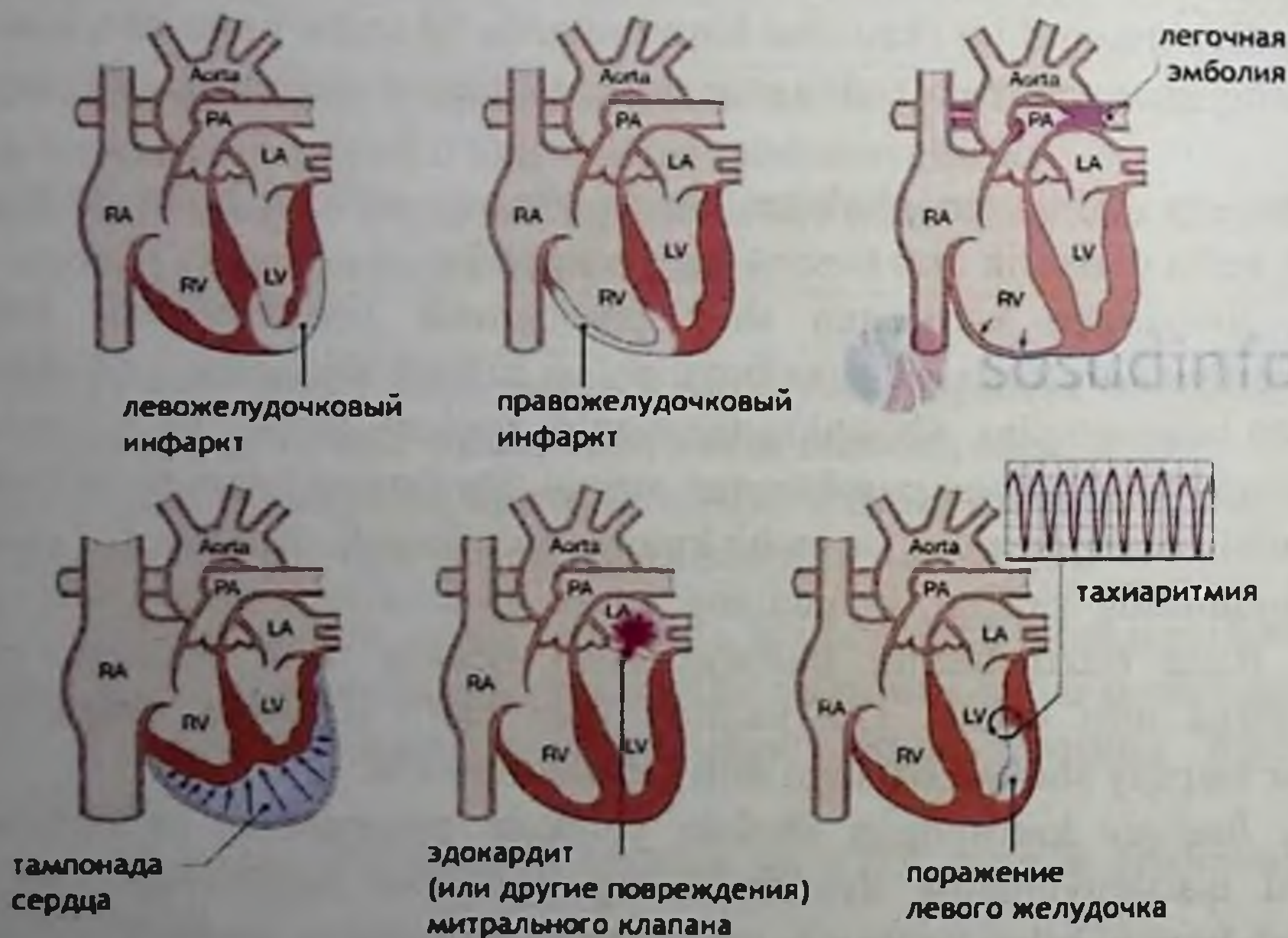


markaziy venoz bosim (CVP) - 150 mm suv ust, diurez 20 ml. Shokning davomiyligi 2 soatgacha;

- II daraja (qattiq kardiogen shok) - sistolik qon bosimi 70 mm simob ustuniga tushadi., diastolik qon bosimi - 55 mm Hg ustda., yurak urish tezligi - 110-120 min, mvb - 240 mm aq. Art., gipotenziya 3-4 soatgacha davom etadi, anuriya bilan og'rikan bemorlarning ko'pchiligida o'pka shishi rivojlanishi mumkin;

- III daraja (areaktiv kardiogen shok) - sistolik qon bosimi 50 mm Hg dan oshmaydi, Diastolik qon bosimi - 45-50 mm Hg ustda, Yurak urishi - daqiqada 120 va undan ko'p, mvb - 250 mm aq. ustda gipotenziya davomiyligi 6 soatdan oshadi, anuriya kuzatiladi. Klinik jihatdan vazopressor ortib borayotgan dozalarini qo'llash samarasi yo'qligi bilan tavsiflanadi.

4. *Areaktiv kardiogen shok* (3-darajali) haqiqiy kardiogen shokning amalda terminal va ko'pincha qaytarib bo'lmaydigan bosqichidir.



10- *rasm. patologiyalar - kardiogen shok rivojlanishining sabablari va ularning lokalizatsiyasi*

*Vazospastik variant* kardiogen shok bilan og'rikan bemorlarning yarmidan ko'pida kuzatiladi va terining mo'tadil siyanozi bilan rangparlik, sovuq terning mavjudligi, terining gipotermiyasi, ya'ni umumiy periferik qarshilikning kuchayishi mavjudligini ko'rsatadigan



belgilar. Barmoq uchlarinning teri harorati  $35,5^{\circ}\text{C}$  dan past. Markaziy asab tizimi va ongning disfunktsiyasi bilan tavsiflanadi, diurez 20 ml / soat dan kam bo'lgan oliguriya, odatda shok belgilari paydo bo'lganda rivojlanadi va ba'zi hollarda hatto qon bosimining pasayishidan oldin ham sodir bo'ladi.

Vazolitik kardiogen shokda yuqori harorat ( $37^{\circ}\text{C}$  dan yuqori) va o'rta darajali oqarish, qisman terlash kuzatiladi. Shu bilan birga, ongning buzilishi amalda kuzatilmaydi yoki zaif ifodalanadi; diurez - 30-40 ml / soat.

Kardiogen shokning aralash versiyasi oldingi ikkita guruhda kuzatilgan simptomlarning kombinatsiyasi bilan tavsiflanadi vazodilatatsiya (iliq teri, ongning buzilishi, engil terlash va boshqalar) va diurez - 20 ml / soat dan kam.

Kardiogen shokning og'irligi nafaqat miyokard shikastlanishining hajmiga, balki uning namoyon bo'lishidan boshlab faol terapiya boshlanishigacha bo'lgan davrning davomiyligiga ham bog'liq. Shunday qilib, shok belgilarini o'z vaqtida aniqlash va qon bosimini iloji boricha tezroq tuzatish eng muhim vazifalardir.

*Refleksli* kardiogen shok, masalan, miyokard ishemiyasi bilan yuzaga keladigan kuchli og'riq sindromi tufayli gipotenziya rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Opioid analgetiklar va steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar yordamida o'z vaqtida etarli darajada og'riqni yo'qotish odatda bemorning ahvolini barqarorlashtiradi.

*Haqiqiy* kardiogen shok rivojlanayotgan yirik ishemiya tufayli yurakning nasos funksiyasining sezilarli pasayishi bilan tavsiflanadi.

Miokard maydoni. Haqiqiy kardiogenik shokda og'irlik ishemik markazda mahalliyashtirish va uning maydoni bilan bog'liq. Bu miokard massasi 50 dan ortiq% disfunktsiyasi bilan, bir deb hisoblanadi *areactive* hosil bo'ladi. Kardiogenik shokda, o'lim darajasi qariyb 100%ni tashkil etadi. Koronar qon aylanish buzilishi nekroz maydonining akineziyasiga, miokardning kislorodga bo'lgan talabning oshishiga sistolik zabrning kamayishiga olib keladi. Bunda, sistolik bosimning 80 mm Hg ustidan kamayishi- koronar qon tizimining chuqur buzilishi, nekroz maydonining kattalasguvi va yurakning nasos funksiyasining pasayishiga, shokning chuqurlashuviga olib keladi. Shu vaqda kichik qon aylanish doirasida qon aylanishining buzilishi o'pka gipertenziyasiga bu esa nafas yrtishmovchiligi va gipoksiyaning chuqurlashuviga olib keladi.



*Aritmik shok* gemodinamik jihatdan ahamiyatli yurak aritmiyalarining (masalan, paroksizmal qorincha taxikardiyasi yoki to'liq atrioventrikulyar blokada fonida og'ir bradikardiya) paydo bo'lishi tufayli samarali qon aylanishining buzilishi bilan tavsiflanadi, bu esa zarb va minutlik qon hajmining sezilarli pasayishiga olib keladi. gipotenziya (sistolik qon bosimi 80 mm Hg dan past, puls - 20-25 mm Hg dan past), terining rangsizligi, siyanoz, sovuq namlangan ter, ipga o'xshash puls, nafas olish va miya etishmovchiligi, shuningdek, tegishli elektrokardiografik belgilar...

O'tkir keng tarqalgan miokard infarkti asoratlarining paydo bo'lishi nuqtai nazaridan eng oldindan aytib bo'lmaydigan davr kasallikning birinchi soatlaridir, chunki har qanday vaqtda miokard infarkti kardiogen shokga aylanishi mumkin, bu odatda quyidagi klinik belgilari bilan birga keladi:

- Mikrosirkulyatsiya va markaziy gemodinamikaning buzilishi;
- Kislota-asos muvozanatining buzilishi;
- Tananing suv-elektrolitlar holatining o'zgarishi;
- Neyrogumoral va neyro-refleksni tartibga solish mexanizmlarining o'zgarishi;
- Hujayra metabolizmining buzilishi.

#### **8.4. Kardiogen shokning intensiv terapiyasi**

**Reflektor shok.** Shokning ushbu shaklining rivojlanishi qon tomirlari tonusini tartibga solishning buzilishiga olib keladigan refleks o'zgarishlar va aniq og'riq sindromi, so'ngra tomirlarda qonning to'planishi va qonning suyuq qismini interstitsial bo'shliqqa chiqarishi natijasida yuzaga keladi, bu yurakka venoz oqimning pasayishiga olib keladi. Patologik refleksli ta'sirlar natijasida, ayniqsa, orqa devor miokard infarktida, sinus bradikardiyasi rivojlanishi mumkin – minutlik qon hajmining sezilarli darajada pasayishi, qon bosimining pasayishi (90-100 mm Hg gacha), umumiy periferik qarshiligining pasayishi.

Shokning ushbu shakli bo'lgan bemorlarda etarli anesteziya va qon tomir agentlarini (simpatomimetiklarni) kiritish orqali etarli va tez ta'sirga erishiladi. Anesteziya uchun narkotik analgetiklari va neyroleptanalgeziya uchun preparatlar qo'llaniladi. Simpatomimetiklardan mezatonning 1% eritmasi (0,3-1 ml) yoki norepinefrinning 0,2% eritmasi (2-4 ml) ko'pincha tomir ichiga natriy



xloridning izotonik eritmasi yoki 5% glyukoza eritmasi yoki 25 mg dopamin titrlash orqali tomchilab yuboriladi. 125 ml izotonik natriy xlorid eritmasiga yuboriladi. bradikardiyada vena ichiga 0,5-1 ml 0,1% atropin eritmasini yuboriladi. Yurakga keladigan qon oqimini oshirish uchun bemorning oyoqlari 15-20 ° ga ko'tarilishi kerak. Kislorodli terapiya burun kateteri yoki niqobi orqali amalga oshiriladi [Braunwald E., 1995; Fomina I.G., 1997]. Aylanib yuruvchi qon hajmini oshirish, yurekga keluvchi qon hajmini ko'paytirish, chap qorincha bosimini ko'tarish, arterial gipotenziyani tugatish uchun tomir ichiga qon o'rmini bosuvchi preparatlar yuborish lozim. Bunda (20 ml / min tezligi 200-400 ml) rheopolyglucin foydalanish afzallik beriladi. Bu qon va mikro reologik xususiyatlarini yaxshilaydi. Trombolitik davolash o'tkazish kerak.

**Haqiqiy kardiogen shok.** Shokning bu shaklini rivojlanishida chap qorinchaning qo'zg'atuvchi (qisqaruvchi) funksiyasining keskin pasayishi birinchi darajali ahamiyatga ega. Minutlik xajmning pasayishi TPR ning ortishi bilan qoplanmaydi, bu esa qon bosimining pasayishiga olib keladi. Sistolik qon bosimi 90 mm Hg dan past, arterial gipertenziyasi 100 mm Hg dan past bo'lgan bemorlarda; puls bosimi 20 mm Hg dan kam. Barcha organlar va to'qimalarda chuqur qon aylanishining buzilishi mavjud, oliguriya va anuriya rivojlanadi.

Haqiqiy kardigen shokning ushbu shakli bilan miyokard infarkti boshlanganidan keyin birinchi soatlarda anestetik va trombolitik terapiya o'tkaziladi, ijobiy inotrop ta'sirga ega bo'lgan dorilar (birinchi navbatda katexolaminlar) qo'llaniladi. Kichik dozalarda norepinefrin asosan inotrop ta'sirga ega, yuqori dozalarda esa miyokardga vazokonstriktor ta'sir ko'rsatadi. Preparat tomir ichiga 1-2 mg (0,5-1 ml 0,2% eritma) 200 ml izotonik natriy xlorid eritmasi yoki 5% glyukoza eritmasida tomchilab yuboriladi. Qo'llash tezligi qon bosimi darajasiga (o'rtacha qon bosimi 80-90 mm Hg) va yurak urish tezligiga qarab tartibga solinadi. Arterial qon bosimi 110-115 mm Hg dan yuqori bo'lmasligi kerak. (avvalgi doimiy va yuqori gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda - 130-140 mm Hg). Norepinefrinning o'rtacha dozalari 4 dan 16 mkg / min gacha. Uni qo'llash ko'rsatkichi past umumiy qon tomir qarshiligi bilan Kkardiogen shok hisoblanadi [Fomina H. G., 1997].

Haqiqiy kardiogen shokda dopa-min ham samarali bo'lib, ijobiy inotrop ta'sirga ega va koronar, miya, buyrak va mezenterial tomirlarining qarshiligini pasaytiradi. U vena ichiga tomchilab yuborish orqali 2-10 mkg/kg/min tezlikda monitoring nazorati ostida kiritiladi, chunki u



aritmiyaga olib kelishi mumkin. Dopamin 25 mg uchun 125 ml yoki 200mg uchun 400 ml nisbatda 5% glyukoza eritmasi yoki izotonik natriy xlorid eritmasi suyultiriladi, ya'ni. 1 ml da 200 yoki 500 mkg dopamin bo'lishi kerak. Dastlabki qabul qilish tezligi 1-5 mkg / kg / min (-200 mkg / min).

Juda aniq bo'lmagan gipotenziya darajasi bo'lgan bemorlarda sintetik simpatomimetik amin bo'lgan dobutamin odatdagi dozalarda (2,5-10 mkg / kg / min) minimal ijobiy inotrop va periferik vazokonstriktor ta'siriga ega. Vazokonstriktor ta'siriga erishish kerak bo'lgan hollarda qo'llanilmasligi kerak va ijobiy xronotrop ta'sir istalmaganda (yurak tezligiga kam ta'sir qiladi) foydalanish kerak. Vena ichiga yuborishning dastlabki tezligi 2,5 mkg / kg / min, preparat har 15-30 daqiqada kiritiladi, maksimal infuzion tezligi 10-15 mkg / kg / min [Braunwald E., 1995].

Miyokard infarkti bo'lgan bemorlarda shokda yurak glikozidlari samarasiz. Kortikosteroidlardan foydalanish ham oqlanmaydi.

Agar "haqiqiy" shok uchun dori terapiyasi muvaffaqiyatsiz bo'lsa, kontrapulsatsiya kerak. Ushbu turdagi shokni davolashning muhim usuli bu berkilib qolgan koronar arteriya orqali qon oqimini tiklash (tromboliz, transluminal angioplastika).

**Arektiv shok.** Shokning bu shaklining mavjudligi 15-20 daqiqa davomida norepinefrin yoki gipertenziyaning ortib borayotgan dozalarini kiritish qon bosimining oshishiga olib kelmaydigan holatlarda aytiladi. Hozirgi vaqtda shok holatida bemorlarni samarali davolashga erisha olmaslik, bu ularning yuqori o'limga olib keladi.

**Aritmik shok.** Bunday hollarda qon bosimining pasayishi va ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi bilan periferik shok belgilari paydo bo'lishi o'rtasida aniq bog'liqlik mavjud. Yurak tezligi tiklanganda, shok belgilari odatda yo'qoladi. Davolashning asosiy maqsadi qorinchalarning normal tezligini tiklashdir.

Miyokard infarktining o'tkir davrida deyarli har bir bemorda aritmiya paydo bo'ladi. Qorincha aritmiyalarining oldini olish uchun lidokain eng samarali hisoblanadi. Vena ichiga 100-120 mg (5-6 ml 2% eritma) boshlang'ich dozasida, so'ngra o'rtacha 2-4 mg / min tezlikda tomir ichiga yuboriladi. Agar kerak bo'lsa, 60-100 mg lidokainning takroriy reaktiv in'ektsiyasi ko'rsatiladi. Xuddi shu dozada ekstrastollar takrorlanganda qo'llaniladi. Ba'zi mualliflar kardimiotsitlarning hujayra membranalarini barqarorlashtirish orqali lidokainning bevosita antigipoksik ta'siriga ishora qiladilar. Lidokain juda zaif salbiy inotrop



ta'sirga ega, qon bosimi va CB esa sezilarli darajada o'zgarmaydi. Preparatning sutkalik dozasi 2-3 g dan oshmaydi (70 yoshdan oshgan KABG, qon aylanish etishmovchiligi va jigar disfunktsiyasi bilan og'rigan bemorlarda doz ikki baravar kamayadi) [Syrkin AL, 1991].

Agar lidokain samarasiz bo'lsa, novokainamiddan 1g gacha ekg va qon bosimi nazorati ostoda foydalanish mumkin

har 100 mg (10% 1 ml eritma) dan keyin yoki (tana vazni 10 kg boshiga 1 mg kursi inderal)  $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokerleri tomir ichiga yuboriladi.

So'nggi paytlarda elektrolitlar buzilishini - gipo-kaliy va gipomagnezemiya tezda aniqlash va tuzatish bilan aritmiyalarni davolashni boshlash yaxshiroq deb ishoniladi. Gipokaliemiyada ( $K^+$  darajasi 3,5 mmol / l dan kam) 10 mmol kaliy xlorid 50-100 ml glyukoza eritmasida eritiladi va 30 daqiqa davomida tomir ichiga yuboriladi. Ushbu dozani kiritish plazmadagi  $K^+$  darajasi 4-4,5 mmol / L ga yetguncha har soatda takrorlanadi. Kamroq gipokalemiyani oral istemol qilish bilan tuzatilishi mumkin.

Gipomagnezemiya bilan (qon plazmasidagi  $Mg^{2+}$  darajasi 0,7 mmol / l dan kam) 1-2 g magniy sulfat 50-100 ml izotonik natriy xlorid eritmasida suyultiriladi va 50-60 daqiqa davomida yubriladi, keyin 0,5 dan 1 g gacha har soatda 24 soatgacha yuboriladi Infuzionning tezligi va davomiyligi klinik ko'rinishga yoki magniy darajasiga bog'liq. Magniy sulfat eritmasini yuborish xavfsiz va qorincha aritmiyalarini kamaytiradi.

Miyokard infarktida miyokardni antiaritmik himoya qilishning yangi usuli geliy-neon lazer bilan qonni intravenöz lazer nurlanishidir. U kasallikning o'tkir davrida qo'llaniladi. Qonning lazer nurlanishi analgezik ta'sir ko'rsatadi, qorincha ekstrastollari sonini 90% dan ortiq kamaytiradi va EKGda tez ijobiy dinamikaga olib keladi.

**Bemorning hayoti uchun eng xavfli aritmiya.** Qorinchalar fibrilatsiyasiga borishi mumkin bo'lgan **qorincha taxikardiyasi** (8.4.1-rasm). Uzoq muddatli taxikardiyada

membranaga ta'siri qiluvchi dorilar qo'llaniladi. Tanlangan dori lidokain bo'lib, keyin uning propranolol yoki proksinamid bilan kombinatsiya qilinadi. Agar aritmiya davom etsa va gemodinamik buzilishlar mavjud bo'lsa, u holda elektr impulslari terapiya (defibrilatsiya) amalga oshiriladi.

**Fibrillation qorincha (miltillovchi)** (Fig. 8.4.2). Fibrilatsiya to'xtatish uchun, zudlik bilan elektr defibrilatsiya amalga oshiriladi.

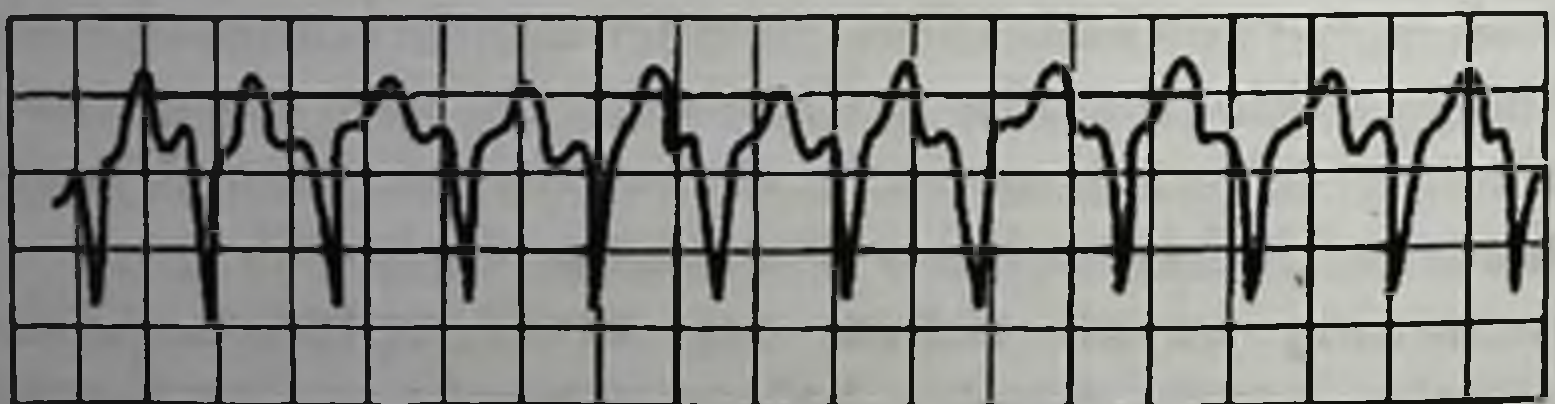


Adekvat kislorod bilan shamollatish yaxshi oksigenatsiya va miyokardni perfūziyasini ta'minlash uchun talab qilinadi. Kardiyoversion 50 J boshlab, doimiy oqimi bilan amalga oshiriladi; ta'siri bo'lmasa, chiqarish 50 J. tomonidan har doim ortadi

**Ventrikulyar ekstrasistolialar** bemorning hayotiga tahdid solishi mumkin, chunki ular qorinchalarning fibrilatsiyasiga va titrashiga aylanishi mumkin. Bir yoki bir nechta mezon aniqlanganda qT va qF rivojlanishining katta xavfi mavjud:

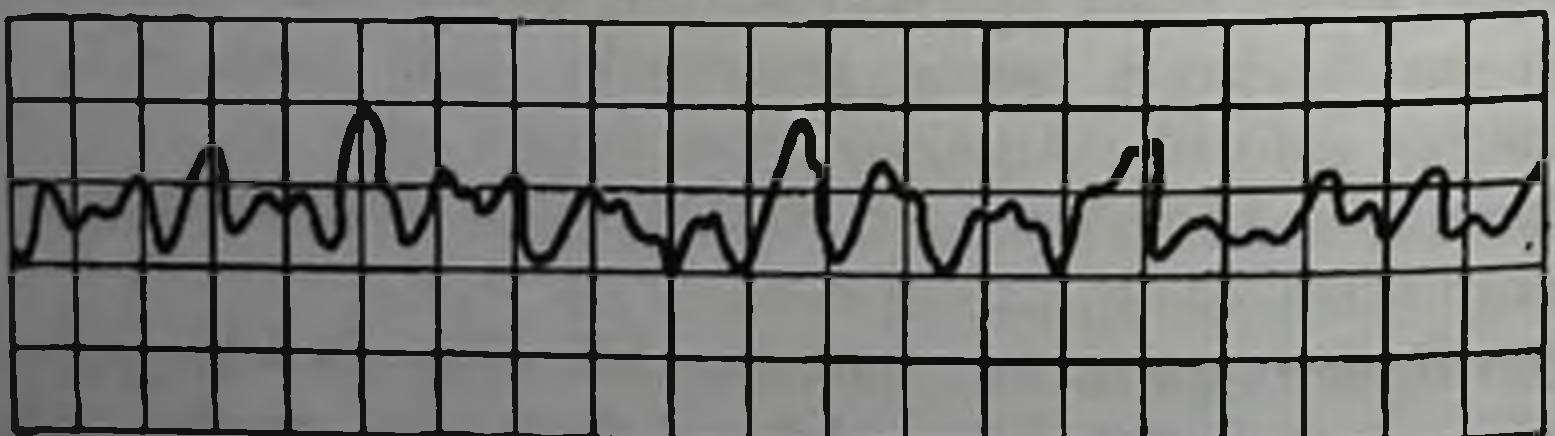
- 1) qorincha ekstrasistollarining chastotasi 1 daqiqada 6 yoki undan ko'p (8.4.3-rasm);
- 2) politopik ekstrasistollar (8.4.4-rasm);
- 3) guruh qorincha ekstrasistollari (8.4.5; 8.4.6; 8.4.7-rasm);
- 4) "R" dan "T" gacha bo'lgan erta qorincha ekstrasistollari (8.4.8-rasm).

Lidokainni tomir ichiga yuborish qorinchalarning erta urishi va aritmiya uchun tanlov usuli hisoblanadi. Preparat tezda harakat qila boshlaydi va uning ta'siri xuddi shunday tez yo'qoladi (qo'llashdan keyin 15-20 minut ichida). Effektgacha tezda erishish uchun preparat vena ichiga 1 mg/kg dozada bolus shaklida kiritiladi. Effektni saqlab qolish uchun lidokainning doimiy infuzioni 2-4 mg / min tezlikda amalga oshiriladi. Agar aritmiya davom etsa, birinchi bolus kiritilgandan 10 minut o'tgach, ikkinchisi 0,5 mg / kg dozada qo'llaniladi. Konyuktiv yurak etishmovchiligi bilan lidokainning dozasi ikki baravar kamayadi. Ta'sir 72-96 soat ichida sodir bo'ladi.



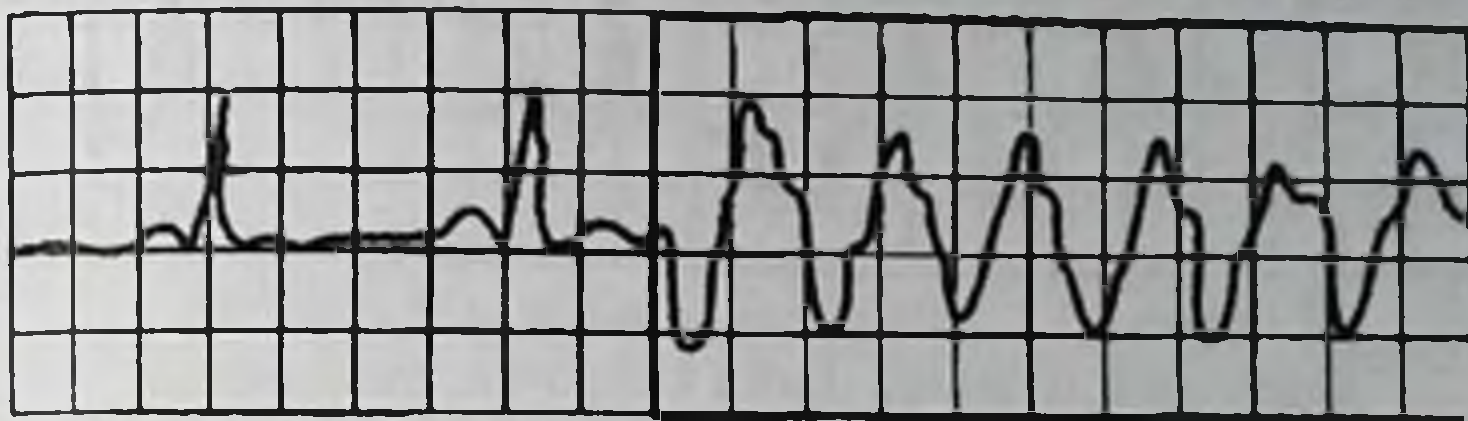
**11 - rasm. 8.4.1. Ventrikulyar taxikardiya.**

*P -to'lqinlar aniqlanmaydi, aniqlangan QRS majmualari patologik bo'ladi.*

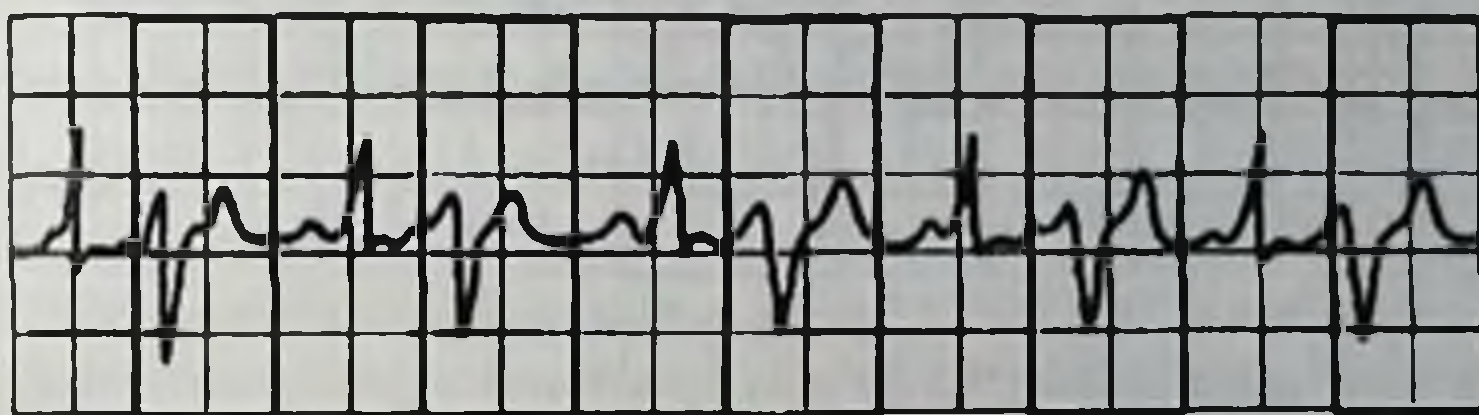




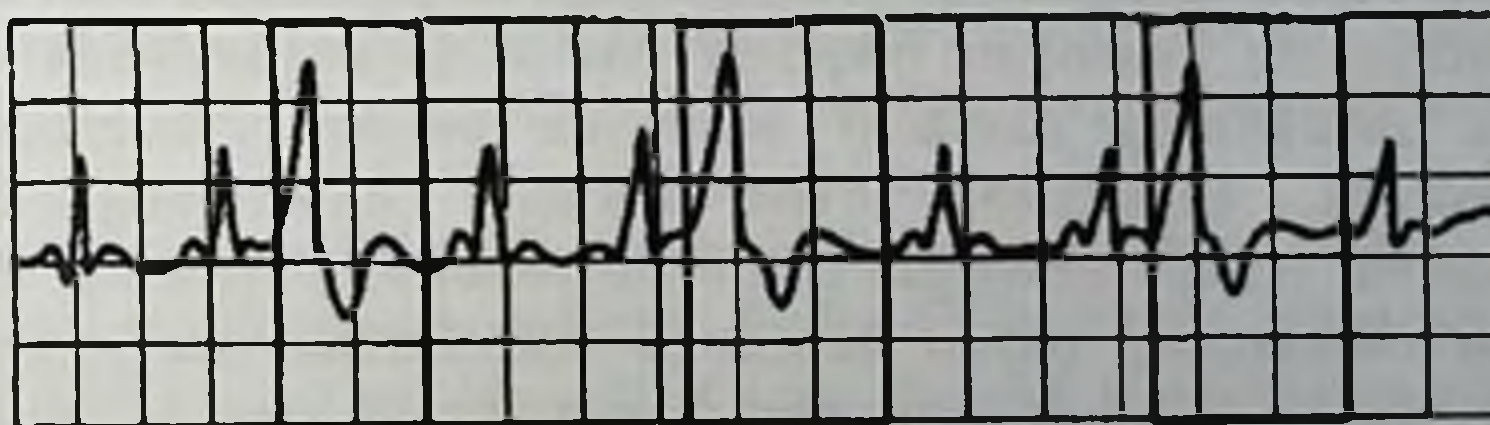
12 - rasm. 8.4.2. Qorinchalarning fibrilatsiyasi. Sinusoid tartibsiz, tartibsiz, QRST komplekslari yo'q, miltillovchi to'lqinlar chastotasi 250 /daq yuqori.



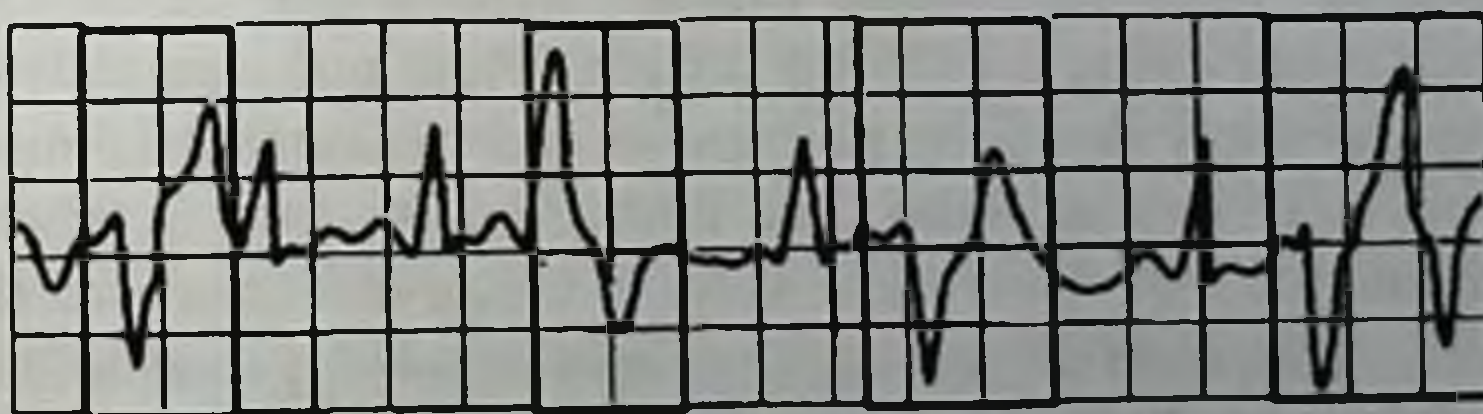
13 - rasm.8.4.3. Uch yoki undan ortiq (odatda 9 tagacha) ketma-ket qorincha ekstrasistollari.



14 - rasm. 8.4.4. Bigmeniya: har bir sinus impulsi erta qorincha kompleksi (ekstrasistol) bilan birga keladi.



15 - rasm.8.4.5. Trigemeniya: har ikki sinus qisqarishidan keyin ekstrasistol kuzatiladi.



16 - rasm. 8.4.6. Ko'p shaklli qorincha ekstrasistollari. Morfologik jihatdan turli xil erta qorincha komplekslari (ekstrasistollar).





17 - rasm 8.4.7. Juftlashgan qorincha ekstrasistollari. Sinus ritmi orqasida ikkita ketma-ket ekstrasistol



18 - rasm. 8.4.8. "R" dan "T" gacha bo'lgan qorincha ekstrasistoliyasi. Ekstrasistoliya murakkab QRS bo'lgan tepalik ustida qatlam yoki avvalgi tiz bo'yicha T to'lqin.

**Sinus bradikardiyasi.** qF rivojlanishiga moyil bo'lgan omil sifatida bradikardiyaning ahamiyati haqidagi fikrlar qarama-qarshidir. O'tkir miokard infarktining dastlabki soatlarida paydo bo'ladigan sinus bradikardiyasi, keyinchalik o'tkir miokard infarktining keyingi bosqichlarida yuzaga keladigan bradikardiya bilan farqli o'laroq, ektopik qorincha ritmlarining paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Sinus bradikardiyasini davolash gemodinamikaning buzilishiga olib keladigan yoki uning fonida aniq ektopik rivojlangan hollarda kuzatiladi.

qorincha faoliyati. Sinus ritmini tezlashtirish uchun atropin qo'llaniladi (vena ichiga 0,4-0,6 mg dozada). Agar puls daqiqada 60 dan kam bo'lsa, umumiy doz 2 mg ga etgunga qadar 0,2 mg atropinni qayta kiritish mumkin. Ammo shuni esda tutish kerakki, atropin ishemiyani kuchaytirishi yoki qT yoki qFni keltirib chiqarishi mumkin. Doimiy bradikardiya (daqiqada 40 dan kam), atropin kiritilishiga yashirin bo'lsa, yurakni elektr stimulyatsiyasi talab qilinadi. Agar yurak urish tezligi juda sekin bo'lsa, etarli CB ni ushlab turish uchun teri yoki transözofagial pacing, dopamin yoki epinefrin infuzioni bilan vaqtinchalik terapiya zarur bo'lishi mumkin. Bunday bemorlarda eng samarali transvenöz elektrokardiostimulyatsiya hisoblanadi.

**O'tkazuvchanlikning buzilishi** miyokard infarktida juda tez-tez uchraydi, ayniqsa kasallikning 1 yoki 2 kunida. Ular yurak



o'tkazuvchanligi tizimining turli darajalarida paydo bo'lishi mumkin: atrioventrikulyar tugun hududida, atrioventrikulyar to'plamda (Uning to'plami) yoki o'tkazuvchanlik tizimining uzoqroq qismlarida. Atrioventrikulyar tugun ishemiyasi odatda o'ng qorincha miokard infarktida paydo bo'ladi, chunki tugun o'ng koronar arteriya tomonidan qon bilan ta'minlanadi. Bu atropinga rezistentlik turli darajadagi atriyoventrikulyar blokadadan to'liq blokadagacha olib kelishi mumkin. Bunday vaziyatda ketma-ket atrioventrikulyar elektrostimulyatsiya zarur, ammo ta'sir etishmasligi va mumkin bo'lgan zarar tufayli qorincha elektrostimulyatsiyasidan qochish kerak.

- **2-darajali yurak blokadasi** (oraliq atrioventrikulyar blokada) qachon paydo bo'ladi impulslarning bir qismi qorinchalarga etib bormaganida. *Mobitz-I tipidagi AV blokadasi* (Wenckebach AV bloki) (8.4.9-rasm) atriyoventrikulyar tugun darajasida o'tkazuvchanlik buzilishining natijasidir. Kamdan kam hollarda, Mobitz-I blokadasi to'liq yurak blokadasiga o'tishi mumkin. *Mobitz-II tipidagi AV blokadasi* (8.4.10- rasm) to'liq yurak blokirovkasigacha o'tishga intiladi. Ritm boshqaruvchisi gis purkine tizimining quyi qismlariga ko'chganda ritm nestabil va o'RTA darajada bo'ladi. oqibati ko'pincha yomon. Bunday holda yurak stimulyatori implantatsiyasi ko'rsatiladi;

- **III darajali AV blokadasi** qorinchalarga atriyal impuls tushmagan hollarda yuzaga keladi. To'liq AV blokadasi bemorning hayoti uchun jiddiy xavf hisoblanadi. Klinik jihatdan u aritmogen shok yoki Morgagni-Adams-Stokes xurujlari sifatida namoyon bo'lishi mumkin, ularning ko'rinishlaridan biri ongni yo'qotishdir. Tugallanishlar ko'pincha to'liq bo'lmagan AV blokdan to'liqligacha o'tish paytida uzoq avtomatik pauza natijasida yuzaga keladi. To'liq to'xtaganda yurak faoliyatida keskin pasayish kuzatiladi, miyaning gipoksiyasi paydo bo'ladi yoki qorinchalarning titrashi va fibrilatsiyasiga o'tish bilan guruhli politopik ekstrastollar paydo bo'ladi. III darajali AV blokadasi bo'lsa, transvenöz elektrokardiostimulyatsiya eng samarali hisoblanadi;

- miokard infarktida **paroksizmal va atriyal taxikardiya, atriyal flutter va atriyal fibrilatsiya** kam uchraydi. Atriyal fibrilatsiya (fibrilatsiya) bilan sezilarli gemodinamik buzilishlar, hushidan ketish va yurak etishmovchiligi paydo bo'lishi mumkin. Stabil bo'lmagan gemodinamikada atriyal fibrilatsiyani va atriyal flutterni shoshilinch kardioversiya yoki atriyal tebranish chastotasidan oshib ketadigan



chastotali atriyal elektr stimulyatsiyasi bilan bartaraf etish ko'rsatiladi. Kardioversiya bitta to'g'ridan-to'g'ri oqim zarbasi bilan amalga oshiriladi (zaryad 20 J yoki undan kam).

Davolashning maqsadi fraksiya vibrostni tananing asosiy ehtiyojlarini qondiradigan darajada ushlab turish va ishemik miokardni yo'qotish xavfini kamaytirishdir.

An'anaviy ravishda shokni davolashni quyidagilarga bo'lish mumkin:

- asosiy qo'llab-quvvatlovchi chora-tadbirlar (og'riqni yo'qotish; sun'iy kislorod va yoki shamollatish; tinchlantirish; aritmiya, metabolik atsidoz va / yoki gipovolemiyani bartaraf etish);

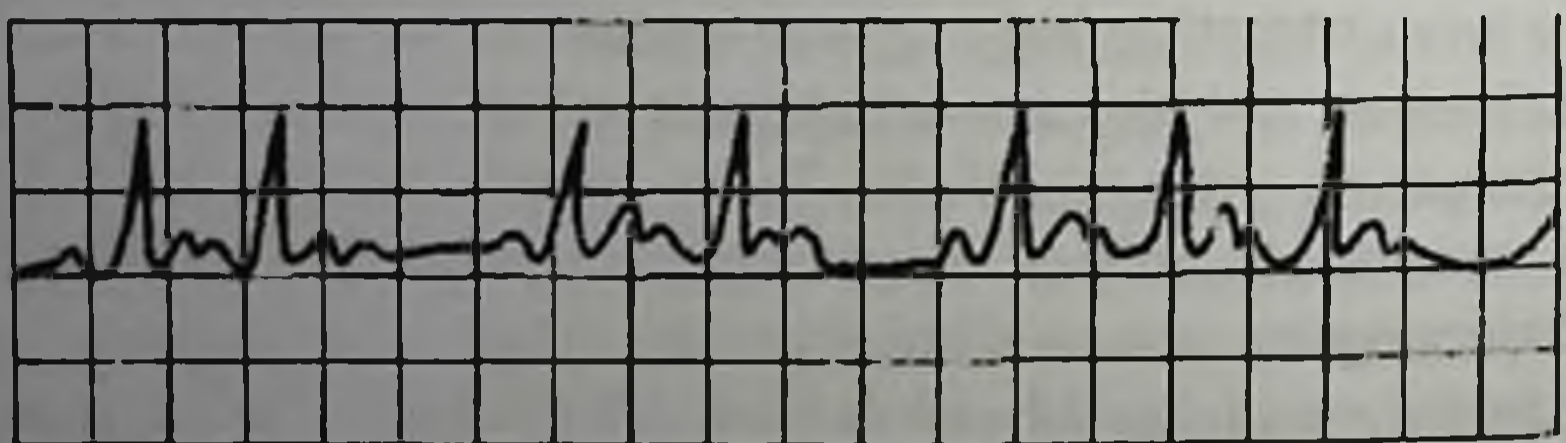
farmakoterapiya (inotrop va vazopressorlar, vazodilatatorlar, diuretiklar, atsetilsalitsil kislotasi, geparinizatsiya);

- (ikkinchi samarasiz bo'lsa electrocardiostimulation, ichki aorta ballonli kontrpulsatsion, - kamayadi qorincha funktsiyasi almashtirish yordamchi qurilmalar - markazdan qochirma nasoslar, sun'iy aylanishini va sun'iy qorincha) qon aylanishi mexanik qo'llab-quvvatlash;

- koronar arteriyalarning reperfuziyasi (tromboliz, mexanik reperfuzion - perkutan transluminal koronar angioplastika);

- jarrohlik (jarrohlik miokard Revaskularizasyon).

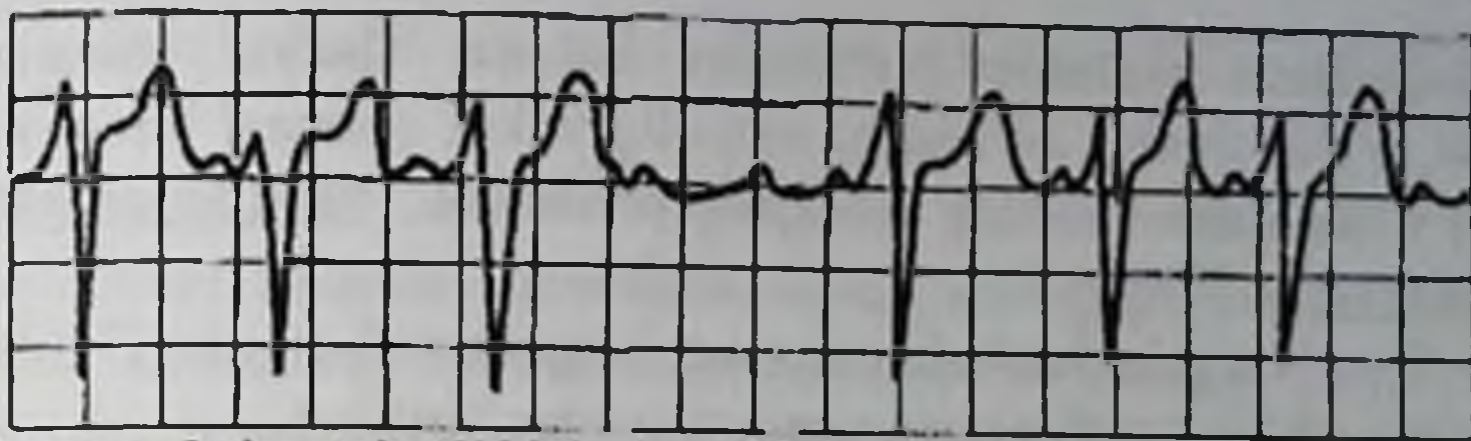
trombolitik davolanishni, qisman yoki to'liq kardiopulmoner bypass usullari va yurak xastaligi davolashda bunday muhim yutuqlariga qaramay



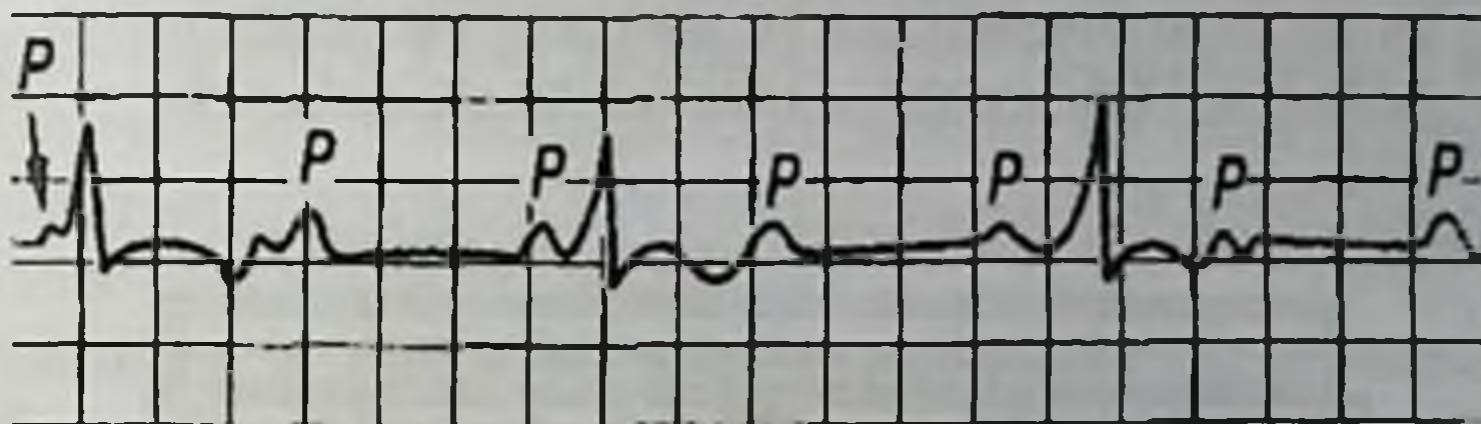
**19-rasm.** 2-darajali AV blokadasi (Ven-kebakha, Mobits-1).

*QRST kompleksining yo'qolishi bilan PQ oralig'ining doimiy uzayishi, RR intervallari asta-sekin qisqaradi; PP nisbatan doimiy.*



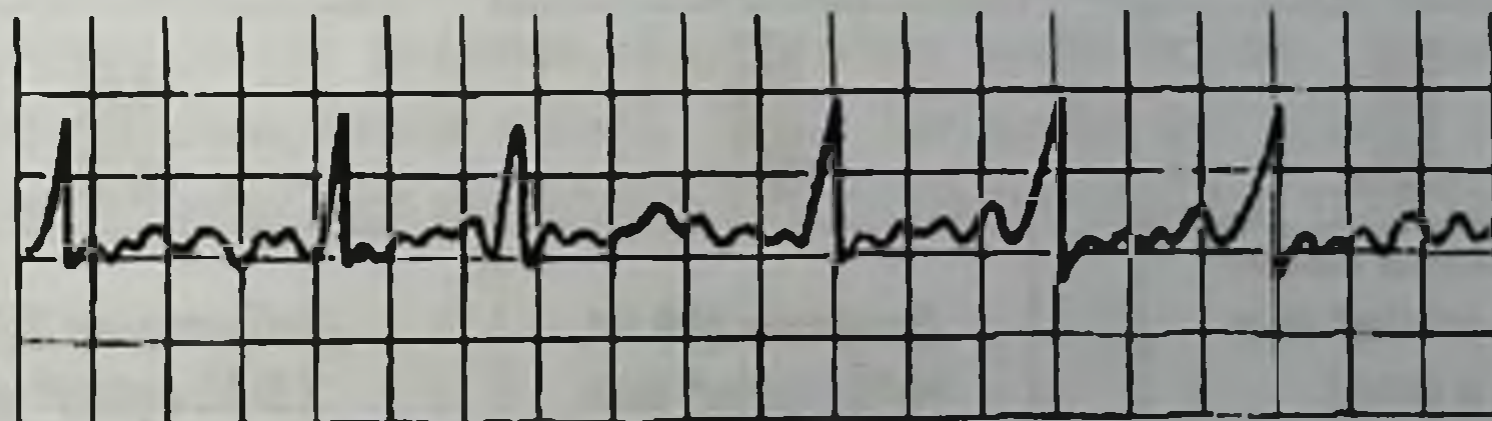


20-rasm. 2-darajali AV blokadası (Mobits-II). PQ intervallari doimiy va uzaytirilishi mumkin; qorincha QRST komplekslarining prolapsi, PP oralig'ining ikki barobariga teng uzoq muddatli pauzalar; P. QRS = 3: 2; 4: 3; 5: 4 va boshqalar.



21.rasm. III darajali AV blokadası (to'liq).

RR va PP intervallari doimiy. Chastotasi R chastotasi kattaroqdir QRS majmualari; Oddiy davomiylik yoki kengaygan va deformatsiyalangan QRS komplekslari.



22-rasm. Bo'lmachalar fibrilatsiyasi (fibrilatsiya) Aniq P -to'lqinlarning yo'qligi, QRS komplekslari tartibsiz shakl, chastota va kuchlanish. Atriyal qisqarishning chastotasi daqiqada taxminan 350 yoki undan ko'p.

Trombolitik terapiya, qisman yoki to'liq sun'iy qon aylanish usullari va yurak transplantatsiyasi kabi yurak kasalliklarini davolashdagi bunday muhim yutuqlarga qaramay, shokda o'lim juda yuqori bo'lib qolmoqda - 30 dan 90% gacha [Knobel E., 1999].

Harakatlar algoritmi kardiogen shokning shakli va belgilariga bog'liq, reanimatsiya choralari, qoida tariqasida, darhol intensiv terapiya bo'limida boshlanadi:

1. Bemorning oyoqlari  $15^\circ$  burchak ostida ko'tariladi;
2. Kislorod bilan ta'minlash;
3. Agar bemor hushidan ketsa, traxeya intubatsiya qilinadi;



4. Qo'llash mumkin bo'lmagan holatlar (bo'yin tomirlarining shishishi, o'pka shishi) bo'lmasa, reopoliglyukin eritmasi bilan infuzion terapiya o'tkaziladi. Bundan tashqari, prednizon, antikoagulyantlar va trombolitiklar qo'llaniladi ;

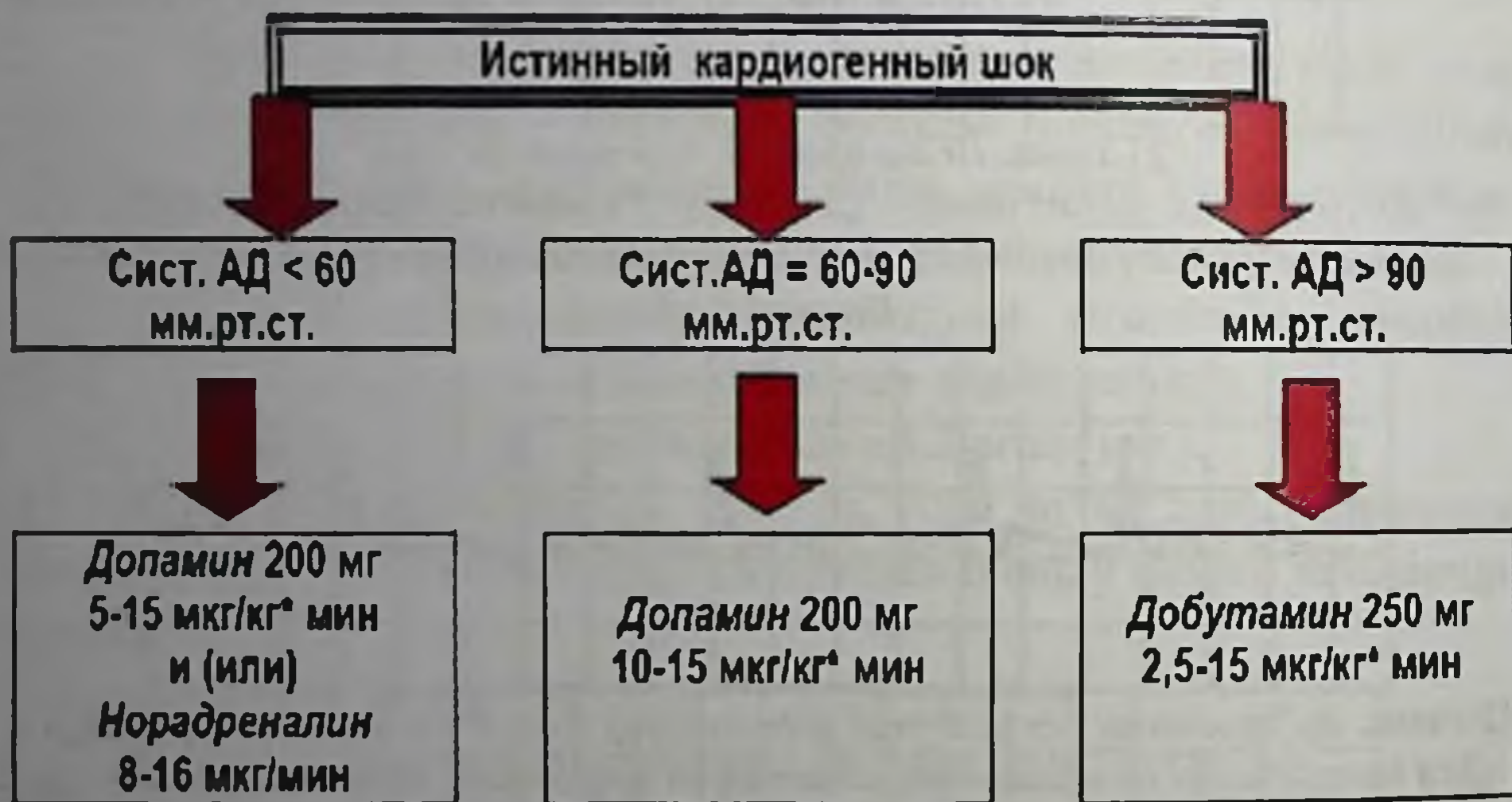
5. Qon bosimini kamida eng past darajada (60/40 mm Hg dan past bo'lmagan) ushlab turish uchun vazopressorlar kiritiladi;

6. Ritm buzilgan taqdirda - vaziyatga qarab hujumni bartaraf etish: taxiaritmiya - elektro-puls terapiyasi bilan, bradiaritmiya - yurak stimulyatsiyasini tezlashtirish;

7. Qorinchalar fibrilatsiyasi bo'lgan taqdirda defibrilatsiya;

8. ASISTOLIYA (yurak faoliyatining to'xtatish)da - bilvosita yurak massaj.

Haqiqiy kardiogen shok uchun dori terapiyasi tamoyillari:



Kardiogen shokni davolash nafaqat patogenetik, balki simptomatik ham bo'lishi kerak:

- O'pka shishi vaqtida nitrogliserin, diuretiklar, etarli og'riq qoldiruvchi vositalar buyuriladi, o'pkada ko'pikli suyuqlik paydo bo'lishining oldini olish uchun spirtning eritmaları yoki antifomsilan bilan namlangan kislorod yuborish

- Qattiq og'riq sindromi promedol, morfin, fentanil bilan droperidol bilan to'xtatiladi.

Qisqa muddatli kardiogen shok fonida ham boshqa asoratlar ritm buzilishi (taxi- va bradiaritmiya), yirik arterial tomirlarning trombozi,



o'pka va taloq infarkti, teri nekrozi, qon ketish shaklida tez rivojlanishi mumkin.

Odatda qon bosimi qanday pasayayotganiga, periferik kasalliklarning belgilari qanchalik aniq ekanligiga, bemor tanasining terapevtik choralarga qanday munosabatda bo'lishiga qarab, areaktiv shokda deb belgilanganigidek o'rtacha og'irlikdagi va og'ir kardiogen shokni ajratiladi. Bunday jiddiy kasallik uchun oson daraja, umuman olganda, qandaydir tarzda ta'minlanmagan.

Biroq, o'rtacha og'irlikdagi shok holatida ham, xotirjamlikga berilish kerak emas. Tananing terapevtik ta'sirga ijobiy javob berishi va qon bosimining 80-90 mm Hg gacha ko'tarilishi. Art. tezda qarama-qarshi suratga o'zgarishi mumkin: ortib borayotgan periferik namoyishlar fonida qon bosimi yana pasayishni boshlaydi.

**Kardiyogen shokning og'ir shakli kechayotgan bemorlarda deyarli omon qolishning hech qanday amaliy imkoni yoq, ular davo choralariga mutloq javob berishmaydi, shuning uchun kasallikning birinchi kunlarida (odatda shok boshlangandan keyin 4-6 soat ichida) haddan tashqari ko'p (70% atrofida) o'lim kuzatiladi. Ba'zi bemorlarni 2-3 kun omon qolishi mumkin, keyin o'lim sodir bo'ladi. Faqat 100 ta bomordan 10 tasi omon qoladi. Lekin bir nrcha bor klinik o'limdan chiqqan bemorlar ham oqibatda yurak yetishmovchiligan vafot etishadi.**



## IX BOB

### OBSTRUKTIV SHOK

Obstruktiv shok - bu patologik holat bo'lib, bunda yurak otib berishining kamayishi qon oqimiga jismoniy to'siq bo'lishi bilan bog'liq. Yurakdan tashqari obstruktiv shok rivojlanishining asosiy sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin: yurak tamponadasi, kuchlanish pnevmotoraks, massiv o'pka emboliyasi.

#### 9.1. Patogenez

Yurakning nasos funksiyasini amalga oshirishga to'sqinlik qiladigan to'siq yurak otib berishining sezilarli pasayishiga, periferik gipoperfuziyaga, periferik tomirlar qarshiligining kompensatsion o'sishiga olib keladi, tizimli yoki o'pka qon aylanishida venoz staz belgilarining rivojlanishi bilan birga keladi.

#### **O'pka arteriyasi emboliyasi**

O'E ko'pincha hayot davomida tashxis qilinmagan bir jiddiy asorat hisoblanadi. ayrim guruhlar bemorlarda yuzaga kelish ehtimoli juda yuqori: uzoq muddat (ayniqsa, keksalikka yosh) immobilizatsiya, yurak kasalligi, qon aylanish etishmovchiligi, shok, kuyish, jarohatlanish (ko'pincha a Hip sinish) –

Moyillik keltirib chiqaruvchi omillar. semirib ketganlarda, Polisitemi, homiladorlik, xavfli neoplazmalar va jarrohlikni o'z ichiga oladi.

O'Ening barcha holatlarining 95% dan ortig'i pastki azolarning chuqur tomir kasalligi (flebotromboz) tufayli yuzaga keladi. Ko'pincha, O'E venoz trombozning boshqa lokalizatsiyasi, o'ng yurakdagi parietal tromblar yoki birlamchi arterial pulmoner tromboz tufayli yuzaga keladi.

**Patofiziologik o'zgarishlar.** O'pka arteriyasi tizimidagi muhim hududlarning to'liq yoki qisman obstruktsiyasi o'pka arterial qon tomir qarshiligining oshishiga va o'ng qorinchaga katta yuk tushishiga olib keladi, bu esa o'tkir kor pulmonale rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Shu bilan birga, tizimli qon aylanishida CB va qon bosimi pasayadi. O'pka emboliyasida o'pkada ventilyatsiya-perfuzion munosabatlarning buzilishi, shuntlangan qon va alveolyar MP hajmining ko'payishi kuzatiladi. Bemorlarda arterial qonning kislorod bilan ta'minlanishi sezilarli darajada kamayadi.



Massiv o'E o'pka arteriyasida qarshilikning sezilarli darajada oshishiga olib keladi. O'pka arteriyasi zonalarida qon oqimining obstruktsiyasi o'pkaning mexanik xususiyatlarini o'zgartiradi: ularning cho'zilishi pasayadi va aerodinamik qarshilik o'rtacha darajada oshadi. O'zgarishlarning og'irligi o'E hajmi va darajasiga to'g'ridan-to'g'ri proporsionaldir va yurak-qon tomir tizimining patologiyasi bilan ham belgilanadi. Og'ir holatlarda, pulmoner arterial maydonning 50% dan ko'prog'i tiqilib qolsa, shok paydo bo'lishi mumkin [Sasahara A. va boshq., 1983].

Klinikasi. O'Ening ikkita shakli mavjud – Sirkulator va respirator. *Sirkulator shakli (kordial sindromi)* keskin kor 'pulmonale va qon aylanishi dekompensatsiyalashuvida o'ng qorincha etishmovchiligi va yoki tizimli gipotenziya bilan rivojlanadi. Bemor to'sh orqasida yoki ko'krakning boshqa qismlarida og'riqlar, ba'zida noqulaylik hissi haqida shikoyat qiladi. Tekshiruvda bo'yin venalarining shishishi, ba'zan siyanoz, II ton aksenti, o'pka arteriyasida sistolik va diastolik shovqinlar qayd etiladi. Ushbu shaklda yurak-qon tomir etishmovchiligi belgilari mavjudligiga qaramay, qon aylanishining o'limga olib keladigan tez dekompensatsiyasi yoki nisbiy barqarorligi yuzaga keladi.

*Respirator shaklida (o'pka plevra sindromi)*, eng kuchli o'pka simptomlari: nafas qisilishi, ko'krak sohasida og'riq, hemoptoe, yengil isitma bo'lishi mumkin.

Qon aylanish shakli odatda massiv emboliya va kor pulmonale rivojlanishiga mos keladi. Massiv bo'lmagan emboliya uchun o'pka shakli ko'proq xarakterlidir, ba'zida yagona alomat nafas qisilishi hisoblanadi.

## 9.2. Klinik ko'rinishlar

*Nafas qisilishi* o'E ning doimiy belgilaridan biridir. Ko'pincha to'satdan boshlanadi va ob'ektiv sabablar bilan bog'liq emas. Asosiy shikoyatlar nafas qisilishi, bo'g'ilish hissi. Nafas olish tezligi daqiqada 20 dan ortiq, DO, VC, FVC sezilarli darajada kamayadi.

*Siyanoz* – doimiy bo'lmagan simptomlardan, massiv o'E uchun ko'proq xarakterlidir. U markaziy bo'lishi mumkin yoki regionar ko'rinishda namoyon bolishi mumkin bu esa venoz oqimdagi



dimlanishning darjasiga bog'lik (yuz va tananing yuqori yarmining siyanozi) Bemorlarning 16-20% da o'Eda kuzatiladi.

*Terining qattiq rangparligi* odatda CB ning keskin pasayishi va shokning boshqa ko'rinishlariga hamroh bo'ladi.

*Ko'krak og'rig'i* tez-tez uchraydigan, ammo doimiy bo'lmagan alomatdir. Og'riq ko'krak suyagi orqasida bo'lishi mumkin. Plevral og'riqlar ustunlik qiladi, ular har doim ham hemoptoe bilan birga kelmaydi. Anginal og'riq o'ng qorinchaning haddan tashqari zo'riqishi natijasida yuzaga keladigan o'tkir koronar etishmovchilik tufayli bo'lishi mumkin. Ba'zida bemorlar o'ng qovurg'alarostidagi og'riqdan shikoyat qiladilar. Ko'rinishidan, bu jigarda qonning dimlanishi va glisson kapsulasining cho'zilishi bilan bog'liq.

*Yo'tal* 60%, gemoptoe bilan qayd etilgan.

*Taxikardiya* qon aylanishining dekompensatsiyasi darajasiga to'g'ri keladi. Tez o'sib boruvchi taxikardiya qo'rinchli alomat bo'lib, mumkin bo'lgan yurak yetishmovchiligining xabarchisidir.

*Nonspesifik nevrologik alomatlar* MNSning gipoksiyasidan kelib chiqadi. Nevrologik kasalliklar darajasi o'zgarib turadi - bemorlarning kichik etishmovchiligidan tortib, karaxtlik, stupor va koma rivojlanishigacha. Oxirgi vaqtlarda TE bemorlarning 14%da uchramoqda. Ba'zi hollarda o'pka arteriyasi magistralining tromboemboliyasi qisqa muddatli ongni yo'qotish bilan boshlanadi.

*Jismoniy tekshiruvda aniqlangan o'zgarishlar.* O'choqli pnevmoniyasi yoki plevral piotoraks bilan perkussiyaning xiralashishi qayd etiladi, ammo bu doimiy alomat emas. Auskultatsiyada qon aylanish etishmovchiligi va oldingi yurak-o'pka kasalliklariga qarab, nam xirillashlar aniqlanadi. Ba'zida plevral ishqalanish shovqini eshitiladi va o'pka infarkti va o'choqli pnevmoniyasiga xos bo'lgan boshqa alomatlar, shuningdek, o'ng qorinchaning ortiqcha yuklamali belgilari aniqlanadi.

*Arterial qon gazlari tarkibining o'zgarishi.* Eng doimiy simptom PaO<sub>2</sub> va SaO<sub>2</sub> ning pasayishi hisoblanadi. Ba'zan PaCO<sub>2</sub>'nin o'rtacha o'sishi va qon pH'ining pasayishi kuzatiladi. R<sub>A</sub>O<sub>2</sub> / PaO<sub>2</sub> gradienti oshiriladi.

Etarli ehtimollik bilan TE ning sanab o'tilgan belgilari ushbu patologiyani faqat anamnezda yurak-o'pka kasalliklari bo'lmaganda



ko'rsatadi. Boshqa barcha holatlarda tashxis faqat maxsus tadqiqotlar yordamida amalga oshirilishi mumkin.

*Ko'krak qafasi rentgenogrammasi.* O'pka maydonlarining lateral zonalari rentgenogrammada to'liq ifodalanishi kerak. Ko'krak qafasi rentgenogrammasida oddiy rasm mavjud bo'lsa, o'pka emboliyasini istisno qilish mumkin emas. O'pka infarktining rentgenogrammasi trombi tiqilib qolganidan keyin 2-5 kun ichida rivojlanadi. Infark odatda o'pkaning bazal qismlarida, ko'pincha o'ng o'pkada lokalizatsiya qilinadi. Ba'zida jarayon ikki tomonlama kechishi mumkun. Rentgenogrammada noaniq konturlarning infiltrati, o'pka to'qimalarining xanjar shaklidagi siqilishi, masalan, lobar pnevmoniya, o'sma yoki o'pka shishi ko'rinadi. Ba'zida o'pkada qon aylanishining buzilish belgilari aniqlanadi, shuningdek yurak soyasining ko'ndalang yo'nalishda va uning o'ng bo'limlari zo'riqishi tufayli old tomonga kengayishi kuzatiladi.

*O'pkani skanerlash* o'pka emboliyasiga shubha qilingan bemorda o'pkada qon oqimining holatini baholashga imkon beradi. Agar o'pkaning barcha sohalarida normal perfuziya aniqlansa, TE tashxisi rad etiladi. Rentgen nurida o'zgarishlarning yo'qligi va ularning skanerlashda mavjudligi o'pka emboliyasini ko'rsatadi.

*O'pka angiografiyasi* o'pka emboliyasini tashxislashning eng aniq usuli hisoblanadi. Embolik zararlanish hajmi va xarakterini aniqlash uchun o'ng yurak va o'pka arteriyasi tekshiriladi. O'pka arteriyasining oqimiga kontrastli vosita yuboriladi. Tadqiqotda yurak va o'pka arteriyasi bo'shliqlarining manometriyasi o'tkaziladi, "tiqilib qolish" bosimi va CB aniqlanadi. O'ng o'pka arteriyasida 9 ta, chapda esa 7 ta yirik segmentar shoxchalar mavjud. Tromboemboliyaning segmentar, lobar va asosiy shoxlardagi joylashishiga qarab, embolik zararlanish maydon miqdori aniqlanadi.

### 9.3. Intensiv terapiya

*Antikoagulyant terapiya.* O'tkir TE uchun tibbiy terapiya-asoratning birlamchi shubxali belgilarining yuzaga kelishi bilan vena ichiga heparin yuborishdan boshlanadi. O'pka tromboemboliyasi aniqlanganda, 10 000-20 000 U heparin tomir ichiga yuboriladi va 2-4 soatdan keyin ular antikoagulyant terapiya standartlaridan biriga o'tadilar.



Uzluksiz infuzion heparin terapiyasi bilan preparat 1000 U / soat dozada qo'llaniladi. Heparinning umumiy sutkalik dozasi, davolash standartidan qat'i nazar (intravenöz intervalgacha yoki teri ostiga yuborish) 30 000 IU bo'lishi kerak.

Nazorat testlari - trombin vaqti yoki qisman tromboplastin vaqti, fibrinogen konsentratsiyasi, fibrin parchalanish mahsulotlarining mavjudligi, tromboelastogramma indekslari. Eng ishonchli testlar trombin va qisman tromboplastin vaqti (TB, PTT). Heparinni uzluksiz qabul qilish bilan bu ko'rsatkichlar boshlang'ich darajadan 1,5-2 baravar ko'p bo'lishi kerak. O'pka emboliyasi yoki chuqur venoz tromboz uchun heparin terapiyasining davomiyligi 7-10 kunni tashkil qiladi, chunki bu vaqtda trombinning lizis va / yoki tashkil etilishi sodir bo'ladi. Davom etayotgan qon ketishi, gemorragik diatez bilan og'rigan bemorlarda heparin bilan davolash qarshi ko'rsatmadir. Heparinni qo'llash tromboz hosil bo'lishini bostirishga va tromboemboliyalarning lizisini yordam beradi.

**Trombolitik terapiya** qon bosimining doimiy pasayishi bilan keluvchi massiv TE uchun, ayniqsa embolektomiya qilish mumkin bo'lmagan hollarda ko'rsatiladi. Davolashni boshlashdan oldin trombin vaqti yoki PTT 10 s dan oshmasligi kerak. Izotonik glyukoza eritmasidagi trombolitik eritma ichki bo'yin venaga yoki o'ng bo'lmacchaga iloji bo'lsa, o'pka arteriyasiga yuboriladi.

Streptokinaza 250 000-500 000 IU bolyusniy dozasi 20 daqiqa davomida, 48-72 soat davomida doimiy infuziya bilan 100 000 IU / soat terapevtik dozasi yuboriladi. Antikoagulyantlar bu xolatda buyurilmaydi. Heparin trombolitik terapiya va trombolitik ta'sir tugagandan keyin qo'llaniladi. "Lizis" ning boshlanishi qon ivish ko'rsatkichlarining uzayishi, fibrin parchalanish mahsulotlarining yuqori miqdori yoki fibrinogenning pastligi bilan tasdiqlanadi.

Jarrohlik aralashuvi - **embolektomiya** - davom etayotgan terapiyaga qaramay, bemorning ahvolining progressiv yomonlashuvi bilan birga massiv TE uchun qo'llaniladi.

**Kardiyal terapiya** ijobiy inotrop ta'sirga ega bo'lgan dorilarni **qo'llashni** o'z ichiga oladi (dopamin, dobutreks). Dopaminni yuborish tezligi yurak-qon tomir tizimining depressiya darajasiga bog'liq va 3 dan 15 mkg / kg / min gacha. O'pka qon aylanishidagi bosimni pasaytirish



200-300 ml 5% glyukoza eritmasida suyultirilgan 1 ml 2% nitrogliserin eritmasini quyish orqali erishiladi.

**Nafas olish terapiyasi.** Niqob yoki mexanik shamollatish orqali yuqori chastotali shamollatish ko'rsatkichlariga ko'ra kislorodli terapiyani o'tkazishga ishonch hosil qiling, ingalatsiya va tomir ichiga brokolitik va antispazmotik vositalarni buyuring.

**Og'riq sindromi uchun:** fentanil 0.005% eritmasidan 1-2 ml droperidol bir 0,25% eritmasi 1-2 ml ri bialn yoki 0,5-1 ml 1%li morfin eritmasi atropinning 0,1%li 0,4-0,7 ml eritmasi yoki boshqa analgetiklar bilan birgalikda yuboriladi. Gipotenziya vaqtida deksametazon (4-8 mg), reopoluglukin yoki rheomacrodex - - 20-25 ml / min tezlikda 400 ml. Suv va kislota ishqor muvozanatini ehtiyot tuzatish talab qilinadi. Oligouri uchun, furosemid buyuriladi.

IT bo'limlarida o'pka emboliasining oldini olish. TE suniy ventilyatsiya qilinayotgan og'ir bemorlarda keng tarqalgan asoratdir. Tashxis qo'yish uchun faol urinishlarga qaramay TE holatlarining yarmiga yaqini hayot davomida tashxis qo'yilmaydi.

TE tashxisi qiyin. Angiografiyadan tashqari barcha usullar ishonchsizdir. Shu munosabat bilan, massiv emboliya manbai sifatida chuqur tomir trombozining oldini olishga alohida e'tibor qaratish lozim. Geparinning kichik dozalarini (har 8-12 soatda 5000 IU) foydalanish eng samarali. Geparinning bunday dozalari IT bo'limidagi bemorlarda chuqur tomir trombozi bilan kasallanishni kamaytiradi. Geparinning past dozalarini profilaktika maqsadida qo'llash natijasida operatsiyadan keyingi o'pka emboliasini juda kam uchraydi. Geparinning bunday dozalarini muntazam ravishda qo'llash og'ir bemorlarda TE kasalligini sezilarli darajada kamaytiradi [Pingleton SK, 1983].

Mumkin bo'lgan qon ketish manbai sifatida geparinning past dozalari xavfli emas va operatsiyadan oldin, operatsiyadan keyingi davrda va boshqa bemorlarda IT bo'limlarida o'ziga qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa, ARFda profilaktik maqsadlarda foydalanish mumkin.

Yurakdan tashqari obstruktiv shokning klinik ko'rinishi etiologik omilga bog'liq.

Yurak tamponadasi perikard bo'shlig'ida ortiqcha miqdorda suyuqlik, qon yoki havo to'planishi bilan tavsiflanadi. PERikarda bosimning ortishi va yurakning siqilish vazon qaytishning kamayishiga,



so'nggi diastolic hajmning kamayishiga va yurak zarb hajmining pasayishiga olib keladi.

Plevra bo'shlig'ida bosimning oshishi bilan o'pka qisilib, mediastenum qarama qarshi tomonga siljiydi. O'pkaning qisilishi tezda nafas olish etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi va plevra bo'shlig'ida yuqori bosim va mediastinning (yurak va katta tomirlar) tuzilmalarini siqishi venoz qaytishni kamaytiradi. Bu yurak otib berishining tez pasayishiga olib keladi. Pulmoner emboliya o'pka arteriyasi yoki uning shoxlarini trombotik massalar, yog 'globullari, havo, amniotik suyuqlik, ventilyatsiya-perfuzion nisbatlarning buzilishi, o'pka gipertenziasining shakllanishi o'ng qorincha etishmovchiligi bilan bog'liq holda rivojlanishi bilan tavsiflanadi. O'pka emboliasining namoyon bo'lishi asosan o'ziga xos emas va siyanoz, taxikardiya va gipotenziani o'z ichiga oladi. Shu bilan birga, o'ng qorincha etishmovchiligi va qon tiqilishi belgilari uni gipovolemik shokdan ajratib turadi.

Obstruktiv shokda davolash usulini tanlash va uning samaradorligi to'g'ridan-to'g'ri ushbu holatning sababini o'z vaqtida bartaraf etishga bog'liq, shuning uchun eng muhim vazifalar uni tezkor tashxislash va bartaraf etishdir. O'z vaqtida yordam bo'lmasa, tez progressiv buzilish va o'lim ehtimoli yuqori bo'ladi.



## X BOB

### NEYROGEN SHOK



*23- rasmi.*

**Neyrogen shok** - asab tizimi shikastlanganda tomirlar tonusining simpatik regulyatsiyasining to'satdan yo'qolishi natijasida yuzaga keladigan o'tkir qon aylanishining buzilishi. Patologiyaning eng xarakterli belgilari gipotenziya, nisbiy bradikardiya, qo'l oyoq uchlari terisining giperemiyasi va gipertermiyasi hisoblanadi. Jiddiy zarba nafas olish va ongni buzilishi, nevrologik kasalliklar bilan birga keladi. Tashxis klinik tekshiruv, qon testlari, gemodinamik monitoring, zararlangan hududlarning KT va MRT ma'lumotlariga ko'ra amalga oshiriladi. Shokni bartaraf etish intensiv terapiya yordamida amalga oshiriladi, erta jarrohlik tuzatish muhim o'rin tutadi.

Neyrogen shokning epidemiologiyasini baholash qiyin, chunki u cheklangan statistik ma'lumotlarga asoslangan va qo'llaniladigan klinik mezonlarga bog'liq. Qon aylanish etishmovchiligining boshqa turlari bilan solishtirganda, bu turdagi shok eng kam uchraydiganlardan hisoblanadi. Bo'yin umurtqa pog'onasining shikastlanishi bilan bemorlarning 19-29 foizida favqulodda holat qayd etiladi, bu ko'krak va bel umurtqalarining ko'rsatkichlaridan oshib ketadi (mos ravishda 7 va 3%). Intrakranial kasalliklarda shok chastotasi noma'lumligicha qolmoqda. Jins va yoshdagi struktura odatda umurtqa pog'onasi shikastlanishiga mos keladi; barcha holatlarning yarmi 16 yoshdan 30 yoshgacha, erkaklarda 8 baravar ustunlik bilan sodir bo'ladi.

#### **Sabablari.**

Patologiyaning rivojlanishi markaziy asab tizimining - asosiy yoki ikkilamchi o'tkir shikastlanishi bilan bog'liq. Gemodinamik o'zgarishlar odatda Th6 darajasidan yuqori bo'lgan kraniospinal traktning, shu



jumladan miya asosi shikastlanishi bilan sodir bo'ladi. Birlamchi jarayon asab yo'llarini bevosita yo'q qilish bilan bog'liq, ikkilamchi qon tomir va elektrolitlar o'zgarishiga, shishlarga bog'liq. Shok reaksiyalari ikki guruh sabablarga ko'ra yuzaga keladi:

- **Organik.** Neyrogen jarayonning umumiy sababi umurtqa pog'onasi va orqa miya trakti (avtomobil, sport, o'q otish) uchun jiddiy zarardir. Miya kasalliklariga travmatik miya shikastlanishi, insult, subaraxnoid qon ketishi kiradi. Boshqa omillar orasida og'ir miya ichi suyuqligi gipertenziyasi, ko'ndalang mielit, Guillain-Barre sindromi va boshqa periferik neyropatiyalar mavjud.

- **Funksional.** Ba'zi hollarda qon aylanishining buzilishi funksional buzilishlarga bog'liq. Shok chuqur behushlik, epidural behushlik va kuchli og'riqlar fonida paydo bo'lishi mumkin. Vegetativ tizimga toksik zarar etkazish, ba'zi dori vositalarining ta'siri va og'ir psixoemotsional shikastlanishning roli qayd etilgan. Gipotalamus-gipofiz-adrenal etishmovchilik alohida sabab sifatida tan olinadi.

Bolalar guruhi uchun o'ziga xos xavf omillari tavsiflangan. Tug'ilish travmasi natijasida qon aylanishining yetarli emasligi, shok bilan bog'liq bo'lgan sinishlar va umurtqa pog'onasining yuqori bo'yin keskin cho'zilishi, venoz qaytish va yurak chiqishining pasayishi bilan birga keladi. Qon bosimi o'zgarishining sutkalik ritmi yo'qoladi, gipotenziya va refleksli bradikardiya paydo bo'ladi, periferik adrenergik retseptorlarning giperreaktivligi qo'shiladi.

Kardiogen mexanizmlari intrakranyal patologiya fonida orqa gipotalamus disfunktsiyasi bilan bog'liq katexoliminlarning ortishi tufayli yuzaga keladi. Katexolaminlarning ortib borishi selektiv nekroz fonida miokardning zararlanishini ishga tushiradi. Yurak fraksiyasi pasayishi va oldingi – keying yuklamaning ortishi kompensatsiyalanmaydigan reflector taxikordiyani -yurak disfunktsiyasini namoyon qiladi. O'pka kapilyarlarida chuqurlashgan gipertenziya bilan o'sib boruvchi gipoksiya nostabil gemodinamikani namoyon qiladi.

Shok patologiyalarining rivojlanishida neyroendokrin mexanizmlar ishtirok etadi. Markaziy tuzilmalarning travmatik shikastlanishlarida gipotalamus-gipofiz-adrenal tizimning etishmovchiligi ikkilamchi gipokortisizm bilan birga keladi. Stressli vaziyatlarda bu tizimli qon tomir qarshiligining pasayishiga, yurak qisqarishining pasayishiga,



gipovolemik yoki giperdinamik shokga olib kelishi mumkin. Bu xolatda endogen vazopressin konsentratsiyasining o'zgarishi qayd etilgan bo'lsada, ammo uning roli hali ham o'rganilmagan

### **Tasniflash.**

Rivojlanish mexanizmiga ko'ra, neyrogen shok o'ziga xos distributiv (distributiv) shok bo'lib, unda nisbiy gipovolemiya mavjud. Mavjud jarayonlarni hisobga olgan holda, u uchta patogenetik variantda davom etadi: vazodilatator, kardiogen, neyroendokrin. Shokning umumiy qabul qilingan klinik tasnifi bir necha og'irlik darajalarini o'z ichiga oladi:

- **I daraja (kompensatsiyalangan).** Hayotiy organlarning perfuziyasi saqlanadi. Umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda, ongni ravshan, bemor biroz karaxt. Sistolik qon bosimi 100 mm Hg dan oshadi.

- **II daraja (subkompensatsiyalangan).** Kompensatsion qobiliyatlarning asta-sekin kamayishi mavjud. Bemorning ahvoli og'ir, letargiya qayd etilgan, terisi oqargan. Qon bosimi 90-80 mm Hg ga tushadi, nafas olish tez-tez bo'ladi, yuzaki bo'ladi.

- **III daraja (dekompensatsiyalangan).** Kompensatsion mexanizmlar etarli perfuziyani ushlab turolmaydi. Vaziyat o'ta og'ir, xolsizlik xarakterli, ong darajasi stupor. Teri rangi oqargan, akrosiyanoz mavjud. Qon bosimi darajasi 70 mm Hg dan pastga tushadi, puls ipga o'xshaydi, u faqat asosiy arteriyalarda aniqlanadi. Anuriya rivojlanadi.

- **IV daraja (qaytarib bo'lmaydigan).** Zararlanish qaytmas, poliorgan etishmovchiligi xarakterlidir. Bemor terminal holatda, terisi marmar naqshli kulrang rangga ega, turg'un dog'lar. Qon bosimi 50 mm Hg dan past yoki aniqlanmagan, puls va nafas deyarli sezilmaydi. Qorachiqalar kengayadi, reflekslar va og'riqli ogohlantirishlarga reaksiyalar yo'q.

### **Neyrogen shokning belgilari.**

Klinik ko'rinishi va og'ir patologiya asosan birlamchi nuqsoni lakalizatsiya bilan belgilanadi. Qon aylanish etishmovchiligi (nogiron, hissiy-motor funktsiyasi bilan) to'la yoki qisman nevrologik yetishmovchilik fonida sodir bo'lishi mumkin. Th1 segmentidan yuqorida shikastlanishda ko'pchilik ichki organlarning simpatik nazorati buzadi. C5 quyida zararlanish diafragmaning nazratini yuqotish bilan va C3 yuqorida nafas to'tashi bilan yuzaga keladi. Jaroxat soxasining pastlashuvi jarayon og'irligini kamaytiradi.



Neyrogen shokning vazodilatator variantining gemodinamik profili "issiq va quruq" hisoblanadi: periferik vazodilatatsiya puls bosimining oshishi, nisbiy bradikardiya, qizarish va oyoq-qo'l terisining isishi bilan gipotenziya bilan to'ldiriladi. Orqa miya jarohatlaridan so'ng, ta'sirlangan segmentlar ustidagi va ostidagi tomirlar tarmog'ining tonusida farqni sezish mumkin. Refleks taxikardiyasiz ortostatik gipotenziya vertical holatdan tik holatiga o'tishda tez-tez uchraydi. Priapizm erkaklarda tashxis qilinadi.

Shokning kardiogen shakli gipotenziya, yurak urishi, bradikardiya bilan namoyon bo'ladi, bunday vaziyat juda kam uchraydi. Periferik tomirlar torayadi, tizimli venoz qarshilik kuchayadi, teri sovuq va nam bo'ladi. Miyokard disfunktsiyasi yurak fraksiyasining pasayishi, qon tomir hajmining pasayishi, bosh aylanishi va rangparlik bilan birga keladi. Markaziy venoz bosim normal yoki ko'tarilgan.

Neyroendokrin shokdagi arterial gipotenziya vazopressorlar infuziyasiya yomon javob beradi. Qon tomir etishmovchiligining gemodinamik belgilari CVP va periferik qarshilik, otib berish hajmi va yurak fraksiyasining pasayishi hisoblanadi. Kortizolning past darajasi asosiy belgi sifatida qabul qilinishi mumkin. Kortikotropin stimulyatsiyasi testi ko'pincha uning kontsentratsiyasining oshishiga olib keladi, ammo bu shok mavjudligini istisno qilmaydi.

Neyrogen buzilishlar 1-6 hafta davom etishi mumkin. Shok reaktsiyalari muvaffaqiyatli bartaraf etilgandan so'ng surunkali bosqichda avtonom disrefleksiya, past qon bosimi va ortostatik gipotenziya kam uchraydi. Vegetativ beqarorlik ko'pincha epizodik gipertenziya, terining qizarishi, terlash va taxikardiya bilan namoyon bo'ladi.

#### **Asoratlari.**

Gemodinamikaning neyrogenik buzilishlari, boshqa shikastlanishlar bilan birgalikda, o'z vaqtida aniqlanmasa va yengillik bo'lmasa, ko'p a'zolar etishmovchiligi va o'lim rivojlanishi bilan hayot uchun xavfli bosqich xarakterlidir. Nafas olish mushaklarining funktsiyasi ustidan markaziy nazoratni yo'qotish nafas olish buzilishining chuqurlashishiga olib keladi va patologiyaning kardiogen variantlari o'pka shishi, takotsubo kardiomyopatiya hamroh bo'ladi.

Tezkor va uzoq muddatli gipotenziya miya va orqa miyada ikkilamchi ishemiyaga yani nevrologik yetishmovchilikning



chuqurlashuviga olib keladi. Beqaror mikrosirkulyator yetishmovchilik o'pka arteriyasi trombo emboliyasi va koronar sindrom miyadagi sirkulatsiyaning buzilishining rivojlanish xavfini oshiradi

### **Diagnostika.**

Patologiyaning mumkin bo'lgan xavfini hisobga olgan holda, bemorni reanimatsiya bo'limida shoshilinch tekshirish o'tkaziladi. Neyrogen shok tashxisini qo'yishdan oldin, ayniqsa og'ir progressiv refrakter gipotenziya mavjud bo'lganda qon aylanishining buzilishining boshqa sabablarini istisno qilish tavsiya etiladi. Bunga quyidagi laboratoriya va instrumental nazorat usullari yordam beradi:

- **Umumiy va biokimyoviy qon testlari.** Periferik qon, koagulogramma ma'lumotlari, plazma elektrolitlari tarkibining natijasini oling. Kortizol kontsentratsiyasini, miyokard nekrozining belgilarini (troponinlar, miyoglobulin, kreatin fosfokinaz) aniqlang. Arterial va venoz qon gazlarini baholash juda muhim, uning natijalariga ko'ra gipoksemiya, giperkapniya, atsidoz aniqlanadi.

- **Gemodinamik monitoring.** Gemodinamik parametrlarni invaziv bo'lmagan yoki invaziv usullar bilan o'rganish mumkin. Birinchisiga qon bosimini o'lchash, puls oksimetriya, EKG, pletismografiya kiradi. Yurakning chiqishi Doppler ekokardiyografi, termodilyatsion usullar bilan o'lchanadi. To'qimalarning perfuziyasini siydik miqdoriga qarab baholash mumkin. Invaziv monitoring markaziy venoz yoki arterial kateter orqali amalga oshiriladi.

- **Tomografik usullar.** Ular gemodinamik beqarorlikning sabablarini aniqlash, bemorga xavf tug'diradigan birga keladigan shikastlanishlarni aniqlash uchun zarur. Kompyuter tomografiyasi umurtqa pog'onasi, miya, ichki organlarning holatini baholash imkonini beradi. MRt diagnostikasi o'murtqa jarohatlar uchun ko'proq ma'lumot beradi. Shok reaksiyalari bo'lgan bemorlarda tomografiyani qat'iy nazorat ostida o'tkazish kerak.

Miya ichi suyuqligini tahlil qilish, neyrofiziologik tadqiqotlar (ensefalografiya, neyromiografiya) diagnostik lyumbal punksiya bilan bir xil darajada ahamiyatga ega. Nevrolog qon tomir etishmovchiligini gipovolemik, gemorragik, obstruktiv shoklardan ajratadi. Bunda konjestif yurak etishmovchiligi, sepsis, massiv PE.mavjudligini istisno qilish



kerak. Bemorlarga travmatolog va neyroxirurgning shoshilinch maslahati kerak.

### **Neyrogen shokni davolash**

#### Konservativ terapiya

Shoshilinch holat reanimatsiya va intensiv terapiya tamoyillariga muvofiq o'z vaqtida yordamni talab qiladi. bo'yin umurtqa pog'onasi shikastlanganda, orqa miya shikastlanishining oldini olish uchun yoqa immobilizatsiyasi amalga oshiriladi. Bunga parallel ravishda tizimli gemodinamikani va to'qimalarning perfuziyasini barqarorlashtirish choralari ko'riladi:

- **Infuzionni qo'llab-quvvatlash.** Hayotiy funktsiyalarni tiklash va ikkilamchi ishemik jarayonlarning oldini olish uchun asosiy harakatlar gipotenzivni to'xtatishga qaratilgan. Birinchi darajali terapiya - tuzli eritmalar infuziyasi AYQMni tezlikda tiklash uchub zarur. Gemorragik shokda kristalloidlar tomir ichi suyuqlikni ushlab turish uchun kolloid eritmalar bilan birlashtiriladi.

- **Inotropiklar va vazopressorlar.** Agar suyuqliklarni infuziya qilish shok belgilarini bartaraf etishga olib kelmasa, ikkinchi darajali dorilarni qo'llang - inotrop (dobutamin), vazopressorlar (dopamin, adrenalin). Orqa miya perfuziyasini yaxshilash uchun o'murtqa shikastlanishidan keyingi birinchi haftada o'rtacha qon bosimini 85-90 mm Hg darajasida ushlab turish tavsiya etiladi. Art.

- **Xolinoblokatorlar.** Jiddiy gemodinamik ahamiyatga ega bradikardiyaning davolash antixolinergiklar - atropin, glikopirolat bilan amalga oshiriladi. Muqobil adrenergik agonistlar (isadrin), metilksantinlar (teofillin, aminofilin) bo'lishi mumkin. Ikkinchisi chidamli bradikardiya holatlari uchun ko'rsatiladi.

Nevrologik nuqsonlarning mavjudligi kortikosteroid dekonjestan terapiyasini talab qiladi, ammo asoratlarning yuqori xavfi tufayli gormonal vositalardan uzoq muddatli foydalanish tavsiya etilmaydi. Klinik vaziyatga qarab antibakterial, gemostatik va neyroprotektiv tuzatish qo'shimcha ravishda buyuriladi. Nafas olish buzilishi bo'lsa, bemor gamexanik ventilyatsiya o'tkaziladi. Uzoq muddatda, funksional imkoniyatlarni tiklash uchun kompleks reabilitatsiya talab etiladi.



### **Jarrohlik.**

Operatsiya ko'karishlar va asab tuzilmalarini siqish bilan murakkablashgan travmatik jarohatlar uchun talab qilinishi mumkin. Miya to'qimalariga to'g'ridan-to'g'ri bosimni bartaraf etish, zarba zo'ravonligini kamaytirish va ikkilamchi lezyonlarning oldini olish uchun vertebra segmentlarini barqarorlashtirish, ochiq yoki yopiq reduksiya va dekompressiya amalga oshiriladi. Nevrologik funktsiyalarning har qanday yomonlashuvi shoshilinch jarrohlik tuzatishni talab qiladi, erta jarroxlik aralashuvi mexanik ventilyatsiyaga bo'lgan ehtiyojni kamaytiradi va kasalxonada qolish muddatini qisqartiradi.

Hozirgi tadqiqotlar ikkilamchi neyrogen shikastlanishning oldini olishga, neyronlarni tiklashning yangi usullarini o'rganishga, miya va orqa miyada yo'qolgan aloqalarni qayta tiklashga qaratilgan. Shu maqsadda antioksidantlar, apoptoz blokerlari va kalpain ingibitorlaridan foydalanish ko'rib chiqilmoqda. Nalokson, triotropinni chiqaradigan gormonning ta'siri o'rganilmoqda. Ildiz hujayralaridan foydalanish, gen terapiyasi istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

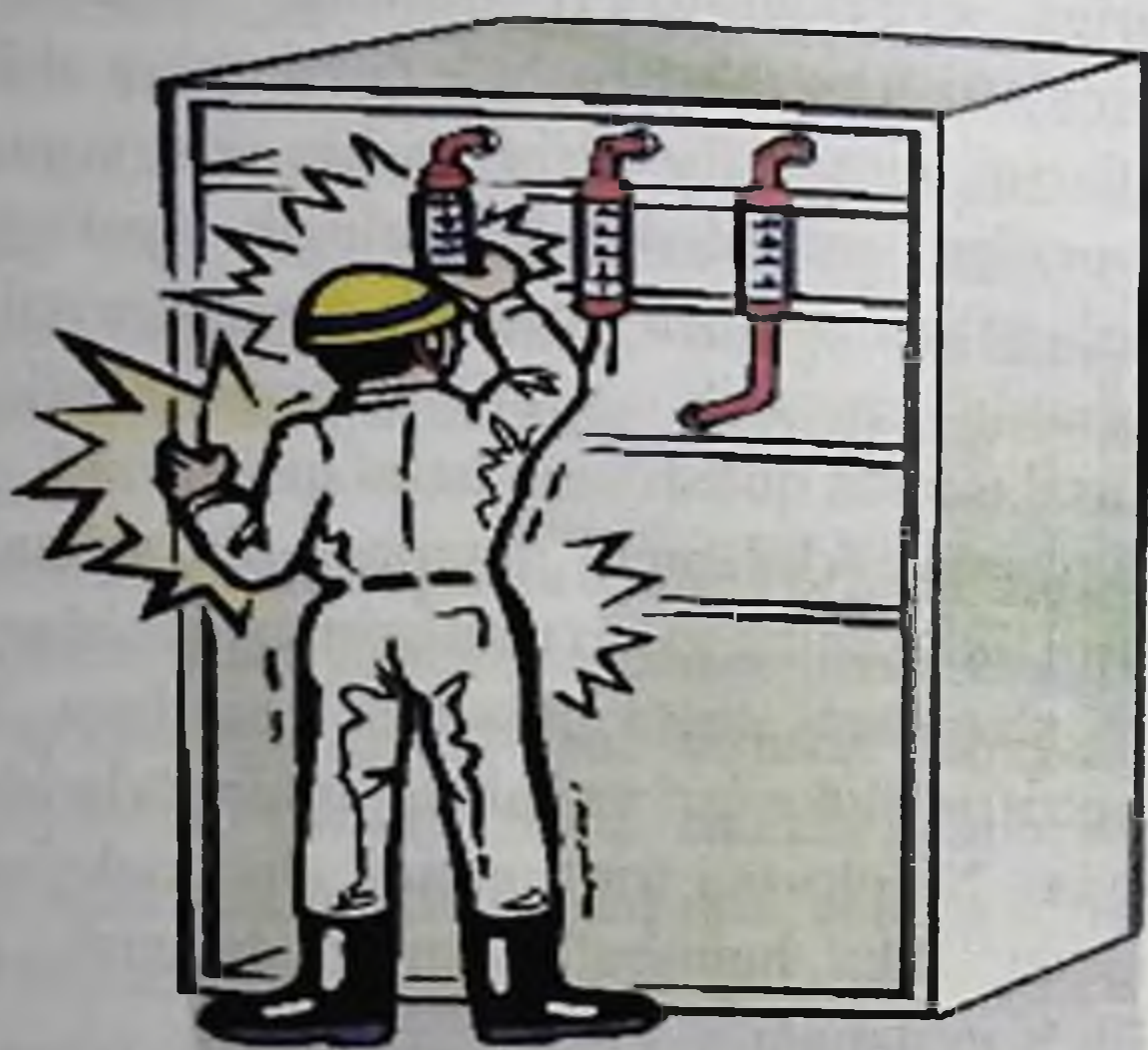
### **Prognoz va oldini olish.**

Orqa miya shikastlanishi yoki miya shikastlanishi natijasida kelib chiqqan og'ir neyrogen shok holatlari to'liq nevrologik yetishmovchilik bilan hayotga aniq tahdid soladi. Jarrohlik tuzatishdagi kechikishlar allaqachon juda jiddiy prognozni yomonlashtiradi. Bemorning gemodinamik barqarorlashuvidan keyin ham vegetativ disregulyatsiya uzoq vaqt davom etadi, ikkilamchi asoratlar va hayot sifatining pasayishi xavfi mavjud. Profilaktik chora-tadbirlar nevrologik patologiyani o'z vaqtida tashxislash, tizimli kasalliklarni erta va to'liq davolash uchun qisqartiriladi.



## XI BOB

### ELEKTR JAROHAT



24- rasm.

Elektr shikastlanishi - bu elektr tokining ta'siri natijasida yuzaga keladigan shikastlanishning maxsus turi. Buning sababi, elektr energiyasi bir vaqtning o'zida bir nechta ta'sirga ega. Ham ichki, ham tashqi.

Elektr tokining qisqacha tavsifi

Elektr hodisasining o'zi tabiiydir. Bu zaryadlangan zarralar o'rtasida ularning elektromagnit maydonlarining o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladigan elektr razryadlari to'plamidir. Bunday holda, bu maydonlar yordamida zarralar kosmosda bir-birini siqib chiqarishga qodir. Ma'lumki, koinot zarralarining aksariyati zaryadga ega. Ammo sezilarli quvvatdagi elektr zaryadlarini qo'zg'atish qobiliyati zarrachalar soniga bog'liq. Tabiatda elektr toki ikkita hodisa shaklida sodir bo'ladi. Bu chaqmoq va nerv hujayralarining impulsi. Tabiiyki, birinchi hodisa klinik ahamiyatga ega, chunki u bir necha marta ustun kuchga ega. Va bu uning asosiy xususiyatlarida yotadi.

Tok kuchi: elektr maydonining vaqt birligida zarrachalarni harakatlantirish qobiliyati bilan aniqlanadi. Qisqa vaqt ichida qancha ko'p zarralar bo'lsa, tushirish quvvati shunchalik yuqori bo'ladi.



Tarqalishi: elektromagnit maydon zarrachalardan tashqarida harakat qiladi. Va ko'pincha, bu chegara zarrachaning o'zidan sezilarli darajada oshadi. Bundan tashqari, u uning o'lchamiga to'g'ridan-to'g'ri proporsionaldir.

Bularning barchasi elektr energiyasining tanaga ta'sirini aniqlaydi.

1. To'g'ridan-to'g'ri to'qimalarning shikastlanishi elektr tokining katta miqdorda issiqlik hosil qilish qobiliyati natijasida yuzaga keladi. Bu maydonlarning o'zaro ta'siri natijasidan boshqa narsa emas. Bundan tashqari, uning kosmosdagi zarrachalarni siljitish qobiliyati zanjirli reaksiya turi bo'yicha atomlarning, so'ngra molekulalarning, to'qimalarning va nihoyat - organning yaxlitligini buzishga olib keladigan halokatda ishtirok etadi.

2. Masofadan ta'sir qilish. Elektr nafaqat asosiy aloqa nuqtasida ishlaydi, bu yerda zarar asosan mexanik stress tufayli yuzaga keladi. Ammo elektromagnit maydonning tarqalishi tufayli uning ta'siri ushbu kontakt yo'nalishidan tashqarida namoyon bo'ladi.

Elektr tokining odamlarga ta'siri

Elektr tokining ta'siri ostida jabrlanuvchining tanasida o'zgarishlar majmuasi paydo bo'ladi. Ushbu o'zgarishlar ikkita asosiy jarayon bilan bog'liq:

- umumiy biologik ta'sir.
- issiqlik effekti, u Joulning fizik qonuni bilan belgilanadi.

Jabrlanuvchiga elektr tokining issiqlik ta'siri bizga fizikadan ma'lum bo'lgan Joul qonuni bilan belgilanadi. Joul qonuniga ko'ra, hosil bo'lgan issiqlik miqdori oqim va kuchlanish kuchi bilan belgilanadi. Shuningdek, paydo bo'lgan yaralarning tabiati va chuqurligiga o'tkazgich bilan aloqa qilish maydoni, aloqa vaqti va tana to'qimalarining qarshiligi ta'sir qiladi. To'qimalarda qanchalik ko'p suv bo'lsa, ular shunchalik kam qarshilikka ega. Teri inson to'qimalariga maksimal qarshilikka ega. Shu bilan birga, terining namligi muhim ahamiyatga ega: quruq teri  $1000-2000 \text{ K}\Omega\text{m} / \text{sm}^2$  gacha qarshilikka ega, nam teri esa kamroq - faqat  $200-500 \text{ K}\Omega\text{m} / \text{sm}^2$

Elektr tokining odamga ta'siri haqida gapirganda, har bir razryad bunga ega emasligini aniqlashtirish kerak. Inson tanasi nafaqat elektromagnit maydonni noorganiklardan ko'ra yomonroq o'tkazadigan organik molekulalardan qurilganligi sababli, har bir oqim elektr shikastlanishiga olib kelishi mumkin emas. Cheklovchi raqamlar 100 milliamperdan ortiq oqim kuchi va 30-35 voltdan ortiq kuchlanish deb



hisoblanadi. Ushbu xususiyatlarga ega elektr toki tanaga ozgina zarar etkazishi mumkin. Shunga qaramay, barchasi uning yo'nalishiga bog'liq.

50 voltdan ortiq elektr toki va yarim amperdan ortiq kuch kamida kuyishga olib kelishi mumkin va yurak mintaqasidan o'tayotganda normal ritmning buzilishi va hatto o'limga olib kelishi mumkin.

Muhim omil - insonning elektr bilan aloqa qilish vaqti. Shunday qilib, sekundning o'ndan biriga tegib turgan 1 amper terining kuyishiga olib kelishi mumkin. Va 100 milliamper odamga 10 daqiqa davomida ta'sir qilganda ko'pincha o'limga olib keladi.

Qoim kuchi, mA	O'zgaruvchan tok 50 - 60 Hz	Doimiy tok
0,6 - 1,5	Tuyg'uning boshlanishi - engil qichishish, terining kuydirishi	Sezilmadi
2 - 3	Oqim hissi bilakka cho'ziladi, qo'lni biroz pasaytiradi	Sezilmadi
5 - 7	Og'riqli hislar, qo'llardagi talvasa	3yd. Issiqlik hissi
8 - 10	Qiyinchilik bilan qo'llar, lekin hali ham elektrodlardan yirtilib ketishi mumkin. Qo'llarning kuchli og'rig'i va kramplari	Ko'tarilgan isitish
20 - 25	Qo'llar bir zumda falajlanadi, ularni elektrodlardan yirtib tashlashning iloji yo'q. Qo'llar va ko'krak qafasidagi juda kuchli og'riq. Nafas olishda qiyinchilik	Isitishning yanada kuchayishi, qo'llarning mushaklarining engil qisqarishi
50 - 80	Nafas olish falaj. Yurak qorinchalarining chayqalishining boshlanishi	Kuchli isinish hissi. Qo'l mushaklarining qisqarishi. Konvulsiyalar. Nafas olishda qiyinchilik
90 - 100	Nafas olish falaj va 1-3 s fibrillyatsiyasi.	Nafas olish falaji

### **Elektr jarohatlarining turlari**

Elektr va tana o'rtasidagi o'zaro ta'sir joyining ahamiyati haqida gapirganimiz sababli, elektr shikastlanishlarining turlari haqida gapirish kerak.

- Elektr tokining ta'sir qilish vaqti va uning maydonlariga ko'ra, tezkor va uzoq muddatli bo'linadi. Birinchisiga qisqa muddatli (10 daqiqadan ko'p bo'lmagan) oqim ta'siridan kelib chiqadigan elektr shikastlanishlari kiradi. Uzoq muddatli bo'lganlar o'nlab daqiqa yoki undan ko'proq oqimning ta'siri natijasida paydo bo'ladi. Elektr toki



urishining aksariyati qisqa muddatli elektr toki urishi bilan bog'liq. Elektr generatorlari va yuqori kuchlanishli elektr liniyalariga uzoq vaqt ta'sir qilish bilan halokatli oqibatlarisiz elektr energiyasiga uzoq vaqt ta'sir qilish kuzatiladi.

- Lokalizatsiya bo'yicha barcha elektr shikastlanishlari odatda ikkita toifaga bo'linadi.

1. **Mahalliy elektr shikastlanishlari** to'qimalarning cheklangan maydoniga oqim ta'siri natijasida yuzaga keladi. Ko'pincha ular elektr kuyishlarini o'z ichiga oladi.

2. **Umumiy elektr shikastlanishi** tananing ikki qismidan ortiq shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. Odatda, bu toifaga yuqori oqim va kuchlanishdan ko'pchilik o'lim kiradi. Masalan, chaqmoq urishi. Bundan tashqari, faqat elektromagnit maydon ta'siridan kelib chiqqan ichki organlarning disfunktsiyasining barcha holatlari umumiy elektr shikastlanishlari deb ataladi. Eng xavflisi yurak ushlashidir.

Elektr shikastlanishining belgilari

Elektr shikastlanishining vizual belgilari elektr zaryadining kirish va chiqish joylarida joylashgan "joriy belgilar" dir. Ushbu nuqtalarda to'qimalarning maksimal o'zgarishi elektr toki ta'sirida sodir bo'ladi.

Klinik ko'rinish elektr shikastlanishining og'irligiga bog'liq. Yurak-qon tomir tizimi, nafas olish tizimi va markaziy asab tizimidagi o'zgarishlar ustunlik qiladi.

Yurak urishi odatda pasayadi (bradikardiya), yurak urishi tarang, yurak tovushlari bo'g'ilib, aritmiya bo'lishi mumkin. Og'ir holatlarda yurak fibrilatsiyasi qon aylanishining to'xtashi bilan rivojlanadi.

Halqum mushaklari va nafas olish mushaklarining spastik shikastlanishi nafas olish ritmi va chuqurligining buzilishiga va asfiksiyaning rivojlanishiga olib keladi.

Elektr shikastlanishida markaziy asab tizimining buzilishi quyidagi alomatlar bilan namoyon bo'ladi:

- bosh aylanishi
- ko'rish buzilishi
- zaiflik
- charchoq
- ba'zan hayajon
- retrograd amneziya (elektr shikastlanishidan oldin xotiraning etishmasligi)



Mushaklarning yirtilishi ularning epileptic qisqarishi paytida kuzatilishi mumkin. Bundan tashqari, suyaklarning kampsion va ajralib sinishi mumkin.

#### Elektr shikastlanish darajasi

Elektr toki urishi darajasi uchta mezon bilan belgilanadi:

1. Elektr energiyasining kuchi, kuchlanishi va chastotasi (asosan kundalik hayotda ishlatiladigan o'zgaruvchan tok uchun).
2. Uning ta'sir qilish vaqti.
3. Mahalliyashtirish va zararlanishida yo'nalishi.

Elektr tokining mahalliy ta'siri turli xil ta'sirlarga ega bo'lishi mumkin. Noqulaylikdan chuqur kuyishlargacha.

Umumiy elektr shikastlanishi bir qator umumiy buzilishlarni keltirib chiqaradi. Oqim kuchiga va davomiyligiga qarab, **elektr shikastlanishining to'rt darajasi ajratiladi.**

1. Yengil yoki I daraja. Bu elektromagnit maydonning ta'siridan kelib chiqadi. Biror kishi noqulaylikni boshdan kechiradi, mushaklarning majburiy qisqarishi va epileptik tirishishlar paydo bo'ladi. Ong saqlanib qoladi. Biroz vaqt o'tgach, bosh og'rig'i va zaiflik paydo bo'lishi mumkin.

2. O'rtacha (II) og'irlik. Ongning buzilishi va tutqanoqlar. Odam hayratga tushishi yoki o'zini juda hayajonli tutishi mumkin. Ba'zida nevrologik shok qayd etiladi. Xotiradagi bo'laklar istisno qilinmaydi.

3. Og'ir (III) daraja. Ongni yo'qotish, soqchilik va hayotiy funktsiyalarni buzish. Ya'ni, aritmiyaning rivojlanishi va nafas olish ritmining buzilishi - nafas qisilishi. O'ziga kelgandan so'ng, odam travma yoki undan uzoqroq voqealarni eslay olmaydi.

4. Darhol o'lim.

Eng birinchi zarur yordam chorasi tokning tanaga ta'sirini bartaraf etishdir. Buning uchun simlarni quvvatsizlantirish kerak, odam oqim manbasidan uzoqqa tortiladi. Tejamkor kishi uchun elektr xavfsizligi qoidalariga rioya qilish muhimdir. Jabrlanuvchiga tagliklarni erdan to'liq ko'tarmasdan yaqinlashish kerak, lekin unga teginish, ayniqsa uni itarib yuborish, faqat materiallar yordamida. Mavjud bo'lgan eng yaxshilaridan biri quruq yog'ochdir. Gap shundaki, suv elektr tokini juda yaxshi o'tkazadi.

Ong borligida aspirin va sedativlarni berish kerak (eng yaxshisi - 50-100 tomchi Corvalol).



## Elektr shikastlanishi uchun birinchi yordam



25-rasm.

Ong bo'lmasa, yurak va nafas olish faoliyati saqlanib qolganda, odamni yon tomonga yotqizish kerak. Boshining ostiga rolikni qo'ying va kiyimini eching. Tananing har qanday yalang'och qismi erga tegishi ma'qul - bu topraklama effektini yaratadi va elektr zaryadi erga tushadi. Tabiiyki, elektr uzatish liniyalari uzilib qolganda, elektr energiyasi yer bo'ylab tarqalib ketganda amalga oshirilmasligi kerak.

Yurak funksiyasi belgilari bo'lmasa, davom etish kerak kardiopulmoner reanimatsiya.

Umumiy elektr toki urishining barcha holatlari kasalxonaga yotqizilishi kerak. Bu, birinchi navbatda, kechiktirilgan aritmiya xavfi bilan bog'liq. Birinchi kunning oxiriga kelib ular hatto I darajaga ham ega bo'lishlari mumkin. Ammo II va III darajali bemorlarda majburiy statsionar kuzatuv o'tkaziladi. Birinchisini uyda kuzatish mumkin. Shuningdek, ikkinchi va undan yuqori darajadagi kuyishlar va ko'zning shikastlanishi uchun shifoxonaga borish kerak.

Mahalliy jarohatlarda og'riq qoldiruvchi vositalarni berish va yaraga bint qo'yish kerak. Tercihen steril materialdan.



Sababi **elektr jarohati to'satdan o'lim** aritmi va nafas olish to'xtashiga sabab hisoblanadi. O'lim darhol sodir bo'lmasligi mumkin, lekin elektr shikastlanishidan bir necha soat o'tgach.

Ba'zi hollarda, elektr shikastlanishi bilan, "xayoliy o'lim" deb ataladigan holat rivojlanadi - jabrlanuvchi hushidan ketgan, yurak qisqarishi kam uchraydi va aniqlash qiyin, nafas olish kamdan-kam uchraydi va sayoz, ya'ni ekstremal holat mavjud. tananing asosiy hayotiy funksiyalarini bostirish.

Tashqi o'xshashligiga qaramay, "xayoliy o'lim" klinik o'lim emas va kuzatilgan alomatlar ancha uzoq vaqtdan keyin ham teskari rivojlanishga olib kelishi mumkin. Shuning uchun, elektr jarohati bo'lsa, jasad dog'lari va qattiq o'lik paydo bo'lgunga qadar yordam ko'rsatish (shu jumladan reanimatsiya choralari) odat tusiga kiradi.



## XII BOB

### DIABETIK SHOK

Diabetik shok - bu diabet bilan og'rikan odamning hayotiga xavf tug'diradigan jiddiy holat. Diabetik shok qon shakar darajasining keskin pasayishi yoki insulin gormoni konsentratsiyasining oshishi natijasida rivojlanadigan og'ir gipoglikemiya tufayli yuzaga keladi. O'z vaqtida yordam ko'rsatilmasa, insulin shoki yoki u shakar inqirozi deb ataladigan bo'lsa, jiddiy asoratlarga, shu jumladan miya shikastlanishiga olib kelishi mumkin. Shuning uchun diabetga chalingan bemor shokning sabablarini bilishi, uning dastlabki belgilarini o'z vaqtida taniy olishi va **uni to'xtatishga** doimo tayyor bo'lishi muhimdir.

**Sabablari:** Glikemik inqiroz ko'pincha I-toifa diabetga chalingan odamlarga ta'sir qiladi. Ushbu asoratni rivojlanish xavfi kasallikning og'ir bosqichida, bemorda qondagi shakar darajasida jiddiy sakrashlar mavjud bo'lganda yuqori bo'ladi. Quyidagi omillar diabetik inqirozning rivojlanishini qo'zg'atishi mumkin: Teri ostiga haddan tashqari katta insulin dozasini kiritish; Gormonning kiritilishi teri osti to'qimasida emas, balki mushak to'qimasida. Agar bemor shoshilinch ravishda in'ektsiya qilgan bo'lsa yoki juda uzun igna bilan shprints olgan bo'lsa, bu tasodifan sodir bo'lishi mumkin. Ammo ba'zida bemorlar ta'sirini kuchaytirish uchun mushak ichiga insulin preparatini ataylab yuborishadi; Ko'p miqdorda jismoniy faoliyatni amalga oshirish, masalan, ishlayotganda yoki sport bilan shug'ullanayotganda, shundan keyin bemor uglevodlarga boy ovqat iste'mol qilmadi; Agar bemor insulinini in'ektsiya qilgandan keyin unutkan yoki ovqat eyishi mumkin bo'lsa; Spirtli ichimliklarni iste'mol qilish; Preparatning so'rilishini tezlashtirish uchun in'ektsiya joyini massaj qilish; Ayollarda homiladorlik, ayniqsa birinchi uch oyda; Jigar etishmovchiligi; Jigar steatozi (yog 'degeneratsiyasi). Ayniqsa, ko'pincha insulin shoki jigar, buyraklar, oshqozon-ichak trakti va endokrin tizimning birgalikdagi kasalliklari bo'lgan diabetik bemorlarda tashxis qilinadi. Shakar inqirozining yana bir keng tarqalgan sababi ma'lum dori-darmonlarni qabul qilishdir. Bu holat ba'zida salitsilatlar bilan davolashdan so'ng, ayniqsa sulfanilamidlar bilan birlashganda yon ta'sir sifatida kuzatiladi.

**Alomatlar:** Ba'zida diabetik shok juda tez rivojlanishi mumkin. Bu odamning qon shakari juda past darajaga tushganda sodir bo'ladi. Ayni



paytda odam hushini yo'qotishi mumkin va bir necha daqiqadan so'ng chuqur komaga tushadi. Buning oldini olish uchun diabet bilan og'rigan bemor gipoglikemiyaning birinchi alomatlarini ajrata olishi kerak, ular quyidagicha namoyon bo'ladi:

kuchli ochlik;

Bosh og'rig'i, bosh aylanishi;

Butun tanaga tarqaladigan issiq chaqnashlar;

Katta zaiflik, hatto kichik jismoniy kuch ham qila olmaslik;

Tez yurak urishi, odam yurak urishini his qilishi mumkin; Haddan tashqari terlash;

Oyoqlarda qo'llar va oyoqlarning karaxtligi;

Butun tanada, ayniqsa, yuqori va pastki oyoqlarda titroq.

Ushbu bosqichda glikemiyaning boshqarish juda oson. Bemorga oddiy, oson hazm bo'ladigan uglevodlar, masalan, shirin meva sharbati, asal yoki shunchaki shakar bo'lagi bo'lgan har qanday mahsulotni berish kerak. Shuningdek, bemorning ahvolini yaxshilash uchun siz glyukoza eritmasidan yoki planshetlardan foydalanishingiz mumkin.

**Tungi diabetik shok:** shakar inqirozi ko'pincha diabetni davolash uchun uzoq muddatli insulin preparatlarini ishlatadigan bemorlarda uchraydi. Bunday holda, insulin zarbasi odatda tushdan keyin yoki kechasi uyqu paytida odamni bosib oladi. Ikkinchi holat eng xavfli hisoblanadi, chunki uxlayotgan odam ahvolidan yomonlashishini sezmaydi. Shu munosabat bilan, gipoglikemiyaning tungi hujumlari uzoq vaqt davomida rivojlanadi va dahshatli oqibatlariga olib kelishi mumkin, shu jumladan koma. Glikemik shok rivojlanishining oldini olish uchun bemorning o'zi va uning qarindoshlari ushbu holatning quyidagi belgilariga e'tibor berishlari kerak: uyqu buzilishi; tushlar xaotik bo'lib qoladi va tushning o'zi yuzaki bo'ladi. Gipoglikemiya bilan og'rigan ko'plab bemorlar kabuslardan azob chekishadi: bemor tushida gapira boshlaydi, qichqiradi va hatto yig'laydi, ayniqsa diabetga chalingan bolalar uchun; retrograd amneziya, bemorni uyg'otganda, u nimani orzu qilganini va hatto kechasi nima bo'lganini eslay olmaydi; ongni chalkashtirish. Bemor qayerdaligini tushunmasligi mumkin, unga biror narsaga diqqatini jamlash va biron bir qaror qabul qilish qiyin. Agar bemor o'z vaqtida uyg'onib, gipoglikemiya rivojlanishini to'xtata olsa, u o'zini diabetik shokdan qutqara oladi. Biroq, bunday hujumlar uning holatiga jiddiy ta'sir qiladi va keyingi kun davomida u butun vujudida og'ir buzuqlik va zaiflikni his qiladi. Bundan tashqari, gipoglikemiya



bemorning ruhiyatiga ta'sir qiladi, bu uning kayfiyatini ko'tarishi, asabiylashishi, ko'z yoshlari va hatto letargik bo'lishiga olib kelishi mumkin.

**Diabetik shok.** Agar gipoglikemiyaning birinchi belgilari paydo bo'lganda, bemorga zarur tibbiy yordam ko'rsatilmagan bo'lsa, unda diabetik shok paydo bo'lguncha uning ahvoli asta-sekin yomonlashadi. Dastlabki bosqichda bu holat quyidagi belgilar bilan tavsiflanadi: terining oqarishi va kuchli terlash; kuchli yurak urishi; bemorning barcha mushaklari juda tarang. Asoratlarning yanada rivojlanishi bilan bemorda organizmda glyukoza etishmovchiligining jiddiyroq belgilari namoyon bo'la boshlaydi, ya'ni: past qon bosimi, mushaklar ohangini yo'qotadi va letargik holga keladi; yurak urish tezligi sezilarli darajada pasayadi; nafas olish tez-tez va sayoz bo'ladi, ko'z qorachig'i ogohlantirishlarga, shu jumladan yorug'likka javob bermaydi; mushak reaksiyalarining to'liq yo'qligi. Bunday holatda bemorga malakali tibbiy yordam kerak. Uning yo'qligida u komaga tushishi mumkin, bu ko'pincha o'linga olib keladi. Asoratning keyingi rivojlanishi prekomatoz holatning boshlanishini ko'rsatadigan o'ta og'ir belgilar bilan namoyon bo'ladi: trismus, yuzning chaynash mushaklarining spazmi; butun tanadagi kramplar; ko'ngil aynishi va qayt qilish; kuchli hayajon, keyin to'liq apatiya bilan almashtiriladi. Ushbu bosqich, qoida tariqasida, juda oz vaqt talab etadi, shundan so'ng bemor ongni yo'qotadi va komaga tushadi. Bunday holda, bemorni zudlik bilan kasalxonaga yotqizish kerak, bu erda uning davolanishi intensiv terapiya va kuchli dorilarni qo'llash bilan amalga oshiriladi. Shuni ta'kidlash kerakki, glikemik shok rivojlanishi uchun shakar miqdori eng past darajaga tushishi shart emas. Qandli diabet bilan uzoq vaqt yashagan va organizmdagi glyukoza darajasining surunkali ko'tarilishiga odatlangan bemorlarda shakarning hatto 7 mmol / l gacha tushishi gipoglikemiya va komaga olib kelishi mumkin.

**Birinchi yordam.** Bemorga o'z vaqtida birinchi yordam ko'rsatish shakar inqirozini davolashda katta ahamiyatga ega. Bu jiddiy asoratlardan qochishga va, ehtimol, uning hayotini saqlab qolishga yordam beradi. Biroq, avvalambor, odamning yomon sog'lig'ining sababi glyukoza ning past konsentratsiyasi ekanligiga ishonch hosil qilishingiz kerak, buning uchun qon shakar darajasini tekshirish kerak. Agar natija bemorning odatdagi qiymatidan sezilarli darajada past bo'lsa, unda u gipoglikemiyaning rivojlantiradi. Qandli diabetning ushbu og'ir asorati bilan og'rigan bemorga yordam berish uchun quyidagi harakatlarni bajarish kerak: tez



yordam chaqiring va shifokorlar guruhini chaqiring, ularga bemorning qandli diabet bilan og'riqligi va hozirda glyukemik shok borligi haqida xabar berishni unutmang; Shifokorlar kelishidan oldin, bemorga eng qulay pozitsiyani egallashga yordam berishingiz kerak, masalan, uni stolga o'tirish yoki divanda yotish; Bemorga meva sharbati, shakarli choy, tabiiy asal, murabbo yoki konfet kabi eb yoki ichish uchun shirin narsa bering. Ko'pgina bemorlar, qoida tariqasida, gipoglikemiya xavfi haqida bilib, har doim o'zlari bilan shirin narsalarni olib yurishadi; Agar bemor hushini yo'qotgan bo'lsa va uning his-tuyg'ulariga qaytish mumkin emas. Bunday holda, siz muloyimlik bilan uning yonog'iga shakar va konfetning kichik bir qismini qo'yishingiz mumkin. Ushbu oddiy qadamlarni bajarish orqali siz odamni jiddiy asoratlardan va hatto o'limdan qutqarishingiz mumkin, bu esa shakar inqiroziga olib kelishi mumkin.

**Kasalxonaga yotqizish kerak bo'lganda:** Ba'zida uyda chaqirilgan shifokor bemorga darhol kasalxonaga yotqizmasdan yordam bera olmaydi. Quyidagi hollarda statsionar davolanish zarur: Agar oraliqda berilgan ikkita glyukoza inyeksiyasi bemorni ongiga qaytarmasa; bemorda og'ir gipoglikemiya tez-tez rivojlansa; agar shifokor diabetik shokni to'xtata olgan bo'lsa, lekin bemorda yurak yoki markaziy asab tizimi bilan jiddiy muammolar mavjud bo'lsa, masalan, og'riq yoki miya kasalliklari ilgari bemorda namoyon bo'lmagan. Shuni esda tutish kerakki, insulin shoki diabetning o'ta jiddiy asorati bo'lib, u miya hujayralariga ta'sir qiladi va ularda qaytarilmas oqibatlarga olib keladi, shuning uchun uni jiddiy qabul qilish va bemorga barcha zarur yordam ko'rsatilishi kerak. Diabetik shokni davolash har doim bemorga taxminan 100 ml 40% glyukoza eritmasini tomir ichiga yuborish bilan boshlanadi. Preparatning aniq dozasi bemorning ahvolining og'irligiga va qanchalik tez tiklanishiga bog'liq. Glukokortikoidni shuningdek mushak ichiga yoki tomir ichiga kiritish amalga oshiriladi, deb, ayniqsa, jiddiy holatda bemorlar, gormon glukagon dorilar, ishlatiladi. Agar bemor ongli bo'lsa va yutish harakatlarini qila olsa, u muntazam ravishda glyukoza eritmasi yoki har qanday shirin ichimliklar bilan sug'oriladi. Shok behush yoki komaga oid bo'lsa, qondagi qanda miqdorini oshirish uchun glyukoza eritmasi og'izga tomchilatib yoki ichirish orqali yuboriladi. Shu bilan birga suyuqlikning nafas yollariga o'tib ketishining oldini olish zarur aks xolda nafas yetishmovchiligi yuzaga keladi. Bemor xavfsizligi uchun, glyukoza bilan maxsus gel tobora, og'iz bo'shlig'iga qo'llaniladi. Bu gipoglikemik inqiroz paytida, shuni ta'kidlab o'tish kerak insulin yuborish mumkin emas, bu



uning ahvolini yanada keskinlashtiradi va bemorning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Davolash paytida siz glikemik daraja normal holatga qaytgunga qadar insulin terapiyasida tanaffus qilishingiz kerak.

Har xil turdagi shoklarni davolashda ko'rib chiqilgan tasnif va etiopatogenetik yondashuvlar shoshilinch tibbiy yordam va intensiv terapiyaning asosiy usullarini qo'llash nuqtasi bo'lgan ularning patogenezing asosiy bo'g'inlari haqida tushunchani shakllantirishga imkon beradi.

#### **Vaziyatli masala №1.**

Ko'plab shikastlangan (politravma) bemorda sistolik AQB 70 mm.sim.ust., puls minutiga 120 zarba, kuchsiz to'liqlikda va taranglikda.

1. *dastlabki tashxis (1 punkt).*
2. *algover indeksi buyicha qonning aylanuvi hajmi defitsitini aniqlash.*
3. *shoshilinch yordam taktikasi (3 punkt).*

#### **Vaziyatli masala №2.**

Avtohalokat tufayli jarohatlangan kishida tez yordam shifokori boldir suyagining ochiq sinishi, tashqi qon ketishni qayt qildi. A/D 70/40 mm.sim.ust.da, taxikardiya kuzatilmokda.

1. *Dastlabki tashxis*
2. *UASh taktikasi va shoshilinch yordam*

#### **Vaziyatli masala №3.**

Avtohalokat joyida jarohatlanuvchi. Tez tibbiy yordam shifokori klinik boldir suyaklari ochiq sinishini, tashqi qon ketishni aniqladi, AQB 70/40 mm.sim.ust., taxikardiya.

1. *taxminiy tashxis*
2. *tekshiruv usuli.*
3. *UASh taktikasi*
4. *qushimcha konsultant*

#### **Vaziyatli masala №4.**

Bemorda qorin soxasida belbog'simon og'riq, qusish va utkir yurak-qon-tomir yetishmovchiligi belgilari bilan kuzatilmoqda. Anamnezidan: bemor xolesistopankreatit bilan og'riydi. Ko'p mikdorda alkogoli ichimlik ichgandan so'ng ahvoli og'irlashgan.

1. *taxminiy tashxis (1 punkt)*
2. *tekshirish usullari (1 punkt)*
3. *shoshilinch yordam choralari (3 punkt)*



### **Mavzuga oid testlar**

1. O'tkir qon ketishda bir necha daqiqa ichida qanaqa uzgarish kuzatiladi?

- A) gemokonsentratsiya gematokrit oshishi bilan
- B) gematokrit o'zgarmaydi
- C) gemodillyusiyaga gematokritning pasayishi bilan
- D) interstitsial suyuqlik qonga tez utadi

2. Qon ketish va gipovolemiya xolatida ishonchli baho berish usuli:

- A) xansirash
- B) gematokrit va soatlik diurez
- C) temperatura va teri rangi
- D) hushning buzilishi

3. Plazma umini bosuvchilar ta'siri:

- A) gidrostatik bosimni oshiradi
- B) hujayra ichi suyuqliklarini tomir ichiga o'tishini kuchaytiradi
- C) yuqori molekular og'irlikka ega bulgan glabuminlarni neytrallaydi
- D) onkotik bosimni oshiradi

4. Travmatik shokda ko'p qon ketish kuzatilmagan holatda vena ichiga nima yuboriladi:

- A) yangi sitratlangan qon
- B) poliglyukin mannitol bilan
- C) stabizol, poliglyukin vazopressor bilan
- D) kichik molekular dekstran

5. Qon ketish va gipovolemiya holatida ob'ektiv baho berish usulini ayting:

- A) hansirash, bosh aylanishi, terining oqarishi
- B) tana harorati, pulsning to'liqligi va soni
- C) xushi, yurak qisqarishlar soni, diurez
- D) MVB, gematokrit, Soatlik diurez miqdori

6. Normada «Shok indeksi» nechaga teng?

- A) 1,0-1,5 V) 1,2-1,4
- S) 0,5-0,6 D) 0,8-1,2

7. KTTIS (DVS) ro'y bergan bemorda qaysi davolash usuli tavsiya etiladi:

- A) geparin, fibrinolizin, sitratli qon
- B) trombositlar massa, fibrinolizin
- C) poliglyukin, quruq plazma (zardob)



D) geparin, krioplazma, trombotsitar massa, kontrikal

8. Gipovolemik shokning dastlabki mexanizmi:

A) to'qimalarda perfuziyaning buzilishi

B) kam haydaliş sindromi

C) sirkulyator gipoksiya

D) qonda kislorod xajmining kamayishi

9. Kuyish, gemorragik, travmatik shoklar patogenezida umumiy belgi nima:

A) yurak qisqarishining buzilishi

B) anaerob glikoliz

C) gipovolemiya

D) qonning quyqalanishi

10. Gemorragik shokning kompensator mexanizmi:

A) qon aylanish hajmining oshishi

B) vazokonstriksiya

C) venoz qaytishning oshishi

D) venoz qaytishning kamayishi

11. Kuyish shokida davolash natijasini belgilovchi dinamik uzgarishlar:

A) qondagi gazlar miqdori va MVB

B) gematokrit, MVB, diurez

C) puls va AKB

D) gematokrit va AKB

12. Travmatik shokning gemorragikdan farq qiluvchi qushimcha patogenetik mexanizmi:

A) og'riq sindromi

B) og'riq sindromi va endotoksikoz

C) mikrosirkulyatsiya buzilishi

D) kam haydaliş sindromi

13. Travmatik shokda infuzionno-transfuzion terapiya o'tkaziladi:

A) bir guruhli qon quyish

B) fiziologik eritmani sekin quyish

C) Vena ichiga topilgan har qanday suyuqlikni quyish

D) vena ichiga tomchilab 6%li gidroksital kraxmal eritmalari,

14. Shokka xarakterli bulmagan klinik belgi:

A) periferik gemosirkulyatsiya buzilishi

B) siydik hosil bulishining kamayishi

C) arterial gipotoniya



D) arterial gipertoniya

15. Dekompensatsiyalangan shokning sababi ...

E) dekompensatsiyalangan alkaloz

F) arteriolalar falaji

G) To'qimalardagi kritik gipoperfuziya

H) gipovolemiya holati

16. Gipovolemik shokni IT da qo'llaniladi:

A) plazma o'rmini bosuvchi dorilar

B) gemostatik terapiya

C) gipoperfuziyaga barham berish

D) gipovolemiyaga barham berish

17. Gipovolemik shokda quyidagi ko'rsatilgan infuzion davolashlardan qaysi biri qo'llanilmaydi:

A) aylanib yuruvchi umumiy qon xajmini tiklash

B) alkalozni korreksiyalash

C) gemoreologiyani mu'tadillash

D) mikrosirkulyatsiyani yaxshilash

18. Qon reologiyasini va pereferik qon aylanishini yaxshilash maqsadida qo'llaniladi:

A) qon preparatlari va kardiotoniklar

B) izovolemik gemodilyusiyu

C) postmolekular preparatlari, to'g'ri ta'sir qiluvchi antikoagulyantlar

D) kolloid qon o'rmini bosuvchi preparatlar va miorelaksantlar

19. Travmatik shokda ko'p miqdorda qon quyilish olib keladi:

A) giperkaliemiyaga

B) metabolik atsidozga

C) tomirlar ichi gemoliziga

D) tomirlar trombozi

20. Qonning reologik xususiyatini ta'minlaydi:

A) qonning yopishqoqligi, tomirlar devorining holati

B) qon tanachalarining fizik-kimyoviy turg'unligi

C) aorta ostidagi xemoretseptorlarning stimullyatsiyasi

D) yuqoridagilar barchasi

21. O'tkir tomir yetishmovchiligiga xos bulmagan belgi:

A) MVBning oshishi

B) MVBning pasayishi

C) oqarish



- D) taxikardiya
22. Tomir yetishmovchilgini davolashda ishlatilmaydi:
- A) strofantin
  - B) adrenalin
  - C) dofamin
  - D) aminazin
23. Xar xil turdagi shoklar uchun shart bulgan patogenetik omil:
- A) yurakning siqib chiqarishi pasayadi
  - B) pereferik vazokonstriksiya
  - C) mikrosirkulyatsiyaning buzilishi
  - D) qon ivishining buzilishi
24. Shokning birinchi belgisi bo'lib xisoblanadi:
- A) MVBning pasayishi
  - B) AKBning pasayishi
  - C) puls bosimining pasayishi
  - D) taxikardiya
25. Shokli o'pka sindromi rivojlanishiga olib kelmaydigan sababni aniqlang?
- A) massiv gemotransfuziya
  - B) gangliblokatorlar qo'llash
  - C) gipovolemiya
  - D) qusiq jinslarning nafas yuliga tushishi (aspiratsiya)
26. Katta yoshdagi odamlarning qon xajmi:
- A) tana hajmining 1/7 kismi
  - B) tana hajmining 1/12 kismi
  - C) tana hajmining 1/14 kismi
  - D) tana hajmining 1/15 kismi
27. Massiv qon yo'qotilganda infuzion terapiya uchun qaysi preparat afzal:
- A) gemodez, 5 %li glyukoza, quruq plazma
  - B) disol, 4 % li natriy bikarbonat
  - C) 5 % li glyukoza, quruq plazma, reopoliglyukin
  - D) eritromassa, yangi muzlatilgan plazma, refortan
28. Qonning aylanuvchi hajmining eng ko'p qismi joylashgan:
- A) venoz qon tomirlarda
  - B) arterial qon tomirlarda
  - C) kapillyarlarda
  - D) qon hama tomirlarda bir xil taqsimlangan.



29. Noradrenalin ta'siri.

- A) arteriyalarni kengaytiradi, venani toraytiradi
- B) hamma arteriya va venani toraytiradi
- C) arteriyani toraytiradi, venani kengaytiradi
- D) miya va koronar tomirlardan tashqari xamma arteriyalarni toraytiradi.

30. Qon ketishi va gipovolemiya holatida ishonchli baho berish usuli

- A) hansirash.
- B) bosh aylanishi.
- C) gematokrit va soatlik diurez
- D) temperatura va teri rangi

### MAVZU UCHUN BERILGAN TEST VA VAZIYATLI MASALALAR

#### JAVOBI VA YECHIMI

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
<b>D</b>	<b>B</b>	<b>A</b>	<b>C</b>	<b>D</b>	<b>C</b>	<b>D</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>B</b>
11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
<b>B</b>	<b>B</b>	<b>D</b>	<b>D</b>	<b>C</b>	<b>D</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>A</b>	<b>D</b>
21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.
<b>A</b>	<b>D</b>	<b>C</b>	<b>C</b>	<b>B</b>	<b>A</b>	<b>D</b>	<b>A</b>	<b>D</b>	<b>C</b>

#### Vaziyatli masala №1.

№	Javoblar ketma-ketligi
1	Politravma (kuplab shikastlanish). Travmatik shok II-III darajali.
2	KAX defitsiti 40-50%.
3	Ogriqsizlantirish va immobilizatsiya.
4	Vena ichiga poliglyukin bilan vazopressor-lar quyish, kortikosteroid gonmonlar yuborish.
5	Extiyotlik bilan travmatologik shifoxonaga eltish (transportirovka).



**Vaziyatli masala №2.**

<b>№</b>	<b>Javoblar ketma-ketligi</b>
1	Avtotrovma, boldir suyaklarning ochik sinishi, gipovolemik shok, qaytadigan dekompensatsiya bosqichi.
2	Son yuqori uchligiga jgut qo'yib, tashki qon ketishni to'xtatish.
3	Novakain va lidokain aralashmasi bilan mahalliy g'ilof anesteziyasi, kichik miqdorda neyrolaptanalgeziya, nonarkotik analgetiklar qullash. Shinalar (narvonsimon shina, Diteriks shinasi) yordamida oyoq immobilizatsiyasi.
4	Vena ichiga kolloid eritmalar, kardiotrop vositalar, gormon, vitamin preparatlari va h.k. kiritish.
5	Shoshilinch yordam markazi travmatologiya bo'limiga extiyotkorlik bilan olib borish.

**Vaziyatli masala № 3.**

<b>№</b>	<b>Javoblar ketma-ketligi</b>
1.	Boldir suyaklari ochiq sinishini, tashqi qon ketishi. Shok II dar.
2.	EKG, UQT, QIV, rentgenografiya, glikemiya, qondagi qand miqdori, PTI.
3.	Jgut yordamida qon to'xtatish, oyog'ini immobilizatsiya qilish, narkotik analgetik, infuzion terapiya, transportirovka.
4.	Travmatolog ko'rigi.

**Vaziyatli masala № 4.**

<b>№</b>	<b>Javoblar ketma-ketligi</b>
1	O'tkir xolesistopankreatit, toksik shok.
2	Umumiy qon taxlili (leykotsitlar, SOE) qonda amilaza (qonda diastaza) jigar testlari ALT, AST.
3	Qorinning yuqori yarmiga sovuq qo'yish, ochlik.
4	Spazmolitiklar v/i, m/o ga antibiotiklar.
5	Gemodez, reopoliglyukin, refortan, (stabizol) glyukokortikoidlar qushilgan xolda.



## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Tibbiyotdagi tanqidiy va favqulodda vaziyatlar: Reanimatsiya va intensiv terapiya MA Vaiman, VE Avakov. - M.: Veche, 2003. - 453 b.
2. Anesteziologiya-reanimatsiya. Sumin S.A., Shapovalov K.G. tibbiy axborot agentligi Moskva 2018
3. Intensiv terapiya. Milliy yetakchilik. Qisqa nashr. 2-nashr. Gelfand B.R., Zabolotskix I.B. GEOTAR-Media, 2019g.
4. Shifokorlar uchun qo'llanma: "Intensiv terapiya", professor Malyshev V.D. tomonidan tahrirlangan, Moskva, "Tibbiyot", 2002 y.
5. Gelfand B.R., tahrir." Sepsis, tasnifi, klinik va diagnostika tushunchasi va davolash", 4-nashr, Moskva, 2017 yil.
6. Dubova E.A., Shchegolev A.I. Kuygan bemorlarda sepsisning patologik anatomiyasi VA intensiv terapiyadagi yuqumli asoratlar (etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi). - M., 2004.-- S. 34-37.
7. Nasirov Sh.N., Sabirov D.M., Nasirov J.Sh., "Favqulodda vaziyatlar diagnostikasi va farmakoterapiyasi".
8. Sapicheva Yu.Yu., Likhvantsev V.V. va boshqalar., Ko'p tarmoqli shifoxonada sepsis va septik shok bilan og'rigan bemorlarni boshqarish, Moskva, 2015 yil
9. Mexanik shamollatish asoslari. 8-nashr. Goryachev A.S., Savin I.A. Axiom grafik birlashmasi. Moskva 2019



**Matlubov M.M., Hamdamova E.G., Goyibov S.S.**

# **Anesteziologiya va reanimatologiya**

***O'quv qo'llanma***

***Guvohnoma raqami \_\_ G/00028-2022***



**“SAMARQAND”** nashriyoti

*Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA*

*Musahhih — Anvar UMRZOQOV*

*Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV*

*Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA*

*Dizayner — Davron NURULLAYEV*

**“SARVAR MEXROJ BARAKA”** bosmaxonasida chop etildi.

**Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.**

**Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.**

**Bosishga 7.12.2022 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 4**

**Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 9,3 bosma taboq.**

**Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 80/2023**

**Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: [sarvarmexrojbaraka@gmail.com](mailto:sarvarmexrojbaraka@gmail.com)**



