

OLIM ESHONOV

**SHOSHILINCH HOLATLAR
TEZ TIBBIY YORDAM**

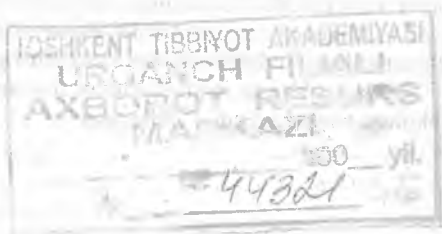


**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O‘RTA
MAXSUS TA‘LIM VAZIRLIGI**

OLIM ESHONOV

**SHOSHILINCH HOLATLAR
TEZ TIBBIY YORDAM**

O‘zbekiston Respublikasi Oliy va O‘rta maxsus ta‘lim vazirligi tomonidan (2018-yil 15-avgustdagi 718-sonli buyrug‘iga asosan) tibbiyot oliy o‘quv yurtlari talabalari uchun darslik sifatida tavsiya etilgan



**“TAFAKKUR” NASHRIYOTI
TOSHKENT – 2019**

KBK: 51.1(5Y)2ya73

51.1(5Y)2

UO*K: 614.88(075.8)

614.88(075.8)

E 99

Eshonov, Olim.

Shoshilinch holatlar tez tibbiy yordam [Matn] / O. Eshonov. – Toshkent: “Tafakkur” nashriyoti, 2019. 352 bet.

Taqrizchilar:

Agzamxodjaev T. S.

Toshkent Pediatriya tibbiyot instituti “Anesteziologiya va reanimatologiya” kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor.

Axmedov R.M.

Buxoro Davlat tibbiyot instituti “Fakultet va gospital xirurgiya” kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor.

Maflubov M.M.

Samarqand Davlat tibbiyot instituti “Anesteziologiya va reanimatologiya” kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari doktori, profesor

Oliy ta’limning 720000, “Sog’likni saqlash” sohasining “Davolash ishi” - 5510100 va “Kasbiy ta’lim”- 5111000 ta’lim yo’nalishlari talabalariga uchun

uzatilgan darslik “Shoshilinch holatlar.Tez tibbiy yordam” fan yo’nalishi bo’yicha ixtisoslikka doir o’quv dasturi asosida yozilgan bo’lib, shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordamning muhim amaliy masalalari, zamonaviy diagnostika va davolash usullari, innovatsion texnologiyalarning qo’llanilishi batafsil bayon etilgan. Jadvallar va rasmlar keltirilgan.

Darslik tibbiyot institutlarining davolash, pediatriya va tibbiy pedagogika fakulteti talabalariga mo’ljallangan.

ISBN: 978-9943-24-196-1

© “TAFAKKUR” NASHRIYOTI 2019.

© Olim ESHONOV 2019.

MUNDARIJA

Muqaddima	9
Kirish.....	10

I BOB

Oʻtkir yurak qon–tom yetishmovchiligi	19
1.1. Hushdan ketish.....	20
1.2. Kollaps	20
1.3. Oʻtkir yurak yetishmovchiligi	22
1.4. Oʻtkir chap qorincha yetishmovchiligi	25
1.5. ShOK.....	29
1.6. Kardiogen shok	45
1.7. Gemorragik shok.....	50
1.8. Travmatik shok.....	55
1.9. Politravmada intensiv terapiyaning asosiy tamoyillari	61
1.10. Gipovolemik shok.....	65
1.11. Kuyish shoki	69
1.12. Gemotransfuzion shok	74
1.13. Anafilaktik shok	78
1.14. Oʻtkir buyrak usti bezi yetishmovchili	84

II BOB

Oʻtkir zaharlanishlar. Komalar.....	88
2.1. Oʻtkir zaharlanishlarning klassifikatsiyasi.....	89
2.2. Alkogoldan va uning surrogatlaridan oʻtkir zaharlanish.....	92
2.3. Sirka kislotasidan zaharlanish.....	96
2.4. Qoʻziqorindan zaharlanish	100
2.5. Psixotrop dorilardan zaharlanish.....	104
2.6. Ishqorlardan zaharlanish	105
2.7. Noorganik kislotalardan zaharlanish.....	107
2.8. Sinil kislotasidan zaharlanish.....	108
2.9. Fosfororganik birikmalardan zaharlanish	109
2.10. Is gazidan zaharlanish	110
2.11. Vodород sulfiddan zaharlanish	114
2.12. Mishyak (margimush)dan zaharlanish.....	116
2.13. Paratsetamoldan zaharlanish.....	117

2.14. Simobdan zaharlanish	119
2.15. Antidot terapiya.....	120
2.16. O'tkir zaharlanishlarda simptomatik davolash	121
2.17. Oshqozonni yuvish texnikasi	123
2.18. Detoksikatsiyaning fiziologik usullari	124
2.19. Detoksikatsiyaning faol usullari	125
2.20. KOMALAR	131
2.21. Komalarning umumiy simptomatikasi va kechishi	136
2.22. Komatoz holatda gospitalizatsiyagacha bemorlarni olib borishning umumiy qoidalari	140
2.23. Gospitalizatsiya bosqichigacha komatoz bemorlarni olib borish tamoyillari.....	147
2.24. Laktatsidemik koma.....	147
2.25. Ketonatsidemik koma	149
2.26. Giperosmolyar koma.....	150
2.27. Gipoglikemik koma	152
2.28. Gipoterioid koma	155
2.29. Uremik koma	157
2.30. Jigar komasi	159
2.32. Xlorgidropenik koma	163
2.33. Atropinli koma yoki markaziy xolinolitik blokada	164
2.34. Bosh miya jarohatlarida uchraydigan koma	166
2.35. Apoplektik koma.....	167
2.36. Eklampsik koma.....	168
2.37. Epileptik koma	170
2.38. Toksik koma	171
2.39. Alkogolli koma.....	172
2.41. Gipertermik koma.....	177
2.43. Bezgak komasi	179
2.44. Uglerod oksidi bilan zaharlanishdan keyingi koma.....	181
2.45. Komatoz bemorlarni olib borish taktikasidagi xatoliklar	182
2.46. Ilon va zaharli hasharotlar	183
chaqishidan zaharlanishlar	183
2.47. Chayon chaqishi.....	186

III BOB

Harorat ta'siridagi holatlarda shoshilinch yordam.....	188
3.1. Gipertermik sindrom.....	188
3.2. Quyosh urishi	190

3.3. Issiq urishi.....	190
3.4. Sovuq urishi	191
3.5. Elektrdan shikastlanish	192

IV BOB

Kardial o'lim sindromi.....	196
4.1. To'satdan yurak o'limi	196
4.2. Terminal holatlar	201
4.3. Qon aylanishining to'satdan to'xtashi	206
4.4. O'pka-yurak va bosh miya reanimatsiyasining bosqich va tadbirlari.....	209
4.5. Birinchi bosqich tadbirlari	210
4.6. Ikkinchi bosqich tadbirlari	215
4.7. Uchinchi bosqich tadbirlari.....	217
4.8. Yurak o'pka reanimatsiyasidan keyin bemorlarni olib borish	222
4.9. Defibrillyatsiya.....	223
4.10. Postreanimatsion kasallik.....	225
4.11. Surunkali vegetativ holat	229

V BOB

Isitma sindromi	233
5.1. Sepsis	233
5.2. Septik shok.....	235

VI BOB

Gemorragik sindrom	240
6.1. Gemostaz tizimining buzilishi	240
6.2. Tomir ichi tarqalgan qon ivishi(TITQI) sindromi.....	241
6.3. Yog' emboliyasi	244
6.4. Tromboembolik asoratlarni	246
profilaktikasi	246

VII BOB

Nafas siqishi, bo'g'ilish	248
7.1. O'tkir nafas yetishmovchili.....	249

7.2 O'pka sun'iy ventilyatsiyasi	252
7.3. Astmatik holat	254
7.4. O'tkir respirator distress sindrom kattalarda.....	258
7.7. Soxta bo'g'ma.....	263
7.8. Yurak astmasi.....	267
7.9. Konikotomiya	267
7.10. Cho'kish.....	268
7.11. Strangulyatsion asfiksiya	272

VIII BOB

Arterial gipertoniya.....	276
8.1. Gipertoniya kasalligi.....	276
8.2. Gipertonik kriz.....	276
8.3. Insultlar	279
8.4. Neyrotoksikoz.....	284
8.5. Tireotoksik kriz.....	285

IX BOB

Yurak ritmining buzilishi.....	288
9.1. Adams – Stoks – Morgani sindromi.....	288
9.2. Paroksizmal taxikardiya.....	288

X BOB

Ko'krak qafasidagi og'riq sindromi	293
10.1. Og'riq sindromi.....	293
10.2. O'tkir koronar sindrom	299
10.3. Stenokardiya	301
10.4. O'tkir miokard infarkti.....	301
10.5. O'pka arteriyasi tromboemboliyasi.....	303
10.6. Pnevmotoraks.....	308
10.7. Gemotoraks	309

XI BOB

Qorinda og'riq sindromi	311
11.1. Sanchiq turlari	311

11.2. Buyrak sanchig'i	312
11.3. Jigar sanchig'i	316
11.4. Ichak sanchig'i	317
5. Eklampsiya xurujida kechiktirib bo'lmaydigan yordam	319
11.6. Tutqanoq sindromi	323

XII BOB

Shoshilinch holatlar, tez tibbiy yordamda qo'llaniladigan amaliy ko'nikmalar texnikasi	327
12.1. Traxeya intubatsiyasi	327
12.2. Laringeal niqobning klinikada qo'llanilishi	330
12.3. Respirator terapiya	332
12.4. Ingalyatsion terapiya	333
12.5. O'mrov osti venasini o'mrov usti nuqtasidan punksiya qilish usuli	335
12.6. Son venasi kateterizatsiyasi	336
12.7. Plevra bo'shlig'ini punksiya qilish	337
12.8. Yurak pardasi punksiyasi	338
12.9. To'sh usti pretraxéal blokadasi	339
12.10. O'ta og'ir-kritik ahvoldagi bemorlarni ko'chirish-transportirovka qilish qoidalari	340

ILOVALAR

Atamalar lug'ati	344
Foydalanilgan asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar ro'yxati	349

QISQARTMALAR

AB	arterial bosim
AQH	aylanadigan qon hajmi
KIM	kislota ishqor muvozanati
KT	kompyuter tomografiyasi
MVB	markaziy venoz bosim
NLA	neyroleptanalgeziya
O'SV	o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi
O'YoV	o'pkaning yordamchi ventilyatsiyasi
O'NYe	o'tkir nafas yetishmovchili
PO	parenteral oziqlantirish
YuQS	yurak qisqarishlari soni
YuI	yurak indeksi
YuIK	yurak ishemik kasalligi
YuZH	yurak zarb hajmi
TITQS	tomir ichi tarqalgan qon ivish sindromi
ShI	shok indeksi
EA	epidural anesteziya
EEG	elektroensefalografiya
EKG	elektrokardiografiya
YaMP	yangi muzlatilgan plazma
O'YuR	o'pka-yurak reanimatsiyasi
VMH	ventilyatsiyaning minutlik hajmi
NH	nafas hajmi
NCh	nafas chastotasi
O'OV	o'mrov osti venasi
QF	qorinchalar Fibrillyatsiyasi
SEM	suv-elektrolit muvozanati
O'ATE	o'pka arteriyasi tromboemboliyasi
FiO ₂	nafas aralashmasida kislorodning fraksion konsentratsiyasi
PaO ₂	arterial qondagi kislorodning parsial bosimi.
PaCO ₂	arterial qondagi karbonat anhidridningparsial bosimi
SaO ₂	arterial qondagi kislorod miqdori
SaO ₂	arterial qonning oksigemoglobin bilan to'yinishi
Hb	gemoglobin
t/i	tomir ichiga
m/o	muskul orasiga
t/o	teri ostiga
o/o	og'iz orqali

MUQADDIMA

O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2017-yil 16-martdagi PF-4985-sonli “Shoshilinch tibbiy yordamni yanada takomillashtirish chora-tadbirlari to‘g‘risida”gi Farmonida hamda 2018-yil 25-yanvardagi PQ-3494-sonli “Shoshilinch tibbiy yordam tizimini jadal takomillashtirish chora-tadbirlari to‘g‘risida” gi qarorida shifoxonagacha bo‘lgan shoshilinch tibbiy yordam tizimini sifat jihatdan yaxshilash vazifalari belgilab berildi.

Malakali shoshilinch tez tibbiy yordam ko‘rsatish uchun umumiy amaliyot shifokori shoshilinch holatlarda zamonaviy anesteziologiya va reanimatologiyaning asoslari bilan tanish bo‘lishi bilan birga, zarur amaliy ko‘nikmalarga ham ega bo‘lishi kerak. Buning uchun davlat tilida yozilgan o‘quv qo‘llanma va darsliklarning bo‘lishi muhim hisoblanadi.

“Shoshilinch holatlar.Tez tibbiy yordam” darsligi O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta‘lim vazirligi, Sog‘liqni saqlash vazirligi, Oliy va o‘rta tibbiy ta‘lim bo‘yicha o‘quv uslub idorasi tasdiqlagan namunaviy o‘quv dasturi asosida tuzilgan bo‘lib, unda kundalik hayotda eng ko‘p uchraydigan shoshilinch holatlarda tibbiy yordam berish masalalari o‘zbek tilida keng yoritilgan.

Darslikda Davlat Ta‘lim Standartida belgilangan asosiy o‘quv materialini qamrab olgan holda, bilimlarni talabalar tomonidan mustaqil o‘zlashtirib olishga, ularda ko‘nikma va malakalarni shakllantirishga, kerakli o‘quv materialini mustaqil izlash va topishga hamda amaliy faoliyatda qo‘llashni o‘rgatish va ijodiy qobiliyatlarni rivojlantirishga, shoshilinch holatlarda innovatsion texnologiyalarni qo‘llashga keng o‘rin berilgan.

Darslikni tayyorlashda o‘z fikr va mulohazalari bilan yaqindan yordam bergan professor J.M.Sobirovga muallif o‘z samimiy minnatdorchiligini bildiradi. Muallif darslikka oid fikr va mulohazalarni mamnuniyat bilan qabul qiladi.

Shohilinch holat (lot. urgens – kechiktirib bo‘lmaydigan) – bu hayoti xavf ostida qolgan bemorni (kunlar emas, daqiqa-soatlar ichida) shoshilinch ravishda davolash va evakuatsiya tadbirlarini o‘tkazishni talab qiladigan holat hisoblanadi.

Shoshilinch tadbirlarni amalga oshirish hajmiga ko‘ra quyidagilarga bo‘linadi:

Birinchi yordam;

Tibbiy mutaxassis yordamigacha;

Shoshilinch tibbiy yordam.

Asosiy talablar: Bilish. Bajara olish. Bo‘lish.

1. Kerakli hajmdagi shoshilinch tibbiy yordam ko‘rsatishga tayyorgarlik ko‘rish.

Asosiy dori moddalarini qabul qilish dozalarini, ulardan foydalanish ko‘rsatma va qarshi ko‘rsatmalarini bilishi zarurligi, uskunalar bilan ishlay bilishi, foydalanishni va ma‘lumotnomalarni shoshilinch holatda emas avvaldan o‘qib o‘rganishi kerakligi.

Tibbiy xodimlarning shoshilinch muolajalarni bajara olishi.

Asbob-uskunalar va dori moddalari bilan ta‘minlanganligi, shuningdek bugungi taraqqiyot darajasi innovatsion g‘oya va texnologiyalarning amaliyotga kirib kelishi bemorga shoshilinch tez tibbiy yordam ko‘rsatishda shifoxonagacha bo‘lgan bosqichda intensiv terapiya usullarini qo‘llash imkoniyatlarini ham yaratadi.

Masalan: voqea joyida bemorni intubatsiya qilish va samarali sun‘iy ventilyatsiyani amalga oshirish yoki laringeal niqobni qo‘llash, enterosorbentlarni ishlatish, markaziy yoki periferik tomirlar orqali infuzion terapiyani boshlash, pulsoksimetriya, EKG va defibrilliyatsiya, oksigeneroterapiya.

2. Davolash va tashxislash ishlarini bir vaqtda olib borish.

Masalan, noaniq kechishdagi komadagi bemorga vena ichiga davolash va tashxislash maqsadida tomchilab yuboriladi: tiamin, glyukoza va nalokson.

Bunda: glyukoza-boshlang‘ich doza 80ml 40% eritmasi. Agar koma holati sababi gipoglikemik koma bo‘lsa bemor hushiga keladi. Qolgan barcha holatlarda glyukoza energetik manba sifatida qabul qilinadi.

Tiamin -100mg(5%-2ml tiamin xlorid eritmasi) o‘tkir Vernike ensefalopatiyasi (alkogolli komaning o‘tkir asorati)ni profilaktikasi sifatida ishlatiladi.

Nalokson -0,01mg/kg opiatlar bilan zaharlanish holatida.

3. Dastlab klinik vaziyatni baholab bilish.

Ko'pchilik holatlarda vaqtning yetishmasligi va kasal haqidagi ma'lumotlarning yetarli emasligi to'g'ri diagnoz qo'yishga mone'lik qiladi va davolashni asosan simptomatik yoki sindromal olib borishga to'g'ri keladi.

Eng kerakli tashxisni qo'yish va shoshilinch yordamni ko'rsatish uchun o'rganilgan algoritmlar mavjudligi va asosiy tafsilotlarga e'tibor qaratilishi juda muhim hisoblanadi.

Masalan: Koma holatida doim gipoglikemiyaning taxmin qilish kerak.

Ko'krakdagi og'riqda miokard infarktning inkor etish kerak.

Katta yoshli kishida qisqa hushdan ketish aritmiya sababli bo'lishi mumkin.

Yosh ayollarda qisqa muddatli hushdan ketish – bachadondan tashqi homiladorlik yorilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Shok holati va qorindagi og'riq ichki qon ketish tufayli bo'lishi mumkin.

To'satdan boshlangan o'tkir bosh og'rig'i – miyaga subaraxnoidal qon quyilishidan darak berishi mumkin.

4. Shaxsiy xavfsizlikni unutmaslik.

Bemor zararlangan (VICH, gepatit, tuberkulyoz va b.) bo'lishi mumkin. Shoshilinch yordam ko'rsatiladigan joy xavfli (zaharlovchi moddalar, radiatsiya, kriminal konflikt) bo'lishi mumkin. Noto'g'ri muomala yoki noto'g'ri berilgan shoshilinch yordam uchun javobgarlikka tortilishi mumkin.

5. Uchta uchlik qoidasi

Shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatayotganda biz taklif etadigan quyidagi uchta uchlik qoidasiga rioya qilishni maqsadga muvofiq deb hisoblaymiz.

I. 1. Bilish

2. Bajara olish

3. Bo'lish (kerakli anjomlar va dori moddalarining bo'lishi)

II. 1. Tez bajarish

2. To'g'ri bajarish

3. To'liq bajarish

III. 1. E'tibor qilib bajarish

2. Ehtiyot bo'lib bajarish

3. Eng oson va qulay usulni bajarish

O'quv dasturi

O'quv dasturi "Davolash ishi" va "Kasbiy ta'lim (Davolash ishi)" yo'nalishlari bo'yicha talabalarga shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordam fanini o'qitishdan maqsad – talabalar tomonidan umumiy amaliyot shifokori (UASH) faoliyatida poliklinika, vrachlik punkti, tez yordam sharoitida bemor hayotiga xavf soluvchi holatlarda, shuningdek, reanimatsiya va intensiv terapiyaning umumiy tamoyillarini o'zlashtirishni o'z ichiga oladi.

O'zbekiston Respublikasida jamiyatni demokratlashtirish va iqtisodiyotni bozor tamoyillari asosida isloh qilish borasida belgilangan ishlarni amalga oshirishda, tibbiyot xodimlarining vazifasi – kasalliklarning oldini olish va ularni sifatli davolashdan iboratdir. Buning uchun talabalarga shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordam fanidan mukammal bilim berish va bu bilimlarni kelgusida yetuk mutaxassis sifatida qo'llay olishlari uchun asos yaratishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Dastur shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordam fanining asosiy bo'limlarini o'z ichiga oladi va tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalariga odam organizmida kechadigan fiziologik jarayonlarning mohiyatini va ularning mexanizmini tushunib yetish uchun zarur bo'lgan bilimlarni egallab olishga imkoniyat yaratadi. Bu o'z navbatida organizmning faoliyatini chuqurroq tushunib yetishga asos yaratadi.

Ushbu dastur Davlat ta'lim standarti va umumiy amaliyot shifokorini tayyorlash dasturi asosida tuzilgan, tibbiyot oliy o'quv yurtlarining davolash, tibbiy-pedagogika fakultetlarining talabalariga shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordamdan ta'lim berish uchun mo'ljallangan.

Shoshilinch holatlar

Terapevtik, xirurgik, akusherlik patologiyalarda va ayrim kritik holatlarda shifoxonagacha bosqichida malakali shifokor yordamini ko'rsatish borasida bilimlar, malakalar va amaliy ko'nikmalarni shakllantirish. Kritik holatlar etiologiyasi, diagnostikasi, klinikasi, reanimatsiya va intensiv terapiyaning umumiy tamoyillari bo'yicha bilimlarni shakllantirish.

Tez tibbiy yordam

Tez tibbiy yordam ko'rsatishda talabalar uchun kerakli nazariy bilim va amaliy ko'nikmalar o'rganishni o'z ichiga olgan o'qitilish jarayoni zamonaviy innovatsion usullar bilan olib boriladi.

O'quv fanining maqsadi va vazifalari

Fanni o'qitishdan maqsad – UASH praktikasida uchraydigan asosiy shoshilinch holatlarni, ularning klinikasi vaertadiagnostikasini, UASH

taktikasi, tez tibbiyyordam ko'rsatish chora-tadbirlari interpretatsiya qilish va amaliy ko'nikmalarini egallashdan iborat.

Fanning vazifalari:

– shokning shakllari va kollaps, komatoz holatlar, sepsis sindromning zamonaviy nazariy bilimlarni egallash;

– qon aylanishi to'xtashi borasida asosiy amaliy ko'nikmalarga ega bo'lish;

– gemorragik sindrom, massiv qon yo'qotish sindromi, gomolik qon, tromboembolik va TITQI sindromlarni o'zlashtirish;

– elektrotravma va harorat ta'sirlari natijasida kelib chiqqan kritik holatlarni to'g'ri talqin qila bilish;

Fan bo'yicha bilim, malaka va ko'nikmaga qo'yiladigan talablar

“Shoshilinch holatlar. Tez tibbiy yordam” o'quv fanini o'zlashtirish jarayonida amalga oshiriladigan masalalar doirasida bakalavr:

shokning kardiogen, gipovolemik, qayta taqsimlanuvchi, obstruktiv shakllari va kollaps, diagnostikasi, klinikasi va tez tibbiy yordam ko'rsatish, har xil etiologiyali komatoz holatlar. Diabetik, nevrologik, uremik, jigar va eklampsik komalarning diagnostikasi, klinikasi va tez tibbiy yordam ko'rsatish, elektrotravma va harorat ta'sirlari natijasida kelib chiqqan kritik holatlarning diagnostikasi, klinikasi va tez tibbiy yordam ko'rsatish, qon aylanishi to'xtashi diagnostikasi, klinikasi va tez tibbiy yordam ko'rsatish, sepsis sindrom diagnostikasi, klinikasi va intensiv terapiya, gemorragik sindrom, massiv qon yo'qotish sindromi, gomolik qon, tromboembolik va TITQI sindromi. UASH praktikasida uchraydigan asosiy shoshilinch holatlarni, ularning klinikasi va erta diagnostikasini. UASH taktikasi. Tez tibbiy yordam ko'rsatish chora-tadbirlari. Bajara olishi kerak: QVP/ShVP sharoitida kritik holatni tez aniqlay bilish, tez tibbiy yordam ko'rsatish, to'g'ri va to'liq davo olib borish uchun, kerak bo'lsa bemorni mutaxassis yoki konsultantga yuborish (maxsuslashtirilgan shifoxona). UASH QVP/ShVP sharoitida tez tibbiy yordam ko'rsatish uchun yetarli darajada va samarali muolajalarni o'tkazishni **bilishi kerak**;

klirik va funksional belgilarga asoslanib shokning darajalarini aniqlash, klinik va laborator ma'lumotlarga asoslangan holda ong buzilishi darajasini aniqlash, harorat ta'sirlari va elektrotravmada shifoxonagacha bo'lgan bosqichda shoshilinch yordam ko'rsatish, klinik va funksional belgilarga asoslanib qon aylanishining to'xtashi turlarini aniqlash, sepsis mezonlarini klinik va laborator ma'lumotlarga asoslanib aniqlash,

yo'qotilgan qon hajmini aniqlash va uni yetarli darajada to'ldirish. Klinik belgilar asosida tromboembolik asoratlarni aniqlash, QVP/ShVP sharoitida kritik holatni tez aniqlay bilish, tez tibbiy yordam ko'rsatish, to'g'ri va to'liq davo olib borish uchun, kerak bo'lsa bemorni mutaxassis yoki konsultantga yuborish (maxsuslashtirilgan shifoxona), UASh QVP/ShVP sharoitida tez tibbiy yordam ko'rsatish uchun zarur yetarli darajada va samaralimuolajalarni o'tkazish **ko'nikmalariga ega bo'lishi kerak;**

yuqori nafas yo'llari o'tkazuvchanligini ta'minlash, Geymlix usulini qo'llash, kislorodterapiya o'tkaza olish, sun'iy nafas berish(og'izdan-og'izga, Ambu qopchasi yordamida), yurakning yopiq massajini o'tkazish, elektrodefibrillyatsiya, qon aylanishi to'xtaganda dori vositalarini organizmga kiritish usullarini bilish(markaziy vena, endotraxeal), venalarni punksiya qilish, oshqozonni zondlash va yuvish, infuzion-transfuzion terapiya o'tkazish, bemorni so'rab, surishtirish va ko'rikdan o'tkazish, EKG olish va uning tahlili, dogospital etapda o'pka-yurak reanimatsiyasini amalga oshirish (nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash, sun'iy nafas va yurakning bilvosita massaji), tozalovchi xuqna **malakalarga ega bo'lishi kerak.**

Ta'limning "Kasbiy ta'lim (Davolash ishi)" yo'nalishi bo'yicha 6-kurs talabalari quyidagi malakalarni egallashi lozim:

Kardiogen, gipovolemik va qayta taqsimlanuvchi shok holatlarini klinik belgilari funksional tekshiruvlar asosida tashxislash va qiyosiy tashxislashni;

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligini tashxislash, o'pka shishini oldini olish va davolashni;

Har xil etiologiyali O'NYe turlarida traxeya intubatsiyasi, konikotomiya va traxeotomiya, O'SVga ko'rsatmalarni;

O'tkir ekzogen zaharlanishlarda qiyosiy tashxislashni va davolash taktikasini;

Klinik laborator ma'lumotlarga asoslangan holda komatoz hollarni qiyosiy tashxislashni va davolash taktikasini.

Ta'limning "Kasbiy ta'lim (Davolash ishi)" yo'nalishi bo'yicha 6-kurs talabalari quyidagi amaliy ko'nikmalarni egallashi lozim:

Nafas yo'llari o'tkazuvchanligin tiklash.

Geymlix usuli

Oksigenoterapiya

Sun'iy nafas o'tkazish ("og'izdan og'izga", "Ambu qopchasi orqali").

Traxeya intubatsiyasi

Konikotomiyani bajarish

Yurakni bilvosita massaji
Elektrodefibrillyatsiya
Venani punksiya qilish
Narkotik va nonarkotik analgetiklar bilan og'riq sindromini bartaraf etish.
Oshqozonni zondlash va yuvish.
Zaharlanishlarda antidot terapiyani qo'llash.

Fanning o'quv rejadagi boshqa fanlar bilan o'zaro bog'liqligi va uslubiy jihatdan uzviy ketma-ketligi

Shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordam fani tibbiy fan hisoblanib, 11- va 12-semestrlarda o'qitiladi. Dasturni amalga oshirish o'quv rejasida rejalashtirilgan (anatomya, normal fiziologiya, patologik fiziologiya, klinik farmakologiya, terapiya va xirurgiya) fanlardan yetarli bilim va ko'nikmalarga ega bo'lish talab etiladi.

Sog'liqni saqlash tizimidagi o'rni

Shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordam fani zamonaviy tibbiyot amaliyotida muhim o'rin tutadi. Hozirgi vaqtda aholi orasida har xil etiologiyali shoklar, komatoz holatlar, bronxial astma, qon aylanishining to'xtashi, o'tkir zaharlanishlar, TITQI sindromi, harorat ta'sirlari, gipertonik kriz, yurak ritm buzilishlari kabi holatlar oshib bormoqda. Ayniqsa, yuqoridagi sindromlar oqibatida o'lim ko'rsatkichi oshib bormoqda. Shu nuqtai nazardan olib qaralganda shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordam fani UASh faoliyatida muhim o'rin egallaydi. Shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordam fani amaliyotda uchraydigan kasalliklarni erta tashxislash, ularni samarali davolash usullarini takomillashtirish va profilaktika choralarini o'rgatishni o'z oldiga maqsad qilib qo'yadi. Bu fanning chuqur o'qitilishi UASh uchun ham nazariy, ham amaliy ahamiyat kasb etadi.

Fanni o'qitishda zamonaviy axborot va pedagogik texnologiyalar

Talabalarning "Shoshilinch holatlar va tez tibbiy yordam" fani- ni o'zlashtirishlari uchun o'qitishning ilg'or va zamonaviy usullaridan foydalanish, yangi informatsion-pedagogik texnologiyalarni tatbiq qilish muhim ahamiyatga egadir. Fanni o'zlashtirishda darslik, o'quv va uslubiy qo'llanmalar, ma'ruza matnlari, tarqatma materiallar, kompyuter dasturlari, elektron materiallar hamda mulyajlar, videotizimlardan foydalaniladi. Ma'ruza va amaliy darslarda mos ravishdagi ilg'or pedagogik texnologiyalar qo'llaniladi.

**Fan bo'yicha bilim, malaka va amaliy ko'nikmalarni baholash
reyting nazorati**

Fan bo'yicha 100 ball quyidagicha taqsimlangan

No	Nazorat turi	Maksimal ball	Koeffitsient	Saralash bali
1.	Joriy nazorat TMI bilan	50	0,5	55,0
2.	Yakuniy nazorat	50	0,5	55,0
	Jami	100	1	55,0

Talabalar bilimini baholash uchun o'tkaziladigan nazorat chora-tadbirlari: Talabalar bilimi joriy, oraliq va OSCE usulida o'tkaziladigan yakuniy baholash tarzida nazorat qilinadi.

Joriy baholash mezonlari

O'zlash-tirish (%)	Baho	Talabaning bilim darajasi
96-100	A'lo "5"	Mavzuni to'liq ta'riflaydi. Mustaqil xulosa va qaror qabul qilish, ijodiy fikrlay olish. Mustaqil mushohada yuritish. Vaziyatli masalalarni to'g'ri va ijodiy yechish, javoblarni to'liq asoslab berish. Interaktiv o'yinlarda faol va ijodiy qatnashish, ularni yechishda ijobiy xulosalar va tahlil qilish. Amaliy ko'nikmalarni qadam-baqadam to'g'ri bajarish va izoh berish.
91-95	A'lo "5"	Mustaqil xulosa va qaror qabul qilish, ijodiy fikrlay olish. Mustaqil mushohada yuritish. Boshqa fanlar bilan bog'lay oladi. Vaziyatli masalalarni to'g'ri va ijodiy yechish, javoblarni to'liq asoslab berish. Interaktiv o'yinlarda faol va ijodiy qatnashish, ularni yechishda ijobiy xulosalar va tahlil qilish. Amaliy ko'nikmalarni qadam-baqadam to'g'ri bajarish va izoh berish.
86-90	A'lo "5"	Mustaqil xulosa va qaror qabul qilish, ijodiy fikrlay olish. Mustaqil mushohada yuritish. Vaziyatli masalalarni to'g'ri yechish, javoblarda 1-2 qo'pol bo'lmagan xatolarga yo'l qo'yish. Interaktiv o'yinlarda faol qatnashish, lekin yechishda javoblarni to'liq yoritmasligi. Amaliy ko'nikmalarni qadam-baqadam to'g'ri bajarish.

81-85	Yaxshi "4"	Mustaqil xulosa va qaror qabul qilish, ijodiy fikrlay olish. Mustaqil mushohada yuritish. Vaziyatli masalalarni to'g'ri yechish, javoblarda 2-3 qo'pol bo'lmagan xatolarga yo'l qo'yish. Interaktiv o'yinlarda faol qatnashish, lekin yechishda javoblarni to'liq yoritmasligi. Amaliy ko'nikmalarni qadam-baqadam to'g'ri bajarish, 2-3 xatolarga yo'l qo'yish.
76-80	Yaxshi "4"	Mustaqil xulosa va qaror qabul qilish, ijodiy fikrlay olish. Mustaqil mushohada yuritish. Vaziyatli masalalarni to'g'ri yechish, javoblarda 2-3 qo'pol bo'lmagan xatolarga yo'l qo'yish. Interaktiv o'yinlarda faol qatnashish, lekin yechishda javoblari to'liq yoritmasligi. Amaliy ko'nikmalarni qadam-baqadam to'g'ri bajarish, 2-3 xatolarga yo'l qo'yish.
71-75	Yaxshi "4"	Mustaqil xulosa va qaror qabul qilish, ijodiy fikrlay olish. Mustaqil mushohada yuritish. Vaziyatli masalalarni to'g'ri yechish, javoblarda 3-4 qo'pol bo'lmagan xatolarga yo'l qo'yish. Interaktiv o'yinlarda faol qatnashish, lekin yechishda javoblarni to'liq yoritmasligi. Amaliy ko'nikmalarni qadam-baqadam to'g'ri bajarishda 3-4 xatolarga yo'l qo'yish.
66-70	Qoni- qarli "3"	Savollarni yarim xatolarga yo'l qo'ygan holda yoritish. Talaba preparatlar tasnifini bilishi. Ularni qo'llash uchun ko'rsatmalarni, asosiy xossalarini to'liq bilmasligi, ularning ta'sir mexanizmlarini yaxshi bilmasligi, nojo'ya ta'sirlarida xatoga yo'l qo'yishi. Faqat ba'zi savollar bo'yicha mohiyatini tushunish, bilish, aytib berish, tasavvurga ega bo'lish. Vaziyatli masalalarni to'g'ri yechish, lekin javoblarni asoslab berilmaydi.
61-65	Qoni- qarli "3"	Savollarni yarim xatolarga yo'l qo'ygan holda yoritish. Talaba preparatlar tasnifni bilishi. Ularni qo'llash uchun ko'rsatmalarni, asosiy xossalarini to'liq bilmasligi, yoki ularning ta'sir mexanizmlarini yaxshi bilmasligi, nojo'ya ta'sirlarida xatoga yo'l qo'yishi. Faqat ba'zi savolar bo'yicha mohiyatini tushunish, bilish, javobi to'liq emas. Vaziyatli masalalarni to'g'ri yechish, yoki javoblari to'liq emas, asoslab berilmasligi, xatoga yo'l qo'yilishi.

55-60	Qoniqarli "3"	Savollarning yarmi xatolarga yo'l qo'yilgan holda yoritilishi. Tasnifni, ularni qo'llash uchun ko'rsatmalarni asosiy xossalarini, ta'sir mexanizmini nojo'ya ta'sirlarida xatoga yo'l qo'yish. Jovobi noaniq mavzu bo'yicha birmuncha tasavvurga ega bo'lish.
50-54	Qoniqarsiz "2"	Savollarning 1/3 to'g'ri yoritilgan. Preparatlar tasnifni, ularni qo'llash uchun ko'rsatmalarni, asosiy xossalarini, ta'sir mexanizmini nojo'ya ta'sirlarida xatoga yo'l qo'ygan. Vaziyatli masalalar noto'g'ri echilgan.
46-49	Qoniqarsiz "2"	Savollarning 1/4 to'g'ri yoritilgan. Preparatlar tasnifni, ularni qo'llash uchun ko'rsatmalarni, asosiy xossalarini, ta'sir mexanizmini nojo'ya ta'sirlarida xatoga yo'l qo'yilgan. Vaziyatli masalalar noto'g'ri yechilgan.
41-45	Qoniqarsiz "2"	Savollarning 1/5 to'g'ri yoritilgan. Talaba tegishli guruh preparatlari tasnifini bilmaydi, guruh preparatlari to'liq ko'rsatilmagan. Preparatlar farmakodinamika va farmakokinetikasi bo'yicha savollarga to'liq bo'lmagan, qisman noto'g'ri javob berilgan. Vaziyatli masalalar noto'g'ri yechilgan.
36-40	Qoniqarsiz "2"	Savollarning 1/10 to'g'ri yoritilgan. Preparatlar tasnifini, qo'llash uchun ko'rsatmalarni bilmaydi, asosiy xossalarini aralashtirib yuborgan. Preparatlarning ta'sir mexanizmi va nojo'ya ta'sirlari bo'yicha tushuncha yo'q. Vaziyatli masalalar noto'g'ri echilgan
31-35	Qoniqarsiz "2"	Savollarning 1/10 to'g'ri yoritilgan. Preparatlar tasnifini, qo'llash uchun ko'rsatmalarni bilmaydi, asosiy xossalarini aralashtirib yuborgan. Vaziyatli masalalar yecha olmaydi, amaliy ko'nikmalarni bajara olmaydi.

Kompyuter, informatsion va ta'limning boshqa zamonaviy texnologiyalaridan foydalanish: Ushbu dasturni samarali o'qitish ko'rgazmali qurollarni kompyuterlashtirish, vaziyatli masalalar, ishchi o'yinlar, testlardan va boshqalardan foydalanish; kritik holatlar diagnostikasi va gomeostaz buzilishlarini korreksiyalash bo'yicha o'qituvchi va nazorat qiluvchi kompyuter dasturlarini, elektron nashrlarni, audio-video o'quv materiallarini ishlab chiqish va o'quv jarayoniga qo'llash, ta'lim jarayoniga ilg'or pedagogik texnologiyalarini jalb qilishni ko'zda tutadi.

I BOB. O‘TKIR YURAK QON-TOMIR YETISHMOVCHILIGI

Mavzuning maqsadi. Talabalarga ushbu bobda hushini yo‘qotish, kollaps, o‘tkir chap qorincha yetishmovchiligi, shok holatlari va o‘tkir buyrak usti bezi yetishmovchilida shoshilinch yordam choralarini va intensiv terapiyaning umumiy va o‘ziga xos tamoyillarini o‘rgatish.

Mavzuning vazifalari:

- hushini yo‘qotishda shoshilinch yordam vazifalarini ko‘rib chiqish;
- kollapspatogenezi, klinikasi va shoshilinch yordam tamoyillarini ko‘rib chiqish;
- o‘tkir chap qorincha yetishmovchiligida shoshilinch yordam tamoyillarini ko‘rib chiqish;
- shoklarning patogenezi, klinikasi va shoshilinch yordam tamoyillarini ko‘rib chiqish;
- o‘tkir buyrak usti bezi yetishmovchilining patogenezi, klinikasi shoshilinch yordam va intensiv terapiya tamoyillarini ko‘rib chiqish;

Kutiladigan natijalar.

Ushbu mavzuni o‘zlashtirgan talaba:

- hushini yo‘qotishda bemor ahvolini baholashni;
- kollaps holatini diagnostikasini;
- o‘tkir chap qorincha yetishmovchiligini diagnostikasini;
- har xil etiologiyali shoklarning patogenetik mexanizmlarini;
- shoklar klassifikatsiyasini;
- shoklarning klinikasi va diagnostikasini;
- har xil etiologiyali shokdagi bemorlarga shoshilinch yordam va intensiv terapiya o‘tkazish tamoyillarini;
- shok indeksini hisoblash formulasini;
- shoklarda shoshilinch yordam va intensiv terapiya samaradorligini to‘g‘ri baholay olishni;
- o‘tkir buyrak usti bezi yetishmovchilida shoshilinch yordam va intensiv terapiyani;
- bemorlar hayotiga xavf soluvchi sharoitlarda shoshilinch yordam ko‘rsatishni bilishi va bajara olishi kerak;

O‘tkir yurak qon-tomir yetishmovligining klinik ko‘rinishlari

O‘tkir qon-tomir yetishmovchiligi – bu qon tomirlarning tonusini tushib ketishi hisobiga arterial qon bosimining pasayishidir. Ayni vaqtda

yurakka venoz qon kelishi kamayadi, yurakning qon haydashi kamayadi va o'z navbatida bosh miyaning gipoksiyasiga olib keladi.

O'tkir qon-tomir yetishmovchilining ikkita klinik ko'rinishi farqlanadi: hushdan ketish va kollaps.

O'tkir yurak yetishmovligining ham ikkita klinik ko'rinishi farqlanadi: Shok. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi.

1.1. HUSHDAN KETISH

Hushdan ketish – o'tkir tomir yetishmovchilining yengil turi bo'lib, miyada qon aylanishining qisqa vaqt buzilishi natijasida bemor qisqa vaqt hushdan ketadi.

Patogenezi asosida parasimpatik nerv tizimining qo'zg'alishi yoki simpatik innervatsiyaning susayishi natijasida bosh miyaning o'tkir anoksik ishemiyasi yotadi. Funktsional sabablariga – jismoniy va ruhiy zo'riqish, stress holatlari, kuchli qo'rquv yoki hayajon, medikamentoz terapiya, ortostatik holat, dezadaptatsion holatlar kiradi. Organik sabablariga esa serebral va somatogen (kardiogen, neyrogen, anemik, dissirkulyator, intoksikatsion, gipovolemik, gipoksik, respirator va boshqa) holatlar kiradi.

Klinikasi. Bosh aylanishi, o'zini yomon his qilish, quloqlarida shang'illash, ko'z oldi qorong'ilashuvi, kuchayib boruvchi holsizlik zaminida bemor birdan hushidan ketadi. Nafasi yuzaki, teri ranglari oqargan, ba'zi hollarda bradikardiya, gipotoniya, umumiy mushak gipotoniyasi kuzatiladi. Ba'zan esa, ixtiyorsiz siyish va defekatsiya ham kuzatilishi mumkin. Hushdan ketishning davomiyligi ko'pincha 20-40 sekund, ba'zi hollarda 1-2 daqiqagacha davom etadi. Postsinkopal davrda bemor asta-sekin o'ziga kela boshlaydi, bir oz chalkashish va amneziya kuzatilishi mumkin. Gorizontol holatda bemor hushining tiklanishi hushdan ketish diagnozini qo'yishda ahamiyatga ega.

Shoshilinch yordam chora-tadbirlari. Eng avvalo, ta'sirlovchi omil bartaraf qilinadi. So'ngra hayotiy muhim funksiyalar holati nafas, qon aylanish tizimi kuzatilib, baho beriladi. Bemorga toza havo kelishini ta'minlash (siqib turgan kiyim tugmalarini yechish, derazani ochish). Bemor chalqancha yotqiziladi, bosh qismini pastga qilib oyoqlari ko'tariladi, 1% - 1 ml mezaton eritmasi mushak orasiga qilinadi.

1.2. KOLLAPS

Kollaps(tushib ketish) – klinik jihatdan arterial qon bosimining o'tkir va keskin pasayishi bilan xarakterlanadigan va zudlik bilan hamda kechiktirib bo'lmaydigan yordamni talab qiladigan holat hisoblanadi.

Arterial qon bosimi o'tkir pasayishining 3 turi tafovut etiladi:

1-turi. Kardiogen gipotoniya bevosita yurak kasalliklari bilan bog'liq bo'lib, ko'pincha miokard infarktida kardiogen shok tipida kechadi. Undan tashqari o'tkir miokardit va o'pka tomirlari emboliyasida ham yuzaga kelishi mumkin.

2-turi. Tomir kollapsi periferik qon-tomirlarning kengayishi bilan xarakterlanib, ko'pincha o'tkir infeksiyon kasalliklarda kuzatiladi. Undan tashqari pnevmoniya, sepsis, qorin tifi va boshqa kasalliklarda kelib chiqadi. Bu turga barbituratlardan intoksikatsiya, gipotenziv preparatlarni qabul qilganda (ushbu preparatlarga yuqori sezuvchi bo'lganda) hamda tezkor allergik reaksiya (anafilaktik shok) zaminida arterial qon bosimining tushishini ham kuzatish mumkin.

3-turi. Gemorragik kollaps aylanib yuruvchi qon hajmining kamayishi bilan bog'liq. Bunday gipotoniyaning sababi ko'p miqdorda massiv qon yo'qotish hisoblanadi.

Klinikasi. Kollapsda arterial qon bosimining turli sathlarda tushishi bilan bir qatorda (diastolik bosim ko'pincha 50-40 mm.sim.ust gacha tushadi) bemorning tashqi ko'rinishida ham xarakterli o'zgarishlar kuzatiladi: yuz qirralarining o'tkirlashuvi, rangparlik, atrofdagilarga befarqlik, tashqi ta'sirlarga reaksiyaning yo'qligi. Arterial qon bosimining o'tkir pasayishi kollapsga sababchi bo'lgan bemorning asosiy kasalligidan kelib chiqqan holda aniqlab olinadi. Terapiya nuqtai nazaridan yurak va tomir yetishmovchiligi differensatsiyasi mavjud. Yurak yetishmovchilida arterial bosimning (asosan diastolik) bunday pasayishi kollapsdagidan ko'ra kam kuzatiladi. Tomir yetishmovchiligi bor bemorlar ko'pincha gorizontol holatni ma'qul ko'rishadi. Yurak yetishmovchilida sianoz (ko'pincha akrotsianoz) bo'yin venalarining kengayishi kuzatilsa, tomir yetishmovchilida aksincha oqarish, rangparlik, ayrim hollarda diffuz sianoz, periferik venalarning bo'rtishi kuzatiladi. Yurak yetishmovchilida hansirash xarakterli nafas tezlashgan, kuchaygan bo'lsa tomir yetishmovchilida qiyinlashmagan, lekin yuza bo'ladi. Yurak yetishmovchilida yurak o'Ichamlarining kattalashganligi va o'pkada dimlanish alomatlari hamda ayrim hollarda jigarning kattalashuvi aniqlanadi. Tomir yetishmovchilida bu simptomlar yoki bo'lmaydi yoki kam ifodalangan bo'ladi.

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam. Nokardiogen tomir kollapslarida davolash asosiy kasallikni davolashga qaratilgan hamda tomir tonusini va arterial bosimni ko'tarishga qaratilgan simptomatik choralar olib boriladi.

Intoksikatsiya holatlarida 5% - 1 l glyukoza yoki izotonik natriy xlor eritmasini vena ichiga tomchilab quyish tavsiya etiladi. Kollapsni davolashda mushak ichiga yoki teri orasiga 1 ml 1% mezaton eritmasi

kiritiladi. Og'ir holatlarda ayniqsa narkotiklar bilan zaharlanganda 0,2% - 1-2 ml noradrenalinni 500 ml 5% glyukoza bilan vena ichiga tomchilab o'tkazilsa samara yaxshi bo'ladi.

1.3. O'TKIR YURAK YETISHMOVCHILIGI

O'tkir yurak yetishmovchiligi - yurak mushaklarining qisqarish qobiliyatining buzilishi hisoblanadi. Chap qorincha yetishmovchiligi ko'rinishida - yurak astmasi xuruji bilan namoyon bo'ladi va o'pka shishi bilan yakunlanishi mumkin. Xuruj xastalikning quyidagi turlari - o'tkir chap qorincha, o'ng qorincha va total yurak yetishmovchiligi farqlanadi.

Etiologiyasi. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi - chap qorincha miokard infarktida, inspirator bo'g'ilishining paroksizm ko'rinishida, xafaqon kasalligining krizida, o'tkir diffuz glomerulonefritning shish-gipertonik turida, yurak nuqsonida, eklampsiyada, nafas a'zolari kasalliklarida (o'tkir zotiljam, pnevmotoraks) kuzatiladi.

O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi - o'ng qorincha infarktida, yoyilgan pnevmosklerozda, o'pka emfizemasida, zotiljamning og'ir turlarida, o'pka arteriyasining tromboemboliyasida, bronx astmasining og'ir xurujida uchraydi.

O'tkir total yurak yetishmovchiligi - jismoniy zo'riqishda (og'ir jismoniy ish bajarganda), miokardni infeksiyon-toksik shikastlanishida (bo'g'ma, terlama, angina), o'tkir va surunkali anevrizmada, perikard jarohatlanishida rivojlanadi.

Patogenezi. O'tkir chap yurak yetishmovchiligi patogenezi murakkab, bunda gemodinamik omil asosiy rolni o'ynaydi - o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi o'ng qorincha faoliyati saqlangan yoki kichik qonaylanishi doirasiga qon kelishining ko'payishi va undan qon haydalanishining qiynlashishi bilan ifodalanadi va o'pka tomirlarining keskin to'lishiga olib keladi. Patogenezning muhim omillari hisoblangan bronxlar shilliq qavatining shish va spazmi hamda markaziy nerv sistemasining qon bilan ta'minlanishining buzilishi, o'pkada gaz almashinuvining buzilishi bilan birgalikda nafas markazi qo'zg'aluvchanligining oshishini vujudga keltiradi.

Klinik ko'rinishi. O'tkir chap yurak yetishmovchiligi yurak astmasi xuruji bilan namoyon bo'ladi va o'pka shishi bilan yakunlanishi mumkin. Xuruj odatda to'satdan, ko'pincha tunda rivojlanadi - havo yetishmovchiligi sezgisi, o'lim vahimasi va yo'tal paydo bo'ladi. Bemorni ter qoplaydi, o'tirgan majburiy holatda bo'ladi: oyoqlarini pastga tushirib, qo'llariga tayangan holda o'tirib nafas oladi. Yuzi jafu chekishni ifoda-

laydi, teri qatlami bo'zargan, lablari ko'kargan. Bo'yin venasi bo'rtgan. Hansirash inspiratorli, nafas olish tezlashgan (daqiqasiga 30 ta va undan ortiq), yo'talganda ko'p miqdorda ko'pikli suyuq balg'am ajraladi. Ko'krak qafasi kengaygan, o'mrov usti chuqurchasi yassilangan. O'pka ustida perkussiya tovushi qutichasimon. Auskultatsiyada o'pkaning pastki qismlarida susaygan xirillashlar. Bronx spazmi natijasida quruq xirillashlar eshitiladi. Yurak tovushlari bo'g'iq, o'pka arteriyasi sohasida II ton kuchaygan. Tomir urishi tezlashgan, to'liqligi sust. Astmaning og'ir kechishida o'pka shishi manzarasi kuzatiladi: nafas xirillashi eshitiladi; pushti rangli, ko'piksmon, suyuq balg'am ajraladi.

O'ng qorincha yetishmovchiligi katta qon aylanish doirasida dimlanish belgilari bilan xarakterlanadi: bo'yin venasi bo'rtgan, vena bosimi baland, qon aylanish tezligi susaygan; jigar kattalashishi va uning qobig'i taranglashishi o'ng qobirg'a ostida og'riqni vujudga keltiradi; kovak vena sistemasida dimlanish, ko'ngil aynash, qayt qilish, metiorizm, assit, umumiy shish bilan ifodalanadi.

O'tkir total yurak yetishmovchiligining klinik belgilari to'satdan paydo bo'ladi va yurak faoliyatining tez rivojlanuvchi susayishi, bedarmonlik, hansirash, sianoz, o'tkir jigar yetishmovchiligi va dimlanishi, arteriya va vena bosimlarining pasayishi, qonaylanish tezligining kamayishi bilan kuzatiladi. Qon aylanishi buzilishining simptomlari bilan bir qatorda o'tkir yurak yetishmovchiligini vujudga keltiruvchi asosiy kasallik belgilari ham bo'ladi.

Qiyosiy tashxisi. a. Avvalambor, chap yurak yetishmovchiligini bronxial astmadan farqlash kerak. Bronxial astmaga chalingan bemorlar anamnezida bronx, o'pka to'qimalarida surunkali yallig'lanish jarayoni mavjudligi aniqlanadi. Yurak astmasi esa yurak tomir kasalliklari muhitida paydo bo'ladi, ko'proq qariyalarda uchraydi. Bronxial astmada bemor majburiy holatda - qo'llariga tayangan holda o'tiradi; yurak astmasida esa ortopnoe holatida bo'ladi. Bronxial astmada nafas qiyinlashgan va chuqur bo'ladi, ammo tezlashmaydi (daqiqasiga 10-12 marta). Yurak astmasida esa nafas tezlashgan va yuzaki. Bronxial astmada hansirash ekspirator, yurak astmasida esa inspirator yoki aralash hansirash bo'ladi. Bronxial astmada o'pkaning dukullatib ko'rganda qutichasimon tovush, auskultatsiyada bir talay sizg'iruvchi, g'ing'illagan quruq; xirillash eshitiladi, tomir urishi tezlashgan, balg'am kam ajraladi va tarkibida eozinofil granulotsitlari, Kurshman buramalari, Sharko-Leyden kristallari, qonda-eozinofiliya aniqlanadi. Yurak astmasida auskultatsiyada nam xirillash eshitiladi. Ko'p miqdorda ko'piksmon, pushti rangda balg'am ajraladi. Yurak chegaralari kengaygan, sistolik arterial bosim pasaygan.

b. Miokard infarktining astmatik turi. Miokard infarkti muhitida og'riq; xurujsiz rivojlanadigan yurak astmasi alohida ahamiyatga ega.

• **Shoshilinch yordam.** O'tkir yurak yetishmovchiligini davolash gemodinamika buzilishini tiklashga va kasallik sabablarini bartaraf qilishga qaratilgan. Bularga quyidagilar kiradi: bemorga yarim o'tirgan yoki to'shakda o'tirgan holat yaratish lozim, oyoqda vena chirmovi qo'yiladi va uni har 30 daqiqada bo'shatib turiladi. Shishda, tromboflebitda chirmov qo'yilmaydi, Miokardning qisqaruvchanlik xususiyatini faollashtirish 0,05% strofantin eritmasidan 0,25-0,5 ml yoki 0,06% korglikon eritmasidan 0,5-1,0 ml natriy xlorning izotonik eritmasida sekinlik bilan vena tomiriga yuboriladi. Yurak astmasi xurujini to'xtatish maqsadida morfin gidroxlorid eritmasidan 1-2% -1 ml yoki promedol eritmasidan 1ml yuboriladi (nafas markazi qo'zg'aluvchanligini kamaytiradi). Aylanib yuruvchi qon hajmini kamaytirish, kichik qon aylanish doirasida gidrostatik bosimni, ya'ni o'pkada dimlanish jarayonini pasaytirish maqsadida saluretiklardan (siydik haydovchi vositalar) foydalaniladi: laziks (furosemid) 60-120 mg dan 200mg gacha miqdorda, uregit 20mg dan 100mg gacha tavsiya qilinadi. Homiladorlar o'tkir chap qorincha yetishmovchiligida kompleks davolash yarim o'tirgan holatda bo'lishi kerak; qo'l-oyoqlariga navbatma-navbat 15-20 daqiqada chirmov (rezina bog'ich) bog'lab, yurakka kelayotgan qon hajmi kamaytiriladi. O₂ yoki azot oksidi va O₂ aralashmasidan nafas oldirish kerak. Agar arterial gipotoniya kuzatilmasa nafas markazi qo'zg'aluvchanligini pasaytirish va hansirashni kamaytirish uchun 2% promedol eritmasi (1-2 ml) mushak orasiga va 0,25% droperidol eritmasi (2ml) mushak orasiga yuboriladi. O'pka qon aylanishini yaxshilash uchun 2,4%-5-10 ml eufillin eritmasini 10 ml izotonik eritma bilan vena ichiga juda sekinlik bilan yoki tomchi holda qo'yiladi. O'pka shishida o'pka kapillyarlari o'tkazuvchanligini kamaytirish maqsadida vena ichiga sekinlik bilan yoki tomchilab, 10% kalsiy xlor eritmasi (20 ml), 5% askorbin kislota eritmasi 5ml izotonik eritmada yuboriladi yoki 10% kalsiy glyukonat eritmasi mushak orasiga yuboriladi. Ko'pik hosil bo'lishini to'xtatish maqsadida ko'pik to'xtatuvchi aerosol ingalyatsiyasidan foydalaniladi: Bobrov apparatida O₂ 96% etil spirti orqali o'tkaziladi. Arterial gipertoniyada Taxiben 10-50mg tomir ichiga tomchilab, boshlanishida 2mg/minutiga AB nazorati ostida yuboriladi. Arteriya bosimini asta-sekin (140/90-130/80mm sim.ust.gacha) pasaytirish kerak. Digidratatsiya maqsadida 2ml laziks, 30-60mg mannitol 200-400ml fiziologik eritmada venaga tomchilab yuboriladi.

1.4. O'TKIR CHAP QORINCHA YETISHMOVCHILIGI

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi miokard qisqaruvchanlik qobiliyatining buzilishi oqibatida yurak zarb hajmining pasayishi, yurakka venoz qaytishning me'yor yoki oshishi natijasida rivojlanadi. Kichik qon aylanish doirasida gidrostatik bosim ortadi. O'pka kapillyarlarida gidrostatik bosimning 28-30 mm sim. ust. dan ortishi qon suyuq qismining o'pka interstitsial to'qimasiga suzib chiqishiga olib keladi va interstitsial o'pka shishi rivojlanadi. Jarayon rivojlanib borgan sari kapillyarlar endoteliysi orasidagi masofa kengayib, tomir o'tkazuvchanligi ortib boradi, qonning suyuq qismi va makromolekulalari alveolalar bo'shlig'iga tushishi kuzatiladi - alveolyar o'pka shishi rivojlanadi. Har bir nafas aktida alveolaga tushgan suyuqlik bronxiolalar, bronxlar bo'shlig'ini to'ldirib, yuqoriga qarab ko'tarilib boradi. Alveola bo'shlig'iga tushgan 100 ml plazmadan 1-1,5 litr ko'pik hosil bo'ladi. Ko'pik nafaqat nafas yo'llari o'tkazuvchanligini buzadi, balki alveoladagi surfaktant sintezini ham izdan chiqaradi. Bu o'z navbatida o'pkaning elastikligini pasaytiradi, natijada nafas mushaklarining zo'riqishi, gipoksiyaning kuchayishi kuzatiladi. Gipoksiya o'pka shishini yanada kuchaytiradi. Limfa va kapillyar qon aylanishi, kollateral o'pka ventilyatsiyasi, o'pkaning drenaj funksiyasi buzilishi natijasida alveolo-kapillyar membrana orqali o'pkada gazlar almashinuvi (diffuziya) jarayoni keskin izdan chiqadi. Natijada qonning shuntlanishi, ya'ni arterial qon bilan venoz qonning aralashuvi va uning natijasida gipoksiyaning yanada kuchayishi kuzatiladi.

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi og'irlik darajasining T. Killip (1967) bo'yicha tasnifi:

I bosqich - yurak yetishmovchiligi belgilari bo'lmaydi.

II bosqich - yengil yurak yetishmovchiligi: hansirash, auskultatsiyada o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti, o'pkaning pastki bo'limlarida mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi.

III bosqich - og'ir yurak yetishmovchiligi: yaqqol hansirash, o'pkaning deyarli barcha yuzasida nam xirillashlar eshitiladi.

IV bosqich - arterial qon bosimining keskin tushib ketishi, periferik vazokonstriksiya, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi, yaqqol sianoz, terisi sovuq, yopishqoq ter bilan qoplangan, oliguriya va vaqti-vaqti bilan hush buzilishlari kuzatiladi.

Klinikasi: Yurak astmasi (interstitsial o'pka shishi) ko'pincha kechasi yuz beradi, chunki kechasi adashgan nerv faoliyatining oshishi va gorizontal holatda kichik qon aylanish doirasida bosimning ortishi kuzatiladi. Birdan havo yetishmasligi, quruq yo'tal bezovta qiladi. Bemor ortopnoe

holatida bo'ladi. Akrotsianoz, terisi sovuq, yopishqoq ter bilan qoplanadi, taxipnoe kuzatiladi. Auskultatsiyada o'pkaning pastki bo'limlarida dag'al nafas, quruq, xushtaksimom xirillashlar eshitiladi. Nam xirillashlar, yurak qon-tomir tizimi tomonidan taxikardiya, o'pka arteriyasida II ton va yurak chuqqisida II ton aksenti eshitiladi, yurak maromi buzilishi kuzatiladi. Bu jarayon limfa oqishining kuchayishi va oyoqlarda qon dimlanishi hisobiga qisman kompensatsiya qilinishi mumkin. Interstitsial o'pka shishi rivojlanib borsa, alveolyar o'pka shishiga o'tib ketadi. Alveolyar o'pka shishi birdaniga bug'ilish xuruji, ko'pikli balg'am bilan yo'tal paydo bo'lishi bilan boshlanadi. Ko'pik avval rangsiz, tiniq, keyinchalik alvon rangga kiradi. Bemorda majburiy holatda hush buzilishi kuzatiladi. Akrotsianoz keyinchalik diffuz sianozga aylanadi. Terisi nam, sovuq ter bilan qoplangan. Keskin taxipnoe, nafas aktida yordamchi mushaklar ishtirok etadi. Auskultativ o'pkaning yuqori qismlarida dag'al nafas zaminida xushtaksimom quruq xirillashlar, o'rta va pastki bo'limlarida sust vezikulyar, nafas zaminida har xil kalibrli nam xirillashlar eshitiladi.

Yurak qon-tomir tizimi tomonidan: taxikardiya, protodiastolik dupur maromi, o'pka arteriyasi ustida II tovush urg'usi eshitiladi. Ba'zi hollarda yurak shovqinlari o'pkadagi xirillashlar hisobiga eshitilmaydi.

Rentgenologik belgilar: O'pka bo'laklarini aniq namoyon etuvchi "A" va "B" tipidagi Kerli chizig'i, o'pka ildizi sathida o'pka suratining kuchayishi, ildizning kengayishi kuzatiladi. Massiv o'pka shishida o'pka rasmining total soyalanishi aniqlanadi.

Shoshilinch yordam. O'pka shishini bartaraf qilish kasalxonagacha bo'lishi kerak, bemorning ahvoli bir oz yaxshilangach transportirovka qilinib, reanimatsiya va intensiv terapiya bo'liniga yotqizilishi kerak. O'pka shishi bilan bemorlarni transportirovka qilish mezonlari:

- nafas sonining daqiqasiga 22-26 tagacha kamayishi;
- ko'pikli balg'amning kamayishi yoki yo'qolishi;
- o'pka oldingi sathidan nam xirillashlarning yo'qolishi;
- sianozning kamayishi;
- gorizontol holatda yotqizilganda o'pka shishi retsidivining bo'lmasligi;
- gemodinamikaning turg'unlashuvi.

Bemorlarni bosh tomoni ko'tarilgan holatda to'g'ridan to'g'ri reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga gospitalizatsiya qilinadi.

Barcha davolash tadbirlari yurakka tushayotgan zo'riqishni (old zo'riqish) kamaytirish, miokard qisqaruvchanlik qobiliyatini yaxshilash va kichik qon aylanish doirasidagi bosimni kamaytirishga qaratilgan bo'lishi kerak.

1. Yurakka kelayotgan zo'riqishni kamaytirish uchun periferiyadan kichik qon aylanish doirasiga qonning oqib kelishini kamaytirish lozim. Buning uchun periferik vazoadlyatatorlar (nitratlar) va ganglioblokatorlar qo'llaniladi. Nitratlar-nitroglitserin boshlang'ich dozasi 25 mkg/dak. (1 ml 0,01% eritmani 4 daqiqa davomida). Yuborish tezligini hamma holatlarda individual taqsimlanadi, bunda AB dastlabki ko'rsatkichdan 10-25% kamayishi mumkin. Nitroglitserindan tashqari nitratlarning boshqa shakllari (natriy nitroprussid, perlinganit, nitromak) qo'llaniladi. Ganglioblokatorlarni dozalash ham yuqoridagi kabi amalga oshiriladi.

2. Miokard qisqaruvchanlik qobiliyatini oshiruvchi preparatlardan simpatomimetiklar qo'llaniladi, tanlov preparati dopamin va dofamin hisoblanadi.

3. Aylanayotgan qon hajmini kamaytirish maqsadida vena ichiga saluretiklar qo'llaniladi. **Osmodiuretiklarni qo'llash qat'iy man qilinadi**, chunki ular interstitsial bo'shliqdan suyuqlikni tomir bo'shlig'iga tortib chiqarish yo'li bilan o'pka shishini kuchaytiradi.

4. Gipoksiyani bartaraf qilish va ko'pikni so'ndirish maqsadida 3-5 l/daq. kislorod ko'pik so'ndiruvchi suyuqlik (96% etil spirti) orqali beriladi.

5. Infuzion terapiyaning hajmi minimal bo'lishi kerak (MVB nazorati ostida).

6. Alveolyar o'pka shishi bronxospastik komponent bilan birga kuzatilganda o'ta ehtiyotkorlik bilan yurak maromi kuzatuvi ostida eufillin qo'llash mumkin.

7. Hujayra membranasi o'tkazuvchanligini turg'unlashtirish maqsadida glyukokortikosteroidlar (prednizolon kamida 120-180 mg, deksazon 12-16 mg) qo'llaniladi. Gormonlarni qo'llash MVB turg'unlashtirilgandan so'ng maqsadga muvofiq.

8. O'tkazilayotgan terapiyaning samarasizligi, o'pka shishining avj olib borishi va AB pasayishi bemorlarga O'SV ga o'tkazishga ko'rsatma bo'ladi. O'SV (PEEP) nafas chiqarish oxirida musbat bosim (PEEP) rejimida olib boriladi. Bunda alveolalardagi qarshi bosim oshadi, filtratsiya qiyinlashadi, bu o'z navbatida kichik qon aylanish doirasidagi kapillyarlardan transsudatsiya jarayonini kamaytiradi va yurakka keluvchi venoz qonni kamaytiradi.

9. Ushbu patologiyani davolash MVB va soatlik diurez doimiy nazorati ostida olib boriladi. Bundan tashqari, KIM va SEM ham nazorat ostida bo'lishi kerak. AB darajasi va o'pkadagi dimlanish darajasiga qarab, yurak astmasi va o'pka shishida shoshilinch yordam choralari tamoyillari quyidagi jadvalda keltirilgan:

Yurak astmasi va o'pka shishida shoshilinch yordam choralari tamoyillari.

1-jadval.

O'pkadagi dimlanish darajasi	AB darajasi	Shoshilinch yordam choralari
Yaqqol	O'zgarmagan	O'tirgan holat Til ostiga nitroglitserin Nitroglitserin v/i ga tomchilatib laziks v/i ga diazepam yoki morfin Oksigenoterapiya Ko'pik so'ndirish yoki NOMB
O'rtacha yaqqol	Oshgan	O'tirgan holat Til ostiga nitroglitserin, bir necha marta v/i ga klofelin yoki pentamin tomchilatib v/i ga laziks m/o yoki v/i ga diazepam Oksigenoterapiya
Yaqqol	Oshgan	O'tirgan holat Til ostiga nitroglitserin v/i ga tomchilatib nitroglitserin yoki nitroprussid v/i ga laziks v/i ga diazepam yoki morfin Oksigenoterapiya Ko'pik so'ndirish yoki NOMB
O'rtacha yaqqol	Pasaygan	O'tirgan holat Dobutamin v/i ga tomchilatib ¹ AB turg'unlashgach v/i ga laziks Oksigenoterapiya
Yaqqol	Keskin pasaygan	O'tirgan holat Dofamin v/i ga tomchilatib ^{1,2} AB turg'unlashgach v/i ga laziks v/i ga tomchilatib nitroglitserin ³ Oksigenoterapiya Ko'pik so'ndirish

Izoh:

1. Sistolik AB 90-95 mm. sim. ust gacha ko'tariladi.
2. Agar AB dofamin bilan ko'tarilmasa, v/i ga tomchilab noradrenalin tomiziladi.
3. Agar AB ko'tarilgach, o'pka shishi rivojlanib borsa, dofamin qo'shimcha buyuriladi.

1.5. SHOK

Shok holati tibbiyotda birinchi bo'lib Gippokrat tomonidan bayon qilingan bo'lib, fransuzcha (*choc*) so'zidan tarjima qilinganda "zarba" degan ma'noni bildiradi. 1795 yilda Jeyms Latta shok terminini tibbiyotga olib kirgan. Hozirgi vaqtda shokning 119 xil ta'rifi mavjud bo'lib, ularning birortasi ham shokning to'liq mohiyatini ochib bera olmaydi.

Bugungi tasavvurlarga asosan shok - bu gipovolemiya hisobidan yuzaga keladigan hayotiy muhim organlar funksiyasini buzilishi ya'ni poliorgan yetishmovchilik hisoblanib, organizmning kuchli ta'sirlarga nisbatan himoya reaksiyasi sifatida quyidagi belgilarda namoyon bo'ladi:

1. gipovolemiya;
2. gipotoniya;
3. gipotermiya;
4. gipouriya-soatlik siydik miqdorining kamayishi (25-30 ml. dan kam).

Barcha shoklar gipovolemiya va organlar perfuziyasining kamayishi bilan kechadi va 2 turdagi gipovolemiya tafovut qilinadi:

1) mutloq gipovolemiya postgemorragik shokda, kuyish shokida va dehidratatsiyada kuzatiladi.

2) nisbiy gipovolemiya shokning qolgan turlarida (anafilaktik shok, kardiogen shok) kuzatiladi.

Etiologiyasi bo'yicha shok turlari:

- 1) gemorragik;
- 2) travmatik;
- 3) dehidratatsion;
- 4) kuyish;
- 5) kardiogen;
- 6) septik;
- 7) anafilaktik.

Shoklarning sirkulyator buzilishlar bo'yicha klassifikatsiyasi

Gipovolemik

Kardiogen

Qayta taqsimlanuvchi (distributiv)

Obstruktiv.

Shoklarning patofiziologik klassifikatsiyasi

A. Gipovolemik shok turlari

1. Gemorragik shok
2. Travmatik shok
3. Kuyish shoki

4. O'tkir degidrotatsion shok.

Б. Qayta taqsimlanuvchi shok turlari

1. Anafilaktik shok

2. Infekсион toksik (septik) shok

3. Neyrogen shok

В. Kardiogen shok turlari

1. Chin kardiogen shok

2. Reflektor kardiogen shok

3. Aritmik shok

4. Areaktiv kardiogen shok

Г. Tomir bo'shlig'i bekilishi tufali kelib chiqadigan shok turlari

1. O'pka arteriyasi tromboemboliyasi

2. Yurak tamponadasi

3. Zo'riqish pnevmotoraksi

Д. Endokrin shok.

Gormonlar ishlab chiqarilishining ko'payishi yoki kamayishi bilan bog'liq bo'lgan holatlar (gipotireoz, gipertireoz, buyrak usti bezi yetishmovchili).

Shok etiologiyasi (patofiziologiya nuqtai nazaridan)

Kardial sabablar:

- miokard infarkti,

- miokarditlar,

- dilatatsion kardiomiopatiya,

- dekompensatsiyalashgan yurak yetishmovchiligi, aritmik sabablar:

- yurak qisqarishlar sonining buzilishi.

- yurak tamponadasi,

- mitral stenoz,

- vazospazm,

- aortal poroklar,

- O'ATE.

Periferik sabablar:

mutloq gipovolemiya (AQH kamayishi, qon aylanishining markazlashuvi):

- gemorragik shok (qon yo'qotish),

- kuyish shoki (plazmoragiya, og'riq),

- travmatik shok (qon yo'qotish, og'riq),

- gipovolemik shok (degidratatsiya);

nisbiy gipovolemiya (AQH kengaygan tomir hajmiga mos kelmaydi):

- anafilaktik shok,
- septik shok,
- neyrogen shok,
- gemotransfuzion shok,
- reperfusion shok.

Shokning og'irlik darajasiga qarab klinik klassifikatsiyasi:

I darajasi. Bemor ahvoli qoniqarli. Es-hushi saqlangan, aniq, savollarga sekin javob beradi. Sistolik arterial bosim 90 mm sim ust. dan yuqori, puls tezlashgan 90-100 marta minutiga. Oqibati yaxshi.

II darajasi. Bemorni teri qoplamlari oqargan, Yurak tonlari bug'iklashgan, puls 140 marta minutiga, puls bosimi pasaygan, Arterial bosim maksimal tushgan 90-80 mm sim ust. Nafas yuzaki, tezlashgan, es-hushi saqlangan. Bemor savollarga to'g'ri javob beradi sekinlik bilan, pas ovozda. Oqibati jiddiy. Bemorni saqlab qolish uchun shokka qarshi zudlik bilan choralar ko'rish kerak.

III daraja. Bemorda adinamiya, harakatsiz, og'riqqa reaksiyasi yo'q, savollarga qiyin javob berishi mumkin yoki umuman javob bermaydi, past ovozda yoki umuman ovozi eshitilmaydi. Es-hushi buzilgan. Terisi quruq, sovuq ter bilan qoplangan, akrotsianoz. Yurak tonlari bo'g'iq. Sistolik AB 70 mm sim ust. past, MVB nol yoki manfiy. Anuriya(siydik yo'q). Oqibati juda og'ir.

IV daraja. Bemor terminal holatda, Yurak tonlari eshitilmaydi, hushsiz, teri qoplamlari marmarsimon, lablari ko'kargan, arterial bosimi 50 mm sim ust. dan past yoki umuman aniqlanmasligi ham mumkin. Pulsni faqat markaziy arteriyalarda sezish mumkin, anuriya kuzatiladi. Nafas yuzaki, sekin (tutqanoqsimon) sezilarsiz, ko'z qorachiq-lari kengaygan, reflekslar javobsiz, og'riq sezmaydi. Oqibati doimo og'ir.

Shokning og'irlik darajasi **Algo-ver indeksi** orqali belgilanadi, **pulsni sistolik bosimga nisbati**(puls-60/120-sistolik bosim)=**0,5 me'yor hisoblanadi.** 1,0 – o'tish arafasida, 1,5 – og'ir shok.

Shokning patofiziologiyasi. Shok sindromining asosiy patofiziologik mexanizmlaridan biri yurak-qon tomir tizimi disfunktsiyasi oqibatidagi gipovolemiya hisoblanadi. Arterial gipotenziya shokning ko'p uchraydigan lekin doimiy belgisi emas. Shokda gipovolemiya hisobidan perfuziya kamayishi natijasida to'qimada kislorod yetishmovchiligi sababli aerob metabolizm buziladi. Aylanadigan qon hajmining 70-80% vena tomirlarida bo'lishini hisobga olgan holda shok holatida mikrotsirkulyatsiya buzilishi hisobidan katta hajmdagi qon vena tomirlarida turib qoladi (sekvesteratsiya) va yurakka oqib kelishi kamayadi, shuning hisobidan yurakning zarb hajmi va minutlik hajmi ham kamayadi. Oqibatda AQH

kamayadi – gipovolemiya hisobidan hayotiy muhim organlarga ham qon yetarli bormaydi, natijada ularning funksiyasi ham buzilib-poliorgan yetishmovchilik yuzaga keladi.

Shok bo‘lgan bemorlarda etiologiyasiga bog‘liq bo‘lmagan holda qonda leykotsitlar miqdorining oshib ketishi, protein S, yallig‘lanish mediatorlari (sitokin, xemokin) va har xil biologik markyorlar (adgeziva molekulasi, sitokin retseptori, prokalsitonin) to‘planishi kuzatiladi. Gemorragik, travmatik va kardiogen shokni septik shokdan farqi qon plazmasida juda ham ko‘p yallig‘lanish markyorlari: prokalsitonin, interleykin-6 to‘planadi va bularning ko‘payishi yomon oqibatlarga olib keladi. Shok belgilari – tananing sovuqligi, nam yoki quruq teri, sianoz, arterial gipotenziya, taxikardiya, hushning xiralashishi va dispnoe, oshqozon ichak yo‘li parezi va oliguriya, ba’zida o‘tkir yaralar, tirnoq tagining qonga juda sekin to‘lishishi musbat “dog‘ simptomi” kuzatiladi.

Barcha shok holatlarining patogenetik mexanizmi asosida gipovolemiya yotadi. Barcha shok holatlari klinik ko‘rinishida o‘tkir yurak qon -tomir yetishmovchiligi bilan namoyon bo‘ladi. Kardiogen shokda esa miokardning nekrozi hisobidan yurak yetishmovchiligi yanada kuchayadi. Shuni hisobga olgan holda kardiogen shok boshqalariga nisbatan og‘ir kechadi. Shuning uchun ham, yurak qon-tomir kasalliklaridan, aynan miokard infarktida kardiogen shokdan o‘lim holatining ko‘pligi (70%) kuzatiladi.

Shokning keyingi patogenetik mexanizmlaridan biri bu – mikrotsirkulyatsiyani buzilishi bo‘lib: periferiyada qon sekvestratsiyasi, reologik tarkibining buzilishi, MVB ning pasayishi, makrotsirkulyatsiya buzilishi natijasida hujayra va organ funksiyasini buzilishiga olib keladi. Shu tariqa hujayrada perfuziya, oksigenatsiya buzilishi to‘qimalarni kislorod bilan ta‘minlanishini qiyinlashtiradi. Natijada to‘qimadagi me‘yoriy metabolizm mexanizmi buziladi, aerob glikoliz anaerob oksidlanishga almashinadi. Mikrotsirkulyatsiya tizimi izdan chiqishi oqibatida kompensator vazospazm, to‘qimalar gipoperfuziyasi, ishemiyasi, gipoksiyasi rivojlanadi. Gipoksiya metabolik atsidozga olib keladi. Atsidoz va giperkatexolaminemiya postkapillyar sfinkter tonusini oshiradi. Prekapillyar sfinkterda esa katexolaminlarga reaksiya ko‘rsatuvchi retseptor bo‘lmaganligi tufayli tonusi o‘zgaraydi va avvalgidek qon oqib kelishining davom etishi natijasida kapillyarlarda gidrostatik bosimning oshishi tomir o‘tkazuvchanligining ortishiga olib keladi. Qonning plazma qismi jumladan, elektrolitlar to‘qimalararo bo‘shliqqa sizib o‘tadi va qonni qayta taqsimlanishi (distributsiya) yuzaga keladi. Gemokonsentratsiya natijasida kapillyarlarda qon shaklli elementlarining (eritrotsitlar, trombotsitlar) agregatsiyasi va adgeziyasi kuzatiladi bu “sladj sindrom”

deyladi. Tomir endoteliysi hujayralaridan biologik faol moddalar (gistamin, bradikinin, serotonin, yallig'lanish mediatorlari) ajralishi kuzatiladi. Hujayrada moddalar almashinuvi buzilishining belgilari – laktatning to'planishi, vodorod ionlari va qonda noorganik fosfatlar, metabolik atsidoz, shuningdek hujayra ichida kalsiyning oshishi kuzatiladi. Natijada ATF sintezi pasayadi va to'qimada uning yetishmasligi kelib chiqadi. Hujayrada oqsil ishlab chiqarilishi to'xtab, mitoxondriyalar faoliyati buziladi, membrananing transport funksiyasi kamayadi.

O'tkir sirkulyator yetishmovchilik (O'TSE) ko'pgina shok ko'rinishlarining asosiy sindromi bo'lib hisoblanadi. Gemodinamik ko'rsatkichlar ham turlicha o'zgaradi. Masalan, gipovolemik shokda yurak funksiyasi va periferik tomirlarning umumiy qarshiligi oshadi, yurakka keladigan venoz qon kamayadi. Kardiogen shokda yurak funksiyasi va arteriolalar tonus pasayadi, yurakka kelib quyiladigan venoz qon hajmi oshadi. Endotoksik shokda yurak qon tomir tizimining barcha 3ta funksiyasi ham kamayadi.

Patogenetik jihatdan O'TSE 3 ta turi farqlanadi:

1. Kardiogen
2. Gipovolemik
3. Metabolik

1) O'TSE kardiogen turi miokard qisqarish kuchi kamayganda (yurak qisqarish funksiyasining yetishmovchili), bu holat yurakning zarb hajmini kamaytiradi. Yurak zarb hajmining kamayishi periferik tomir qarshiligining oshishiga qon aylanishining markazlashuviga, qonni sekvestratsiya va depolanishiga, hujayra gipoksiyasi hisobiga metabolizmning buzilishiga olib keladi. O'TSE kardiogen turining tipik kelib chiqadigan ko'rinishi bo'lib miokard infarkti hisoblanadi.

2) O'TSE ning gipovolemik turi ko'p hollarda massiv qon ketganda yoki boshqa hollardagi gipovolemiyada (travma, kuyish, och qolish, suvsizlanish) yuzaga keladi.

3) O'TSE ning metabolik turi infeksiyalar oqibatida rivojlanadigan chuqur metabolik buzilishlardan keyin, sepsis, intoksikatsiyalar, buyrak usti bezining o'tkir yetishmovchili, allergiya, qon kasalliklari va anafilaksiyada kuzatiladi. O'TSE bu turining tipik hodisasi bo'lib endotoksik shok hisoblanadi. Kuchli zo'riqishga qarshi gemostaz buzilishlarini tiklanishiga olib keladigan adaptiv mexanizmlar ishga tushadi. Birinchi reaksiya bu qonga ko'p miqdorda katexolaminlarning tashlanishi hisobiga: mikrosirkulyatsiya va suyuqlik taqsimlanishining buzilishiga, hujayradagi fermentativ halqaning buzilishiga, hujayra gipoksiyasi va atsidoziga olib keladi. Bu holat yangi energiya xarajati uchun qo'shimcha O_2 miqdori va oksid-

lanish substratlarini talab etadi, boshlanishida bu ehtiyoj nafas va yurak qon tomir tizimining kuchayishi hisobiga qondiriladi. Organizmning, organ va hujayralarning zaxira kompensatsiyasi individual chegaraga ega. Uzluk-siz qayta tiklanish jarayonlariga qaramasdan turli ta'surotlarga nisbatan bu zaxiralar tezda sarflanadi. Metabolizm intensivligining anabalizm tezligiga nisbatan oshishi oqibatida metabolik substratlarni zaxira miqdorini va energiya donatorlarining(ATF, ADF, KF) kamayishiga olib keladi.

Shokda kollapsdan farqli fazali kechish xarakterli. SHokning og'irligi va himoya kuchlarining holatidan qat'iy nazar, har bir faza kompensatsiyalangan va dekompensatsiyalangan turlarga bo'linadi

Shokning birinchi fazasi qisqa bo'lib, klinikada doim ham aniqlanmaydi. Ko'pincha yaqqol ifodalangan nutq va harakat qo'zg'aluvchanligi, terining rangparligi paydo bo'ladi. Qon tomir tonusi saqlangan. Ko'p hollarda tarqalgan arteriolospazm, metabolizmning birdan tezlashishi almashinuv jarayonlarining buzilishi, simpatoadrenal tizim tonusining keskin oshishi hisobidan yuzaga keladi. Kapilyar oqimning pasayishi va shuntlash qon qovushqoqligini oshiradi, kapilyar tizimda qonning sekvestratsiya va qon shakliy elementlari agregatsiyasiga olib keladi. Shu jarayon gipovolemiyaga va zanjir reaksiyasining ishga tushishiga olib keladi: sekvestratsiya-gipovolemiya-sekvestratsiya-gipoksiya va atsidoz, qonning reologik tarkibining va mikrotsirkulyatsiyaning yanada chuqur buzilishiga olib keladi.

Shokning erta simptomlari: puls bosimining 20 mm.sim.ust. dan pasayishi, MVB ning 10 suv.ust. pasayishi, diurez 20 ml/soatigacha pasayishi hisoblanadi. Kapilyar qon tomirlarning kengayishi tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi oqibatida plazma yo'qotilishiga, hajmiy yetishmovchilik va shu bilan birga yurak funksional faoliyatining pasayishi oqibatida yurakka venoz qon kelishining kamayishiga, keyinchalik AQH kamayishiga va rivojlanib boruvchi gipotenziviyaga olib keladi. Barcha turdagi shoklarda bir qator patogenetik omillar: yurak zarb hajmining kamayishi, periferik vazokonstriksiya, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi, nafas yetishmovchiligi umumiy hisoblanadi.

Shok holatida katta miqdorda adrenalin ishlab chiqariladi va qonga tashlanadi. Bu o'z navbatida teri, buyrak va ichak postkapilyarlaridagi sfinkterlarga ta'sir qilib ularni keskin torayishiga olib keladi. Bu organlardagi qon tomir tizimida amalda qon aylanishi to'xtab qoladi, hayotiy muhim hisoblangan bosh miya, yurak va o'pkada esa qon aylanishi davom etadi, hattoki kuchayadi. Bunday holat qon aylanishining markazlashuvi deb aytiladi. Organizmning evolyutsion taraqqiyot jarayonidagi qonni qayta taqsimlash hisobidan o'z-o'zini saqlab qolishga qaratilgan

bu himoya reaksiyasi million yillar davomida yuzaga kelgan bo'lib, organizmdagi bir qism organlarni qurbon qilish hisobiga hayotiy muhim organlarni va eng asosiysi hayotni saqlab qolishga qaratilgan.

Shokning dekompensatsiya fazasi klinikasida teri rangining oqarishi, sezuvchanlikning pasayishi, taxikardiya, arterial va venoz bosimning pasayishi, gipotermiya, oligoanuriya kuzatiladi.

Qon aylanishining kompensator markazlashuvi hisobiga katta qon aylanish doirasida va miokarda O_2 bosimining pasayishiga, oqibatda teri qon tomirlari torayishiga, buyrak va qorindagi organlarda AQH qayta taqsimlanishiga, uzoq vaqt davomida hayotiy muhim organlarning O_2 va oziq moddalar bilan ta'minlanishini buzilishiga olib keladi. Agarda travma og'irligi yoki yo'qotilgan qonni to'ldirish imkoni bo'lmaganda va organizmning himoya vositalari yetarli bo'lmaganligi tufayli kompensatsiya yuzaga kelmasa, unda shok rivojlanib boradi. Plazmaning davomli yo'qotilishi gipovolemiyani chuqurlashtiradi va AQH kamayadi, bu esa elektrolit almashinuvining buzilishi zaminida shok rivojlanishining asosiy omili bo'lib qoladi. Periferiyada qon aylanishining kamayishi yaqqol gipoksiya va atsidozga olib keladi. Buyrak, jigar, o'pka va og'ir holatlarda esa yurak va miya zararlanadi. Gipoksiya glikolizning kuchayishiga va moddalar almashinuvi kislotali mahsulotlarining to'planishiga sabab bo'ladi.

Uzoq muddatli shokda qon aylanishning markazlashuvi qisqargan arteriolalarning endogen katexolaminlarga reaksiyasining pasayishi va tashqaridan kiritiladigan katexolaminlarga mutloq befarqligi bilan ifodalanadi. Boshlanishida oqsil va suyuqliklar venoz kapillyarlarga o'tishga boshlaydi, gipoksiyaning rivojlanishi natijasida kapillyarning venoz uchidagi postkapillyar sfinkter berkiladi, arterial uchidagi prekapillyar sfinkter esa ochiladi, venoz qon oqishining kamayishi kapillyarda gidrostatik va filtratsion bosimni oshiradi. Buning oqibatida suyuqlik kapillyarlardan yon to'qimalarga o'tib buning oqibatida periferik tomir qarshiligi oshishiga olib keladi. Kapillyarlarda qon oqimi to'xtaydi (staz), lekin gemoliz va qon ivishining buzilishi kuzatilmaydi. Qon shakliy elementlarining agregatsiya fazasi boshlanadi, qon qovushqoqligi oshadi, oqibatda mikroemboliya va mikrotromboz kelib chiqadi.

Shok holati poliorgan yetishmovchiliga olib keladi va o'z navbatida kritik holat kelib chiqadi va bu holatlarni bog'langan zanjir misolida birga tahlil qilish maqsadga muvofiq hisoblanadi.

Teri: Teri rangi oqaradi bu barcha qon tomirlarni qisqarishi bilan bog'liq. Faqat arterio-venoz anastomozlar saqlanadi (teri osti klechatkasi ostidagi). Bu II qon yo'qotilganda ro'y beradi, shuning uchun ham teri rangiga qarab xulosa chiqarib bo'lmaydi. Terida qon aylanishi butunlay to'xtaganda ham

yurak va miyada qon aylanishi yetarli bo'lishi mumkin. Faqatgina teridagi qon-tomirlarni keskin torayishi va qon aylanishidan chetlatilishi hisobiga 1,5-2 l ga yaqin qon yo'qotilishi kompensatsiya qilinadi.

Buyrak va jigar: Qon aylanishi markazlashganda bu organlarda qon tomirlar qisqaradi. Atsidoz va shu organlardagi qon aylanish o'rtasida bog'liqlik bor. Davo rejasini tuzayotgan paytda buni hisobga olish kerak. Gipovolemiyani to'ldirish uchun infuzion terapiyani shokning dastlabki soatlarda bajarish kerak. Gipotenziya va atsidoz ko'ptokchalar faoliyatini izdan chiqaradi. Shokning muhim xarakteri jigar sinuslaridagi o'tkir stazdir. Jigardagi gipoksiyaga o'ta sezgirlik uning funksiyasini buzadi. RETning zararlanishi detoksikatsiya va filtratsiya funksiyasining buzilishiga olib keladi. Bakteriyalar va begona tanachalar, agressiv biologik metabolitlar gepatotsitlar tomonidan tozalanmaydi va o'pkaga borib uning ish faoliyatini qiyinlashtiradi.

O'pka: O'tkir nafas yetishmovchiligi o'tkir qon aylanishi yetishmovchiligi bilan doim birga keladi. Barcha turdagi shokda o'pkaning filtratsion funksiyasi qiyin kechadi. Alveolalarning surfaktant bilan oziqlanishi qiyinlashadi. Kechki bosqichlarda tarqalgan atelektaz paydo bo'lib, o'pka nam va qattiq bo'lib qoladi. Alveolaga qon quyilishi oqibatida tarqalgan shish paydo bo'ladi. O'pka arteriyasida bosim oshadi, o'ng qorincha yetishmovchiligi kuzatiladi. O'tkir nafas yetishmovchiligi klinikasi o'tkir distress sindromi yoki shokli o'pka holatida namoyon bo'ladi.

Shok vaqtida metabolizm va mikrotsirkulatsiyani buzilishining asosiy omili bo'lib to'qimalardagi gipoksiya va O_2 yetishmovchiligi hisoblanadi. Buning natijasida glikoliz faollashib metabolik atsidoz kuchayadi. Bunday holatda to'qimalar sut kislotasiga bo'kadi va u qonga chiqib metabolik atsidozga sabab bo'ladi. Hujayralarda energiya zaxirasining (ATF) kamayishi moddalar almashinuvini tormozlaydi. Og'ir hollarda hatto hayot uchun muhim organlarga ham energiya yetishmaydi. ATF defitsiti, oqsil sintezi va hujayra holatini buzadi. Tomirlardan hujayra va to'qimada suvning taqsimlanishi va K-Na nasoslarini buzilishiga olib keladi. Buning natijasida paydo bo'lgan shish lizosomal membranalarni zararlaydi va ajralib chiqqan lizosomal fermentlar litik xususiyatlarini namoyon qiladi.

Laborator ko'rsatkichlar. Metabolik atsidoz, PaO_2 bosimini kamayishi arterio-venozda O_2 farqining kamayishi, giperglikemiya, giperkaliemiya, laktat va boshqa organik kislotalar konsentratsiyasining oshishi, metabolik jarayonlarga to'qimalarda O_2 sarflanishi qon plazmasidagi laktat miqdorini baholaydi. Sog'lom odam arteriya qonida muskullar tinch holatida O_2 sarflanishi 2m/mol, shok vaqtida 4m/molga teng bo'la-

di. Qonda leykotrombopeniya, PH ko'rsatkichining pasayishi qon ivish xususiyatini pasayishi, siydikda solishtirma og'irlik oshishi kuzatiladi.

Kollaps holatidan farqli ravishda shokda fazali kechish kuzatiladi, gipovolemiya hisobidan mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi, organlar perfuziyasining kamayishi va KIM buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Nazoratning umumiy dasturi-shokning asosiy 5ta parametrlarini har qanday sharoitda transportda, tibbiyot muassasalarining barcha qatlamlarida o'lchab bo'ladi, bular:

arterial bosim;

markaziy vena bosimi;

nafas olish chastotasi;

soatlik diurez;

teridagi qon aylanishini baholash(rangi, harorati, kapillyarlarning qonga to'lishi).

Nazoratning maxsus dasturi reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limlarida amalga oshiriladi va quyidagi tekshirishlarni o'z ichiga oladi:

Gemodinamikani tekshirishni xususiy usuli (qon hajmi, qon ivishi, arterial bosim, minutlik qisqarish hajmi, periferik qarshilik, MVB, yurak funksiyasini tekshirish);

Metabolik muvozonat va mikrotsirkulyatsiyani tekshirish;

Qon ivish vaqtini tekshirish;

Nafas faoliyatini tekshirish;

Siydik chiqishini tekshirish;

Venoz va kapillyar Hb farqini tekshirish;

Qonning bioximyaviy taxlili va kislota-ishqor muvozanatini tekshirish.

Shok holati tamoyilga asosan 2 xil gemodinamik variantda kechadi.

1. Gipodinamik (sovuq) shakli periferik vazokonstriksiya, YuZH, YuI, AB, MVB, diurezning kamayishi va periferik qarshilikni, kislorodning arterio-venoz farqini oshishi bilan kuzatiladi. Shokning bu varianti ko'p uchraydi (septik shok) va barcha shoklarning oxirgi fazasida kuzatiladi.

2. Giperdinamik (issiq) shakli periferik vazodilyatatsiya, MVB, periferik tomir qarshiligini, kislorodning arterio-venoz farqini kamayishi va YuQS, YuZH, YuI oshishi bilan kuzatiladi. Shokning bu varianti kam uchraydi va septik shokning boshlang'ich fazasida kuzatiladi. **Shokda birinchi bo'lib zararlanadigan "shok organlari" buyraklar va o'pkaning faoliyatiga alohida e'tiborni qaratish lozim!**

Organizmning zo'riqishga (stress holatiga) nisbatan javob reaksiyasi mexanizmi. Zo'riqish holatiga organizm 2 ta tizim faollashuvi bilan javob beradi:

- Simpatoadrenal tizim
- Endokrin tizim

Organ va tizimlardagi retseptorlar va sezgi organlaridan katta miqdordagi afferent impulslar, talamusga, u yerdan bosh miya po'stlog'iga o'tkaziladi. Stressga javoban gipotalamus gipofizga o'z faoliyatini oshirishi kerakligini buyuradi. Gipofiz garmonlari o'z navbatida organizmdagi barcha endokrin bezlar faoliyatini kuchayishiga olib keladi. Ya'ni buyrak usti bezida katexolaminlar sintezi kuchayadi. Oshqozon osti bezida insulin sintezi pasayishi oqibatida giperqlikemiya yuzaga chiqadi. Stress holatida simpato-adrenal tizim faollashuvi oqibatida organizmda qon aylanishi va qon taqsimlanishi o'zgaradi. Giperkatexolaminemiya vazospazmga olib keladi. Umumiy periferik tomir qarshiligining ortishi kompensator reaksiya bo'lib, hayotiy muhim a'zolar: yurak, bosh miyaning qon bilan ta'minlanishini saqlab qoladi. Bu fenomen qon aylanishining markazlashuvi deyiladi.

Pulsoksimetriya – organlar perfuziyasini baholashdagi eng oddiy va samarali usul hisoblanadi. Bu usul arterial gipoksemiyani dinamik nazorat qilishda va davo choralari samaradorligini baholashda barcha shok turlarida keng qo'llaniladi. Obstruktiv shok diagnostikasida asosiy usul exokardiografiya hisoblanadi. XIX asrning o'rtalarida N.I.Pirogov shokning erektil va torpid fazalari haqida bayon qilgan.

Erektil – qo'zg'alish fazasi jarohatlarga organ yoki tana qismidan hosil bo'lgan impulslarni haddan tashqari ko'p miqdorda bosh miyaga uzatilishi natijasida yuz beradi. Bu fazada organizmda ko'p miqdorda adrenalin ajraladi, bu o'z navbatida organizmning adaptatsion mexanizmlarini ishga tushiradi.

Qon-tomir tizimini giperkinetik qon aylanish turiga almashtiradi. Yurak zarbi oshadi, koronar va periferik qon - tomirlar kengayib mushaklarni qon bilan ta'minlanishi oshadi. Trombotsitlar miqdori oshadi va faollashuvi kuzatiladi. Qon ivish faktorlarini oshiradi shu jumladan protrombin va fibrinogen miqdori oshib qonning antikoagulyant faktorlari tormozlanadi. Qo'zg'alish fazasi juda qisqa (5–10, 15–20 min) bo'ladi. Faqat kuyish shokida uzoq (40 min) davom etadi.

Klinikasi: bemor psixomotor qo'zg'alish holatida: baqirib, yordamga chaqiradi, qochishga harakat qiladi. Obyektiv tekshirishga va davoga qarshilik qiladi. Terisi odatdagidek issiq, AB biroz oshgan, taxikardiya, nafas tezlashgan bo'ladi.

Torpid (tormozlanish) fazasi – bunda bosh miya tormozlanishi kuzatiladi. Ko'p miqdorda kelayotgan impulslarga miya tormozlanishi bilan javob beradi. Shu uchun teridagi jarohat deyarli sezilmaydi. Bu fazada

ko'p miqdorda noradrenalin qonga chiqadi. Bunda qon aylanish turini gipokinetik turiga o'tishi, periferik qon – tomirlar spazmi hisobidan AB ushlanib turiladi. Yurak ishi minimal sarfli bo'ladi. Bemor harakatsiz, shikoyati yo'q, terisi sovuq, oqish, ko'zi bir nuqtaga qaragan, savollarga zo'rg'a javob beradi. Tormozlanish fazasi uzoq davom etadi, to bemor shok holatidan chiqqancha yoki o'lim bilan tugaydi.

Torpid faza bosqichlari

2-jadval

No	Bosqichlar	Qon-tomir o'zgarishlari
1.	Kompensatsiya	Arteriospazm, venulalarni pre va post kapillyar sfinkteri spazmi.
2.	Qaytalanuvchi dekompensatsiya	Qon-tomirlar kengayishi, arteriolalar va prekapillyar sfinkterlar kengayishi, venulalar va postkapillyar spazmi.
3.	Qaytmas dekompensatsiya	Qon-tomirlar atoniyasi (to'qimalar aro koloid osmotik bosim qon-tomir ichidagi bosimdan yuqori)

Torpid faza bosqichlari klinikasi

3-jadval

Klinik simptomlar	I – bosqich	II – bosqich	III – bosqich
Es-hush	Saqlangan	Tormozlangan	Prekoma yoki koma
Teri	Oqintir	Ko'kimtir	Ersimon-marmarsimon
Qorachiq	Mioz	Midriaz	Fiksatsiyalangan midriaz
Nafas olish	Yuzaki, biroz tezlashgan	Yuzaki, taxipnoe	Yuzaki, taxipnoe
Diurez	Saqlangan, oligouriyaga moyil	Oligoanuriya	Anuriya
Oq dog' simptom (O'BE belgisi)	bor, 3-5 min dan keyin yo'qoladi	bor, 15-20min dan keyin yo'qoladi	Bor, doim saqlangan
AB	100/80, 100/90 90/70– 90/80	80/60 – 80/70 70/50 – 70/60	60 mm. sim. ust dan past
Puls	90-100 qoniqarli	110-120 kuchsiz	130 va undan ko'p, ipsimon

Shok indeksi (Allover indeksi)	0, 8 -1, 0 20 % yoki 1- 1,2 l qon yo'qotganda	1, 1-1, 3 30- 40% yoki 1,5-2l qon yo'qotganda	1, 5- 50% yoki 2. 5 l dan ko'p qon yo'qotganda
---------------------------------------	--	--	---

Tomir bo'shlig'i bekilishi tufayli kelib chiqadigan obstruktiv shok – bunda yurak zarbining yurakka bog'liq bo'lmagan holda kamayishi kuzatiladi (O'ATE, taranglashgan pnevmotoraks).

O'ATE (o'pka arteriyasi tromboemboliyasi) – o'pka arteriyasining tromb yoki emboliya bilan bekilishi natijasida chap bo'lmachaga qon kelishi kamayadi yoki umuman kelmaydi, AB tushadi.

Taranglashgan pnevmotoraks – plevradagi bosimni atmosfera bosimidan yuqori bo'lganida yuzaga keladi. Havo yoki qon o'pkani bosib qo'yadi, bujmaygan o'pkada qon aylanishining buzilishi natijasida yurakka qon oqib kelishi kamayada va AB pasayadi(pnevmotoraks, gemotoraks).

Qonning qayta taqsimlanishi bilan kuzatiladigan shoklar patogenezi. Shok holatida yuzaga kelgan kompensator himoya reaksiyasi natijasida katta miqdorda katexolaminlar qonga tashlanadi, postkapillyar sfinkterdagi retseptorni katexolaminga sezgirligi tufayli spazm ro'y beradi, lekin prekapillyar sfinkterdagi retseptorni esa katexolaminga sezgirligi yo'qligi tufayli qon oqib kelishi davom etadi va natijada kapillyardagi gidrostatik bosim oshib ketadi. Kapillyarlar devorlari o'tkazuvchanligi buzilishi va oshishi natijasida qon tarkibidagi albumin va plazma interstitsial bo'shliqqa sizib o'tadi va interstitsial bo'shliqda kolloid-osmotik bosim oshishiga olib keladi. O'z o'rnida albumin ko'p miqdorda suvni qon-tomirlaridan tortib oladi. Interstitsial shish va nisbiy gipovolemiya yuzaga keladi. Aynan shu mexanizm orqali anafilaktik, septik va infeksiyon toksik shoklarda, zaharli va kimyoviy moddalardan zaharlanish, to'qimalarni holatliy siqilish sindromida qonning taqsimlanishi buziladi va **qayta taqsimlanuvchi-distributiv shok yuzaga keladi.**

Septik va infeksiyon-toksik shoklarning o'ziga xosligi. Septik shokda qonda ham bakteriyaning o'zi, ham uning toksinlari sirkulyatsiya qilasa, infeksiyon-toksik shokda faqatgina toksinlar sirkulyatsiyasi bo'ladi.

Bakteriyalar 2 xil toksin chiqaradi:

- Ekzotoksin
- Endotoksin.

Ekzotoksinlarni gramm (+) musbat kokklar chiqaradi, lekin ekzotoksinlar kam hollarda shok holatini yuzaga chiqaradi.

Endotoksinlarni gramm (-) manfiy bakteriyalar o'z qobig'idan chiqaradi va juda kuchli toksin hisoblanadi va og'ir shok holatlariga olib keladi.

To'qimalarni holatliy siqilish sindromida shokning o'ziga xosligi – bu sindrom uzoq vaqt davom etgan mushak to'qimasi siqilishi oqibatida yuz beradi. Bu aslida travmatik shokning bir varianti bo'lib, lekin bunda shokning asosiy chaqiruvchisi og'riq emas, balki to'qimalar metabolizmida hosil bo'lgan oraliq mahsulotlar, toksinlar: sut kislotasi, gistamin, serotonin, kininlar, tromboplastin, lizosomal fermentlar hisoblanadi. Bu sindromda eritrotsitlar agregatsiyasi va TITQIS oqibatida eng avval buyraklar zararlanadi. Siydik qoramtir rangda bo'lib, tarkibida mioglobbin va erkin gemoglobin bo'ladi. Idish tubida ko'pik cho'kma o'tiradi. Agar diurez kamayib borsa – bu yomon oqibat hisoblanadi - o'tkir buyrak yetishmovchiligi o'limga olib kelishi mumkin. Giperkalemiya hisobiga yurak ritmi buzilishi kuzatiladi. Bufer tizimi kislotali tomonga og'gan bo'lib metabolik atsidoz yuzaga keladi. Oqsilsiz erkin azot miqdori oshib boradi, uzluksiz qusish kuzatiladi va ionlar muvozonati buziladi.

Neyrogen shok. Shokning eng kam uchraydigan turi bo'lib ko'proq travmatik tetraplegiya (bo'yin umurtqasi sinishi oqibatidagi orqa miya jarohatida) yoki paraplegiyada, umurtqa pog'onasining yuqori qismlari travmasida yoki Gien-Barre sindromini og'ir kechishida kuzatiladi.

Endokrin shok. O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi – uzoq vaqt qabul qilinayotgan kortikosteroid gormonlarni to'satdan qabul qilishni to'xtatganda yuz beradi va quyidagi: kollaps, adinamiya, qusish, qorinda og'riq, ko'krak qafasida og'riq, kapillyar o'tkazuvchanlikni oshishi ko'rinishda namoyon bo'ladi. Laborator tekshirishda giponatriemiya, giperkaliemiya, gipoglikemiya, azotemiya, anemiya kuzatiladi.

Shuni esda tutish kerak! Har bir qo'shimcha jarohat shok holatini og'irlashtiradi, agarda ichkariga qon ketish, asfiksiya, anaerob infeksiya yoki ochiq pnevmotoraks bo'lmasa operatsiyani bemorni shok holatidan chiqargunga qadar to'xtatib turish kerak.

Uzoq davom etgan ishemiyada, eritrotsitlar agregatsiyasi natijasida shokning quyidagi asoratlari yuzaga kelishi mumkin:

- respirator distress sindrom;
- reperfuzion sindrom;
- oshqozon – ichak tizimi atoniyasi;
- ichaklar charvisi infarkti;
- o'tkir buyrak yetishmovchili;
- o'tkir jigar yetishmovchili;
- o'tkir pankreatit.

Shokka tushgan bemorning ahvoli shok turiga va shokka qarshi chora-tadbirlar qachon boshlanganligiga, bemorda bo'lgan boshqa qo'shimcha kasalliklariga va ularning asoratiga bog'liq bo'ladi. Shokka qarshi

chora-tadbirlar o‘z vaqtida, to‘g‘ri va to‘la-to‘kis bajarilmasa, shokdan bemorlarni chiqishi qiyin kechadi. Shu bilan birga shok organlari-ya’ni shokda birinchi navbatda zararlanishi mumkin bo‘lgan buyraklar va o‘pkani esdan chiqarmaslik kerak. O‘tkir buyrak yetishmovchiligi va nafas yetishmovchiligi profilaktikasini shokka qarshi choralar bilak birga boshlash zarur hisoblanadi. **Shokka qarshi barcha chora – tadbirlar birinchi 3 soat ichida samarali hisoblanadi. Shunisi e’tiborliki, 40 minutdan keyin organlar gipoperfuziyasining bartaraf etilishi va mikrotsirkulyatsiyaning tiklanishi natijasida “reperfuzion sindrom” kelib chiqishi va bu bemor ahvolini yanada og‘irlashtirishi mumkin ayniqsa, kuyish shokida.**

Noaniq etiologiyali shok sindromida bemorlarda qo‘llaniladigan minimal miqdordagi tekshirishlar:

1. shok belgilarini baholash;
2. qon bosimi;
3. yurak qisqarishlar soni;
4. Glazgo shkalasi bo‘yicha es-hushni baholash;
5. nafas chastotasi;
6. diurez;
7. teri va shilliq qavatlar harorati va rangi;
8. umumiy qon tahlili;
9. qonning bioximiyaviy tahlili;
10. umumiy siydik tahlili;
11. qon zardobidagi toksinlarni tekshirish;
12. EKG;
13. ko‘krak qafasi organlari rentgenografiyasi.

Og‘ir shok holatining turli organ va tizimlarga ta’siri. 4-jadval

Organ va tizimlar	Ta’sir samaralari
MNT	es-hushning, reflekslarning buzilishi
Yurak qon- tomir tizimi	Vazokonstriksiya, inotrop funksiyasining kuchayishi (erta bosqichi), miokad depressiyasi (kechki bosqich)
O‘pka	O‘RDS
Jigar	Reperfuzion buzilish, glyukoza metabolizmining va sintez funksiyasining buzilishi
Hazm tizimi	Reperfuzion buzilish, barer funksiyasining pasayishi, bakterial translakatsiya

Buyraklar	Oligouriya, o'tkir funksional yetishmovchilik
Endokrin	Stress gormonlarining chiqishi.
Skelet - mushak	Ortiqcha laktat mahsuloti, interstitsial shish
Immun tizimi	Yallig'lanish tizimi funksiyasining erta buzilishlari

Shok holatida monitoringning asosiy ko'rsatkichlari. 5-jadval

Ko'rsatkichlar	Klinik laborator xarakteristika
Kardiovaskulyar Klinik baholash	Periferik perfuziya Puls xarakteri va chastotasi Mental status
Noninvaziv monitoring	EKG AQB Markaziy-periferik harorat gradienti Qizilo'ngach orqali doplerografiya ExoKG
Invaziv monitoring	Qon bosimini introreual o'lchash MVB Diurez O'pka arteriyasining kateterizatsiyasi
Respirator Klinik baholash Instrumental	Nafas soni Nafas aktida qo'shimcha mushaklar ishtiroki Ko'krak qafasi rentgenografiyasi
Bioximik	Arterial qondagi KOS va gazlar tahlili Arterial qondagi laktat elektrolitlar Qondagi glyukoza Jigarga oid testlar
Gematologik	Gemoglobin, gematokrit Koagulogramma Leykotsitoz Trombotsitlar
Mikrobiologik	Qon vaturli biologik suyuqliklarning bakteriologik tekshiruvi
Infeksiya va yallig'lanish markerlari	Prokalsitonin, S- reaktiv oqsil

Shokning og'ir bosqichida puls bosim va kichik to'lqinli puls kamayadi. Ba'zi hollarda shokning juda og'ir formalarida diastolik AB tez pasayib, ma'lum vaqt davomida puls bosimi ko'tarilishi kuzatiladi.

Es-hushni baholash juda muhim hisoblanadi: bemorda es-hushning o'zidaligi unda bosh miyada kislorodning yetkazilishi yaxshi kompensatsiyalanganligidan dalolat beradi. Koma holatida bo'lsa, tez yordamga muhtoj bo'ladi va qon aylanishi dekompensatsiyalangan bo'ladi.

EKG - yurak ritmi va miokardial ishemiyani aniqlashda yordam beradi. Shokning asosiy monitoringlaridan biri bu AB ni o'lchash.

Shoklarda jarohat ko'rinishlari.

6-jadval

Shok ko'rinishlari	Sabablari	Jarohat ko'rinishlari
Travmatik, gemmoragik	Qon ketish, gipovolemiya	Ichki parenximatoz organ va qon tomirlarning yopiq jarohatlari
Distributiv: nevrogen	Qon tomir tonusi boshqaruvining buzilishlari	Og'ir neyrojarohat (BMJ, orqa miya jarohati)
Septik	Infeksion va tizimli yallig'lanish	Infeksion asoratlar
Anafilaktik	Allergik reaksiyaning tez kechuvchi turi	Jarohatlanish bilan bog'liq bo'lmagan
Obstruktiv	Katta tomirlar obstruksiyasi	Ko'krak qafasining og'ir jarohatlanishi, pnevmotoraks bilan birga, og'ir abdominal gipertenziya sindromi
Kardiogen	Shokning qo'zg'alish bosqichida miokardning og'ir lat yeyishi, yurak yetilishmovchiligining rivojlanishi.	Ko'krak qafasining og'ir jarohatlari.

Jarohatlanganda shokning asosiy sababi bo'lib qon ketish hisoblanadi, ko'krak qafasi jarohatlanishida pnevmotoraks oqibatida ko'pincha obstruktiv shok rivojlanadi. Bosh va orqa miya jarohatlarida nevrogen asoratlanishi, og'ir jarohatlanishli, infeksiya qo'shilishi bilan birga septik shok, miokardning jarohatlanishi oqibatida kardiogen shok rivojlanishiga olib keladi.

Pulsoksimetriya shifoxonagacha shoshilinch yordam davrda bemorda monitoring o'tkazishning eng qulay va oson usuli hisoblanadi va arterial qondagi gemoglabinni kislorod bilan to'yinish darajasini aniqlaydi. Shu bilan birga bir minutdagi puls sonini ham ko'rsatadi. Pulsoksimetriya tibbiyot amaliyotida dala sharoitida, kritik holatdagi bemorlarni kardiorespirator holatini monitoring qilishda va barcha anesteziya turlarida bemorlarni xavfsiz va noinvaziv kuzatishda keng qo'llaniladi. Shuningdek bemorlarni shovqinli sharoitda transportirovka qilishda ham qo'llaniladi.

1.6. KARDIOGEN SHOK

Kardiogen shok – bu asosan miokard infarktining og‘ir asorati bo‘lib, yurak chap qorincha qisqarish kuchining pasayishi va yurak minutlik hajmining kamayishi oqibatida kelib chiqadigan simptomokompleksdan iborat va bir necha turlari farqlanadi. Bundan tashqari kardiogen shok yurak ichi gemodinamikasining buzilishi natijasida (klapanlar va xordalar uzilishi, qorinchalararo to‘siq yorilishi, yurak o‘smasi), yurak qisqarishlar sonini oshishi va kamayishida (taxi va bradiaritmialar, bo‘lma-cha qorincha o‘tkazuvchanligi buzilganda), miokardit, kardiomiopatiya, miokard toksik zaharlanishida, o‘pka arteriyasi tromboemboliyasida ham kelib chiqadi.

Kardiogen shok patogenezida og‘riq sindromi va miokard qisqaruvchanlik funksiyasining buzilishi yetakchi hisoblanadi.

Kardiogen shokning klinikasi:

1. Yurak sohasidagi kuchli og‘riqlarni chap qo‘lga va kurakka tarqalishi.

2. Arterial gipotoniya (sistolik bosim 80 mm sim. ust. dan kam) va puls bosimi pasayishi (20 mm. sim. ust. gacha);

3. Oligoanuriya (20 ml/soat va undan kam);

4. Es-hushning buzilishi (karaxtlik);

5. Periferik qon aylanishining buzilishi: teri rangining oqarishi, tana harorati pasayishi, sovuq ter bosish, akrotsionoz.

6. O‘tkir buyrak yetishmovchiligi kuzatilishi mumkin.

Kardiogen shokning 4 ta klinik turi farqlanadi.

1. **Reflektor kardiogen shok:** Bunda ishemiya natijasida yurakdagi kuchli og‘riqdan reflektor ravishda periferik vena tomirlari tonusi pasayadi. Qonning qorin bo‘shlig‘i va mushaklar vena tomirlarida to‘planishi natijasida yurakning o‘ng qismiga kelishi pasayadi va yurakning zarb hajmi kamayadi. Reflektor kardiogen shok barcha bemorlarda miokard infarktining boshlanishida kuzatiladi va qisqa davom etadi. Klinikasi: arterial qon bosimining (70mm.sim.ust.dan past) subkritik yoki kritik darajagacha pasayishi, patogenezga xos bradikardiya (puls 40 tadan kam), yurak sohasida kardiogen og‘riq bilan xarakterlanadi. Kasalning es-hushi saqlangan, lekin atrof-muhitga befarq.

2. **Haqiqiy kardiogen shok** – Chap qorinchaning kattagina qismida (40% dan ortiq) nekroz bo‘lganda kelib chiqadi. Bunda miokard qisqarish qobiliyatining buzilishi va umumiy periferik qarshilikning oshishi bilan birga keluvchi yurak minutlik hajmining kamayishi kuzatiladi.

Klinikasi: umumiy perefirik qarshilik oshishi va taxikardiyaga qaramay arterial qon bosimning kritik darajagacha pasayishi kuzatiladi. Oldin gipertoniya bilan og'rikan bemorlarda kardiogen shok holatida sistolik arterial bosimi 110-120 mm sim. ust. gacha pasayadi. Asosiy belgi sifatida arterial bosim pasayishini emas, balki puls bosimining qancha darajada o'zgarishini hisobga olish kerak. Unda puls bosimi 20 mm. sim. ust. va undan kam bo'lishi mumkin. Aritmiyalar kuzatilishi mumkin. Teri rangi oqargan, sovuq ter bosgan, qo'l-oyoqlarning sovushi kuzatiladi. Bemor ko'zg'algan yoki karaxt bo'lishi mumkin. Atrof-muhitga reaksiyasi befarq. Shokning bu turiga: umumiy perefirik qarshilik va markaziy venoz bosim oshishi, oligo yoki anuriya, metabolik atsidoz, yurak minutlik hajmining pasayishi, eritrotsitlar agregatsiyasi natijasida mikrotsirkulyatsiya buzilishi, qon qovushqoqligining oshishi xos hisoblanadi.

3. Areaktiv kardiogen shok – tarqalgan miokard infarkti oqibatida, chin kardiogen shok davosi kech boshlanganda va yetarli davolanmaganida yuzaga keladi. Areaktiv shok perefirik tomir spazmi natijasida umumiy perefirik qarshilik oshishi bilan birga yurak minutlik hajmining kamayishi bilan xarakterlanadi. Kardiogen shokning bu turi arterial bosimning kritik darajagacha pasayishi va puls bosimining pastligi, ipsimon pulsnings bo'lishi bilan farq qiladi. Bemorlarda harakat kam, yaqqol sianoz, teri qoplaminings marmarsimon bo'lishi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi kuzatiladi. Kardiogen shokning bu turida o'lim holati 90% ni tashkil qiladi. Medikamentoz va konservativ davoga osonlikcha berilmaydi.

4. Aritmogen kardiogen shok – har xil aritmiyalar natijasida kelib chiqib, bu aritmiyalar koranar qon aylanishini buzadi va yurak qisqarish funksiyasining buzilishi hisobidan minutlik hajmi ham pasayadi.

Kardiogen shok darajalari :

I. Daraja shok davomiyligi 3-5 soat, AB 90/50 - 60/40 mm. sim. ust. puls bosimi 40-25mm. sim. ust. shok belgilari kam rivojlangan, kompleks davolagandan 30 - 60 minutdan keyin o'tib ketadi.

II. Daraja og'ir kechib 5-10 soatgacha davom etadi. AB 80/50 - 40/20 mm. sim. ust. , puls bosimi 30-15 mm. sim. ust. , o'tkir yurak yetishmovchiligi belgilari qo'shiladi(akrotsionoz, hansirash, o'pka shishi).

III. Daraja og'ir kechib, AB kritik darajagacha pasayadi. Puls bosim 15 mm. sim. ust. dan past, o'tkir yurak yetishmovchiligi belgilari va o'pka shishi tez va kuchli rivojlanadi. O'lim 90% holatda kuzatiladi.

Kardiogen shokni davolash kompleks tarzda: shokning turiga, gemo-dinamik ko'rsatkichlarga, MVB, EKG, KIM ga asoslanib olib boriladi.

Shoshilinch yordam va intensiv terapiya tamoyillari:

• og'riqni kamaytirish maqsadida morfin 1%-1 ml vena ichiga, fentan-

il bemor vazni 50kg dan kam, 60 yoshdan oshgan yoki o'pka kasalliklar dekompensatsiyasi bo'lganda 1 ml, qolgan barcha hollarda 0,005%-2ml vena ichiga yuboriladi. Droperiodol- AB 100mm. sim. ust. gacha bo'lsa 1 ml., AB 120 mm. sim. ust. gacha bo'lsa 2 ml, AB 160 mm. sim. ust. gacha bo'lsa 3 ml, AB 160 mm. sim. ust. dan yuqori bo'lsa va bemor qo'zg'algan hollarda 4 ml 0.25% vena ichiga yuboriladi;

- EKG monitoring o'rnatish (yurak ritmini kuzatish maqsadida);
- 100 % namlangan O₂ berish, davriy ravishda 10-15 minutdan;
- markaziy vena kateterizatsiyasi infuzion terapiya va MVB ni o'lchash uchun;

- qon bosimi turg'unligini saqlash uchun: dobutamin (5-15 mkg/kg/min) yoki dofamin (5-15 mkg/kg/min) vena ichiga tomchilab yuboriladi;

Sistolik AB 60 mm sim. ust. dan past bo'lganda – **norpayn** (0,5-30 mkg/min) yoki dofamin (10-20 mkg/kg/min) bilan birga reflektor gipotenziya paytida qo'llaniladi.

AB 90 mm sim. ust. dan yuqori bo'lganda periferik tomirlar qarshiligini kamaytirish uchun nitroprussid natriy 0,1-5 mkg/min/kg yoki nitroglitserin 10 mkg/min venaga tomchilab 48-72 soat davomida yuboriladi, **reflektor kardiogen shokda nitropreparatlar qo'llanilmaydi!** ;

- vena ichiga polyarizatsiyalovchi aralashma qo'yish glyukoza 10% + insulin + KCl yoki antikoagulyant terapiya – 10000 ed. geparin vena ichiga va 5000 ed. geparin teri ostiga 4 mahal, fibrinolizin 60000-80000 ed. streptokinaza 250000 ed. vena ichiga tomchilab yuboriladi.

- trombolitik terapiya 12 soatdan kech bo'lmagan vaqt oralig'ida o'tkaziladi: streptokinaza 1,5 mln ED dozada 100 ml 0, 9% natriy xlorid eritmasida 30–60 min. davomida tomir ichiga tomchilab yuboriladi. Alteplaza 15 mg yoki urokinaza 2 mln ED dozada vena tomiriga.

- aritmiyani davolash (kardiogen shokning aritmik turida).
- Aortaichi ballonli kontrapulsatsiyasi.
- Samara bo'lmaganda(refrakter shokda) xirurgik davolash (ballonli koronar angioplastika, koronarografiya va koronar shuntlash).
- O'tkir buyrak yetishmovchilini profilaktikasi dofamin(2-4 mkg/kg/min "buyrak dozasi", siydik qopini kateterlash, soatlik, sutkalik diurezni ning nazorat qilish orqali).

Kardiogen shokni davolashni zamonaviy tamoyillari.

- Kardiogen shokning davo natijasi klinikada birmuncha noxushdir. Kardiogen shokda kasalxona ichi o'lim ko'rsatkichi 70% dan oshadi, omon qolganlarida yurak yetishmovchiligi tufayli yomon oqibat ro'y berishi mumkin.

Kardiogen shokni davosi shartli ravishda bo'linadi.

- A. asosiy quvvatlovchi choralar.
- B. farmakologik davo.
- V. qon aylanishini mexanik quvvatlash
- G. koronar arteriyalar reperfuzyasi.
- D. jarrohlik usuli.

Asosiy choralar

1. **Og'riqsizlantirish** – analgeziya miokardning kislorodga bo'lgan talabini susaytirib, qon zardobida katexolaminlar miqdorini kamaytiradi. Miokardning jarohatlanishini oldini olish uchun og'riqsizlantirishni erta boshlash kerak, morfin yoki meperidin v/i ga kiritiladi. Bu moddalar venaga kiritilganda A/Bni nazorat qilish kerak chunki bu preparatlar gipotoniya chaqiradi va uzoq davom etuvchi koronar perfuzya buzilishiga sabab bo'ladi.

2. **Sun'iy oksigenatsiya** yoki ventilyatsiyada kislorodni nazal kateter(2-3l/min)orqali kiritish. Muolajani optimallashtirish uchun qondagi gazlar miqdorini nazorat qilish va zarur bo'lsa o'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasi o'tkazish lozim, bu nafas mushaklarining kislorodga ehtiyojini kamaytiradi.

3. **Tinchlantirish-analgeziyaga qo'shimcha sifatida qo'llaniladi.** Zarurat tug'ilsa vena ichiga alprazolam yoki diazepam 5mg dozada kiritiladi.

Farmakologik davo usuli. Inotrop va vazopressor moddalar-davo maqsadida ko'pincha simpatomimetik aminlardan foydalaniladi.

Noradrenalin og'ir arterial gipotenziyada (sis.A/B70 mm. sim. ust. past) birinchi tanlov preparati hisoblanadi. Noradrenalin β_1 adrenoretseptorlarga ta'sir qilib miokard qisqaruvchanligi va o'tkazuvchanligini oshiradi. Gipotenziya yaqqol namoyon bo'lganda tanlov preparati bu-dobutamin. Bu preparat α_1 va β_1 , β_2 adrenoretseptorlarni qo'zg'atadi. Dobutaminning gemodinamik samarasi uning dozasiga bog'liq, 15 mkg/kg/min dan ohsa miokard qisqarishi oshadi, 30mkg/kg/min dan ohsa qorinchalar aritmiyasiga olib keladi.

Dofaminning musbat inotrop va qisman vazokanstriktor ta'siri borligi uchun undan kuchsiz gipotoniya va gipoperfuzyada foydalanish mumkin. Preparat kichik 1-3 mkg/min dozada kuchsiz inotrop ta'sir qilib buyrak vazodilyatatsiyasiga sabab bo'ladi. Preparat 10 mkg/kg/min gacha dozada b.-adrenoretseptorlarni qo'zg'atadi. Juda yuqori doza qo'llanganda rivojlanib boruvchi yurak qisqarishining oshishi va qo'shimcha inotrop ta'sirga olib keladi.

Vazodilyatatorlar o'pkada qon dimlanishi, qorinchalar qisqarishining kamayishi va miokardning kislorod bilan ta'minlanishi buzilishida qo'llaniladi, asosan bu guruh dorilar gipotenziya va uning oqibatida yuzaga keluvchi shokning oldini olish maqsadida qo'llaniladi.

Diuretiklar chap qorincha yetishmovchiligi va kichik qon aylanish doirasida qonning dimlanishini davolashda 1-tanlov preparati hisoblanadi. Bu guruh dorilarni qo'llashda ehtiyot shart, chunki ular gipovolemiyani chaqiradi. Bu guruh dorilar bilan davolash gemodinamik monitoring zaminida Swan-Gans kateteridan foydalanib o'tkaziladi. O'pka kapillyarlarida bosim 14-20 mmsim.ust saqlab turish kerak. Dori vositalaridan kombinatsiyali foydalanish kardiogen shokni davolashda eng samarali usul hisoblanadi. Buning uchun 2 va undan ortiq dori moddasini qo'llash lozim.

Qon aylanishini mexanik quvvatlash yurakning zarb hajmi boshqa a'zolari bilan ta'minlay olmaganda qo'llaniladi. Bu koronar arteriyalarda perfuziyaning yetarli bosimini tiklaydi va bunga vazofaol moddalarsiz ham erishish mumkin. Hozirgi kunda aorta ichi ballonli nasosi (**intraaortik ballon pump-IABP**) ishlatiladi. Ballon kateter ko'krak aortasiga o'rnatilib distal qismi chap o'mrov osti arteriyasining pastga tushuvchi qismiga joylashtiriladi. EKG bilan sinxron ravishda qorinchalar diastolasi davrida ballon shishirilib koronar arteriyalarda perfuz bosimni oshirishga, ballonni tezlik bilan bo'shatish esa sistola paytida vakuum samarasiga olib keladi. Bu yurakka sistoladan keyingi zo'riqishni va miokardni kislorodga ehtiyojini kamaytiradi. Bunda yurak zarb hajmi 10-20% ortishi mumkin. Chap qorinchani qisqarish kuchi, infarktning tarqalganligi va miokardning ishemiya darajasiga bog'liq.

Koronar reperfuziya. Trombolizis. O'tkir miokard infarktida (O'MI) trombolitik moddalarni qo'llash bemorlar o'limini kamaytiradi. Reperfuziyani erta qo'llash miokard zararlanishini kamayishiga, qorinchalarni qisqarish va elektrik faolligini yaxshilanishiga olib keladi. Kechki reperfuziya chandiqlanishni yaxshilaydi. Kardiogen shok bilan asoratlangan O'MI da trombolitik moddalarning ta'siri kamayadi bu koronar gipoperfuziya bilan bog'liq.

Mexanik reperfuziya. Kardiogen shok bilan asoratlangan O'MI davolashda teri orqali translyuminal koronar angioplastika usuli qo'llanadi. Lekin bu usul O'MI birinchi soatlarida miokardda qaytmas o'zgarishlar rivojlanmasdan oldin qo'llanilishi kerak.

Xirurgik davolash. AKSh operatsiyasi amalga oshiriladi. Bunda o'lim ko'rsatkichi medikamentoz davolashga qaraganda ancha kam bo'ladi, chunki miokardda to'liq revaskulyarizatsiya bo'ladi.

Asosiy davolash usuli. Gemodinamik quvvatlash bunda qon bosimini ko'tarish va miokardni qisqaruvchanligini yaxshilash kerak. O'MI da trombolitik moddalarni qo'llash kardiogen shok xavfini kamaytiradi.

Yurakni ko'chirib o'tkazish operatsiyasi boshqa davolash usullaridan samara bo'lmaganda amalga oshiriladi.

1.7. GEMORRAGIK SHOK

Qon ketishi evolyutsion taraqqiyotning barcha davrlarida odam hayotiga eng ko'p xaf keltiruvchi jarohlardan biri hisoblanadi. Gemorragik shok-qisqa muddat ichida aylanayotgan qon hajmining 10-20% va undan ortiq miqdorda yo'qotilishi oqibatida kelib chiqadi. Shokning og'irlik darajasi yo'qotilgan qon miqdoriga va qon yo'qotish davriga bog'liq. Bemor qisqa muddat ichida qancha ko'p qon yo'qotsa, shok shuncha og'ir o'tadi, bundan tashqari bemorning yoshi, yondosh kasalliklari ham katta ahamiyatga ega. Qon yo'qotish - qon ketishdan keyin sodir bo'ladigan moslashish reaksiyalari hamda patologik reaksiyalar rivojlanishi bilan xarakterlanadigan organizm holatidir. Qon yo'qotishning sabablariga qaramay (ichki yoki tashqi qon ketish, operatsiya, travma yoki patologik jarayon va h. k.) ularning umumiyashtiruvchi patogenetik belgilari mavjud. Ular qon yo'qotish miqdori va organizmda sodir bo'ladigan o'zgarishlar og'irlikiga qarab namoyon bo'ladi.

Qon yo'qotish turi va og'irlik darajalari bo'yicha klassifikatsiyasi

7-jadval

Turi bo'yicha:	<ul style="list-style-type: none"> • travmatik (jarohat, operatsion); • patologik (kasalliklar, patologik jarayon); • sun'iy (eksfuziya va davolash maqsadida qon chiqarish).
Rivojlanish tezligi bo'yicha:	<ul style="list-style-type: none"> • o'tkir; • o'rta; • surunkali
Hajmi bo'yicha:	<ul style="list-style-type: none"> • kichik: AQH 0.5 - 10% (0, 5l). • o'rta: AQH 10-20% (0.5 - 1,0 litr). • katta: AQH 21-40% (1, 0 - 2,0 l). • massiv: AQH 41 - 70% (2, 0 - 3,5 l). • letal: AQH 70% dan ko'p (> 3,5 l).
Gipovolemiya darajasi va shok rivojlanish ehtimoli bo'yicha	<ul style="list-style-type: none"> • yengil (AQH yetishmasligi 10-20% globulyar hajm yetishmasligi GH- 30% dan kam), shok yo'q; • o'rta (AQH yetishmasligi 21-30% GH yetishmasligi 30-45%), gipovolemiya uzoq vaqt davom etsa shok rivojlanadi; • og'ir (AQH yetishmasligi 31-40% GH yetishmasligi 46-60%), shok bo'lishi muqarrar. • o'ta og'ir (AQH yetishmasligi 40% dan oshiqroq , GH yetishmasligi 60% dan ko'proq). shok, terminal holat.

Tasnif qon yo'qotish miqdoriga hamda organizmda bo'ladigan o'zgarishlarning chuqurligiga qarab berilgan. Yuzaga chiqadigan o'zgarishlar birinchi o'rinda qon ketishning massivligiga, tezligiga va kompensator mexanizmlar samaradorligiga bog'liqdir.

Patofiziologiyasi. Gemorragik shok patogenezini asosida quyidagi asosiy mexanizmlar yotadi:

1. Aylanayotgan qon hajmining (AQH) mutloq kamayishi mikrotsirkulyatsiyaning chuqur buzilishi hisobiga.

2. Yurak zarb hajmining kamayishi.

3. O'pka kapillyarlari diastolik yopilishi bosimi kamayishi.

4. Simpatoadrenal reaksiya.

5. Periferik tomir qarshiligining ortishi.

6. To'qimalar gipoksiyasi, atsidoz va lakat miqdorining ortishi.

10%dan ko'p hajmda qon yo'qotilganda yurakka qaytuvchi venoz qon hajmining va qorinchalar to'lish bosimining kamayishi yurak zarb hajmining kamayishiga – "kam qon haydalishi sindromi" rivojlanishiga olib keladi. Kam qon haydalishi sindromi vaqtinchalik vazospazm va taxikardiya bilan kompensatsiyalanadi. Natijada aorta ravog'i, karotid sinus va qon tomir devorlaridagi xemo, volyumo, baroretseptorlar va yurakda β -retseptorlar ta'sirlanadi, YuQS ortadi. Axborot avtonom nerv tizimi orqali gipotalamusga uzatiladi. Gipotalamo - gipofizar tizim ta'sirlanishi oqibatida gipofiz oldingi bo'lagidan (adenogipofiz) trop gormon - AKTG ajralishi kuchayadi. Bu o'z navbatida buyrak usti bezi mag'iz qismidan katexolaminlar (adrenalin va noradrenalin, o'tkir qon yo'qotilishi natijasida qonda ularning miqdori 50-100 baravar ortadi) ajralishini kuchaytiradi. Giperkatexolaminemiya vazospazmga olib keladi. Umumiy periferik tomir qarshiligining ortishi kompensator reaksiya bo'lib, hayotiy muhim a'zolar: yurak, bosh miyaning qon bilan ta'minlanishini saqlab qoladi. Bu fenomen qon aylanishining markazlashuvi deyiladi. **Gemorragik shok patogenezida gipovolemiya va gipoksiya yetakchi hisoblanadi.**

Mikrotsirkulyatsiya tizimi izdan chiqadi. Vazospazm natijasida to'qimalar gipoperfuziyasi, ishemiyasi, gipoksiyasi rivojlanadi. Gipoksiya metabolik atsidozga olib keladi. Atsidoz postkapillyar sfinkter tonusi saqlangani holda prekapillyar sfinkter tonusining yo'qolishiga sabab bo'ladi. Tomir endoteliysi hujayralaridan biologik faol moddalar (gistamin, bradikinin, serotonin, yallig'lanish mediatorlari) ajralishi kuzatiladi. Prekapillyar sfinkter katexolaminlar ta'siriga javob bermaydi, kapillyarlarda gidrostatik bosimning oshishi tomir o'tkazuvchanligining ortishiga olib keladi. Qonning suyuq qismi, jumladan, elektrolitlar to'qimalararo bo'shliqqa sizib chiqadi. Gemokonsentratsiya natijasida qon shaklli elementlari (eritrotsitlar, trombotsitlar) agregatsiyasi va adgeziyasi kuzatila-

di bu “sladj sindrom” deyiladi. Qon ivish tizimi izdan chiqishi natijasi-
da parchalanishi va proteolitik lizosomal fermentlar ajralishi oqibatida
hujayra va to‘qimalarda qaytnas jarayon (biriktiruvchi to‘qima bilan
almashinuvi) yuzaga keladi. Oxir-oqibatda gomeostazning metabolik al-
kaloz tarafga o‘zgarishi kuzatiladi.

Qon ketishning klassifikatsiyasiga asosan 4 ta darajasi farqlanadi:

1. **Yengil.** AQH miqdorining 10-20% tashkil qiladi (0,5 -1 litr);
2. **O‘rta og‘ir.** AQH miqdorining 21 -30% tashkil etadi (1 -1,5 l);
3. **Og‘ir.** AQH miqdorining 31-40% tashkil etadi (1,5- 2. l);
4. **O‘ta og‘ir.** AQH miqdorining 40% dan yuqorisini tashkil etadi (2 litrdan ko‘p).

Operatsiya vaqtida yo‘qotilgan qon hajmini hisoblash uchun **Moore**
formulasi (1986) qo‘llaniladi:

$$V_{yqn} = AQH_m \cdot (Ht_m - Ht_B / Ht_m)$$

V_{yqh} - Yo‘qotilgan qon hajmi;

AQH_m - Aylanadigan qon hajmi me‘yordagi;

Ht_m - Me‘yordagi gemotakrit;

Ht_B - Bemordagi gemotakrit.

Klinikasi. Og‘irligiga qarab shokning 3 ta darajasi mavjud:

• **Yengil:** sistolik AB 100-90 mm sm. ust. teng. Taxikardiya 100-110
ta. Shok indeksi (yurak qisqarish sonining sistolik AB ga nisbati) =1,0
-1,1.

• **O‘rta og‘ir:** sistolik AB 70-80 mm sim ust. teng. Taxikardiya 120-
130, shok indeksi 1,5.

• **Og‘ir:** sistolik AB 70 mm. ust. dan past. Taxikardiya 140 gacha.
Shok indeksi 2 dan yuqori.

Shokning kechishi patogenezidan kelib chiqqan holda 3 ta bosqichdan iborat:

Birinchi bosqich-kompensatsiyalangan, qaytuvchi bosqich (kam qon
haydalishi sindromi).

Ikkinchi bosqich - dekompensatsiyalangan, qaytuvchi bosqich.

Uchinchi bosqich - qaytnas shok.

Katta yoshli odamlarda 500 ml gacha qon yo‘qotish hech qanday bel-
gilarsiz o‘tadi va davolash talab etilmaydi.

Birinchi bosqich - kompensatsiyalangan, qaytuvchi bosqich (kam qon
haydalishi sindromi). Organizm yurak qon-tomir tizimining fiziologik
kompensatsiyasi hisobiga o‘tkir qon yo‘qotishga javob beradi. Bemor-
ning hushi joyida, adekvat, ba‘zi hollarda yengil bezovtalanish kuzatiladi.
Ko‘zdan kechirilganda, terisi biroz oqargan, periferik venalari bo‘shash-
gan. Qo‘l-oyoqlari sovuq. Pulsi kuchsiz to‘liqlikda, bir oz taxikardiya,
yurak zarb hajmi kamayishiga qaramasdan AB me‘yorda, ba‘zan bir oz

ko'tarilgan, MVB me'yorda yoki bir oz pasaygan, yengil oliguriya kuzatiladi. Shokning bu bosqichida qon aylanishning markazlashuvi shakllanadi.

Ikkinchi bosqich - dekompensatsiyalangan qaytuvchi bosqich. Asosiy simptomlaridan biri ABning pasayishi hisoblanadi. Sababi: periferik qon tomirlarda spazm bo'lishiga qaramasdan organizm kichik zarb hajmini ta'minlab bera olmasligidir. Yurak qon bilan ta'minlanishining buzilishi uning qisqaruvchanlik qobiliyatining kamayishiga olib keladi. Bu o'z navbatida a'zolar perfuziyasini buzadi va atsidoz rivojlanishiga qo'shimcha turtki bo'ladi. Mikrotsirkulyatsiya darajasida staz kuzatiladi. Bemorning hushi xiralashadi, kompensator taxikardiya (YuQS 1 minutda 120-140 tagacha) va hansirash, puls bosimining pasayishi, MVB kamayadi yoki manfiy bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Metabolik atsidoz va respirator disstress sindromga javoban kompensator hansirash yuzaga chiqadi. Shokning bu bosqichida oqibati yomon belgilardan biri-bu umumiy gipotoniya, oliguriya va teri ranglarining oqarishi zaminida akrotsianoza paydo bo'lishi hisoblanadi.

Uchinchi bosqich - qaytmas shok, arterial gipotoniya 12 soat ichida saqlanib turib, adrenomimetiklarga hech qanday reaksiya bo'lmagan holda shakllanadi. Ikkinchi bosqichdan farqi periferik stazning sladj sindromga o'tishi hisoblanadi. TITQI sindromning birinchi fazasi, ichak shilliq qavati nekrozi va ko'chishi kuzatiladi. Sababi ichak tomirlarining qon bilan o'ta to'lishishi natijasida plazmaning interstitsiyaga chiqishi va shilliq qavatining ko'chishi hisoblanadi. Bemorning ahvoli o'ta og'ir, hushsiz. Terisi oqish marmar rangida, sovuq ter bilan qoplangan, gipotermiya, oligoanuriya kuzatiladi. Puls periferiyada ipsimon yoki umuman aniqlanmaydi. YuQS 140 tadan ko'p, AB 60 mm. sim. ust. dan past yoki umuman bo'lmaydi. Organizm uchun 65%gacha eritrotsitlar hajmini yo'qotish hayot uchun xavf tug'dirmasa-da, lekin 30% plazma hajmini yo'qotish bemorni o'limga olib kelishi mumkin. Shuning uchun infuzion va transfuzion terapiya o'tkazishda bunga e'tibor qaratish lozim. Ekspres-diagnostika maqsadida shok indeksi (ShI) aniqlanadi, ya'ni 1 daqiqadagi YuQS ning sistolik AB ga nisbati me'yori $ShI = 60/120 = 0,5$ (60 - 1 daq. YuQS; 120 - sistolik AB me'yor ko'rsatkichi).

I-darajali shokda (qon yo'qotish 15-25%) $ShI = 1$ (100/100)

II-darajali shokda (qon yo'qotish 25-45%) $ShI = 1,5$ (120/80)

III-darajali shokda (qon yo'qotish 50% dan ko'p) $ShI = 2$ (140/70)

Shoshilinch yordam va intensiv terapiya tamoyillari:

1. Qon ketishni to'xtatish.

2. Markaziy venalarni kateterizatsiyalash va yetarli infuzion transfuzion terapiya o'tkazish (toza muzlatilgan plazma 1-2 litr).

3. O'tkir nafas yetishmovchiliga qarshi kurash (yuqori nafas olish yo'llari o'tkazuvchanligini ta'minlash, havo o'tkazgich qo'yish, traxeya intubatsiyasi va O'SV o'tkazish), O₂ o'zlashtirilishi va to'qimalar metabolizmini me'yorlashtirish.

4. Doimiy kislorod terapiya o'tkazishni ta'minlash (35-45% 3-5 l/daq).

5. O'tkir yurak qon - tomir yetishmovchiligi belgilarini bartaraf etish (AB ko'tarish uchun qon ketishini to'xtatgunga qadar mezaton yoki boshqa vazopressorlarni qo'llash tavsiya etilmaydi).

6. O'tkir buyrak yetishmovchilini profilaktikasi uchun dofamin (2-4 mg/kg/min "buyrak dozasi", siydik qopini kateterlash, soatlik, sutkalik diurezni nazorat qilish orqali).

7. Massiv qon yo'qotishlarda glyukoza tavsiya etilmaydi - jarohat, ishemiya va gipoksiya tufayli bosh miya zararlanishi mumkin.

8. 100ml -25% albumin quyish.

9. Shok holatidagi og'ir gipovolemiyada **GEKOTON 200-400 ml** qo'llash to'qimalar perfuziyasini, mikrotsirkulyatsiyani tezda yaxshilaydi.

Mutloq va nisbiy gipovolemiya markaziy va periferik gemodinamika ko'rsatkichlarining nazorati asosida infuzion-tranfuzion vositalar yordamida to'ldiriladi.

*GEK (gidroksietilkraxmal eritmalari: **Gekoton**).

**YaMP (Yangi muzlatilgan plazma qon ivishining plazma omillari eritmalari bilan to'ldirilishi mumkin).

O'tkir qon yo'qotishda infuzion-transfuzion terapiya hajmi. 8-jadval

I-darajali qon yo'qotish	II- darajali qon yo'qotish	III- darajali qon yo'qotish	IV- darajali qon yo'qotish
15%(<750ml)	20-25% (1000-1250ml)	30-40% (1500-2000 ml)	40% va ko'p (>2000 ml)
Gekoton200 ml	Gekoton400 ml	Gekoton400-600 ml	Gekoton400-800 ml
Kristalloidlar 500ml	Kristalloidlar 1000ml	Kristalloidlar 1000-1500 ml	Kristalloidlar 1500-2000 ml
		YaMP ** 250-500 ml	YaMP ** 500- 1000 ml
		Eritrotsitar massa***	Eritrotsitar Massa***
		250-500 ml TK**** 6-7 doza	500-1 500 ml TK**** 6-8 doza

***Eritrotsitar massa (tomirga yuborishga mutloq ko'rsatma bo'lib AQHning 40% yo'qotilishi, $N < 80$ g/l; $Ht < 25\%$ bo'lishi).

****TK (trombotsitlar konsentrati) -1 doza shartli birlik bo'lib, 500 ml qonservalangan qondan tayyorlanadi. 50- 70 ml plazma tarkibida 55 mlrd. trombotsitlar saqlaydi. Quyishga ko'rsatma qonda trombotsitlar miqdorining 70×10^3 /ml gacha kamayishidir. Bemorning 10 kg og'irligiga 1 doza hisoblanadi).

Epidemiologik muhit yomonlashayotgan bir davrda gemotransmissiv kasalliklarni (odam immun tanqislik virusi, gepatit. sifilis va h. k.) retsipientga yuqish xavfi yuqoriligi, posttransfuzion og'ir asoratlar kuzatilayotganligi, qon komponentlarining qat'iy ko'rsatmaga binoan quyish buyruq va qarorlar asosida tasdiqlandi va transfuzion terapiyaga yangi ko'rsatmalar belgilandi (**O'zbekiston Respublikasi SSV ning 22 fevral 2007 yil № 88-buyrug'i**). Quyilgan eritrotsitar massa o'zining davo samaradorligini namoyon qilishi bilan birga, organizmda alloimmunizatsiya rivojlanishi oqibatida qon hujayrasi antigenga qarshi plazma oqsili antitela paydo qilib immun reaksiya boradi va posttransfuzion og'ir asoratlarga olib kelishi mumkin. Donor qon hujayrasi, plazma oqsili antigeni va bemor qoni o'rtasida moslikni amalda ta'minlab bo'lmaydi. Shu tufayli har bir qon komponenti transfuziyasida ma'lum darajada immun va izosensibilizatsiya tufayli mos kelmaslik reaksiyasi kuzatiladi. Buning oqibatida davo samaradorligi pasayadi. **Shuni hisobga olgan holda butun qonni quyish bugungi vaqtda qat'iy ta'qiqlangan.**

1.8. TRAVMATIK SHOK

Travmatik shok kuchli shikastlanish natijasida ro'yobga keluvchi tananing umumiy reaksiyasi bo'lib, unda organizmning hayotiy muhim a'zolarining faoliyati qisqa muddat ichida buziladi. Bu faza bilan kechuvchi patologik jarayon hisoblanadi.

Travmatik shok ikki fazadan iborat: Eretil (lotincha erigo, erectum to'g'rilash, ko'tarish) va torpid (lotincha torpidus dong qotib qolgan, behush). Ba'zi mualliflar uchinchi terminal fazani ham qo'shadilar. Eretil faza shok reaksiyasining boshlanishida paydo bo'ladi. Bu faza odatda qisqa bo'lsa-da unda travmatik shokda ro'y beruvchi o'zgarishlar namoyon bo'ladi. Uning klinik belgilari keng yoritilgan: bemorning nutqi va harakat qo'zg'alishi kuchli namoyon bo'lib, emotsional belgilarga boydir. Bemor hushini yo'qotmagan bo'lsa-da, atrof muhitni anglay olmaydi. Teri oqargan, sovuq terga botgan bo'ladi. Qorachig'i o'rtacha kattalashgan. pay va mushak tonuslari kuchaygan. Qon bosimi me'yorda

yoki oshgan. Tomir urishi 100-110 ta minutiga, nafas olishi tezlashgan. Erektillik fazasi qanchalik kuchli bo'lsa, torpid faza shunchalik og'ir o'tadi. Torpid fazada ham ma'lum barqarorlik kuzatiladi: unda uch davrni farq qilsa bo'ladi: boshlang'ich, barqarorlashgan davr va oxirgi davr. Bu davrlar patologik jarayonni belgilab, organizmning turli funksional holatiga mosdir. Bu faza umumiy reaksiyaning keskin pasayishi, loqaydlik, sustlik, teri sathining oqarishi, og'riq, termik sezgirlikning pasayishi va pay reflekslarining namoyon bo'lishi bilan kechadi. Arterial va venoz bosimning kamayishi, pulsning tezlanishi va behollik, nafas olishning tezlashib, uning yuzaki bo'lishi bilan ifodalanadi. Modda almashinuvi keskin buziladi.

Erektillik faza belgilari:

1. Bemor og'riqdan qattiq qichqiradi.
2. Tezlik bilan yordam ko'rsatishlikni talab qilib baqirib-chaqiradi.
3. So'zlari bir-biriga bog'liq bo'lmagan uzuq-yuluq bo'ladi.
4. Yuzlari qizargan, nafas va tomir urishi tezlashgan, arterial bosim biroz ko'tarilgan.

Torpid faza belgilari:

1. Bemor holsiz, e'tiborsiz, hech narsadan shikoyat qilmaydi, yordam ham so'ramaydi.
2. Tanasi sovuq, yuzi oqargan, nigohi harakatsiz uzoqqa qaragan.
3. Tomir urishi ipsimon bilinar-bilinmas.
4. Nafas olishi pasaygan.
5. Berilgan savollarga javob bermaydi yoki shivirlab javob beradi. Jarohatga tegilsa, og'riq sezmaydi.
6. Arterial qon bosimi keskin tushgan.

Klinik belgilarining og'irligiga qarab shok 4 bosqichga bo'linadi.

Shokning I bosqichi (yengil). Bemorning umumiy ahvoli nisbatan yomon emas. Tomir urishi minutiga 90-100 ta. Qon bosimi 100-95/60-55 mm sim. ust. hisobida, yengil mushak titrashi seziladi. Shokka qarshi qilingan harakat o'z samarasini beradi.

Shokning II bosqichi (o'rtacha og'irlikda). Teri va ko'rinib turgan shilliq qavatlar o'ta oqargan, nafas olish yuzaki, minutiga 30-32 marta, puls 110-120ta. AB pasaygan, a'zolarining buzilgan faoliyatini o'z holiga keltirish uchun shokka qarshi qunt bilan davolash o'tkazish kerak.

Shokning III bosqichi (og'ir shakli). Teri sathi va ko'rinib turadigan shilliq qavatlar oqargan yoki oqish ko'karganda bemor terga botgan, nafasi 30-40 marta, qon bosimi 70-50(40-30)mm. sim. ust. hisobida. Bemor o'ta sust, harorati pasaygan. Organizmning hamma funksional belgilari juda notekis, reanimatsion tadbirlarni talab qiladi.

Shokning IV bosqichi (agonal oldi va agonal holatlar). Nafas olish juda siyrak, periferik tomirlar urishi va qon bosimi aniqlanmaydi. Bu holatdan bemorni tiklash og'irroq hisoblanadi.

Shokning patofiziologiyasi. Shokning asosiy belgilaridan biri ichki a'zolarining, asosan parenximatoz organlarning kapillyarlarida yetarli perfuziyaning bo'lmashligidir. Shikastlanishning xususiyati va joyiga qarab organizmda mahalliy va umumiy o'zgarishlar kuzatiladi. Mahalliy o'zgarishlar shikastlovchi agent ta'siriga: uning kuchi, davriga bog'liq bo'lib, bunda organizmning reaktivligi katta ahamiyatga ega. Umumiy o'zgarishlar esa, asab tizimi, qon aylanishi, nafas, jigar, buyrak tizimi, endokrin va modda almashinuvining buzilishi bilan xarakterlanadi.

Asab tizimining buzilishi o'ta darajada yaqqol bo'lib, asosiy somatik reaksiyalarning travmaga qarshi yuzaga kelishi bilan kechadi. Agonal holat miya qobig'ining bioelektrik faolligiga xosdir va u miyaning retikulyar formatsiyasi hamda gipotalamus yadrosi faoliyatining so'nishigacha saqlanib turadi.

Qon aylanishi tizimining buzilishi-gipovolemiya, ya'ni AQH pasayishi bilan kechadi, shuningdek qon massasi bilan kengaygan tomir oqini hajmining mos kelmasligi, kapillyarlarda qon oqimining to'xtashi, uning shaklli elementlarini agregatsiyaga uchrashi natijasida mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi ro'y beradi. Bunday holda tomirga faol moddalar: kinin, gistamin, atsetilholinlar o'z ta'sirini ko'rsata boshlaydi. Tashqi nafas olishning o'zgarishi minutlik nafas olish hajmini oshiradi, bu esa alveolyar hajmni pasaytirib, o'pka funksional hajmini kamaytiradi, natijada o'pkada qonning shuntlanishi ko'payadi. Bu hol paydo bo'lishida nafas olish yo'llarining berkilishi, o'pka tomirlarining yog'li emboliyasi, o'pka kichik venoz o'ramalarining mikrotrombozi, laktat atsidozi, aspiratsion sindrom alohida o'rin egallaydi.

Shokda ro'y beruvchi jigar va portal tizimda qon aylanishining buzilishi jigar faoliyatini yomonlashtiradi. Ishemiyaga uchragan jigar to'qimasi shokning og'ir bosqichida gipotoniyaga olib keluvchi, vazopressor modda - ferritin ishlab chiqaradi. Regionar qon aylanishining buzilishi buyraklar ishiga putur yetkazadi, diurez kamayib, anuriya paydo bo'ladi. Shokda endokrin tizim ham buziladi. Gipofizdan adrenokortikotrop gormoni ko'p ishlab chiqariladi. Modda almashinuvining buzilishi bosimning oshishi, glikogenning va oqsilning parchalanishi bilan namoyon bo'ladi. Gipoproteinemiya ro'yobga keladi. Oksidlanish jarayonlari buzilishi va oksidlanmagan moddalarning organizmda ko'payishi atsidozga olib keladi, suv-elektrolit, qon ivish xususiyatlarida keskin o'zgarishlar ro'y beradi.

Shok rivojlanishida unga olib keluvchi bir qancha sabablarni aytib o'tish lozim, Asabiy ta'sirlar, qon ketishi, sovuq qotish, issiqlab ketish, charchash, och qolish, somatik kasalliklar va boshqalar shular qatoriga kiradi. Nurlanish travmatik shokning kechishiga kuchli ta'sir ko'rsata-

di. Xulosa qilib aytganda, og'riq, toksemiya, qon yo'qotish va keyinchalik tananing sovushi shokning patogenezida asosiy ahamiyatga ega.

Birinchi navbatda bemorning hushini, nafas olish sifatini, nafas yo'llarining tozaligini, tomir urishi, qon bosimi, ichki yoki tashqi qon ketishini aniqlash zarur. Shu holatlar to'g'risida ma'lum fikr paydo bo'lgach, og'ir shikastlarni aniqlash uchun suyak-mushak tizimi obdon tekshiriladi. Ko'pincha ichki organlarning shikasti diagnostikasiqiyin bo'ladi. Rentgenologik tekshirish qon bosimi 80-90 mm sim ust. bo'lgandagina bajariladi. Yumshoq to'qimalarning chuqur shikastlarini jarroh faqatgina birinchi xirurgik ishlashda aniqlashi mumkin.

Shokning og'irligi va darajasini bilish, davolash muolajasining ta'sirini aniqlash uchun gemodinamika, metabolizm ko'rsatkichlarini, biokimyoviy jarayonlarni, mikrotsirkulyatsiya buzilishini aniqlash zarur. Shokning aniq fazasini va bosqichini aniqlash uchun markaziy vena bosimini tekshirish, AQH va uning komponentlarini aniqlash, qonning ivish va suyulish omillarini, yurakning minutlik hajmini, chekka tomirlar qarshiligini, mikrotsirkulyatsiyani bilish zarur. Shuningdek, metabolik o'zgarishlar (kislota-asos, suv-elektrolit muvozanati, kislorodni so'rish miqdori va b.) to'g'risidagi ma'lumotlar ham kerak bo'ladi.

Tramatik shok patogenezida gipovolemiya va og'riq sindromi yetakchi hisoblanadi. Travmatik shokda bemorning holati giperkatexolaminemiyaga bog'liq bo'lib, bunda adrenalinning miqdori 30 barobar, noradrenalin 10 barobarga oshishi kuzatiladi. Bunda giperkatexolaminemiyani bartaraf qilish maqsadga muvofiq emas, chunki bu organizimning agressiyaga – og'riq va gipovolemiyaga javob reaksiyasi hisoblanadi. Asosiy e'tiborni aynan gipovolemiyani bartaraf qilish, ya'ni AQH to'ldirish va og'riqni kamaytirishga qaratilishi kerak.

Shokning indeksiga asoslanib, qon ketishning og'irligini aniqlasa bo'ladi. Travmatik shokda qon ketish og'irligini baholash juda muhim hisoblanadi. Katta odam organizmida aylanayotgan umumiy qon hajmi 5-6 litr bo'lib, bu odam tana massasining 7% ga to'g'ri keladi. Qon ketishining tezligi va intensivligi shokning og'irligi va bosqichiga ta'sir qiladi.

Shokning har bir bosqichi qon ketish hajmi bilan baholanadi.

1-Bosqich: 500-1200 ml

2-Bosqich: 1200-2000 ml

3-Bosqich: 2000 ml va undan ortiq

Ayrim suyak sinishlaridagi qon ketish miqdori:

1. To'piq suyagi sinishida- 250 ml

2. Elka suyagi sinishida – 300-500 ml

3. Tovon suyagi sinishida - 300-700 ml

4. Bel suyagi sinishida -- 500-1000 ml

5. Chanoq bir tomonidan sinishida – 2500 ml

6. Chanoq 2 tomonidan sinishida - 3000 ml

7. Aralash sinishlar ko‘plab 3000-4000 ml

Qon ketish hajmini Algover-Buri indeksi yordamida aniqlash mumkin.
Me‘yorda Algover indeksi 0,5.

Agarda Algover indeksi 1,0 bo‘lganda qon ketish hajmi 20% gacha (1-1, 2 litr).

Agarda Algover indeksi 1,5 bo‘lsa qon ketish hajmi 30-40% gacha (1,5-2,0 litr).

Agarda Algover indeksi 2,0 bo‘lsa qon ketish hajmi 50% gacha (2,5 litr va unlan ko‘p.)

Travmatik shokning og‘ir kechishining belgisi buyrak orqali siydik ajralishining keskin kamayishi bilan ifodalanadi (soatiga 30 ml. dan kam).

Shunday qilib, travmatik shokning patogenetik mexanizmi organizmga patologik sindromlari majmuasining kuchli va uzoq ta‘siridan tashkil topadi va bu quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

- gemorragik sindrom;

- neyrotoksik sindrom;

- gipovolemik sindrom;

- og‘riq sindrom;

- metabolik atsidoz sindromi;

- nafas va qon tomir yetishmovchiligi sindromi.

Shokni davolash kompleks ravishda olib borilishi, davolash muolajasi shokni keltirib chiqargan sabablarni yo‘qotish va organizmning buzilgan faoliyatini kuchaytirishga qaratilgan bo‘lishi kerak.

Shoshilinch yordam va intensiv terapiyaning asosiy tamoyillari:

1. Qon ketishni to‘xtatish.

2. O‘tkir nafas yetishmovchilini davolash(1-navbatda pnevmotoraksni inkor qilish).

3. Intensiv infuzion – transfuzion terapiya.

4. Immobilizatsiya.

5. Og‘riqsizlantirish.

6. Detoksikatsion terapiya.

7. Simtomatik terapiya.

8. **Voqea joyida kechiktirib bo‘lmaydigan tez tibbiy yordam**

1. Birinchi navbatda qon ketishini to‘xtatish.

2. Tomir kateterizatsiyasi va infuzion terapiyani yo‘lga qo‘yish.

Shokning I–II darajasida: Gekoton200-400 ml tomir ichiga yuborish lozim.

• **Shokning II–III darajasida: Gekoton400-600 ml, 500ml Ringer yoki 5% glyukoza, tomir ichiga.**

Shokning III–IV darajasida: 1600ml. gacha infuziya qilish, **Gekoton 400-800 ml**, samara bo‘lmaganda arteriya ichiga infuziya, 60-90 mg prednizon tomir ichiga. Qon bosimni tez ko‘tarishga shoshilmaslik kerak, pressor aminlarni (mezaton, adrenalin va boshq.) qo‘llash mumkin emas.

3. Analgeziyani infuzion terapiya bilan bir vaqtda o‘tkazish. Buning uchun mahalliy anestetiklardan 0,2-0,5% novokain 150-200ml futlyar blokada. Ichki organlar qon ketishida, kalla suyagi jarohatida, shokning III–IV darajasida va AB 60 mm sim.ust. dan past bo‘lganda narkotik analgetiklarni qo‘llash mumkin emas.

4. Taranglashgan pnevmotoraks va gemotoraksni inkor qilish.

5. Immobilizatsiya uchun transport shinalarini qo‘yish.

Bemorni transportirovka qilish vaqtidagi chora-tadbirlar:

1. Infuziyani davom ettirish **Gekoton 200-400 ml tomir ichiga**.

2. Politravma va shokning III-IV darajasida bemorni transportirka qilish azot (1) oksidi-kislorod narkozi ostida amalga oshirish maqsadga muvofiq.

3. Nafas buzilishida traxeyani intubatsiya qilish va sun‘iy nafas berish.

Statsionardagi chora-tadbirlar:

1. Qon ketishini operativ yo‘l bilan to‘liq to‘xtatish.

2. AB ko‘tarilgandan keyin to‘liq og‘riqsizlantirish; ketamin 6 –10 mg/kg, kalipsol 2 – 4 mg/kg.

3. AQH to‘ldirish, kristalloidlar:

shokning II – III darajasida 75% yo‘qotilgan qon hajmida;

shokning III – IV darajasida – 100% yo‘qotilgan qon hajmida.

shokning III – IV darajasida birinchi 20–30 min davomida infuziya minutiga 100ml. dan ko‘p bo‘lishi kerak. Bu maqsad uchun **Gekoton 400-800 ml/sutkada tomir ichiga infuziya qilish yuqori va tezkor samara beradi.**

4. ABga qarab glyukoza –novokain aralashmasi mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash va yog‘ emboliyasini oldini olish uchun.

5. Metabolik atsidoz korreksiyasi uchun AQH to‘ldirilgandan keyin 4% gidrokarbonat natriy 200 – 600 ml (3 ml/kg) dozada infuziya qilinadi.

6. Birinchi sutka davomida 6–8 g kaliy xlorid, 20% glyukoza va insulin bilan infuziya qilinishi kerak.

7. Qonni bioximik va umumiy tahlili, siydik tahlili.

8. Simptomo-sindromal terapiya.

9. O‘tkir buyrak yetishmovchilini profilaktikasi uchun dofamin(2-4 mkg/kg/min “buyrak dozasi”, siydik qopini kateterlash, soatlik, sutkaliq diurezni nazorat qilish orqali.

1.9. POLITRAVMADA INTENSIV TERAPIYANING ASOSIY TAMOYILLARI

Rivojlangan mamlakatlarda oʻrta yoshlilar oʻrtasidagi oʻlimning asosiy sababi travma hisoblanadi. Nemis olimlarining maʼlumotlariga koʻra, ogʻir politravmalarning 85% muchalar jarohatlanishi, 70% bosh miya jarohatlari, 35% torakal va 20% abdominal jarohatlar tashkil etadi. Qoʻshma jarohatda - bu ikki va undan ortiq organlarning jarohati tushuniladi. Kombinatsiyalangan jarohatda - turli xildagi kuchlarining bir paytdagi taʼsiri natijisida kelib chiqadigan jarohatlar tushuniladi. Shikastlangan bemorlarning 80% jarohatning 3-4 soati ichida halok boʻladi. 15 minutdan kechikib tibbiy yordam berilganlarning oʻlim darajasi 30% ga oshadi. Jarohat olgandan 15 minut ichida tibbiy yordam berilishi kerak. Nafas yoʻllarining toʻliq bekilishi kuzatilganda 5-6 minut keyin yurak toʻxtashi kuzatiladi. Xirurgik yordamning 6 soatdan ortiq vaqt davomida kechikishi, muchaning yoʻqotilishiga yoki sepsisga olib keladi. Politravma olgan bemorning evakuatsiyasi 24 soatdan kechiksa yoki intensiv tibbiy yordam 7 kundan keyin amalga oshirilsa bemorda poliorgan yetishmovchiliga olib keladi.

Voqea joyidagi tibbiy yordamning 6 ta asosiy sharti:

1. Nafas yoʻllari oʻtkazuvchanligini tiklash (pnevmotoraksni inkor qilish)
2. OʻSV oʻtkazish,
3. Qon ketishini toʻxtatish.
4. Koma holatidagi bemorlarni aniq holatini belgilash.
5. Shok belgilari boʻlganda oyoqlarini 45°S koʻtarish. Bemorlarni qoʻshimcha jarohatsiz kasalxonaga olib kelish.
6. Ogʻriqsizlantirish maqsadida nosteroid yalligʻlanishga qarshi preparatlarni qoʻllash

Intensiv terapiyaning muhim jihatlari; gipovolemiyaga qarshi-infuzion terapiya va yetarli ogʻriqsizlantirish, poliorgan yetishmovchilik bilan kurashish, toʻqimalar gipoksiyasi va tashqi nafas buzilishini bartaraf qilish, giperkoagulyasiya va eritrotsitlar agregatsiyasini oldini olish, jigarning oqsil sintezini meʼyorlashtirish, buyrak yetishmovchilini oldini olish, ikkilamchi immunodefitsit holati bilan kurashish.

Oʻzaro ogʻirlashtirish sindromi. Bu hayotiy muhim organlar faoliyati krizisining patofiziologik konstantasi boʻlib, klinikada shok holatida ikki va undan ortiq anatomo-funksional sohalarning zararlanishi bilan xarakterlanadi va oqibatda bu oʻzgarishlar oʻzaro bir-birini ogʻirlashtiradi. Jarohat oqibatida yuzaga keluvchi oʻlim holati quyidagi davrlarda kuzatiladi.

I. O'lim holatining birinchi cho'qqisi jarohat olgan zahotiyoq to'satdan yoki bir necha daqiqalar ichida hayotiy muhim organlar (miya, yurak, yirik qon-tomirlar)ning og'ir jarohati va zararlanishi oqibatida sodir bo'ladi. Ko'p hollarda jarohat olingan joyning o'zidayoq zudlik bilan boshlangan davo choralari yoki yaradorni stasionarga tezda yetkazilganda ham bunday og'ir jarohatlar o'limga olib keladi. Ko'pchilik adabiyotlarda bu davr 60% hollarda bemorning o'limi bilan kechishi haqida ma'lumot berilgan.

II. O'lim holatining ikkinchi cho'qqisi kuzatilishi jarohat olingan ilk soatlarda bemorni stasionarga yetkazgandan so'ng yuzaga keladi va ko'pincha letallik bu bosqichda kamayadi. Og'ir asoratlar kamayishiga sabab ventilyasion, gemostatik, to'qima gipoksiyalarining profilaktikasi va davosi hisoblanadi. Bunday muolajalarga o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi va respirator funksiyaning tiklanishi, tashqi va ichki qon ketishini batamom to'xtatish, aylanib yurgan qon hajmini to'ldirish bilan to'qima perfuziyasini tiklash kiradi. Aynan shu davrda o'z vaqtida qo'yilgan to'ri tashxis natijasida miya ichi gematomalari, ichki qon ketishlar, pnevmo va gemotorakslarni oldini olish mumkin.

III. O'lim holatining uchinchi cho'qqisi jarohatdan so'nggi bir necha kun, haftadan so'ng sepsis yoki poliorgan yetishmovchiligi tufayli yuzaga keladigan asoratlar oqibatida kuzatiladi. Intensiv terapiya, yangi generatsiyali preparatlarni qo'llash, davolashning efferent turlari letallik darajasini kamaytirishi mumkin. Maxsus yetarli yordam ko'rsatishga qaramay bu bosqichda letallik 70%ni tashkil qiladi. Bosh miya jarohatlarida, naysimon suyaklar singanda yoki emboliyalar xavfi ko'proq ortadi. Bosh miya jarohatlarida letallik 23-32% tashkil qiladi. Polijarohatdan aziyat chekkanlarning 20-25% alko-goldan mastlik holatidagi bemorlar tashkil qiladi va bunda dekompensasiya bosqichi tez rivojlanadi.

Butun jahon shoshilinch tibbiy yordam va tibbiy halokatlar assosiasiyasi tavsiyalari(WAEDM):

1. Bemorni unga qo'shimcha jarohat yetkazmasdan halokat joyidan olib chiqish.

2. Yuqori nafas yo'llarini yot jismlardan tozalash va havo o'tkazuvchanligini ta'minlash -P. Safarning uchlik usuli orqali.

3. O'pkalar sun'iy ventilyatsiyasining ekspirator usullarini qo'llash.

4. Tashqi qon ketishini bog'lamlar yordamida to'xtatish.

5. Hushsiz bemorni xavfsiz holatda yotqizish(fiziologik yonlama holatda)

6. Shok belgilari kuzatilgan bemorni xavfsiz holatda yotqizish(boshini pastga qilib yotqizish)

Bemorga jarohatlangan joyning o'zida tibbiy yordam ko'rsatish:

1. Funksiyasi buzilgan hayotiy muhim organlarni aniqlash va zudlik bilan ularni faoliyatini tiklash.

2. Bemorni ko'zdan kechirish, hayot uchun xavfli omillarni aniqlash va gospitalizasiya qilinguncha dastlabki diaqnozni qo'yish.

3. Bemorni gospitalizasiya qilish kerak yoki kerak emasligi to'risida hal qiluvchi qarorga kelish.

4. Jarohat xarakteriga qarab gospitalizasiya joyini aniqlash.

5. Ommaviy jarohatlarda bemorning gospitalizasiya qilinish navbatini aniqlash.

6. Stasionarga yetkazishda qo'shimcha jarohat yetkazmaslikning maksimal imkoniyatlarini ta'minlash va stasionarga zudlik bilan transportirovka qilish.

Gospitalizasiyagacha bo'lgan birlamchi bosqich vazifalari:

1. Pnevotoraksni inkor qilish va me'yordagi nafas funksiyalarini ta'minlash.

2. Gipovolemiyani bartaraf etish (**Gekoton 200-400 ml**)

3. Og'riqsizlantirish muammolari (tramadol, moradol, nabufin, ketaminning kichik dozalari 1-2mg/kg).

4. Aseptik bog'lamlar va transport shinalar qo'yish.

Politravma olgan bemorlarga gospitalizasiyagacha bo'lgan bosqichda birinchi yordam:

1. Qon ketishini vaqtincha to'xtatish va pnevotoraksni inkor qilish.

2. Bemorning ahvoli og'irligini belgilovchi ko'rsatkichlar: YuQS, AB, Alqover indeksi (ShI), pulsoksimetriya (SaO_2)

3. Sistolik A/B < 80 mm.sim.ust., puls > 110, SaO_2 < 90%, ShI > 1,4 bo'lganda zudlik bilan kompleks ravishda shoshilinch tez tibbiy yordam ko'rsatish talab qilinadi.

4. Reanimasion tadbirlar quyidagilarni o'z ichiga olishi kerak:

* SaO_2 < 94% - kislorod ingalyatsiyasi niqob yoki burun orqali kateter kiritish orqali.

* SaO_2 < 90% oksigenoterapiya traxeya intubasiyasi va O'SV apparati yordamida amalga oshiriladi.

* Periferik markaziy venalar kateterizasiyasi.

* Kristalloidiar infuziyasi 12-15ml/kg/s.

* Anesteziya: promedol 10-20 mg, fentanil 2 mg/kg, droperidol 2, 5mg, sibazon 10mg, singan sohalarga lokal anesteziya lidokainning 1%li eritmasi.

* Prednizolon 1-2mg/kg.

* Transport immobilizasiyasi.

Gospitalizasiya bosqichidagi birlamchi vazifalar:

* To'qima pefuziyasi, gemodinamika, nafas funksiyalarini yetarli tiklash.

*Ichki organlar funksiyasini korreksiyalash va zudlik bilan gemostaz o'tkazish.

*Qorin bo'shlig'i organlari zararlanganda-tezkor laparotomiya.

*Tayanch-harakat organlari zararlanganda lokal davolash-immobilizatsiya.

Yaraga qarshi terapiyaning asosiy yo'nalishlari:

1. Gemodinamika turg'unlashgandan so'ng ganglioblokatorlar, splanxnitik zonalarga simpatik nerv tizimi ta'sirni kamaytirish maqsadida simpatomimetiklar antogonistlari qo'llaniladi.

2. Peptik omillarni tiklash maqsadida N_2 -gistaminoblokatorlar, proton pompasi blokatorlari, antasidlar tavsiya qilinadi.

3. Antioksidantlar(selen preparatlari, tokoferol) bilan hujayra membranasini turg'unlashtirish.

Erta enteral oziqlantirish (EEO).

Jarohatning o'tkir reaksiya davrida gipermetabolizm, moddalar almashinuvining sezilarli buzilishi, immun javobning susayishi, infeksiyon kasalliklarga beriluvchanlikning oshishi rivojlanadi. Erta enteral oziqlantirish yuqorida ko'rsatilgan holatlarni korreksiyalashga imkon beradi.

EEO quyidagilarni ta'minlaydi:

*ichak vorsinkalarining atrofiyasini oldini olish;

*ichaklarning disbalansini korreksiyalash;

*ichak florasini translokasiyasi fenomeni reduksiyasi;

*ichaklardagi limfoid to'qimalarda distrofik jarayonlarining oldini olish;

*stress yaralarning kelib chiqishini profilaktikasi;

*giperkatabolizm sindromi rivojlanishini pasaytirish.

Erta enteral oziqlantirish muammolari:

* Ichaklar motorikasini pasayishi;

*Devor orqali so'rilishning sekinlashishi;

*Oziq moddalar hazm bo'lishining sekinlashishi;

*Ichaklarda mikroblar peyzajining o'zgarishi;

*Ichak vorsinkalaridagi fermentlar yetishmovchili;

*EEO ga OIT ni alohida tayyorlash.

EEO ga oshqozon ichak yo'lini tayyorlash algoritmi:

1. Ichki a'zolarida qon aylanishi optimizasiylangach, gemodinamik ko'rsatkichlar turg'unlashgach dobutamin preparatlarini tanlash(dobutreks 1-4mkg/kg/min dozada).

2. Qonning reologik xususiyatlarini yaxshilash maqsadida v/i ga reosorbilakt, refortan, pentoksifillin, dipiridamol quyish.

3. Nazogastral zond o'rnatish, duodenogastral refluyuks bo'lgan hollarda nazointestinal zond qo'yish.

4. 4litr fiziologik eritma bilan oshqozon ichak yo'lini yuvish.
5. Prozerin bilan 0,015mg/kg/sutka dozada ichaklarda peristaltik shovqin eshitilguncha stimulyatsiya qilish.
6. Oshqozon ichiga giperosmolyar eritma quyish: bulardan 400-600ml/sut. dozadagi sorbilakt ichaklar motorikasini yaxshilaydi.
7. Ferment preparatlarini yuborish.
8. Eubiotiklar kulturasini organizmga yuborish. Bifidobakteriyalar ichakdagi patogen gramm-manfiy florani kamaytirib, immunostimulyator ta'sir ko'rsatadi.
9. Ichaklar uchun asosiy ozuqa hisoblangan glutaminni 20 g/sut. dozada yuborish.

1.10. GIPOVOLEMİK SHOK

Gipovolemik shok holati vabo, salmonellyoz, ovqat toksikoinfeksiyalari va enterokolitlar oqibatida kelib chiqadi. Ketma-ket qayt qilish va shir - shir ich ketish bilan ta'riflanadigan kasalliklarda ko'pincha organizmida suvsizlanish alomatlari ko'rinadi. Yo'qotilgan suyuqlik hajmiga qarab suvsizlanish (degidratatsiya) ning IV darajasi ajratiladi.

I darajadagi degidratatsiyada bemor tanasi og'irligining 1-3% miqdorida suyuqlik yo'qotiladi. Bunda bemor organizmida aytarlik o'zgarishlar yuz bermaydi.

II darajadagi degidratatsiyada bemor tanasi vaznining 4 - 6% miqdorida suyuqlik yo'qotadi. Tomirlarda qon va to'qimalardagi suyuqlik miqdori ozgina kamayadi. Shunga yarasha belgilar ko'rinadi.

III darajadagi degidratatsiyada bemor vaznining 7-9% miqdorida suyuqlik yo'qotadi. Plazma ancha kamayishi hisobiga qon quyuqlashadi, puls bosimi pasayadi, buyrak orqali o'tadigan qon miqdori kamayadi, periferik tomirlarda qon aylanishi izdan chiqib, metabolizm buziladi.

IV darajadagi degidratatsiyada bemor tanasi vaznining 10% va bundan ko'p miqdorda suyuqlik yo'qolib, degidratatsion shok boshlanadi. Yurakka qaytib keladigan va sistolada yurakdan chiqariladigan qon miqdori kamayadi. Periferik qon aylanishi izdan chiqib, gematokrit ko'rsatkichi ko'payadi. To'qimalarda gipoksiya, metabolik atsidoz va respirator alkaloz boshlanadi. Shuningdek, gipotoniya, azotemiya yuz beradi, buyrakning filtrlash faoliyati mutlaqo to'xtaydi, muskullarda Fibrillyatsiya alomatlari kuzatiladi.

Gipovolemik shok patogenezida gipovolemiya - suvsizlanish yetakchi hisoblanadi.

Yuqorida qayd qilganimizdek, I darajadagi degidratatsiyada bemorni ahvolidan yaqqoi ko'rinadigan kasallik alomatlari kuzatilmaydi va bemorga intensiv terapiya tayinlash zaruriyati bo'lmaydi. Bunday holda bemorga oralit, regidron, glyukosolan ichiriladi (peroral regidratatsiya).

II darajadagi dehidratatsiya yuz berganda ham ko'pincha peroral rehidratatsiya usuli kifoya qiladi.

III darajadagi dehidratatsiyada bemor sulayib yotadi, ba'zi muskullar turkumi qisqarib, tortishaveradi. Badan terisini rangi o'chib, quruq ko'rinadi, elastikligi kamayib ketadi. Bemor ketma-ket qayt qiladi, tez-tez (kuniga 20-40 marta) ichi ketadi, tovushi chiqmay, pichillab gaplashadi, yurak tonlari juda bo'g'iqlik eshitiladi.

Tegishli usullar bilan tekshirib ko'rilganda AQH 20% gacha, kaliy 3,5 mkm/l gacha, xlor miqdori 85 mmol/l gacha kamaygan bo'ladi. Natriy 150 mmol/l gacha ko'payib, plazmaning solishtirma og'irligi 10-32 gacha tenglashib qoladi. Algoverning shok indeksi 1,0 ni tashkil qiladi, gematokrit 0,50 ga teng bo'ladi.

Suv tanqisligi quyidagi formula orqali hisoblanadi.

Suv tanqisligi (l) = 0,6 x M(kg) x (1 - (144/(Na)⁰)),

M - tana massasi, **Na** - natriyni plazmadagi konsentratsiyasi.

Bunday holatda harakatdagi qon hajmini ko'paytirish, markaziy va periferik gemodinamikani asliga keltirish, suv-elektrolitlar almashinuvini me'yorlashtirish uchun bemor venasiga o'rnatilgan kateter orqali polionli eritmalar (atsesol, xlosol, trisol, kvartosol, disol, laktosol) yuboriladi. Bu eritmalar dastlabki 2-4 soat davomida minutiga 80-100 ml dan oqim hoida yuboriladi. Keyin infuziyani davom ettirib, eritmalar minutiga 10-20ml hisobida yuborib turiladi. Bu suyuqliklarni yuborish vaqtida markaziy vena bosimi, gematokrit, diurez, plazmaning solishtirma og'irligi kuzatib boriladi. Tuzli eritmalaridan tashqari refortan (5-10 ml/kg) va reosorbilakt (5 - 10 ml/kg) ham tayinlanadi.

III darajadagi dehidratatsiyada bemorning ahvoli ba'zan ancha og'ir bo'ladi. Bemor hech narsaga e'tibor bermay, vaqti-vaqti bilan unda tajovuzkorlik harakatlari paydo bo'ladi, muskullari tortishib, qisqarib turadi, hiqichoq tutadi. Bemorning badani ko'kintir tus oladi, ovozi chiqmaydi. Shilliq pardalari, ko'z oqi qurib turadi. Qorni ichiga tortilib qoladi. Yurak tonlari bo'g'iqlik bo'ladi, gipotoniya aniqlanadi. Bemor tez-tez nafas oladi. Tana harorati pasayib ketadi, oligouriya kuzatiladi.

AQH 25% gacha . kaliy miqdori 3 mmol/l gacha, xlor 80 mmol/l gacha kamayadi. Natriy 155 mmol/l gacha ko'payib, plazmaning solishtirma og'irligi 10-36% gacha ko'tariladi. Algover shok indeksi 1,1-1,5 gematokrit 0,55 gacha ko'tariladi. Bunday hollarda intoksikatsiyani kamaytirish uchun vena ichiga tomchilab insulin (5 birlik) qo'shilgan glyukoza eritmasi (5% - 400ml) kaliy xlorid (3% - 40ml) quyiladi. Hujayralar membranalarini mustahkamlash uchun venaga 1 - 5mg/kg hisobidan prednizolon yuboriladi.

Atsidozni bartaraf qilish uchun natriy gidrokarbonatning 4%li eritmasidan tegishli miqdorda (formulaga qarab) venaga tomchilab yuboriladi.

Bikarbonat (ml)=0,3 x M x (VE);

M- tana og'irligi, **VE-** asos yetishmovchiligi miqdori.

Proteolizni susaytirish uchun kontrikalni izotonik eritmada suvultirib, tomchilab venaga quyiladi.

IV darajadagi degidratatsiya holatida bemor ahvoli juda og'ir bo'ladi. Ko'zlarning oqi qurib, xira tortib qoladi. Midriaz aniqlanadi. Ko'z olmachasi ich - ichiga tortib ketadi. Yurak tonlari zo'rg'a eshitiladi. Perikardning ishqalanish tovushi eshitiladi. Bemor juda tez-tez (har daqiqada 60 gacha) nafas oladi. Anuriya kuzatiladi, ayni vaqtda u beto'xtov qusadi, tinmasdan shir-shir ichi ketadi. Bemorni tashnalik qiynaydi. Og'iz bo'shlig'i shilliq pardasi va til qurib, qaqrab ketadi. Bemor yuzi, badani va qo'l-oyoqlari ko'kimtir tus oladi. Terisi va teri osti to'qimasi elastikligi yo'qoladi. Bemorning ovozi chiqmaydi, u pichirlab gapiradi. Hamma muskullari tortishib qisqargan holda bo'ladi. Pulsi qo'lga ilinmaydi. Qon bosimi ancha pasayib ketadi. Tekshirilganda harakatdagi qon miqdori 30 % gacha tushib, kaliy miqdori 2,5 mmol/l, xlor miqdori esa 80 mmol/l gacha kamaygan, natriy 155 mmol/l gacha ko'paygan, plazma solishtirma og'irligi 10-36 % gacha borib qolgan. Algoverning shok indeksi 1, 5gacha ko'paygan bo'lib chiqadi. Gemotokrit 55% ni tashkil qiladi. Bunday holatda degidratatsiya (suvsirash) kasallik manzarasida asosiy o'ringa o'tib, bemor taqdirini hal qiluvchi omil bo'lib qoladi, shu munosabat bilan davo chora-tadbirlari birinchi navbatda ana shu suvsirash holatini bartaraf qilishga qaratilgan bo'lishi zarur. Boshqacha aytganda, yo'qotilgan suyuqlik, tuzlar va oqsil moddalar o'rnini zudlik bilan to'ldirish kerak bo'ladi (regidratatsiya).

Bemor yo'qotayotgan suyuqlik miqdorini soat sari hisoblab, tekshirib turish kerak. Tuzli eritmalar bemorning ahvoliga qarab 3-5 kun davomida quyib turiladi. Keksa bemorlarga suyuqlik sekinroq quyiladi, suyuqlikning 40 foizini 4-8 soat davomida yuborish tavsiya etiladi. Bemorga suyuqlik yuborilayotganda bemordagi degidratatsiyaning xilini (gipotonik, izotonik, gipertonik degidratatsiyani) hisobga olmoq kerak. Davo bemor venasiga 37°S daraja haroratgacha ilitilgan poliion eritmalar (kvar-tasol, atsesol) quyishdan boshlanadi. Umuman bir kecha-kunduzda yuboriladigan eritma miqdori degidratatsiya darajasiga qarab 4-10 litrni tashkil qiladi. Qusish to'xtab, gemodinamik ko'rsatkichlar va buyrakning siydik ajratish faoliyati me'yorlashgach eritmani venadan yuborish to'xtatiladi va ichishga beriladi. 2 litr poliion eritma yuborilgandan so'ng, suyuqlik tezligini sekinlatib uni har minutda 10 ml dan yuborishga o'tish mumkin. Suyuqlikni tezroq yuborish uchun qo'l oyoq venalarining ikki-uch

joyiga bir yo'la igna solish mumkin yoki o'mrov osti vena kateterlanadi. Tuzli eritmalarni o'z vaqtida yuborish hal qiluvchi rolni o'ynaydi. Bu vaqtda yurakni quvvatlovchi dorilarni tayinlash tavsiya etilmaydi. Adrenalin, efedrin va shu kabi dorilarni tayinlash ta'qiqlanadi. Odatda poliion eritma yuborishga kirishilganidan keyin oradan 15-25 minut o'tishi bilan bemor pulsi qo'lga ilinadi va qon bosimi aniqlana boshlaydi. 30-45 minut o'tgach esa nafas bir qadar izga tushib, tananing ko'kimtir rangi yo'qola boshlaydi. Bemorning ovozi paydo bo'ladi. 4-6 soat o'tgach bemorning ahvoli ancha yaxshi bo'lib qoladi, lekin buning uchun odatda bemorga 5-10 litr eritma yuborilgan bo'lishi kerak, trisol eritmasi uzoq muddat ishlatilganda metabolik alkaloz va giperkalemiya paydo bo'lishi mumkin. Bu holda disol eritmasi qo'llanadi. Tuzli eritmalar bilan davo qilish zaruriyati tug'ilganida kvartasol yoki atsesol eritmalari tavsiya etiladi. Tuzli eritmalarni yuborish keyingi kunlarda ham davom ettiriladi (bemor axlati, qusug'i, siydigi bilan yo'qotgan suyuqlik miqdoriga qarab).

Bemor ahvoli juda og'ir bo'lganda birinchi kun davomida 10-15 litr, atrofida, keyingi 3-5 kun davomida yo'qotilgan suyuqlik miqdoriga qarab tegishli miqdorda tuzli eritmalar yuboriladi. Davolash davomida bemorda reaksiya (et uvishib qaltirash, isitma chiqishi) paydo bo'lgan taqdirda ham eritmalar yuborish davom ettirilaveradi va yuboriladigan eritmalarga 1% dimedroldan 1-2 ml yoki pipolfen qo'shiladi. Agar reaksiya juda qattiq bo'lsa, prednizolon tayinlanadi (bir kecha-kunduzda 30-60mg). Bunday hollarda natriy xlorid eritmasi bilan davolash mumkin emas. Chunki eritma bemor organizmidagi kaliy va natriy gidrokarbonat yetishmovchiligining o'rnini bosmasdan, balki plazmaning giperosmotik holati boshlanib, hujayralarning ikkilamchi suvsizlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Shuningdek, 5% glyukoza eritmasini ham ko'p miqdorda yuborish mumkin emas. Chunki glyukoza eritmasi yuborilganda u elektrolit yetishmovchiligini bartaraf etmaydi, aksincha, plazmadagi elektrolitlar ayniqsa, kaliy konsentratsiyasini kamaytiradi. Qon quyish, qonning o'rnini bosadigan preparatlar tayinlash ham tavsiya etilmaydi. Tomirlarda qon ivib qolishning oldini olish uchun bemorga geparin (sutkasi-ga250-500ed/kg) avval venasidan, keyin kindik atrofidagi teri osti kletchatkasidan yuboriladi. Oqim bilan venaga asta-sekin kalsiy glyukonat (10 ml) quyiladi.

Periferik qon tomirlar, spazmani bartaraf qilish, bosh miya shishuvining oldini olish (sorbilakt) va tirishuv sindromini to'xtatish maqsadida venaga droperidol (0,25% - 2-4ml) yuboriladi. Psixomotor qo'zg'alish hollatlarida seduksen (0,5%-2ml) tayinlanadi. Organizmda energiya almashinuvi jarayonini yaxshilash uchun askorbin kislotasi (5%-10 ml) ve-

naga yuboriladi. Buyraklarda qon aylanishini yaxshilash uchun venadan eufillin (2, 4%-5 ml dan kuniga 2 mahal) tomchilab yuboriladi.

Enteropatogen bakteriyalarga qarshi ta'sir ko'rsatadigan antibiotiklar ham venaga yuboriladi. Bemorning burni orqali namlangan kislorod beriladi. Bemorni yaxshilab o'rab, oyoqlariga isitgich qo'yiladi. Unga achchiq choy yoki kofe berish foydali. Bemorning ahvoli yaxshilanganidan keyin regidron eritmasini ichirib, davo davom ettiriladi.

1.11. KUYISH SHOKI

Kuyish shoki - kuyish kasalligining birinchi bosqichi bo'lib, jarohatga nisbatan organizmning mahalliy va umumiy javob reaksiyaning natijasidir. Bu holat tana yuzasining 10-15% kuyganda kuzatiladi. Kuyish shoki MNTga kuchli patologik ta'siri va gomeostaz tizimining o'z-o'zini boshqarish mexanizmlarning plazmoragiya natijasida chuqur buzilishidan paydo bo'ladi. **Bolalarda kuyish shoki septikotoksemiya fazasi bilan birga kechadi va tana yuzasining 5% kuyganda kuzatiladi.** Shok kuyishdan bir necha minutdan keyin yuzaga kelib erektil fazasi 24 soat davom etadi va kapillyarlarning yuqori o'tkazuvchanligi bilan kechadi, bu bilan boshqa shoklardan farq qiladi. Organizm termik jarohatga uch xil javob beradi: nerv-reflektor, neyro-endokrin va yallig'lanish reaksiyalari orqali. **Kuyish shoki patogenezida plazmoragiya, gipovolemiya, og'riq sindromi va tomir o'tkazuvchanligining oshishi yetakchi hisoblanadi.** Kuyish shokining kelib chiqishida quyidagi uchta patofiziologik jarayonlar sabab bo'ladi:

1. O'tkir plazma yo'qotish va gemokonsentratsiya jarayoni.

Absolyut gipovolemiya tomir ichi gemolizi, qonning patologik to'planishi, periferik va markaziy qon aylanish buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Jarohat yuzasidan plazmani yo'qotish AQH yetishmasligini kuchaytiradi. Buning natijasida markaziy gemodinamika buzilib yurakning sistolik va minutlik qon hajmi pasayadi. Organ va to'qimalarda qon aylanish buziladi, qonning bioximik tarkibi o'zgaradi. Sirkulyator gipoksiya va metabolik atsidoz asosida qonda chala oksidlangan moddalar sut va pirouzum kislota, azot qoldiqlari konsentratsiyasi oshadi. Jigarda qon aylanish hajmining kamayishi uning detoksikatsion funksiyasini pasaytiradi. Buyraklar funksiyasi ham buziladi. Arterial bosim 60 mm. sim. ust. dan past bo'lsa ko'ptokchalar filtratsiyasi keskin kamayadi va oligoanuriya paydo bo'ladi. Katta miqdorda katexolaminlarning qonga chiqishi buyrak tomirlarini toraytirib jarayonni og'irlashtiradi. Mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi qon reologiyasining chuqur buzilishiga olib keladi. Eritrotsitlarning agregatsi-

yasi natijasida kapillyarda qon aylanishi sekinlashadi. Qonning tomir ichida ivishi trombositlar va fibrinogen miqdorining kamayishiga olib keladi, bu esa qon ketishiga sabab bo'ladi. Kapillyarlarda eritrotsitlarning cho'kib qolishi natijasida uning devori yupqalashadi, natijada kichik dispersli oqsillar chiqib shishga olib keladi. Hujayra ichi suyuqligining yo'qotilishi, suv elektrolit almashinuvining buzilishiga olib keladi. Qon tomir o'zidan suyuqlikning interstitsial sohaga sizib chiqishi 12-18 soat va undan ko'proq vaqt davom etadi, shuning uchun kuyish shokida AB jarohatdan keyin darrov pasaymaydi va shu bilan travmatik shokdan farq qiladi.

2. O'tkir toksemiya – kuyish vaqtida kuygan sohada hosil bo'lgan toksinlar birinchi sutkada qonga maksimal darajada so'riladi. Bu o'z navbatida nafaqat mahalliy o'zgarishlar balki markaziy va pereferik nerv tizimidagi buzilishlar, organizmda chuqur metabolik o'zgarishlarga olib keladi.

3. Neyrogen o'zgarishlar natijasida nervreflektor shok rivojlantadi. Bunda nerv tolalari juda qattiq ta'sirlanadi, neyrodistrofik holatlar chuqurlashib boradi. Juda kuchli og'riq sezgisi ta'sirida bemor terminal holatgacha kelishi mumkin. Bolalarda kuyish shoki tana yuzasining 5% kuyganda ham kelib chiqadi va shok septikotoksemiya fazasi bilan birga kechadi.

Kuyish shokida kuzatiladigan asosiy patofiziologik buzilishlar:

- AQH, AB pasayishi va pulsning tezlashishi;
- tana haroratining pasayishi;
- oliguriya, anuriya, gematuriya;
- taxipnoe, chanqash, ko'ngil aynishi, qusish, qorin damlashi, oshqozon ichakdan qon ketishi, psixomotor qo'zg'alish;
- atsidoz, giponatremiya i giperkaliemiya, gipoproteinemiya, disproteinemiya,
- azotemiya;
- qon ivishi va qovushqoqligining oshishi.

Bu buzilishlarning barchasi termik jarohat olingandan 6-8soatdan keyin yuzaga keladi, shuning uchun shokka qarshi chora - tadbirlar qancha tez boshlansa og'ir asoratlarning oldi shuncha ko'proq olinadi. Termoingalyatsion sindromi bor bemorlarda kuyish shoki og'ir kechadi va turli asoratlar bilan namoyon bo'ladi.

Klinik belgilari va diagnostikasi. Kuyish shokining klinikasi kuyishning darajasiga va chuqurligiga bog'liq. Kuyish shoki tana yuzasining 10-15% kuyganda yuzaga keladi. Kuyish shokining og'irlik darajasi Frank indeksi (FI) yordamida aniqlanadi.

$$FI - S_{yu} + 3 \cdot S$$

S_{yu} - yuzaki kuygan soha (I-III a % hisobida)

S_{III} - chuqur kuygan soha (III₅ - IV % hisobida)

3- kuyish chuqurligini hisoblashda olingan koeffitsient.

FI - 30 dan 60 gacha- yengil kuyish

FI- 61 dan 90 gacha- og'ir kuyish

FI-91 dan yuqori- o'ta og'ir kuyish

1. Yengil kuyish shoki - 10-20 % kuyganda, FI-30 dan 60 gacha, bemorning ahvoli o'rta og'ir, es-hushi saqlangan, teri rangi oqargan, puls 100-110 min, AB 120-130/70-80 mm. sim. ust. MVB 30-40 mm suv ust., rektal-teri gradienti 9°C dan yuqori eritrotsitlar 5-5,5, 160-170g/l, gemotakrit 50-55 %, leykotsitlar 12-14, mochevina 9-10, bilirubin 8-20 mkm/l, PH- 7, 33-7, 35.

2. Og'ir kuyish shoki - 40-50 % kuyganda, FI- 61 - 90 ga teng, umumiy ahvoli og'ir, yaqqol ifodalangan erektil faza, es-hushi karaxt, tana temperaturasi tushgan, qaltirash, mushaklar titrashi, akrotsionoz, taxikardiya 110 - 120ta , AB 100-105/70-75, MVB 10-15, rektal harorat gradienti 10-11%, eritrotsitlar 6-6, 5, gemogloblin 180-200 g/l, gemotokrit 60-70%, mochevina 11-16 mmol/l, PH-7,32, soatli diurez 30-35 ml/soat, gematuriya, proteinuriya, gemogloblinuriya kuzatiladi.

3. O'ta og'ir kuyish shoki - tana yuzasining 60-70% kuyganda, FI 91 dan yuqori. Bemorning umumiy ahvoli o'ta og'ir, teri qoplami oqimtir ko'kargan, yaqqol ifodalangan erektil faza, bir necha marta kofe quyqasiga o'xshash qo'sish kuzatiladi. Puls 130-150 min, AB 90/60, MVB-10 mm suv ust. , rektal harorat gradienti 12-13°S, eritrotsitlar 7-7, 5, gemogloblin 200-240 g/l, gemotokrit 70-75 %, gipoprotenemiya, diurez 30 ml/ soatdan past, mochevina 17-20 m/mol/l, qoldiq azot 70-90 mmol/l, PH 7,2.

Quyidagi klinik laborator tekshirishlar ma'lumoti monitoring qilinadi:

- har soatda markaziy gemodinamika parametrlari, nafas soni, gemotokrit;
- har 3 soatda-kislota ishqor muvozanati, gemotokrit, soatli diurez.
- har 6-8 soatda umumiy qon tahlili, plazma elektrolitlari, proteinemiya, kislota ishqor muvozanati, plazma osmolyarligi;
- har 12 soatda oqsillar fraksiyasi, kreatinin, mochevina, miogloblinuriyani tekshirish.

Kuyish shokida birlamchi chora-tadbirlar tartibi:

- nafas yo'llari o'tkazuvchanligini ta'minlash;
- markaziy vena kateterizatsiyasi va infuzion terapiyaning boshlanishi;
- kuygan yuzalarga bog'lamlarni qo'yish;
- oshqozonni zondlash.

Kuyish shoki davrida intensiv terapiya majmuasi: og‘riqni qoldirish, gipovolemiyani bartaraf qilish, qon reologiyasini yaxshilash va organoproteksiyaga qaratilgan bo‘lishi kerak.

Shoshilinch yordamvaintensiv terapiya tamoyillari uch kateter qoidasiga amal qilib olib boriladi. Markaziy vena kateterizatsiyasi-doimiy gemodinamik monitoring va infuzionterapiya maqsadida.

O‘tkir buyrak yetishmovchilini profilaktikasi dofamin(2-4 mkg/kg/min “buyrak dozasi”, siydik qopini kateterlash, soatlik, sutkalik diurezni nazorat qilish, bemorni shok holatidan chiqishini bilish uchun.

Nazogastral zond – hazm tizimi holatini nazorat qilish, oshqozonni yuvib turish va ovqatlantirish.

Davolash quyidagi ketma - ketlikda davom ettiriladi:

- yetarli ventilyatsiyani ta’minlash;
- doimiy monitoring (EKG, AB, YuQS, pulsoksimetriya) o‘tkazish;
- yetarli og‘riqsizlantirish;
- ko‘rsatmaga qarab nekroektomiya va fatsioektomiya o‘tkazish;
- yetarli miqdorda infuzion va transfuzion terapiya o‘tkazish;

Infuzion terapiya hajmi (ITH)- kuyish maydoni, bemor yoshi, og‘irligiga bog‘liq bo‘lib, Parkland formulasiga asosan hisoblanadi:

$$ITH=2-4ml \times TO(kg) \times kuyish \ maydoni \ %$$

Masalan; tana og‘irligi 70 kg, kuyish maydoni 40 % bo‘lganda

$$ITH=3 \text{ ml} \times 70 \times 40=8400 \text{ ml tashkil etadi.}$$

Kuyish shoki 3 kungacha davom etishi mumkin. SHokda infuzion terapiya to‘xtovsiz, doimiy davom ettirilishi kerak. Lekin infuzion terapiya hajmi ikkinchi sutkada 2 martaga va uchinchi sutkada esa 3 marta-ga birinchi sutkaga nisbatan kamaytiriladi. Kuyish shokining jarohatdan keyingi dastlabki 8 soatida sutkalik suyuqlik hajmining yarmisini quyish kerak bo‘ladi. Bu degani, agar infuzion terapiya termik jarohatdan 2 soat o‘tgandan keyin boshlansa, sutkalik suyuqlik hajmining yarmisini 6 soat ichida quyish kerak bo‘ladi. Buning uchun 2 ta markaziy venadan foydalaniladi. Shuni ta’kidlash kerakki, belgilangan suyuqlik miqdorining quyish tezligini gemodinamikaning to‘rtta asosiy ko‘rsatkichga qarab belgilanadi: AB, MVB, YuQS va soatlik diurez. Bu ko‘rsatkichlar quyidagicha bo‘lishi kerak:AB (sistolik) 110-150 mm. sim. ustuni, MVB 40-60 mm. suv. ustuni, YuQS 100 -120 minutiga, diurez 50 ml soat.

Kuyishning birinchi darajasida reosorbilakt, refortan, stabizol, kristall eritmalar, 2-3 darajasida 2/3 qismni qon preparatlari, plazma tashkil qilishi kerak.

Kuyishning 2-3 darajasida **Gekoton 400-800 ml/sutkada infuziya qilish yaxshi samara beradi**, kristall eritmalariga qo‘shimcha glyukoza

navokainli aralashma (0,25% novakain, 5% glyukoza) sutkasiga 1500-2000 ml dan 2-3 mahal vena ichiga yuboriladi.

Kuyish shokidagi bemorlarda koagulopatiya va mikrotromblar hosil bo'lishini hisobga olib TITQI sindromini profilaktika qilish maqsadida: yangi muzlatilgan plazma 1,5-2 litr atrofida, geparin 5000 ed har 4 soatda, dezagregant terapiya maqsadida eufilin 0,5mg/kg/soat va nikotin kislota qo'llaniladi. Vena ichiga promedol, analgin, antigistamin preparatlari prednizalon, V, S, E guruh vitaminlari yuboriladi. Atsidoz tufayli 4% natriy bikarbonat eritmasini quyish zarur hisoblanadi. O'tkir yurak yetishmovchiligida strafantin, korglyukon ishlatiladi. Tomir o'tkazuvchanligi buzilishi tufayli yuzaga kelgan kuyish sohasidagi shishlar rivojlanishi to'xtagandan keyin albumin tavsiya etiladi. Oqsil preparatlari uchun quyish tezligi 1-2 ml/kg/soat formula asosida olib boriladi. Shokdan keyin kuyish toksemiyasi yuzaga kelib u gipertermiya, miokardit, miya, shishi, gipoprotenimiya bilan xarakterlanadi. Endotoksikozni kamaytirish uchun reosorbilakt 400-600ml va modda almashinuvini me'yorlashtirish uchun plazma, albumin, parenteral oziqlantirish uchun 5,10,15% Aminoven vena ichiga tomchilab yuboriladi. Yuragida patologiyasi bo'lmagan bemorlarda pulsning minutiga 120tadan oshishi infuziya hajmi va tezligini oshirishga asos bo'ladi.

Shuningdek bakteriotsid antibiotiklardan amoksiklav, sefobid, aminoglyukozidlar, sefalosporinlar ishlatiladi. Termoingalyatsion sindromi bor bemorlarga ingalyasion(nibulayzerorqali) terapiya o'tkaziladi. Qonda o'rta molekulyar moddalarning ortib borishi endotoksikoz rivojlanganligini ko'rsatadi. Endotoksikozning og'ir darajalarida faol detoksikasiya uchun gemosorbsiya, plazmosorbsiya, splenosorbsiya operatsiyalari o'tkaziladi. Enterosorbent sifatida **Filtrum** (gidrolizlangan lignin)ni qo'llash yaxshi samara beradi. AB turg'unlashuvi, diurezning me'yorlashuvi, gemokonsentratsiyaning pasayishi, haroratning ko'tarilishi, dispeptik buzilishlarning to'xtashi, ichilgan suyuqlikning so'rilishi o'tkazilgan intensiv terapiyaning samaradorligini va bemorning shok holatidan chiqqanligini ko'rsatadi.

1.12. GEMOTRANSFUZION SHOK

Gemotransfuzionasoratlar – gemotransfuzion shok, o'tkir buyrak yetishmovchiligi shaklida kechadi. Qon guruhi, rezus omili va serologik omillar mos kelmagan donor qonini bemorga quyish natijasida og'ir asorat sifatida gemotransfuzion shok kelib chiqadi. Gemotransfuzion shok,

transfuziya vaqtida yoki undan keyingi vaqtlarda bir necha minutdan bir necha soatgacha, ba'zan klinik ko'rinishi yashirin boshqa holatlarda, ko'pincha aniq rivojlangan klinik ko'rinish bilan namoyon bo'ladi. Klinik belgilari quyidagi ko'rinishda namoyon bo'ladi: bexotirjamlik, qo'rquv, vahima tuyg'usi, keyinchalik umumiy holsizlik, rangining oqarishi, atrof-muhit ta'siriga reaksiyaning pasayishi. Shuningdek, bemorning qon bosimi pasayadi, puls va nafas tezlashadi. Tomir ichi gemolizi oqibatida gemoglobinemiya, gemoglobinuriya, yashirin shakllarida, bilirubinemiya, sariqlik va organlar faoliyati buzilishi kuzatiladi. Narkoz vaqtida gemotransfuzion shok siydik rangi o'zgarishiga qarab aniqlanadi yoki **Bakster sinamasi** o'tkaziladi (5 ml bemor qoni 3 minut davomida 1500 aylanish tezligida sentrifuga qilinganda, agarda eritrotsitlar gemolizga uchragan bo'lsa ajralgan plazma qizg'ish rangda bo'ladi). Gemorragik shok tufayli qon quyilganda kelib chiqadigan gemotransfuzion shok bemor ahvolini yanada keskin og'irlashtiradi.

Arterial qon bosimining pasayishiga qarab transfuzion shokning 3 ta darajasi farqlanadi.

1 – darajali shokda sistolik bosim 90 mm sim. ust. dan past.

2 – darajali shokda sistolik bosim 70- 80 mm. sim. ust. dan past.

3 – darajali shokda sistolik bosim 70 mm. sim. ust. dan past.

Shoshilinch yordam va intensiv terapiya tamoyillari:

Gemotransfuzion asoratlarni davolash 2 bosqichda olib boriladi.

1-bosqich. SHoshilinch yordam. Gemotransfuziyani to'xtatish. SHokka qarshi preparatlar va hayotiy muhim organlar faoliyatini buzilishiga qarshi profilaktik yordam.

2-bosqich. O'tkir buyrak yetishmovchilini davolash.

Gemotransfuzion shokda davo muolajalari quyidagi holatlarga qaratiladi:

- organizmda aylanib yuradigan qon miqdorini tiklash,
- qonning reologiya holatini va mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash,
- organizmdan toksik moddalarni chiqarish,
- diurezni yaxshilash,
- tomir ichi qon ivishini oldini olish,
- proteolitik fermentlarni neytrallashtirish.

Davo muolajalari quyidagi tartibda olib boriladi.

1. Yurak qon–tomir preparatlari, spazmalitiklar qo'llash. Strofantin 0,05% – 1 ml, glyukoza 40%-20 ml vena ichiga. Dopmin, dofamin (200-400mg), 0,2%-4ml norpayn+0,9%-400ml natriy xlorid venaga tomchilab AB nazorati ostida.

2. Prednizolon 60-150 mg yoki gidrokortizon 250 mg vena ichiga zarur bo'lganda glyukokortikoidlarni takroriy ishlatish mumkin, keyinchalik 2-3 kun davomida sekinlik bilan kamaytirib boriladi.

3. Reosorbilakt 400-800ml, 10-20% albumin 200-300 ml, natriy bikarbonatni 4%-200-400-800ml. gacha, siydik reaksiyasi ishqoriy bo'lguncha quyiladi. Natriy xloridning izotonik eritmasini 1000 ml hajmda vena ichiga tomchilab yuborish mumkin. Giperkaliemiyaning kamaytirish uchun 10%-400-800 ml glyukoza insulin bilan birga vena ichiga quyiladi.

4. Laziks vena ichiga 80 -100 mg, keyin mushak orasiga har 2-4 soatda 40 mg. dan. Eufillin 2,4% - 10 ml. dan kuniga 3-4 marta tomir ichiga.

5. Mannitol 150-200 ml, 2 soatdan keyin yana 200ml. t/i tomchilab. Agar mannitoldan keyin ham anuriya bo'lsa, mannitol qaytib qo'yilmaydi. Gipervolemia hisobidan o'pka shishi yuzaga kelishi mumkin. Agar diurezni jadallash foyda bersa, 3 kungacha laziks har 6-8 soatda, 40 mg. dan mushak orasiga qilishni davom ettirib sutkalik diurezni 2,5-3l. ga yetkazish kerak. Qondagi kreatinin miqdoriga qarab gemodializ qilindi. Agar gemorrogik sindrom kuzatilsa u holda proteolitik fermentlarni neytrallash uchun kontrikal yoki trasiloldan foydalaniladi. Shuningdek, antigemofil plazma, yangi muzlatilgan plazma quyish zarur.

**O'zbekiston Respublikasi SSV ning 22 fevral 2007 yil № 88
buyrug'iga asosan qon va qon komponentlarini quyishga asosiy
ko'rsatmalar. 9-jadval**

Qon komponenti	Ko'rsatma	Klinik sindromlar, umumiy ahvoli
Eritrotsitar massa.	Organ va to'qimalarda O ₂ tashuvchanlikni qayta tiklash.	O'tkir qon ketishi: Massiv qon yo'qotish Hb ko'rsatkichi <60g/l, Ht=23% gemorragik, travmatik shok. II-daraja AQH- 30-40% (1, 5-2l yo'qotish), III- daraja AQH-40% dan ko'p (2, 0 l dan yuqori); Operatsiya paytida anesteziyadan keyin. Hb ko'rsatkichi pasayganda Hb<60 g/l (Ht=28%). Anemiya Hb<40 g/l (Ht=18%). Onkologik kasalliklar – eritropoez pasayishi bilan (leykoz, applastik anemiya, mielom kasalligida poliximioterapiya) Hb<100 g/l bo'lsa, Chaqaloqlar
Ikki marta yuvilgan eritrotsitlar yoki muzlatilgan eritrotsitlar	Organ va to'qimalarda O ₂ tashuvchanlikni tiklash.	Autoimmun gemolitik anemiya. Aplastik anemiya. Surunkali buyrak anemiyasi. Surunkali jigar anemiyasi.

Trombokonsentrat	Gemostazda trombotsitar guruhni to'ldirish	Trombotsitopeniya $T < 15 \cdot 10^9 / l$ Trombotsitopeniya xirurgik davolashdagi, qon ketish profuziyasi $T < 50 \cdot 10^9 / l$ Neyroxirurgik va oftalmologik operatsiya, trombotsitlar pasayishi $T < 70 \cdot 10^9 / g / l$ TITQIsindromgipokoagulyasiya fazasida. Granuman trombotsitopatiyasi. Ideopatik trombotsitopenik purpura Hayot uchun xavfli qon ketish.
Granulotsitlar (leykokonsentrat)	Granulotsitlar o'rnini to'ldirish	Agranulotsitoz, septik holat. Ximioterapiya natijasida leykopoez pasayishi.
Yangi muzlatilgan plazma	Qon ivish tizimi ko'p omillari yetishmovchilini to'ldirish	Akusherlik amaliyotida massiv qon ketish. TITQIS Trombotsitik trombotsitopenik purpurada. Gemolitik uremiya sindromida Jigar kasalliklarida. Kuyish kasalligida. Antikoagulyantlar dozasi ko'payganda. Gemablastozlarda. Koagulopatiyalarda. Gemofiliya A, gemofiliya V, Villebrand kasalligida. II, VII, VIII, IX omillar yetishmovchilida.
Butun qon	Qon almashtirish	Chaqaloqlarning gemolitik kasalligida; - rezus omil konfliktida; onada -Rh(-), homilada Rh (+) bo'lganda, Rh (-) qon ishlatiladi
Kriopretsipitat	Qon ivish tizimi omillarini to'ldirish.	Koagulopatiya, gemofiliya A, Villebrand kasalligi, VIII omil yetishmovchili, Afibrinogemiyada.
VIII, IX omil konsentrati	Qon ivish tizimi omillarini to'ldirish.	Koagulopatiyalar, A gemofiliya, V gemofiliya, Villebrand kasalligi VIII, IX omillar yetishmovchilida.

Gemotransfuziya asoratlari

Massiv transfuziya sindromi: Bemorga ko'p miqdorda (AQH 40-50%gacha) qon quyilganda kelib chiqadi. Massiv transfuziya sindromining kelib chiqishiga sabab bemor organizmiga ko'p miqdorda elektrolitlar va biologik faol moddalar tushib, organizmning bioximik turg'unlik-konstantasining buzilishi hisoblanadi.

Klinik belgilari: ABning pasayishi, bradakardiya, aritmiya, holsizlik, apatiya, qaltirash, muchalarni sovushi, ko'ngil aynishi, nafas yetishmovchili, qon quyulashishi, metabolik atsidoz. TITQIS, jigar - buyrak yetishmovchili.

Sitrat intoksikatsiyasi. Bemorga ko'p miqdorda tarkibida natriy sitrat yoki limon kislotasi bo'lgan "sitroglyukofosfat" yoki "glyugitsir" eritmalarida konservalangan 500ml dan ko'p qon quyilganda kelib chiqadi

Klinik belgilari: Bezovtalik, terining rangparligi, taxikardiya, gipotoniya va ba'zan qaltirash kuzatiladi. Bemor yurak to'xtashidan o'lishi mumkin.

Anafilaktik shok tezkor tipdagi og'ir allergik reaksiya bo'lib, qon bosimining keskin tushishi, bemor rangining oqarishi, sianoz, nafas olishning qiyinlashuvi bilan kechadi.

Sitrat shok -. Bemor eritrotsitlari immunlanib buyrak koptokchalarida tiqiladi va o'tkir buyrak yetishmovchiligi kelib chiqadi.

Pirogen reaksiya yengil, o'rta, og'ir darajada bo'lib: yengil daraja - tana harorati 1°S oshishi, qo'l-oyoqlarda, boshda og'riq, holsizlik bilan kechadi, o'rta daraja - tana harorati 1,5-2° S oshishi qaltirash, nafas va puls tezlashuvi bilan kechadi, og'ir daraja - tana harorati 2°S ko'p ko'tarilishi qaltirash, sianoz, qusish, bosh og'rig'i, belda og'riq, hansirash bilan kechadi.

Gemotransfuzion shok - mos bo'lmagan qon quyilganda kelib chiqadi: bosh og'rig'i, belda og'riq, AB tushishi, taxikardiya, buyrak yetishmovchili: 3 haftagacha anuriya davom etishi mumkin, so'ng poliuriya va qayta tiklanish 2 oygacha davom etadi.

Bemorning bakterial zararlanishi: aseptika buzilgandan kelib chiqadi, harorat ko'tarilishi bilan kechadi.

Mexanik asoralar: ko'p qon quyilganda yurak to'xtashi, yurak kengayishi, emboliya, trombozlar kelib chiqadi.

Kaliydan zaharlanish: ko'p saqlangan qon quyilganda AB pasayishi, bradikardiya, aritmiya, tutqanoq kuzatiladi.

Donorning infeksiyon kasalliklari bilan bemorning zararlanishi: qon tayyorlashdagi xatoliklar oqibatida kelib chiqadi.

1.13. ANAFILAKTIK SHOK

Oxirgi o'n yillikda kasalliklarning muntazam oshishi va global tarqalishi tufayli allergiya dolzarb tibbiy sotsial muammolardan biriga aylandi. Anafilaktik shok(Ash) haqidagi dastlabki ma'lumotlar eramizdan oldingi 2641 yilga ta'lluqli bo'lib, bu hujjatlar bo'yicha Egipetli faraon Menes (qadimiy Egipet podshohi) ari chaqishi natijasida vafot etgan.

Anafilaksiya grekcha – sezgirlik, o'z-o'zini himoya qilish degan so'zdan kelib chiqqan bo'lib, allergik reaksiyaning tez sodir bo'ladigan tipiga kiradi va allergen parenteral (tomir ichiga, teri ostiga, teri ichiga) yuborilganda yuzaga keladi. Anafilaktik shok kelib chiqishining asosiy shartlaridan biri bemor organizmini shu allergenga nisbatan sezgirligi keskin oshgan bo'lishi kerak. Shu sababli ayrim hollarda allergen nafas orqali yoki enteral yo'l bilan organizmga kirganda anafilaktik shok holati kelib chiqishi mumkin. Anafilaksiya terminini birinchi 1902-yilda Porte va Rishe ishlatgan va bu holatni ta'riflab berganlari uchun Nobel mukofotiga sazovor bo'lganlar. Anafilaktik shok ko'pincha antibiotiklar, zardob, V

guruh vitaminlardan va ari chaqqanda kelib chiqadi. Anafaktik shok patofiziologik bosqichlardan iborat bo'lib, avval antigen va antitanachaning **immunologik** to'qnashuv ro'y beradi, keyingi **bioximik** bosqichida vazofaol moddalar (gistamin, bradikinin)qonga tashlanadi va oxiri **visseral** bosqichda shokning klinik belgilari namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi.

ASh patofiziologiyasi. ASh holati patogenezida organizmga allergening kirishiga javoban semiz hujayralar va bazofillarning ko'plab degranulyasiyaga uchrashi, ulardan biologik faol moddalar (gistamin, triptaza, ximaza, leykotrienlar, prostaglandinlar, trombositlarni faollashtiruvchi omil va b.)ni ajralib chiqishi va tomir endoteliysiga tizimli ta'siri natijasida -tomirlar tonusining keskin pasayishi, bronxlar, ichak, bachadon silliq mushaklarining spazmi, tomir o'tkazuvchanligining oshishi va qon shakliy elementlari agregat holatining buzilishi asosiy o'rin egallaydi.

ASh allergik reaksiyaning 1-turiga ta'lluqli bo'lib, sensibilizatsiyalashgan organizmda allergen bilan qayta to'qnashish jarayoni sodir bo'lganda kelib chiqadi. Antigen-antitelo birikmasi semiz hujayralar va bazofillarga ta'sir qilib, ularni yorilishi hisobiga katta miqdorda gistamin va yuzlab biologik faol moddalar qonga tashlanadi. Gistamin nishon organlari: silliq mushaklar, sekretiya bezlari, nerv oxirlaridagi H_1 va H_2 retseptorlarga ta'sir qilishi natijasida kapillyar qon tomirlarning kengayishi va o'tkazuvchanligi oshib ketadi, bronxospazm va gipersalivatsiya kuzatiladi. Gistamin va boshqa faol mediatorlar konsentratsiyasi qon zardobida ko'payib ketganda kichik hajmdagi qon tomirlar falajlanishiga olib keladi. Atsidoz va giperkatexolaminemiya postkapillyar sfinkter tonusini oshiradi. Prekapillyar sfinkterda esa katexolaminlarga reaksiya ko'rsatuvchi retseptor bo'lmaganligi tufayli tonusi o'zgarmaydi va avvalgidek qon oqib kelishining davom etishi natijasida kapillyarlarda gidrostatik bosimning oshishi tomir o'tkazuvchanligining ortishiga olib keladi. Qonning plazma qismi jumladan, elektrolitlar to'qimalararo bo'shliqqa sizib o'tadi va qonni qayta taqsimlanishi (distributsiya) yuzaga keladi. Tomirlar tonusining to'satdan pasayishi, tomirlar periferik qarshiligining tushib ketishiga va oqibatda arterial bosimning keskin tushishiga olib keladi "periferik tomir kollapsi". Arterial bosimning tushishi venadan yurakka qonning qaytib kelishini kamayishiga va yurak zarb hajmining kamayishiga olib keladi. Yurakning minutlik hajmi avvalida taxikardiya hisobidan qoplanib, keyin sekinlashadi.

Arterial qon bosimning tushishi hayotiy muhim organlarda: yurak, buyrak, bosh miya va boshqalarda qon aylanishining buzilishi va pressor gormonlar ajralishining pasayishiga olib keladi.

Shunday qilib, ASH da AB pasayishi boshqa turdagi shoklardan farqli jihati shundaki, boshqa turdagi shoklarda AQH pasayganda qon tomirlarini qisqartirish, periferik qarshilikni oshirish va AB saqlab turish uchun qonga himoya reaksiyasi sifatida adrenalini tashlanadi. ASHda bunday kompensator mexanizm keskin "periferik tomir kollapsi" yuzaga kelganligi tufayli ishlamaydi, ya'ni qonga adrenalini tashlanmaydi. **Anafilaktik-shok patogenezida periferik tomirlar falajligi va gipovolemiya sindromi yetakchi hisoblanadi.**

Anafilaktik shokning klinikasi. Odatda, bemorlar holsizlikdan, hansi-rashdan, quruq yo'tal, butun badanida qizish holatini sezish, sovuq ter chiqishi, o'lib qolish vohimasidan shikoyat qiladilar. Bemor o'zini qo'ygani joy topolmaydi, badan terisi qizarib ketadi, bo'g'ilib entikadi, qorinda og'riq sezadi, tomir urishi tezlashadi, qon bosimi keskin pasayib ketadi, birinchi daqiqalarda esa qon bosimi qisqa vaqt ko'tarilib ketishi ham mumkin. AB birdaniga keskin nolgacha tushishi oqibatida bemor hushini yo'qotishi ham mumkin. Bu holat faqat anafilaktik shokda kuzatiladi.

Klinik sindromlar:

1. O'tkir yurak - qon tomiri yetishmovchiligi
 - gipotoniya
2. O'tkir nafas yetishmovchili.
 - bronx silliq mushaklarining spazmi.
 - shilliq parda shishi.
 - o'pka shishi
3. Oshqozon -- ichak yo'li
 - og'riq sindromi
 - defikatsiyani saqlab bilmaslik
 - ichakdan qon ketish
4. Siydik ayiruv va jinsiy tizim
 - bachadon muskullarining siqilishi (homiladorlarda homilaning tushishi)
 - siydikni tuta bilmaslik
5. Markaziy nerv tizimi
 - tutqanoq
 - xotira buzilishi
 - miya shishi

2005 yilgacha bo'lgan kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, dorilardan ASH ning eng ko'p uchrashi antibiotiklardan 26%, analgetiklar va shamollashga qarshi vositalardan 22%, zardob o'rnini bosuvchilar 4%, vaksina va zardobdan 7% tashkil qiladi.

Anafilaksiyada kuzatiladigan klinik holatlar:

Kollaps (88%);

Bronxospazm (36%);

Angionevrotik shish, ko'proq yuz, ko'z atrofi va og'izda (24%);

Tarqalgan shish (7%);

Terida bo'ladigan o'zgarishlar:

toshma (13%),

eritema (45%)

qizamiq (8, 5%)

Anafilaktik shokning og'ir darajasidagi birinchi klinik belgilari:

Puls periferiyada aniqlanmaydi, AB pasaygan (28%);

Havo yetishmasligiga shikoyat qiladi (26%);

To'satdan yuzaga kelgan yuz va bo'yindagi qizarishlar (21%);

Yo'tal (6%);

Toshma (4%);

sianoz (3%);

Boshqa o'zgarishlar, masalan EKG da, qizamiq, turli shishlar (9%).

Anafilaktik shok birdaniga yashin tezligida yuz berishi ham mumkin va uning belgilari allergen dori moddaning miqdoriga bog'liq bo'lmaydi. Ash dori organizmga kiritilgandan keyin bir daqiqadan bir soatga qadar vaqt orasida rivojlanadi. U qanchalik tez boshlansa, klinikasi shuncha og'ir ko'rinishda o'tadi. ASHning 5 turdagi klinik belgisi mavjud.

1. **Tipik formasi**

2. **Gemodinamik**

3. **Asfiktik**

4. **Serebral**

5. **Abdominal.**

1. **Tipik turi** - ASHning bu turining asosiy belgisi gipotoniya bo'lib, oqibatda o'tkir periferik tomir kollapsi sodir bo'ladi va o'tkir nafas yetishmovchili, tomoq shishishi, qisilishi kuzatiladi. Bemorda holsizlik, terida og'riq, boshga qon quyulishi, qusishni sezish, ichki organizmda notinchlik, o'lim xavfi, qo'rquvni his qilish holatlari sodir bo'ladi. Bemorning ko'krak qafasida kuchli og'riq yoki ko'krak qafasida siqilish, nafas olishning qiyinlashishi, ko'ngil aynishi, qusish, yo'tal, yurak atrofiida kuchli og'riq, bosh aylanishi, ba'zida qorinda kuchli og'riq bo'ladi. Odatiy holda tez – tez hushdan ketish kuzatiladi.

Obyektiv ko'rinishi: teri giperemiyasi, teri oqarishi, sianoz, terlash, siqilish.

ASHning tipik formasi uchun quyidagi asosiy belgilari mavjud:

-Arterial gipotoniya

-Nafas yetishmovchili

-Xotiraning buzilishi

-Terini vegetativ qon-tomirli reaksiyasi

-Shaytonlash sindromi

ASHning tipik formasi 53% holatda uchraydi.

2. Gemodinamik (qonning tomirlarda turib qolishi) turi. Bunda yurak qon-tomir tizimidagi buzilishlar boshqalaridan ustunlik qiladi: yurak sohasida ogʻriqlar qon bosimining pasayishi, mikrotsirkulyatsiya-ning buzilishi (ranglari oqarib yoki qizarib ketish), tomir urish maromi buzilishi kuzatiladi. Yurak qon-tomir tizimidagi oʻtkir yetishmovchilik yetakchi belgi boʻlib hisoblanadi. u koʻpincha yurakning ishemik kasalligi yoki miokard infarkti bilan qoʻshilib keladi. ASHning gemodinamik varianti 30% holatda uchraydi va oʻz vaqtida toʻgʻri qoʻyilgan diagnoz va intensiv terapiya davomida muvaffaqiyatli davolanadi.

3. Tserebral (bosh miyaga oid) turi. Bu hollarda markaziy asab tizimidagi buzilishlar bilan bogʻliq boʻlgan oʻzgarishlar kuzatiladi. Bemorlarda oʻlimdan qoʻrqish hissi yaqqol koʻrinib turadi, talvasa, nafas olish va chiqarishdagi buzilishlar, miya shishi belgilari qayd etiladi. Shokning keyinchalik rivojlanishi oqibatida nafas va yurak faoliyatining toʻxtab qolishi, meningal belgilari va hushini yoʻqotish holatlari yuz berishi mumkin.

4. Asfiktik (boʻgʻilish) turi. Bemorlarda hilqildoq, oʻpka shishi va bronxospazm belgilari bilan paydo boʻladi. Bunda oʻtkir nafas yetishmovchiligi belgilari ustunlik qiladi. ASHning asfiktik variantining rivojlanishi surunkali bronxit, bronxial astma, pnevmoniya, pnevmoskleroz. bronxoektatik kasalligi bor bemorlarda uchraydi. ASHning bu formasi 17% holatda kuzatiladi.

5. Abdominal (oshqozon—ichak yoʻli bilan bogʻliq) turi. Bunda koʻngil aynishi, qayt qilish, oshqozon sohasida ogʻriqlar kuzatilib, koʻpincha “Oʻtkir qorin” belgilarini namoyish qiladi. Hatto ichak tutilishi, axlat bilan qon kelishi ham kuzatilishi mumkin. Ayollarda qindan qonga oʻxshash oqmalar, tuxumdon va bachadan yoʻllari sohalarida ogʻriq qayd etiladi.

Shoklarning alohida turlari juda kam uchraydi, koʻproq ular birgalikda uchraydi. Kyechishiga qarab: yashin tezligida kechadigan, qaytalanadigan va abortiv (hamma belgilersiz tez tugaydigan) shoklar farqlanadi. Yashin tezligida kechadigan turlarida hayot uchun muhim aʼzolarning zararlanishi bilan bogʻliq boʻlgan oʻlim hollari, odatda, shokning birinchi daqiqalarida yoki soatlarida yuz beradi. Abortiv shokning klinik belgilarida birdaniga tuzalish kuzatiladi va klinik sogʻayish yuzaga keladi. Qaytalanuvchi kechishda esa klinik sogʻayishdan bir necha soat keyin shok yanada ogʻir kechishda qaytalanishi mumkin. Anafilaktik shok kechishi ogʻirligiga qarab uch bosqichda kechadi.

Shokning og'ir bosqichi kollaps (rang oqarib ketishi), sianoz, tomirning ipsimon urishi, qon bosimining pasayishi, koma chuqur uyqu holati, hushdan ketish, ko'z qorachiqklarining kengayishi, yurak va nafas faoliyatining to'xtashi bilan namoyon bo'ladi.

Anafilaktik shok ko'p holatlarda 2 fazali kechadi. Bemorning ahvoli avvaliga biroz yaxshilanib keyin AB yana pasayadi. Shuning uchun bemorni shifoxona sharoitida davolash va 12 sutka davomida kuzatish kerak bo'ladi.

Asfiksiya, arterial gipotoniya, koagulopatiya ASh holatidagi o'limning asosiy sabablari hisoblanadi. Anafilaktik shokning og'ir holatlarida bemor 5-30 minut yoki 24-48 soat va undan ham ko'proq vaqt ichida hayotiy muhim organlardagi ikkilamchi qaytmas o'zgarishlardan (glomerulonefrit, ichakdan qon ketishi, miokardit, bosh miyaga qon quyilishi) vafot etishi ham mumkin.

Organizmga dori moddalarni birinchi marta kiritilishi holatlarida, ya'ni birlamchi sensibilizatsiyasiz ham anafilaktik shok kelib chiqishi mumkinligi turli adabiyotlarda bayon qilingan. Bunda anafilaktik shok hech qanday sensibilizatsiyasiz dori moddaning to'g'ridan-to'g'ri tomir endotelisidagi semiz hujayralarga va bazofillarga ta'siri natijasida ulardan biologik faol moddalar: gistamin, serotonin, bradikinin, atsetilxolin va prostoglandinlarni ajralib chiqib tomirlar falajini yuzaga keltirishi tufayli sodir bo'ladi. Bunday reaksiyalar-anafilaktoid reaksiyalar, shok holatlari esa – anafilaktoid shok deb yuritiladi va ko'pincha mushak relaksantlari (60-70%), antigistamin preparatlar, sombroven, diazepam, lidokain, yod saqlovchi kontrast moddalar shuningdek, oqsil va aminokislota saqlovchi dori moddalar qo'llanilganda kuzatiladi. Anafilaktik va anafilaktoid shok bir xil klinik ko'rinishda namoyon bo'ladi.

ASh kechishining turlari.

1. O'tkir yaxshi sifatli

2. O'tkir yomon sifatli

3. Cho'ziluvchan

4. Kaytalanuvchi

5. Abortiv

6. Yashin tezligida kechadigan turlari

ASh og'ir kechishiga ta'sir qiluvchi omillari:

Kasalda bronxial astmaning mavjudligi.

Yurak qon-tomir kasalliklar mavjudligi.

Voqea joyida shokka qarshi shoshilinch yordam choralari.

Preparatlar til ostiga yuboriladi, tomir axtarishga vaqtini o'tkazmaslik uchun, agar ASh v/i dori yuborishdan yuzaga kelgan bo'lsa unda igna tomirda qoldiriladi va o'sha orqali medikamentlar yuboriladi.

1. ASh ning qo'zg'atuvchi dori vositasini to'xtatish.
2. Kasalni oyoqlarini ko'targan holatda yotqizish, boshini yon tomonga (bir tomonga) qaytarish. Tish protezlarini olib qo'yish.
3. Adrenalin 1ml. dozada v/i har 15-20 minutda o'tkaziladi. AB me'yoriga kelguncha.
4. Dori vositasi yuborilgan joyga (chaqqan joyga) 0,1% adrenalin aralashmasini yuborish, ari chaqqanda nishini olib tashlash.
5. Prednizalon, gidrokortizon (100-300mg) yoki deksametazon (20mg) t/i o'tkazish kerak. **Gekoton 400-800 ml tomir ichiga.**
6. Bronxospazmda 2,4%-10ml eufillin t/i, xirillash mavjudligida kislorod berishni ta'minlash.
7. Yurak yetishmovchilida va o'pka shishi belgilarida glikozidlar, glyukokortikoidlar, diuretiklar o'tkaziladi.
8. Tutqanoq sindromi ro'y berganda 0,5% seduksin 2ml. t/i o'tkaziladi.
9. Agar dori vositasi ko'zga tomizilganda ko'zlar suv bilan yuvilishi kerak va 0,1% adrenalin aralashmasi 1% gidrokortizon tomiziladi.

Anafilaktik shokda reanimatsiya va intensiv terapiya tamoyillari:

1. Nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash va 100% kislorod ingalyatsiya qilish.
2. Zudlik bilan vena tomiriga 0,1% -1ml adrenalin, mezaton yuborish. Samara bo'lmasa har 3-5 minutda adrenalin vena ichiga qaytadan yuboriladi.
3. Gipovolemiyani bartaraf etish uchun oqim bilan vena tomiriga: **5% -500ml glyukoza va 0,9% -500ml xlorid natriy eritmasini yuborish.**
4. Hujayra membranasi turg'unligini ta'minlash uchun 90-180mg prednizolon, 12-16mg deksazon vena ichiga yuborish.
5. Voqea joyidan bemorni shifoxonaning reanimatsiya bo'limiga ko'chirishgacha bo'lgan vaqt davomida tomirga tomchilab **0,2% 4-5 ml norpayn + 0,9% - 400ml natriy xlorid, 5% -500ml glyukoza bilan birgalikda tomchilab yuborilib turiladi.**
6. In'eksiya joyi yoki hasharot, ari chaqqan joyga 0,1% -1 ml adrenalin eritmasi sanchiladi.
7. Bemorning o'zi nafas olmaganda traxeya intubatsiya qilinadi va sun'iy nafas berish boshlanadi.
8. Anafilaktik shokni yashin tezligidagi turida, yurak faoliyati to'xtaganda yurak o'pka reanimatsiyasining to'liq chora-tadbirlari o'tkaziladi.
9. Bemor tomiriga yo'l davomida 0,2% - 4ml norpayn + 0,9% - 400ml natriy xlorid yoki 200mg dopmin+0,9%-400ml natriy xlorid ulangan holatda shifoxonga transportirovka qilinadi.
10. O'tkir buyrak yetishmovchilini profilaktikasi uchun dofamin(2-4 mg/kg/min "buyrak dozasi", siydik qopini kateterlash, soatlik, sutkalik diurezni nazorat qilish.

11. Hozirgi vaqtda shok holatidagi og‘ir gipovolemiyada **Gekoton 400-800** qo‘llash mikrotsirkulyatsiyani va to‘qimalar perfuziyasini tezda yaxshilaydi.

ESDA TUTING: Anafilaktik shokda antigistamin dorilarini (di-medrol, pipolfen, suprastin) qo‘llash man etiladi. Chunki bu dorilar o‘zi shunday ham mavjud og‘ir gipotenziya holatini chuqurlashtiradi.

1.14. O‘TKIR BUYRAK USTI BEZI YETISHMOVCHILI

Buyrak usti bezlari – juft endokrin bezlar bo‘lib, yuqori qismi chegarasi Th_{12} va L_1 umurtqalar sathida retroperitonel joylashgan. Kattalarda buyrak usti bezlari uchburchak shaklda bo‘lib, o‘lchami $4 \times 2 \times 0,3$ sm. Bitta bezning og‘irligi 4–5 g. Buyrak usti bezlari ikkita mustaqil qismdan iborat: po‘stloq qismida steroid gormonlar (mineralokortikosteroidlar, glyukokortiko- steroidlar va androgenlar) sintezlanadi; miya qismining xromoffin to‘qimasida katexolaminlar sintezlanadi.

O‘tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi – po‘stloq qismi gormonlarining juda tez kamayishi natijasida paydo bo‘ladigan, klinikasida adinamiya, tomirlar kollapsi, keyinchalik hushning qorong‘ulashuvi bilan kechadigan holat bo‘lib hisoblanadi.

Etiologiyasi. O‘tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi yoki addisonik krizi ko‘pincha buyrak usti bezi birlamchi va ikkilamchi jarohatlangan kishilarda rivojlanadi. Addisonik krizlar kuzatilishi mumkin bo‘lgan kasalliklarga adrenogenital sindrom va aldosteron sekretsiasining yetishmovchiligi kiradi. O‘tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi bor bemorlarning o‘ziga xos guruhini bundan oldin noendokrin kasalliklarda glyukokortikoidlar bilan davolangan bemorlar tashkil qiladi. Bu preparatlarni uzoq muddat ichilgandan keyin ularda gipotalamo – gipofizar – buyrak usti bezi tizimi funksiyasi pasayadi va operatsion yoki infeksiyon zo‘riqishda po‘stloqning kuchsizligi aniqlanadi. Bez venasining trombozi yoki emboliyasi natijasida kelib chiqadigan o‘tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi Uoterxaus – Frideriksen sindromi deb nomlanadi. Bu sindromda buyrak usti bezi yetishmovchiligi gemorragik infarktning meningokokk, pnevmokokk yoki streptokokk bakteremiyasi zaminida paydo bo‘ladi. Uoterxaus – Frideriksen sindromi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda, kattalarda va qariyalarda uchraydi.

Patogenez. O‘tkir gipokortitsizm patogenezining asosida buyrak usti bezi po‘stloq qismi gormonlari sekretsiasining to‘xtashi bilan bog‘liq barcha adaptatsiya va moddalar almashinuvi jarayonlari dekompensatsiyasi yotadi. Glyukokortikoidlar organizmning zo‘riqishlarga bo‘lgan

adaptatsiyasini ta'minlaydi, elektrolitlar, uglevodlar, oqsil va yog' almashinuviga ta'sir qiladi. O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchilida glyuko va mineralokortikoidlar sintezlanmaganligi uchun siydik bilan natriy va xlor ionlari chiqariladi va ichakda ularning so'rilishi kamayadi, bu organizmning suvsizlanishiga olib keladi. O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi patogenezida kaliy almashinuvining buzilishi yotadi, bunda po'stloq qismi gormonlari sintezlanmaganligi sababli hujayralararo suyuqlikda va hujayralarda kaliy miqdorining oshganligi kuzatiladi. Yurak mushagida kaliy miqdorining ko'pligi sababli miokardning qisqaruvchanlik funksiyasi buzilishiga olib keladi. O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchilida organizmda uglevod almashinuvi buziladi: qonda qand miqdori kamayadi, mushaklarda va jigarda glikogen zaxiralari kamayadi, insulinga sezgirlik oshadi. Glyukokortikoidlar yetishmovchilida mochevina miqdori pasayadi.

Klinikasi. Buyrak usti bezi yetishmovchiligi klinikasi uchta ketma-ket bosqichda kechadi:

1-bosqich – teri qoplamlari va shilliq qavat giperpigmentatsiyasi, bunda bosh og'rig'i, ishtahaning buzilishi, ko'ngil aynishi va arterial qon bosimining pasayishi.

2-bosqich – birdaniga kuzatiladigan holsizlik, sovuq qotish, qorinda og'riq, gipertermiya, ko'ngil aynishi va ko'p marotaba qusish, degidratatsiya, oligouriya, arterial bosimning tushishi bilan namoyon bo'ladi.

3-bosqich – komatoz holat, tomirlar kollapsi, anuriya va gipotermiya bilan namoyon bo'ladi.

Addisonik krizlarning kechishi har xil bo'lishi mumkin – bir necha soatdan bir necha kungacha. Bu ko'p omillarga bog'liq: 1- buyrak usti bezi yetishmovchiligi darajasiga; 2-krizni keltirib chiqargan sabablarga; 3- organizmning umumiy ahvoli va gormonal terapiya buyurilgan vaqtga.

O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchilining har xil klinik turlari mavjud: yurak qon-tomir; oshqozon –ichak va nerv – ruhiy. Krizning yurak qon-tomir shaklida tomirlar yetishmovchiligi simptomlari ustunlik qiladi. Arterial qon bosim pasayib boradi, puls kuchsiz, yurak tonlari past, pigmentatsiya kuchayadi va sianoz hisobiga tana harorati pasayadi. Ushbu simptomlar davom etsa kollaps rivojlanadi.

Oshqozon–ichak shakli ishtahaning buzilishi bilan xarakterlanadi; ishtahaning butunlay yo'qolishi, ovqatdan va hatto uning hididan bosh tortish, keyin ko'ngil aynish, qusish paydo bo'ladi. Kriz rivojlanib borgan sari to'xtatib bo'lmaydigan qusish bo'ladi, ichi suyuq keladi. Ko'p marotaba qusish va diareya organizmning suvsizlanishiga olib keladi.

Diagnostikasi. O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi diagnostikasi chegaralangan. Plazmadagi kortizol, aldosteron va AKTG miqdorini

tez aniqlashning imkoni hamma vaqt mavjud emas. Tashxis klinikaga va elektrolitlar muvozanatining o'zgarishiga qarab qo'yiladi. Addisonik kriz holatida natriy (giponatriemiya) va xloridlarning miqdori kamayadi. Natriyning miqdori 130 mekv va undan ham kam bo'lishi mumkin. Diagnostika uchun 5-6mekv ga teng giperkaliemiya muhim ko'rsatkich hisoblanadi. Mochevina va qoldiq azot miqdori oshadi, har xil darajadagi atsidoz rivojlanadi.

Shoshilinch yordam. O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchilida bemorga glyuko- va mineralokortikoid ta'sirga ega preparatlar buyuriladi va shok holatidan chiqarish uchun kerakli choralar ko'riladi. Bu holatda gidrokortizon preparatlari ma'qulroq. Vena ichiga yuborish uchun gidrokortizon natriy suksinat, mushak ichiga yuborish uchun suspenziya ko'rinishida gidrokortizon atsetat qo'llaniladi. 100-150 mg gidrokortizon natriy suksinatni vena ichiga oqim bilan yuborishdan boshlanadi. Shuncha dozadagi preparatni 500 ml natriy xlor eritmasida va 50 ml 5% askorbin kislotasi qo'shilgan glyukoza eritmasiga eritib, minutida 40-100 tomchi tezlikda 3-4 soat davomida ikkita tomir orqali quyiladi. Birinchi kunda gidrokortizonning umumiy dozasi 400-600 mg, ayrim hollarda 800-1000 mg, ba'zi hollarda ko'proqni tashkil etadi. Glyukokortikoidlarni qo'llash bilan birgalikda suvsizlanish va shokka qarshi choralar ham olib boriladi. Izotonik eritmaning va 5% glyukoza eritmasining birinchi kundagi umumiy hajmi 2.5-3.5 litr. Gidrokortizon bo'lmagan hollarda 25-30 mg prednizolon o'tkaziladi. Gipokalimiyaning o'tkir fazasida vena ichiga kaliy xlorid va 5%-500 ml glyukoza eritmasi quyiladi. Qo'shimcha sifatida gormonal preparatlar, toksinlarga qarshi preparat, shokka qarshi, gemostatiklar, bakteriyalarga qarshi terapiya o'tkaziladi.

Vaziyatli masala:

1. Bemor yurak sohasida kuchli og'riqqa shikoyat qiladi, umumiy ahvoli og'ir: sovuq ter bosgan, sianoz, taxikardiya-115 ta min., AB 90/60 mm.sim.ust. Bemorni tekshirish va shoshilinch yordam rejasini tuzing.

2. Bemorni ko'rganda holati majburiy-ortopnoe, nafas olish qiyinlashgan, diffuz sianoz kuzatiladi. Auskultatsiyada o'pkada kichik va o'rta kolibri nam xirillashlar eshitiladi. Puls yuzaki va tezlashgan. AB110/60mm sim ust. Anamnezida bir necha yildan buyon yurak ishemik kasalligi bilan davolanib keladi. Bemorni tekshiring va shoshilinch yordam rejasini tuzing.

Interfaol usullardan "stol o'rtasida ruchka"dan foydalaning.

Mavzuni o'zlashtirish darajasini bilish uchun nazorat savollari.

1. Hushdan ketish va kollaps diagnostikasi.

2. Shoklar klassifikatsiyasi.
3. Chap qorincha yetishmovchiligi asorati.
4. Shoklarda shifoxonagacha bosqichda infuzion terapiya.
5. Shoklarda shoshilinch yordam samaradorligini baholash.
6. Kardiogen shok.
7. Gemoragik shok.
8. Anafilaktik shok.
9. O'tkir yurak yetishmovchiligi.
10. O'tkir qon tomir yetishmovchiligi.
11. Shoklar shoshilinch yordamida innovatsion texnologiyalar.

II BOB. O'TKIR ZAHARLANISHLAR. KOMALAR

Mavzuning maqsadi:

Ushbu bobda zahar va zaharlanishlar tasnifi, etiologiyasi, patogenezi, narkotik vositalar, alkogol va uning surrogatlari, kuydiruvchi suyuqliklar, is gazi, fosfororganik birikmalar bilan zaharlanishlarda shoshilinch yordam, umumiy va maxsus davo hamda intensiv terapiya usullari qo'llashni o'rgatish.

Mavzuning vazifalari:

- zahar va zaharlanishlar tasnifini, umumiy va xos toksikologiya vazifalarini ko'rib chiqish;
- sedativ vositalar bilan zaharlanishning patogenezi, klinikasi va intensiv terapiya tamoyillarini ko'rib chiqish;
- narkotik vositalar bilan zaharlanishning patogenezi, klinikasi va intensiv terapiya tamoyillarini ko'rib chiqish;
- fosfororganik vositalar bilan zaharlanishning patogenezi, klinikasi va intensiv terapiya tamoyillarini ko'rib chiqish;
- kuydiruvchi vositalar bilan zaharlanishning patogenezi, klinikasi va intensiv terapiya tamoyillarini ko'rib chiqish;
- alkogol va uning hosillari bilan zaharlanishning patogenezi, klinikasi va intensiv terapiya tamoyillarini ko'rib chiqish;
- is gazi bilan zaharlanishning patogenezi, klinikasi va intensiv terapiya tamoyillarini ko'rib chiqish;
- har xil etiologiyali zaharlanishlarda bemorlarni diagnostika va davolashning zamonaviy tamoyillarini muhokama qilish;
- ekzogen zaharlanishlarda shoshilinch yordam usullarini qo'llay bilish;

Kutiladigan natijalar

Ushbu mavzuni o'zlashtirgan talaba:

- zaharlarning organizmga tushish yo'llari;
- zaharlar va zaharlanishlar tasnifi;
- har xil etiologiyali zaharlanishlarning patogenetik mexanizmlari;
- ekzogen zaharlanishlarning klinikasi, diagnostikasi;
- zaharlangan bemorlarga intensiv terapiya o'tkazish tamoyillari;
- intra va ekstrakorporal detoksikasiya usullari;
- intensiv terapiya samaradorligini to'g'ri baholay olish;
- oshqozonni zondlash va yuvish texnikasini bajara olish;
- endotoksikoz (zaharlanganlik) darajasini to'g'ri baholash;
- bemorlar hayotiga xavf soluvchi sharoitlarda shoshilinch yordam ko'rsatishni bilishi va bajara olishi kerak;

2.1. O‘TKIR ZAHARLANISHLARNING KLASSIFIKATSIYASI

Ekzogen zaharlanishlarning 300 dan ortiq turi ro‘yxatga olingan. O‘tkir ekzogen zaharlanishlarning 80% tasodifan, 18% qasddan va 2% ishlab chiqarishdagi zaharlanishlarga to‘g‘ri keladi.

Zaharli moddalarning qo‘llanish sohasiga qarab klassifikatsiyasi.

1. Sanoatdagi zaharli moddalar ishlab chiqarishda qo‘llaniladigan: organik erituvchilar (dixloreten), bo‘yoqlar (anilin), yoqilg‘ilar: (metan, propan, butan), muzlatuvchilar (freon) bilan zaharlanishlar.

2. Qishloq xo‘jaligida qo‘llaniladigan yadokimikatlari: xlor organik pestitsidlar (geksoxloran, polixloramin), fosfor organik insektitsidlar (karbofos, xlorofos, fosfamid, trixlormetafos-3, metilmerkoptofos), rux-organik birikmalar bilan zaharlanishlar.

3. Dori vositalari bilan zaharlanishlar.

4. Maishiy xizmatlar: shaxsiy gigiena va kosmetikada qo‘llaniladigan moddalar, kiyimlar, uy jihozlari va avtomobillarni ishlov berishda qo‘llaniladigan moddalar, ovqat qo‘shimchalari (uksus kislotasi) bilan zaharlanishlar.

5. Biologik o‘simlik va hayvon zaharlari: zamburug‘lar (akonit, oq pogonka, sikuta, ilon, chayon zahri) bilan zaharlanish.

6. Jangovor zaharlovchi moddalar (zarin, chirin, fosgen, harbiy ximiyaning sintetik zaharli moddalari) bilan zaharlanish.

Zaharlanishlarning sababi va sodir bo‘lgan joyiga qarab klassifikatsiyasi.

I. Tasodifan zaharlanishlar.

1. Ishlab chiqarishida yuzaga keladigan zaharlanishlar.

2. Maishiy zaharlanishlar.

a) O‘z-o‘zini davolash natijasida zaharlanish.

b) Dori vositalarini miqdorini oshishi natijasida zaharlanish.

v) Alkogol yoki narkotik moddalardan zaharlanish.

3. Tibbiy xatolik natijasida zaharlanish.

II. Oldindan rejalashtirilgan zaharlanishlar.

1. Kriminal zaharlanishlar.

a) Birovni o‘ldirish maqsadida.

b) Kuchsizlantirish maqsadida.

2. O‘z joniga qasd qilish maqsadida.

Zahar moddalarning organizmga kirishiga qarab quyidagi turlari farqlanadi:

1. Peroral – og‘iz orqali, ko‘pincha maishiy zaharlanishlarda uchraydi.

2. Ingalyatsion – nafas yo‘llari orqali, ko‘pincha ishlab chiqarishdagi zaharlanishlarda uchraydi.

3. Teri orqali zaharlanishlar.

4. In‘eksion zaharlanishlar ham farqlanadi – zahar moddalarni organizmga sanchib kiritish – ilon, chayon, hasharotlar chaqishi va zaharli moddalarni(narkotiklarni) in‘eksiya qilish.

5. Zaharli moddalarning to‘g‘ri ichakka va quloqqa tushishi oqibatida zaharlanish.

Zaharli moddalarning tanlab ta’sir qilishiga qarab klassifikatsiyasi. 10-jadval

No	Moddalar ta’siri	Dori vositalari
1.	Yurakka ta’sir qiluvchi zaharli moddalar: kardiotoxik ta’sir yurakda o‘tkazuvchanlik va ritmning buzilishi, miokardda toksik distrofiyaning yuzaga kelishi.	Yurak glikozidlari (digitalis, digoksin, lantozid) antidepressantlar: (imipramin, amitriptilin), o‘simlik zaharlari (akonit, zamanixo, xinin), hayvon zaharlari (tetrodotoksin), tuzlar (baryyli, kaliyli).
2.	Nevrlarga ta’sir qiluvchi zaharli moddalar: neyrotoksik ta’siri - psixik faollikning buzilishi, toksik koma, toksik giperkineziya va paralichlar.	Psixofarmokologik dori vositalari (narkotiklar, trankvili-zatorlar, uxlatuvchilar) fosforganik birikmalar. izoniozid birikmalari (tubazid, ftivozid) alkogol v uning surrogatlari, is gazi.
3.	Buyrakka ta’sir qiluvchi zaharli moddalar: nefrotoksik ta’siri- toksik nefropatiya.	Og‘ir metall birikmalari etilenglikol, shavel kislotasi.
4.	Jigarga ta’sir qiluvchi zaharli moddalar: gepatotoksik ta’siri - toksik gepatopatiya.	Xlorlangan uglevodorodlar (dixloretan), zaharli zamburug‘lar (oq pagonka) fenollar va aldegidlar.
5.	Qonga ta’sir qiluvchi zaharli moddalar: gematotoksik ta’siri - gemoliz, metgemoglobinemiya.	Anilin va uning brikmalari, nitratlar, mishyak vodorodi.
6.	Oshqozon-ichakka ta’sir qiluvchi zaharli moddalar: Gastroenterotoksik ta’siri – toksik gastroenterit.	O‘tkir kislota va ishqorlar, og‘ir metall birikmalari va mishyak.
7.	O‘pkaga ta’sir qiluvchi zaharli moddalar: Pulmonotoksik ta’siri – toksik shish va o‘pka fibrozini yuzaga kelishi.	Parakvat, fosgen.

Klinik kechishiga qarab o'tkir va surunkali zaharlanishlar farqlanadi.

Klinik belgilarning namoyon bo'lishiga qarab: yengil, o'rta, og'ir, o'ta og'ir va o'lim bilan tugaydigan zaharlanishlar darajasi farqlanadi. Zaharlanishlarning klinikasida asoratlarning kelib chiqishi og'ir zaharlanishdan darak beradi.

Zaharlanish ximiyaviy strukturasiqa qarab zaharlanishlarning nozologik turlari ham farqlanadi. Nozologik klassifikatsiya zaharlanishga olib kelgan ximiyaviy moddani hisobga oladi (metil spirti bilan zaharlanish, mishyak yoki is gazidan zaharlanish).

Zaharlanishlarning umumiy diagnostika usullari

1. Klinik diagnostika usullari – anamnestik ma'lumotlar, voqea joyidagi ko'rik xulosalari, kasallikning klinik ko'rinishi va zaharlanishlarining o'ziga xos simptomlariga asoslanadi.

O'tkir zaharlanishlar klinik diagnostikasi zaharli modda ta'sirida yuzaga keladigan o'ziga xos simptomlar, zaharli moddaning tanlab ta'sir etuvchi va uning fizik - ximik xususiyatlariga asoslanadi. Masalan: es-hushning karaxtligi, koma, qo'zg'alish va ensefalopatiya belgilari kuzatilganda psixotrop medikamentlardan (narkotiklar, barbituratlar, neyroleptiklardan) o'tkir zaharlanishga shubha qilinadi.

“Noma'lum zaharli moddadan zaharlanish” diagnozi o'zining amaliy qiymatiga ega emas, chunki bu vaqtda maqsadga yo'naltirilgan davolash choralarini ham olib borish imkoniyati bo'lmaydi. Shu sababli o'tkir zaharlanishlarda klinik simptomatika, anamnestik ma'lumotlar va voqea joyi ma'lumotlarini diqqat bilan o'rganib aniq bir xulosaga kelish kerak.

Klinik diagnozni asoslashda laborator diagnostika ham katta ahamiyatga ega.

• **Elektroensefalogramma** – bosh miya bioelektrik faolligini aniqlab psixo yoki neyrotrop moddalardan zaharlanish, zaharlanish og'irlik darajasini va oqibatini qiyosiy diagnostikasida katta ahamiyatga ega.

• **Elektrokardiogramma** – yurakning toksik jarohatlanish xususiyati va darajasini, ritm hamda o'tkazuvchanlik buzilishini baholashda katta ahamiyatga ega. Instrumental diagnostikada pulsoksimetriya, elektropoletizmografiya reopletizmografiya, spirografiya, Astrupning PH-metriya usuli, rentgenologik ma'lumotlar, ezofagogastroduodenoskopiya, ultratovush tekshirish xulosalaridan foydalaniladi.

2. Laborator toksikologik ma'lumotlarga asoslangan diagnostika - zaharli moddaning miqdori, sifati va organizmga tarqalishi (qon, siydik, orqa miya suyugligi) aniqlanadi. Zaharlanishlarni laborator diagnostikasining asosiy 3 yo'nalishi mavjud:

- organizm biologik suyuqliklaridagi zaharli moddalarni maxsus toksikologik aniqlash;

- qon bioximik tarkibining zaharlanishga xos xarakterga o'zgarishini aniqlash;

- qon bioximik tarkibini o'ziga xos xarakterda bo'lmagan o'zgarishini aniqlash, ya'ni jigar, buyrak va boshka tizimlarning toksik jarohatlanish og'irlik darajasini aniqlash.

3. Patomorfologik diagnostika - zaharlanishlarda o'lim yuz bergandan keyingi o'ziga xos belgilariga asoslanadi.

O'tkir zaharlanishlarda davolashning umumiy tamoyillari.

- Zaharli moddaning organizmga ta'sirini to'xtatish;

- Zaharli moddaning zararli ta'siridan organizmni himoyalash;

- Zararlangan organ va tizimlarni hayotchanligini himoyalash, zarurat bo'lsa ular funksiyasini vaqtinchalik sun'iy boshqarish.

Shular jumlasiga zaharli moddani organizmdan tez chiqib ketishini ta'minlash, xos antidot terapiya, faol detoksikasiya, organizm buzilgan funksiyasini korreksiyalash va simptomatik davolash chora-tadbirlari ham kiradi.

2. 2. ALKOGOLDAN VA UNING SURROGATLARIDAN O'TKIR ZAHARLANISH

Alkogoldan o'tkir zaharlanish asosan -- etil spirt va tarkibida 12% etil spirti saqlovchi suyuqliklarni qabul qilganda kuzatiladi. Bunday suyuqliklar quyidagilar: spirtli ichimliklar, duxilar, odekolonlar, dorivor o'simlik damlamalari, turli xildagi kleylar "BF", bo'yoqlarni suyultiruvchi eritmalar va hokazo.

Etil spirtining o'limga olib kelishi mumkin bo'lgan bir martalik miqdori 96% 300-400 ml eritmasi yoki 4-12 g/kg hisoblanadi. Alkogolni komaga olib keluvchi miqdori 3 g/l, o'limga olib keluvchi konsentratsiyasi 6 g/l hisoblanadi. Qondagi alkogol konsentratsiyasi 150 mg % bo'lganda zaharlanish kuzatiladi, 350 mg % bo'lganda og'ir zaharlanish, 550 mg % bo'lganda o'lim holati kuzatiladi. Alkogol toksikokinetikasi, ya'ni organizmga kirib so'rilishidan to' chiqib ketishigacha bo'lgan jaryon ikki fazaga bo'linadi:

I. Rezorbsiya (so'rilish) fazasi.

Alkogolni 20% oshqozonda va 80% ingichka ichakda so'rilishi natijasida 1,5 soat davomida qondagi konsentratsiyasi yuqori darajaga etadi.

II. Eliminatsiya (chiqarib yuborish) fazasi.

- o'pka orqali o'zgargan holda.

- buyraklar orqali o'zgarmagan holda chiqarib yuboriladi.
- 7-12 soatdan keyin to'liq eliminatsiya amalga oshadi.

Etanol jigarda chiqadigan alkogoldehidrogenaza fermenti ta'sirida atsetaldegid, uksus kislotasi, CO₂ va H₂O gacha parchalanadi. Yengil mastlik holatida eyforiya (kayfiyatning ko'tarilishi) belgilari, o'rta og'irlikdagi mastlikda yuqoridagilarga qo'shimcha harakat koordinatsiyasining, qadam tashlashning buzilishi, qo'zg'aluvchanlik, uyquchanlik va chuqur uyqu kuzatilishi mumkin. Mastlikning bu darajalarida davo muolajalarini olib borish shart emas. O'tkir zaharlanishda yuqoridagi barcha belgilar chuqurlashadi va mastlik holati chuqur uyqu va narkoz holatiga o'tib, barcha turdagi sezgilar shu jumladan va issiqlik sezgisining yo'qolishi ham kuzatiladi. Bu holatning o'zi hayot uchun xavfli emas, bir necha soatda o'tib ketishi mumkin, lekin chuqur uyqu holatida bir necha soat noqulay, bir xil holatda yotib qolishi natijasida yotoq yaralar, gangrenalar, mahalliy qon aylanishining buzilishi natijasida "to'qinalarning holatliy siqilish sindromi" kuzatiladi. Bunday paytda bemorlar tez sovuq qotadi, havo harorati +12°S bo'lganda, tana harorati 31-32°S gacha pasayadi, natijada tomir urishi 28-52, nafas olish soni 8-10 tagacha kamayadi, og'riq sezgisining bo'lmasligi va diskordinatsiya sababli og'ir jarohatlar kuzatiladi. Bunda kombinatsion jarohatlanishlar hayot uchun juda xavfli bo'lib bemorlar o'limiga sababchi bo'lishi mumkin. Birinchi sutkada nafas buzilishlari hisobidan, yaqin haftalarda sovuq qotishdan keyingi pnevmoniya va o'pka gangrenasi kuzatiladi. Juda og'ir mastlik holatlarida barcha bosqichlar (eyforiya, qo'zg'alish, narkoz) tez o'tib bemorlar chuqur koma holatiga tushadi.

Komatoz holatning 3 bosqichi farqlanadi:

- **Yuzaki koma I**
- **Yuzaki koma II**
- **Chuqur koma.**

Yuzaki koma I qorachiqalar toraygan, og'riq reaksiyasiga qisqa vaqt kengayadi, og'izdan alkogol hidi seziladi, nashatir spirti hidlatilganda bemor mimik reaksiya, qo'l himoya harakati bilan javob beradi. Alkogoldan zaharlanishning bu bosqichi unchalik xavfli bo'lmay, ko'p holatlarda bemorlar zond orqali oshqozoni yuvilgandan so'ng o'ziga keladi.

Yuzaki koma II yaqqol namoyon bo'lgan mushak gipotoniyasi, reflekslar saqlangan (pay va qorachig' refleksi), nashatir spirti hidlatilganda kuchsiz ta'sirlanadi, bunday bemorlar tezda gospitalizatsiya qilinadi hamda davolash muolajalari olib boriladi. Alkogolni uzoq so'rilishining oldini olish maqsadida oshqozon zond orqali yuviladi, bunda bemorlarning o'ziga kelishi qiyinroq kechadi.

Chuqur koma – barcha reflekslar yo‘qolgan, qorachiqlar toraygan, agar nafas yetishmovchiligi bo‘lsa, qorachig‘lar kengayadi, og‘riq sezgisiga, nashatir spirtiga reaksiya yo‘qolgan. **Alkagol komada qonda glyukoza miqdori keskin kamayib ketib-gipoglikemik koma ham qo‘shilib keladi. Shoshilinch yordam vaqtida buni e‘tiborga olish kerak!**

Alkogoldan o‘tkir zaharlanishlarda nafas buzilishlari: tilning nafas yo‘lini berkitishi hisobidan, aspiratsiya (qusuq massalari, so‘lak hisobidan, bronxlar sekretsiyasi oshishi hisobidan) bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari yurak-tomir tizimidagi buzilishlar gipertoniya, gipotoniya bilan almashinishi, yurak ritmi buzilishlari, taxikardiyalar kuzatilishi mumkin.

Diagnostika: anamnez, klinik ko‘rinishi, laborator tekshirish (qonda-gi alkogol miqdori) natijalariga asoslanadi.

Qiyosiy diagnostikasi: bemor og‘zidan alkogol hidi kelishi, faqatgina alkogol komasi ekanligini isbotlay olmaydi. Avvalambor, bunday bemorlarda miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishlari (insultlar), uremik komalar, narkotik koma, bo‘yin umurtqalarining sinishi yo‘qligini yoki birgalikda kechmaganligini aniqlashimiz zarur.

Davolash:

1. Nafas yo‘llari o‘tkazuvchanligini tiklash va ta‘minlash.
2. **Chuqur koma vaqtida nafas analeptiklari qo‘llanilmaydi.**
3. 40% -100 ml glyukoza tomi ichiga-gipoglikemik komani inkor qilish uchun.

4. Intoksikatsiyani davolash: dezintoksikatsion terapiya va bosh miya shishini oldini olish yoki davolash uchun Sorbilakt, reosorbilakt 400-600ml.

- Alkogolning qonga so‘rilishini to‘xtatish maqsadida oshqozonni zond orqali suv bilan yuvish;

- Enterosorbent sifatida **Filtrum** (gidrolizlangan lignin)ni qo‘llash yaxshi samara beradi.

- Tomir ichiga glyukozaning gipertonik eritmasini (10-20%) insulin bilan quyish;

- Siydik chiqishini jadallashtirish;

- Gipersalivatsiya va bronxoreyani oldini olish maqsadida atropin sulfat 0,1% - 1 ml tomir ichiga yuboriladi.

- Vitaminoterapiya

- Qustiruvchi vositalar apomorfın teri ostiga yuboriladi. Hushsiz, oriqlar juda past qon bosimidagi bemorlarda apomorfın ishlatilmaydi.

- Bunday bemorlarda atsidoz rivojlanadi, shu sababli tomir ichiga 4% natriy gidrokarbonat eritmasi quyiladi yoki zond orqali 2-7 g suyultirilib yuboriladi.

- Bemorlar isitiladi.

- Bemorlarda qo'zg'alish kuzatilsa barbituratlar va morfîn kabi dori vositalari qo'llanilmaydi, chunki nafas markazini tormozlashi mumkin. Bu hollarda droperidol va xloralgidrat qo'llaniladi.

- Bundan tashqari bemorlar ahvoriga qarab simptomatik davo muolajalari olib boriladi.

Alkogol surrogatlaridan o'tkir zaharlanish. Metil spirti etil spirtiga nisbatan kam zaharli, lekin organizmda oksidlanish natijasidagi zahar mahsulotlari (chumoli kislotasi va formaldegid) o'ta zaharli bo'lib, juda yomon oqibatlariga olib keladi. Metil spirtiga nisbatan individual sezuvchanlik 100ml bo'lib, etil spirtiga nisbatan yuqori. O'lim ko'rsatkichi metil spirtidan zaharlanganda sezilarli darajada yuqori (50-150 ml).

Simptomatikasi va kechishi. Juda yuqori dozali zaharlanishlarda yashin tezligidagi turi kuzatiladi, bunda og'ir mastlik holatidagi eyforiya, diskordinatsiya, qo'zg'alish kabi klinik belgilar tez va kuchli namoyon bo'lib, 2-3 soatda bemorlar o'limi bilan tugaydi.

Yengil zaharlanishda – bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, bir necha marta qusish, oshqozon sohasida og'riq, bosh aylanishi, ko'rishning buzilishi - ko'z oldi xiralashishi, ko'z oldi qorong'ilashishi, bu belgilar 2-7 sutkagacha saqlanadi va keyinchalik o'tib ketadi.

O'rta og'irlikda zaharlanishda – yuqoridagi belgilar barchasi namoyon bo'ladi, lekin yengil formaga nisbatan og'ir kechadi, bir- ikki kundan so'ng ko'z ko'rmaydi (ko'rlik). Bu xolat sekin-asta tiklanadi, lekin to'liq tiklanmaydi, letallik ko'rsatkichi pastroq, ammo deyarli barcha bemorlar ko'rish qobiliyati u yoki bu darajada buziladi.

Og'ir zaharlanishda – boshlanishi yuqoridagi simptomatikani eslatadi, 6-10 soatdan keyin bemorlarda uyquchanlik, karaxtlik, oyoqlarda, boshda kuchli og'riq hamda chanqoqlik bezovta qiladi.

Obyektiv ko'rishda – teri va shilliq qavatlar quruq, yallig'langan, ko'kimtir tusda, tili jigarrang karash bilan qoplangan, og'izdan alkogol hidi keladi, puls tezlashgan, vaqt o'tishi bilan sekinlashib boradi. Qon bosimi ko'tarilgan vaqt o'tishi bilan pasayib boradi, psixomotor qo'zg'alishlar va tutqonoqlar kuzatiladi. Komatoz holat tez rivojlanadi, o'lim nafas mushaklari paralichi va yurak qon-tomir faoliyatining susayishidan kelib chiqadi.

Davolash:

- Oshqozonni yuvish uchun, 20-30,0 natriy sulfatni bir stakan suvda eritib zond orqali yuboriladi. Oshqozonni yuvish 2-3 sutka davomida takrorlanib turiladi, sababi metil spirti oshqozondan sekin so'riladi.

- Nafas buzilishini oldini olish, oksigenoterapiya imkoni va ko'rsatma bo'lganda O'SV o'tkaziladi.

- 2-5% etil spirtini 20 ml/kg miqdorda tomir ichiga tomchilab yuboriladi. Yengil darajasida 30%-100 ml etil spirti ichishga beriladi. Etil spirti organizmdagi metil spirtning chumoli kislotaga va formaldegidgacha parchalanishini oldini oladi va organizmdan chiqib ketishini tezlashtiradi.

- Enterosorbent sifatida Filtrum (gidrolizlangan lignin)ni qo'llash yaxshi samara beradi.

- Ko'z jarohatlanishini oldini olish maqsadida lyumbal punksiya, ATF, atropin sulfat, prednizolon, vitaminoterapiya kilinadi.

Chumoli spirtidan zaharlanish. Chumoli spirtning kimyoviy xossalari, ta'sir mexanizmi metil spirtiga yaqin, 150 gr o'limga olib kelishi mumkin.

Klinik ko'rinishi – metil spirtidan zaharlanish belgilariga o'xshash, psixomotor qo'zg'alishlar, delerioz holatlar kuchliroq namoyon bo'ladi, 2-4 sutkadan so'ng o'tkir buyrak yetishmovchiligi boshlanadi.

Davolash metil spirtidan o'tkir zaharlanish davridagi davolash tamoyillariga qo'shimcha o'tkir buyrak yetishmovchiligi davolanadi.

Odekolondan zaharlanish – Odekolonkosmetik vosita bo'lib, tarkibida 60% etil spirti, metil spirti, aldegid, efir yog'i va boshqa turli xil kimyoviy moddalar mavjud. Etil spirtiga nisbatan zaharli hisoblanadi. Klinik ko'rinishi, diagnostikasi va davolash etil spirtidan zaharlanish bilan bir xil.

2. 3. SIRKA KISLOTASIDAN ZAHARLANISH

Sirka (kimyoviy formulasi CH_3COOH) – organik kislotaga bo'lib, turmushda konsentratsiyali eritma shaklida ko'p ishlatiladi. Shuning uchun bu kislotadan zaharlanish ko'p uchraydi. Sirka kislotasining 96% eritmasi muzli uksus kislotaga, 40% dan to 80% gacha bo'lgan eritmasi sirka essensiyasi, 5-8% eritmasi oshxona uksusi deyiladi.

Kislotadan zaharlanishning patogenezi va klinik belgilari. Patogenezi: sirka kislotasi bilan zaharlanganda mahalliy kimyoviy kuyish kelib chiqadi. To'qima hujayralari kislotaga bilan bog'langandan keyin eritrotsit membranasini lipid qavatini eritib yuboradi, eritrotsitning suyuq qismi chiqib, eritrotsitlar gemolizi kuzatiladi va ekzotoksik shok holati kelib chiqadi. Qaytmas o'zgarishlar, qon tomir ichi gemolizi va ekzotoksik shok, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi jigarda nekrotik o'choqlar rivojlanishiga olib keladi. Uksus kislotasidan zaharlangandagi kuyish kasalligining kechishida quyidagi fazalar farqlanadi:

I-faza: Ekzotoksik shok va zaharlanishning boshlang'ich belgilari (1-sutka);

II-faza. Toksemiya – gipertermiya va tez-tez bo'ladigan o'tkir intoksikatsion psixozlar (2-3 sutkalar);

III-faza. Infeksion asoratlar - ezofagit, gastrit, traxeobronxit, pnevmoniya, reaktiv pankreatit, reaktiv peritonit klinikasi namoyon bo'lishi (4 sutkadan 1,5-2 haftagacha);

IV-faza. Stenozlanish va kuyish asteniyasi – oqsil, elektrolit muvozanatining buzilishi, tana og'irligining kamayishi (15-20% gacha);

V-faza. Sog'ayish fazasi.

Zaharlanishning og'irligi kislota konsentratsiyasi, dozasi, oshqozonning to'lgan yoki to'lmaganligi va boshqa omillarga bog'liq. Yuqori konsentratsiyali kislotaning 10-12 ml, essensiyaning 30-40 ml o'lim dozasi hisoblanadi. Sirka kislotasini rezorbsiya vaqti 2-6 soat, intensiv rezorbsiya vaqti 30 minut davom etadi. To'qimalarda koagulyatsion nekroz chaqiradi. Sirka kislotaning asosiy ta'siri, uning odam tanasi bilan birlamchi aloqada bo'lgan sohalarda kuzatiladi va kimyoviy kuyishni keltirib chiqaradi. Umumiy toksik ta'siri esa eritrotsitlarni parchalanishi (gemolizi) hisobidan kelib chiqadi. Kislotani ichgandan so'ng tezda og'iz bo'shlig'ida, halqumda va qizilo'ngachda kuchli og'riq, ovqat hazm qilish yo'li sohasi shilliq qavatlarining shishi kelib chiqadi, kuchli shish rivojlanadi. Kislotaning oshqozonga va ichaklarga harakati tufayli u yerda ham kuchli og'riq bilan kechuvchi kuyish yuzaga keladi. Oshqozonning kuyishi tufayli qusish kelib chiqadi, qusish massasi qonli bo'ladi. Agar kislotani ichayotgan payt uning bir qismi teriga tushsa, kuyish og'iz atrofida ham bo'ladi. Kislotani oshqozon va ichak to'qimalariga ta'siri natijasida to'qimalarda nekroz jarayoni rivojlanadi, yaralar kelib chiqadi. Zararlangan sohalardagi toksinlar va eritrotsitlar gemolizi natijasida hosil bo'lgan zaharli mahsulotlar buyrakdan ajralayotgan payt uni zararlaydi.

Sirka essensiyaning ta'siri. Plazmoragiya, gemokonsentratsiya, gemoliz, metabolik atsidoz, gemoglobinuriya va o'tkir buyrak yetishmovchiliga olib keladi. Bundan tashqari qon ivuvchanligi buziladi, oshqozon-ichakdan qon ketishlar, erta pnevmoniya kelib chiqadi. Yuqoridagi klinik belgilarga asoslangan holda zaharlanishning quyidagi darajalari farqlanadi:

- Yengil darajadagi zaharlanish
- O'rta og'ir darajadagi zaharlanish
- Og'ir darajadagi zaharlanish.

Yengil darajadagi zaharlanish – og'iz bo'shlig'i, yutqin, qizilo'ngach shilliq qavatlarida, kataral seroz yallig'lanish, yengil nefropatiya belgilari

va jigarda yengil gemodinamik buzilishlar kuzatiladi. Qondagi erkin gemoglobin miqdori 5 g/l gacha bo'ladi.

O'rta og'ir darajadagi zaharlanish: og'iz bo'shlig'i, yutqin, qizilo'ngach, oshqozon shilliq qavati kuyishi, kataral-seroz va kataral fibroz yallig'lanish, ekzotoksik shok, gemoliz va gemoglobinuriya rivojlanadi, o'rta og'irlikdagi nefroz va toksik nefropatiya, yengil yoki o'rtacha og'irlikda gepatopatiya kuzatiladi. Qonda erkin gemoglobin 5-10 g/l

Og'ir darajadagi zaharlanish: qizilo'ngach, oshqozon, ingichka ichak kuyishi, yarali nekrotik yallig'lanishi kuzatiladi, ekzotoksik shok, gemoliz, gemoglobinuriya, o'tkir nefroz, og'ir toksik nefropatiya va gepatopatiya kuzatiladi. Qonda erkin gemoglobin 10 g/l dan yuqori.

Bolalarda sirka kislotasidan zaharlanish nisbatan og'irroq kechadi. Ko'pincha bolalarda kislotani ichishi tufayli ko'krak, bo'yin va iyak terisi sohasida 1-2 darajali kuyish kelib chiqadi. Og'iz, murtak bezlari, halqum shilliq qavatlari qizargan, shishgan, qonagan bo'ladi. Bemorlar tomoqdagi, qizilo'ngach yo'lidagi va epigastral sohadagi kuchli og'riqdan shikoyat qilishadi. Salivatsiya kuchaygan, nafas olish va yutinish qiyinlashgan. Hiqildoq shishi ovoz tirqishini torayishiga va asfiksiyaga olib keladi. Ovoz bo'g'ilgan yoki to'liq afoniya kuzatiladi. Qon bilan qusish va qonli ich ketishi bemor ahvolini og'irlashtiradi. Bolalar ko'pincha jismoniy va ruhiy qo'zg'algan bo'ladi. Puls 180-200 tagacha oshgan, AB ko'tarilgan bo'ladi, zaharlanishning bu simptomlari og'riq natijasida ham kelib chiqadi, shuning uchun bu holatni shokning birinchi (erektel) fazasi ko'rinishi deb o'ylash mumkin. Ko'pgina bolalarda yurak tonlari bug'iqlashgan. diurez kamaygan, tana harorati pasaygan (parchalanish mahsulotlarini so'rilishi bilan bog'liq holda boshlanuvchi intoksikatsiya hisobidan) bo'ladi. Og'ir hollarda intoksikatsiya simptomlari suv-tuz almashinuvi buzilishidan chuqurlashadigan toksik o'pka shishi bilan birga kechadi. Shovqinli nafas, davriy stenotik xarakterga ega bo'ladi, ko'p miqdorda shilliq ajralishi bilan kechadi. Shilliq bilan birga nekrotik massaning ajralishi kuzatiladi. Zaharlangan bemorlarda odatda leykotsitoz 20-30000 gacha, neytrofillyoz, leykotsitar formulaning chapga siljishi kabi o'zgarishlar bo'ladi.

Sirka kislotaga bilan zaharlanish boshqa kislotalarga nisbatan kuchli rezorbtiv ta'siri bilan farqlanadi. Kuchli atsidoz, gemoliz va gemoglobinuriya zaharlanishning birinchi daqiqalarida yuzaga chiqadi. Gemoliz qondagi bilvosita bilirubin miqdori oshishi bilan birgalikda kechadi. Qonda gemoglobin me'yorda, eritrotsitlar miqdori esa gemoliz hisobidan kamayadi. Qon yopishqoqligi oshadi, bu esa tomirda tromb hosil bo'lishi va kollaps rivojlanishiga olib keluvchi gemodinamikaning buzilishi uchun

yaxshi sharoit yaratadi. Massiv gemoliz va gemoglobin bo'laklari buyrak kanalchalariga tiqilib, o'tkir buyrak yetishmovchilining tipik klinik belgisi gemoglobinurik nefropatiyaga olib keladi. Qoldiq azot 50-70mg% gacha oshadi. Atsidoz va gemoliz kechishning og'irligi zaharlanishdan dastlabki ikki sutka davomidagi o'lim foizini aniqlaydi.

Shoshilinch yordam va intensiv terapiya tamoyillari

Voqea sodir bo'lgan joydagi chora-tadbirlar. Agar bemorda hiqildoq kuyishi natijasida hiqildoq shishi rivojlansa, tezda traxeya intubatsiyasi yoki konikotomiya qilish kerak. Og'riqni olish uchun tomir ichiga 2%-1ml promedol yoki 1-2ml morfin, 0,1%-0,5ml atropin, antigistamin preparatlar (1% dimedrol, 2% suprastin 1 ml eritmasi) bilan birga yoki 2-3 ml 0,005% fentanil eritmasini 2-3 ml 0,25% droperidol eritmasi bilan ham yuborish mumkin. Almagel "A" zond orqali yuboriladi. Kuyish plazmoragiyasiga qarshi tezda 400 ml Refortan, stabizol, reosorbilakt 400-600 ml yoki 5% glyukoza eritmasini infuziya qilish kerak. Tomir ichiga 2,4% -10-20ml eufillin, 60-120 mg gacha prednizolon yoki 8-12 mg dek-sametazon yuborish kerak.

Oshqozonni zondlash va yuvishni nihoyatda ehtiyotkorlik bilan bajarish kerak (qizilo'ngach kuyishi oqibatida zond jarohatidan teshilishi mumkin). Oshqozon zond orqali 10-15 litr sovuq suv bilan yuviladi. Ishqorli eritmalar oshqozonni yuvishda qo'llanilmaydi. Chunki uksus kislotasi ishqor bilan reaksiyaga kirishib(SO) uglerod oksidini hosil qiladi. SO gazi oshqozonni keskin kengaytirishi hisobidan uni yorilishiga va oqibatda peritonit rivojlanishiga olib keladi.

Transportirovka paytidagi chora-tadbirlar. Tomir ichi infuziyalarini davom ettirish kerak. Narkotiklar va antigistamin preparatlar bilan og'riq qolmasa, analgeziya bosqichidagi kislorodli narkozdan foydalaniladi. Gipersalivatsiya va spazmni oldini olish uchun 0,1% - 1 ml atropin tomir ichiga yuboriladi.

Stasionardagi chora - tadbirlar. Birinchi o'rinda plazmoragiya va metabolik atsidozga qarshi kurashish kerak. Tomir ichiga (2,5-3 l gacha) plazma, reosorbilakt 200-40 ml, 5-20 % glyukoza + novokain aralashmasi (400 ml 5% glyukoza+ novokain 0,5% -100 ml), kislota-ishqor holati nazorati ostida 1-1,5 litr gacha 4% natriy gidrokarbonat eritmasi yuboriladi. Agar bunday nazorat bo'lmasa, dastlabki 3-4 soat davomida 4%-400-800 ml natriy gidrokarbonat tokim gemoglyubinuriya to'xtatguncha yuboriladi. Qancha erta natriy gidrokarbonat yuborilsa, shuncha oqibati yaxshi bo'ladi. Pnevmoniyani profilaktikasi uchun keng ta'sir ko'lamidagi antibiotiklar beriladi. Sirka kislotasidan zaharlanishdan o'lim holati

dastlab shokdan, keyinchalik jigar, buyrak, o'pkada kelib chiqadigan erta va kechki asoratlardan yuzaga keladi.

Erta asoratlar – mexanik asfiksiya, birlamchi va ikkilamchi erta qon ketishlar, intoksikatsion psixozlar, o'tkir reaktiv pankreatit, birlamchi oligouriya va anuriya (1-2 sutkada) kuzatiladi.

Kechki asoratlar– kechki qon ketishlar, traxeobronxit va pnevmoniyalar, kechki intoksikatsion psixozlar, o'tkir jigar-buyrak yetishmovchili, qizilo'ngach va oshqozondagi chandiqli o'zgarishlar, chandiqli o'zgarishlarning malignizatsiyasi kuzatilishi mumkin.

Periferik qon tomirlar spazmiga qarshi kurashda va buyrakda qon aylanishni yaxshilash maqsadida tomirga eufillin va reosorbilakt yoki 5% glyukoza eritmasi, narkotik analgetiklar umumiy dozasida 0,25% novokain eritmasi bilan birga, antigistamin preparatlar va neyroleptoanalgetiklar yuborish kerak. Gematokrit ko'rsatkichlar yaxshilangandan va periferik qon aylanish me'yoriylashgandan keyin tomirga 1 kg tana massasiga 1-1,5 gr 10-15% mannitol eritmasi yoki laziks 40 mg sutkada 1-2 marta yuborish kerak. Diurezning aniq nazoratini o'tkazish kerak bo'ladi. Qon ivuvchanligi birdaniga tushsa, toza muzlatilgan plazma qo'llaniladi. Qon ketishda gemotransfuziya qilinishi kerak. Intensiv infuzion terapiyani gemoglobinemiya va gemoglobinuriya to'liq yo'qolguncha olib borish tavsiya etiladi. Og'iz bo'shlig'ini 1% natriy gidrokarbonat eritmasi va gidrokortizon aralashmasi (125 mg+200 mg) bilan chayqash kerak, 10 ed. insulin qo'shilgan shu eritma bilan ingalyatsiya qilish kerak. Pnevmoniyani (antibiotik, banka, kislorod) va jigar yetishmovchilini (prednizolon 180-240 mg sut, glyukoza, vitaminlar) erta profilaktikasi amalga oshiriladi. To'qima bilan aloqada bo'lgan kislota kuyishni keltirib chiqaradi, bu esa og'ir shokka olib keladi. Kislota va to'qima parchalanish mahsulotlari umumtoксik ta'sir qiladi.

2.4. QO'ZIQORINDAN ZAHARLANISH

Zaharlanishlarning taxminan 4% qo'ziqorindan zaharlanishga to'g'ri keladi. Bu zaharlanishlarning asosiy sababi, qo'ziqorinlarni yaxshi bilmaslik va ularni noto'g'ri tayyorlash hisoblanadi. Qo'ziqorindan zaharlanish biologik zaharlanishga kiradi, unga zaharli qo'ziqorinlardan zaharlanish (oq paganka, muxomor, soxta opyanka, soxta dojdevik) kiradi, ular yoqimsiz ta'mga yoki hidga ega, bu esa uning iste'mol qilinishiga to'sqinlik qiladi, maydalanganda sutsimon sharbat ajratadigan, achituvchi ta'mga ega (svinushki, volnushki, chernushki) va zaharli kislotalari bor shartli iste'mol qilinadigan zamburug'lardan zaharlanish kiradi. Bu

qo'ziqorinlarni iste'mol qilishdan oldin ishlov berish kerak, noto'g'ri ishlov berish natijasida, hattoki iste'mol qilinadigan zamburug'lardan zaharlanish turlariga bo'linadi. Qo'ziqorin bu ichakda qiyin hazm bo'ladigan mahsulot hisoblanadi. Shuning uchun uni 8 yoshgacha bo'lgan bolalarga, homilador va bola emizadigan ayollarga berish tavsiya qilinmaydi. Zaharli qo'ziqorinlarni har xil alkaloidlari (asosan termostabil) organ va tizimlarga tanlab ta'sir ko'rsatadi. Masalan, oq pagankani alkaloidi (falloidin va amanitin) nefro va gepatotoksik, muxomor (muskarin i mikoatropin) - neyrotoksik (xolinolitik), psilotsibinsimon zamburug'lar (psilotsin, baotsibin) narkotik (gallyusinator), gematotoksik (gemolitik), neyrotoksik (talvasali), nefro va gepatotoksik ta'sir ko'rsatadi. Odatda qo'ziqorindan zaharlanish to'satdan yuzaga chiqadi (bemorlar ko'pincha iste'mol qilinadigan qo'ziqorin yeganlarini aytishadi) va oilaviy xarakterga ega. Qo'ziqorindan zaharlanishni simptomlari 30 daqiqadan to 24 soatgacha bo'lgan vaqt orasida yuzaga chiqadi. Qisqa inkubatsion davrga ega qo'ziqorinlardan zaharlanish (30 mindan to 2 soatgacha).

a) Gastroenterit shaklida kechuvchi zaharlanish. Oshqozon-ichak yo'li shilliq qavatini yallig'lanishi bu zaharlanishni asosiy belgisi hisoblanadi. Intoksikatsiyaning klinik belgilari to'satdan paydo bo'ladigan ko'ngil aynish, qusish, ko'p ich ketish bilan xarakterlanadi. Og'ir holatga olib keluvchi, ayniqsa, yosh bolalarda suvsizlanish kelib chiqadi: tana harorat pasayadi, arterial bosim tushib ketadi, atsidoz ichaklar spazmi, bradikardiya yuzaga chiqadi. Sog'ayish nisbatan tez 2-3 kundan keyin kuzatiladi. O'lim kamdan-kam, faqat juda nimjon bolalarda yoki boshqa kasallik qo'shilganda yoki noto'g'ri davolashdan keyin kuzatilishi mumkin. Davolashning asosiy maqsadi qusish va ich ketishga qaramasdan tezda oshqozonni yuvib va ich suruvchi vositalarni berib, oshqozon-ichak yo'lidan qo'ziqorin qoldiqlarini chiqarib yuborish hisoblanadi. Bu muolajalarni zaharlanganning qo'ziqorin yegan barcha oila a'zolariga simptomlar bo'lmagan taqdirda ham, o'tkazish kerak, chunki bu simptomlarning uzoq latent davrdan keyin paydo bo'lishi zaharlanishning og'ir klinik ko'rinishini yuzaga chiqarishi mumkin. Oshqozon yuvishdan oldin va keyin faollangan ko'mir berish kerak, kollapsni oldini olish uchun qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar, noradrenalin 5% - 400 ml glyukoza bilan tomchilab tomir ichiga yuborish kerak.

b) Muskarinsimon sindrom. Qisqa latent davrdan keyin bemorlarda salivatsiya, ter ajralishining kuchayishi, ko'ngil aynishi, qusish, ko'z qorachig'ining torayishi, akkomadatsiyaning spazmi (miopiya), bradikardiya kuzatiladi, og'ir hollarda-kollaps, nafas olishning buzilishi, qon bosimining tushishi va o'pka shishi kelib chiqadi. Yengil holatlarda

8-12 soatdan keyin barcha simptomlar yo'qoladi, og'ir hollarda esa o'lim 4%ni tashkil qiladi.

Intoksikatsiyani davolash, qo'ziqorin qoldiqlaridan organizmni bo'shatish va har 0,5-1 soatda muskul orasiga atropin yuborish kerak. Og'ir hollarda esa atropinning birinchi dozasi sekin v/iga yuboriladi. Suvsizlanish va uning asoratlariga qarshi kurash olib borish kerak.

v) **“Yo'lbars poganka” sindromi.** Bu sindromga xos klinik belgi, qizil muxomor, qora muxomor yoki yo'lbars poganka bilan zaharlanish natijasida kelib chiqadi. Qo'ziqorin iste'mol qilgandan 1-2 soatdan so'ng bolalarda: yengil gastroenterit, atropin bilan zaharlanish turidagi MNT qo'zg'alishi, hushning chalkashishi, gallyusinatsiyalar, noxosdan muskullarning qisqarishi kabi belgilar paydo bo'ladi. Zaharlanish simptomlari asosan 12 soatda yo'qoladi, lekin 2% holatlarda o'lim kuzatiladi.

Intensiv terapiya tamoyillari. Qusish va ich ketish sust namoyon bo'lganligi sababli, oshqozon va ichakni to'liq bo'shatish; 3-5 yoshdan katta bolalarga apomorfin gidrokslorid tavsiya qilinadi. Oshqozonni yuvish hamina vaqt ham maqsadga muvofiq emas, chunki bemorlar qo'zg'alganligi tufayli oshqozon saqlanmasi va yuvindi suyuqliklar aspiratsiya bo'lishi mumkin. Enterosorbent sifatida *Filtrum* (gidrolizlangan lignin) ni qo'llash yaxshi samara beradi.

Qo'zg'alganda va talvasada: relanium, diazepamdan foydalaniladi. Infuzion-dezintoksikatsion, kardial, gepatonefrotrop intensiv terapiya, kerak bo'lganda sun'iy detoksikatsiya o'tkaziladi.

Uzoq inkubatsion davrga ega qo'ziqorinlardan zaharlanish. Yevropada o'suvchi qo'ziqorinlarning eng zaharli turi muxomor hisoblanadi: sassiq muxomor va oq muxomor yoki rangpar poganka. Bu qo'ziqorinlar bilan zaharlanganda o'lim 30% tashkil etadi. Bular bilan zaharlanish asosan kechki yomg'irli yozda va erta kuzda kuzatiladi. Bu qo'ziqorinlarning tarkibi va zaharlanishdagi klinik belgilari bir xil. 100 gr qo'ziqorin tarkibida: 10 mg-falloidin, falloin izlari, 8 mg amanitin, 0,5 mg Y-amanitin bor.

Zaharlanishning klinik belgilari. Qo'ziqorin iste'mol qilingandan 8-24 soat o'tgandan so'ng to'satdan qusish, ich ketish, qorin sohasida og'riq boshlanadi. Dastlabki kunlardanoq suyuqliklar va elektrolitlarni yo'qotish natriy va xlor yetishmovchili, gipokaliemiyaga olib keladi. Toksinlarni qon tomir markaziga va kapillyarlarga to'g'ridan-to'g'ri ta'siri natijasida kelib chiqadigan sirkulyator kollaps og'ir hollarda intoksikatsiyaning birinchi kunlarida o'limga sabab bo'lishi mumkin. Agar bemor zaharlanishning bu fazasidan chiqsa, tezda yoki ma'lum kun remissiyadan keyin bemorda jigarning zararlanishini ko'rsatuvchi belgilari boshlanadi:

gepatomegaliya, sariqlik, gipoprotrombinemiya, qon zardobidagi glyutamovelevouksus va glyutamopirouzum transaminazaning, zardobdagi bilirubin va qoldiq azot miqdorining oshishi, siydik bilan ko'p miqdorda o't pigmentlarining chiqishi kuzatiladi. Og'ir hollarda jigar komasi kelib chiqadi. MNT tomonidan hushning chalkashganligi, qo'zg'alish, talvasalar kuzatiladi. Buyrakning zararlanganligini ko'rsatuvchi simptomlar ikki fazali xarakterga ega: dastlab suvsizlanishga bog'liq holda oligouriya yoki anuriya kuzatiladi, keyinchalik 3-4 kunlarda poliuriya va buyrak parenximasiga toksinlarning ta'siri natijasida buyrak yetishmovchiligi kelib chiqadi. Siydikda oqsil, silindr va aminokislota aniqlanadi.

Shoshilinch yordam. Qo'ziqorindan zaharlanishga shubha qilingan yoki diagnoz qo'yilgan bemor tezda kasalxonaga yotqizilishi kerak. Barcha yeyilgan qo'ziqorinlarni oshqozondan yuvib chiqarish kerak va faollangan ko'mir, ich suruvchi vositalar qabul qilinishi kerak. Kollaptoid holatda bo'lgan bemorning oshqozinini yuvish bemor ahvolini og'irlashtirishi mumkinligini esda tutish kerak. Og'ir gipotoniya AB turg'unlashtirish uchun stabizol yoki refortan qo'llaniladi. Qusishda bo'lsa ham bemorga faollangan ko'mir ichirish kerak, nafas yo'llariga tushishini oldini olish uchun esa zond orqali berish ma'qul. Jigarni himoya qilish uchun glyukoza, m/oga yuqori dozada (5-10mg/kg bir sutkada) gidrokortizon va 0,2g/kg 5% arginin yuborish keak. Arginin qon plazmasida qoldiq azot miqdorni kamaytiradi va me'yordagi yoki patologik o'zgarigan jigarni mochevina hosil bo'lishini kuchaytiradi. Shu bilan birga xolin va V, K guruhi vitaminlarini berish tavsiya qilinadi. Intoksikatsiyani davolash: dezintoksikatsion terapiya va bosh miya shishini oldini olish yoki davolash uchun Sorbilakt, reosorbilakt 400-600ml. Jigar komasi xavfida ichak sterilizatsiyasi uchun va ichakda ammiak hosil bo'lishini oldini olish uchun og'iz orqali neomitsin berish tavsiya etiladi. Buyrak funksiyasining chuqur o'zgarishlarida gemodializ va peritoneal dializ qo'llaniladi.

Aholi orasida qo'ziqorinning zaharliligini kumush qoshiqni qorayganligidan bilish mumkin degan fikr bor, lekin bu noto'g'ri hisoblanadi. Chunki kumushning qorayishi har xil qo'ziqorinlar aminokislotalari tarkibidagi oltinugurtga bog'liqdir. Qo'ziqorinni piyoz va sarimsoq piyoz bilan birga qaynatilganda, agar qo'ziqorin zaharli bo'lsa, bu sabzavotlar qoramtir tusga kiradi deyiladi, bu ham noto'g'ri. Sabzavotlarning qoramtir tusga kirishi ham qo'ziqorinlarning tarkibidagi tirozinaza fermentiga bog'liq. Ayrim odamlar agar qo'ziqorinni qurt-qumursqalar kemirgan bo'lsa, bu iste'mol qilinishi mumkin bo'lgan qo'ziqorin deb o'ylashadi, lekin qurt-qumursqalar nafaqat iste'mol qilinadigan, balki zaharli qo'ziqorinlarni ham kemirishadi. Zaharlanishning asosiy sababi,

tuzlangan va marinadlangan qo'ziqorinlarni sinkli yoki sirlangan sopolli idishlarda saqlashlar tufayli kelib chiqadi. Chunki bunda zaharlanish qo'ziqorin zahridan emas, balki kuchli kislotaga ta'sirida oksidlangan simob va sinkdan kelib chiqadi. Shuning uchun qo'ziqorinlarni bunday idishda saqlash xavfli hisoblanadi.

2. 5. PSIXOTROP DORILARDAN ZAHARLANISH

Zamonaviy tibbiyotda dori vositalarini keng qo'llash, o'zini davolash va joniga qasd qilish natijasida o'tkir zaharlanishlarning yuzaga kelishiga sabab bo'lmoqda. Psixotrop preparatlardan o'tkir zaharlanish xo'jalikdagi ximik zaharlanishlarning asosiy sababi hisoblanadi. Zaharlanishlar ko'pincha barbituratlardan benzodiazepindan yuzaga kelishi mumkin. Oxirgi yillarda psixotrop dori vositalarning yangi turlaridan zaharlanishlar soni ortib bormoqda, masalan, tritsiklik antidepressantlar leponeks, finlepsin, shuningdek narkotik va xolinolitiklardan. Ko'pincha yangi dori vositalarini nostatsionar sharoitda ko'p miqdorda qabul qilish natijasida zaharlanishlar kelib chiqadi va yangi toksikologik patologiyalar yuzaga keladi. Psixotrop dori vositalarning tipik vakillari, ya'ni ko'proq toksik ta'sir ko'rsatadiganlari barbituratlar hisoblanadi.

Klinik belgilari, diagnostikasi: holsizlik, bosh aylanishi, og'iz qurishi, chanqash, qaltirash va hushdan ketish mumkin. Chuqur bo'lmagan komatoz holat, pay reflekslari kuchaygan, qorachiq qisqargan, pulsning kamayishi, AB pasayishi, sianoz yo'q, terida allergik reaksiyalar, komadan chiqish paytida parkinsonizm belgilari kuzatilishi mumkin.

Shoshilinch yordam: oshqozonni yuvish, ichak lavaji, detoksikatsion gemosorbsiya. Gipotoniya 1%-1 ml mezaton tomir ichiga. Parkinsonizm: deparken, melipramin 50-70 mg sutkasiga. O'tkir yurak-qon tomir yetishmovchilini davolash.

Benzodiazepinlardan: elenium, diazepam, oksozepan, nitrozepam, oshqozon va ingichka ichakda tez so'riladi. Plazma oqsillari bilan birikadi. Jigarda detoksikatsiya bo'ladi, siydik va axlat bilan chiqariladi. O'lim dozasi 1-2 gr. Qondagi toksik konsentratsiyasi 5-20 mg/l, o'lim dozasi 50mg/l. Yuzaga keladigan toksik ta'siri: psixotrop neyrotoksik ta'sir, markaziy nerv tizimining tormozlanishi.

Narkotiklar bilan zaharlanishlarga opiy, pantopan, heroin, deonin, kodein, tikodin, fenodon va morfin gidrokloriddan zaharlanish kuzatiladi.

Klinikasi: koma holati, qorachiq torayishi, teri gipertonusi, klonikva tonik talvasalar, asfiksiya, bradikardiya, AB pasayishi, kollaps, gipotermiya.

Birinchi yordam:

1. Bemorni intubatsiya qilib O'SV ga o'tkazish.

2. Oshqozonni yuvish.
3. Enterosorbent sifatida **Filtrum** (gidrolizlangan lignin)ni qo'llash yaxshi samara beradi.
4. Nalorfin 0, 5% 3-5ml vena ichiga.
5. Infuzion terapiya: dezintoksikatsion terapiya va bosh miya shishini oldini olish yoki davolash uchun Sorbilakt, reosorbilakt 400-600ml
6. Simptomatik terapiya.

2.6. ISHQORLARDAN ZAHARLANISH

Ishqorlar bilan zaharlanish ko'proq nashatir spirti, ayrim hollarda kaustik soda ta'sirida yuzaga keladi. Odatda nashatir spirti tibbiyotda nafasni qo'zg'atish va bemorlarni hushsiz holatidan chiqarishda, xirurgiya amaliyotida qo'l yuvishda ishlatiladi. Ammiakning texnik eritmasi ishlab chiqarishning turli sohalarida qo'llaniladi. Kaustik soda sun'iy tola, sovun mahsulotlari ishlab chiqarishda, qog'oz ishlab chiqarishda, xo'jalikda, kir yuvish vositalari chiqarishda qo'llaniladi. Nashatir spirt (NH_4OH) - 10% suvni ammiak eritmasi (NH_3), texnik eritmasi 28-29% ammiak saqlaydi. Ammiak suvda eritiladi va kuchli hid tarqatadi. Ammiakning suvli 1% eritmasining PH - 11,7ga teng. Kaustik soda qattiq oq modda, erish temperaturasi 320°S , qaynash temperaturasi 1390°S . Ishqorlar organizmga asosan og'iz orqali tushadi. Apparatlarda nosozlik bo'lsa, tashuvchi trubalarda butunlik buzilsa ammiak ingalyasion ta'sir qiladi. Ishqorlar darhol gidroksil ionlarga aylanadi. Kaustik sodalar bilan zaharlanganda o'lim ko'rsatkichi ko'proq kuzatiladi - 50% bemorlar o'ladi. Qolgan 50% bemorlarda ham qizilo'ngach strukturasi kuzatildi. Hozirgi vaqtda bunday zaharlanish kamayib bormoqda, sababi ammiak ishlab chiqarishda kam ishlatilyapti. Nashatir spirti bilan zaharlanish hamma zaharlanishlarning 15-20% tashkil qiladi. Shu kasallikdan letalik 5%, letal dozasi 10% suvli ammiakning 50-100ml. Ishqorlardan o'tkir zaharlanish patogenezi. Ishqorlarning toksik ta'siri kislotalardan farq qiladi. Ishqorlar hujayraning suyuq va oqsil qismlarini aralashtiradi, yog'larni eritadi, to'qimalarni ezadi va bo'ktiradi (kollektivatsion nekroz) hujayra devori o'tkazuvchanligini oshiradi. Ishqorlarning oqsillarga qo'zg'atuvchi ta'siri ularning gidroksil ionlar hosil qilishi bilan bog'liq. Gidroksil ionlar to'qima elementlari bilan ximiyaviy bog'lanish hosil qiladi. Ishqorlar qizilo'ngachda chuqur kuyish hosil qiladi, oshqozon esa kislota bilan zaharlanganga qaraganda kamroq zararlanadi, chunki oshqozonda ishqorlar oshqozon shirasi bilan biroz neytrallanadi. Ishqor bilan zararlanganda rezorbsiya fazasi 0,5-2 soat davom etadi.

Ishqorlar bilan zaharlanishning klinikasi. Ishqor bilan zaharlangan bemorlarda hazm yo'li kuyishlari sindromi asosiy o'rinni egallaydi. Ko'rganda shilliq va shilliq osti qavatlarida shish, qizarish, deskvamatsiya sohalari kuzatiladi. Zararlangan sohalar aniq chegara bilan ajralmagan bo'ladi. Qizilo'ngachning chuqur kuyishlarida perforatsiya, periezofagit, mediastenit, nevrillar yuzaga keladi. Qizilo'ngachning og'ir kuyishlari odatda striktura bilan tugaydi, striktura asosan qizilo'ngachning pastki 1/3 qismida kuzatiladi. Chandiqli obliteratsiya kuyishdan 1-2 yildan keyin yuzaga keladi. Patomorfologik tekshirganda shilliq qavat shishgan, qizargan, ilviragan, yuzasi shishasimon ko'rinishda, butunligi tez buziladi, zararlangan soha aniq chegaralanmaydi. Ishqorlar suvni tortadi va oqsillarni buzadi va shuning natijasida kollektivatsion-bo'kish nekrozi bo'ladi. Ishqorlar ta'sirida to'qimalar jarohatlanishi kislota ta'siridagidan kuchliroq bo'ladi. O'limning sababi asosan intoksikatsiya va ekzotoksik shok bo'ladi. Ishqorlar bilan zaharlanishning klinik kechishida quyidagi bosqichlar farqlanadi:

I bosqich: kuyish shoki bosqichi 1 - sutka

II bosqich: toksemiya bosqichi 2 - 3 - sutka

III bosqich: infeksiyon asoratlar bosqichi 1 - 2 - hafta

IV bosqich: tuzalish va stenozlanish bosqichi.

Shok bosqichida bemorlarda AB - pasayib, siydik miqdori kamayib, puls va nafas tezlashadi, bemor bezovta bo'ladi. Toksemiya bosqichida tana temperaturasi oshadi va psixomotor qo'zg'alishlar kuzatiladi. Infeksiyon asoratlar bosqichida kuygan sohalarga infeksiya tushib qolishi natijasida, ezofagit, yiringli flebit, pnevmoniya, yiringli traxeobronxit, mediastenit rivojlanadi. Keyinchalik chandiqli o'zgarishlar kuzatilib qizilo'ngachning o'tkazuvchanligi buziladi. Kuyish shoki rivojlanishi davomida tomir ichi gemolizi jigar va buyrak funksiyalariga yomon ta'sir qiladi. Natijada toksik gepatit va gemoglobinuriyali nefroz rivojlanadi.

Shoshilinch yordam:

1. Oshqozonni yuvish. Bunday bemorlarni gospitalizatsiya qilinguncha va gospitalizatsiya qilingandan keyin ham qalin zond bilan oshqozon 8-10 litr sovuq suv bilan yuviladi. Yuvishdan oldin spazmni va og'riqni kamaytirish uchun m/o 2%-1ml promedol, 0,1% -1ml atropin t/o yuboriladi.

2. Og'riq sindromini davolash o'z ichiga quyidagilarni oladi. Morfin, promedol, omnopon 1ml dan 2- 3 marta sutkada. Neyroleptoanalgeziya 0,1 mg fentanil va 5mg droperidol 2-3 marta sutkada glyukozaga qo'shib vena ichiga.

3. Qizilo'ngach va oshqozondan qon ketishini davolash. Oshqozon sohasiga muz qo'yish. ditsinon 2ml m/o. Aminokapron kislota 5%-100 ml vena ichiga.

4. Ekzotoksik shokni davolash. Infuzion terapiya sifatida vena ichiga stabizol, refortan, sorbilakt, reosorbilakt, 10% glyukoza insulin bilan, 4% natriy bikorbanat.

5. Toksik kaogulopatiyani davolash.

6. Nefropatiyani profilaktikasi va davolash.

7. Nafas buzilishini davolash.

2.7. NOORGANIK KISLOTALARDAN ZAHARLANISH

Umumiy toksikologik ma'lumotlar. Ko'p hollarda HSI va H_2SO_4 dan zaharlanishlar uchraydi. Bu kislotalar ishlab chiqishning ko'pgina tarmoqlarida ishlatiladi. Meditsinada HSI kislotalarning suyultirilgani qo'llaniladi. 6% HSI eritmasi qichitmani Demyanovich metodi bilan davolashda ishlatiladi. Konsentrlangan H_2SO_4 akkumulyatorlar suyuqligida ishlatiladi. HSI kislota-rangsiz eritma bo'lib, suv bilan aralashadi. HSI kuchli kislotalar qatoriga kiradi, yuqori dissotsiatsiya darajasiga ega sintetik HSI kislota 31% HSI saqlaydi, texnikda-27,5% ingibirlangan -19-20% dan kam emas. H_2SO_4 cal toza holatda tiniq rangsiz eritma $330^{\circ}S$ qaynaydi. Suv bilan aralashganda katta miqdorda issiqlik ajraladi. Noorganik kislotalar tez dissotsiatsiyalanib kislota ionlari hosil bo'ladi. Kislotalar toksikligi ularning konsentratsiyasiga bog'liq. Kuydiruvchi suyuqliklar bilan zaharlanishlarning 7% noorganik kislotalar tashkil qiladi va o'lim 30-40% ga etadi. Letallik dozasi 40-50ml.

Mineral kislotalardan o'tkir zaharlanish patogenezi. Mineral kislotalardan zaharlanganda kuyish kasalligi ularning to'g'ridan to'g'ri destruktiv ta'siriga bog'liq hisoblanadi. To'qimalarni zararlash xususiyati kislota suvni olishiga bog'liq. Shuning natijasida to'qimalarda mahalliy suvsizlanish va gidratatsion munosabatlik buziladi. Ularning oqsil strukturasi yaqqol o'zgaradi, hayotiyeligini yo'qotadi. To'qimalardan suvni olish xususiyati har xil kislotalarda turlicha bo'lib, bu kislota molekulasida erkin vodorod ionlarining bo'lishiga bog'liq. Qancha erkin vodorod ionlari bo'lsa shunchalik kislota kuydiruvchi va buzuvchi ta'siriga ega bo'ladi. Kislota qizilo'ngach oshqozon shilliq qavatining yuza qavat koagulyatsion nekroz yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Nekrozga uchragan sohalar po'stloq hosil qilib, chuqur to'qima qatlamlarini kislota ta'siridan saqlaydi. Bundan tashqari qizilo'ngachdan oshqozonga o'tib qizilo'ngachda ko'pgina hollarda chuqur o'zgarishlar devorida bo'lmaydi. Kislotalardan zaharlanganda ko'pincha oshqozon alohida holda kuyadi. Kam hollarda kombinatsiyalashgan kuyish uchraydi. Qizilo'ngach va oshqozon zararlanishi juda kam uchraydi qizilo'ngach-

ning o'zi alohida kuyishi, bunda oshqozon zararlanmaydi. Ko'p hollarda oshqozonning antral sohasi zararlanadi. Og'ir holatlarda quyish ingichka ichak va yo'g'on ichakka tarqaladi. Nekroz oshqozon va ichakning shilliq osti, mushak qavatini egallashi mumkin. Kislota rezorbtivligi uning konsentratsiyasiga bog'liqdir. Konsentrlangan kislota ichilganda rezorbsiya fazasining qisqaligi(0,5-2soat)kuzatiladi. Konsentratsiyasi past bo'lgan kislota eritmalari bilan zaharlanganda rezorbsiya fazasi 6 soatgacha ortadi. Mineral kislotalar bilan zaharlanganda qonda KIM yaqqol o'zgaradi. Faqat konsentratsiyasi past bo'lgan kislotalar ta'sirida gemoliz kuzatiladi. Bu patologiyada ekzotoksik shok va atsidoz natijasida jigar va buyrakning zararlanishi sodir bo'ladi. Patomorfologik xosligi oshqozon ichak yo'li devoridagi destruktiv o'zgarishlar yaqqoligidadir. Gemoglobininurik nefroz va jigarning pigmentli sirrozi kuzatilmaydi.

Shoshilinch yordam: Oshqozonni 8-10 l suv bilan zond orqali darhol yuvish kerak. Kuydiruvchi modda ta'sirini kamaytirish uchun, gipersalivatsiyani va sanchiqli og'riqni olish maqsadida 2% -2 ml promedol v/i, 0,1% -1 ml atropin v/i. Almagel ishlatiladi. Og'riqni qoldirish uchun morfin, promedol, omnopon) 1ml. dan 3-4 marta kuniga m/o, 0,1%-1 ml atropin t/o, glyukoza novokain aralashmasi (500 ml 5% glyukoza, 2%-50 ml novokain eritmasi) tomirga tomchilab. Metabolik atsidoz vaqtida 4% NaHCO₄ 1500 ml. Massiv antibiotiklar qo'llash seftriakson 2 marta kuniga, levometsitin 1-2g kuniga, gormonoterapiya gidrokortizon 125 mg, prednizolon 30-60-120 mg. dan tomir ichiga. Qon ketish kuchaysa qon komponentlari, vikasol 1%5ml m. o, ditsinon 2ml dan tomir ichiga. Hiqildoq shishida aerozol ingalyator orqali penitsillin 300.000 ED, novokain 0,5%-3ml, adrenalın 0,1%-1ml qo'laniladi. Agap samara bermasa intubatsiya va traxeostomiya qilinadi. Bemor intensiv terapiya bo'limiga yotqiziladi. Qizilo'ngachni erta (7-8 sutkada) bujlashni amalga oshirish kerak.

2.8. SINIL KISLOTASIDAN ZAHARLANISH

HCN va boshqa sianidlardan zaharlanishlar umumiy toksik zaharlanishlarning kuchli ta'sir etuvchisidir. 0,05g. Letallik dozasi hisoblanadi. Etiopatogenezi - sianid anionlari sitoxrom hosil qiladi. Sitoxrom tizimida elektron tashilishida aralashadi. Bu holat to'qimada O₂ tashilishini to'sib tsitotoksik to'qima gipoksiyasiga olib keladi.

Klinikasi: Bosh aylanishi, kuchli bosh og'rihi, umumiy holsizlik, yaqqol hansirash taxikardiya, arterial gipotenziya, psixomotor qo'zg'alish, tutqanoq, hushni yo'qotish, koma. Teri qoplamlari qizargan shilliq qavat-

lap sianotik, og'ir holatlarda-klonik tutqanoq, yaqqol qon tomirlar, nafas markazining falaji kuzatiladi.

Diagnoz: Anamnez ma'lumotlari va zaharlanish belgilari (nafas chiqarganda achchiq bodom hidi, yaqqol teri qizarishi).

Shoshilinch yordam: davolash chora-tadbirlarini erta boshlash kerak.

1. Sitoxromoksidaza tizimidagi Fe bilan CN bog'lanishiga yo'l qo'ymaslik yoki bog'liqlikni uzish kerak.

2. Zaharlanish manbaini aniqlash

3. Maxsus (antidot) terapiya: amilnitrat bilan ingalyatsiya qildirish, NaNO_3 tiosulfat v/i.

4. Sianidlar ichilganda yuqoridagilarga qo'shimcha qilib oshqozon zond bilan yuvilishi kerak (yaxshisi 0, 1% yoki 0, 5% Na tiosulfat bilan).

5. O'pkaning yetarli ventilyatsiyasi, oksigenoterapiya.

6. Simptomatik terapiya: glyukoza(40%-20-60ml)v/i, askorbin kislotasi 10-20ml-5% eritma v/i.

7. Enterosorbent sifatida Filtrum (gidrolizlangan lignin)ni qo'llash yaxshi samara beradi.

2. 9. FOSFORORGANIK BIRIKMALARDAN ZAHARLANISH

Fosfororganik birikma (FOB)larga quyidagilar kiradi: insektitsidlar – tiofos, xlorofos, karbofos. Bu birikmalar qishloq xo'jaligida zararkunandalarga qarshi ishlatiladi. Zaharlanish quyidagi yo'llar orqali sodir bo'lishi mumkin:

- Zaharni ichganda (tasodifan).
- Nafas yo'llari orqali (ishlab chiqarishda).
- Shilliq qavatlar va teri qoplamlari orqali.

Tiofos dozasi 0,5-2 gr. ga yetganda o'lim holati yuz beradi. FOBning toksik ta'siri xolinesteraza fermentini faolligini pasaytirishdan iborat. Simptomlari: Zaharning ta'siri 1,5-2 soatdan keyin namoyon bo'ladi. Ichgan paytdagi zaharlanishda quyidagi 3 ta bosqich kuzatiladi.

1-bosqich. Qo'zg'alish ustunlik qiladi. Psixomotor qo'zg'alish kuzatiladi, midriaz, ko'krakda siqilish sezgisi, hansirash, o'pkalarda nam xirillashlar, kuchli terlash, gipersalivatsiya, qorinda og'riq, suyuq ich ketishi hamda AB ning ko'tarilishi kuzatiladi.

2-bosqich. Alohidalashgan va tarqalgan miofibrillyasiya ustunlik qiladi. Klonik – tonik tutqanoqlar, xoreik giperkinezlar kuzatiladi. Ko'krak qafasi rigidligi, bronxoreya hamda hansirash oshishi natijasida nafas buzilishi va komatoz holat kuzatiladi.

3-bosqich. Nafas markazining bosilishi natijasida nafasning umumnan to'xtashi, buning natijasida nafas mushaklarining falaji kuzatiladi. AB tushib ketadi. Yurak falajidan bemor vafot etishi mumkin. Ingalyatsiya orqali zaharlanishda miotik, bronxospastik, tutqanoqli va paralitik bosqichlar tafovut qilinadi. Zaharlanishning yashirin davri bir necha soatgacha bo'lishi mumkin (o'rtacha 1, 5-2 soat).

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam. Zond orqali oshqozonni tuzli eritmalar bilan yuvish. I-bosqichda atropin 0, 1%-2-3 ml, magniy sulfat 25%-5 ml t/i ga yuboriladi. II-bosqichda atropin sulfat 0, 1%-3 ml va 40%-10 ml glyukoza v/i ga, bronxoreyani bartaraf etish maqsadida va shilliq qavatlar quruq holga kelguncha qilinadi. AB tez oshgan va tutqanoqlarda 2%-1ml benzogeksoniy va 25%-10 ml magniy sulfat v/i ga qilinadi. Tiofos bilan zaharlanganda 4%-200 ml natriy gidrokarbonat venaga tomchilab yuboriladi. Komatoz holatlarda esa traxeya intubatsiya qilinadi. Yuqori nafas yo'llarini shilliqslari so'rib olinadi. 2-3 kun davomida atropinizatsiya qilinadi. Bronxoskop yordamida bronxolavaj ham o'tkaziladi. III-bosqichda. Bemor O'SVga olinadi. Bronxoreyani bartaraf etish uchun 0, 1%li atropin sulfat eritmasi vena ichiga tomchilab yuboriladi va xolinesteraza reaktivatorlari qilinadi. Qo'shimcha ravishda simptomatik davochorolari va infuzion terapiya olib boriladi.

2. 10. IS GAZIDAN ZAHARLANISH

Is gazi (uglerod monooksidi CO) organizmga faqat nafas olish yo'llari orqali kiradi. Is gazi organik moddalarning to'liq yonmasligidan paydo bo'ladi (yong'inda, gazlarning to'liq yonmaganida). Masalan, avtomobil gazi 3 dan 7% gacha is gazi saqlaydi. U o'pka orqali qonga tushib, Hb bilan birikadi, karboksigemoglobin hosil qiladi va gemning kislorod biriktirib olishi buzilishi hisobidan to'qimalarga kislorodni yetkazib berolmaydi. Is gazi sitoxromoksidazani bloklaydi va to'qima gipoksiyasiga olib keladi.

O'tkir zaharlanishga ximik jarohat sifatida qarash mumkin. Buning yuzaga chiqishida, ximiyaviy moddalarning organizmga bevosita yoki aloqa ta'siri oqibatida namoyon bo'ladi. Zaharlanishning boshlang'ich bosqichida toksinlar organizmga maxsus ta'sir qiladi (membrana funksiyasining buzilishi, oqsil va boshqa retseptorlarning zararlanishi). Keyingi bosqichlarida neyrotoksik, kardiotsik, pulmonotsik, gepatotoksik, gematotoksik ta'sir ko'rsatadi.

Klinikasi. Zaharlanishning 3 ta darajasi tafovut qilinadi.

1. Yengil daraja (qonda 10 dan 20% gacha karboksigemoglobin aniqlanadi.) bunda asosan bosh og'rig'i, bosh aylanishi, quloqda shovqin,

koordinatsiyaning buzilishi, ko'ngil aynish, qusish, quruq yo'tal, ko'krak qafasida og'riq kuzatiladi.

2. O'rta darajasi (qonda 50% gacha karboksigemoglobin aniqlanadi.) qisqa vaqt hushini yo'qotish, tormozlanishi, hansirash, taxikardiya, yuz teri giperemiyasi, harakatning qo'zg'alishi, talvasa kuzatiladi.

3. Og'ir daraja (qonda 60-70%gacha karboksigemoglobin aniqlanadi). Komatoz holatlar har xil chuqurlikda kuzatiladi, qorachiq kengaygan, ko'z olmalarining bo'ysunmaydigan harakati, klonik va tonik talvasalar, patologik reflekslarning paydo bo'lishi, parezlar va paralichlar, nafas olishning patologik tiplarigacha buzilishi kuzatiladi, o'tkir qon-tomir yetishmovchiligi rivojlanadi, gohida o'pkada o'tkir shishlar aniqlanadi. Karboksigemoglobinning qondagi konsentratsiyasi 70% dan ko'paysa o'lim holati tezlashadi.

Ko'p uchraydigan asoratlari: pnevmoniya, miokardning zararlanishi, ko'rishning buzilishi, trofik buzilishlar, gavda og'irligi tushib turgan sohalarga qon aylanishi qiyinlashishi natijasida trofika buziladi va nekrotik dermatomiozitlar, bullyoz dermatitlar rivojlanadi. Uzoq vaqt davomida bemorning yotib qolishi natijasida to'qimalarning holatliy siqilish sindromi yuzaga kelib bu uning ahvolini yanada og'irlashtirib yuboradi. Yurak qon tomir tizimi funksiyasining buzilishi natijasida taxikardiya va gipotoniya, yurak tonlarining bo'g'iqlashuvi, sistolik shovqin eshitiladi. EKGda sinusli taxikardiya, elektrik sistolaning kattalashishi, qorinchalar kompleksi oxirgi qismlarining o'zgarishi, T tishning manfiyligi. Bular hammasi miokardning toksik distrofiyasi natijasida yuzaga keladi. Gemodinamik buzilishlar ham kuzatilishi mumkin.

Tez tibbiy yordam ko'rsatish va davolash. Bemorni zaharlangan atmosferadan olib chiqish kerak va 100% O₂ bilan oksiginoterapiya qilinadi, GBO o'tkazish samarali ta'sir ko'rsatadi, gipoksiyani bartaraf etadi, miokardni faoliyatini yaxshilaydi, sirkulyator buzilishlarining tez yo'qolishiga olib keladi. Nafas buzilishlarida bemorni O'SV ga o'tkaziladi. Qo'zg'aluvchanlikda (miyaning gipoksik shishida) oksibutirat natriy 20%-10-20 ml eritmasi vena ichiga tomchilab yuboriladi. Glyukoza, vitamin C va vitamin V₁, kortikosteroidlar, antibiotiklar, novokain, eufillin, gidrokarbonat natriy vena ichiga yuboriladi. Qonni almashlab qo'yish amalga oshiriladi. Og'ir holatlarda, albatta, giperbarik oksigenatsiya 2-3 atm rejimida qilinadi. Pnevmoniya rivojlanishi oldi olinadi.

Is gazidan surunkali zaharlanish. Ko'p vaqt davomida CO gazidan surunkali zaharlanish borligi taxmin qilib kelingan. Hozirgi vaqtga kelib kasallikning bu formasi ko'pchilik tomonidan tan olingan. Qondagi O₂

me'yordagi miqdori pasaymagani holida, CO gazinig kichik miqdori-konsentratsiyasi(0, 1mg/ldan kam bo'lgan) ta'siri ostida rivojlanadi. Havoda CO gazining konsentratsiyasi 0,01-0,05 mg/l bo'lgan havodagi uzluksiz nafas olishi oqibatida surunkali zaharlanish yuzaga kelishi ko'rsatilgan.

Kasallikning 1-klinik simptomlari ishda CO gazi bilan aloqada bo'lgandan boshlab odatda 2-3 oylarda yuzaga keladi. Ishchilar ko'pincha boshdagi shovqindan, bosh og'rig'idan asosan ertalab, ish vaqtida bosh aylanishidan, holsizlikdan, xotira pasayishidan, apatiya va jizzakilikdan, quloqlarda shovqin, ovozga nisbatan sezgirlikdan, ko'ngli aynishidan, oriqlashdan, ishtaha yo'qligidan, kunduzi uyquchanlik va kechqurun uyqusizlikdan, oqarishdan, teri rangining kulrang tusga o'zgarishidan, qo'rquv, yurak qisilish hissi, hansirash, yurak tez urishidan, yurak sohasidagi og'riqdan, ko'krak qafasi va yon tomonidagi og'riqdan, bo'g'imlarda nevrologik og'riqlar terlash, ba'zan ishdan so'ng hushdan ketishdan shikoyat qiladi. Bemorda yaqqol ifodalangan och-qizil dermografizm, qo'l va oyoqlarning qaltirashi, ekstrapiramidal buzilishlar, kordinatsiyaning buzilishi, sakrovchi qadamlar, pay reflekslarining pasayishi yoki kuchayishi, titrash, labirintli o'zgarishlar, nistagm, sezuvchanlikning buzilishi, ko'z qorachig'ining yorug'likka reaksiyasining bo'lmasligi, behollik paydo bo'ladi, so'zlashish buziladi va parez kuzatiladi. Psixozlar, apoplektik va epileptik tutqanoqli hushdan ketishlar paydo bo'ladi. Asosan kechqurungi ko'rish o'tkirligining pasayishi, rang sezgisi, akkomodatsiya va binokulyar o'tkirligining pasayishi bilan bog'liq buzilishlar, ko'rish maydonining torayishi, turli intensivlikdagi to'r pardadagi qon tomir patologiyasi ko'rinishida ko'z tubining o'zgarishi, eshitish buzilishi, terida trofik o'zgarishlar, akrotsianoza, qichishish, mushaklar atrofiyasi, sochning vaqtdan oldin oqarishi va to'kilishi kuzatiladi.

Yurak qon tomir tomonidan: Taxikardiya, aritmiya, ekstrasistoliya, arterial gipotoniya, stenokardik o'zgarishlar, kuzatiladi. Oshqozon-ichak tizimi tomonidan: Ishtaha yo'qolishi, ko'ngil aynishi, qusish, ich ketishi, gastrit, kolit, ba'zan jigar buzilishlari ham kuzatilishi mumkin. Qalqonsimon bez funksiyasining (giperterioz), buyrak usti bezi funksiyasining o'zgarishlari kuzatilishi mumkin. Jinsiy moyillik, funksiyasining pasayishi, aspermiya, dizovarial buzilishlar, homiladorlikning spontan uzilishi kuzatiladi. Immun tizim buzilishlari kuzatiladi. Qonda CO gazi miqdorining 3-13%gacha oshishi gemoglobin va eritrotsit miqdori retikulotsitoz zaminida (6×10^{-12} g/l va undan yuqori) leykotsitar formulaning chapga siljishi kuzatiladi. Surunkali zaharlanishlarda kamdan kam hollarda CO konsentratsiyasi va yaqqol ifodalangan klinik simptomlari o'rtasidagi

bog'liqlik kuzatiladi. Chunki CO gazi organ hujayralarida asosan jigar, taloq, mushak, bosh miyada to'planib mustahkamlanadi. Bu qondagi gemogloblin bo'lmagan temir transferining oshishi bilan bog'liq. Surunkali CO gazidan zaharlanish anoksemyasiz ham rivojlanishi mumkin.

Diagnostikasi.

1. gazoxromatografik usul yordamida CO gazini qonda aniqlash.
2. CO oksimetri yordamida karboksigemogloblin saturatsiyasini aniqlash.

3. chiqarilgan havoda CO gazini aniqlash.

4. karboksigemogloblinni ekspress test yordamida aniqlash. NaOH, $(\text{NH}_4)_2\text{C}$, CuS, $\text{K}_4\{\text{Fe}(\text{CN}_6)\}$ feniilgidrozini bilan bo'lishi xarakterli.

5. 420-432 nm da spektrofotometriya metodi yordamida.

6. spektrskopik analiz yordamida.

7. fetoelektrokolorimetriya metodi yordamida aniqlanadi.

Voqea sodir bo'lgan joydagi olingan qondagi karboksigemogloblin aniqlanadi. Zaharlangan bemorga tibbiy yordam berguncha qondagi CO gazi elimenatsiyasi oqibatida uning miqdori qonda pasayishi mumkin.

1. KT va MRTda zararlanishning birinchi 12 soatida oqimtir yadro, dumli yadro, skarlupa sohalarida simmetrik zonalar aniqlanishi mumkin.

Bazal yadroning zararlanishi oqibatida CO gazidan zararlanish MRTda yaxshi ko'rinadi. Ko'pincha markaziy kulrang yadro, oq qismining zararlanishi kuzatiladi. Zararlanishda 6 oydan so'ng bu o'zgarishlar aniqlanadi.

Og'ir zararlanishlarda yurak og'rig'iga shikoyat qilgan bemorlarda EKG ko'rsatkichlari miokardning gipoksik zararlanishlarda troponik testi o'tkaziladi. LFK aktivligi kuzatiladi yoki robdomioliz tasdiqlanadi.

Ko'krak qafasi rentgenografiyasi o'tkir zaharlanishli o'pka shishini tasdiqlash uchun qilinadi. Zaharlanishdan o'rtacha 24 soatdan keyin EE-Gda £ ritm pasayib, chuqurlashib, sekinlashgan izochiziqda to'lqinlarning 2 tomonlama peshona chakka maydonida yuqori amplitudali ko'rinarli aksenti paydo bo'lishi mumkin.

Antidot terapiya. CO ning antidoti kislorod hisoblanadi. O'tkir zaharlanishlarning asosiy davolash usuli bu 6 soat ichida kislorodli niqob, o'pka sun'iy ventilyatsiyasi yordamida normal oksigenatsiyani ta'minlash. ($\text{FiO}_2 = 1/100 \text{ O}_2$, 12-15 l/min). Voqea sodir bo'lgan joyda oksigenaterapiya boshlanib, transportirovka davomida va stasionarda ham davom ettiriladi.

Homiladorlarni 100% kislorod bilan nafas yetishmasligi simptomlari yo'qolguncha ta'minlanadi. Stasionarda 90 min davomida 2, 5atm. bosimi ostida (qonda karboksigemogloblin miqdori 30% yoki undan kam

hollarda, komada, atsidoz, nafas yo'llarining markaziy buzilishlarida, tutqanoq, miyacha buzilishlarida, psixik buzilishlarda) giperbarik oksigenoterapiya qo'llaniladi. GBO CO gazidan zaharlanishdan keyin shu 1-sutka davomida bajariladi. GBO homiladorlarda xavfsiz, shu bilan birga homila uchun kislorod toksik hisoblanadi. Homiladorlarda CO gazi kichik konsentratsiyali zaharlanishida shu bilan birga homila gipoksiyasi belgilari (taxikardiya) bo'lganda GBO o'tkazish muhim hisoblanadi.

Neyroprotektiv terapiya. Glyukoza (5% 400-800 ml) Vitamin C (5% 10ml-20ml) tiaminbromid, piratsetam, natriyoksibutirat, piridoksin qo'llaniladi. Qo'zg'aluvchanlik va tutqanoq holatlarida diazepam 2-4ml 0,9% NaCl eritmasida eritib t/i yuboriladi. Bosh miya shishini davolashda mannitol yoki boshqa osmодиuretiklar, kranitserebral gipertermiya qo'llaniladi.

Sindromal terapiya. Gemodinamik buzilishlarni korreksiyalash, metabolik atsidozni yo'qotish. Traxeobronxial shoxlarning kuyishlarida statsionar holatida traxeobronxoskopiya, hiqilldoq stenozida traxeostomiya qilinadi. O'pka shishini davolashda laziks, prednizolon, magiy sulfat qilinadi. Pnevmoniyani davolash (antibiotikoterapiya). Ko'pgina izlanishlar shuni ko'rsatadiki, gipoksik hollarda qonda is gazidan zaharlanishda farmokologik korreksiya muhim muammolardan biridir. Is gazidan zaharlanishning toksik moddalari ta'siridan samarali himoya usullaridan biri bo'lib yantar va glutomat kislotalarlashmasi, vitamin C kompleksli birikmasi hisoblanadi. Metgemoglobin hosil bo'lishini davolashda tsitoflovinning samaradorligi yuqori hisoblanadi. Metgemoglobin hosil qiluvchi surunkali intoksikatsiyalarda anilin preparatining samaradorligi o'rganilgan.

2.11. VODOROD SULFIDAN ZAHARLANISH

Vodorod sulfid (H_2S) palag'da tuxum hidli rangsiz gaz bo'lib, shaxtalarda, hojatxona quduqlarida, qand lavlagidan shakar olinadigan zavodlar, sun'iy shoyi ishlab chiqarish, charmni qayta ishlovchi zavodlar, balchiq bilan davolovchi joylar, neftni qayta ishlovchi zavodlarda bo'ladi. Molekulyar massasi havodan og'irligi tufayli o'raning pastki qismida yig'iladi. U organik moddalarning chirishidan hosil bo'ladi. Vodorod sulfiddan zaharlanganda u organizmga asosan teri va nafas yo'llari orqali kiradi va organizmdan o'zgargan holda peshob va o'zgarmagan holda o'pka orqali ajraladi. Sinil kislotasi kabi sitoxromoksidazani bloklaydi.

Vodorod sulfiddan zaharlanishning kechishi va simptomlari.

Vodorod sulfid kuchli neyrotoksik modda bo'lib, ko'z va nafas yo'llari shilliq qavatiga kuchli ta'sir etadi va to'qima gipoksiyasiga olib keladi. MNT va qon yaratish a'zolarini zararlaydi.

Vodorod sulfiddan yengil zaharlanganda ko'zda og'riq, ko'z yoshlanishi, yorug'likdan qo'rqish blefarospazm, konyuktiva qizarishi, burun va tomoq kuchli ta'sirlanishi, ko'krakda og'riq, yo'tal, ko'ngil aynishi, charchash hissi kuzatiladi. O'pkalarda quruq xirillashlar eshitiladi. Vodorod sulfidning konsentratsiyasi yuqori bo'lsa yuqoridagilarga qo'shimcha bosh aylanishi, qusish, karaxtlik yoki qo'zg'alish, hushdan ketish, bronxit, bronxopnevmoniya, o'pka shishi, yurak ishi buzilishi va AB ning pasayish rivojlanishi mumkin. Ba'zan jigar kattalashib peshob ajralishi buziladi va albuminuriya kuzatiladi. Natijada tana harorati ko'tariladi.

Og'ir zaharlanishda tutqanoq-komatoz holatni rivojlanishi bilan kechadi. Bunda es-hushning tez va chuqur buzilishi, reflekslarning susayishi, galyusinatsiyalar, nafas va yurak qon-tomir tizimlari faoliyatining buzilishi kuzatiladi. Bu o'lim bilan tugashi mumkin.

Vodorod sulfidning konsentratsiyasi juda yuqori bo'lsa zaharlanishning yashin tezligida kechuvchi (apoplektik) turi rivojlanadi bunda nafas va yurak qon - tomir markazlarining falajlanishi hisobiga o'lim foizi yuqori bo'ladi. Bunda shilliq qavatlar ta'sirlanishga ulgurmaydi.

Vodorod sulfiddan zaharlanishda shoshilinch yordam berishda qutqaruvchi birinchi navbatda o'zini xavfsizligini ta'minlashi kerak. Chunki vodorod sulfidli gazdan nafas olganda o'zi ham tez zaharlanadi va yordam berolmaydi. Birinchi yordam bemorga toza havo kelishini ta'minlashdan iborat. Yengil zaharlanishda ko'zlarni toza suv bilan yuvish, ko'zda og'riq kuzatilsa 0,5% dikain yoki novakain eritnalariga adrenalin gidroxlorid (1:1000) qo'shib tomizish mumkin. Burun-halqum va yuqori nafas yo'llari zararlanganda tomoqni sodali suv bilan chayish, novakain aerosolini ingalyatsiya qilish, ichishga kodein berish mumkin. Nafas faoliyati buzilganda kislorod ingalyatsiya qilinadi. Bronxopnevmoniyada antibiotiklar beriladi. Og'ir holatlarda vena ichiga metgemoglobin hosil qiluvchilardan nitrit natriy eritmasi 300 mg (10 ml -3%) tomir ichiga 3-5 min. davomida, metilen ko'ki (1%-20-30ml) glyukoza bilan(20-30ml) yoki xromosmon(20-30ml) yuborish mumkin. Bunda metgemoglobin vodorod sulfid bilan birikib uning nafas fermentlariga zaharli ta'sirini kamaytiradi. Bemorlarga askorbin kislotasi va tiamin xlorid qo'shimcha ravishda beriladi. Tutqanoq kuzatilsa diazepam ishlatiladi.Uzluksiz EKG monitoringi olib boriladi.

2.12. MISHYAK (MARGIMUSH) DAN ZAHARLANISH

Mishyak va uning unumlari (mishyak angidridi kislota va tuzlari, AS_2 -gerbisid va pestitsidlar) zaharlanishga sabab bo'lib tanaga nafas yo'llari, hazm a'zolari va teri qoplami orqali tushishi mumkin. Zaharlanish 2 xil: o'tkir va surunkali bo'ladi.

Etiopatogenezi; Tanaga og'iz orqali tushishi natijasida enterotoksik, perefirik nervlar va orqa miya yon shoxlarining diffuz distrofiyasi—neyrotoksik, jigar va buyrak zararlanishi—gemolitik ta'sirlarga ega bo'ladi. AS_2 ning uch valentli birikmasi to'qimalardagi oqsil va tiol guruhi fermentlari bilan bog'lanish xususiyati bor. Surunkali zaharlanishlarda to'qimalarga so'riladi, tirnoq va soch tolasi tarkibidan katta miqdorda sulfidril gruppasi topiladi.

Klinik ko'rinishi; O'tkir zaharlanganda: gipotoniya, kapillyar o'tkazuvchanligining oshib ketishi, muskullar spazmi, bosh aylanishi, gemoliz, gemoglobinuriya, gemolitik anemiya va terida sariqlik, o'tkir jigar va buyrak yetishmovchiligi kuzatiladi.

Og'iz orqali tanaga tushganda tomoqning achishishi, og'izda metal ta'mining paydo bo'lishi qusish qorinda kuchli og'riq. Guruch suviga o'xshash bazan qon aralash ich ketishi, xlorpenik tutqanoqlar kuzatiladi.

Mishyak bug'laridan nafas olganda—halqumning spazmi bronxospazm, o'pka shishi, sianoz, 2-3 sutkalarda jigar va buyrak yetishmovchiligi kuzatiladi

Og'ir holatlarda—sopor, tutqanoqlar, hushning yo'qolishi, nafasning falajlanishi, kollaps va koma kuzatiladi.

Margimushdan surunkali zaharlanganda—tana kapillyarlarining kengayishi, umumiy holsizlik, anemiya, ensefalopatiya, perefirik nervlar nevriti, sezgining susayishi va kuydiruvchi og'riqlar, paresteziya, qo'l oyoqlarda holsizlik, muskullar gipotrofiyasi, giperkeratoz, sochning to'kilishi, tirnoqlarda ko'ndalang oq chiziqlarning paydo bo'lishi, toksik gepatit kuzatiladi. Ayrim hollarda mishyakka nisbatan tolerantlik paydo bo'lishi mumkin.

Shoshilinch yordam. Yengil darajadagi zaharlanishlar ambulatoriya sharoitida, o'rta darajalari kasalxona sharoitida davolanadi: zond orqali oshqozonni yuvish, sifon klizma qilish. Gemodializ va bir paytning o'zida antidod terapiya, qon quyish. Infuzion va shokka qarshi terapiya, diurezni kuchaytirish. Simptomatik davo choralari—kuchli ichak og'riqlarida—spazmolitiklar yuborish (atropin), gemoglobinuriyada—glyukoza novokainli aralashma (5 %-500 ml) eufillin, soda eritmalari.

Maxsus antidod terapiya. Unifol 5% -150-200 ml v/i. Oqibati jiddiy: (asosan mishyak vodorodidan zaharlanganda dastlabki sutkalarda o'lim va nafas falajligi kuzatilishi mumkin). O'limga olib keluvchi dozasi 0,1-0,2 g.

2.13. PARATSETAMOLDAN ZAHARLANISH

Paratsetamol (atsetaminofen) turli dori firmalari tomonidan turli nom ostida ishlab chiqariladi va asosan amaliyotda analgetik va harorat pasaytiruvchi vosita sifatida foydalaniladi. Odatda zararlanish bir vaqtning o'zida paratsetamol saqlovchi dorilarning katta dozada qo'llanilishi oqibatida kelib chiqadi, shuningdek paratsetamolga sezuvchanlik oshqozon ichakda bu preparatning uzoq vaqt davomli kam dozada qo'llanilishi oqibatida ham kelib chiqadi. Jigar metabalizmga ta'sir etuvchi surunkali alkogolizm noto'g'ri ovqatlanish dori vositalarini noto'g'ri qo'llash.

Keyingi vaqtlarda paratsetamolni keng ko'lamda, palapartish va noto'g'ri qo'llanilishi tufayli zaharlanish xususan bolalar o'rtasida ko'payib ketmoqda.

Etiopatogenez. Paratsetamolni jigarda glyukuron kislotasi va sulfatlar bilan konyugirlanishi kuzatiladi, shuningdek atsetimidoxindan tashqari mikrosomal tizimning gepatotoksik oraliq metabolitlarigacha zararlanishi kuzatiladi. Kattalarda glutation zaxirasi 10 gr paratsetamol parchalanishiga yetadi.

Xavf omillari. Bir vaqtning o'zida boshqa toksik moddalardan zaharlanish, alkogolizm, jigar yetishmovchili.

Klinik belgilari. Dori moddaning miqdori va qabul qilingan vaqtiga qarab 4 bosqichga bo'linadi. Dori preparatining uzoq vaqt subtoksik qo'llash 1 va 3 bosqich simptomlariga o'xshash bo'lishi mumkin. Jigar zararlanishi simptomlari har doim ham namoyon bo'lavermaydi, lekin 2-5- kunlarga kelib zararlanish belgilari avj olib boradi.

1-bosqich. Odatda dori moddasini qabul qilgandan keyin bir necha soat o'tib namoyon bo'la boshlaydi va 24 soatgacha davom etadi. Yengil darajali zaharlanishda simptomlar namoyon bo'lmasligi ham mumkin. Boshqa holatlarda oshqozon-ichak trakti simptomlari (anoreksiya, ko'ngil aynishi, qusish), teri rangparligi, terlash kuzatilishi mumkin. Og'ir darajali zaharlanishlarda oshqozon osti bezi va yurak simptomlari paydo bo'lishi mumkin. Es-hush buzilishida (sopor, koma) boshqa preparatdan zaharlanish haqida o'ylash lozim.

2-bosqich. Zaharlanishdan 24 soat o'tgach boshlanadi va 3 - 5 kun davom etadi. Oshqozon ichak yo'li tomonidan jigar kattalashishi hiso-

biga qorin o'ng yuqori kvadrantida og'riq kuzatiladi. Preparatni kam miqdorda iste'mol qilganda simptomatika ko'pincha rivojlanmaydi. Bemor odatda sog'ayib ketadi. Jigar zararlanganda qonda ALT, AST va bilirubin miqdori oshadi, protrombin vaqti cho'ziladi.

3-bosqich. Preparat qabul qilingandan 3–5 kun o'tgach rivojlanadi. Jigarning toksik zararlanish belgilari kuzatiladi. Keyinchalik qonda ALT, AST, bilirubin, protrombin vaqti ko'rsatkichlari ko'tariladi. Og'ir holatlarda es-xush buzilishlari (odatda sopor), terida sariqlik, gemokoagulyatsiya buzilishi, gipoglikemiya va ensefalopatiya kuzatiladi. Jigar yetishmovchiligi va kardiomiopatiya ham kuzatilishi mumkin.

4-bosqich. Zaharlanishda 5 kun o'tib boshlanadi. Jigar jarohatlaniishi belgilarining sekin so'nib borishi yoki qaytmas jigar yetishmovchiligi rivojlanishi oqibatida o'lim holati kuzatilishi mumkin.

Laborator tekshiruvi. Zaharlanishdan 4 soatdan keyin qon plazmasida paratsetamolni aniqlanish mumkin bo'ladi. 4 soatdan oldingi tekshiruv samarasiz hisoblanadi. Birlamchi tekshiruvdan 4 – 6 soat o'tgach qayta plazmani tekshirish tavsiya qilinadi. Ikkilamchi tekshiruvda ko'rsatkichlar birlamchi tekshiruvdagiga nisbatan ko'tarilgan bo'lsa kutilayotgan xavf sifatida qarash lozim (75mg/ml dan yuqori), tekshiruvni ko'rsatkichlar pasayguncha yoki normallasguncha har 2 soatda qaytariladi. Qon plazmasini boshqa toksik moddalarga ham tekshirish (masalan, aspirin) lozim. ALT, AST konsentratsiyasi (ko'pincha 1000 tb/ litr, kam hollarda 20000 tb dan baland) va 2 bosqichda bilirubin oshib boradi, 3 bosqichda esa yuqori ko'rsatkichga ega bo'ladi. Og'ir zaharlanishda protrombin vaqti o'zgarishi kuzatiladi. Jigar zararlanganda buyraklar ham zararlanadi. Shunga mos ravishda qon va siydikda o'zgarishlar kuzatiladi.

Differensial diagnoz. Boshqa moddalar bilan zaharlanishlarni inkor etish, ayniqsa, alkogoldan zaharlanishni. Paratsetamol bilan zaharlanishni ko'pincha jigar o'tkir zararlanishi bilan kechuvchi oziq – ovqat toksik moddalaridan zaharlanishlaridan farqlanadi (m: Amanita phalloides zamburug'i, fosforli yoki 4 xlorli uglerod saqlovchi oziq – moddalari).

Shoshilinch yordam. Zudlik bilan oshqozonni bo'shatish- zond orqari yuvish (zaharlangandan keyin 4 soatgacha samarali), maxsus antidot terapiya–N–atsetilsisteinni qo'llash zaharlanishdan keyingi 10-12 soat ichida samarali hisoblanadi(og'iz orqali 140 mg/kg, keyinchalik 70 mg/kg.dan har 4 soatda 3kun davomida). Infuzion-detoksikatsion terapiya (Reosorbilakt,Sorbilakt). Parenteral oziqlantirish (glyukoza, natriy xlor izotonik eritmasi, vitaminlar V_2 , V_6 , V_{12} , C va boshqalar), faol ko'mir 1g/kg.dan antidot terapiyadan 1soat keyin), simptomatik terapiya, jigar yetishmovchilini davolash.

2.14. SIMOBDAN ZAHARLANISH

Simob birinchi klassdagi xavfli modda hisoblanadi. Parlari va erigan birikmalari juda ham xavfli hisoblanib, kumulyativ zaharlar toifasiga kiradi. Simobdan zaharlanish organizmga uning parlari yoki birikmalarining tushishi oqibatida kelib chiqadi va xavfli patologik holat hisoblanadi. Simob parlarining havodagi har qanday konsentratsiyasi ham sog'lik uchun xavfli bo'lib, lekin $0,25 \text{ mg/m}^3$ dan boshlab nafas tizimini zararlash belgilari kuzatiladi va undan yuqori konsentratsiyada esa barcha organ va tizimlarni zararlaydi.

Simob parlaridan zararlanishning asosiy simptomi nafas yo'llarining yallig'lanishi hisoblanib, nafas yetishmovchiliga olib kelishi mumkin. Bunda yo'tal xuruji, behollik, tana haroratining 40°S gacha ko'tarilishi kuzatiladi.

Zaharlanish manbai; noorganik(elementar simob, simob tuzlari) va organik formalari (metillangan simob) bo'lishi mumkin. Elementar simob termometrlar, sfigmomanometrlar va plombalovchi materiallarda ishlatiladi.

Xona haroratida kislorod ishtirokida elementar simob tezda oksidlanib ikki valentli formaga o'tadi. Elementar simobning organizmdan yarim chiqib ketish vaqti 60-70 kunni tashkil etadi, asosan siydik va axlat bilan chiqadi.

Organik simob bo'yoqlar, kosmetik vositalar, dori va ovqat mahsulotlarini tayyorlashda ishlatiladi. Dengiz mahsulotlaridagi miqdori juda ham yuqori. Simob tuzlari asosan buyraklarda, miyada, qonda va qisman jigarda, ichaklarda, taloqda, o'pkada, suyak ko'migida, terida cho'kadi

Simobning organik birikmalari (metillangani) organizmga og'iz yoki teri orqali tushib, ichaklardan juda tez so'riladi, teri orqali ham yengil absorbsiyalanadi. Yog'da erish koeffitsienti yuqori bo'lganligi uchun gematoensefalitik barerdan, homila yo'ldoshidan yengil o'tadi va ko'krak sutiga ham tushadi. Gemoglobin bilan bog'lanib butun organizmga tezda tarqaladi.

Lyuminessent lampalarini tasodifan sindirganda ham o'tkir zaharlanish kuzatiladi.

Simobdan zaharlanishda birinchi belgilari ikki soatdan keyin namoyon bo'la boshlaydi:

- umumiy behollik;
- bosh og'rig'i;
- ishtahaning yo'qolishi;
- og'riqli yutinish;

og'izda metall ta'mi;
so'lak oqishi;
milklarning shishi va qonashi;
ko'ngil aynishi;
qusish.

Bir oz vaqt o'tib:

Qorinda qattiq og'riq, shilimshiqli qon aralash ich ketishi.

Yo'tal va hansirash, ko'krakda og'riq, kuchli qaltirash va haroratning 38-40°C gacha ko'tarilishi. Siydikni tekshirganda simob aniqlanadi.

Kattalarda va bolalarda zaharlanish belgilarini bir xil. Faqat yosh bolalarda zaharlanish belgilarini tez rivojlanadi va yaqqol namoyon bo'ladi.

Shoshilinch yordam. Enterosorbent **Polisorbni** qancha tez ichishga berilsa shuncha ko'p simobni ichakda o'ziga olib, organizmga tarqalib ketishini oldini oladi. Xom tuxumning oqsili ham simob tuzlari bilan zaharlanganda adsorbent hisoblanadi. Maxsus preparatlar-unitiol, metionin, taurin, dimerkaptosuksin kislotasi qo'llaniladi. Davolash shifoxona sharoitida kompleks, differensiallashgan, organizmning zararlanganlik darajasiga qarab olib boriladi.

Simobdan o'tkir zaharlanishda o'z vaqtida yetarli tibbiy yordam ko'rsatilmasa oqibati yomon bo'lishi mumkin.

2. 15. ANTIDOT TERAPIYA

Organizmida oshqozon-ichak tizimidan zaharning so'rilishini sekinlashtirish va neytrallashtirish.

1. Oshqozon-ichak yo'lidan zaharni sekin so'rilishini ta'minlash uchun o'rab oluvchi vosita nospetsifik sorbent orqali amalga oshirilishi mumkin. Faollangan ko'mir universal antidot 0,2-0,5gr/kg dozada qo'llaniladi. Shuningdek, tuxum oqsili, oqsilli suv "uchta tuxum oqsili va 1 litr suv", tuxumli suv. Oqsil tabiatli o'rab oluvchi vositalar og'ir metall tuzlari bilan erimaydigan albuminat tuzlarini hosil qiladi.

2. Neytrallashtirish: oshqozon-ichak yo'lida zaharni neytrallashtirish ximik yo'llar bilan amalga oshiriladi. Narkotiklar bilan zaharlanganda kaliy permanganat antidot. Oq fosfat - mis sulfat bilan zaharlanganda neytrallashtirish uchun qo'llaniladi (0,3-0,5 gr yarim stakan iliq suvda). Bunda erimaydigan mis sulfat hosil bo'ladi.

Tiosulfat natriy mishyak, simob, qo'rg'oshin toksikligini neytrallashtirish uchun qo'llaniladi. Bunda mishyak, simob, qo'rg'oshinni zaharsiz sulfidlar hosil qilish yo'li bilan neytrallanadi. Toksik sianidlar esa kam zaharli rodanidlarda aylanadi.

Unitiol quyidagi preparatlar bilan bogʻlanadi: Mishyak, simob, xrom, vismut va boshqa metallar penitsilinamin - metallar bilan eruvchi komplekslar hosil qilib tez buyrakdan chiqishiga yordam beradi.

Sianid bilan zaharlanganda amid nitrit natriy qoʻllaniladi. Sianidlar bilan zaharlanganda glyukozani ham antidot taʼsiri bor. Metilen koʻki sinil kislotasi bilan zaharlanganda qoʻllaniladi. Metil spirti bilan zaharlanganda etil spirti antidot hisoblanadi. Xolinomimetik va antixolin esterazalar bilan zaharlanganda xolinolitiklar va xolinesteraza reaktivatorlari dipiroksim qoʻllaniladi. Immunologik antidot sifatida ilon zahriga qarshi zardob va mikroob toksinlariga qarshi antitoksin zardobi qoʻllaniladi.

2. 16. OʻTKIR ZAHARLANISHLARDA SIMPTOMATIK DAVOLASH

Oʻtkir zaharlanishlarda psixonevrologik buzilishlar turli koʻrinishlarda boʻlishi mumkin.

1. Zahar moddalarning bosh miyaga taʼsiri natijasida psixomotor qoʻzgʻalishlarda.

- Seduksen 0,5%- 2-4 ml v/ichiga
- Oksibutirat natriy 20% -10-20 ml v/ichiga

2. Talvasa sindromida: FOB, strixnin, qoqshol toksini bilan zararlanish asosida kelishi mumkin.

- Seduksen 0,5%- 2-4ml v/i
- Oksibutirat natriy 20% -20-40 ml v/i
- Geksenal 5% -20ml gacha m/o.

Yuqoridagi dori vositalar bilan bartaraf boʻlmaydigan uyushgan talvasalarda miorelaksantlardan foydalanish mumkin. Bu vaqtda bemor traxeyasi intubatsiya qilinib OʻSV ga oʻtqaziladi.

3. Zaharlanishlarda komatoz holatlar patogenetik omilga muvofiq turlicha boʻladi.

Koma holatida nafas analeptiklarini, qoʻzgʻatuvchi vositalarni organizmga yuborish mumkin emas.

Miyada metabolizmni yaxshilovchi dori vositalarini yuborish zarur. Miya shishini kamaytirish uchun osmodiuretiklar qoʻllaniladi. Qoʻshimcha laziks ham yuboriladi. Birinchi navbatda OʻSV giperventilyatsiya rejimida olib boriladi.

Energetik va metabolik vositalar v/iga yuboriladi:

- glyukoza 20%-800ml, panangin 10 ml, insulin 8 ED
- B guruh vitaminlar, askorbin kislotasi v/i
- Nootropil, piratsetam v/i

1. Nafas va qon aylanishi yetishmovchilini tiklashga yo'naltilgan chora-tadbirlar:

- Nafas yo'llari o'tkazuvchanligini ta'minlash
- O'SV va yurakni yopiq holda uqalash-klinik o'lim holatida
- Venaga dori vositalarni yuborish uchun markaziy tomirlar kateterizatsiyasi
- Vena ichiga yoki introtraxaal adrenalin, atropin yuborish.

1. O'pka shishini davolash:

- Furosemid 20-40 mg v/i
- Uregit 50-100mg v/i
- Taxiben 10-50mg tomir ichiga tomchilab, boshlanishida 2mg/ minutiga AB nazorati ostida yuboriladi.
- Ko'pikni yo'qotish - kislorodni spirt, antifomsilan bilan ingalyatsiya qilish.

- antifomsilan 10%-3ml/ 15 min. sekin yuboriladi.
- O'pka shishida-perlanganit 10ml +0,9% -200 ml natriy xlorid bilan tomchilab v/i AB nazorati ostida yuboriladi.

- oyoqlarga bog'lam qo'yish.
- 0,05% 1 ml strofantin K + 0,9% 10 ml NaCl v/i.
- prednizolon 60-120 mg v/i.
- qon eksfuziyasi 400-600 ml.

2. Yurak aritmiya va blokadalari zaharlanish simptomi bo'lishi mumkin. Bunday holatda quyidagi muolajalar o'tkaziladi:

- Qorincha usti paroksizmal taxikardiyasida 10% 5-10 ml novokainamid v/i.
- Qorincha paroksizmal taxikardiyasida lidokain 5ml v/i, blokadasida taxikardiya chaqiriladi. 0,1% -1 ml atropin sulfat v/i ga.

- Bo'lmachalar titrashi yoki hilpillashida obzidan 1 ml dan har 2 soatda yoki strofantin K 0,05%- 0,5 ml+0,9%- 10ml natriy xlorid bilan v/ i.

3. Toksik shok o'ta og'ir va o'tkir intoksikatsiyalarida rivojlanadi va quyidagi belgilar bilan xarakterlanadi: arterial bosimning birdan pasayishi, teri qoplamlarining oqarishi-taxikardiya, hansirash kuzatiladi. Toksik shokda dekompensatsiyalashgan metabolik atsidoz rivojlanib, tomirlar tonusi va o'tkazuvchanligi buziladi, natijada gipovolemiya va mikrotsirkulyatsiya buzilishi belgilari namoyon bo'ladi.

Quyidagi dori vositalar v/i ga yuboriladi:

- arterial bosimni oshirish uchun 400ml stabizol yoki refortan sutkasi-da 2 marta, qonni reologik xususiyati va mikrotsirkulyatsiyani me'yorlashtirish va dezintoksikatsiya uchun 400 ml reosorbilakt
- natriy gidrokarbanat 4% - 200 ml

- Kortikosteroid preparatlar-prednizolon 60-120 mg v/i

1. Og'riq sindromida:

- morfin 1%-1 ml m/o yoki t/i
- neyroleptiklar (fentanil 2 ml, droperidol 1 ml)
- xolinolitiklar: atropin sulfat 0.1% 1 ml t/o

2. Jigar va buyrakning toksik zararlanishi qo'shib kelib o'tkir jigar-buyrak yetishmovchiligi kuzatiladi va bu vaqtda ekstrakorporal detoksikasiya qilinadi. O'tkir buyrak yetishmovchiligi va buyrak ishemiyasini oldini olish uchun:

- reosorbilakt 400 ml v/i,
- 2, 4% -10ml eufillin v/i
- laziks 20-40 mg v/i
- geparin 5000 ed. dan 6 mahal t/o
- atsidozni korreksiyalash

O'tkir buyrak yetishmovchilining oliguriya fazasida suyuqliklar X+800 formula bo'yicha yo'qotilayotgan suyuqlik miqdoriga qarab qo'yiladi. Giperkaliemiya va atsidozni oldini olish va bartaraf qilish uchun kalsiy xlorid, natriy gidrokarbanat va 10% glyukoza yuboriladi. Organizm detoksikasiyasi uchun oshqozon va ichak tizimi takror yuviladi.

Jigar yetishmovchilini oldini olish va davolash uchun dori moddalari kindik venasi orqali yuboriladi.

- 20% -500 ml glyukoza + 25 ed. insulin v/i tomchilab
- vitaminlar kompleksi: askorbin kislota 5%-5ml, tiamin xlorid 5%-4 ml, piridoksin gidroxlorid 5%-4 ml sianokobalamin-5000 mg v/i.
- unitiol 5% -5 ml dan 3 mahal t/i
- glutamin kislotasi 1000mg/sutkada

Tez va kechiktirib bo'lmaydigan tibbiy yordam joyida ko'rsatilgandan keyin zudlik bilan bemorlar tez tibbiy yordam markaziga yotqiziladi:

Antidot terapiya tamoyillari quyidagilardan iborat:

- zaharni ximik-fizik tarkibiga ta'sir qilish;
- ximik ta'sirlovchi to'g'ridan-to'g'ri metall tuzi bo'lsa unitiol yuborish;
- zaharni metabolizmi natijasida hosil bo'lgan toksinlarni yig'ilishini oldini olish;
- organizmdagi biologik jarayonlarni buzilishini oldini olish va tiklash;
- jigar darvoza venasi orqali dorilarini yuborish.

2.17. OSHQOZONNI YUVISH TEXNIKASI

Oshqozonni davo va diagnostika maqsadida sifatsiz ovqatlar, zaharlar, shilliqni chiqarish uchun yuviladi. Bunda sifon usulidan foydalaniladi, ikkita idishni tutashtirib turadigan suyuqlikka naycha bo'ylab suyuqli-

kning pastroqda joylashgan idish ichiga harakati ro'y beradi. Idishning biri suvli voronka, ikkinchisi oshqozon hisoblanadi. Voronka yuqoriga ko'tarilganda suyuqlik me'daga, pastga tushirilganda oshqozondan voronkaga tushadi. Kechiktirib bo'lmaydigan yordam amaliyotida oshqozon Jane shpritsi yordamida zudlik bilan yuviladi. Bemorda olib qo'yiladigan tishlar bo'lsa, ularni olib qo'yish zarur. Bemor ko'kragini fartuk yoki choyshab bilan berkitiladi va zond kiritish uning ko'nglini aynitishi, hatto qusish istagi paydo bo'lishi mumkinligini, biroq bu muolajaning xavfsizligi va og'riqsizligi ogohlantirilib qo'yiladi. Bemorga yutish harakatlari qilib, burun orqali chuqur nafas olinganda qusish harakatlarini bosish mumkinligini tushuntirish zarur. Zond qo'yishdan oldin 0.1% -0,5 ml atropin tomir ichiga yuboriladi. Bemorlarning individual xususiyatlarini (bo'yi, tana tuzilishi, konstitutsiyasi) hisobga olish va zondagi belgilarga asoslanmasdan, balki zond yuborishga qadar har bir bemorda kindikdan to kurak tishlargacha bo'lgan masofani o'lchab, so'ngra bir kaftcha masofani qo'shish kerak. Shundagina zond ko'zlangan joyga aniq tushadi. Tibbiyot hamshirasi o'ng tomonda turadi. Bemor og'zini katta ochadi "a" deb tovush chiqaradi va burun orqali chuqur nafas oladi. Hamshira zondni chaqqonlik bilan til ildizi orqasiga kiritadi, bemor og'zini yumadi va bir necha yutish harakatlari qiladi, shundan so'ng hamshira zondni qizilo'ngach bo'ylab suradi. Agar zond chiqib ketsa yoki buralib qolsa, u chiqariladi va bemorni tinchlantirib, yana kiritiladi. Zond hiqildoqqa tushib qolishi mumkin, bunda bemor yo'taladi, nafasi bo'g'iladi, ko'karib ketadi va tovushi chiqmay qoladi. Bunday hollarda zondni tezda chiqarish va bir ozdan keyin qayta kiritish lozim.

2.18. DETOKSIKATSIYANING FIZIOLOGIK USULLARI

- I. Organizmni tozalashda tabiiy yo'llar faoliyatini kuchaytirish usuli.
 - A. Oshqozon – ichak tizimini tozalash
 1. Qustiruvchi moddalar
 2. Oshqozonni yuvish (oddiy zondlash)
 3. Ichakni yuvish (zondli lavaj, klizma)
 4. Susaytiruvchi moddalar (tuzli, yog'li, o'simlikli dorilar)
 5. Ichakni elektro stimulyatsiyalash.
 - B. Diurezni jadallashtirish
 1. Suvli, elektrolitli yuklama (og'iz orqali, parenteral yo'llar bilan)-organizmga ko'proq suyuqlik kiritish
 2. Osmotik diurez (mochevina, monnitol)
 3. Saluretik diurez (laziks, uregit)

- V. Ferment faolligini boshqarish orqali
- G. Davolovchi o'pka giperventilyatsiyasi
- D. Davolovchi gipo va gipertermiya
- E. Giperbarik oksigenatsiya
- II. Antidotli detoksikatsiya usuli.
 - 1. Ximiyaviy zaharlarga qarshi (toksikotrop)
 - 2. Bioximiyaviy zaharlarga qarshi (toksikokinetik)
 - Z. Farmakologik antoganistlar
 - 4. Antitoksik immunoterapiya

2.19. DETOKSIKATSIYANING FAOL USULLARI

Og'ir kasalliklar asosida asosan organizmning 3 ta asosiy himoya mexanizmlarning turg'unsizligi yotadi. Bular ekskretor, monooksigenaz (jigarda) va immun tizimlaridir. Bu tizimlar ishini qaytadan sun'iy hosil qilish ekstrakorporal detoksikatsiya usullari orqali ta'minlanadi. Bu usullar og'ir ekzogen va endogen intoksikatsiyalarda kompleks davo sifatida ishlatiladi, qachonki an'anaviy detoksikatsiya usullari (oshqozon-ichak tizimini yuvganda, peritonial dializ, jadallashtiruvchi diurez, antidot va dezintoksikatsion terapiya) samarasi yetarlicha bo'lmaganda.

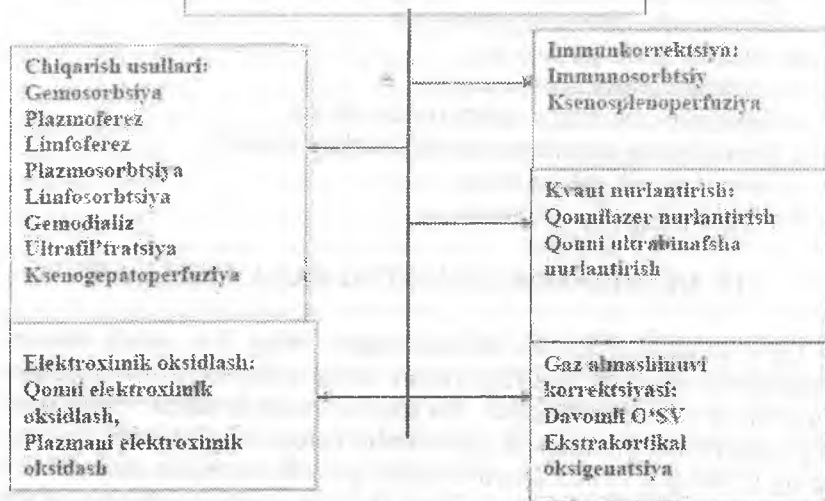
Endogen intoksikatsiya sindromi ostida organizm organ va tizimlarning patologik holati kompleks simptomlari bo'lib, to'qima va biologik suyuqliklarda ko'p miqdorda endotoksinlar to'planishidan iborat bo'ladi. Endotoksikoz holati endogen intoksikatsiya sindromi klinik og'irlik darajasi zaminida organ va poliorgan yetishmovchiligi ko'rinishida yuzaga keladi.

Endotoksikoz -bu endogen intoksikatsiya sindromining oxirgi fazasi hisoblanadi va organizm bu holatdan mustaqil chiqib keta olmaydi. Bunday ekstremal holatda faol detoksikatsiya usullari qo'llaniladi. Toksemiya endotoksikoz holatining asosiy patogenetik bo'g'ini hisoblanadi.

Endotoksikoz - yallig'lanish o'chog'idan qonga, limfaga va interstitsial suyuqlikka katta konsentratsiyada toksik moddalar tushishidan yuzaga keladi. Bular chala oksidlangan moddalar (keton, atseton, aldegidlar), oraliq va normal moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlari katta konsentratsiyada (bilirubin, kreatinin, laktat, piruvat) bakterial endo va ekzotoksinlar, patologik yukori konsentratsiyadagi fermentlar va biogen aminlar bo'lishi mumkin. Agar bemorning organ va tizimlarining himoya funksiyasi yetarlicha detoksikatsiyani ta'minlay olmasa va bu toksik moddalari chiqarmasa bunda faol detoksikatsiya usullaridan foydalaniladi.

11-jadval

Faol detoksikatsiya usullari



Endotoksikoz darajasining ko'rsatkichlari

12-jadval

Ko'rsatkichlar	Endotoksikoz darajasi		
	I	II	III
Puls 1 min. da	110 tagacha	110-120	>130
Nafas 1 min. da	22 tagacha	23-30	>30
MNT faoliyati	Engil eyforiya	Karaxtlik y o k i qo'zg'alish	Intoksikatsion psixoz
Sutkalik diurez ml.	>1000	800-1000	<800
O'rta mol. peptidlar shartli birlikda me'yor (0.240±0.014)	>0,300	>0,500	>0,800
Mochevina mmol/l, me'yor (6-8)	>8	>10	>17
Umumiy oqsil g/l	70	60	<60

Faol detoksikatsiyaga ko'rsatmalar - bemorni faol detoksikatsiya usullari bilan kompleks davolash endotoksikozning II-III darajalarida olib boriladi:

1. Bemorning psixomotor qo'zg'alishlarida yoki depressiyada bo'lganda

2. Taxikardiya minutiga 120tadan ko'p
3. Gемodinamika buzilishini gipodinamik turi
4. Giper yoki gipotermiya
5. Poliorgan yoki politizim yetishmovchilik
6. Kreatinin, mochevinani qondagi konsentratsiyasi yuqoriligi, qonning proteolitik faolligining oshishi kuzatilganda: bunda endotoksemiya ko'rsatkichining o'ziga xos o'zgarishi yuzaga chiqadi.

7. O'rta molekulyar peptidlar miqdorining 0,5 shartli birlikdan yuqori bo'lishi.

8. Intoksikatsiyaning leykotsitar indeksi 6 dan yuqori bo'lishi.

9. Albumin samarali konsentratsiyasining 25 g/l dan kam bo'lishi (me'yor 36-50 g/l).

Og'ir endotoksikozni davolashda quyidagi faol detoksikatsiya usullari qo'llaniladi:

Gemosorbsiya - o'rta molekulyar massadagi toksik moddalarni organizmdan qonni sorbent orqali perfuziya qilib chiqarish usuli. Bunda kolonka selektiv yoki noselektiv sorbentlar bilan to'ldirilgan bo'ladi. Uglerodli sorbent, qon bilan aloqada bo'lib, toksik moddalarni adsorbsiya va absorbsiya qiladi (vander-vals kuchlari yordamida). Asosan endotoksikozning II-III darajalari va poliorgan yetishmovchiliklarda qo'llaniladi.

Qarshi ko'rsatma - anemiya, trombositopeniya, gipoproteniemiya, shok holati, DVS sindrom.

Asoratlari - gipotenziya, qaltirash, fibrinoliz va qon ketishi, gemoliz bo'lishi. Gemosorbsiyaning kamchiligi toksik moddalar bilan bir qism oqsil fraksiyalari, gormonlar va organizm uchun kerakli moddalar ham sorbsiya bo'ladi, elektrolitlar absorbsiyasi, vitaminlar va boshqalar. Shu yo'qotishlarni kompensatsiya qilish uchun gemosorbsiyadan keyin 100-200 ml 10 % albumin eritmasi, elektrolitlar, toza muzlatilgan plazma tomchilab tomir ichiga yuboriladi.

Plazmaferez - usuli asosan qonni shaklli elementlar va plazmaga separatsiya qilish bilan amalga oshiriladi. Qonni shaklli elementlari (eritrotsit, trombosit, leykotsit) keyinchalik bemorga reinfuziya qilinadi. Toksik moddalar saqlovchi plazma esa olib tashlanadi. Yiringli-yallig'lanish jarayonlari kechayotgan bemorlarga eksfuziyalangan plazma hajmi donor plazmasi va albumin (80%), kolloid va kristalloidlar (30-40 % eksfuziya hajmi) bilan to'ldiriladi. Plazmaferez gravitatsion, diskret, maxsus membrana usullari orqali apparatlar yordamida qilinadi.

Diskretli plazmaferez - konservant solingan steril flakonga 1600-2000 ml qon olinib sentrifuga qilinadi 2000 ayl/min. da. Plazma ajrati-

ladi va olib tashlanadi, eritrotsitlar esa reopoliglyukin bilan qoʻshiladi va geparin (5000 ed.) bilan bemorga tomchilab yuboriladi. Plazma yoʻqotish-plazmaferez 250-300 ml 10% albumin eritmasi bilan kompensatsiyalanadi, 200 ml - protein, 700-800 ml toza muzlatilgan plazma, 800-1000 ml gacha dekstran va tuzli eritmalar qoʻllaniladi.

Koʻrsatma-ekzotoksemiya, xirurgik endotoksikoz, bronxial astma, anafilaksiya, sepsis.

Qarshi koʻrsatma - gipovolemiya, gipoproteinemiya, shok.

Plazmasorbsiya - plazmaferez qilib olingan plazma sorbentlardan oʻtkazilib tozalanadi. Plazmaning toksik moddalari sorbentlar bilan kolonkada qoladi, tozalangan plazma bemor tomiriga reinfuziya qilinadi.

Limfosorbsiya - usul sorbentlangan kolonkadan limfani oʻtkazish orqali amalga oshiriladi. Limfa koʻkrak limfa yoʻlini tashqi drenajlash orqali olinadi. CHiqadigan limfani steril flakonga yigʻib, 500 ml dan sorbent orqali oʻtkazilib, tozalangan limfa bemor vena tomiriga tomchilab yuboriladi. Koʻrsatma - ogʻir endotoksikoz (jigar yetishmovchili, mexanik sariqlik, pankreonekroz).

Enterosorbsiya-toksik moddalarni maxsus dori vositalari yoki sorbentlarni ichishga berib ichak yoʻli orqali sorbsiya qilish usuli hisoblanadi.

Immunosorbsiya - gemosorbsiyaning bir koʻrinishi boʻlib, sorbentlangan kolonkadan oʻtayotgan qonda sorbent granularida fiksatsiyalangan antigen, qonda antitelani oʻziga biriktirib oladi. Immunosorbsiya yuqori spetsifik qimmatbaho usuldir. Koʻpincha bronxial astmada, tizimli kasalliklarda qoʻllaniladi.

Gemodializ (sunʼiy buyrak) - usulning asosida past va oʻrta molekulyali birikmalar konsentratsiya gradienti yotib (mochevina, elektrolitlar, kreatinin) molekularning brounli harakati orqali amalga oshadi. Gemodializ sunʼiy buyrak apparati yordamida oʻtkaziladi. Bunda yarim oʻtkazuvchi membrana orqali metabolitlar almashinuvi, elektrolitlar chala oksidlangan moddalar, ekzogen zaharlar bemor qoni bilan apparatning dializlovchi suyuqligi orasidagi almashinuv boʻladi. Apparatni bemorga ulash tashqi teri osti arteriovenoz yoki tashqi vena-venoz shunt orqali amalga oshiriladi. Apparatda tromb yuzaga kelishini oldini olish uchun geparindan foydalaniladi. Gemodializ oʻrtacha 4-6 soat davom etadi, gemodinamikani, qon ivish tizimini, elektrolit muvozanati kuzatib turiladi.

Koʻrsatma - oʻtkir va surunkali buyrak yetishmovchili.

Qarshi koʻrsatma-toksik shok, mochevina va kreatinning past konsentratsiyasi.

Ultrafiltratsiya - bemor organizmidan koʻp suyuqlik va oʻrta molekulyali toksinlarni chiqarish uchun, qonni maxsus gemofiltrlar orqali perfuz-

iya qilinganda ortiqcha suyuqlik shu bilan birga toksik moddalar organizmdan chiqariladi.

Qonni lazer nurlantirish - ko'p yo'nalishda ta'sir ko'rsatish usuli bo'lib, organizmni ichki himoya resurslarini stimulyatsiya qiladi, toksik oligopeptidlarni zanjirini buzadi, qonni reologik xususiyatini yaxshilaydi, immun tizim hujayralari almashinuvini stimulyatsiya qiladi. Qon yopish-qoqligini kamaytiradi. Lazer nurlantirish ekstra- va intravazal usuli bilan qo'llaniladi. Eksravazal nurlantirish - tomirdan tashqarida tomir tutamini nurlantiradi. Buni immunostimullovchi effekti yaxshi. Intravazal nurlantirishda esa katta venaga maxsus optik svetavod bilan kiritadi, o'rtacha terapevtik dozada absolyut qarshi ko'rsatmasi yo'q.

Nurlantirish lazeroterapiyaning universal usuli hisoblanadi. Vena ichi lazer nurlantirish yarim o'tkazuvchan lazer diodlar yordamida o'tkaziladi. Ularning to'lqin uzunligi 0,63 mkm, nurlantirish quvvati 1-3 mvt, ekspozitsiya 30-45 minut davomida o'tkaziladi. Davolash 3-8ta seansdan iborat bo'ladi. Vena ichi lazer nurlantirish organizm immun javobini va eritropoezni kuchaytiradi. Antitoksik va antigipoksik ta'sir qiladi. Vena ichi lazer nurlantirganda makrofaglar faolligi oshadi. Eksudativ mikroorganizmlar kamayadi, yallig'lanish jarayonlari so'nadi, mikrotsirkulyatsiya kuchayadi. Vena ichi lazer terapiyasini analgetik, immunostimullovchi, immunokorreksiyalovchi, detoksikatsiyalovchi, qon tomirni kengaytiruvchi, antiaritmik, antibakterial, antigipoksik, shishga qarshi, yallig'lanishga qarshi ta'sirlari bor. Vena ichi lazer nurlantirishdan tashqari, teri orqali lazer nurlantirish ham ko'p qo'llaniladi, mahalliy ta'sir ko'rsatadi va yarani davolashda ham ishlatiladi. Bunda lazer nurlantirish 50-70 mm chuqurlikka kiradi va tomirdagi qonga yetib boradi. Yorug'lik o'tkazgich 10 mvt. dan quvvati katta bo'lib, katta vena sohasiga qo'yiladi. Ekstravazal nurlantirishda tomir atrofi ko'p nurlantiriladi va qonga kam miqdorda lazer nurlari kirib boradi. Intravazal lazer terapiyada - qon nurlanadi, tomir atrofi to'qimalari esa kam nurlanadi.

Qonni elektrokimyoviy oksidlash. Usul asosida qondagi va to'qimadagi moddalarni nafaol metabolitlarga oksidlaydi. Klinik amaliyotda natriy xlor eritmasidan EDO-4 apparatida elektroliz qilib olingan natriy gipoxlorid ishlatiladi. 0,06% natriy gipoxlorid eritmasi magistral venaga yuboriladi. Bunda toksik moddalar nafaol metabolitlarga aylantiriladi. Usul jigarda kechadigan sitoxrom R-450 oksidlovchi reaksiyalarining modeli bo'lib hisoblanadi.

Ko'rsatma: bilirubinni, kreatininni, mochevinani yuqori konsentrat-siyasi va barbiturat kislota, qondagi peptidlar, gidrofob toksik moddalar-dan zaharlanishlar.

Qarshi ko'rsatma: fosfoorganik birikmalardan zaharlanish, gemorragik sindrom, korreksiyalanmagan gipoglikimiya, gipoproteinemiya, gipokoagulyasiya. Natriy gipoxlorid eritmasini periferik venalarga quyish mumkin emas, modda tomir devorini kuydiradi. Qonni ultrabinafsha nurlantirish ko'p yo'nalishda ta'sir qilib organizmning himoya resurslarini kuchaytiradi, qonning reologik xususiyatini yaxshilaydi. Toksik oligopeptidlarni kamaytiradi.

Ultrabinafsha nurlantirish 2 usulda olib boriladi:

1. intravazal
2. ekstrakorporal

Intravazal usulda yorug'lik o'tkazgich yordamida katta venaga nurlantiradigan manba kiritiladi.

Ekstrakorporal usulda bemorning 250 ml olinib kameradan qon ultrabinafsha nurlardan nurlantiriladi, keyin quyiladi. Optimal terapevtik dozada absolyut qarshi ko'rsatma yo'q.

VAZIYATLI MASALALAR

1. Reanimatsiya bo'limiga og'ir ahvolda 32 yoshli ayol keltirildi, eshushi joyida gapirishni xohlamaydi, og'iz atrofida ximik kuyish belgilari bor, og'iz orqali chiqayotgan hid noaniq, gipersalivatsiya, bemorning yaqinlari ham bemorning ahvoli to'g'risida biror narsa ayta olmaydi. Nafas olishi mustaqil, shovqinli, AB 100/60 mm.sim.ust. Puls 118 ta 1 daqiqada. Siydik pufagi kateterizatsiya qilinganda qonsimon siydik olindi.

- a) diagnostika aniqlang;
- b) gemoliz darajasini aniqlang;
- v) infuzion terapiya tarkibini va miqdorini belgilang;
- g) kerakli bikarbonat natriy miqdorini hisoblab ko'rsating;
- d) qon va siydikni PH miqdorini aniqlang;
- e) zarur elektrolitlar miqdorini aniqlang;
- j) bemorni ovqatlantirish usulini belgilang;
- z) oshqozonni zondlash va yuvish texnikasini ko'rsating;

2. Qabulxonaga 52 yoshli erkak o'tkir alkogoldan zaharlanish bilan tez tibbiy yordam jamoasi tomonidan keltirildi. Bemor holati noadekvat psixomotor qo'zg'alish kuzatiladi, muloqotga kirishmaydi, tushunib bo'lmaydigan qichqiriqlar va qochishga urinish kuzatiladi

Savol 1- bemor holatini qanday baholash mumkin?

Bemorda o'tkir mastlikdan keyin rivojlanuvchi psixoz.

Savol 2- bu holatda kechiktirib bo'lmaydigan terapevtik yondashuv qanday bo'ladi?

O'tkir pisixozni bartaraf qilish uchun vena ichiga benzodiazepin yuborish yaxshi natija beradi. Bundan tashqari alkogoldan o'tkir zararlanishda oshqozonni yuvish, fiziologik detoksikasiya usuli enterosorbsiya, infuzion terapiya va diurizni jadallashtirish tavsiya qilinadi.

Interfaol usullardan "stol o'rtasida ruchka" dan foydalaning.

Mavzuni o'zlashtirish darajasini tekshirish uchun nazorat savollari:

- Zaharlanishlar klassifikatsiyasi.
- Zaharlanishlar differensial diagnostikasi.
- Zaharlanishlarda shoshilinch yordam tamoyillari.
- Zaharlanishlarni laborator diagnostikasi.
- Zaharlanishlarda detoksikasiyaning fiziologik usullari.
- Antidot terapiya.
- Zaharli moddalarning hayoti muhim organlar faoliyatiga ta'siri.
- Ekzotoksik shok, patogenezi.
- Uksus kislotasidan zaharlanishda shoshilinch yordam.
- Psixotrop dorilardan zaharlanishda shoshilinch yordam.
- FOBdan zaharlanishda shoshilinch yordam.
- Alkogoldan zaharlanishda shoshilinch yordam.
- Alkogol surrogatlaridan zaharlanishda shoshilinch yordam.
- Is gazidan zaharlanganda shoshilinch yordam.
- Ishqorlar bilan zaharlanishda shoshilinch yordam.
- Endotoksikoz darajasini aniqlash. Faol detoksikasiya usullarida innovatsion texnologiyalar.

2.20. KOMALAR

"Koma"– grekcha so'zdan olingan bo'lib, chuqur uyqu ma'nosini anglatadi. Bu atamaning klassik ta'rifi bo'lib, markaziy asab tizimi funksiyasining chuqur pasayishi, hushning to'liq yo'qolishi, tashqi ta'sirlarga javob reaksiyasining bo'lmasligi hamda organizmdagi hayotiy muhim jarayonlar faoliyatining buzilishi bilan xarakterlanadi. Amaliyotda "koma" tashxisi markaziy asab tizimi faoliyatining nisbatan kamroq susayishida ham qo'yilishini hisobga olgan holda haqiqiy koma rivojlangan vaqtda bu holatni quyidagicha ta'riflash maqsadga muvofiq bo'lar edi: MNT boshqaruvining buzilishi bilan xarakterlanadigan serebral yetishmovchilik holati bo'lib, o'zini boshqarish va butun organizm darajasida gomeostazni saqlab turish xususiyatining yo'qolishi natijasida alohida tizimlarning avtonom, ya'ni mustaqil faoliyat ko'rsatishidan iborat. Klinikada bu holat hushning yo'qolishi, harakat, sezgi va somatik funksiyalarning shu bilan

birga hayotiy muhim a'zolar faoliyatining buzilishi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Qachon koma yuzaga keladi? Ikkita shartdan bittasi bo'lishi shart. Birinchi – oliy nerv faoliyati uchun javob beruvchi hujayralar joylashgan bosh miya po'stlog'ining total zararlanishi. Bu hujayralar faolligi bo'lmasa, es-hush ham bo'lmaydi. Ikkinchi shart – miyaning maxsus markazi ko'tariluvchi retikulyar formatsiyaning bosilishi yoki jarohatlanishi. Bu markazning vazifasi po'stlog'ning hujayralarini faollashtirishdan iborat. Bu markaz ishlamasa, po'stlog hujayralari "uyquda bo'ladi", es-hush bo'lmaydi.

Miyada qon aylanish xususiyatlari

Bosh miya butun tana og'irligining 2% tashkil qilgani holda, organizmga kiradigan O_2 50% sarf qiladi. Neyronlarning O_2 qabul qilish intensivligi 350–450 mkl O_2 /min (yurak uchun bu ko'rsatkich 70–90 mkl, mushaklar uchun – 1,6–2,4 mkl) tashkil etadi. Shu bilan birga antioksidant tizim fermentlarining (katalaza, glutationperoksidaza) faolligi boshqa to'qimalarga nisbatan past.

Butun tana vaznining 2% tashkil etgan bosh miya, bir sistoladagi qondan kislorodning 20%gacha, glikogendan hosil bo'lgan glyukoza-ni 70% gacha qabul qilib sarflaydi. Miyada qon aylanishi 900ml/min. bo'lgani holda, bu yurakning minutlik 15-20% hajmini tashkil etadi. Miyadagi qon aylanishining me'yordagi o'rtacha ko'rsatkichi -55ml/100g/min: bosh miyaning kul rang moddasida -70-75ml/100g/min., oq moddasida esa 25-30ml/100g/min. tashkil etadi.

Miya mushakka nisbatan 20 marta, jigarga nisbatan 10 marta ko'p kislorodga ehtiyoji bor. Gaz almashinuvi va qon aylanishi buzilganda MNT qo'zg'aluvchanligi kamayadi. Nerv hujayralari glyukoza-ga juda sezgir bo'lib, qondan glyukoza-ni insulinsiz qabul qilib oladi. 3-5 minut davomida boshmiyaga glyukoza va O_2 bormasa miya o'limi yuzaga keladi. Filogenetik tartibda qari nerv markazlari o'limi yuzaga keladi. Umumiy qon aylanishdan nisbatan mustaqil bo'lib, qon bosimi 60-180 mm. sim. ust. oralig'ida bo'lganda ham miyada qon aylanish ko'rsatkichlari o'zgarishsiz qoladi. 1 minutda 100 gr. miya moddasiga 50-55 ml qon, umuman 1 minutda 750 ml qon, minutlik hajmning 15-20% miyaga to'g'ri keladi. Bosh miya qon tomirlaridan asosiy o'rinda pial arteriyalar turadi. Bu arteriyalar subaraxnoidal bo'shliqda erkin holda joylashib, o'z shaklini o'zgartirish xususiyatiga ega va ko'p kollaterallar hosil qiladi. Miyada qon oqimining boshqarilishi 3 ta asosiy mexanizm yordamida amalga oshiriladi:

1. **Gemodinamik mexanizm** (autoregulyasiya–arterial bosim ko'tarilganda yoki pasayganda miya tomirlarining torayish yoki kengayish xus-

usiyati bilan baholanadi (Ostroumov – Beylis samarasi). Autoregulyasiya o‘rtacha arterial bosim (**O‘AB**) 50-150 mm sim. ust. oralig‘ida o‘zgarishlarida miya qon oqimi (**MQO**) ning me‘yor darajasida bo‘lishini ta‘minlaydi. Ushbu mexanizm amalga oshirilishi uchun 1-3 minut zarur, shuning uchun O‘ABning autoregulyasiya chegarasida keskin o‘zgarishlari MQO tegishli o‘zgarishlari bilan kechadi. O‘ABning 50 mm sim. ust. dan pasayganda MQO kamayadi va 40 mm.sim.ust.ga teng perfuzion bosimda miya ishemiyasi belgilari paydo bo‘ladi. Agar O‘AB autoregeulyasiya chegaralaridan chiqadigan bo‘lsa, bu gematoensefalitik to‘siqning buzilishi va miya shishi rivojlanishiga olib keladi. 1-2 oyga cho‘ziladigan umumiy gipertenziya autoregulyasiya chegaralarini ko‘tarilish tomonga siljishiga sabab bo‘lib, buning natijasida hattoki O‘ABning 50 mm sim. ust. da ham miya ishemiyasi kelib chiqishi mumkin.

2. Respirator mexanizm—qon va miya to‘qimasida CO_2 va O_2 bosimi o‘zgarishlariga javob tariqasida miya tomirlari silliq mushaklarining taranglashishi yoki bo‘shashishi. Masalan, $PaCO_2$ 40 dan 80 mm sim. ust. gacha oshganda MQO ikki marta ko‘payadi, aksincha $PaCO_2$ ning 40 dan 20 mm sim. ust. gacha kamayishi MQOning ikki marta kamayishiga olib keladi. $PaCO_2$ ko‘tarilishi yoki kamayishining miya perfuziyasiga ta‘siri o‘tkinchidir. $PaCO_2$ ko‘rsatkichi o‘zgarishlari saqlansada, MQO 6-8 soatdan so‘ng avvalgi holatiga qaytadi.

3. Metabolik (kimyoviy) mexanizm – metabolizm “faol” mahsulotlari konsentratsiyasi o‘zgarishlariga javoban miya tomirlarining silliq mushaklarining taranglashishi yoki bo‘shashishi.

Gemodinamik boshqaruv mexanizmi, shikastlovchi ta‘sirlarga kimyoviy boshqarish mexanizmlaridan ko‘ra sezgirroqdir. Yallig‘lanish o‘choqlari va ba‘zi bosh miya o‘smalari atrofidagi perifokal zonada, miya to‘qimasining travmatik yoki ishemik jarohatlanishida paydo bo‘ladigan reaktiv giperemiya shu bilan izohlanadi. Me‘yorda miya tomirlari uchun arterial spazm xarakterli emas va asosan miya asosi arteriyalari bilan chegaralanuvchi kam uchraydigan fenomen hisoblanadi.

Miya qon oqimi, O‘AB va KSIB o‘rtasidagi tafovut hisoblanuvchi serebral perfuzion bosim (**SPB**)ga bevosita bog‘liq bo‘ladi. Agar venoz gipertenziya ham MQOga ta‘sir qilishini inobatga oladigan bo‘lsak, SPB hisoblash formulasi quyidagi ko‘rinishda bo‘ladi:

$$SPB = O'AB - (KSIB + MVB),$$

Bunda: SPB – serebral perfuzion bosim, mm sim. ust.;

O‘AB – o‘rtacha arterial bosim, mm sim. ust.

(O‘AB = $AB_{diastol.} + (AB_{sistol.} - AB_{diastol.})/3$);

KSIB – kalla suyagi ichi bosimi, mm sim. ust.;

MVB – markaziy venoz bosim, mm sim. ust.

Me'yorda SPB 80 mm.sim. ust. ga teng, uning ko'rastkichi 50 mm sim. ust. dan pasayganda miya elektr faollikning kamayishi va ishemiyaning metabolik ko'rinishlari yuzaga chiqadi. SPB 70 mm sim. ust. dan pasayganda kasallik kechishi og'irlashgani va yakuni o'lim bilan tugashi ko'plab tadqiqotlarda isbotlangan.

Komaning kelib chiqishiga qarab klassifikatsiyasi

1. Markaziy nerv tizimi kasalliklari oqibatida yoki nevrologik komalar:

- apoplektik komalar (insultlar)
- epileptik komalar
- travmatik komalar (bosh miya - kalla suyagi jarohatlarida)
- bosh miya va uning pardalari yallig'lanish kasalliklari va o'sma kasalliklarida.

2. Endokrin kasalliklarda, metabolitik buzilishlar natijasida kelib chiqadigan komalar:

- gormonlar sintezining yetishmovchiligi natijasida (diabetik, gipokortikoidli, gipotireoidli, giopituitrinli);
- gormonlar ko'p ishlab chiqarilganda yoki davolash vaqtida gormonlar dozasi oshirilganda (tireotoksik, gipoglikemik).

3. Suv-elektrolitlar va energetik mahsulotlar yo'qotilishi bilan kelib chiqadigan komalar:

- xlogidropenik, pilorostenozda ko'p qusish natijasida rivojlanadi
- alimentar- distrofik koma.

4. Gazlar almashinuvi buzilishi natijasida rivojlanuvchi komalar:

- gipoksik-tashqaridan kislorod kiritilishi yetishmovchilida (gipobarik gipoksemiyada, yoki qonda kislorod tashishi buzilganda anemiya va qon aylanishining o'tkir buzilishida.

• respirator (respirator- serebral, respirator- atsidotik) yoki o'tkir nafas yetishmovchilida.

2. Oksik komalar-endogen intoksikatsiyalar ya'ni toksikoinfeksiyalar, pankreatit, jigar va buyrak yetishmovchilida yoki ekzogen (alkagol, fosfoorganik birikmalar, barbituratlar va boshqa farmakotoksik mahsulotlar) zaharlanishlarda kelib chiqadi. M. Samuels (1997) bo'yicha komalar kelib chiqishining klassifikatsiyasi.

Birlamchi serebrogen komalar

A. Bosh miyaning birlamchi jarohatlari.

1. Kalla - miya jarohati:

- a) bosh miyaning chayqalishi;
- b) bosh miyaning lat yeyishi;

- v) bosh miya ichi travmatik gematomasi yoki teshib o'tuvchi jarohati;
- g) subdural gematoma;
- d) epidural gematoma.

2. Qon tomir kasalliklarida:

a) bosh miyaga qon quyilishning ehtimoliy sabablari; arterial gipertenziya; anevrizmaning yorilishi; arteriovenoz malfarmatsiyaning yorilishi; gemarragik diatez; amiloid angiopatiya; o'sma tufayli qon tomir eroziyasi;

b) subaraxnoidal qon quyilishining ehtimoliy sabablari;

– anevrizmaning yorilishi;

– arterioavenoz malfarmatsiyaning yorilishi;

v) ishemik insult;

g) o'tkir gipertonik ensefalopatiya.

3. Infeksiyalar:

a) meningitlar;

b) ensefalitlar;

v) abscesslar.

4. O'smalar:

a) kalla ichi birlamchi o'smalari;

b) metastatik o'smalar;

v) metastaz bermaydigan xavfli o'smalar (rivojlanuvchi multikofal leykoensefalopatiya).

5 Epileptik holat.

Ikkilamchi serebrogen komalar

B. Bosh miyaning ikkilamchi jarohatlari.

1. Ichki organlar funksiyasining yetishmovchiligi va metabolik buzilishlarida:

a) gipoglikemiya;

b) diabetik ketoatsidoz;

v) giperglikemik ketoatsidozsiz giperosmolyar holat;

g) gipoterioz yoki tireotoksikoz;

d) uremiya;

e) jigar yetishmovchili;

j) giponatriemiya;

z) giper yoki gipokalsiemiya.

2. Gipoksiya holatidagi sabablarda:

a) yurak to'xtashi;

b) yurakning ogir yetishmovchili;

v) o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi dekompensatsiyasi;

g) nafas oladigan havodagi kislorod parsial bosimining pasayishi.

3. Ekzogen zaharlanishlarda:

- a) og'ir metallardan;
- b) is gazidan;
- v) dori moddalaridan(barbituratlar, trankvlizatorlar, opioidlar va boshqalar);
- g) alkogoldan;
- d) boshqa toksik moddalardan.

4 Termik jarohatlarda (issik va sovuq urishi).

5 Elektrdan jarohatlanganda.

2. 21. KOMALARNING UMUMIY SIMTOMATIKASI VA KECHISHI

Barcha komatoz holatlarning negizida bosh miya shishi sindromi yotadi. Komalar juda tez, bir necha minutda yoki asta-sekin bir necha soatdan bir necha kungacha rivojlanishi mumkin. Etiologik sabab bo'luvchi quyidagi kasalliklarda komalar juda tez rivojlanishi kuzatiladi: epilepsiya, gipoglikemiya, bosh miya kalla suyagi jarohatlari, insultlar. Bemorlar to'satdan hushini yo'qotadi va bir necha minutda chuqur koma belgilari paydo bo'ladi. Shovqinli, xirillashli, Cheyn-Stoks tipidagi patalogik nafas va nafas buzilishining boshqa ko'rinishlari kuzatiladi, AB tusha boshlaydi. Bemorlar yuqori tovush va og'riq ta'sirlovchilariga juda qisqa vaqt qo'zg'aladi, savollarga javob bermaydi yoki noaniq, noto'g'ri javob beradi. Sopor bosqichida bemor suvni, suyuq ovqatlarni yutishi, to'shakda mustaqil aylanishi mumkin. Soporoz holatning komatoz holatga o'tish davrida qo'zg'atuvchi ta'sirlarga nisbatan barcha reflekslar susayib yoki yo'qolib boradi, shu jumladan qorachiqning yorug'likka nisbatan reaksiyasi susayishi yoki yo'qolishi, keyinchalik shox parda va yutish reflekslarning yo'qolishi, vegetativ funksiyalarning buzilishi va EEGda o'zgarishlar kuzatiladi.

Komatoz holatlarning og'irligiga qarab to'rtta darajasi farqlanadi: yengil, yaqqol ifodalangan, chuqur va terminal.

Komatoz holatlarning og'irligiga qarab to'rtta darajasi farqlanadi: yengil, yaqqol ifodalangan, chuqur va terminal.

Yengil koma darajasi; es-hush yo'qolgan, kuchli qo'zg'atuvchi ta'sirlarga reaksiya saqlangan, psixomotor avtomatizm paydo bo'ladi. Qorachiq, shox parda va yutish reflekslari saqlangan, teri reflekslari su-

saygan yoki yuqolgan, pay reflekslari ham kuchaygan yoki susaygan, ko'z olmasining mayatniksimon harakatlanishi kuzatiladi, EEGda diffuz o'zgarishlarning yaqqol belgilari kuzatiladi.

Yaqqol ifodalangan koma darajasi; po'stloq va po'stloq osti sohasi-da tormozlanish kuchayib boradi. Po'stloq osti va miya ustini avtomatizmi paydo bo'ladi. Mustaqil harakatlar murakkabligi va aniqligi pasayib boradi, qorachiqning yorug'likka reaksiyasi yo'qolgan, qorachiqlar toraygan, shox parda va yutish reflekslari saqlangan. Teri reflekslari aniqlanmaydi, mushaklar distoniyasi kuzatiladi. Taxipnoe va stridorli nafas, nafas ritmi buzilishlari aniqlanadi. EEGda α -ritmi aniqlanmaydi, kichik faollik aniqlanadi.

Chuqur koma darajasi; o'rta miya va miya ko'prigi funksiyalari yo'qolib boradi. Bunda qorachiqlar toraygan, yoruqlikka reaksiyasi aniqlanmaydi, shox parda refleksi aniqlanmaydi. Ko'z yumaloq mushaklarida gipotoniya aniqlanadi, pay reflekslari susaygan va skelet mushaklar tonusi pasaygan. Tana harorati va AB pasaygan, nafas buzilishlari, yaqqol ifodalangan sianoz, EEGda diffuz sekinlashgan faollik, "bioelektrik jimlik" aniqlanadi.

Terminal koma darajasi; uzunchoq miya funksiyasining chuqur buzilishi natijasida mustaqil nafas yo'qolishi va ABning tezlik bilan tushib borishi kuzatiladi. To'liq arefleksiya aniqlanadi. EEGda bioelektrik faollik aniqlanmaydi. Bemor hayoti faqat maxsus davolash chorolari yordamida saqlab turiladi. Uzoq O'SVdan keyingina orqa miyaning reflektor faoliyati tiklanishi mumkin.

Es - hushning yo'qolishi va koma holatini klinik belgilari kelib chiqishiga qarab to'rt bosqichi farqlanadi, bosqichlarga bo'lish klinik diagnoz qo'yishni yengillashtiradi.

1. Daraja(yengil koma) – bemor karaxt, savollarga qiyinchilik bilan javob beradi, kunduzi uyquchan, reflekslari saqlangan, ruhiy bezovtalik, taxikardiya kuzatiladi.

2. Daraja(o'rtacha koma) - es-hushi chuqur buzilgan(sopor), somnolensiya, og'riq va kuchli qo'zg'atgichlarga reaksiyasi yaqqol tormozlangan, reflekslari pasaygan, taxikardiya, taxipnoe, AB pasaygan.

3. Daraja(chuqur koma) - es-hushi yo'q, chuqur uyqu, munosabatga kirmaydi, ixtiyorsiz defekatsiya va siydik chiqadi. Mushaklar distoniya-

si, ayrim mushaklarning spastik qisqarishi kuzatiladi. Nafas tezlashgan, aritmik va yuzaki; yaqqol arterial gipotenziya, qorachiqdari kengaygan.

4. Daraja (o'ta chuqur koma)-to'liq arefleksiya, adinamiya, vegetativ funksiyalarning og'ir buzilishi. Patologik nafas turi, AB keskin pasaygan, yurak ritmi buzilgan.

Shoshilinch holatlarda maxsus tekshirish usullarini qo'llamasdan turib ham bemorlarda es-hushining buzilishini chuqurligini qisqartirilgan Glazgo shkalasi bo'yicha aniqlash mumkin. Bunda asosan 3 ta belgi - ko'zni ochishi, harakat reaksiyasi, nutq reaksiyasi ballari hisobga olinadi.

Es-hush holatini baholash har bir guruhdagi ballarni hisoblash yo'li bilan amalga oshiriladi. 15 ball bemorlarni es-hushi to'liq saqlangan, 13-14 ball-karaxt, 9-12 ball sopor, 4-8 ball-koma holati, 3 ball esa miya o'limiga to'g'ri keladi. Glazgo shkalasi ko'rsatkichlari bilan o'lim holati orasida bog'liqlik bo'lib, bemorning es-hushi holati 3-8 ball baholansa - o'lim 60% , 9-12 ball baholansa o'lim 2%, 13-15 ball bo'lganda esa, o'lim 0% atrofida bo'ladi.

Glazgo shkalasidan foydalanish juda oson va qulay hisoblanib turli komatoz holatlarda, kuzatiladigan natijani(oqibatni) aniqlashda qo'llaniladi. Glazgo shkalasi bo'yicha 24 soatdan keyin to'plangan ballarni solishtirish orqali dinamik holat belgilanadi.

Shuni unutmash kerakki, odam organizmi turli shkala va jadvallar ko'rsatkichi asosida faoliyat olib bormaydi, aksincha har qanday sharoitda ham, xususan, kritik va koma holatlarida organizm oxirgi, evolyutsion taraqqiyot jarayonida orttirgan biz hali bilmaydigan himoya reaksiyalarini ishga solib yashab qolishga harakat qiladi! Bizning barcha chora tadbirlarimiz bu harakatni oxirigacha qo'llab turishga qaratilgan bo'lishi kerak!

Es-hush buzilishini darajasini aniqlashdan tashqari bemorning umumiy ahvolini hisobga olish katta ahamiyatga ega. Amaliyotda bemorni umumiy ahvolini baholash 5 darajaga bo'linadi:

Qoniqarli holat -es-hushi aniq, zarur organlar faoliyati buzilmagan.

O'rta og'irlikdagi holat - es-hushi aniq yoki biroz karaxtlik bilan.

Og'ir holat- es-hushi chuqur karaxtlik yoki sopor holatigacha buzilgan, nafas va yurak qon - tomirlar tizimida juda chuqur buzilishlar bor.

O'ta og'ir holat - es-hushi chuqur komagacha buzilgan, nafas, yurak va qon-tomirlar tizimida juda chuqur buzilishlar bor.

Terminal holat – miya ustuni zararlanishining chuqur belgisi hisoblanadi.

Bugungi kunda kritik holat ham farqlanadi.

Komatoz holatlar chuqurligini aniqlash (Pitsburg-Glazgo) shkalasi
13- jadval

	Belgilar:	Baholash (ball)		Belgilar	Baholash (ball)
A.	Ko'zni ochishi: • Ixtiyoriy • Chaqiriqqa • Og'riqqa • Ochmaydi	4 3 2 1	D.	Bosh miya nervlar reaksiyasi: • Barchasi saqlangan • Kiprik refleksi yo'q • Shox parda refleksi yo'q • Okulotsefal refleks (ko'g'irchoq ko'z simptomi). • Traxeya bifurkatsiyasidagi	5 4 3 2 1
B.	Harakat reaksiyasi: Buyruqni bajaradi Qo'l va oyoqni ixtiyorsiz harakatlantiradi. Anomal qo'l va oyoq bukishlar Anomal qo'l va oyoq yozishlar Harakatlanmaydi	6 4 3 2 1	E.	Tutqanoqlar: • Yo'q • Mahalliy • O'tib ketuvchi • O'tib ketmaydigan • To'liq bo'shashish	5 4 3 2 1
V.	Nutq reaksiyasi: • To'g'ri gapiradi • Tutilib gapiradi • O'ylovsiz gapiradi • So'zsiz baqiradi • Gapirmaydi	5 4 3 2 1	J.	Mustaqil nafas: • Me'yorda • Davriy • Markaziy giperventilyatsiya yoki aritmik gipoventilyatsiya • Apnoe	5 4 3 2 1
G.	Qorachiqarning yorug'likka reaksiyasi: • Me'yorda • Sekinlashgan • Har xil • Anizokoriya • Reaksiya yo'q	5 4 3 2 1			

Ko'rsatgich	Umumiy baholash	
Mustaqil nafasda	35 ball	Koma yo'q
	7 ball	Miya o'limi
	7 ball	

O'pka sun'iy ventilyatsiyasida (nutq reaksiyasi va mustaqil nafas baholanmaydi).	25 ball	Koma yo'q
	5 ball	Miya o'limi

Davolash tamoyillari; birinchi navbatda gipoglikemik komani inkor etish zarur hisoblanadi, buning uchun tomir ichiga 40%-100ml glyukoza yuboriladi.

1. Nafas yo'llarining o'tkazuvchanligini ta'minlash.
 2. Qo'shimcha ovqatlantirish va vitaminoterapiya. Agar bemor uzoq vaqt parvarishga muhtoj bo'lsa ovqatlantirish maqsadida duodenal zondlash.
 3. Suv - elektrolit muvozanatini doimiy monitoring qilib yo'qotilgan suv o'rmini to'ldirish.
 4. Yotoq yaralarini oldini olish maqsadida bemor holatini to'shakda har 2 soatida o'zgartirish va uqalash.
 5. Bo'g'inlar kontrakturasini oldini olish maqsadida to'shakda passiv gimnastika o'tkazish.
 6. Shox parda jarohatlanishi oldini olish maqsadida metil sellulozani (tomchitab har 4 soatda)qo'llash.
 7. Kerak bo'lganda siydik yo'llari kateterizatsiyasi.
 8. Stress yaralarni va qon ketish asoratini oldini olish maqsadida nazo-gastral zond orqali yoki vena ichiga N_2 -retseptor blokatorlari yuboriladi.
 9. Geparin 5000 Ed teri ostiga har 12 soatda chuqur venalar trombozi va o'pka arteriyasi tramboemبولiyasini oldini olish maqsadida.
- Barcha komatoz holatlarning negizida bosh miya shishi sindromi yotishini hisobga oladigan bo'lsak, intensiv terapiya tamoyillarida ham bu omilga asosiy e'tiborni qaratish kerak deb hisoblaymiz!**

2.22. KOMATOZ HOLATDA GOSPITALIZATSIYAGACHA BEMORLARNI OLIB BORISHNING UMUMIY QOIDALARI

Komatoz holatda bo'lgan bemorga birinchi yordam ko'rsatish uchun bir necha maqsadlarga amal qilish kerak. Asosiy maqsadni amalga oshirish uchun quyidagi chora-tadbirlarni bajarish kerak:

1. **Bemorni, albatta, va tezkorlik bilan intensiv terapiya bo'limiga,** bosh miya jarohati yoki subaraxnoidal qon quyilishda neyroxirurgiya bo'limiga gospitalizatsiya qilish zarur. Albatta, gospitalizatsiya qilishga qaramasdan, komalarda kechiktirib bo'lmaydigan terapiyani barcha holatlarda darrov boshlash kerak.

2. Hayotiy muhim funksiyalarning me'yordagi holatini tiklash:

a) nafas-o'tkazuvchanligini tiklash maqsadida nafas yo'llarini sanatsiya qilish, havo o'tkazgichni qo'yish yoki tilni fiksatsiya qilish, niqob yoki intubatsion naycha orqali o'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasini amalga oshirish, kam hollarda traxeo- yoki konikotomiyadan foydalaniladi; kislorodli terapiya (burun kateteri orqali 4–6 l/min yoki 60% niqob, intubatsion naycha orqali); barcha hollarda traxeyani intubatsiya qilishdan oldin 0,1%–0,5ml atropinli premedikatsiya amalga oshiriladi (xolinolitik preparatlar bilan zaharlanish bundan mustasno);

b) qon aylanish- arterial bosim tushib ketganda 0,9%–1000–2000 ml natriy xlor eritmasi, 5% glyukoza yoki 400–500ml dekstran, 700–500ml re-fartan eritmalarini tomchilab, infuzion terapiya samarasizligidadopamin, noradrenalin kabi pressor aminlarni ham davo muolajasiga qo'shiladi.

- arterial gipertenziya zaminida yuzaga kelgan komada –yuqori arterial qon bosimini korreksiya qilish, bunda ko'rsatkich "ishchi" qon bosimidan 10–20 mm sim.ust.ga baland bo'lishi kerak (anamnestik ma'lumotlar bo'lmaganda, 150–16/80–90 mm sim.ust.dan past bo'lmasligi zarur): a) kalla ichi bosimini tushirish orqali, b) 1250–2500 mg magniy sulfatni 7–10 soniya davomida birdaniga yuborish yoki tomchilab yuborish orqali, v) kam ahamiyatli qon bosimining ko'tarilishida aminofillin (2,4%–10ml eritmasi) yuboriladi.

- aritmiyalarda – adekvat yurak ritmini tiklash.

3. Jarohatga shubha bo'lsa, umurtqaning bo'yin qismini immobilizatsiya qilish.

4. Davolash va nazoratni amalga oshirish uchun kerakli barcha sharoitni ta'minlab berish.

"Uch kateter koidasi" (periferik vena, siydik pufagi kateterizatsiyasi, oshqozon, yaxshisi nazogastral zondni o'rnatish) komalarni olib borishning gospitalizatsiyagacha bosqichida muhim muolaja emas:

- Komatoz holatlarda dori vositalari faqat parenteral yuboriladi (peroral yuborishda aspiratsiyaning xavfi katta) va asosan vena ichiga yuborish maqsadga muvofiq bo'lar edi; periferik venaga kateter o'rnatish muhim: shu orqali infuziya amalga oshiriladi, turg'un gemodinamikada va dezintoksikatsiyaga zarurat bo'lmaganda, dori vositalarini doimiy yuborilishini ta'minlovchi indifferent eritma sekin tomchilab yuboriladi;

- Siydik pufagini kateterizatsiya qilish qat'iy ko'rsatmalar asosida qilinadi, gospitalizatsiyagacha yordam berish sharoitida bu muolaja septik asoratlar berishi mumkinligi bilan xavfidir, transpartirovka vaqtida esa kerakli darajadagi fiksatsiyani ta'minlash qiyin;

- Qusish refleksi saqlangan holda traxeyani oldindan intubatsiya qilmasdan va uni shishirilgan manjetka bilan germetizatsiya qilmasdan oshqozon zondini yuborish oshqozondagi moddalar bilan aspiratsiya rivojlantirishi bilan xavfli.

1. Uglevod almashinuvining buzilishi va ketoatsidozning tashxisoti:

- vizual test-qog'ozchalaridan foydalanib, kapillyar qonda glyukoza konsentratsiyasini aniqlash ("GlyukoxromD" Biopribor, Rossiya; "Glyukostiks" Bayer, Germaniya); glikemiyaning darajasi gipo va giperglikemiya tashxis qo'yishga yordam beradi va giperosmolyar komadan shubhalantiradi; bunda noadekvat davodan so'ng giperglikemiya odatlangan qandli diabeti mavjud bo'lgan bemorlarda, qandning miqdori me'yoriy darajada bo'lganda ham gipoglikemik koma rivojlanishini inobatga olish zarur;

- vizual test-qog'ozchalaridan foydalanib, siydikda keton tanachalarini aniqlash; bu manipulyasiyani anuriya paytida bajarib bo'lmaydi, ketonuriya aniqlanganda esa, ketoatsidoz (faqatgina giperglikemik ketoatsidotik komani emas, balki ochlik yoki alimentar-distrofik, ba'zi zaharlanishlardan keyingi holatlarni ham) bilan yuzaga chiqadigan barcha holatlarni qiyosiy tashxisotini amalga oshirish zarur.

2. **Qiyosiy tashxisot va gipoglikemiya bilan kurash** bir qator komatoz holatlarning patogenetik zanjiri bo'lib hisoblanadi. 40%-20-40-80 ml miqdorda glyukozani t/ichiga birdaniga yuborish, samarasi yaqqol ko'rinmasa, yuboriladigan doza ko'tariladi.

3. **Vernikening o'tkir ensefalopatiyasini oldini olish**, bu ensefalopatiya asosan, alkogolli zaharlanish va uzoq muddatli ochlikda katta miqdordagi glyukozani organizmga yuborilishi tufayli vitamin V₁ yetishmovchiligi kelib chiqishi natijasida yuzaga keladi. Barcha holatlarda (glyukozani qabul qila olmaslikdan tashqari) glyukozaning 40% eritmasini yuborishdan oldin 100mg tiaminni t/ichiga birdaniga yuborish yuborish zarur (2ml vitamin V₁ tiamin xloridning 5% eritmasi).

4. Antidotlarning davolash va diagnostika maqsadida qo'llanilishi

a) opiat retseptorlarning antagonistlari:

- naloksonni diagnostika maqsadida ehtiyotkorlik bilan yuborish zarur, chunki musbat reaksiya (to'liq bo'lmagan va qisqa muddatli) boshqa komalarda, masalan alkogolli komada ham kuzatiladi.

- nalokson yuborishga ko'rsatma:

-nafas olish chastotasi < 10 ta bir daqiqada

-nuqtasimon qorachiqlar

-giyohvand moddalar bilan zaharlanishga shubha bo'lsa

- naloksonning boshlang'ich dozasi 0,4-1,2 mg dan 2 mg gacha (vena ichiga yoki endotraxeal) bemor ahvoli takroran yomonlashsa, 20-30 daqiqadan so'ng qo'shimcha yana yuborish mumkin; samaradorligi

cho'zish maqsadida vena ichiga yuborishni teri ostiga yuborish bilan kombinatsiya qilish mumkin;

5. Miya va miya pardalari shishuvi va bo'kishi hamda kalla ichi gipertenziyasiga qarshi kurash:

a) ko'p ishlatiladigan va universal usul o'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV) bo'lib hisoblanadi, ammo ko'plab nojo'ya ta'sirlari tufayli, asosan, yetarli nazorat bo'lmaganda, gospitalizatsiyagacha bosqichda bu usuldan faqat hayotiy ko'rsatmalarga qarab foydalaniladi;

b) qon osmolyarligi baland bo'lmaganda (giperqlikemiya yoki gipertermiya), hamda qon ketishning rivojlanish xavfi yoki kuchayishi bo'lmaganda (travmada, insultning gemorragik ko'rinishda ekanligini inkor qilish imkoni bo'lmaganda), 10-20 daqiqa davomida osmotik diuretik – 20% 500ml mannitol eritmasini (1-2 g/kg) yuborish orqali dehidratatsiyaga olib kelish mumkin; bundan keyin rivojlanuvchi kalla ichi bosimini va miya shishuvini ("rikoshet" sindromi) oshishi oldini olish maqsadida mannitol infuziyasi tugagandan so'ng 40mg furosemid yuboriladi;

v) bosh miyaning zararlangan o'chog'i atrofidagi to'qima shishi va tomir o'tkazuvchanligini kamaytiruvchi, perifokal yallig'lanish mavjudligida isbotlangan samaradorligiga asoslangan an'anaviy glyukokortikoid gormonlarni qo'llash; glyukokortikoidlar minimal birga keluvchi mineralokortikoid faollik bilan qo'llaniladi; eng ko'p samara beradigan hamda xavfsiz ta'sirga ega bo'lgan preparat bu metilprednizalon, bunga alternativa bo'lib deksametazon xizmat qiladi (8 mg ikkalasi uchun ham).

g) gipotonik eritmalarini yuborishni chegaralash, shu bilan birga 5% glyukoza va 0,9% natriy xlor eritmasini ham, ammo bu gemokonsentratsiya bilan kechuvchi komalarga ta'luqli emas (giperqlikemik, gipertermik, gipokortikoid, alkogolli).

Chuqur sopor yoki komada nootropiklar guruhidagi preparatlarni yuborish tavsiya etilmaydi.

Zaharlanishga shubha bo'lganda, organizmga toksinlar kirishini to'xtatishga qilinadigan chora-tadbirlar:

a) -traxeyani intubatsiyasi va uni shishirilgan manjetka bilan germetizatsiyasidan so'ng oshqozonni zond orqali yuvish, sorbentlar yuborish bilan zahar og'iz orqali kirganda, oshqozon shilliq qavatini orqali zaharni chiqarganda;

b) teri va shilliq qavatlarni suv bilan yuvish-zaharning teri va shilliq qavatlar orqali tushganda.

Simptomatik terapiya:

a) tana haroratini me'yorlashtirish

- sovuq qotganda – isitgich ishlatmasdan bemorni isitish (bemor

hushida bo'lmasa, kuyishlar kuzatilishi mumkin) va vena ichiga isituvchi eritmalarni yuborish.

- baland gipertermiyada – fizik usullar (boshga va yirik tomirlarga sovuq kompresslar, sovuq suv yoki etil spirti va sirka kislotasining suvli eritmasi bilan tanani artish) va farmakologik (analgetik-antipiretik guruhidagi vositalar) vositalar bilan gipotermiyani amalga oshirish;

b) tutqanoqni davolash

- 10 mg dozada diazepam yuborish

v) qusishni to'xtatish

-10 mg dozada metaklopiramidni vena ichiga yoki mushak orasiga yuborish.

Barcha komalarda bemorlar, albatta, EKG qildiriladi.

Alohida komatoz holatlarni qiyosiy tashxisoti

1. **Gipoglikemik komada** 40%-20-40-60 ml dozada glyukoza eritmasini (oldindan 100mg tiamin yuboriladi) t/ichiga birdaniga yuborish, lekin miya shishuvi xavfi borligi uchun 120 ml; eritmani keyingi yuborishga ko'rsatma bo'lganda, glyukoza infuziyasini tushirib boruvchi dozada, ya'ni 20%-10%-5%, miya shishuvini oldini olish va kontrainsulyar omil sifatida 4-8mg deksametazon yoki metilprednizolon bilan birga yuboriladi; glyukozani katta dozalarini yuborishda va qarshi ko'rsatma bo'lmaganda, teri ostiga 0,1% -0,5-1 ml adrenalini eritmasi yuboriladi; komatoz holat soatlab davom etsa, vena ichiga 2500 mg.gacha magniy sulfat (25% -10 ml eritmasi) yuboriladi.

2. **Giperqlikemik ketoatsidotik va giperosmolyar noketoatsidotik komada** 0,9% natriy xlor eritmasi infuziyasi birinchi soatda 1-1,5l. Giperosmolyar va ketoatsidotik komaning uzoq davom etilishida geparino terapiya – 10 ming ED vena ichiga tavsiya etiladi.

3. **Ochlik (alimantar-distrofik) komasida** Bemorni isitish 0,9% natriy xlor infuziyasi (glyukozaning 40% eritmasini qo'shib, 500 ml eritmaga 60 ml nisbatda) boshlang'ich tezligi 10 daqiqada 200 ml nafas olish chastotasi, AQB va o'pkalarning auskultatsiyasi nazorati ostida, vitaminlarni yuborish – tiamin (100mg), piridoksin (100mg), sianokobalamin (200mkg gacha), askorbin kislotasi (500mg), gidrokartizon 125mg, adekvat infuzion terapiyaning gemodinamik samarsizligida hamda dimlanish belgilari paydo bo'lganda—pressor aminlar—dofamin, noradrenalin yuboriladi.

4. **Alkogolli komada** nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash, og'iz bo'shlig'ni yot jismlar yoki oshqozondagi moddalardan tozalash, havo o'tkazgichdan foydalanish, aspiratsion sindromda – traxeobronxial daraxt sanatsiyasi, 0,1% -0,5-1 ml atropin eritmasini t/ichiga birdan yuborish, traxeya intubatsiyasidan so'ng zond orqali oshqozonni yuvish (spirt-

li ichimlik qabul qilgandan keyin 4 soat mobaynida yuvish maqsadga muvofiq bo'lardi) toki toza suv kelgancha (10-12l xona haroratidagi is-siqlikda) va enterosorbent yuborish, isitish muolajalari, 0,9% natriy xlor infuziyasi boshlang'ich tezligi 10 daqiqada 200 ml nafas olish chastotasi, AQB va o'pkalarning auskultativ surati nazorati ostida keyinchalik Ringer eritmasiga o'tish mumkin, glyukozaning 40%-120ml eritmasini t/ichiga yuborish, vitaminlarni – tiamin (100mg), piridoksin (100mg), sianokobalamin (200mkg gacha), askorbin kislotasi (500mg), gidrokartizon 125mg yuborish, adekvat infuzion terapiyaning gemodinamik samarsizligida hamda dimlanish belgilari paydo bo'lganda – pressor aminlar – dofamin, noradrenalin yuboriladi; opiatli koma bilan qiyosiy tashxisot o'tkaziladi.

5. **Opiatli komada** nalokson yuborish, zarurat bo'lsa, traxeya intubatsiyasi, albatta atropinning 0,1%-0,5 ml eritmasi bilan premedikatsiya qilinadi.

6. **Serebrovaskulyar komada** gospitalizatsiya bosqichigacha yordam berishda ishemik va gemorragik insultlarni qiyosiy tashxisotini o'tkazish deyarli iloji bo'lmaganligi uchun, faqat universal davolash olib boriladi:

- arterial gipertenziyada - AQB tushirish, bunda ko'rsatkich "ishchi" qon bosimidan 10-15 mm sim.ust.ga baland bo'lishi kerak;
- gipotenziyaga qarshi kurash 3 bosqichda olib boriladi :
- vena ichiga sekin metilprednizalon (deksametazon) 8-20 mg dozada yoki mazipredon 60-150 mg yuboriladi;
- samara bermaganda, 5-15 mkg/kg/daq. vena ichiga dopamin tomchilab yuboriladi;
- miya perfuziyasini yaxshilash uchun – sekinlik bilan 2,4% -5ml aminofillin eritmasini t/ichiga birdan yuborish (120 mm sim.ust.dan baland bo'lgan AB da);

og'ir kechishida kapillyar o'tkazuvchanligini kamaytirish, mikrot-sirkulyatsiyani va gemostazni yaxshilash maqsadida – 250 mg etamzilol natriyni t/ichiga birdaniga yuboriladi.

7. **Eklampsik komada** t/ichiga birdaniga 15 daqiqa davomida magniy sulfatni yuborish, tutqanoq sindromi saqlanganda, t/ichiga birdaniga 5 mg diazepam tutqanoq sindromi to'xtatilguncha; stabizol, refortan) 100 ml.dan soatiga vena ichiga tomchilab yuborish.

8. **Gipertermik komada (issiq urishi)** sovutish, tashqi nafasni me'yorlashtirish, boshlang'ich tezligi soatiga 0,9%-1-1,5 l bo'lgan natriy xlor eritmasining infuziyasi, gidrokartizon 125 mg gacha.

9. **Gipokortikoid (buyrak usti bezi) komada** 40% glyukoza va tiamin eritmasini t/ichiga birdaniga yuborish, gidrokartizon 125 mg, 0,9%

natriy xlor eritmasining infuziyasi (40% glyukoza eritmasini qo'shib 500ml eritmaga 60ml hisobidan kelib chiqqan holda) boshlang'ich tezligi soatiga 1-1,5 l nafas olish chastotasi, YuQS, AQB va o'pkalarning askultativ nazorati ostida.

Koma holatidagi bemorlar intensiv terapiya bo'limida alohida parvarishga muhtoj. Unga doimiy hayotiy faoliyatini qo'llab-quvvatlash uchun vena ichiga oziqa moddalari va miya faolligini tiklovchi vositalar yuborilib turiladi. Mustaqil nafas olib bilmaydigan bemorlarni sun'iy nafas apparatiga ulaydilar.

Odatda, koma 1-3 haftadan oshmaydi va komadan uyg'onish kinolarida ko'rsatiladiganiday, ya'ni odam o'ziga kelib darrov gapirishni boshlaydi kabi kechmaydi. Dastlab bemor faqatgina bir necha soatga o'ziga keladi, keyinchalik bu soat yanada oshib boraveradi. Birinchi bosqichda miya faolligi og'ir tiklanadi va bunga ko'p vaqt kerak bo'ladi. Qoidaga binoan, odamlar o'ziga kelgandan keyin qayerda ekanliklari va bu yerga qanday kelganliklarini tushunmaydilar. Ammo shikastlanishlar qaytmas darajada bo'lmasa, yaqinlarining yordami va to'g'ri terapiya olib borilganda, miya to'liq tiklanadi va odam normal to'liq suratda yashab ketishi mumkin. Komatoz holatlarning davosi o'zida etiologik hamda patogenetik xarakterni kasb etishi kerak. Agar komani sababini aniqlab bo'lsa, vazifani ancha yengillashtiradi.

Bemor komada hushsiz, u ovozga va boshqa tovushlarga javob bermaydi, uning atrofida nima bo'layotgan bo'lsa, barchasiga javob ko'rsatmaydi. Bu holat uyqu bilan hech qanday umumiylikka ega emas. Organizm tirik va faoliyat ko'rsatib turadi, ammo miya tetiklikning eng oxirgi pog'onasida bo'ladi. Uni umuman uyg'otib yoki bezovta qilib bo'lmaydi. Koma holatining davomiyligi bir necha haftadan oshmaydi (ammo bir necha oylar davomida komada bo'lgan koma turlari ham mavjud).

Komatoz holatdagi bemorlardan rekord yashagan muddati 37 yil. Ba'zi odamlar organizmning miya faoliyati tiklansa, komadan o'zi chiqadi, ba'zilarga esa komadan chiqarish uchun turli shakldagi tiklovchi terapiya talab qilinadi. Ba'zan agar miya o'ta jiddiy jarohat olgan bo'lsa, odam komadan chiqishi mumkin, lekin miya eng asosiy faoliyatini tiklashi mumkin. Vegetativ deb aytiladigan bu holatda, hamma kognitiv-nevrologik faoliyat yo'qolgan bo'ladi. Odam mustaqil nafas olishi, uxlashi, hatto birovning yordami bilan ovqatlanishi mumkin, ammo miyaning kognitiv faoliyati yo'qolganligi uchun u atrofga befarq bo'ladi. Vegetativ holat yillar davom etishi mumkin.

2.23. GOSPITALIZATSIYA BOSQICHIGACHA KOMATOZ BEMORLARNI OLIB BORISH TAMOYILLARI

- 1) Og'iz bo'shlig'idan yot moddalarni olib tashlash
- 2) Traxeya intubatsiyasi
- 3) Nafas yo'llarini aspiratsion moddalardan tozalash
- 4) O'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasi 2 soat davomida giperventilyatsiya rejimida olib boriladi, kalla bo'shlig'idan qon kelishini kamaytirib, ketishini yaxshilash maqsadida, shu orqali kalla ichi gipertenziyasi va miya shishuvi kamayadi.
- 5) Havo-kislorod aralashmali 50/50 oksigenoterapiya
- 6) Vena ichiga meksidol 5%-4 ml, magniy sulfat 25%-10ml
- 8) EKG va qondagi qand miqdori nazorati
- 9) Aravachalarda transpartrovkani amalga oshirish va shifoxonaning reanimatsiya bo'limiga bemorni yotqizish.

Statsionargacha bosqichdagi taktika:

- 1) Traxeya intubatsiyasi, chuqur nafas yetishmovchilida boshqaruvchi nafasga o'tkazish
- 2) Oksigenoterapiya
- 3) 2,5%-300 ml natriy gidrokarbonat eritmasini vena ichiga tomchilab yuborish
- 4) 500ml natriy xlorning izotonik eritmasini vena ichiga tomchilab yuborish
- 5) Vena ichiga 5000 ED geparin yuborish
- 6) Statsionarning intensiv terapiya bo'limiga aravachada olib borish.

2. 24. LAKTATATSIDEMIK KOMA

Bu qandli diabet asorati bo'lib, metabolik atsidoz, sut kislota miqdori oshishi bilan bog'liq. Laktat-atsidoz holati qon plazmasida sut kislota-ning 5 mmol/l dan oshishi va arterial qon PH ning 7,2 dan kamayishida kelib chiqadi.

Etiologiyasi -- laktat-atsidoz kelib chiqishi va rivojlanishida quyidagi omil va holatlar muhim hisoblanadi: infeksiya va yallig'lanish kasalliklari, massiv qon ketish, jigar surunkali kasalliklari, o'tkir miokard infarkti, buyrak funksiyasi yetishmovchiligi surunkali alkogolizm, leykozlar, og'ir jismoniy travma, adrenalin va noradrenalin bilan davolash, biguanidlar ichish.

Patogenezi. Sut kislotasi ishlab chiqarilishi va sarf bo'lishi orasidagi disbalans, salitsilatlar va metil spirti bilan zaharlanishda, biguanidlar kat-

ta dozada qabul qilganda kelib chiqadi. Bu vaqtda aerob glyukoliz soʻnib, anaerob glikoliz tezlashadi natijada glikogendan koʻp miqdorda sut kislotasi paydo boʻladi. Qandli diabetda insulin yetishmasligi oqibatida piruvat degidrogenaza faolligi pasayadi. Bu ferment taʼsirida pirouzum kislota atsetil koferment A ga aylanadi.

Degidratatsiya, gipovolemiya va toʻqima qon bilan taʼminlanishi kamayganda, gipoksiyada piruvat va laktat nisbati laktat tomonga oʻzgaradi (meʼyor 10:1). Giperlaktatatsidemiya giperkatexolaminemiyaga olib keladi. Natijada anaerob glikoliz yana faollashib, pirouzum kislota oksidlanishi kamayadi. Sut kislotaning koʻp toʻplanishi atsidozga olib keladi, natijada yurak va tomirlardagi adrenergikoretsetorlar bloklanadi va miokard qisqarish kuchi kamayadi. Natijada shok kelib chiqadi. Bu shok giperosmolyar komadagi gipovolemik shokka oʻxshamaydi. Es-hushning buzilishi miyada mikrotsirkulyator buzilish va gipoksiya natijasida kelib chiqadi.

Klinikasi: Koma oʻtkir va bir necha soat ichida tez rivojlanadi. Klinik belgilari kislota-ishqor muvozanati buzilishi bilan bogʻliq. Asosiy sindrom yurak-qon tomir yetishmovchiligi boʻlib, u atsidoz natijasida kelib chiqadi. Koma rivojlanadi. Boshlanishida bemorni dispeptik holatlar, mushaklarda ogʻriq, stenokardiya ogʻriqlari bezovta qiladi. Atsidoz rivojlana borgan sari qorinda ogʻriqlar, hansirash boʻladi. Kollaps rivojlanib Kussmaul nafasi boshlanadi. Es-hushning buzilishi (sopor va koma) gipotoniya va miya gipoksiyasi hisobidan boʻladi.

Laborator maʼlumotlar: qonda sut kislota miqdori oshishi (meʼyorda 0, 62-1, 3mmol/l) giperglikemiya, glyukozuriya, gohida ayrim kasallarda gipoglikemiya kuzatiladi. Giperazotemiya va giperkaliemiya qoʻshiladi. Ketonemiya, atsetonuriya, qoPH ning pasayishi kuzatiladi. Yakuniy laktatatsedimik koma diagnozi yuqoridagi klinik belgilar va qonda sut kislota miqdori oshganda qoʻyiladi.

Shoshilinch yordam atsidoz va gipoksiyaga qaratiladi. Vena ichiga 4% natriy gidrokabonat sutkasiga 1,5-2 l gacha qonda kaliy miqdori va PH nazoratida ostida yuboriladi. Natriy gidrokarbonat quyish tezligi 200-300 ml/soat. Qon PH 7,35 boʻlguncha, 2-4 soatdan soʻng 5% glyukoza quyiladi. Aerob glikolizni qoʻzgʻatish maqsadida asosiy davo va intensiv insulino-terapiya: aktrapid, ximulin regulyar, mono suinsulin vena ichiga tomchilab 4-6-8 Ed/ soatiga quyiladi. Qonda qand miqdori 5,5-9,5 mmol/l atrofidada saqlanadi. Glyukokortikoidlar hujayra membranasiga himoyalovchi taʼsir qilish hisobiga, vena ichiga prednizolon 60-100 mg, gidrokortizon 250-500 mg yuboriladi. Qoʻshimcha komponent sifatida kokarbaksilaza (vena ichiga 200 mg/sut). Reosorbilakt, kichik dozada geparin ishlatiladi.

Biguanidlar, barbituratlar, sulfanilamidlar, antigistamin preparatlar, salitsilatlar, tetratsiklin to'qima nafas olishini og'irlashtirgani uchun ishlatilmaydi. Oksigenoterapiya, yurak glikozidlari, qon bosimining boshqaruvchi preparatlar ishlatiladi. Laktatatsidemik komada letallik 50% yuqori, sut kislotasi miqdori qonda 4 mmol/l dan yuqori bo'lsa, letallik 90% bo'ladi.

2.25. KETONATSIDEMIK KOMA

Ketonatsidemik koma endogen insulin yetishmasligi oqibatida giperqlikemiya, ketoatsidoz va plazmaning giperosmolyarligini ortishi zaminida hushning yo'qolishi bilan kechadigan patologik sindrom hisoblanadi.

Patogenezi. Insulin yetishmovchiligi yoki endogen insulin ishlab chiqarish va ekzogen insulinning tashqaridan kirishi orasidagi nomutanosiblik, organizmning insulinga talabi ortishi kontrinsulyar gormonlar: adrenalin, glyukagon, kortizol va h. k. lar glyukozani hujayra ichiga kirishga to'sqinlik qiladi. Qonda glyukoza ko'pligiga qaramasdan hujayraning "glyukoza to'yimasligi" fenomeni yuzaga keladi. Giperglikemiya plazmaning osmolyarligini oshiradi. Natijada interstitsial, keyinchalik o'zida elektrolitlar saqlagan hujayra ichi suyuqligi kationi-kaliyning yo'qolishi kuzatiladi. Glyukoza miqdori buyrak bo'sag'asidan oshganda glyukozuriya kuzatiladi. Bu o'z navbatida osmotik diurezni kuchaytiradi, organizmda umumiy og'ir darajali dehidratatsiya, diselektrolitemiya, gipovolemiya, qonning quyuqlashuvi, reologik xususiyatlarning buzilishi, trombosit bo'lishining kuchayishi va buyrak perfuziyasining kamayishi kuzatiladi. Ushbu patologik zanjir qonda glyukoza miqdorining ortishi qandli diabet dekompensatsiyasining birinchi patogenetik bo'g'ini hisoblanadi. Ikkinchi shartli bo'g'in bo'lib organizmda keton tanachalarining ko'payishi, ya'ni ketoz holati keyinchalik ketoatsidoz rivojlanishiga olib keladi.

Keton tanachalari miqdorining haddan tashqari ko'payib ketishi va insulin yetishmovchiligi sharoitida mushaklar ularni sarf qila olmaydi. Ketoz holati rivojlanadi. Keton tanachalari kuchsiz kislotali muhitga ega bo'lganligi sababli organizmda vodород ionlarining ko'payishi va natriy gidrokarbonat ionlarining yetishmovchiliga olib keladi va natijada metabolik atsidoz kelib chiqadi (keskin namoyon bo'lgan ketoatsidozda qon plazmasining PH ko'rsatkichi 7,2-7,0 gacha pasayadi).

Klinikasi. Ketonatsidemik koma sekin-astalik bilan rivojlanib boradi. Ketoatsidoz ilk simptomlaridan to koma rivojlanguncha bir necha sutka o'tishi mumkin.

Diabetik ketoatsidoz kechishida 3 ta davr farqlanadi:

1. Boshlang'ich ketoatsidoz
2. Yaqqol ketoatsidoz
3. Kétonatsidemik koma

Boshlang'ich ketoatsidoz qandli diabetning tezlikdagi dekompensatsiyasi belgilari simptomlari: og'iz qurishi, chanqash, poliuriya, teri qichishi, bosh og'riqlari, ko'ngil aynishi, qayd qilish, keskin umumiy holsizlik bilan boshlanadi. Keyinchalik og'izdan atseton hidi keladi. Qonda giperglikemiya (glyukoza miqdori 14-16mmol/l), siydikda atseton va glyukozuriya paydo bo'ladi.

Intensiv terapiya tamoyillari. Hozirgi vaqtda insulinoterapiya keng qo'llaniladigan shprints - avtomatlar yordamida o'tkaziladi. Qondagi glyukoza miqdori 33,3 mmol/l gacha bo'lganda insulin 6-10 TB/soatiga (0,1 TB /kg/soat tezlikda yuboriladi. Qonda glyukoza miqdori 33,3 mmol/l dan ko'p bo'lganda insulin 12-16 TB/soatiga (0,2 TB/kg/soat) tezlikda yuboriladi.

Insulinoterapiya o'tkazishda qondagi qand miqdori korreksiyasi har 1-2 soatda yetarli infuzion terapiya bilan birgalikda olib boriladi. Agar qondagi qand miqdori birinchi 3-4 soat ichida 30% ga kamaymasa, dastlabki yuborilayotgan insulin miqdorini 2 baravar ko'paytirish kerak. Agar glyukoza darajasi 16,7 mmol/l gacha pasaysa, insulin miqdori 2-4 TB/soatgacha kamaytiriladi. Glikemiya 11-13 mmol/l gacha tushganda insulin t/o ga har 2-4 soat ichida 4-6 TB dan yuborish tavsiya etiladi. Glyukoza 10-11 mmol/l bo'lganda keyinchalik gipoglikemiya holatiga tushib qolmasligi uchun insulin yuborish to'xtatiladi. Kaliy miqdori 3,0 mmol/l bo'lganda- 3 g/soat; 4,0-2 g/soat; 5,6-1,5g/soat; 6,0 bo'lganda kaliy quyilmaydi. pH 7,0 dan past bo'lganda 4% natriy gidrokarbonat 2,5 ml/kg dozada quyiladi. PH^{7,0} va undan ortiq bo'lganda soda quyishi to'xtatiladi, aks holda bosh miya shishi, gipokaliemiya, gipokalsiemiya va "sapchish" alkalozisi kelib chiqishi mumkin.

Infuzion terapiya v/i ga fiziologik eritmani bo'lib quyish bilan boshlanadi. Birinchi soatida 1 l keyinchalik 0,5 l (2-4 soat ichida) degidratatsiya belgilari yo'qolguncha olib boriladi. Bu holatlarda atsidozni korreksiya qilish maqsadida reosorbilakt, glyutamin kislotasi buyuriladi. Infuzion terapiya MVB va soatlik diurezning nazorati ostida olib boriladi.

2. 26. GIPEROSMOLYAR KOMA

Giperosmolyar koma - qandli diabetning asorati bo'lib, giperglikemiya va plazma giperosmolyarligi asosida ketoatsidozsiz koma rivojlanadi.

Giperosmolyar koma asosan 50 yoshdan oshgan qandli diabetning yengil va o'rtacha og'ir shakllari bilan og'rigan, sulfanilmochevina preparatlarni qabul qiluvchi bemorlarda uchraydi. Giperosmolyar koma ketoatsidotik komaga nisbatan 1:10 holatlarda uchraydi. Asoratlar (epileptik tutqanoqlar) bilan kuzatilsa, o'lim 70% gacha bo'lishi mumkin. 30% holatlarda giperosmolyar koma ilk aniqlangan qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda uchraydi.

Etiologiyasi. Ushbu patologik holat qandli diabetning metabolik dekompensatsiyasida uchraydi va giperglikemiya (qondagi glyukoza miqdori 5,5 mmol/l dan ko'p) va plazmaning giperosmolyarligi (330-500 mosmol/l) zaminida ketoatsidoz kuzatilmaydi. Giperosmolyar komaga undovchi omillar bo'lib buyrak yetishmovchiligi (90%), infeksiyon kasalliklar, saluretiklarni qo'llash (kaliy miqdorining plazmada kamayishi insulin ishlab chiqarilishini to'xtatadi) hisoblanadi.

Patogenezi. Oxirigacha o'rganilmagan. Yuqori glikemiya (160 mmol/l) yuzaga kelganda buyrak yetishmovchiligi zaminida glyukoza-ning buyraklar orqali chiqishi bloklanishi ro'y beradi. Giperglikemiya asosida osmotik diurez hisobiga organizmdan suyuqliklarning yo'qolishi kuzatiladi. Neyrogipofizdan antidiuretik gormonning ajralishi kamayadi va natijada buyrak distal kanalchalaridan uning reabsorbsiya jarayoni buziladi. Suyuqlikning ko'p yo'qotilishi natijasida AQH kamayadi, qonning reologiyasi buziladi, gemokonsentratsiya kelib chiqadi. Plazmaning osmolyarligi nafaqat glyukoza, balki plazmadagi boshqa elementlar (kaliy, natriy ionlari) hisobiga ham ortadi. Qonning quyushuvi va giperosmolyarligi (330 mosmol/l va ko'p) hujayra ichi dehidratatsiyasi, jumladan bosh miya neyronlari dehidratatsiyasiga olib keladi. Natijada bosh miyada mikrotsirkulyatsiya buziladi va orqa miya suyuqligi bosimi kamayadi. Bosh miyada glyutamin kislotasi miqdori kamayadi va gipoksiya rivojlanadi. Buning oqibatida koma va boshqa maxsus nevrologik simptomatika rivojlanadi.

Keton tanachalarining yo'qligi organizmda yetarli darajada endogen insulin bo'lishi bilan tushuntiriladi. Endogen insulinning miqdori lipolizning oldini olishga yetadi, lekin giperglikemiyani bartaraf eta olmaydi.

Klinikasi. Komatoz holat asta-sekinlik bilan rivojlanadi. Anamnezida parhez va peroral diabetga qarshi dorilar bilan glikemiya darajasining me'yorga kelishi muhim ahamiyatga ega. Koma rivojlanishidan bir necha kun oldin bemorlar kuchayib boruvchi chanqash, poliuriya va umumiy holsizlikdan shikoyat qiladilar. Ahvoli asta-sekinlik bilan yomonlashib boradi va dehidratatsiya rivojlanadi. Uyquchanlik va karaxtlik asta-sekinlik bilan komaga aylanadi. Nevrologik va neyropsixik o'zgarishlar: gallyusinatsiyalar,

gemiparez, nutqning buzilishi, arefleksiya, tutqanoqlar, mushak tonusining ortishi, markaziy gipertermiya ushbu koma uchun xos belgilar hisoblanadi.

Laborator diagnostika. Qonda glyukoza miqdorining o'ta oshishi, giperosmolyarlik va keton tanachalarining aniqlanmasligi kuzatiladi.

Intensiv terapiya tamoyillari. Davolash xuddi ketoatsidotik komadagi kabi degidratatsiyaga qarshi kurash, gipovolemiya va plazma osmolyarligini korreksiya qilish, glikemiyaning me'yorlashtirishga qaratilgan bo'ladi. Infuzion terapiya v/i ga fiziologik eritmani 1 l/soat tezlikda quyishdan boshlanadi. 4-6 soat ichida 500 mekv gacha natriy organizmga quyiladi. Natriy xloridining gipotonik(0,45%) eritmasi 6-10 litrgacha bemor hushiga kelguncha, osmolyarlik me'yorlashganga qadar quyiladi.

Giperglikemiyaning pasaytirish uchun insulin 50ED (25ED m^o, 25ED t^{ich}iga tomchilab) qilinadi. Gipotoniya holatida insulin faqat t^{ich}iga tomchilab quyiladi. Keyinchalik insulin har soatda 25ED t^{ich}iga tomchilab va 25ED m^o qondagi glyukoza miqdori 14mmol/l ga pasaygan-cha qilinadi. Gipokaliemiyaning bartaraf qilish uchun EKG va elektrolitlar nazorati ostida 4-12 g/sutka hisobidan kaliy xlorid tomchilab quyiladi. Ketoatsidoz yo'qligi sababli bufer eritmalar quyilmaydi. Giperkoagulyasiyaning bartaraf etish maqsadida heparin, bosh miya shishini bartaraf etish maqsadida oksigenoterapiya, piratsetam, glyutamin kislotasi qo'llaniladi.

2.27. GIPOGLIKEMIK KOMA

Gipoglikemik koma - qonda glyukoza miqdorining birdaniga pasayishi oqibati bo'lib, ko'pincha(90%)yatrogen, och qolganda, jismoniy zo'riqish va pankreatik orolchalar giperfunksiyasi(insulinoma) bilan bog'liq (10%) bo'lib, qondagi glyukoza miqdori 3,0-2,77 mmol/l va undan past bo'lganda kuzatiladi.

Etiologiyasi:

1. Insulin terapiyasi o'tkazishdagi xatoliklar tufayli (90%) yatrogen;
2. Pankreas orolchalari gipertrofiyasida (o'sma, giperplaziya, gipertrofiya);
3. Gormonal yetishmovchilik-tiroksin, adrenalini, glyukokortikoidlar; somatotrop gormonlar yetishmovchili;
4. Glikogenozlar;
5. Glikogenning ko'p sarflanishi (og'ir jismoniy ish);
6. Jigar hujayralarining shikastlanishi-alkogoldan zaharlanganda;
7. Karbonsuvli och qolish (alimentar gipoglikemiya);
8. Buyrak diabeti va boshqalar;
9. Jismoniy zo'riqish.

Gipoglikemiya shuningdek gipotalamus o'smasida, gipofiz gipofunksiyasida, Addison kasalligida ham kuzatiladi. Qondagi glyukoza miqdori **3,0-2,7 mmol/l va undan past bo'lganda**, qandli diabetni davolashda insulin miqdorining me'yoridan ortiq o'tkazilganda, hamda insulin o'tkazilgandan so'ng 2-3 soat orasida ovqatlanmaslik natijasida gipoglikemik koma rivojlanadi. Shu bilan birga qandli diabet bilan kasallangan odamlarda, gipoglikemiya, organizmga uglevodlar yetarli darajada kelib tushmasligi oqibatida, ularning me'da ichak tizimidan so'rilishi buzilganda yoki ochlikda, shuningdek og'ir jismoniy mehnat natijasida uglevodlar ortiqcha sarflanishi sababli yuzaga kelishi mumkin. Bemorlarning o'zini tutishi ba'zan o'tkir psixoz yoki alkogol mastligiga o'xshaydi.

Gipoglikemik komani, bosh miyaning zararlanishini hisobga olib, klinik o'lim holatiga tenglashtirish mumkin, chunki gipoglikemik holat ham miya hujayralarida qaytmas jarayonlarga olib kelishi mumkin. Koma oldidan gipotalamus ventromedial yadrolarining qo'zg'alishi natijasida och qolish hissi paydo bo'ladi. Adrenalin ko'p ishlab chiqarilishi hisobiga taxikardiya, ter ajralishining kuchayishi, sustlik, injiqlik, qo'zg'aluvchanlik, keyin tutqanoq rivojlanishi mumkin. Koma markaziy nerv tizimining karbonsuvli och qolishdan iborat. Chunki bunda bosh miyaning glyukoza va kislorod bilan ta'minlanishi buziladi.

Klinikasi: Gipoglikemik koma boshlanishidan oldin odatda xabarchi belgilar: qo'rquv, vahima bosishi, och qolish sezgisi, bosh aylanish, ko'p terlash, ko'ngil aynishi, qon bosimining ko'tarilishi, umumiy quvvatsizlik kuzatiladi. Bundan tashqari kuchli bosh og'rigi, et uvishishi, puls tezlashgan va aritmik ekanligi, ko'z qorachiq-lari kengayganligi, teri qoplamalari namligi (sovuq ter bosish hisobiga), butun tanada titroq borligi hamda mushak tortishi kabi belgilar ham namoyon bo'ladi.

Koma oldi holatida psixomotor qo'zg'alish yuzaga keladi, bemorlar asabiy bo'lib, ko'ruv gallyusinatsiyalari, patologik refleklar, qattiq terlash va so'lak ajralishining kuchayishi kuzatiladi. Komatoz holat rivojlanganda (chuqur komada) esa yuzaki nafas olish, puls keskin sekinlashgan, gipotoniya, ko'z qorachiq-lari yorug'likdan ta'sirlanmaydi, chiqarilayotgan havodan atseton hidi kelmaydi.

Laborator diagnostikasi - qondagi glyukoza miqdorini aniqlash bilan tasdiqlanadi, ya'ni qonda qand miqdori **3,0-2,7 mmol/l** dan kamaygan bo'ladi.

Intensiv terapiya tamoyillari. Agar bemor hushida bo'lmasa (koma holatida) vena ichiga oqim bilan 80-100 ml 40% glyukoza eritmasi yuboriladi. Natija sezilarli bo'lmasa, so'ng yana qaytadan yuborish mumkin. Bunda ham bemorning ahvoli yaxshilanmasa, 5-10% -1-1,5 litr glyuko-

za vena ichiga tomchilab quyiladi. Og‘ir kechayotgan gipoglikemiyada 0,1% -0,5-1 ml adrenalin teri ostiga yuboriladi. Hushiga kelgandan so‘ng bemorga shirin choy, oq non, asal, qiyom kabilar beriladi. Qonda esa qand miqdori o‘lchab boriladi. Agar gipoglikemiya to‘g‘ri diagnostika qilingan bo‘lsa va koma holatida biror asorat rivojlanmagan bo‘lsa, bemorning hushi darhol o‘ziga keladi. Shoshilinch yordam ko‘rsatish uchun kerakli medikamentlar bo‘lmagan hollarda bemorlarga kuchli og‘riqli ta’sir qilish mumkin. Og‘riqli ta’sirlarga javoban qonga ko‘p miqdorda katexolaminlar tashlanadi. Katexolaminlar ta’sirida endogen glikogen tezda glyukozaga aylanadi va gipoglikemiya bartaraf etiladi.

Diabetik va gipoglikemik koma simptomlarining solishtirma jadvali.

4-jadval

Simptomlar	Diabetik koma	Gipoglikemik koma
Boshlanishi	Sekin - asta, 10 - 12 soatdan, 3-4 sutkagacha	Tez
Tashxis	Noma'lum	Ma'lum, insulin bilan davolanadi
Nafas	Chuqur, shovqinli	Me'yorida yoki sal tezlashgan
Teri qoplamalari holati	Quruq, och rangli	Nam
Ko'z soqqalari tonusi	Pasaygan, ko'z qorachiqalarining yorug'likka ta'sirlanishi sust	Oshgan, ko'z qorachiqalari kengaygan
AB	Pasaygan	Oshgan
Puls	Tezlashgan, sust, yumshoq	Tezlashgan, aritmik
Og'izdan hid kelishi	Atseton hidi keskin ifodalangan	Og'izdan atseton hidi kelmaydi
Suvsizlanish belgilari	Ifodalangan	Yo'q
Sutkali diurez (ajralayotgan siydik miqdori)	Poliuriya (ko'p miqdorda)	Me'yorda

2. 28. GIPOTERIOID KOMA

Gipoteriozning eng xavfli asoratlaridan biri bu gipoterioid (miksedematoz, gipotermik) koma hisoblanib, es-hushning yo'qolishi, tireoidgormonlarning gipoproduksiyasi hisobiga moddalar almashinuvining keskin sekinlashuvi bilan xarakterlanadi.

Gipoterioid komaning etiologiya va patogenez: Bu koma ko'pincha qari kishilar, asosan ayollarda kuzatiladi. Koma rivojlanishiga olib keluvchi omillar: sovuq qotish, infeksiya, travma, medikamentoz va intoksikatsiyalar (to'satdan terioid garmonlar qabul qilinishining to'xtashi) hisoblanadi.

Gipoteriozning 3 ta turi farqlanadi:

1) Birlamchi-bu embrional rivojlanishdagi nuqson hisobiga tireoid gormon biosintezining fermentativ buzulishi; autoimmun jarayonlar, radioaktiv yodning va tireostatik preparatlarning kiritilishi, qalqonsimon bezda sifatli operatsiyaning bo'lmaganligi va qalqonsimon bezda rentgenoterapiya bilan bog'liq.

2) Ikkilamchi-MNT travmatik jarohatlanishi, gipofizektomiya, gipofizning kriodestruksiyasi, o'smasi, gipotalamo-gipofizar sohada yallig'lanish jarayonlari natijasida gipofiz tireotrop funksiyasining buzilishi bilan bog'liq.

3) Uchlamchi-tireotropin-relizin gormoni sekretsiyasi buzilishi bilan xarakterlanadi.

Gipoterioid koma patogenezida asosida bosh miya gipoksiyasi yotib: terioid gormonlar gipoproduksiyasi natijasida almashinuv jarayonlarining pasayishi, bosh miyada qon aylanishi va oksigenatsiyasining yetishmovchili, gipoxrom anemiya, gipotermiya, miokard qisqarish funksiyasining pasayishi hisobiga kelib chiqadi.

Gipoterioid koma klinikasi: Bunda qalqonsimon bez va boshqa endokrin bezlarning gipofunksiyasi natijasida organizm himoya adaptatsiya mexanizmlari va almashinuv jarayonlarining buzilishi yuzaga keladi va quyidagi sindromlar ko'rinishida namoyon bo'ladi:

1) psevdomeningeal sindrom;

2) "buyrak varianti" o'tkir buyrak yetishmovchiligi belgilari ustunlik qiladi;

3) gipertermik variant;

4) koma, v klinikbelgisida ikkilamchi buyrak usti bezi yetishmovchiligi belgilari ustunlik qiladi;

5) yurak qon-tomir varianti yurak qon-tomir yetishmovchili belgilari ustunlik qiladi;

- 6) gepato-pankreatik sindrom-o't pufagi atoniyasi;
- 7) ichak varianti;
- 8) gemorragik variant;
- 9) miastenik variant;
- 10) psixonevrologik variant-o'tkir gallyusinator belgilar;

Klinik kechishiga ko'ra 2 ta fazasi farqlanadi:

- 1) Prekoma
- 2) Koma

Prekomada klinik belgilar: kamquvvatlik, uyquchanlik, apatiya, AB puls, nafas va tana haroratining pasayishi, oligouriya, moddalar almashinuvining pasayishi, es-hushning chalkishishi kuzatiladi.

Koma holatida: es-hush, pay reflekslarining butunlay yo'qolishi, tiroid gormonlarning kamayishi va ikkilamchi **buyrak usti bezi yetishmovchiligi (BUBE)** belgilari – giponatriemiya, gipoxloremiya, giperxolesterinemiya, giperazotemiya, oliguriya yoki anuriya, gipoxrom anemiya, gipoglikemiya kuzatiladi.

Diagnostikasi: Boshqa komalardan farqli ravishda gipoterooid komada chuqur gipotermiya ($24-25^{\circ}\text{C}$), to'satdan bradikardiya (1 munda $35-40$ ta), yuzaki nafas (1 munda 12 ta) kuzatiladi. Bundan tashqari terida petexial qon ketishlar kuzatiladi. Tezkor diagnostikasida radiologik metod yordamida oqsilning J_2 bilan qonda bog'lanishi qondagi tiroksinni aniqlash imkonini beradi.

Shoshilinch yordam. Triyodtironin burun katetri orqali 100 mkg sutkasiga 2 mahal oshqozonga kiritiladi yoki 25 mkg har 4 soatda tomirga yuboriladi. Samaradorligi tana harorati ko'tariladi, puls soni oshishi bilan namoyon bo'ladi, keyinchalik doza 50 mkgr dan 2 mahal sutkasiga, keyin sutkasiga 1 mahal buyurilib, ushlab turuvchi dozaga o'tiladi.

Triyodtironin gormoni bilan birga $150-200$ mg kortizon atsetat yoki 100 mg prednizolon NaCl ning izotonik eritmasida eritilib vena ichiga tomchilab yuboriladi. Kortikosteroid terapiya 2 lamchi BUBE va gipoterooid komani differensial diagnostikasi uchun bajariladi.

2.29. UREMİK KOMA

Uremik koma - surunkali buyrak yetishmovchilining oxirgi belgisi hisoblanadi. Surunkali buyrak yetishmovchilining sabablari: surunkali glomerulonefrit va pielonefrit, buyrak polikistozi, diabetik glomeruloskleroz kam hollarda kollagen nefropatiya, gipertoniya kasalligi, irsiy va

endemik nefropatiya, buyrak va siydik yo'llaridagi o'smalar, gidrenefroz va boshqalar.

Patofiziologiyasi. Ko'pgina etiologik omillarga qaramasdan surunkali buyrak yetishmovchiligi asosida yotuvchi morfologik substrat bir xil. Bu fibroplastik o'zgarish faoliyat ko'rsatuvchi nefronlar sonining kamayishiga olib keladi. Qaysiki buyrak yetishmovchilikning terminal stadiyasida nefronlar soni 10% gacha va undan ham kamayishi mumkin. Shu sababli metabolizmning oxirgi mahsulotlari buyraklar orqali to'liq chiqarilmaydi va ularning miqdori qonda oshib boradi. Hozirgi vaqtda 200 dan ortiq moddalar uremiyada organizmning turli xil biologik suyuqliklarda to'planishi aniqlangan, ammo ulardan qaysi biri "Uremik zahar"ga ta'lluqliligini aytish qiyin. Ilgarilari bu vazifani mochevina, siydik kislotasi va boshqa birikmalar bajargan deb hisoblaganlar. Hozirgi vaqtda nerv to'qimasiga "o'rta" molekulari molekulyar massasi 300-1500 Daltonga ega bo'lgan birikmalar toksik ta'sir ko'rsatadi deb hisoblashadi. Ularga oddiy va kompleksli peptidlar, polianionlar, nukleopeptidlar, vitaminlar kiritiladi. O'rta molekulari glyukozadan foydalanishni, qon ishlab chiqarilishini, leykotsitlar fagotsitar faolligini tormozlaydi. Uremik zaharlanishni patogeneza faqatgina o'rta molekularlarning roli bor deb hisoblash noto'g'ri bo'lar edi. Gipertenziya, atsidotik buzilishlar, elektrolit muvozanatining buzilishi va boshqa omillar katta ahamiyat kasb etadi.

Klinik belgilari va diagnostikasi. Agar anamnezida surunkali buyrak yetishmovchiliga olib keluvchi kasalliklar ko'rinsa, vrach tomonidan bemorda ayniqsa surunkali buyrak yetishmovchiligi kuzatilgan bo'lsa bunda uremik koma yoki koma oldi diagnozini qo'yish qiyin emas. Bu holat bemor anamnezida buyrak kasalliklari (polikistoz) surunkali pielonefrit va buyrak yetishmovchiligi kasallikning boshlang'ich bosqichi hisoblanadi. Uremik komani uzoq vaqt davomida (bir necha yil) rivojlanishi surunkali buyrak yetishmovchilidan darak beradi. Ko'p charchash, oz miqdorda poliuriya kuzatiladi. Koma oldi holati, uremik ensefalopatiya vujudga keladi. Asosiy o'rinda miya to'qimasida oksidlanish – qaytarilish jarayonining buzilishi yotadi. Shu bilan birga giperazotemiya rivojlanish tezligi katta rol o'ynaydi. Uremik ensefalopatiyani belgilari nospetsifik bo'lib, ko'pincha bemorlar bosh og'rig'i, ko'z ko'rishining pasayishi, tez charchash, depressiya, uyquchanlikdan (lekin uyqudan to'yimaslik) shikoyat qiladi. Ba'zida gallyusinatsiyali psixozlar, depressiyalar, keyinchalik es-hushni buzilishi yoki bu darajasida kuzatiladi. Ko'pincha bu holat talvasali tutqanoqlar bilan bo'lib bemor holatini og'ir, yengilligiga bog'liq bo'ladi. Buyrak eklampsiyasi xuruji vaqtida tutqanoq klinikasi namoyon bo'ladi. Surunkali buyrak yetishmovchilini kechki bosqichlar-

ida deyarli hamma bemorlarda arterial gipertenziya kuzatiladi. Bundan tashqari tutqanoqqa tayyorlanish holati, (genetik yoki bosh miya travmalari, neyroinfeksiya, alkogolizm natijasida) giperkalemiya, gipergidrotatsiya (miya shishi) metabolik atsidoz muhim rol o'ynaydi. EEGdagi nospetsifik o'zgarishlar gipergidrotatsiya va jigar komasidagidek bo'ladi. Bu o'zgarishlar giperazotemiyaning darajasini belgilamaydi. Lekin EKGdagi o'zgarishlar bu kasallikning terminal fazasida katta ahamiyatga ega, prekoma va komalarni bitta belgisi hisoblanadi. Apatiya va uyquchanlik, es-hushning buzilishi, chalkashishi qo'zg'alish bilan, ba'zan galyusinatsiya bilan almashinadi. Oxir oqibatda komatoz holat boshlanadi. Kam rivojlangan ensefalopatiya, homiladorlik, operatsiyalar, travma, boshqa kasalliklar qon aylanishni yetishmovchili, qusish va ich ketish natijasida katta miqdorda kaliy yo'qotish, rejim va dietani tez buzilishi asosiy kasallik qo'zishi (glomerulonefrit yoki pielonefrit, kollagen nefropatiya va boshqalar) natijasida koma rivojlanadi. Nerv tizimini zararlanishidan tashqari, prekomatoz va komatoz holatlarda organizmning boshqa organ va funksiyasining yetishmovchiligi kuzatiladi. 90% bemorlarda uremiyaning terminal bosqichida yuqori AB kuzatiladi. Ko'p hollarda qon aylanish yetishmovchiligi (ko'pincha chap qorincha) perikardit, Cheyn - Stoks yoki Kussmaul nafasi, anemiya, gemorragik diatez, gastrit, enterokolit (ko'pincha eroziv hattoki yarali) kuzatiladi. Oxirgi yillarda polineuropatiya va uremik osteopatiya ko'p uchramoqda. Ba'zan shuningdek giperkaliemiya, gipermagnemiya, giponatremiya, atsidoz kuzatiladi. Bemor intensiv terapiya bo'limiga gospitalizatsiya qilinadi.

Uremik komada stasionargacha bosqichda shoshilinch yordam:

- 1) Traxeya intubatsiyasi, chuqur nafas yetishmovchilida, boshqaruvchi nafasga o'tkazish
- 2) Oksigenoterapiya
- 3) glyukozaning 5%-200 ml eritmasiga 1.0 askorbin kislotasi bilan vena ichiga tomchilab yuborish
- 4) 500 ml natriy xlarning izotonik eritmasini vena ichiga tomchilab yuborish
- 5) Vena ichiga 60-80 mg furosemid yuborish

Nefrotoksik zaharlar bilan zaharlanganda, toksikologiya bo'limiga xabar beriladi va toksikolog vrach ko'rsatmalariga ko'ra ish olib borish kerak. Zarurat bo'lganda, toksikologik brigadani chaqirish mumkin. Stasionarning intensiv terapiya bo'limiga aravachada olib borish.

Dezintoksikatsion terapiya: Reosorbilakt 200-400ml vena ichiga tomchilab yuboriladi, kuniga 2 marta insulin (5 ED + 20, 0 glyukoza)75-150ml 20-40% glyukoza eritmasi bilan yuboriladi. Bundan

tashqari katta dozada laziks qo'llaniladi, natijada diurez oshadi, A/B pasayadi, koptokcha filtratsiyasi yaxshilanadi, siydik bilan natriy, kaliy mochevina chiqadi. Buyrakni ekskretor funksiyasi izotonik va gipertonik eritmalar, natriy xlorid 500 ml vena ichiga tomchilab yuborganda oshadi. Yuqori AB va gipergidrotatsiyada bu eritmalarini qo'llash mumkin emas. Qon aylanish yetishmovchiligi boshlang'ich belgilari kuzatilganda 0,06%-0,5ml korglyukon yoki 0,05%-0,25ml strofantin vena ichiga sekin yuboriladi. Gomeostaz buzilishini korreksiyalash maqsadida vena ichiga tomchilab, gipokalsemiyada 20-30ml 10% kalsiy xlorid eritmasi yoki kalsiy glyukonat 2-4 marta sutkada, giperkalsemiyada 40% glyukoza eritmasi insulin bilan vena ichiga yuboriladi. Enterosorbent sifatida Filtrum (gidrolizlangan lignin)ni qo'llash yaxshi samara beradi. Atsidoz yaqqol namoyon bo'lganda 4%-200-400 ml natriy bikarbonat eritmasi yoki 10%-100-200 ml natriy laktat eritmasi qo'llaniladi. Agar konservativ davo samara bermasa gemodializ o'tkaziladi.

2.30. JIGAR KOMASI

Jigar komasi - gepatotsitlarning 70% yoppasiga yemirilishi(jigarning o'tkir distrofiyasi) natijasida tez va jigar sirrozida esa sekinlik bilan rivojlanadi.

Jigar komasi patogenezi. Jigar komasi og'ir total jigar yetishmovchilining xuruj qilishi oqibatida, uning oxirgi bosqichi sifatida vujudga keladi. Uning sabablari: organizmning intoksikatsiyasi, metabolizm mahsulotlari bilan to'qima va a'zolar (avvalo, markaziy nerv tizimi) ning shikastlanishi, chunki bu moddalarning jigarda zararsizlanishi va chiqarilishi keskin kamayadi. Jigar komasi to'la hushdan ketish, barcha reflekslarning (shu jumladan, pay, muguz va qorachiq)pasayishi, bosh miya to'qimalarining shikastlanish belgilari va buning natijasida nafas olish va qon aylanishining buzilishi bilan xarakterlanadi. Odatda, ko'rsatilgan o'zgarishlardan avval koma oldi holati vujudga keladi, uning kechish davri turlicha vaqt davom etishi mumkin. Bu davr ko'ngil aynish, qusish, ishtahaning yo'qolishi, bosh og'rig'i, MNT funksiyalarining buzilishi (uyquchanlik, almashinib turadigan uyqusizlik, yuqori qo'zg'aluvchanlikning buzilishi) bilan xarakterlanadi. Jigar komasi vujudga kelishida serebrotoksik moddalarning qonda to'planishi, kislota-ishqor muvozanati va eritrotsitlar almashinuvining buzilishi alohida o'rin tutadi. Hujayralararo bo'shliqqa kaliyning chiqishi, natriy va vodorod ionlarining hujayra ichiga kirishi hujayra ichida atsidozni kuchaytiradi. Hujayralararo bo'shliqda esa metabolik atsidoz vujudga keladi. Buning natijasida ammiakning toksik ta'siri kuchayadi, ayniqsa miya hujayralariga u ko'proq kiradi. Miya

to'qimasida energiya hosil qilish jarayonlari pasayadi, natijada sintez jarayonlari izdan chiqadi.

Koma davrida bemor behush yotadi, yuz niqobsimon, patologik reflekslar (so'radigan, ushlaydigan va hokazo) paydo bo'ladi. Harakatlantiruvchi bezovtalik, gipokaliemiya sababli vujudga keladigan klonik tortishuv (muskullarni ixtiyorsiz ravishda qisqa muddatga ritmik qisqarishi), oyoq-qo'llar titrashi xarakterli. Ko'z shilliq pardasida, terida sarg'ayish va qichishish belgilari, har xil toshmalar va qon-tomir "yulduzchalari" kuzatiladi. Bemor tili oqkarash bilan qoplanadi, metilmerkaptanning nafas va ter bilan chiqishi natijasida badanidan va og'zidan qo'lansa jigar hidi keladi. Ko'z qorachig'i yorug'da o'zgormaydi, nafas olish va chiqarish tezlashadi, Kussmaul nafas rivojlanadi. Yurak tovushlari bo'g'iqlashadi, AB pasayadi. Paylarda aniqlanadigan reflekslar yo'qoladi. Laboratoriya tekshiruvlarida o'rtacha kamqonlik, leykotsitoz, EChT oshishi, trombotsitlar, umumiy oqsil, albumin, fibrinogen, protrombin indeksi, jigarining zaharlanishga qarshi faoliyati ko'rsatkichining keskin kamayishi, gammaglobulin, bilirubin qoldiq azot va siydikchil miqdorining qonda ko'payishi kuzatiladi. Giponatriemiya, gipokaliemiya, metabolik atsidoz rivojlanadi. **Jigar komasida qonda glyukoza miqdori keskin kamayib ketib-gipoglikemik koma bilan qo'shib ham keladi. Shoshilinch yordam vaqtida buni e'tiborga olish kerak!**

Intensiv terapiya tamoyillari. Bemorlar venasiga tomchilab kuniga 2-3 marta 5-10% glyukoza, kaliy preparatlari, glutamin kislota, albumin, reosorbilakt quyiladi.

Jigar yetishmovchiligi tufayli kuzatiladigan gipoproteinemiyalar va ensefalopatiyalarda Aminosteril Gepa t/i tomchilab 1,25 ml/kg soatiga. 70 kg og'irlikdagi bemorga sutkasida 500 ml.gacha tavsiya etiladi.

Qonni faol tozalash - plazmaferoz, gemosorbsiya usullari qo'llaniladi. Kislota- asos muvozanatini sozlash maqsadida venaga metabolik atsidozda natriy gidrokarbonat eritmasi, alkalozda esa kaliy yuboriladi. Gormonlardan venaga tomchilab prednizalon 200 mg yuboriladi. Enterosorbent sifatida Filtrum (gidrolizlangan lignin) ni qo'llash yaxshi samara beradi. Dorilarni kindik venasi orqali darvoza venasiga yuborish ham mumkin. Ichakni tozalash uchun dyufolak zond orqali yuborib turiladi.

2.31. PANKREATIK KOMA

Pankreatik koma – me'da osti bezi faoliyatining yallig'lanishidan yuzaga kelgan intoksikatsiyadan keyin es-hushning buzilishi. Pankreatik koma ko'pincha o'tkir gemorragik pankreonekrozda rivojlanishi mum-

kin. Gemorragik pankreonekroz tez rivojlanuvchi kechishga ega bo'lib, gemorragik peritoneal ajralma ajratish xususiyatiga ega. Kasallikning boshlang'ich davrida toksimeya belgilari rivojlanadi. Nekrobioz natijasida me'da osti bezi bir qator: mikrotsirkulyatsiya tizimiga, gemostaz, fibrinoliz va qonning reologiyasiga ta'sir ko'rsatuvchi moddalarni ishlab chiqaradi, natijada pankreatogen toksemiya sindromi rivojlanadi va TITQI sindromi rivojlanishiga sharoit yaratiladi.

Mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi ta'sirida markaziy hamda periferik gemodinamikada og'ir buzilishlar yuzaga keladi. Sistolik arterial bosimning pasayishi, sirkulyatsiyadagi qon hajmining kamayishi, intensiv og'riqli sindrom bilan to'qimalar perfuziyasining keskin buzilishi organizmning kritik holatidan dalolat beradi, bu esa hayotiy muhim a'zolar faoliyatining o'sib boruvchi yomonlashuvi, ya'ni pankreatik shok ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Pankreatik koma patogenezida quyidagi omillar ishtirok etadi:

- 1) Bosh miya tomirlarida mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi,
- 2) Me'da osti bezi fermentlarining va biologik faol moddalarning (kinin, serotonin) nerv hujayralariga to'g'ridan-to'g'ri ta'siri,
- 3) Jigar va buyraklarning zararsizlantiruvchi faoliyatining buzilishi natijasida qonda metabolitlar va toksinlar to'planishidan kelib chiquvchi psixotrop samara.

Aytib o'tilgan omillar bosh miyaning gipoksiyasi, shishuvi, bo'kishi va struktur o'zgarishlarga olib keladi.

Psixonevrologik buzilishlarning qay daraja namoyon bo'lishiga ko'ra pankreatik komaning 3 ta bosqichi ajratiladi: ruhiyatning boshlang'ich buzilishi, pankreatik deliriy va koma, birinchi 2 ta bosqichi prekoma, 3-pankreatik koma. 1-bosqich (ruhiyatning boshlang'ich buzilishi) bemorlarning noadekvat xatti-harakatlari bilan xarakterlanadi: betoqatlik, qo'zg'aluvchanlik, ba'zilar da eyforiya, reaksiyaning sekinlashuvi, bunday bemorlarda atrof-muhitni anglashi yomonlashadi, qisqa muddatli eshitish va ko'rish galyusinatsiyalari kuzatilishi mumkin. 2-bosqich delirioz holatga o'tib ketuvchi ruhiy buzilishning chuqurlashuvi. Klinik jihatdan bu es-hushning chalkashishi, harakat va nutqdagi qo'zg'aluvchanlik, galyusinatsiyalar, oral avtomatizm simptomlari bilan namoyon bo'ladi. 3-bosqich – pankreatik koma – es-hushning to'liq yo'qolishi, tez-tez chanoq a'zolari faoliyatining buzilishi, ixtiyoriy harakatlarning yo'qolishi, asta-sekin pay reflekslarining yo'qolishi, ko'z qorachig'ining kengayishi, ularning yorug'likka reaksiyasining yo'qolishi, patolgik nafas yuzaga keladi (Cheyn-Stoks, Kussmaul), skelet mushaklarining bo'shashi.

Shu bilan birga keyinchalik miokardning o'choqli yoki diffuz ishemiyasi yurak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan mikrotsirkulyatsiyaning yomonlashuviga olib keladi. Og'riq kuchayadi orqaga irradiatsiya qilinadi yoki o'rab oluvchi xarakterga ega, to'xtovsiz qusish kuzatiladi. Pankreatogen toksemiyaga asoslangan jigar-hujayraviy yetishmovchilik rivojlanadi (sariqlik, gemorragik sindrom). Ko'pincha buyraklar faoliyatining buzilish, pankreatorenal sindrom o'tkir buyrak yetishmovchiligi belgilari yuzaga keladi. Nafas tizimi tomonidan kuzatiladigan asoratlar tez-tez uchraydi (hansirash, akrotsianoza), plevropulmonal asoratlar (chap tomonlama plevral suyuqlik, atelektaz, pnevmonit). Intoksikatsiya belgilari tez oshib boradi: teri qoplamlari tutunsimon-kulrang tus oladi, yuz sohalari o'tkirlashadi, qusish ko'payadi (ba'zan qon aralashmali), dehidratatsiya belgilari paydo bo'ladi (teri va shilliq qavatlarining quruqligi) va bemor komaga tushadi.

Tashxis anamnez ma'lumotlari va klinik belgilariga qarab qo'yiladi. Pankreatitga shubha bo'lsa, qonda va siydikda amilaza faolligini hamda qonda lipaza faolligi tekshiriladi. Amilaza faolligining siydikda oshib borishi kasallikning birinchi soatlarida yoki birinchi 2 sutkasida kuzatiladi, uning miqdori yuz yoki ming birlikkacha ko'tarilishi o'tkir pankreatitning o'ziga xos belgisi bo'lib hisoblanadi. Agar bemorda psixonevrologik buzilishlar oshib borsa, pankreatik komadan shubhalanish zarur. Keng doiradagi me'da osti bezi tanasi va dum qismini ham qamrab olgan pankreonekrozda insulyar apparat o'limi natijasida giperglikemiya va glyukozuriya rivojlanadi, bu esa diabetik komani tashxisi bilan adashtirishi mumkin. Qiyosiy tashxis diabetik, gipoglikemik, uremik va jigar komasi bilan qilinadi.

Gemodinamikaning og'ir buzilishlari, ko'krak qafasining chap yarmiga og'riqning irradiatsiyalanishi, EKGdagi o'zgarishlar kasallikni tashxislashni noto'g'ri yo'lga yo'naltirishi mumkin va pankreonekrozni o'z vaqtida aniqlashga qiyinchilik tug'dirishi mumkin. Bu asosan, yurak ishemik kasalligi bilan aziyat chekadigan bemorlarda juda muhimdir. Alkogolli va pankreatik deliriy bilan ham qiyosiy tashxisot o'tkazish qiyinchilik tug'diradi.

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam quyidagi tadbirlarga qaratilgan bo'lishi zarur:

Og'riq sindromini yo'qotish va Oddi sfinkteri spazmini olish; me'da osti bezi shishi faolligini kamaytirish; qonda me'da osti bezi fermentlarini faolsizlantirish; dezintoksikatsion terapiya va kislota-ishqor muvozanatini tiklash.

Og'riqni yo'qotish uchun: 1) analgetiklar (baralgin 5,0 ml vena ichiga sekin, deksalgin 2 ml sekin vena ichiga yoki 0,9% -50ml natriy xlor erit-

masiga tomchilab), spazmolitiklar (2%-2-4 ml no-shpa vena yoki mushak ichiga, spazmalgon 5ml vena ichiga), antixolinergik vositalar (0,1%-1 ml atropin sulfat eritmasi). Narkotik analgetiklar (promedol 2%-1-2 ml teri ostiga 2-3 marta kuniga), asosan boshqa dori vositalari bilan qoldirib bo'lmaydigan kuchli og'riq sindromida qilinadi. Vagotrop ta'sirga ega ekanligi uchun (Oddi sfinkterining spazmini kuchaytiradi va pankreatik shira oqimini qiyinlashtiradi) morfindan foydalanilmaydi.

Bemorga ochlik, doimiy sust ishqoriy eritmalarini ichish yoki davriy ravishda oshqozonning pankreatik sekretsiyaga stimulyatsiyali ta'sirini oldini olish maqsadida oshqozon kislotali tarkibini aspiratsiya qilib turiladi.

Shok va kollapsni bartaraf etish hamda organizm dehidratatsiyasini oldini olish uchun 2-3litrgacha natriy xlorning izotonik eritmasi, glyukozaning 5% eritmasi yoki 1-2 litr Ringer eritmalaridan vena ichiga tomchilab yuborish kerak. Antigistamin preparatlarini yuborish ham maqsadga muvofiq. D VI–DVIII segmentlari sathida o'ng tomonlama sakrospinal novokainli blokada (50-0,5%-80ml yoki 0,25%-100-150ml novokain eritmasi) qilinadi va glyukoza-novokain aralashmasi 200-400 ml vena ichiga 1%-1 ml dimedrol eritmasi bilan birga yuboriladi.

Antifennent preparatlarini darvaqtroq boshlash zarur (proteaza ingibitorlari kontrikal, trasilol, gordoks va b.) glyukoza-novokainli aralashma tarkibiga yoki natriy xlorning izotonik eritmasi tarkibiga 400000-600000 ED dozada vena ichiga tomchilab yuboriladi. Doza jarayonning og'irlik darajasiga qarab belgilanadi, lekin o'rtacha sutkada 100000-300000 ED. Kortikosteroidlarni yaqqol gemodinamik buzilishlar paytida qo'llaniladi (arterial gipotoniya, tomir kollapsi). Statsionarning reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilish, jarroh nazorati olib borilishi kerak.

2.32. XLORGIDROPENIK KOMA

Xlorgidropenik koma organizmdan ahamiyatli darajada va uzoq muddatli suv va tuzlarning, birinchi navbatda kaliy, natriy va xloridlarning yo'qotilishi oqibatida suv-elektrolit muvozanatining og'ir buzilishlari natijasida rivojlanadi. Bunday yo'qotishlarning sababi to'xtovsiz qusish (ekzogen zaharlanishlar, ovqatdan zaharlanishlar, homiladorlikning birinchi uch oylikdagi toksikoz, ichak tutilishi va b.), ichak oqmalari, noto'g'ri olib borilgan tuzsiz parhez va siydik haydovchilar bilan olib borilgan terapiya, gipoparatiroz, buyrak yetishmovchilining poliurik bosqichi bo'lishi mumkin.

Koma sekinlik bilan rivojlanadi. Bemorlar holsizlikdan, bosh aylanishdan, tez charchashdan, chanqashdan shikoyat qiladilar. Teri qoplami

lari quruq, teri osti yog' kletchatkasining turgori keskin pasaygan, yuz o'tkirlashgan, ko'z olmalari ichkariga botgan. Nafas tezlashgan, yuzaki, taxikardiya, AQB pasaygan. Oliguriya. Karaxtlik oshib boradi, pay reflekslarining pasayib borishi bilan komatoz holatga o'tib ketuvchi sopor rivojlanadi. Tutqanoqlar kuzatilishi mumkin.

Plazmada asosiy elektrolitlar miqdori pasaygan: kaliyning miqdori 2,5-2 mmol/l dan past; natriy 120 mmol/l dan past; xlor 85mmol/l dan past. Gematokrit keskin oshgan 55% gacha va undan baland.

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam. 10%-30-40ml natriy xlor eritmasi va 8-10g kaliy xlor qo'shilgan 5%- 1000 ml glyukoza eritmasi bilan vena ichiga infuziya qilinadi. Tutqanoqlarda vena ichiga seduksen yuboriladi. Gospitalizatsiya zambilda, vena ichiga quyiladigan infuziyalarni to'xtatmasdan bo'lishi kerak. Bemorni reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga transportirovka qilish kerak. Statsionarda suv-elektrolit buzilishlarini puxtalik bilan me'yorlashtirish kerak, plazma ionogrammasi va siydik orqali elektrolitlarning ajralishini nazorat qilish ostida.

2.33. ATROPINLI KOMA YOKI MARKAZIY XOLINOLITIK BLOKADA

O'tkir opiatli abstinent sindromining intensiv terapiyasida ko'pincha anesteziologik qo'llanma ishlatiladi. Bu – epidural analgeziya, ketaminli psixo terapiya, endotraxeal narkoz va boshqarib bo'ladigan gipertermiya narkologik bemorlarda. Uning qo'llanilishi "lomka" dan va boshqa vegetosomatik buzilishlardan bemorni tez chiqarishga asoslangan.

Anesteziolog-reanimatologning vazifasi giyohvand moddani abortiv to'xtatish sharoitida yuzaga chiqqan metabolik va neyromediator buzilishlarni tuzatishga asoslangan, abstinensiya o'tkir fazasining reduksiya bosqichida bemor organizmiga qulay sharoitlarni yaratishdan iborat.

Giyohvandlikning patogenezini o'rganilganda, bir qator neyromediator reaksiyalarining o'zgarishiga giyohvand moddaning o'rni aniqlangan. Bunda asosiy neyromediator tizim bo'lib, vegetativ va markaziy asab tizimining tarkibiy qismlarining o'zaro faoliyatini amalga oshiruvchi xolinergik va adrenergik tizimlar qoladi. Neyromediatsiyaga qiziqishning oshishi va yangi mediatorlarning kashf etilishi, xolinoreaktiv tizimga qiziqishni kamaytirmaydi, opiatli abstinent sindromining o'tkir ko'rinishlarida katta dozadagi xolinolitik – atropin ishlatiladi.

Ilmiy manbalarining tahlili shuni ko'rsatadiki, narkologik va ruhiy kasalliklarni davolashda atropinli ta'sirni qo'llaydigan mualliflar bu usulni "atropinokomatoz terapiya" sifatida baholaydilar yoki "atropinli koma", bu

esa bizning fikrimizcha terminologik bemor holatiga mos kelmaydi, chunki u individual holda tanlangan atropin dozasini yuborganda rivojlanadi.

Aniq bir terapevtik maqsadda shifokor tomonidan tavsiya etilgan dori vositasining maqsadga yo'naltirilgan holda organizmning u yoki bu tizimiga ta'siri davo ta'sir bo'lib hisoblanadi. Mutaxassis tomonidan u yoki bu dori vositasi bilan olib boriladigan terapiya hamda buning natijasida es-hush holatining va organizm reflektor faoliyatining nazorat qila oladigan o'zgarishlari komatoz holat deb baholanmaydi. Bu postulat aniq shak-shubhasiz bo'lib, e'tirozga o'rin qoldirmaydi va barcha davolashlarning asosi bo'lib hisoblanadi. MNT, ayniqsa, neyromediator strukturalar faoliyatga maqsadga yo'naltirilgan ta'sirga ega bo'lgan atropinning individual dozasini tanlashdan maqsad birinchi navbatda davolashdir.

M-xolinomimetik guruhga kiruvchi va sinapslarda xolinoreaktiv tizim atsetilxolin bilan raqobatlashadigan atropin markaziy va periferik xolinolitik blokadani chaqiradi. Blokadaning chuqurligi taxiflaksiya va bemorning preparatga bo'lgan tolerantlik darajasini hisobga olgan holda atropinning qanday dozada tanlanganligiga bog'liq.

Yuboriladigan xolinolitiklar dozasini tanlashda bemorning foydalaniladigan giyohvand modda turiga, dozasi va davomiyligiga, bemor tana vazniga, preparatning boshlang'ich dozaga bo'lgan reaksiyasiga e'tibor beriladi. Terapiya giyohvand moddaning dopingli dozalarini ishlatmasdan organizmning faoliyat ko'rsatishi sharoitida neyromediator reaksiyalarni korreksiya qilishga yo'naltirilgan. Atropin yuborishdan keyin kelib chiqadigan "neyromediator bo'shliq" metabolik autoregulyasiya sharoitida neyromediator munosabatni korreksiyaning amalga oshirishga imkon yaratadi. Atropin yuborilishidan yuzaga keladigan simpatoadrenal reaksiya faqatgina neyromediatorlarning qayta qurilishi hisobidan emas, balki ular bilan birga almashinuvning boshqa turlari hisobidan ham amalga oshadi hamda abstinetsiya sindromning o'tkir fazasining belgilarini davolashga yordam beradi. Atropinning samarali ta'sir qiluvchi antidotining mavjudligi blokada nazorat qila oladigan qilishi mumkin. Atropinoterapiya muolajasi vaqtida bemor ahvolidning klinik surati efirli narkozning II-III bosqichiga to'g'ri keladi. Yuqorida aytib o'tilganlardan shunday xulosalar kelib chiqadiki, terapevtik nishon sifatida bosh miyaning neyromediator xolinergik jarayonlariga atropinning maqsadga yo'naltirilgan ta'siri natijasida yuzaga keladigan bemorning holati, komatoz holatdan tubdan farq qilib, ekzo- yoki endotoksinlar ta'siri natijasida yuzaga keladigan organo-patologik kompleksdir. Shundan kelib chiqqan holda, "atropinokomatoz terapiya" atamasi giyohvand modda qabul qiladigan bemorga

davoli ta'sir mohiyatiga mos kelmaydi. Bu holatda nisbatan to'g'ri va asoslangan atama bu -- markaziy xolinolitik blokada (MXLB) bo'lib hisoblanadi. Bu atama vaqtinchalik o'zgargan bemor hushining qaytar holati bilan xarakterlanadi. Malakali reanimatolog-anesteziologlar tomonidan abstinent sindromning o'tkir fazasida amalga oshiriladigan markaziy xolinolitik blokada faqatgina uning ko'rinishini davolamasdan, bundan tashqari MNTda bir qancha reabilitatsion jarayonlarning boshlab yuborilishiga poydevor yaratadi.

2.34. BOSH MIYA JAROHATLARIDA UCHRAYDIGAN KOMA

Travmatik koma. Travmatik etiologiyali komaga tashxis qo'yish qiyinchilik tug'dirmaydi, chunki bemor jarohat olgandan keyin darrov shifokor nazoratiga tushadi. Tashxisni anamnestik ma'lumotlar va jarohat belgilariga qarab qo'yiladi. Travmatik koma bosh miyaning og'ir jarohatlari, chayqalishlarida kuzatiladi. Hushsiz holat bir necha daqiqadan 24 soatgacha davom etadi. Umumiy ko'ruvda yuzi rangpar, bradikardiya, qusish, noixtiyoriy peshob chiqishi, chuqur reflekslarning pasayishi, miya lat yeyishida bu belgilarga qo'shimcha nevrologik simptomlar ham qo'shiladi -- falajliklar, patologik reflekslar. Travmatik epidural gematomada "yorug' oraliq" mavjudligi xarakterli, ya'ni es-hushi o'ziga kelgandan bir necha soatdan so'ng yana qayta unummiy simptomatikasi rivojlanadi hamda bunga o'choqli simptomlar ham qo'shiladi -- anizokariya, oshib boruvchi gemiparez. Subdural gematomada bu oraliq yaqqol ko'rinmaydi. Boshning yopiq jarohati miya moddasining ta'sirlanishini ko'rsatuvchi tutqanoqlar bilan birga kechishi mumkin. Meningeal simptomlarning aniqlanishi subaraxnoidal qon quyilishdan dalolat beradi. Travmatik komaning hamma holatlarida ham serebrospinal suyuqlikni tekshirish kerak.

Travmatik komani alkogolli zaharlanish bilan birga kelishi katta qiyinchiliklarni tug'dirishi mumkin. Bu holat taxminan 40% hollarda uchraydi. Miyaning jarohat olganligini o'choqli belgilar va serebrospinal suyuqlikning qon aralashmali ekanligi ko'rsatadi. Kalla ichi gematomasini aniqlashda exoensefalografiyada o'rta strukturalarining siljishi hamda karotid angiografiyaning ma'lumotlari muhim ahamiyatga ega. Kalla suyaklarining jarohatida klinika jarohat lokalizatsiyasi bilan aniqlanadi. Peshona suyagining jarohati naza'l likvoreya bilan, chakka suyagining jarohati ko'p hollarda epidural gematomani keltirib chiqaradi. Kalla asosining jarohati ko'p hollarda VII va VIII juft nervlarning zararlanishi bilan,

orbital sohada qon talashlar (“ko‘zoynak” simptomi) kuzatilishi bilan, quloq, burun, og‘izdan qon ketish va likvoreya bilan xarakterlanadi. Kalla asosining jarohati ko‘pincha subaraxnoidal qon quyilish bilan xarakterlanadi. Ochiq bosh miya jarohati nisbatan og‘irroq kechadi, chunki bunda ochiq infitsirlangan jarohat mavjud hamda kalla jarohati miya va uning pardalarining jarohati bilan birga keladi.

Travmatik komada voqea joyida nafas olishni va qon aylanishni yaxshilash chora-tadbirlari ko‘riladi. Nafas olish yo‘llaridagi shilliq va qusuq massalari, yot moddalardan tozalanadi. Nafas olish buzilganda, o‘pka ventilyatsiyasi eng oddiy yo‘llar bilan og‘izdan-og‘izga, og‘izdan burunga qilib amalga oshiriladi. Bemorni stasionarga keltirilganda shok holatida bo‘lsa v/i stabizol eritmasi yuboriladi. Bu eritmalar AQB nazorati ostida yuboriladi. Komatoz holatdagi bemorlarga traxeya intubatsiyasi va sun‘iy o‘pka ventilyatsiyasi qilinadi. Miya ichi bosimini pasaytirish uchun diuretiklar buyuriladi. Diuretiklarni qo‘llashda suv elektrolit balansini korreksiyalanadi. Miya ichi bosimini davolashda glyukokortikoidlar ta‘siri samarali hisoblanadi. Miya shishi va hajmining oshishi xirurgik davoga ko‘rsatma hisoblanadi.

Reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limiga shoshilinch ravishda gos-pitalizatsiya qilinadi.

2.35. APOPLEKTIK KOMA

Komatoz holat ko‘pincha gemorragik insultda rivojlanadi, kam hol-larda miyaning massiv infarktida, birdaniga boshlanadi. Bemor yuzi to‘q qizil, nafas xirillovchi, bitta yonoqdan havo chiqib turadi “yelkan” simptomi, burun lab burmasi bir tomonda silliqlashgan. Qorachiqlar yorug‘likka reaksiya bermaydi, muchalar atonik, qon quyilgan o‘cho-qqa qarama-qarshi tomonda gemiplegiya, pay reflekslari birinchi soat-larda sust, Babinskiy patologik refleksi aniqlanadi. Puls kamaygan, mi-yada qon quyilish kuzatilgandan bir necha soatdan so‘ng tana harorati ko‘tariladi, insult bo‘lgandan bir necha soatdan so‘ng meningeal belgilar aniqlanadi, ayniqsa, falajlanmagan oyoqda. Miya moddasida qon quyil-ishning jiddiy asorati bu qonning qorinchalarga o‘tishi. Klinik jihatdan bu bemor ahvolining yomonlashuvi, ko‘z olmalarining suzuvchi harakati, gormetonik tutqanoqlar ko‘rinishida kechadi. Bosh miya yarim sharlariga qon quyilishining boshqa asorati bu - chakka bo‘lagi mediobazal bo‘lim-larining siljishi va churrasimon bo‘rtib chiqishidir, bu holat miya shishi va quyilgan qon hisobidan zararlangan yarim sharlar hajmining oshishi natijasida yuzaga keladi. Klinik jihatdan bu bemor ahvolining yomon-

lashuvi, ikkilamchi miya ustunidagi buzilishlar, g'ilyalik, ptoz, midriaz, nafas buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Hilpillovchi aritmiyaning yoki miokard infarktining borligi miyada qon aylanishining o'tkir buzilishining embolik tabiatidan dalolat beradi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

2.36. EKLAMPSIK KOMA

Eklampsiya – anamnezida epilepsiya yoki boshqa nevrologik kasalligi mavjud bo'lmagan homiladorlikda, tug'ruq vaqtida va tug'ruqdan 5 sutkadan so'ng kechki gestoz zaminida tutqanoq xurujining rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Bosh miyada qon aylanishining og'ir buzilishida komatoz holat rivojlanishi mumkin. Tutqanoq xurujining rivojlanishi asosida miya tomirlarining tarqalgan spazmi yotadi, samarasiz tomirni kengaytiruvchi va infuzion terapiya natijasida miya shishuvi ham jarayonga qo'shiladi.

Birinci o'rinda qilinadigan chora-tadbirlar. Nafas yo'llari o'tkazuvchanligini ta'minlash-traxeya intubatsiyasi O'SV o'tkazish. Niqobli narkoz ftorotan+O₂, venoz ta'minotning 15-20 daqiqagacha bo'lmashligi, fortanning kardio-gepatotoksik ta'sirini hisobga olgan holda fortanli narkozni kislorodsiz qilinmaydi. Periferik venani kateterizatsiya qilish va vena ichiga tutqanoqqa qarshi dori vositalarini yuborish. Siydik pufagini kateterizatsiya qilish.

Tekshirish:

Umumiy siydik tahlili – proteinuriyani baholash

Umumiy oqsil va uning fraksiyalari – albumin konsentratsiyasini baholash

Lyumbal punksiya

Natriy, kaliy, xlor, kalsiy, magniy

Okulist, nevrolog yoki neyroxirurg maslahati

Kislota-ishqor muvozanati va qondagi gazlar

Glikemiya

Zarurat bo'lganda – bosh miyani magnit-rezonans tomografiyasi va bosh miya tomirlarining transkraniyal doplerometriyasi o'tkaziladi. Bu usullar eklampsiyada MNTning ishemik jarohatini qon quyilishdan, o'smalardan, qiyosiy tashxislashga, intensiv terapiyani patogenetik to'g'ri tavsiya etishga yordam beradi.

Monitoring

Noinvaziv AB

YuQS

Pulsoksimetriya

EKG

Tana harorati

Medikamentoz korreksiya: tutqanoq sindromini bartaraf etish: seduksen 20-30 mg promedol 20-40 mg, vena ichiga geksenal 300-400 mg, magniy sulfat 5 g vena ichiga, fenitoin. Eklampsiyani O'SV (o'pkalarni sun'iy ventilyatsiyasi) siz olib borganda – albatta namlantirilgan kislorod bilan ingalyatsiya qilish zarur va bu holatda tutqanoqqa qarshi asosiy preparat bu – magniy sulfat.

Gipotenziv terapiya–tutqanoq xurujining qaytalanishi bu terapiyaning samaradorligiga bog'liq.

Membranostabilizatorlar – essensial, riboksin, vitamin S, E, dimedrol. Infuzion terapiya faqat gipotenziv preparatlarni eritish uchun kerakli hajmda yuboriladi hamda birinchi soatlarda 800ml dan oshmasligi zarur. Infuzion terapiyaning hajmini faqat gemodinamikani turg'unlashtirganda, tutqanoq sindromi bo'lmaganda, es-hushi to'liq tiklanganda va yetarlicha diurez bo'lganda kengaytirish mumkin. Diurezning qo'zg'atish tug'ruqdan so'ng faqatgina saluretiklar bilan o'tkazilgan infuzion terapiya zaminida amalga oshiriladi, osmotik diuretiklarni qo'llash qarshi ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

Eklampsiyada ijobiy samara:

Tutqanoq sindromining bo'lmasligi

O'choqli nevrologik simptomatikaning yo'qligi

AQB sistolik 140 dan baland emas, diastolik 90 mm sim. Ust.dan baland bo'lmasligi, qon aylanish eukinetik yoki giperdinamik tipda

MVB 150 mm suv ust.dan baland emas

Diurez 30 ml/soat dan ko'p

Keyingi taktika. Davomli O'SV. Bu davr mobaynida O'SV to'xtatishga kerakli asosiy ko'rsatkichlarga erishish zarur, faqat agar tutqanoqlar miyaga qon quyilish bilan bog'liq bo'lmagan bo'lsa.

Yuqori nafas yo'llarining parvarishi (ingalyatsiya, balg'andan tozalash, ko'krak qafasini perkussion uqalash).

Fibrobronxoskopiya

O'SV 3 sutkadan oshsa, traxeostomiya qilinadi

Oshqozon-ichak yo'lini faollashtirish: oshqozonni drenajlash, tozalovchi klizmalar. Zondli ovqatlantirish

Pastki muchalarni elastik bint bilan bog'lash

Tekshiruv (har kunlik):

MVB

O'SV vaqtida kislota-ishqor holati va qondagi gazlar

Umumiy oqsil va uning fraksiyalari – albumin konsentratsiyasi 30g/l dan baland bo'lishi kerak

Trombotsitlar, fibrinogen, parakoagulyasiya testlari

Natriy, kaliy, xlor

Eritrotsit, gemoglobin, gematokrit

Qo'shimcha:

Proteinuriya

Plazma va siydikning osmolyarligi

Davomli O'SV da o'pkalar rentgenografiyasi

Medikamentoz terapiya (1-2 sutka)

Gipotenziv terapiya – asosiy preparat – magniy sulfat sutkalik dozasi 30 g gacha 1-1,5 sutka davomida

Infuzion terapiya: Reosorbilakt, 10% glyukoza kaliy xlor bilan, kristalloidlarni quyish. Umumiy hajm 20ml/kg dan oshmasligi kerak MVB va diurez nazorati ostida. Es-hushi sekin tiklana boshlansa, infuzion terapiyani 12-24 soat davomida to'liq bekor qilish mumkin. Membranostabilizatorlar. Tromboksan sintezi ingibitorlari: aspirin 200 mg/sut, nikotin kislotasi 30mg,

Dezagregantlar: trental 1000 mg gacha, reosorbilakt 200 ml. Tutqanoq bo'lmasa va gemodinamika turg'un bo'lsa sedativ terapiyani to'liq bekor qilish mumkin.

Antibakterial terapiya: rotsefin 2-4g/sut., metranidazol, netromitsin, amikatsin.

Tromboembolik asoratlarni oldini olish: erta mobilizatsiya yoki davolovchi jismoniy tarbiya, pastki muchalarni elastik bint bilan bog'lash, gematokrit 30%, geparin va dezagregantlar, fibrinoliz aktivatorlari: niko-
tin kislotasi.

2.37. EPILEPTIK KOMA

Epileptik koma katta tutqanoq talyasasi yoki epileptik statusdan keyin yuzaga keladi. Yuz terisining rangi rangpar, sianotik, qorachiqlar kengaygan, yorug'likka sust javob beradi, muchalarda parez, chuqur reflekslar chaqirilmaydi, korneal reflekslar pasaygan, ikkala tomonda patologik reflekslar, tilda tishlar izi bo'lishi mumkin. Tez-tez xirillovchi nafas, sovuq ter, og'izdan ko'pik kelishi, AQB tushib ketishi, sust aritmik puls xarakterli. Ahvoli og'irlashaversa, Cheyn-Stoks nafasi rivojlanadi.

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam: epileptik komada hayotiy muhim funksiyalarni me'yorlashtirish – nafas, yurak-qon tomir faoliyatini. Birinchi navbatda nafas yo'llarini shilliqdan, ko'pikdan tozalash kerak, til orqaga ketgan bo'lsa, pastki jag'ni oldinga cho'zish, nafas faoliyati buzilganda traxeya intubatsiyasi va o'pkalarni sun'iy ventilyatsiyasini (O'SV) amalga oshirish. Yurak faoliyatini qo'llab-quvvatlash uchun

vena ichiga sekin 0,5-1ml 0,05% strofantin eritmasi yuboriladi. Miya shishuviga qarshi vena ichiga diuretiklar: mannitol 15%-200ml, laziks 1%-2 ml eritmasi yoki uregit, eufillin 2,4%-10 ml. Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash maqsadida vena ichiga tomchilab reosorbilakt eritmasi 200-400ml miqdorda yuboriladi. Yo'qotilgan kaliy miqdorini tiklash uchun kaliy xlorid yoki panangin yuboriladi. Kollaps rivojlanganda, vena ichiga natriy xlorning izotonik eritmasi, 5% glyukoza eritmasi, stabizol, refoftan, 0,2%-1 ml noradrenalinni 5% glyukoza eritmasi yoki natriy xlorning izotonik eritmasiga qo'shib tomchilab yuboriladi. Teri ostiga, mushak orasiga yoki vena 1%-1 ml mezaton, vena ichiga 40%-5-10- glyukoza eritmasiga qo'shib yuboriladi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

2.38. TOKSIK KOMA

Toksik koma ko'pincha narkotik ta'sirga ega bo'lgan moddalardan zaharlanishlarda uchraydi, ammo organizm hayotiy muhim a'zolari faoliyatining keskin buzilishi bilan kechuvchi istagan toksik modda bilan og'ir zaharlanish ham bosh miya faoliyatining chuqur tormozlanishiga olib keladi. O'tkir toksik zaharlanishdan keyin yuzaga keladigan komaning klinikasi toksikogen bosqichda zaharning bevosita MNTga xos ta'siriga bog'liq bo'lib, zaharlanishning somotagen bosqichida esa endotoksikoz rivojlanishiga asoslangan. Toksik komaning umumiy nevrologik suratida erta toksikogen bosqichlarida turg'un nevrologik o'choqli belgilar bo'lmasligi hamda zudlik bilan yetarli davo choralarini olib borilishi natijasida nevrologik simptomlarning tez rivojlanadigan ijobiy o'zgarishi xarakterlidir. Zaharli moddalarning ma'lum bir guruhi ta'sirida yuzaga kelgan toksik komaning har bir turida o'ziga xos nevrologik simptomatika mavjud. Bu, ayniqsa, yuzaga koma bosqichida yaqqol namoyon bo'ladi. O'tkir zaharlanishlardagi komatoz holatlarda asosan quyidagi somato-vegetativ buzilishlar kuzatiladi: ko'z qorachiqalar o'lchamining simmetrik o'zgarishi, so'lak va bronxial bezlar funksiyasining buzilishi, ko'p ter ajralishi bilan namoyon bo'ladi. M-xolinomimetik sindromda mioz, gipergidroz, gipersalivatsiya, bronxoreya, terining rangparligi, bronxospazm, bradikardiya, vegetativ asab tizimining parasimpatik bo'limi tonusi oshishi tufayli giperperistaltika kuzatiladi. Bu klinika M-xolinoergik faollikka ega bo'lgan moddalar bilan zaharlanishdan keyin kelib chiqadi (muskarin, fosfoorganik birikmalar, barbituratlar, alkohol va b.) M-xolinolitik sindromda midriaz, giperemiya, teri va shilliq qavatlar quruqlashihi, gipertermiya, taxikardiya kuzatiladi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

2.39. ALKOGOLLI KOMA

Alkogolli koma – haddan tashqari ko‘p miqdorda spirtli ichimlik qabul qilganda kuzatiladi. Bemorning yuzi giperemiyalashgan, sianotik fon bilan. Og‘iz bo‘shlig‘idan keskin alkogol hidi seziladi, taxikardiya 120-140 ta bir daqiqada, biroz arterial gipertoniya. Og‘ir holatlarda arterial gipotoniya, arefleksiya, qorachiqslarning kengayishi, ularning yorug‘likka javob reaksiyasi sust. Ba‘zan oldindan psixomotor qo‘zg‘alish bilan kechadigan alkogolli komada bemor hushsiz bo‘ladi. Avvaliga bemor yuzi giperimiyalangan keyin esa oqarib sianotik tusga kiradi. Terisi sovuq, yopishqoq, nam. Tana harorati doim normadan past bo‘ladi. Yurak faoliyati sustlashgan. Yurak tonlari bo‘g‘iq. Puls avvaliga tezlashadi keyin sekinlashadi. AQB pasayadi. Nafas olishi sekinlashgan, yuzaki. Bronxoreya, mexanik asfiksiya ko‘rinishidagi shilliq va qusuq massalarining nafas yo‘llariga aspiratsiyasi kabi obturatsion asoratlar nafas faoliyatining buzilishiga olib keladi. O‘tkir alkogolli zaharlanishning og‘ir holatlarida nafas soni daqiqada 6-8taga kamayadi va ko‘pincha patologik Cheyn-Stoks nafasi yuzaga keladi. Nafas chiqarayotgan havoda alkogol hidi seziladi. Ko‘z qorachiqslari ko‘pincha toraygan, ammo kengaygan bo‘lishi ham mumkin. Yorug‘likka reaksiyasi va korneal refleks chaqirilmaydi. Ko‘z olmasining mayatniksimon harakati aniqlanadi. Teri va pay reflekslari sust chaqiriladi, chuqur alkogolli komada umuman chaqirilmaydi. Ko‘pincha Babinskiy, xartumcha kabi patologik reflekslar kuzatiladi. Meningeal simptomlardan Kernig, ensa mushaklari rigidligi aniqlanadi. Komani boshida mushaklar gipotoniyasi, koma rivojlanib borsa ularning atoniyasi kuzatiladi. Gipotoniya yoki atoniya, gipo va arefleksiya tonik va boshqa reflektor faoliyatning tormozlanishidan dalolat beradi. Ba‘zan qusish kuzatilib, undan alkogol hidi keladi. Ko‘p hollarda diurez ko‘payadi, ixtiyorsiz siyish va defekatsiya xarakterli. Surunkali alkogol intoksikatsiyalarida epileptik tutqanoqlar kuzatiladi.

Asosan, qonda alkogol konsentratsiyasi tushishi bilan bemorning ahvoli yaxshilana boshlaydi. O‘tkir alkogolli zaharlanish pasayadi. Alkogolli komadan bemorning chiqishida ko‘krak qafasi yuqori sohalarda va bo‘yinning pastki sohalarda mushaklar miofibrillyasiyasi kuzatiladi, agar shifokor qo‘lini shu sohalarga qo‘ysa, miofibrillyasiyasi seziladi, ho‘lbuki, boshqa etiologiyali komalarda bu holat kuzatilmaydi. Birinchi navbatda tarqoq tormozlanishdan po‘stloq osti vegetativ boshqaruv mexanizmlari uyg‘ona boshlaydi, patologik reflekslar yo‘qoladi, pay reflekslari paydo bo‘ladi. Harakat sohalari o‘ta yuqori qo‘zg‘aluvchanlik bosqichini o‘tib uyg‘onadi, keyinchalik chuqur tormozlanishdan birinchi so‘ng ikkinchi

signal tizimi uyg'onadi. Birinchi navbatda ontogenetik jihatdan nisbatan eski so'z reaksiyalari va assotsiatsiyalar tiklana boshlaydi. Bemor o'zining ismini, sharifini, u uchun yaxshi tanish bo'lgan narsalarning nomini aytadi, ammo hali bemor bularni qiynalib aytadi, exolaliya, perseveratsiya kuzatiladi. Koma rivojlanganidan 8-12 soatdan so'ng bemorlar o'ziga kelishi mumkin. Agar komatoz holat 1 sutkadan uzooqroq davom etsa, tashxis qo'yishda ehtiyot bo'lish kerak.

Qiyosiy tashxisoti. Alkogolli komani boshqa komatoz holatlardan farqlay bilish kerak, chunki bemor nafasidan alkogol hidi kelishi har doim ham algolli komaning asosiy belgisi bo'lmaydi. Bir vaqtning o'zida bosh miya travmasi va miyada qon aylanishi buzilishi bilan alkogoldan zaharlanish birga qo'shilib kelishi mumkin. Nafasda atseton hidi bo'lishi diabetik koma haqida o'ylashga undaydi. Metil spirtidan zaharlanish klinikasi alkogoli komaga o'xshaydi. Unda ko'pincha chaynov mushaklari, ensa mushaklari, qorin mushaklari, pastki muchalarda tonik tutqanoqlari kuzatiladi. Bunday bemorlar koma vaqtida o'lmasa, komadan keyin ko'rish o'tkirligi pasayadi yoki ko'r bo'lib qoladi.

Gipertonik insult yoki bosh miya tomirlari trombozi natijasida yuzaga keladigan komada gemiplegiya va nigohning jarohatlangan miya tomiri tomoniga qadalishi kuzatiladi, birdaniga bemor hushini yo'qotadi yoki sekinlik bilan hushi xiralasha boradi. Insuldda koma alkogolli komaga nisbatan chuqur xarakterga ega. Uremik komada qorachiqar yoki haddan tashqari kattalashadi yoki o'rtacha o'lchamga ega bo'ladi. Ko'z tubini tekshirganda, albuminurik retinit belgilari aniqlanadi.

Statsionargacha bosqichda:

- 1) Traxeya intubatsiyasi
- 2) zond orqali oshqozonni yuvish toki toza suv kelgancha (10-12 xona harorati issiqlikdagi suv)
- 3) enterosorbent yuborish
- 4) infuzion terapiya II gacha natriy xlarning izotonik eritmasi va glyukozani vena ichiga tomchilab tomizish
- 5) Oksigenoterapiya
- 6) Vena ichiga 40-60 mg furosemid yuborish

Zaharlangan moddaning xususiyatlari haqida ma'lumot olish uchun toksikolog bilan maslahatlashish kerak.

Oqibati. Alkogolli koma ko'p hollarda yaxshi sifatli. Lekin Cheyn-Stoks tipidagi nafasning bo'lishi va komaning 1 sutkadan ko'proq davom etishi yomon belgi bo'lib hisoblanadi. Alkogolli komada o'lim nafas markazining falaji bilan tushuntiriladi. Ba'zan o'lim qusuq massalari nafas yo'lga tiqilishi natijasidagi asfiksiyadan kelib chiqadi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

2.40. BOLALARDA UCHRAYDIGAN KOMALAR

Bolalarda komatoz holatlarning rivojlanishi asosida es-hushning yo'qolishi bilan kechadigan MAT faoliyatining chuqur buzilishi yotadi. Bolalarda koma turli patologiyalarda rivojlanishi mumkin: miya jarohati, o'smasida, qandli diabetda, epilepsiyada, meningoensefalitda, o'tkir buyrak va jigar yetishmovchilida, zaharlanishlarda, intoksikatsiyalarda, miyada qon quyilishida. Es-hushning yo'qotilish darajasi va reflekslarning so'nishiga ko'ra komaning 4 ta bosqichi farqlanadi.

I bosqich – bemor karaxt, nutqi noaniq, savollarga qiyinchilik bilan javob beradi; bola tashqi ta'sirlar natijasida uyg'onadi (tovushli, og'riqli), nafas, yurak faoliyati qoniqarli ahvolda, reflekslar saqlangan.

II bosqich (o'rtacha og'irlikdagi koma) – sopor holati (hushning chuqur susayishi): bolani qitsinlik bilan chuqur uyqudan uyg'otish va savollarga javob berishga majburlash mumkin. pay reflekslarining pasayishi, taxikardiya, taxipnoe, arterial qon bosimi me'yorida yoki pasaygan. I,II bosqich bu prekomatoz holat.

III bosqich (chuqur koma) – bola hushsiz, chuqur uyqu, uni uyg'otib bo'lmaydi, arefleksiya, qorachiqlar kengaygan, teri rangi kulrang tusda, akrotsianoz, siydik ajralishi va defekatsiya ixtiyorsiz. Nafas tez-tez, yuzaki, aritmik; ahamiyatli arterial gipotenziya.

IV bosqich (o'ta chuqur koma yoki terminal holat) – to'liq arefleksiya, adinamiya, vegetativ faoliyatning og'ir buzilishlari. Patologik turdagi nafas; qon bosimi aniqlanmaydi, keskin bradikardiya keyinchalik yurak to'xtashi bilan. Bunday hollarda komani aniqlash qiyinchilik tug'dirmaydi. Prekomatoz holatni aniqlash qiyinchilik tug'diradi. Bunda anamnestik ma'lumotlarni baholash (yiqilish, o'tkazgan yuqumli kasalliklari, jarohat), surunkali kasalliklar (jigar, buyrak, qandli diabet, epilepsiya), uzoq muddat issiqda turganligini aniqlash katta ahamiyatga ega. Bolani sinchkovlik bilan tekshirish kerak: teri qoplamlarining rangi, chiqarayotgan nafas hidi, qorachiqlar holati, o'choqli nevrologik simptomlar borligiga e'tibor beriladi, tana harorati o'lchanadi, AB, diurez, EKG tekshiriladi.

Gipoglikemik koma ota-onalari qandli diabet bilan kasallangan, shu bilan birga insulinomaning ko'rinishi sifatida (Xarris sindromi) bolalarda v-hujayralarining diffuz giperplaziyasi natijasida rivojlanadi. Koma yosh bolalarda ertalab rivojlanishi mumkin (ertalabki gipoglikemiya). Og'ir hollarda ertalabki gipoglikemiyada qaltirash, ataksiya, g'ilaylik, mushak gipotoniyasi, gemiparezlar rivojlanishi mumkin. Og'ir gipoglikemik xurujlar yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ham rivojlanishi mumkin (yangi tug'ilgan chaqaloqlar gipoglikemiyasi), bunda nafas faoliyati buziladi, sianoz, qaltirash, tutqanoqlar kuzatilishi mumkin. Erta yoshdagi bolalar-

da xurujsimon gipoglikemiyalar insulinga yuqori sezuvchanlikda rivojlanishi mumkin (Mak-kuori sindromi). Ammo ko'pincha bu koma qandli diabeti bor bolalarda rivojlanadi. Koma birdaniga rivojlanishi mumkin, lekin ko'pincha darakhilari bo'ladi: holsizlik, betoqatlik, qo'llar va oyoqlarning qaltirashi, ko'p terlash, och qolish hissining paydo bo'lishi. Bola rangpar va tezda hushini yo'qotadi, qorachiqlar kengaygan, barakatlar sekinlashgan, bradikardiya, ko'z olmasi taranglashgan, pay reflekslari chaqiriladi, mushak tonusi oshgan, tili nam, og'izdan atseton hidi kelmaydi. Qondagi qand miqdorini aniqlash hal qiluvchi omil bo'lib hisoblanadi. Qand keskin tushgan, siydikda qand va atseton aniqlanmaydi.

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam: Komatoz holatning birinchi daqiqalarida giper- va gipoglikemik komani tashxislash qiyin bo'lgan paytda vena ichiga 20%- 20-25 ml yoki 40% glyukoza eritmasi yuboriladi. Gipoglikemik komada bemorning ahvoli darrov yaxshilanadi, diabetik komada esa hech qanday samara bermaydi. Diaqnozga aniqlik kiritgandan keyin yetarlicha samara berganigacha qonda qand miqdori nazorati ostida glyukoza yuborish davom ettiriladi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

Diabetik koma turli yoshdagi qandli diabet kasalligi bo'lgan bolalarda uchraydi. lekin ko'pincha maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda uchraydi. Haddan tashqari ko'p ovqatlaniganda, insulinni to'xtatiganda va boshqa og'ir kasalliklar qo'shib keliganda yuzaga keladi. Bu komaning ketoatsidotik va giperosmolyar va laktatatsidemik formalari farqlanadi. Koma yuzaga kelganicha prekomatoz holat yuzaga keladi: chanqoqlik kuchayadi, deurez oshadi, holsizlik, umumiy bezovtalik, ishtahaning yo'qolishi, bosh va qorinda og'riq yuzaga keladi. Komada nafas chuqur va shovqinli, qusish kuchayadi, teri va shilliq qavatlarda quruqlik kuzatiladi, xarakterli "diabetik qizil yonoq" paydo bo'ladi, taxikardiya, qon bosimi va mushaklar tonusining pasayishi kuzatiladi, og'izdan atseton hidi keladi, ko'z qorachiqlari kichraygan holatda bo'ladi. Qonda giperqlikemiya, keton tanachalarining me'yori oshgan, ba'zida azot qoldiqlari me'yoring oshishi kuzatiladi (22 mol/l dan ortiq), ishqor zaxirasi 8.9-13.39 mmol gacha pasayadi va qon PH 7.2 hamda undan past, o'rtacha darajadagi neytrofilyoz yuzaga keladi. Siydikda qand atseton, atsetouksusli kislota, oqsil, silindrlar eritrotsitlar aniqlanadi. Giperosmolyar noatsidotik komada suvsizlik qonda qand miqdorining o'ta balandligi (80 mmol/l), gipernatriemiya, azotemiya oshib boradi, serebrospinal suyuqlikning osmotik bosimini pasayadi miya shishi rivojlanadi. Bu shaklda tezda stupor, koma va tutqanoqlar yuzaga keladi.

Kam hollarda bolalarda laktatsidemik koma rivojlanadi, bu shaklda tomir kollapsi qonda laktat miqdorining oshishi xloridlar tarkibining pasayishi va qonda qand miqdorining ma'lum miqdorda oshishi ustunlik qiladi.

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam: maktabgacha bo'lgan bolalarda teri ostiga 20-30 ED miqdorda oddiy insulin yuboriladi va 10-20 ED maktab yoshidagi bolalarda yuboriladi. Siydik chiqmay qolganda-siydik pufagi kateterizatsiyasi keyinchalik insulinning miqdorini qonda va siydikda qand miqdoriga qarab belgilanadi. Chuqur ketoatsidotik komada $\frac{1}{2}$ va $\frac{1}{3}$ dozadagi insulinni vena ichiga yuboriladi. Takroriy insulinni 2-3 soatdan keyin yuboriladi va shunday ketma-ketlikni samara bergancha bajariladi. Umumiy sutkalik doza 1.5-2 ED/kg ni tashkil etadi. 2nchi kunda insulinni 5 ta in'eksiya ko'rinishida yuboriladi: nonushtadan oldin, tushlikdan oldin, kechki ovqatdan oldin, 12 kechasi va soat 6 da. Bir vaqtning o'zida organizmning suvsizlanishi va atsidozni oldini olish uchun 200-400 ml natriy xlorning izotonik eritmasi yuboriladi va uni vena ichiga tomchilab 1000 ml/sutka hisobida yuborish davom ettiriladi, kichik yoshdagi bolalarda 1000 ml/sutka hamda 1500-2000 ml/sutkasiga, maktab yoshidagi bolalarga zarurat bo'lganda 7.5% kaliy xlor eritmasi yuboriladi. Yaqqol namoyon bo'lgan atsidozda vena ichiga 4%li natriy gidrokarbonat 0.2 g/kg hisobida vena ichiga tomchilab yuboriladi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda hospitalizatsiya qilinadi.

Jigar komasi bolalarda ko'pincha virusli gepatitdan keyin, kam hollarda jigar sirrozining oqibati, hamda zamburug', fosfor mish'yak bilan zaharlangan paytda yuzaga keladi va sepsis zaminida yuzaga kelishi mumkin. Jigar komasi keskin yoki sekinlik bilan rivojlanishi mumkin, o'tkir rivojlangan komada tana haroratining ko'tarilishi, tez-tez qusish, sariqlikning paydo bo'lishi yoki kuchayishi, gemorragik sindrom bilan xarakterlanadi. Komaning sekin rivojlanishida gipoxrom kamqonlik oshadi, leykotsitoz bilirubinning baland yoki oshgan miqdori aniqlanadi, siydikda o't pigmentlari, oqsil, eritrotsitlar, silindrlar, aminokislotalar miqdorining oshishi kuzatiladi.

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam: mutloq tinchlik qat'iy yotoq rejim ochlik-suvli pauza keyinchalik bo'laklangan ovqatlanish bilan. Katta miqdorda uglevodlar (15-20g/sut) yog' va oqsillarni chegaralagan holda. Ovqatlantirishning iloji bo'lmasa parenteral oziqlanishga o'tiladi. Tezkorlik bilan vena ichiga 500-1000 ml/sut miqdorda glyukoza yuboriladi. Suyuqlikni tomchilab yuborishdan oldin 20-40%-40-60ml glyukoza vena ichiga yuboriladi. Natriy xlorning izotonik eritmasini glyukoza bilan aralastirib yuborish mumkin, bir vaqtning o'zida 5-10ED insulin teri ostiga yuboriladi.

5% -0,5-1 ml piridoksin eritmasini, 1% -1 ml vikalol, 200-300 mkg vitamin V₁₂ mushak orasiga yuboriladi. Atsidoz darajasiga qarab, 100dan 300ml gacha natriy gidrokarbonat eritmasi yuboriladi. Katta dozadagi glyukokortikoidlar 4-5mg/kg-sut., prednizaloni vena ichiga taqsimlab sutka davomida 4-5 martaga yuboriladi. Antiferment preparatlar tavsiya etiladi: trasilol, kontrikal 5000-10000 ED 100-300 ml natriy xlorning izotonik eritmasiga aralastirib, vena ichiga tomchilab yuboriladi. Toza muzlatilgan plazma, diuretiklar tavsiya etiladi. Tutqanoqlar kuzatilsa, tutqanoqqa qarshi preparatlar natriy oksibutirat, droperidol, diazepam qilinadi, bundan tashqari glikozidlar, oksigenoterapiya, antibiotiklar, tozalovchi klizmalar qilinadi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

2.41. GIPERTERMIA KOMA

Bu patologik holat tashqi issiqlik omillarining ta'siri natijasida organizmning umumiy qizishiga asoslangan. Issiq urishi ma'lum bir vaqt davomida yuqori haroratli va baland namligi bo'lgan xonada turish, issiq ob-havo sharoitida uzoq vaqt kolonna bo'lib yurmoq, issiq yopiq joyda intensiv jismoniy ishlash natijasida yuzaga keladi. Quyidagi omillar bunga imkoniyat tug'diradi: issiq kiyim, charchash, suyuqlik ichish tartibining buzilishi. Issiq urishi suv-elektrolit almashinuvining buzilishi, perivaskulyar shish, miyada kichik nuqtasimon qon quyilishlar bilan karakterlanadi.

Klinik jihatdan bu holsizlik, darmonsizlik, uyquchanlik, bosh aylanish, quloqlarda shovqin, chanqoqlik, ko'ngil aynish ko'rinishida namoyon bo'ladi. Teri qoplamlari giperemiyalangan, puls, nafas chastotasi tezlashgan, tana harorati 40-41°S gacha ko'tariladi. Og'ir hollarda patologik nafas (Cheyn-Stoks), gipotenziya, bemorlarda karaxtlik, hushini yo'qotish hollari kuzatiladi, alahsirash, psixomotor qo'zg'aluvchanlik, tutqanoqlar, komatoz holat kuzatilishi mumkin.

Bemorni tezda issiq xonadan olib chiqib, toza havо kirishini ta'minlash kerak, sovuq suv ichiriladi, boshiga sovuq boylam qilinadi, og'ir hollarda sovuq suv bilan namlangan choyshab bilan bemor o'raladi, sovuq suv sepiladi, boshiga va chov sohalariga muz qo'yiladi. Yurak qon-tomir yetishmovchilida vena ichiga 0,05%-0,5 ml strofantin, 0,5-1ml mezaton yuboriladi. Vena ichiga natriy xlorning izotonik eritmasi, reosorbilakt 200 ml gacha tomchilab yuboriladi. AB pasayib ketganda, teri ostiga adrenalin yuboriladi. Og'ir hollarda bemorlarni reanimatsiya bo'limiga, yengilroq paytda terapiya bo'limiga gospitalizatsiya qilinadi.

Juda qizib ketmoq – tashqi ta'sirlar natijasida tana haroratining ma'lum miqdordan oshib ketishi. Bu holat tomirlarning kengayishiga, giperventilyatsiyaga, ko'p terlashga olib keladi. Buning natijasida gipertonik tipdagi degidratatsiya va sirkulyatsiyalanadigan qon hajmining pasayishiga olib keladi. Yurakning qisqaruvchanlik faoliyati pasayadi, AQB, tomir tonusi pasayadi. Serebral gipoksiya va tutqanoqlar kuzatiladi.

Sabablari: organizmga uzoq vaqt yuqori haroratning ta'siri natijasida yuzaga keladi.

Simptomlari:

Kuchli bosh og'riq, quloqlarda shovqin

Bosh aylanishi

Chanqoqlik

Ko'ngil aynish, qusish

Alahsirash, gallyusinatsiyalar

Tutqanoqlar

Hushdan ketish

Nafas tez-tez, yuzaki

Yurak tonlari bo'g'iq, aritmiya

Tana haroratining 40° gradusdan oshishi

Taxikardiya

Arterial gipotoniya

Midriaz

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam: bemorni tezda issiq xonadan olib chiqib, toza havo kirishini ta'minlash kerak, sovuq suv ichiriladi, boshiga sovuq mato qo'yiladi, og'ir hollarda sovuq suv bilan namlangan choyshab bilan bemor o'raladi, sovuq suv sepiladi, boshiga va chov sohalariga muz qo'yiladi.

Vena ichiga 50%-2 ml analgin yuboriladi. Reosorbilakt, 90-60 mg prednizalon qilinadi. Samara bermasa, takroran prednizalon va 1%-1 ml mezaton yuboriladi. Tutqanoqlar vaqtida relanium 10mg vena ichiga sekin yuboriladi.

2.42. ALIMENTAR KOMA

Alimentar koma nisbatan keskin rivojlanadi, ko'pincha bundan oldin hushdan ketish holati kuzatiladi, ba'zan esa qisqa muddatli qo'zg'alishdan so'ng yuzaga keladi. Ochlik komasining diagnostikasida bemorlarda o'ziga xos tashqi ko'rinish bo'ladi (kaxeksiya, shishlar). Teri rangpar, sovuq, quruq. Tana harorati pasaygan, qorachiqqlar kengaygan. Mushak tonusi va pay reflekslari pasaygan, tetanik talvasalar ham kuzatilishi mumkin. Na-

fas yuzaki, ba'zan aritmik. AB pasaygan, puls kichik to'liqlikda. O'lim yurak va nafas faoliyatining to'xtashi natijasida yuzaga keladi.

Kyechishi. Alimentar koma ko'pincha ichak infeksiyalari, pnevmoniya, sil bilan asoratlanadi, bular asosan o'lim bilan yakunlanadi. Ko'p hollarda o'lim o'pka arteriyasining tromboemboliyasi natijasida yuzaga keladi.

Tashxis o'ziga xos klinik simptomlar, anamnez ma'lumotlarida uzoq muddatli ochlik borligi natijasida qo'yiladi. Har bir holatda ham bemor ozib ketishining asosiy sababi ochlik ekanligiga ishonch hosil qilish zarur.

Davolash. Bu komada bemorlarni rezinali isitgichlar bilan isitiladi, vena ichiga 40%- 40-50 ml gyukoza eritmasi yuboriladi, keyin esa 5%-1-2 l gyukoza eritmasini tomchilab yuboriladi, unga vitamin V₆, V₁₂ qo'shiladi. Vena ichiga 30-40 mg prednizalon yuboriladi, tutqanoqlar vaqtida 10 ml 10% kalsiy xlor eritmasi vena ichiga yuboriladi.

Engil turida taqsimlangan, oqsil, vitaminlar bilan boyitilgan ovqat beriladi. Jismoniy zo'riqishlarni chegaralanadi, uyqu yaxshilanadi. Ovqatning umumiy kaloriyasi 3000-3500 kkal, oqsillar 100 g dan kam emas, uglevodlar 500-550g, yog' 70-80g sutkada bo'lishi kerak. Zarurat bo'lganda, kislota-ishqor disbalansi, infeksiyon asoratlar, disbakterioz, immun holati davolanadi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

2.43. BEZGAK KOMASI

Bezgak komasi bezgak kasalligining og'ir asorati bo'lib, ko'pincha tropik bezgakda, kam hollarda 3 kunlik bezgakda ham rivojlanishi mumkin. Ko'pincha koma avgust va sentyabr oylarida kuzatiladi. Hozirgi kunda bu kasallik keskin kamayganligi uchun bu koma turi deyarli uchramaydi.

Koma patogenezini, ko'pchilik klinitsistlarning ma'lumotlariga asosan, miya kapillyarlarining parchalangan yoki yorilgan eritrotsit, leykotsit va bezgak plazmodiyasidan tashkil topgan tromb bilan mexanik bekilib qolishi tufayli miyada qon aylanishining buzilishi natijasida yuzaga keladi.

Simptomlari. Komaning boshlanishi birdaniga bo'lishi mumkin, bir necha soat davomida, ammo ko'pincha u sekin rivojlanadi, 2-3 sutka davomida. Bezgak komasining kechishida 3 ta davr tafovut qilinadi: 1) prekomatoz; 2) qo'zg'alish davri; 3) depressiya davri. Prekomatoz holatda bemorlarda kuchli bosh og'riq, betoqatlik, chaynov mushaklarining qisqarishi, es-hushning xiralashuvi kuzatiladi. Qo'zg'alish davrlari tormozlanish bilan almashinadi, bemorlar karaxt, uyquchan, harakatsiz. Komaning boshlang'ich - qo'zg'alish davrida bemor hushida bo'lmay-

di, bemor alahsiraydi, mushak tonusi va pay reflekslari aniqlanmaydi, patologik reflekslar va meningeal belgilar kuzatiladi, tonik va klonik tutqanoqlar, tovon klonusi, siydik va axlatning chiqmasligi ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Kechki davrda - depressiya davrida to‘liq prostratsiya, mushak tonusining pasayishi, pay reflekslari aniqlanmaydi, siydik va axlatning chiqmasligi ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Komada yotgan bemorni tekshirganda, bemorning o‘ta og‘ir ekanligi, yuzi shishgan, er-simon, sarg‘imtir rangda, ko‘zlari yarim ochiq, lablari quruq, tili quruq, karashlangan, tana harorati ko‘tarilgan, nafas tezlashgan, yuzaki, puls tezlashgan, yurak tonlari bo‘g‘iq, AQB pasaygan, ko‘pincha diffuz bronxit kuzatiladi. Ichaklar parezi natijasida qorni dam, jigar va taloq kattalashgan. Qonning qalin tomchisini tekshirganda, tropik bezgakning plazmodiysi aniqlanadi. Umumiy qon tahlili tomonidan gipoxrom kamqonlik, eritrotsitlar cho‘kish tezligi oshgan, ko‘pincha leykopeniya. Siydik tahlilida urobilinuriya, mikroalbuminuriya, mikrogematuriya va bitta-ik-kita silindrlar aniqlanadi.

Epidemik o‘choqlarda tashxis qo‘yish qiyinchilik tug‘dirmaydi. Tashxisni tasdiqlovchi asosiy belgi bu qonda bezgak plazmodiysining aniqlanishidir.

Qiyosiy tashxisot. Bezgak komasini jigar va meningoensefalik komadan farqlash kerak. Qusish, jigar hidi, shovqinli nafas. gemorragik simptomlarning mavjudligi jigar komasi tashxisini qo‘yishga imkon beradi. Meningoensefalik komada uchun puls sekinligi, nafasning sekinligi, qizargan yuz, jigar va taloqning kattalashmaganligi xosdir. Bezgak komasi tashxisini qo‘yish uchun katta ahamiyatga ega bo‘lgan belgilar bu tana haroratining yuqoriligi, jigar va taloqning kattalashuvi.

Kechiktirib bo‘lmaydigan yordam: bezgak komasiga shubha tug‘il-sa darrov davo choralari qonda bezgak plazmodiysi natijalarini kutmasdan boshlash kerak. chunki 1-2 soat oldin boshlangan terapiya ham bemor hayotini saqlashda katta ahamiyatga ega. Davosi spetsifik – akrixin yoki xinin kerakli dozada parenteral yuboriladi. Akrixin 4%-2,5 ml ni glyukoza bilan birga 3-5 daqiqa davomida vena ichiga yuboriladi va bir vaqtning o‘zida 5 ml akrixinning shu eritmasini mushak orasiga yuboriladi, 8 soatdan so‘ng shu dori moddasini takroran yuborish kerak. Sutka davomida 0,3-0,6 g akrixin yuboriladi.

Xinin birinchi kun bir marta vena ichiga 20 ml 40% glyukoza bilan birga yuboriladi, bir vaqtning o‘zida 1 ml 50% eritma mushak orasiga, so‘ng 1 ml 8 soatdan keyin mushak orasiga yuboriladi. Sutkalik doza 2 g. Vena ichiga yuborishdan oldin kollapsni oldini olish uchun mezaton qilinadi.

Yurak faoliyati yomonlashganda, xininni vena ichiga yuborish tavsiya etilmaydi, uni faqat mushak orasiga yuborish buyuriladi. Akrixin va xinindan tashqari bigumal 10 ml 1% eritmasi vena ichiga kuniga 2 mahal, keyinchalik 0,1 g 3 mahal 5 kun davomida tavsiya etiladi. Davolashga qaramasdan, kasallik o'chog'ida 20% katta yoshdagi bemorlar, 15% bolalar bu kasallikdan o'ladilar. Bu kasallikning nisbatan yengil kechishiga – hushning o'tkir darajada xiralashuvi va xatti-harakatlarning o'zgarishiga ham e'tibor bilan yondashish zarur. Bu buzilishlar birdaniga yoki sekin-asta epileptik tutqanoqdan keyin rivojlanishi mumkin. Simptomatikasida katta yarim sharlar po'stlog'ining tarqoq zararlanishi, ammo o'choqli nevrologik belgilar bu kasallik uchun xarakterli emas, miya pardalarining ta'sirlanish belgilari ham kuzatilmaydi. Bemorda uzoqlashtiruvchi g'ilyalik, oral avtomatizm reflekslari kuzatiladi, qorachiq refleksi faqat chuqur komada yo'qoladi. Mushak tonusi yoki oshgan yoki pasaygan bo'ladi, pay reflekslari ham turlicha o'zgaradi, yozuvchi patologik reflekslar paydo bo'ladi, qorin va kremaster reflekslari aniqlanmaydi. Dekortikatsion yoki detserebratsion rigidlik xarakterli. Taxminan 15% bemorlarda ko'z to'r pardasiga qon quyilish, 5% dan kamroq bemorlarda qon talashlar va TITQIS boshqa simptomlari kuzatiladi. Bolalarda anemiya va epileptik tutqanoqlar kuzatiladi. Bezgak komasini o'tkazgan bolalarda 10% hollarda nevrologik nuqsonlar saqlanib qoladi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

2.44. UGLEROD OKSIDI BILAN ZAHARLANISHDAN KEYINGI KOMA

Uglerod oksidi (SO) yovuz gazlar turkumiga kiradi, chunki u hidga, rangga ega emas, shuning uchun zaharlanish bemorga sezilmasdan yuzaga keladi. U gemoglobinga juda yaqin bo'lib, u bilan birikma – karboksigemoglobin hosil qiladi, buning oqibatida esa to'qima nafasi buzilib, nafas fermentlari bloklanadi. Bu gaz bundan tashqari neyrotoksik ta'sirga ham ega. Zaharlanishning yengil, o'rta og'ir va og'ir turlari farqlanadi. Zaharlanishning yengil darajasi karboksigemoglobinning konsentratsiyasi 15% dan 30% gacha bo'lganda yuzaga keladi. Bu o'rab oluvchi bosh og'riq, bosh aylanish, ko'ngil aynish va qusish kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi. O'rta og'irlikdagi zaharlanishda (karboksigemoglobinning konsentratsiyasi 30-40%) mushak holsizligi, ko'ruv va eshituv o'tkirligi pasayadi. Hansirash va taxikardiya paydo bo'ladi. Zaharlanish sodir bo'lgan joyda qisqa muddatli hushni so'qotish kuzatilishi mum-

kin, bu holat keyinchalik qo'zg'aluvchanlik, eshituv gallyusinatsiyalari yoki tormozlanish, adinamiya bilan almashinishi mumkin. AB oshgan, traxeobronxit belgilari namoyon bo'ladi. Karboksigemoglobinning konsentratsiyasi 50%-60% gacha oshganda, bemor hushdan ketadi va koma rivojlanadi (zaharlanishning og'ir darajasi). Teri sianotik-qizg'ish, qorachiqalar kengaygan. Nafas tezlashgan, yuzaki, tana harorati oshgan, ensa mushaklari rigidligi aniqlanadi, parez va falajliklar rivojlanishi mumkin. Oqibati komatoz holatning davomiyligiga bog'liq.

Kechiktirib bo'lmaydigan yordam: birinchi navbatda toza havoning kirishini ta'minlash zarur, nafas yo'llari o'tkazuvchanligini yaxshilash kerak, uzluksiz kislorod ingalyatsiyasi, zarurat bo'lganda traxeya intubatsiyasi va o'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasini amalga oshirish kerak. Bemorni zudlik bilan reanimatsiya bo'limiga gospitalizatsiya qilish kerak bo'ladi. O'rta va og'ir darajadagi zaharlanishlarda giperbarik oksigenatsiyani 2-3atm bosimli kamerada 2-3 soat davomida. Miya shishuvida – lyumbal punksiya qilinib, 10-15ml likvor olib tashlanadi, osmotik diuretiklar qilinadi. Qo'zg'alishda, tutqanoqlarda 2 ml 0,5% diazepam vena ichiga yuboriladi. O'pka asoratlari kelib chiqishini oldini olish uchun antibakterial terapiya, yaqqol kuzatilgan nafas yetishmovchilida - o'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasi amalga oshiriladi. Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilinadi.

2.45. KOMATOZ BEMORLARNI OLIB BORISH TAKTIKASIDAGI XATOLIKLAR

Gospitalizatsiyagacha bosqichda yo'l qo'yiladigan xatoliklar bir tomondan tez yordam guruhini ta'minlashning chegaralanganligi bo'lsa, boshqa tomondan tibbiyot xodimining yetarlicha malakaga ega emasligi bilan tushuntiriladi. Imkoniyatlar chegaralanganligi tufayli gospitalizatsiyagacha bosqichda barcha komatoz holatlar uchun muhim bo'lgan glikemiya va ketonuriya aniqlanmaydi, juda kam hollarda periferik venaga kateter o'rnatiladi, bu esa transportirovka vaqtida infuzion terapiyani o'tkazishga qiyinchiliklar tug'diradi, flumazenil va meksidol qo'llanilmaydi. Insultlarda AQB ni keskin va birdaniga tushirish qo'pol xato hisoblanadi. Ko'pincha tez yordam guruhidagi dori vositalarining miqdori chegaralangan. Gipoglikemik va opiat komasiga shubhalangan vaqtda kamdan kam hollarda 40% glyukoza eritmasi va naloksonni diagnostik maqsadda yuborib tekshiriladi. Glyukozaning konsentratsiyasi baland bo'lgan eritmalarini yuborishdan oldin tiamin qilinmaydi, traxeya intubatsiyasini amalga oshirishdan oldin atropin bilan premedikatsiya qilinmaydi. Bemorlar yetarli-

cha tekshirilmaydi: komaning chuqurligi baholanmaydi, nafas chastotasi, YuQS, AQB aniqlanmaydi va kamdan kam hollarda EKG qilinadi.

Gospitalizatsiyaga ko'rsatma: komada yotgan bemor zudlik bilan reanimatsiya bo'limiga, bosh miya jarohati va subaraxnoidal qon quyilishlarda esa neyroxirurgiya bo'limiga gospitalizatsiya qilinishi shart.

Komatoz holatlarda mumkin bo'lmagan chora-tadbirlar. Tse-rebral yetishmovchilikning chuqurligidan qat'iy nazar barcha komatoz holatlarda MNTning faoliyatini so'ndiruvchi dori vositalarini (neyro-leptiklar, narkotik analgetiklar, trankvilizatorlar) qo'llash mumkin emas, faqat tutqanoq sindromi bilan kechadigan komalar bundan mustasno ularda diazepam qo'llaniladi. Komada qo'zg'atish ta'siriga ega bo'lgan dori vositalarini (psixostimulyatorlar, nafas analeptiklari) qo'llash ham mumkin emas, faqat nafas analeptigi bo'lgan bemegrid bundan mustasno, chunki u barbituratlar bilan zaharlanishda spetsifik antidot sifatida ishlatiladi. Gospitalizatsiyagacha bosqichda insulinoterapiyani amalga oshirish mumkin emas.

2.46. ILON VA ZAHARLI HASHAROTLAR CHAQISHIDAN ZAHARLANISHLAR

Ilon zahri o'tkir zaharlanishga sabab bo'lib, ilon zahriga ko'ra maxsus ta'sir qiladi. Inson uchun xavfli zaharli ilonlar O'rta Osiyo, Qozog'iston, Kavkazda yashovchi kobra, gyurza. Shimoliy Yevropa Ural va Sibirda tarqalgan gadyuka va shitomordnik. Zaharni o'lja tanasiga ikkita tishi yordamida kiritadi. Jarohat sanchilgan ko'rinishda kam sezilarli bo'ladi.

Belgilari: Birinchi daqiqalarda rivojlanib boradi, yumshoq to'qimalar shishi, chaqilgan maydonda dog'simon qon quyilishlar, ichi qizg'ish suyuqlik bilan to'lgan qavarchiqlar, 20-40 daqiqa ichida yaqqol shokning rivojlanishi: bosh aylanishi, ko'ngil aylanishi, qusish, tomir urishining tezlashishi, qon bosimining tushishi, ba'zan hushning yo'qotilishi kuzatiladi.

Gadyuga ilonini zaharida toksik oqsillar va polipeptidlar (fosfolipaza, gialouronidaza, letsitinoza) va boshqa biologik faol moddalar bo'ladi. Zahar qonga kirib fosfolipaza ta'sirida letsitinni faollashtiradi. Letsitin esa gemolitik va sitolitik ta'sirga ega bo'lib, bu qon va to'qimalarni zararlanishiga olib kelib, kardiotsik, antikoagulyatsion va sitolitik ta'sir qiladi. Ilon zahari ta'sirida tomir devorlarining o'tkazuvchanligi oshadi. Buning natijasida to'qimalarda shish va jarohat sohasida nekroz yuzaga keladi.

Klinikasi: Jarohat sohasida birinchi minutlarda kuchli og'riq, shish paydo bo'lib, keyinchalik butun qo'l va oyoqqa tarqalishi mumkin. Bundan tashqari ruhiy buzilishlar, qo'rquv, qo'zg'alish, vahima kuzatiladi.

Keyinchalik qorinda to'lg'oqsimon og'riqlar, qusish, ich ketishi, yuzda angionevrotik shishlar paydo bo'ladi.

Asosiy belgilari: ilon chaqqan joyida g'adir-budirli shish va og'riq paydo bo'ladi. Puls tezlashadi, AB pasayadi, nafas olish qiyinlashadi. Bemor bezovta bo'ladi, qo'zg'aluvchan, ko'ngil aynish, xiqildoq funksiyasining buzilishi bo'lishi mumkin. Ilon zahri organizmga tez tarqaladi. Tezda zaharlanish belgilari paydo bo'ladi va rivojlanadi. Bundan tashqari ilon zahridan zaharlanish klinik manzarasi ilon turiga, o'lchamiga, zahar miqdoriga, chaqish joyiga bog'liq bo'ladi. Bosh, bo'yin va katta qon tomir sohalaridan chaqsa, zaharlanish og'ir kechadi. Ilonni neyrotoksik zahri, mushaklarni harakatga keltiruvchi nervni impulsar o'tkazuvchanligiga ta'sir etadi, MNT va nerv ganglionlarida impulsar o'tkazuvchanligini buzadi. Ilon chaqqan joyda aylana og'riq seziladi. Ilon chaqqandan keyin ma'lum vaqt o'tmasdan mushaklarda holsizlik, harakat koordinatsiyasining buzilishi, umumiy shollik rivojlanishi mumkin. Og'ir holatlarda shollik yuz mushaklari, halqum, hiqildoq mushaklarigacha tarqaladi. Ko'z olmasining harakati, hiqildoq mushaklarining vazifasi buziladi. Reflekslar tormozlanishi natijasida patologik uyqu, shu bilan birga og'riq va taktil sezuvchanligi pasayadi. Birinchi 20-40 min. davomida shok holati kuzatiladi, bemor hushidan ketadi, tomir ichi gemolizi kuchayadi. Eng xavfli va og'ir davr zaharlanishning 12-18 soatlari hisoblanadi. Nafas olish to'xtashi natijasida o'lim yuzaga kelishi mumkin.

Voqea joyida kechiktirib bo'lmaydigan birinchi tibbiy yordam: jarohatdan birinchi tomchi qonni siqib yoki so'rib tashlash kerak. Bu usul 10-15 minut davomida yaxshi yordam beradi. Zaharni so'rib tashlash, bu 30-50% zaharni chiqarishga yordam beradi, zaharlanish kechishini yengillashtiradi. Jarohatdan qonni so'rib tashlash uchun yordam ko'rsatuvchini og'iz shilliq pardalari jarohatlanmagan bo'lishi kerak. So'rilganda og'iz va oshqozonga tushgan zahar xavf tug'dirmaydi. Jarohatlangan qo'l yoki oyoqqa bog'lov qo'yish mumkin emas. Bog'lov qo'yib qisib bog'lash arteriya va venada qon aylanishini buzadi. Bog'lovdan pastda gidrostatik bosim ortishi natijasida zahar suyakning chuqur venalari orqali o'tadi, zahar tarkibidagi gialuronidaza fermenti suyakni eritadi va natijada patologik sinishlar kuzatilishi mumkin. Chaqilgan sohaga anti-septiklar bilan ishlov berish va boylam qo'yish kerak

Immobilizatsiya qilish.

Suyuqlik ichirish,

Tezda bemorni davolash maskaniga yetkazish kerak.

Kasalxona sharoitida yordam ko'rsatish:

1. Jarohatni yuvish.
2. Ilon zahriga qarshi maxsus mono yoki polivalent zardobni Bezredko usuli bilan 1500-1000 AEdan tomchilab tomir ichiga yuboriladi, birinchi 30 min. davomida.

1. Profilaktik maqsadda qoqsholga qarshi zardob yuborish.
2. Sirkulyar novokainli blokada.
3. Hujayra membranasini mustahkamlash uchun prednizolon 500mg/sut.ga, vitamin E 30%-2ml.
4. Ikkilamchi infeksiyani oldini olish uchun keng spektrdagi antibiotik beriladi. Geparin 500 ED dan sutkasiga 4 mahal teri ostiga yoki m/o (koagulogrammani nazorat qilgan holda).
5. Jarohatlangan qo'l yoki oyoqni immobilizatsiya qilish, mahalliy sovutish, bemor harakatini cheklash.
6. O'tkir buyrak yetishmovchilini oldini olish.
7. Infuzion dezintoksikatsion terapiya(Sorбилakt, reosorбилakt).
10. Giperkaliemiyaning davolash.
11. YaMP 1-2 litrgacha quyish yaxshi samara beradi.
12. Simptomatik terapiya.

ESDA TUTING! Ilon chaqqan joyni kuydirish, bemorga spirtli ichimlik ichirish, oyoq-qo'llarga qisib turuvchi bog'lov qo'yish mutloqo mumkin emas.

Ari va hasharotlar chaqishi. Hasharotlar zahri mahalliy yallig'lanish va umumiy zaharlanishga sabab bo'ladi. Og'irlik darajasi chaqish soniga (bir paytda 500ta arining chaqishi o'limga olib kelishi mumkin) va chaqish joyiga (asosan yuz sohasi juda xavfli) bog'liq.

Birinchi tibbiy yordam:

Shikoyatlarni bartaraf qilish. Chaqish joyiga sovuq qo'yish.

Allergik reaksiyalar kuzatilsa (dimedrol, suprastin) qilinadi va bemor tibbiyot maskanlariga yetkaziladi.

2.47. CHAYON CHAQISHI

Chayon devor va binolar yoriqlarida hayot kechiradi. Bo'g'imsimon tanaga ega. Oxirgi segment-dumida nayzasi bo'ladi. Dumi juda harakatchan. Chayonlarning o'rtacha kattaligi 5-10 sm bo'ladi. Eng xavflisi qora chayondir. Chayon chaqqanda mahalliy qattiq og'riq, achishish, mahalliy shish, qon quyilishlar hosil bo'ladi. Ayrim mushaklarning tortishishi va qisqarishi kuzatiladi. Bemor sovuq, yopishqoq ter bilan qoplanadi, umumiy behollik rivojlanadi. Ba'zi hollarda anafilaktik reaksiyalar kuzatiladi va bu reaksiya bemorning o'limiga olib kelishi ham mumkin.

Qoraqurt. O'rtasiyo va Qrim yarim orolida uchraydi. Inson uchun qoraqurt urg'ochisi xavflidir. Ularda bir juft naychasimon zahar bezlari bo'lib, og'zi yuqori jag'lariga ochiladi. Urg'ochi qoraqurt qizg'ish yoki oqish dog'lari bo'lgan qora qorinchaga ega. Uzunligi 10 sm gacha yetadi. Qoraqurt chaqqan joyda butun tanaga tarqaluvchi qattiq og'riq paydo bo'ladi. Psixomotor qo'zg'alish, hansirash, sianoz, taxikardiya, aritmiya, AB ko'tarilishi, ko'p miqdorda so'lak ajralishi kuzatiladi. Nafas yetishmovchiligi belgilari kuchayadi va nafas to'xtashi kuzatilishi mumkin.

Og'ir bemorlar reanimatsiya bo'limiga yotqiziladi.

Shoshilinch yordam va intensiv terapiya tamoyillari:

O'mrov osti venasi kateterizatsiyasi;

- antigistamin preparatlar (suprastin, dimedrol) qilinadi;
 - qoraqurt chaqqan qo'l oyoqni immobilizatsiya qilish;
 - chaqish o'rnini atrofiga mahalliy anestetik (0,25% novokain) qilish;
 - analgetik (50% analgin 2 ml. tomir ichiga) qilish;
 - jarohatlangan joyni sovitish (muz qo'yish, sovuq suvga botirish);
 - mushak spazmlarini olish uchun venaga 10%-10 ml kalsiy xlorid yoki kalsiy glyukonat qilinadi;
 - gormonal terapiya (prednizolon, deksametazon, gidrokortizon va h. k.);
 - infuzion- dezintoksikatsion terapiya;
 - simptomatik terapiya;
 - og'ir gipoksiyada kislorod ingalyatsiyasi va O'SV;
 - qoraqurt chaqqanda maxsus qoraqurt zahriga qarshi zardob qilinadi.
- Chayon zahri uchun antidot yo'q.

VAZIYATLI MASALA

Qabul bo'limiga tez yordam brigadasi tomonidan 24 yoshli bemor yo'l-transport hodisasi tufayli kalla suyagi-bosh miya jarohati bilan olib kelindi, jarohatdan keyin 5 daqiqacha hushini yo'qotgan, talvasa kuzatilgan. Obyektiv ko'rganda: es-hush darajasi sopor holatida, bo'yin mushaklar rigidligi kuchsiz, rivojlangan hansirash, A/B-145/90 mm.sim.ust., puls-52ta 1daqiqada. Giperrefleksiya. Ko'z tubi ko'rish nervi diskida dimlanish. EEG da ko'plab qo'shimcha exo-signal, o'rtasiyo strukturaning chapga 2mm siljishi, bosh suyagi rentgenografiyasida—suyak nuqsoni topilmadi, Kompyuter tomografiyada kalla ichi gipertenziviyasi belgilari aniqlandi.

Savol: 1. Bemorning holatini qanday baholaysiz?

Nevrologik status, bradikardiya, gipertenziya bilan birga va taxipnoe shuningdek, qo'shimcha tekshirish usullari bemorda miya shishi borligini izohlaydi.

Savol: 2. Ushbu bemorga shoshilinch davo taktikasini qanday olib borish zarur?

KT da bosh miya o'choqli jarohatlari aniqlanmaganligi tufayli konservativ usul: O'SV giperventilyatsiya rejimida, shuningdek gemodinamika ko'rsatkichlari korreksiyasi barbituratlar va oksibutirat natriy bilan birgalikda. Talvasani oldini olish va davolash uchun benzodiazepinlar yoki barbituratlar, diuretiklar va gormonlar bilan birga tavsiya etiladi.

III BOB. HARORAT TA'SIRIDAGI HOLATLARDA SHOSHILINCH YORDAM

Mavzuning maqsadi. Ushbu bobda kuyish, sovuq urishi klinikasi, diagnostikasi, tez tibbiy yordam ko'rsatish. UASh taktikasi.

Mavzuning vazifalari:

- kuyishda shoshilinch yordam vazifalarini ko'rib chiqish;
- sovuq urishida shoshilinch yordam vazifalarini ko'rib chiqish;
- gipertermik sindromda shoshilinch yordam tamoyillarini ko'rib chiqish;
- quyosh urishida shoshilinch yordam tamoyillarini ko'rib chiqish;
- elektrdan shikastlanish patogenezi, klinikasi va shoshilinch yordam tamoyillarini ko'rib chiqish;
- issiq urishida shoshilinch yordam tamoyillarini ko'rib chiqish;

Kutiladigan natijalar.

Ushbu mavzuni o'zlashtirgan talaba:

- kuyishda bemor ahvolini va kuyish darajasini baholashni;
- quyosh urishi diagnostikasini;
- elektrdan shikastlanish diagnostikasini;
- gipertermiksindrom diagnostikasini;
- sovuq urishi diagnostikasini;
- harorat ta'sirida bo'lgan bemorlarga shoshilinch yordam va intensiv terapiya samaradorligini to'g'ri baholay olishni;
- quyosh urishida bemorlar hayotiga xavf soluvchi sharoitlarda shoshilinch yordam ko'rsatishni bilishi va bajara olishi kerak.

3.1. GIPERTERMIK SINDROM

Gipertermik sindrom patologik holat bo'lib termoregulyatsiya buzilishi natijasida tana haroratining kutilmagan holatda 40°S dan ko'tarilishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi: Ko'p holatda bolalarda uchraydi. Katta yoshdagi odamlarda asosan bosh miyada bo'ladigan patologik o'zgarishlar (travma, shishlar, qon quyilishlar) va narkoz asorati sifatida yuzaga keladi.

Bolalarda: a) ko'pincha infeksiyon kasallik asosida rivojlanadi (gripp, pnevmoniya, sepsis va boshqalar),

b) infeksiyon-allergik, toksiko-allergik jarayonlar,

v) gipervitaminoz, organizmning suvsizlanishi, shuningdek tug'ruq vaqtidagi travmalar, respirator disterss sindrom natijasida yuzaga keladi.

Patogenezi: Gipertermik sindromning asosiy sababi termoregulyatsiya markazining izdan chiqishi (asosan gipotalamus) natijasida yuzaga keladi. Issiqlik hosil bo'lishining gormono-metabolik buzilishlari va issiqlik chiqarilishining buzilishi asosiy o'rin tutadi. Buning natijasida termoregulyatsiya izdan chiqadi va organizm ekzogen (toksinlar) yoki endogen (katexolaminlar, prostoglandinlar va pirogen moddalar) ta'sirida issiqlik hosil bo'lishining tez oshishini kompensatsiya qila olmaydi. Issiqlik chiqarilishi esa periferik qon tomirlar spazmi natijasida pasayadi.

Klinikasi: Gipertermik sindrom katta yoshdagilarda asosiy kasallikning o'tkir va surunkali bosqichlariga mos ravishda yuzaga keladi. Gipertermiya bilan birga gipertermik krizlar ham yuzaga kelishi mumkin. Klinikada quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi: teri termoassimetriyasi, nafasning tez buzilishi, gipoksiya, varaja, suvsizlanish, teri rangining oqarishi yoki marmar tusiga kirishi (qon tomir spazmi natijasida) bilan xarakterlanadi. Gipertermik sindrom narkoz vaqtida ham kuzatiladi, unda yuqoridagi belgilardan tashqari mushaklarda rigidlik taxikardiya, AB ko'tarilishi bilan xarakterlanadi va bu xavfli gipertermiya hisoblanadi.

Bolalarda gipertermik sindrom yomon sifatli gipotermiya-oq gipertermiya ko'rinishida kechishi mumkin, qaysikim, tana haroratining 42°S ga ko'tarilishi, terining oqarishi, taxikardiya, hansirash, hushdan ketish yoki qo'zg'alish, oligouriya, suvsizlanish yoki miya shishi, atsidoz, talvasalar DVS sindrom bilan xarakterlanadi. Yomon sifatli gipertermiyaning yana bir turi bu-Omberdan sindromidir. Bu ko'krak yoshidagi bolalarda operatsiyadan keyin 10-36 soat ichida yuzaga kelishi mumkin. Sabab organizmda pirogenlar to'planishi va narkozning gipotalamusga ta'siri bilan xarakterlanadi. Bu gipertermiyada harorat tezda ko'tarilib ko'pincha o'lim holatlariga ham sabab bo'ladi.

Davolash. Asosan issiqlik hosil bo'lishini pasaytirish va chiqarilishini kuchaytirilishiga qaratilgan bo'lishi kerak:

a) nonarkotik analgetiklar va haroratni tushiruvchi preparatlardan foydalaniladi (analgin);

b) neyroleptiklar (droperidol);

s) antigistamin (diprazin, dimedrol);

d) ganglioblokatorlar (benzogeksoniy, pentamin), shuningdek suv elektrolit muvozonatini yaxshilash, suvsizlanishini me'yorlashtirish, nafasni yaxshilash, qon aylanishi me'yorlashtirish kerak.

Yomon sifatli gipertermiyada reosorbilakt tomchi usulida vena ichiga, gidrokortizon 100-150mg, 10% kalsiy xlor eritmasi, 0,25% novokain eritmasi (2-4ml/kg) infuziomat yordamida tomir ichiga quyiladi. Miya shishida deksazon 8-16 mg. miqdorda t/iga qilinadi.

Bundan tashqari o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi amalga oshiriladi. Atsidoz, nafas, yurak qon-tomir yetishmovchilining oldini olish uchun kerakli preparatlar tayinlanadi. Bemor intensiv terapiya bo'limida davolanishi kerak.

3.2. QUYOSH URISHI

Quyosh urishi organizmga, xususan, bosh sohasiga uzoq vaqt quyosh nuri ta'sir qilishidan vujudga kelib, odatda tananing umumiy qizishi, terining mahalliy kuyishi va MNS ning jarohatlanishi bilan kechadi. Quyosh nuri infra-qizil, ko'k, binafsha va ultrabinafsha faol quyosh spektriga ega bo'lib, ularning ta'siri qariyalar va bolalarda ayniqsa, kuchli o'tadi.

Klinikasi: Quyosh urishining ta'siri latent davridan so'ng ro'yobga kelib, bosh og'rishi, aylanishi, qusish, tomir urishining tezlashishi, rang ko'rishning buzilishi kuzatiladi (atrofdagi ashyolar yashil yoki qizil bo'ladi), keyinchalik qo'l-oyoqlar titraydi, ter chiqishi tezlashadi. Bemor befarq va haddan tashqari aktiv bo'ladi, hushdan ketib, qon bosimi pasayadi. Bu hol boshlanishda bemor yuzi qizarib, keyin oqarib ketadi. Miya-da o'choqli shikastlar paydo bo'ladi, tutqanoq ro'yobga keladi, burnidan qon ketishi mumkin.

Shoshilinch yordam: Bemor soya, salqin joyga yotqiziladi, boshiga sovuq xaltacha qo'yiladi, yurak-tomir faoliyatini yaxshilovchi preparatlar va infuzion terapiya qilinadi, suyuqlik ichiriladi. Shifoxonaga yotqizish bemorning ahvoriga qarab individual hal etiladi.

3.3. ISSIQ URISHI

Termoregulyatsiyaning buzilishiga olib keluvchi organizmni o'tkir qizishi issiqlik urishiga sabab bo'ladi. Ko'pincha issiq havo aylanishi iloji bo'lmagan xonalarda, yuqori namlik bo'lganda ro'yobga keladi. Yurak xastaligi, qon bosimi baland bo'lgan, semiz kishilar issiq urishiga moyil bo'ladilar. Odam organizmi tana haroratining 44-44,5°S gacha ko'tarilishiga chidashi mumkin. Yurak xastaligi, qon bosimi baland bo'lgan, semiz kishilar uchun bu ko'rsatkich juda xavfli hisoblanib o'limga olib kelishi mumkin.

Klinikasi: Charchash, bosh og'riq, yurak atrofida yomon hissiyot bo'lishi erta belgilaridir. Tomir urish va nafas olish tezlashadi. Qon bosimi pasayib, oligoanuriya yoki anuriya bo'lishi mumkin. Tana harorati oshib, mushaklar tirishishi kuzatiladi, nafas olishi qiyinlashib koma vujudga keladi.

Davolash: Bemor salqin joyga yotqiziladi, toza havo beriladi. Boshiga va katta tomirlar oldiga muzli xaltachalar qo'yiladi. Yurak qon-tomir faoliyatini yaxshilovchi dorilar, antigistamin, kortikosteroidlar preparatlar, infuzion terapiya qilinadi, bosh miya shishini oldini olish va davolash choralari belgilanadi, ba'zida reanimatsiya (nafas buzilganda) harakatlarini bajarishga to'g'ri keladi.

3.4. SOVUQ URISHI

Sovuq urishi bu uzoq muddat sovuq ta'sirida tananing biror sohasi yoki muchalarning zararlanishidir. Patogenezida uzoq muddat qontomirlarida spazm keyinchalik tromblar yuzaga kelishi natijasida to'qima trofikasi buzilishi va nekrozga uchrashi kuzatiladi. Organizmning hamma sohasiga sovuq ta'siri sovuq qotish deyiladi. Bu terida va chuqur joylashgan to'qimalarda qon aylanishining buzilishiga olib keladi. To'qimalar nekrozi teridan boshlanib keyin chuqurlashib boradi. Sovuq urishi ham darajalarga bo'linadi, lekin bu darajalarni darhol aniqlash qiyin, bu 12-24 soatdan keyin aniqlanadi.

Klinika: yashirin yoki reaktiv davrgacha teri rangi oq sianotik rangda bo'ladi. Sovuq, taktil, og'riq sezgilari yo'qolgan yoki pasaygan bo'ladi. Boshlang'ich davrida zararlangan sohada bijirlash seziladi. Qizitgandan so'ng og'riq paydo bo'ladi.

I daraja – teri qizargan, ko'kimtir, shishgan bo'ladi.

II daraja – serozsuyuqlik saqlagan pufakchalar bo'ladi.

III daraja – teri rangi ko'kimtir, shilingan, gemorragik tarkibli pufakchalar bo'lib, butun teri bo'ylab teri nekrozi kuzatiladi.

IV daraja – muchalardistal qismini va barmoqlarni butunlay sovuq urib zararlangan. Ular qopa rangda, suyakka qadar to'qimaning nekrozi va bir haftadan keyin quruq yoki ho'l gangrena kuzatiladi.

Agar butunlay muzlash kuzatilsa, bemor holsiz, atrofga befarq, teri qoplamlari oqargan, puls ipsimon, A/B tushgan, tana temperaturasi 36°S dan past bo'ladi.

1-o'rinda sovuq urgan maydonni isitish kerak!

Bemor issiq xonaga kiritilib kiyimlari yechiladi. Sovuq urgan soha quruq material bilan artiladi. Keyin 36-40°S suvli vannaga 15 minut davomida kiritib qo'yiladi. Shu bilan bir vaqtda periferiyadan markazga qarab massaj qilinadi. Agar og'riq sezgi o'z holatida qolsa, ya'ni og'riq va taktil sezgilari paydo bo'lsa teri quritiladi, 33% spirt bilan ishlov beriladi. Quruq paypoq kiygiziladi. Yana qizitishni boshqa usullar bilan davom ettiriladi. Agar yuz va quloqni sovuq urgan bo'lsa, quruq qo'l bilan ish-

qalanadi, toki ochiq qizil rangga kirguncha. Keyin spirt va vazelin moyi surtiladi. Artish uchun qorni qo'llash mumkin emas, chunki bunda terini zararlash va jarohatni chuqurlashtirish mumkin. Bundan tashqari issiq choy, issiq ovqat beriladi. Davolash asosan tomir spazmini bartaraf etishga, mikrotromblar hosil bo'lishini oldini olishga va trofik buzilishlarni bartaraf etishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Vena ichiga:

- 1-2 ml 0,005% fentanil eritmasi;
- 1% -2 ml promedol eritmasi;
- 1-1,5 ml 0,25% droperidol;
- 2 ml 2% no-shpa;
- Vena ichiga tomchilab reosorbilakt 200 ml quyiladi;
- Geparin - 5000-10000 ED tomir ichiga 0,9 %-10-20 ml Nacl bilan.

Gospitalizatsiya: birinchi darajali sovuq urishi bilan bemor kelganda gospitalizatsiya qilinmasdan, yordam berish mumkin. Qolgan holatlarda, ya'ni II, III, IV darajalarida bemorlarni gospitalizatsiya qilish kerak va shart hisoblanadi.

3.5. ELEKTRDAN SHIKASTLANISH

Elektr tokidan shikastlanish - bu MNT da chuqur funksional o'zgarishlar, nafas va yurak qon tomir tizimida buzilishlar hamda mahalliy o'zgarishlarga olib keluvchi shikastlanishdir. Elektr simlarining ikkala qutbini ushlaganda tokdan shikastlanish ro'y beradi. Elektr tokini ta'sir qilishi uning kuchiga, kuchlanishi va ta'sir davomiyligiga bog'liq bo'ladi. Uning turi (doimiy, o'zgaruvchan, uch fazali) unchalik ahamiyatga ega emas. Mahalliy o'zgaruvchan tok (220V) doimiy tokdan xavfliroq. U tok bilan aloqa bo'lganda organizmda omik qarshilik paydo bo'ladi. Kishi terisining qarshiligi bir necha yuzdan to million Omgacha boradi. Terining qarshiligi qancha kam bo'lsa, tok ta'siri shunchalik chuqur va xavfli bo'ladi. Elektrdan shikastlanish darajasi yana organizm holatiga: charchoq, alkogoldan mastlik, yoshga, nerv tizimi surunkali kasalliklari, endokrin (giperterioz), yurak-qon tomir tizimi holatiga bog'liq. Elektrdan shikastlanish patogenezida terining o'tkazuvchanligi katta ahamiyatga ega, ya'ni butunligi, qalinligi, namligi va ter bezlariga boyligiga bog'liq. Eng yuqori o'tkazuvchan teri sathlariga yuz, kaft, oraliq sohasi terisi, kamroq bel va oyoqning boldir-tovon bo'g'in sohasi terisi kiradi.

Elektr toki termik, kimyoviy va mexanik shikastlanishlarga sabab bo'ladi. Elektr energiyasining issiqlikka aylanishi (Joul issiqligi) kuyish-

ga olib keladi. Intensiv termik reaksiya (Volt yoyi) natijasida organizm ko'mirga aylanib qolishi mumkin. Elektr toki metall orqali odamga o'tsa, metalizatsiya holati ro'y berib, to'qima metallning mayda parchalaridan zararlanadi. Mis simidan zararlangan soha sariq-qo'ng'ir, temir simidan esa kulrang tusga kiradi. Elektr tokining ta'sirida elektroliz (bug' yoki gaz hosil bo'lishi) holati ro'yobga kelib, suyakda fosfor tuzlari eriydi, bu marvaridga o'xshash eritemaga sabab bo'ladi. Yuqori kuchlanishdagi tok teridan tashqari mushak va suyaklarni ham zararlaydi. Mushak ko'chadi, tunel paydo bo'lib, qon quyiladi. Bu o'zgarishlar tokning kirish, shuningdek chiqish joyidan ham ro'y beradi. Elektr tokidan shikastlanishda terminal holatlarida asosan yurak qorinchalari Fibrillyatsiyasi, uzunchoq miya faoliyati buzilishi va nafas mushaklari tetanik spazmiga sabab bo'ladi. Uzunchoq miyada hayot uchun muhim sohalarining paralichi, tok urishidan so'ng o'sha zahoti emas, balki shikastlanishdan so'ng 2-3 soat davomida sodir bo'ladi. Ba'zan MNT ning chuqur birlamchi zararlanishi nafas va qon aylanishini boshqaruvchi markazlarning tormozlanishi elektrik letargiya deb ataladigan holatgacha olib kelib, EKG va o'pkada gaz almashinuvini tekshirib turgan holda uzoq davolashni talab etadigan holatga sabab bo'ladi. Ko'pincha elektrdan shikastlanishning o'tkir davrida qon tomirlar tarqoq spazmi sodir bo'lib, bu terinig sovishi, sianoziga sabab bo'ladi. Kam holatlarda qon aylanishi buzilishi mahalliy bo'lib, arterial tomir devori yorilishi, trombozi va natijada qo'l-oyoqda shish yoki ishemiyaga olib keladi. Nafas va yurak faoliyatiga kuchli ta'sir qilmagan holda uzoq davom etuvchi elektr toki ta'sirida o'pka tomirlari yorilishi, buyrak va jigarda o'choqli nekroz, oshqozon-ichak tizimidagi a'zolarida perforatsiyalar, oshqozon osti bezida shish va nekrozlarga sabab bo'ladi.

Klinikasi: o'pkada gaz almashinuvining birlamchi buzilishi, ya'ni apnoe bevosita tok ta'sir qilib turgan vaqtda nafas mushaklari tetanik spazmi va ovoz boylamlari spazmi natijasida sodir bo'ladi. Shuning uchun jabrlanuvchi atrofdagilarni chaqirishi yoki ularning e'tiborini tortishi mumkin bo'lmaydi. Ba'zan apnoe uzunchoq miyadagi nafas markaziga elektr toki ta'sir qilganligi sababli shikastlanishdan so'ng ham uzoq davom etib, kasalni uzoq vaqt O'SV da ushlab turishga to'g'ri keladi.

Elektrik letargiya holatida nafas buzilishini diagnostikasi ancha murakkab. Tok halqasi ko'krak qafasi orqali o'tganda yurak faoliyatining buzilishini har xil ko'rinishlari, ya'ni ektopik ekstrasistoliyalardan to'qincha Fibrillyatsiyasigacha olib kelishi mumkin. Bu holatda nafas to'xtashi ikkilamchi bo'lib, hushni yo'qolishi bilan birga qon aylanishi to'xtashi ta'sirida sodir bo'ladi. Elektr tokidan shikastlangan sohada sarg'ish-qo'ng'ir yoki kulrang kuyish jarohatlari hosil bo'ladi. Ular odatda katta

bo'lmisdan 2-3 mm, o'rtasi chuqurcha va atrofi do'mboqcha (tok nishonalari) ko'rinishida bo'ladi. Termik kuyishdan farqli ravishda elektrdan kuyganda giperemiya va og'riq bo'lmaydi. Bu belgilar tokning chiqish joyida ham mavjud bo'lishi mumkin. Jarohat chuqurligini aniqlash qiyin, ba'zida mushak, nerv, qon-tomir, suyaklar zararlanishi, tok o'tgan sohadada tunei yoki bo'shliqlar paydo bo'lishi mumkin. Yuqori voltli tok ta'sir qilsa, kapillyarlar falajga uchraydi, chaqmoq belgilari ro'yobga keladi. Kapillyarlar rasmi daraxtsimon bo'lib bosganda, uqalaganda yo'qoladi. Chaqmoq belgilari bir necha kundan so'ng yo'qoladi. Umumiy belgilar har xil bo'ladi. U tokning ta'sir qilish davriga bog'liq. Yengil hollarda qo'rquv, hushdan ketish, darmonsizlik kuzatiladi. Kasallarda charchash, kam quvvatlik, ko'rishning buzilishi hollari kuzatiladi. Qonda leykotsitoz, EChT oshadi, siydikda oqsil, eritrotsitlar paydo bo'ladi.

Davolash: Birinchi yordam shikastlanish ro'y bergan joyda shok va klinik o'lim holatlarida nafas va yurak faoliyati tiklanguncha reanimatsiya davom ettiriladi. Tokdan shikastlanganda yordam beruvchi odam birinchi navbatda shaxsiy xafvsizlik qoidalarini bajarishi lozim. Agar qon aylanishi buzilmagan holda nafas to'xtagan bo'lsa sun'iy nafas beriladi, traxeya intubatsiya qilinib, O'SV si davom ettiriladi, agar zarurat bo'lsa, og'iz va nafas yo'llari sanatsiyasi o'tkaziladi. Qon aylanishi to'xtashi bilan bo'lgan bemorlarda reanimatsiya choralari to'liq ABC (SAV) bo'yicha olib boriladi. Yurakni uqalashni boshlashdan oldin to'shning pastki 1/3 qismiga musht bilan bir-ikki zarb beriladi. Yurak faoliyatini tashqi uqalash va medikamentlar bilan tiklangandan so'ng bemor statsionarga transportirovka qilinadi. Fibrillyatsiyada- defibrillyatsiya, yurak faoliyatini yaxshilovchi preparatlar qo'llaniladi. Doimiy EKG, gemodinamik va gomeostaz ko'rsatkichlari kuzatib boriladi. Polyarizatsiyalovchi aralashma, koronolitiklar, antiaritmik vositalar (izoptin, lidokain), miyada va boshqa hayotiy muhim a'zolarida qon aylanishini va metabolizmni yaxshilovchi vositalardan iborat bo'lgan intensiv davolash tadbirlari olib boriladi. Bemorlarni gospitalizatsiya qilish kerak va shart hisoblanadi.

Vaziyatli masala

Tez tibbiy yordam guruhi kelganda, bemor hushsiz holatda, elektr simini qo'lga ushlagan holda yerda yotgandi.

1-savol. Bemor holatini qanday baholaysiz?

Bemorda qanday yurak ritm buzilishi bor?

Bemorda qorinchalar Fibrillyatsiyasi va qon aylanishini to'xtashi aniqlangan.

2-savol Bemorda qanday davo taktikasini olib borish zarur?

Dastlab elektr manbasini uzish! Bemorni elektr tarmoq bilan aloqada bo'lgan sohasini quruq qo'l bilan ajratish, reanimatsion yordam: yurak-o'pka, bosh miya reanimatsiyasi va defibrillyatsiya o'tkazish kerak. Bemorni keyinchalik reanimatsiya bo'limiga transportirovka qilish.

Interfaol usullardan “stol o'rtasida ruchka”dan foydalaning.

Mavzuni o'zlashtirish darajasini tekshirish uchun nazorat savollari:

- kuyish foizi va darajasini aniqlash;
- quyosh urishida shoshilinch yordam;
- elektrdan shikastlanishda yurak-o'pka reanimatsiyasi;
- elektrdan shikastlanishda defibrillyatsiya;
- gipertermiksindromda shoshilinch yordam;
- issiq urishida shoshilinch yordam;
- shoshilinch yordamda innovatsion texnologiyalar.

Mavzuning maqsadi. Talablarga kritik hollatlar etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, diagnostikasi, to‘satdan yurak o‘limida shoshilinch yordam, reanimatsiya va intensiv terapiyaning umumiy tamoyillari bo‘yicha bilimlarni o‘rgatish.

Mavzuning vazifalari.

- Terminal holatlar asosiy turlarini (preagoniya, agoniya, klinik o‘lim) va biologik o‘lim mezonlarini ko‘rib chiqish;
- Klinik va biologik o‘limni differensial diagnostikasi ko‘rib chiqishi.
- To‘satdan yurak o‘limida o‘pka-yurak va bosh miya reanimatsiyasi umumiy chora-tadbirlarini ko‘rib chiqish;
- Yurak-o‘pka va bosh miya reanimatsiyasi maxsus chora-tadbirlarini ko‘rib chiqish.
- Yurakni to‘xtashi turlarida o‘tkaziladigan chora-tadbirlar algoritmini ko‘rib chiqish;
- Reanimatsion chora-tadbirlar samaradorligini ko‘rib chiqish;
- Bosh miya faoliyatini himoya chora-tadbirlarini ko‘rib chiqish.
- Postreanimatsion kasallik patogenezini ko‘rib chiqish.

Kutiladigan natijalar:

Mavzuni o‘zlashtirgan talaba:

- To‘satdan yurak o‘limi holatini diagnostika qilib bilishi
- Klinik o‘lim holatini diagnostika qilib bilishi.
- Nafas yo‘llari o‘tkazuvchanligini ta‘minlay olishi, Ambu qopi yordamida va niqobli ventilyatsiya o‘tkazishni bilish;
- Yurakni yopiq-vositali uqalashni amalga oshirib bilishi.
- Traxeyani intubatsiya qilib bilishi va O‘SV o‘tkazishi.
- Reanimatsiya samaradorligini baholab bilishi.
- Yurakni medikamentoz stimulyatsiya qilishi.
- Dori moddalarni markaziy venaga yoki traxeyaga yuborishni bilishi.
- Fibrillyatsiya holatida defibrillsiyani qo‘llay bilishi kerak.

4.1. TO‘SATDAN YURAK O‘LIMI

“To‘satdan o‘lim” atamasi adabiyotlarda 250 yildan ortiq yil davomida ishlatiladi. To‘satdan o‘lim yurak faoliyati yetishmovchiligi natijasida - to‘satdan yurak o‘limi yoki markaziy asab tizimi yetishmovchiligi natijasida – to‘satdan miya o‘limi hisoblanadi. To‘satdan yurak o‘limi barcha yurakdan o‘lim holatlarining 90% va undan ham ortig‘ini tashkil qiladi. To‘satdan yurak o‘limi – bu kutilmagan, oldindan ko‘ra bilmagan

kardial etiologiyali o'lim bo'lib, qisqa muddat davomida, birinchi belgilar boshlanganidan 1-6 soatdan ko'p bo'lmagan vaqtda yuzaga keladigan holatdir.

Epidemiologiyasi. Maastrixsk populyatsion tekshiruvda, statsionardan tashqari sharoitda yurak to'xtashi kuzatilgan 20-75 yoshdagi barcha kishilarda monitoring o'tkazilganda, 21% o'lgan erkaklarda va 14,5% o'lgan ayollarda o'lim to'satdan va kutilmaganda yuzaga kelgan, 18% statsionardan tashqari o'lim uyda yuzaga kelgan va 15% atrofidagi o'lim jamoat joylarida kuzatilgan. Umuman olganda, 40% to'satdan yurak o'limi qayd qilinmaydi. To'satdan yurak o'lim chastotasi umumiy yillik o'limning har 1000 aholi soniga 1 ta to'g'ri keladi.

Yurak ishemik kasalligidan 50% bemorlar to'satdan o'ladi. Infarkt o'tkazgan bemorlarda to'satdan yurak o'limi xavfi yil davomida 5% va ikki yil davomida 9% tashkil qiladi, noaritmik kardial o'lim 4 va 7% tashkil qiladi, yurak ishemik kasalligining 25% holatda to'satdan yurak o'limi haqida darak beradi, 40-50% yurak yetishmovchiligi mavjud bo'lgan bemorlarda o'lim sababi to'satdan kardial o'limdir. Muammoning dolzarbligini va rivojlanish mexanizmining xosligini hisobga olgan holda to'satdan yurak o'limi yurak ishemik kasalligining mustaqil klinik shaklga ajratilgan. Ko'pincha to'satdan yurak o'limi saharlikda va barvaqt ertalabki soatlarda yoki kunning birinchi yarmida yuzaga keladi. Bunday holatlarning deyarli yarmi shu vaqt davomida kuzatilgan.

To'satdan yurak o'limining ko'p uchraydigan etiologik sabablari (J.Ruskin, 1998):

- Yurak ishemik kasalligi (YuIK)
- Dilyatatsion kardiomiopatiya
- Gipertrofik kardiomiopatiya
- O'tkir miokardit
- O'ng qorincha aritmogen displaziyasi
- Aortal stenoz
- Mitral klapan prolapsi
- "Sportchilar yuragi"
- Koronar tomirlar rivojlanish nuqsoni
- WPW sindromi
- Cho'zilgan QT interval sindromi
- Brugada sindromi
- Idiopatik QT
- Dorili proaritmia
- Yaqqol namoyon bo'lgan elektrolit muvozanatining buzilishi
- Kokaindan yoki narkotiklardan zaharlanish

- Sarkoidoz
- Amiloidoz
- Yurak o'smalari
- Chap qorincha divertikuli

Patomorfologik o'zgarishlar. YuIK bilan to'satdan o'lgan bemorlarning 98% koronar arteriyalarning asosiy o'zanida stenozli jarohatlar aniqlanadi. O'tkir koronar jarohatlanishlarni (aterosklerotik pilakchalarning uzilishi yoki tromboz) aniqlash ehtimolligi 10-50%, prodromal simptomlar davomiyligi bo'yicha oshishi mumkin.

To'satdan yurak o'limidan o'lgan bemorlar orasida infarktdan keyingi chandiqli o'zgarishlar 40% holatlarda kuzatiladi. Ko'pincha yurak vazni oshgan bo'ladi.

To'satdan yurak o'limining kam uchraydigan sabablari koronar tomirlar nuqsoni, arteriitlar, yurak arteriyasi emboliyasi va b. Gipertrofik kardiomiopatiya 30 yoshgacha bo'lgan sportchilar orasida uchraydigan to'satdan o'lim sabablaridan biri. Turli mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, yosh sportlar orasida bu sababning 50% to'satdan o'lim holatiga to'g'ri keladi. Bu hol jismoniy zo'riqishda dezadaptatsiya rivojlanishi sportchilarda yurak tug'ma nuqsonining roli haqida dalolat beradi. Yosh sportchilarda ko'pincha keskin sinusli bradikardiya rivojlanadi (1 daqiqada 40 tadan kam). Keskin bradikardiya doim ham yuqori tayyorgarlik ko'rsatkichi bo'lmaydi. 30% bradikardiyasi mavjud sportchilarda jismoniy zo'riqishga yomon moslashuvchanlik, ish qobiliyatining pasayishi, uyquning buzilishi, ishtahaning yomonlashuvi kuzatiladi. Odatda bunday yurak ritmining buzilishi haddan tashqari ko'p mashg'ulot bajar-ganlik yoki infeksiyon-toksik zararlanishlar bilan bog'liq bo'ladi.

30 yoshdan oshgan sportchilardagi to'satdan o'lim. Bu holatni rivojlanish mexanizmi asosida quyidagilar ahamiyatga ega:

- Qorinchalarning hilpillashi va Fibrillyatsiyasi – 95% holatlarda
- Asistoliya
- Elektromexanik dissotsiatsiya

To'satdan yurak o'limi mexanizmi. Qorinchalar Fibrillyatsiyasi taxminan 75-95% holatlarda kuzatiladi. Ko'pincha Fibrillyatsiyadan oldin qorinchalar titrashi yoki hilpillashiga o'tib ketuvchi qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi hamroh bo'lib keladi.

Asistoliya. To'satdan yurak o'limining 5-10% holatlarida qorinchalarning birlamchi asistoliyasi uchraydi va shu zahotiyuq qon aylanishning to'xtashiga olib keladi. Asistoliya atrioventrikulyar blokada yoki sinus tugunining kuchsizligi natijasida bo'lishi mumkin. Ba'zan asistoliya bittalik yoki guruhli ekstrasistoliyadan so'ng, supraventrikul-

yar yoki qorinchalar taxikardiyasi, bo‘lmachalar hilpillashi yoki titashi zaminida yuzaga kelishi mumkin.

Elektromexanik dissotsiatsiya. Elektrik noturg‘unlik mexanizmi, qo‘zg‘alishning ektopik o‘choqlari, elektromexanik dissotsiatsiya, asistoliya. To‘satdan yurak o‘limi mexanizmlari orasida aterosklerotik pilakchanning tez uzilishi va koronar arteriyalarining okklyuziyalangan trombozining rivojlanishi bilan bog‘liq bo‘lgan fatal ishemik yurak ritmi buzilishining yuzaga kelish ehtimolligi mavjud.

To‘satdan kardial o‘limning rivojlanishi uchun “uchburchak” sifatida ma‘lum bo‘lgan uchta tarkib bo‘lishi kerak P.Kumel:

- Zaif (noturg‘un) miokardning mavjudligi
- Triggerlarning ta‘siri (taxikardiya, ekstrasistoliya)
- Modulyatorlarning ta‘siri (vegetativ nerv tizimining disfunktsiyasi)

Darakchilar. Ko‘plab populyasion tekshiruvlar to‘satdan yurak o‘limining xavfli omillar guruhini aniqladi, ular YuIK bilan umumiy bo‘lib hisoblanadi:

- Qari yosh
- Erkak jinsli
- oilaviy tarixda YuIK
- xolesterin miqdorining balandligi (past zichlikdagi lipoproteidlar)
- gipertenziya
- chekish
- qandli diabet

Hozirgi kunda YuIK bor bemorlarda to‘satdan yurak o‘limining mustaqil prediktorlari bo‘lib hisoblangan xavfli omillar ajratilgan bo‘lib, bular:

- Tinchlikda yurak qisqarishlar sonining oshishi;
- Yurak ritmi o‘zgaruvchanligining pasayishi (parasimpatik bo‘lim faolligining pasayishi vegetativ nazorat muvozanatining buzilishi hamda qorinchalar Fibrillyatsiyasi bo‘ sag‘asining pasayishidan guvohlik beradi);
- Tinchlikda yurak qisqarishlar sonining oshishi;
- QT intervali dispersiyasining oshishi va cho‘zilishi (miokardning elektrik nogomogenligi, repolyarizatsiyaning ko‘payishi va qorinchalar Fibrillyatsiyasiga moyillikdan darak beradi);
- Spirtli ichimliklardan suiste‘mol qilish hisoblanadi.

To‘satdan yurak o‘limining klinik ko‘rinishlari:

- Es-bushning yo‘qolishi;
- Yirik arteriyalarda pulsning yo‘qolishi (koronar, son arteriyalarida);
- Yurak tonlarining yo‘qolishi;
- Nafasning to‘xtashi yoki agonal tipdagi nafasning paydo bo‘lishi;

• Qorachiqslarning kengayishi, qorachiqslarning yorug'likka javob reaksiyasining yo'qolishi;

• Teri rangining o'zgarishi (kulrang ko'kintir tusda).

Kechiktirib bo'lmaydigan chora-tadbirlar:

Bemorni faqatgina tezkor tashxislash va shoshilinch tibbiy yordam qutqarishi mumkin. Har qanday holatdagi to'satdan es-hush yo'qolishida quyidagi kechiktirib bo'lmaydigan chora-tadbirlarni amalga oshirish kerak:

- Bemor osti qattiq bo'lgan joyga, yostiqsiz orqasi bilan yotqiziladi
- Uyqu arteriyasida puls bor yoki yo'qligi tekshiriladi
- Yurak to'xtagani aniqlansa, tezkorlik bilan yurakni uqalash va sun'iy nafas berish boshlanadi.

Reanimatsion muolajalarni to'shning o'rta qismidan musht bilan bir martalik zarba bilan boshlaydilar. Keyin darhol kompressiya chastotasi 80-100 tadan kam bo'lmagan yurakni bilvosita uqalashga o'tiladi va o'pkani sun'iy ventilyatsiyasi (og'izdan-og'izga) 5:1 nisbatda. Agar EKGda yirik to'liqinli Fibrillyatsiya (amplitudalar kompleksi 10mm.dan baland) yoki qorinchalar hilpillashi aniqlansa, quvvati 6-7 kVt bo'lgan elektroimpuls terapiya (EIT) o'tkaziladi. Kichik to'liqinli Fibrillyatsiyada o'mrov osti venasiga 0,1%-1ml adrenalın gidroxlorid (2-5 daqiqadan so'ng takroran yuborish mumkin umumiy 5-6 ml miqdorda), 0,1% -1 ml atropin sulfat, 30-60 mg prednizalon yuboriladi, keyin yana EIT o'tkaziladi. Agar o'lim mexanizmi aniqlanmasa, maksimal darajada tez EIT ni EKG bilan birga amalga oshirish kerak.

Reanimatsion chora-tadbirlarning samaradorligining ko'rsatkichi qorachiqslarning torayishi va ularning yorug'likka bo'lgan javob reaksiyasining paydo bo'lishi bo'lib hisoblanadi. Agar qon aylanishni va nafas faoliyatini tiklashga qaratilgan muolajalar o'z vaqtida qilinmasa, klinik o'lim ketidan biologik o'lim rivojlanadi, bunda barcha a'zo va to'qimalar hayotiy faoliyatga ega emas va ularda qaytmas jarayonlar rivojlanadi, ya'ni organizmning tiriklik tizimining oxirgi bosqichi bo'lib hisoblanadi. Uning obyektiv belgilari gipostatik dog'lar, mushuk qorachig'i tana haroratining pasayishi va mushaklarning qotishidir. Biologik o'lim belgilar kuzatilganda, reanimatsion chora-tadbirlar o'tkazilmaydi. Shuningdek, murda holatining erta belgilari: murda dog'lari, tana haroratining keskin pasayishi, mushaklarning murdali qotishi va kechgi belgilarida ham reanimatsion chora-tadbirlar o'tkazilmaydi.

4.2. TERMINAL HOLATLAR

Organizm funksiyalarining soʻnib borishi maʼlum bir qonuniyatlar asosida kechadigan bir qator ketma-ket jarayonlar orqali amalga oshadi. Aynan vaqt bilan bogʻliq ana shu qonuniy ketma-ketlik, organizm funksiyalarini qayta tiklash imkoniyatini keltirib chiqaradi. Terminal holat deb nomlangan organizmning bu oʻziga xos holati u yoki bu ogʻir, uzoq davom etuvchi yoki oʻtkir yuzaga kelgan ogʻir kasalliklarning oxirgi qonuniy bosqichi hisoblanadi. Terminal holatlar organizm kompensator va himoya reaksiyalari imkoniyati tugallangandan keyin, hayotning oxirgi davri ekanligidan darak beradi. V.A.Negovskiy taʼbiri bilan aytganda terminal holatlarga preagoniya, agoniya va klinik oʻlim holati kiradi.

Preagonal holat markaziy nerv tizimi faoliyatining buzilishi bemor karaxt yoki komada, qon aylanishining buzilishi (AB 70-60mm. sim. ust.) yoki AB aniqlanmaydi, kuchsiz, tezlashgan tomir urishi, periferik qon aylanishini yaqqol buzilishi belgilari sianoz yoki teri qoplamlarining oqarishi kuzatiladi.

Nafas olishning buzilishi gipoksiya rivojlanishiga va toʻqima atsidoziga olib keladi. Preagonal holatni davom etish vaqti aniq emas, davolashga bogʻliq boʻlmagan holda qisqa (elektrotravmada) yoki uzoq (qon ketishlarda) boʻlishi mumkin. Bu preagonal holatni keltirib chiqargan sababga bogʻliq boʻladi.

Agonal holat koʻp hollarda aniq klinik belgi terminal pauza yaʼni preagonal holatning agonal holatga oʻtishida tezlashgan nafasning birdaniga toʻxtashi, shox reflekslarining soʻnishi bilan boshlanib bir necha sekunddan 2-4 minutgacha davom etadi.

Agonal holat terminal pauzadan keyin yuzaki, qisqa nafas olish bilan boshlanib, nafas olish amplitudasi keyinchalik oʻsib boradi. Nafas olish jarayonida koʻkrak qafasi mushaklari bilan birga boʻyin va ogʻiz sohasi mushaklari ham qatnashadi. Nafas olish strukturasi buzilishi oqibatida qisqa nafas olish va chiqarishda oʻpka ventilyatsiyasi amalga oshmaydi. Kuchaygan nafas harakatlari birdaniga toʻxtaydi. MNT faoliyatining toʻxtashi natijasida hayotiy funksiyalarni boshqarish bulbar va orqa miya markazlariga oʻtadi. Bunday holatda organizm oʻzining tirikligini saqlab qolish uchun oxirgi imkoniyatlarini safarbar qiladi. Lekin organizmning oʻzi mustaqqil ravshda bu holatdan chiqib ketolmaydi, chunki energiya taʼminoti faqatgina anaerob glikoliz hisobidan taʼminlanadi. Bu nafaqat yetarli boʻlmasdan, balkim oksidlanmagan metabolitlarning toʻplanishiga ham olib keladi, natijada moddalar almashinuvi keskin buziladi. Agoniya holati koʻp davom etmaydi. Nafas va yurak qisqarishlari tezda toʻxtaydi, shundan keyin klinik oʻlim holati boshlanadi.

Klinik o‘lim hayot va biologik o‘lim o‘rtasidagi davr bo‘lib, o‘limning qaytishi mumkin bo‘lgan bosqichidir. Bu holat yurak urishi va nafas olish to‘xtagan va tiriklik alomatlari yo‘qolgan paytdan boshlab organizm kechirayotgan va bir necha daqiqa davom etuvchi qaytuvchan funksional va struktur o‘zgarishlar jarayonidir. Klinik o‘lim ro‘y berishi bilan modda almashinuvi so‘nib boradi, hujayralar destruksiyasi boshlanadi. Qon aylanish to‘xtagandan keyin bosh miyadagi O_2 zaxirasi 10 soniyada, glyukoza va ATF zaxirasi esa 5 minut davomida tugaydi va neyronlarning o‘limiga olib keladi. Shu bilan birga gipoksiya holati GEB ni o‘tkazuvchanlik xususiyatini buzadi, natijada bosh miya hujayralaridan birinchi navbatda kaliy ionlari tashqariga chiqishga, natriy, xlor va kalsiy ionlari esa ichkariga kirishni boshlaydi. Oxirida oqsillar neyronlar ichiga kirib ichkaridagi osmolyarlikni 5-6 martaga oshiradi va bu holat katta miqdordagi suvning hujayra ichiga kirishi va neyronning shishishi bilan tugaydi. Agarda miyada qon aylanishni to‘xtashi 5 minutdan ortiq davom etsa, bosh miyaning o‘limiga olib keladi. Ammo 3-5 min davom etuvchi bosh miya po‘stlog‘idagi o‘zgarishlar qaytuvchan xususiyatga ega bo‘lganligi tufayli ham organizmni to‘la-to‘kis tiriltirish imkoniyati mavjuddir. Inson organizmi uchun klinik o‘lim muddati 3-5 min. dan oshmaydi. Gipotermik sharoitda, masalan, tana harorati $10-8^{\circ}S$ bo‘lganda, klinik o‘lim muddati 2 soatgacha cho‘zilishi mumkin. Klinik o‘lim izidan vujudga keluvchi biologik o‘lim organizmdagi tiklanmas o‘zgarishlar jarayonidan iborat bo‘ladi va shu sababli organizmni bir butun holda tiriltirish imkoniyati qo‘ldan chiqarilgan bo‘ladi. Xulosa qilib shuni aytish mumkinki, **klinik o‘lim bu bosh miya po‘stlog‘i hujayralarning qon aylanishi to‘xtagandan keyingi yashash vaqti bo‘lib hisoblanadi.**

O‘lish jarayoni ketma-ket keluvchi bosqichlar - klinik, ijtimoiy va biologik o‘lim davrlariga ajratiladi:

I. Organizm faoliyatining so‘nib borishi davri. Bu davrda kimyoviy, fizik va elektrikjarayonlarning chuqur izdan chiqish oqibatida funksiyalar namoyon bo‘la olmaydi. Bu funksional faoliyatsizlik davri bo‘lib, **klinik o‘lim** holatiga o‘tadi va miyada qaytmas o‘zgarishlar vujudga kelguncha davom etadi.

II. Oraliq yoki ijtimoiy o‘lim (surunkali vegetativ holat) davri. Bu holat reanimatsiya o‘tkazilib, yurak va nafas faoliyati tiklangan bemorlarda kuzatiladi. Bu davrda bosh miya po‘stlog‘i faoliyati kuzatilmaydi, chunki bemorning es-hushi bo‘lmaydi, faqatgina vegetativ reaksiyalar saqlanib qoladi va u ijtimoiy hayotda ishtirok etmaydi, ovqat bersayeydi, uxlaydi. Hozirgi vaqtda bunday bemorlarni eshitishi, muloqotga kirishish xohishi borligi isbotlangan.

III. Biologik o'lim – bosh miya va barcha to'qimalardagi tiklanmas funksional va struktur o'zgarishlardan iborat bo'ladi.

Tibbiyot fanining rivojlanishi va uqung bugungi kundagi imkoniyatlari klinik o'lim to'g'risidagi tasavvurlarimizni chuqurlashtiradi. Yurak va o'pka faoliyatining to'xtashidan keyin yuzaga keladigan organizmning o'ziga xos holati - **klinik o'lim** bu bosh miya po'stloq hujayralarining kislorodsiz va oziq moddalarsiz ya'ni qon aylanishi to'xtagandan keyingi yashash vaqti hisoblanib, tashqi muhit haroratiga bog'liq holda o'rtacha 3-5 minut davom etadi.

Shundan kelib chiqib, reanimatsiya so'zining tibbiy mazmun mohiyatiga e'tibor beradigan bo'lsak, qayta tiriltirish bu bosh miya po'stloq hujayralarining faoliyatini ya'ni ong, es-hushni qayta tiklash degani hisoblanadi. Bu degani, agar o'tkazilgan reanimatsion chora-tadbirlardan keyin bemor hushiga kelmasa u tirilgan hisoblanmaydi. Aynan bosh miya po'stloq funksiyasini tiklash bugungi kundagi reanimatologiyaning asosiy maqsadi va vazifasi hisoblanadi. Shunday qilib reanimatsion chora-tadbirlar faqatgina klinik o'lim holatidagina, ya'ni 3-5 minut oralig'ida samarali bo'lishi mumkin. Demak klinik o'lim bu aynan bosh miya hujayralarining yashash vaqti hisoblanadi. Klinik o'lim holatining reanimatsion chora-tadbirlardan keyingi davomi **ijtimoiy o'lim** jarayoni bo'lib, bunda ko'pincha reanimatsion chora-tadbirlar kech boshlanishi hisobiga yurak va o'pka faoliyati tiklanishiga qaramasdan bosh miya faoliyati tiklanmaydi. Agarda o'tkazilgan reanimatsion chora tadbirlar (25-30 min davomida) natijasida yurak o'pka faoliyati ham tiklanmasa bosh miyada qaytmas o'zgarishlar yuzaga keladi va **biologik o'lim** qayd etiladi.

Biologik o'lim belgilari klinik o'lim bosqichi tugagandan keyin darrov yuzaga kelmay, ma'lum vaqtdan keyin paydo bo'ladi.

Biologik o'limning belgilari:

- 1) shox pardaning qurishi;
- 2) "mushuk qorachig'i" fenomeni;
- 3) tana haroratining pasayishi;
- 4) murda dog'lari;
- 5) murdaning qotishi.

Agarda 1- va 2- belgilarning paydo bo'lishi kuzatilsa, biologik o'lim sodir bo'lganiga kamida bir soat vaqt o'tganidan darak beradi.

Reanimatsion chora-tadbirlarni samaradorligi asosan uchta shartga bog'liq.

1. O'z vaqtida reanimatsiya o'tkazish ya'ni aynan klinik o'lim holatining 3-5 minutlarida. Buning uchun klinik o'lim holati diagnostikasi shu vaqtoralig'ida bo'lishi kerak.

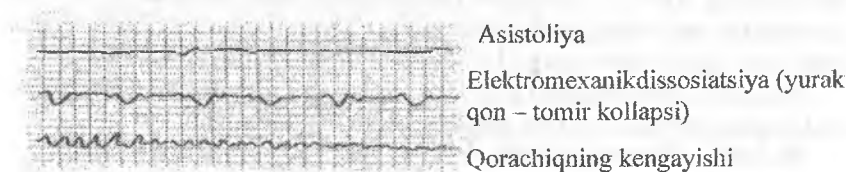
2. Kompleks reanimatsion chora-tadbirlarni o'tkazish: yurakni tashqi uqalash, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi - intubatsion trubka orqali, yurakni medikamentoz qo'zg'atish va defibrillyatsiya.

3. Reanimatsion chora tadbirlarni to'g'ri o'tkazish (voqea joyida bir kishining ishlashi juda qiyin bo'ladi, shuning uchun maxsus reanimatsion brigada chaqiriladi).

Voqea joyiga yetib kelganda klinik o'lim holatini yuzaga kelgani aniq vaqtini surishtirmasdan (buni aniq bilib bo'lmaydi), reanimatsion chora-tadbirlar boshlanishi kerak. Yurak-o'pka va bosh miya reanimatsiyasining umumiy va maxsus turlari (elektrik defibrillyatsiya, dorilarni organizmlarga kiritish) farqlanadi. Reanimatsion yordam bir kishi (reanimatolog) tomonidan ko'rsatilayotganda, Amerika va Yevropa kardiologlar assotsiatsiyasining yangi 2015 yilgi tavsiyasiga ko'ra: yurak tashqi uqalash minutiga 100ta, yurakni tashqi uqalash va sun'iy nafas berish nisbati 30:2 ni tashkil etishi, AVS o'rniga SAV tartibida o'tkazilishi kerak. Agar reanimatsion yordam ikki kishi tomonidan bajarilayotgan bo'lsa ham bu nisbat 30:2 bo'lishi kerak. Hozirgi vaqtda klinik o'lim holatining turli sabablarida reanimatsion tadbirlarning aniq algoritmlari ishlab chiqilgan.

Qon aylanishining to'xtashi 4 xil sababga ko'ra yuzaga keladi.

1. **Asistoliya** -miokardning qo'zg'aluvchanlik va qisqaruvchanlik xususiyatlari saqlanganligi zaminida bo'lmalararo qo'zg'aluvchanlik o'tkazilishining buzilishi tufayli yurak qisqarishining butunlay yo'qolishidir.



1-rasm. Yurak to'xtashining turlarining elektrokardiografik ko'rinishi.

2. **Qorinchalar fibrillyatsiyasi** va hilpillashi miokard qisqarishining diskoordinatsiyasi bo'lib, qorinchalar yoki bo'lmalar o'tkazish tizimidagi qo'zg'aluvchanlikning buzilishi oqibatidir. Bunda har bir mushak palapartish qisqarishi natijasida sistola bo'lmaydi va qon yurakdan otilib chiqmaydi.

3. **Miokard atoniyasi**-miokardning qo'zg'aluvchanlik va qisqaruvchanlik qobiliyati va tonusining butunlay yo'qolishidir. Atoniya zaminida miokardning bioelektrik faolligi saqlangan bo'ladi va bu holat **elektromexanik dissotsiatsiya** ko'rinishida qayd etiladi(1-rasm).

4. **Pulssiz qorinchalar taxikardiyasi.** Pulssiz qorinchalar taxikardi-

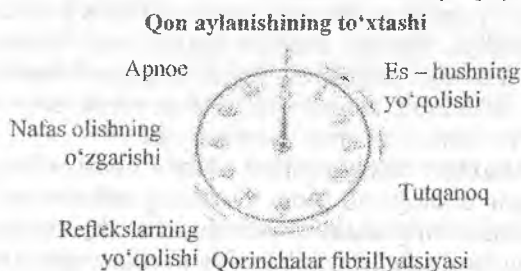
yasi va qorinchalar Fibrillyatsiyasi kattalarda qon aylanish to'xtashining asosiy sabablarini tashkil qiladi (80% holatlarda).

Qon aylanishining to'xtashi ko'pincha nafas to'xtashi bilan bog'liq holda kuzatiladi:

- Nafas yo'llari obstruksiyasi.
- Og'ir bosh miya travmalarida, bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishlarida va o'tkir zaharlanishlarida MNT depressiyasi.
- Laringo-bronxospazm
- Nafas markazi depressiyasi.
- O'pka kasalliklari.
- Aspiratsion sindrom.

Klinik o'limning belgilari:

- uyqu arteriyasida tomir urishning bo'lmasligi (3-rasm);
- bemorni hushidan ketishi yurak to'xtagandan 5 – 10 sekund ichida;
- bemor rang-ro'yining o'zgarishi, asosan sianoz paydo bo'lishi;
- qisqa muddatli tutqanoq tutishi va uning ketidan barcha reflekslarning so'nishi;
- ko'z qorachig'ining kengaya borishi va 30-60 sek ichida;
- nafas olish xususiyatlarining o'zgarishi va 30-40 sek o'tgach apnoe ro'y berishi;
- elektrokardiografiya kuzatuvida to'g'ri chiziq, Fibrillyatsiya yoki o'tkazuvchi tizim blokadasi zaminida aritmiya paydo bo'lishi.



2-rasm. Qon aylanishi to'xtaganda klinik o'lim belgilarining ketma-ketligi.

Qon aylanishi faoliyatining to'xtashi intrakardial va ekstrakardial sabablarga ko'ra ro'y beradi. Intrakardial sabablarga koronarogen, aritmogen va yurakni shikastlantiruvchi omillar kiradi. Qon aylanishi to'xtashining ekstrakardial sabablariga gipoksiya, giperkapniya, gipovolemiya, ionlar muvozanatining buzilishi, elektr oqimidan shikastlanish, vagus reflekslari, farmakologik ta'sir, ruhiy-emotsional holat, gipotermiya, qattiq jarohatlanishlar kiradi. Bemor ahvolining keskin yomonlashuvi, quyidagi alomatlarining paydo bo'lishi qon aylanishining to'xtaganligidan dalolat beradi (2-rasm).

Klinik o'lim diagnostikasi mezoni uyqu arteriyasida tomir urushining bo'lmashligi hisoblanadi. ABni o'lchash, yurak tonlarini eshitish tavsiya etilmaydi. Klinik o'lim diagnostikasi uchun 5-7 sekund vaqt ajratiladi.



3-rasm. Uyqu arteriyasida tomir urushini aniqlash.

4.3. QON AYLANISHINING TO'SATDAN TO'XTASHI

Klinik o'lim uzoq cho'zilgan terminal holatdagi o'limdan farqli to'satdan yuzaga kelishi mumkin. To'satdan qon aylanishining to'xtashi sabablarini ikki katta guruhga bo'lish mumkin: kardial va ekstrakardial.

Kardial sabablar: yurakning ishemik kasalligi (YuIK), o'tkir miokard infarkti; stenokardiya, koronar tomirlar spazmi, turli xarakterli va genezli aritmiyalar; elektrolit disbalansi, yurak klapanlari zararlanishi, infeksiyon endokardit; miokardit, kardiomiopatiyalar; yurak tamponadasi; aorta anevrizmasi, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi.

Ekstrakardial sabablar: nafas yo'llari obstruksiyasi, o'tkir nafas yetishmovchili, istalgan etiologiyali shok, yurakning reflektor to'xtashi, emboliyalar, dori vositalarining dozasi oshirib yuborish, elektr tokidan zararlanish, yurakning jarohatlanishi, isib ketish, ekzogen zaharlanish.

Qon aylanishining to'satdan to'xtashi mexanizmi. Yurakning qon haydash funksiyasi 0ga teng bo'lib qoladi yoki organizmni qon bilan ta'minlab bera olmay qoladi. Qon aylanishining to'satdan to'xtashi klinikasi quyidagicha rivojlanishi mumkin:

- 1) qorinchalar Fibrillyatsiyasi yoki qorinchalarning pulssiz, paroksizmal taxikardiyasi;
- 2) asistoliyalar;
- 3) EMD (elektromexanik dissosiyasi).

Elektrokardiografiyaning ambulator ko'rsatkichlariga qaraganda 80% holatda to'satdan o'lim vaqtida qorinchalar Fibrillyatsiyasi va aritmiya-

si kuzatiladi. Qorinchalar Fibrillyatsiyasida EKGda qorincha kompleksi o'rniga turli amplituda va formadagi, chastotasi 1 daqiqada 250-400 ga teng to'liqlar qayd qilinadi. Amplitudalar to'liqin uzunligiga qarab yirik va mayda amplitudali Fibrillyatsiyalar farqlanadi. Qon aylanishining to'satdan to'xtashi bradikardiya, yurak asistoliyasi bilan ham izohlanadi. Yurak asistoliyasida EKG da to'g'ri chiziq, kam hollarda qorinchalar kompleksi va R tishcha kuzatiladi.

Dori preparatlarini kiritish yo'llari: Endotraxeal yo'l. 2010 yil ko'rsatmalariga binoan dori vositalarini endotraxeal yo'l bilan kiritish tavsiya etilmaydi. Tekshirishlar shuni ko'rsatadiki, adrenalinni endotraxeal yo'l bilan kiritishdan ko'ra, parenteral kiritishda natija 3-10 marta oshadi. Shuni ta'kidlash kerakki endotraxeal yo'l bilan kiritilgan dori vositalari β -adrenergik ta'sir ko'rsatib gipotenziya, koronar tomirlarda bosim pasayishiga olib keladi. Bundan tashqari endotraxeal yo'l bilan kiritilgan katta miqdordagi suyuqlik gaz almashinuvining yomonlashuviga olib keladi. Shu sababli endotraxeal yo'ldan voz kechib dori moddalarini organizmga kiritishning boshqa 2 yo'li taklif etiladi:

a) vena ichiga: markaziy yoki periferik venalarga. Eng qulay yo'l markaziy venalarga-o'mrov osti va bo'yinturuq venalariga yuborish bo'lib, bu usul bilan yuborilgan moddani markaziy sirkulyatsiyaga yetkazish oson hisoblanadi;

b) suyak ichiga: dori moddalarini yelka yoki katta boldir suyagi-ga yuborish plazma konsentrasiyasini me'yorlashtirishni adekvatligini ta'minlaydi. Ko'proq pediatriya amaliyotida periferik venalarni topishning iloji bo'lmaganda bu usul qo'llaniladi. Mandrenli qalin igna bilan katta boldirning suyak bo'shlig'iga g'adir-budur sohasidan punksiya qilinadi.

Reanimasiyani farmakologik ta'minlash:

1. Adrenalin:

a) asistoliya/pulssiz elektrik faollik holatida har 3-5daqiqada 1 mg dan 10-20ml natriy xlor bilan vena ichiga yuboriladi;

b) qorinchalar Fibrillyatsiyasida 3-bor defibrillyatsiya qilingach natija bo'lmasa, adrenalin 1 mg dozada 10ml natriy xlor bilan har 3-5 daqiqada vena ichiga yuboriladi. Adrenalning alternativ sifatida bir vaqtning o'zida 40 TB dozada vena ichiga vazopressin ham yuborish mumkin.

2. **Atropin.** Og'ir hollarda bradikardiyaning bartaraf etish uchun atropin ineksiyasidan foydalaniladi. Atropin kiritilgach 1-2 daqiqada natija bermasa adrenalin yuborishga ko'rsatma hisoblanadi. 0,5-1 mg atropin vena ichiga, og'ir bradikardiya 3-5 daqiqadan so'ng 0,04mg/kg dozada yuboriladi. Atropinni elektromexanik dissosiyasiyada, asistoliyada, qo'llash man etiladi.

3. **Amiodaron**-antiaritmik preparat bo'lib qorinchalar Fibrillyatsiyasida 3-elektroimpuls terapiya samarasi bo'lganda 300 mg dozada yuboriladi. Og'ir holatlarda har bir defibrillyator razryadidan so'ng takroran 150 mg yuboriladi. Qon aylanishi tiklangandan so'ng yana 900 mg dozada v/i ga 24 soat ichida postreanimasion davrda refibrillyasiya profilaktikasi uchun yuboriladi.

4. **Lidokain** amiodaron bo'lganda 100mg dozada v/i ga yuboriladi. Bolyus terapiya maqsadida 50 mg (har 1 soatda 3 mg/kg dan oshmasligi kerak) v/i ga yuboriladi.

5. **Natriy bikarbonat**-o'pka-yurak yetishmovchiligi yoki qon aylani-shi tiklangandan so'ng asossiz qo'llash tavsiya etilmaydi.

Natriy bikarbonatning qo'llanilishi uchun ko'rsatmalar:

- 15 minutdan ko'p cho'zilgan reanimatsiyada;
- tritsiklik antidepressantlardan zaharlanganda;
- gipokaliemiya .

6. **Kalsiy xlorid** -10%-10ml dozada v/i ga (6,8 mmol Ca_2^+) giperkaliemiya, gipokalsiemiya, kalsiy kanali blokatorlaridan zaharlanganda qo'llaniladi, reanimatsiya vaqtida qo'llanilmaydi.

7. **Magniy sulfat** qon aylanish to'xtashi gipomagniemiya zaminida kechganda qo'llaniladi. Hozirgi kunda gipokaliemiya, diuretiklar bilan davolash, digoksin qabul qilganda ham qo'llaniladi. Antiaritmik ta'sir ko'rsatadi, qorinchalar Fibrillyatsiyasida effektiv. Boshlang'ich doza 2gr 5%-40-50ml glyukoza eritmasida eritilib 1-2 daqiqada bolyusli yuboriladi. Natija bo'lganda 10-15 minutdan keyin takroran yuboriladi.

8. **Infuzion terapiya** maqsadida tuzli eritmalar (giperqlikemiya) tezkor tomchilar ko'rinishida qo'llaniladi. Qon aylanishi to'xtaganda o'tkaziladigan reanimatsiya vaqtida infuzion terapiya katta ahamiyatga ega. Kristalloidlar, kolloidlar, qon va qon preparatlari qo'llaniladi.

9. **Oksigenoterapiya**. Gipoksiyani bartaraf etish uchun zudlik bilan yuqori konsentrasiyada (100%) kislorod berish lozim. Yuqori konsentrasiyali kislorodni niqob yoki intubasion trubka orqali o'pkaga kiritish gipoksiyani kamaytiradi.

Elektroimpuls terapiya (EIT). Defibrillyatsiya-qorinchalar Fibrillyatsiyasini bartaraf etish. Bunda yurakka katta kuchlanishli elektr razryadi bilan ta'sir qilinadi. Qorinchalar Fibrillyatsiyasida har bir yurak miofibrillasi asinxron-ya'ni uyushmagan holda qisqara boshlaydi (bu jarayon asosida Re-entriy fenomeni yotadi). Elektr razryadi esa miofibrillalarni bir vaqtda depolyarizatsiyasini ta'minlab, bir vaqtda qisqartiradi. Bunda birinchi bo'lib sinus tuguni faoliyati tiklanadi. Bugungi kunda defibrillyatsiya maqsadida doimiy tokdan foydalaniladi.

Qon aylanishini to'satdan to'xtashining asosiy sabablari.

- Aritmiyalar
- Qorinchalar Fibrillyatsiyasi (80% holatlarda)
- Qorinchalar taxikardiyasi
- Sinus tuguni kuchsizligi sindromi
- Yaqqol bradikardiya
- To'liq AV blokada
- O'tkir yurak yetishmovchiligi
- Miokard infarkti
- Kardiomiopatiyalar
- O'pka arteriyasi tromboemboliyasi
- O'tkir qon yo'qotishlar
- Mexanik jarohatlar
- Chap qorincha devorining yirtilishi
- Subaraxnoidal qon quyilishi
- Elektrdan jarohatlanish

Boshqa sabablar

- O'tkir zaharlanishlar
- Suv –elektrolit muvozanatining buzilishi
- Yurakning reflektor to'xtashi
- Yurakni diagnostik tekshirish asoratlari.

4.4. O'PKA-YURAK VA BOSH MIYA REANIMATSIYASINING BOSQICH VA TADBIRLARI

Hozirgi zamon reanimatsiya fanining asoschisi va atoqli namoyondalaridan biri Amerikadagi Pittsburg universitetining professori Piter Safar tomonidan yurak-o'pka va bosh miya reanimatsiyasining dasturi ishlab chiqilgan bo'lib, u uch bosqich va to'qqiz qismdan iborat. Bu dastur barcha tibbiyot xodimlari va aholi uchun mo'ljallangan bo'lib, butun dunyoda hozirgi vaqtda undan foydalaniladi.

I bosqich. Organizm hayotini ta'minlashning umumiy chora-tadbirlari

A - Airway oren – (nafas yo'llarini o'tkazuvchanligini tiklash).

V- Vreathe for Victim – (**sun'iy nafas berish, O'SV**) – og'izdan-og'izga, og'izdan burunga yoki Ambu, KAMA qopchalari yordamida sun'iy nafas berish, uyqu arteriyasi urishini aniqlash. Agar pulsatsiya bor bo'lsa, to mustaqil nafas tiklanguncha sun'iy nafas oldirishni davom ettirish.

S - Sirculation blood – (**qon aylanishining tiklash**) – agar arteriyalarda pulsatsiya aniqlanmasa yurakni bevosita massaj, imkoniyat boricha traxeyani intubatsiya qilish. Reanimatsiyani puls paydo bo'lguncha

davom ettiriladi.

Hozirgi vaqtda “ABC” uchlikdagi tartib o‘zgartirilgan bo‘lib “CAB” tartibi bo‘yicha reanimatsiya, ya‘ni birinchi navbatda qon aylanishini tiklash tavsiya etiladi.

II bosqich. Reanimatsiyaning ixtisoslashgan usullari:

D - Drugs – (dorilar). Kerakli dori-darmonlarni qilish va vena ichiga eritmalar quyish uchun sistema ulash.

E - Electrocardiography (EKG) - yurak to‘xtashi turini (qorinchalar Fibrillyatsiyasi, asistoliya, idioventrikulyar marom) aniqlash uchun kardiomonitor ulash yoki EKG olish.

F – Defibrillation – (defibrillyatsiya) - qorinchalar Fibrillyatsiyasida defibrillyatsiya qilinadi.

III bosqich. Bosh miya reanimatsiyasi - postreanimatsion intensiv terapiya.

G - Gauge - (baholash) bemorning ahvolini baholash, ya‘ni o‘lim sababini aniqlashga harakat qilish, bemorni qutqarish va davolash imkoniyatlarini baholash (aniqlash).

N -Nurotermy - (gipotermiya) - miya faoliyatini tiklovchi muolajalarni qo‘llash: gipotermiya (+ 30-32°S)

I - Intensive therapy- (intensiv terapiya) qolgan a‘zolar faoliyatini to‘g‘rilashga qaratilgan intensiv terapiya.

4.5. BIRINCHI BOSQICH TADBIRLARI

A- nafas yo‘llarining o‘tkazuvchanligini tiklash. Buning uchun quyidagi tadbirlar qo‘llaniladi:

- bemorni chalqancha yotqizish;
- bemorni boshini orqaga tashlagan holda, pastki jag‘ni ko‘tarish va og‘izni ochish (**P. Safarning uchlik usuli 4,5,6 - rasmlar**);



4-rasm. Bemor boshini orqaga tashlash uchun qo‘llarning holati

- bemorning og‘zi, burni va halqumini tozalab tashlash;
- orofaringeal nafas nayini o‘rnatish;
- chuqur nafas olib bemorning og‘zi yoki burni orqali uning o‘pkasiga havo puflab ko‘rish;



5-rasm. Bemor pastki jag'ni yuqoriga ko'tarish uchun qo'llarning holati



6-rasm. Bemor og'zini ochish uchun qo'llarning holati.

- traxeyani intubatsiya qilish, traxeya va bronxlarni so'rgich vositasi-da tozalash yoki krikotireotomiyani bajarish;
- bronxospazmni bartaraf qilish;

B-o'pka sun'iy ventilyatsiyasini o'tkazish. Bemorga sun'iy nafas (og'izdan-og'izga) berganda, puflanadigan havo tarkibidagi kislorod miqdori 16-18%ga teng bo'ladi. Har bir nafas berishdagi puflanadigan havo miqdori (10-12ml/kg)700 ml atrofida va davomiyligi 2 sekundgacha bo'lishi kerak. Puflash davomiyligi cho'zilganda puflangan havo oshqozonga o'tishi mumkin. Puflash jarayonini tezkor ravishda amalga oshirish kerakki, toki bemorning ko'krak qafasi sezilarli darajada ko'tarilmaguncha. Bemorga ekspirator sun'iy nafas berish vaqtida, jabrlanuvchining og'iz yoki burun shilliq qavatidan infeksiya o'tish xavfi yuqoriligi sababli, 1988 yildan boshlab Butun Dunyo anesteziologlar assotsiatsiyasi tomonidan og'izdan-og'izga ekspirator sun'iy nafas berish tavsiya etilmaydi. Buning uchun nafas berish moslamalaridan foydalanish kerak bo'ladi (Ambu qopi va boshqalar).

Sun'iy nafas berishning ekspirator ko'rinishlari. T- va S-simon havo o'tkazuvchi naylar vositasida o'pkaga havo puflash bilan amalga oshiriladi. Sun'iy ventilyatsiya o'tkazish uchun maxsus respiratorlardan ham foydalaniladi. Jumladan, qo'l vositasida harakatga keltiriluvchi "qopchiq". Umumiy amaliyot shifokorining shoshilinch va reanimatsion yordam dasturi bo'yicha bemor traxeyasi intubatsiya qilinib, respirator yordamida nafas beriladi. Sun'iy ventilyatsiya to'g'ri bajarilayotgan bo'lsa, bemorning ko'krak qafasi ritmik tarzda ko'tarilib va pasayib turadi. Ayrim hollarda(bemor intubatsiya qilinmagan bo'lsa) nafas o'tmay qolishi tomoqda yot jism borligidan darak beradi. Bu holatda **Geymlix usuli** qo'llaniladi (7-rasm).

Makintosh laringoskopi bilan qiyshiq kurakcha orqali orotraxeal intubatsiya qilish texnikasi:

1. Bemor og'zini o'ng qo'l bilan ochish;
 2. Laringoskopni chap qo'lda ushlab kurakchasini og'izning o'ng burchagidan kiritish. Shu vaqtda til kurakchani chap tomonida qoladi va o'ng tomonidan bemor og'iz bo'shlig'ini ko'rishga imkoniyat tug'iladi.
- Laringoskop kurakchasini ichkariga, qattiq tanglay va o'rta chiziq bo'ylab yo'naltirib, bemorni tomoq bo'shlig'iga kiritiladi. Bunda til, yutqun va hiqildoq usti tog'ayi ko'rinadi.



7-rasm. Geymlix usuli: Qorin yuqori qismi diafragmaga tomon tez bosilish bilan amalga oshiriladi.

1. Cho'michsimon tog'ayni ko'rish so'ngra hiqildoqqa kirish va hiqildoq usti tog'ayini laringoskop kurakchasi bilan ko'tarish va ovoz boylamlarini ko'rish.
2. O'ng qo'l bilan bemor og'zining o'ng burchagidan o'tkazgichli endotraxeal nayni ko'z nazorati ostida ovoz boylamlari tirqichidan traxeyaga o'tkazish.
3. O'tkazgichni chiqarish va nay orqali o'pka ventilyatsiyasini boshlash.
4. Laringoskopni chiqarish, germetiklikni ta'minlash maqsadida naycha manjetini shishirish va leykoplastir yordamida mahkamlash. Bugungi kunda UASH uchun shoshilinch holatlarda laringeal niqobdan foydalanish tavsiya etiladi.

V - sun'iy qon aylantirish uchun yurakni yopiq uqalashini amalga oshirish, buning uchun bemor qattiq o'ringa yot qizilishi lozim. Yurak faoliyati to'xtab qolganda organizm to'qimalarining(miya, jigar, yurak va h. k.) qaytmas zararlanishini oldini olish maqsadida zudlik bilan yurak - o'pka reanimatsiyasi o'tkazilishi zarur. Yurak sun'iy uqalashining asosiy maqsadi sun'iy qon aylanishni tiklashdir. Yurakni vositali uqalash davrida hosil qilingan qon haydalishi, yurak me'yoriy qon haydashining 30%, miya qon aylanishining 5% ni tashkil qilib, MNT va hayotiy muhim oraganlar

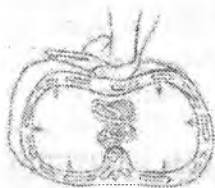
trofikasi va oksigenatsiyasi uchun yetarli bo'lamaydi. Yurakni uqalashni samarali bo'lishi uchun ko'krak qafasiga 20-50 kg kuch bilan niqtab bosish lozim. Bugungi kunda yurakni minutlik hajmini oshirish maqsadida tashqi uqalashlar soni minutiga 80-100 marta bo'lishi qayd etilgan. Har bir uqalashdagi yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori me'yordagi 30% ni tashkil etgani holda, bunda minutlik uqalashlar sonini oshirish hisobiga, yurakni minutlik qon haydash hajmini ko'paytirish ko'zda tutilgan.

Qutqaruvchi yolg'iz bo'lganida ventilyatsiya va uqalash 2:30 nisbatida bajariladi, ya'ni 2 marta sun'iy nafasdan keyin 30 marta uqalash qilinadi. Qutqaruvchi ikkita bo'lganda ham ventilyatsiya va uqalash 2:30 nisbatda o'tkaziladi. Organizmda qon aylanishi to'xtab qolgan vaqtda yurakning o'tkazuvchanlik va avtomatizm funksiyasi 25-30 daqiqagacha saqlanib turadi. Shuning uchun ham yurakni uqalash reanimatsiya o'tkazishda 25-30 minut davomida olib boriladi.

Yurakni vositali uqalash texnikasi: To'sh suyagining pastki va o'rta uchdan bir qismi chegarasiga, xanjarsimon o'simtdan ikki enlik yuqoriga qo'lining kaft yuzasi qo'yiladi, ikkinchi kaft esa uning ustiga qo'yiladi. Ko'krak qafasi umurtqa pog'onasi tomonga 4-5sm ga bosiladi. Qo'lni ko'krak qafasidan uzmagan holda bosish kuchi kamaytirilsa, ko'krak qafasi o'z holatiga qaytadi. Yurakni vositali uqalash minutiga 80-100 martagacha amalga oshiriladi. Bolalarda yurakni uqalash bir qo'l bilan, chaqaloqlarda ikkita barmoq bilan bajariladi (10-rasm).



8-rasm. Yurakni uqalaganda qo'l kaftining to'sh suyagiga ta'sir nuqtasi



9-rasm. Yurakni uqalashda reanimatolog qo'lining va ko'krak bo'shlig'i organlarini holani



10-rasm.

Chaqaloqlarda yurakni uqalashda chap va o'ng barmoqlarning holati

Yurakni vositali uqalash quyidagi holatlarda samarali deb baholanadi:

- uyqu arteriyasida har bir uqalashga javoban pulsatsiya aniqlansa;
- kardiomonitorida bo'lma-qorincha biopotensial kompleksi paydo bo'lib tursa;
- yelka arteriyasida 60-70 mm. sim. ust. teng arterial qon bosimi paydo bo'lsa;
- sianoz tarqalib, ko'z qorachig'i torayib, ko'z soqqasining harakati paydo bo'lib borsa.

Hozirgi vaqtda reanimatsion chora-tadbirlarni to'g'riligini nazorat qiluvchi muhim mezon sifatida kapnografiya qabul qilingan:

1. agarda $PetCO_2 > 10$ mm sim. ust. bo'lsa yurak massaji samarali hisoblanadi;
2. YuO'R vaqtida $PetCO_2 > 15$ mm sim. ust. dan ko'tarilishi mustaqil qon aylanishi tiklanganligidan darak beradi;
3. $PetCO_2 \geq 40$ mm sim. ust. dan turg'un ko'tarilishi mustaqil qon aylanishi tiklanganligini tasdiqlaydi;
4. 5-10 nafas sikllarida $PetCO_2$ birdaniga nolgacha tushishi qon aylanishi to'xtaganini xos belgisi hisoblanadi.

Yurakni ochiq uqalash quyidagi hollarda qo'llaniladi:

Mutloq ko'rsatmalar:

- ko'krak qafasi organlaridagi operatsiyalar vaqtida yurak faoliyati to'xtasa;
- o'pka shikastlangan va ko'krak qafasi bo'shlig'iga qon ketish zaminida yurak urishi to'xtasa;
- ko'krak qafasi yoyi buzilganda (qovurg'alar ikki joydan singanda);
- yurak tamponadasiga gumon bo'lganda;
- klapanli pnevmotoraks bor bo'lganda;
- 10-15 min o'tkazilgan vositali uqalash natija bermasa.

Nisbiy ko'rsatmalar:

- gipotermiya. O'ATE, gemotoraks;
- ko'krak qafasi deformatsiyasi;
- ko'krak qafasining o'tmas jarohati.

Yurakni ochiq uqalash yopiqqa nisbatan samarali hisoblanadi. Yurakning bevosita uqalashini bajarish uchun IV qovurg'alar oralig'idan torakotomiya qilinadi. Bosh barinnoq yurakning oldingi, qolgan to'rtta barinnoq esa yurakning orqa yuzasiga qo'yilgan holda uqalash bajariladi. Yurak katta bo'lsa uqalash ikkala qo'lning kafti bilan o'tkaziladi. Qorinchalar Fibrillyatsiyasi paytida perikard kesilib uqalash qilinadi. Mayda to'ltinli Fibrillyatsiya va asistoliya paytida uqalashni boshlashdan oldin tomir ich-

iga 1 ml adrenalini eritmasi yuborilishi lozim. Yirik to'liqlik Fibrillyatsiya va miokard tonusi vujudga kelgach defibrillyatsiya o'tkaziladi.

4.6. IKKINCHI BOSQICH TADBIRLARI

G – dori vositalari va infuzion suyuqliklardan foydalanish quyidagi maqsadlarni ko'zda tutadi:

I. Yurak mushaklari metabolizmiga ta'sir qilish. Buning uchun miokard o'tkazuvchanligi va qo'zg'aluvchanligini kuchaytiruvchi yoki miokard qo'zg'aluvchanligini defibrillyatsiya uchun pasaytiruvchi dorilar qo'llaniladi.

II. Qon tomirlar tonusini tiklash.

III. Reanimatsiya paytida dorilar magistral venaga yoki suyakka in'eksiya qilinishi orqali yuborilishi mumkin.

Hozirgi vaqtda chap qorincha bo'shlig'iga dori moddalarini in'eksiya qilish ta'qiqlanadi (toj tomirlar jarohati ehtimoli yuqori bo'lganligi uchun). Shuningdek reanimatsiya vaqtida glyukoza, kalsiy xlorid, bikarbonat natriy qo'llash ham mumkin emas.

Shuni hisobga olish kerakki yurak sistolasidagi qondan bosh miya hujayralari glyukozani 20,3% olgani holda, klinik o'lim holatidagi gipoksiya sharoitida glyukozaning anaerob oksidlanishi natijasida pirouzum kislotasining hosil bo'lishi neyronlarga toksik ta'sir ko'rsatadi. Bosh miyaning faqat glyukoza bilan oziqlanishi va glyukozani qondan insulinsiz olishini nazarda tutadigan bo'lsak, reanimatsiya vaqtida glyukozaning qilinmasligi paradoksdan tuyulsada, lekin asosli hisoblanadi.

Adrenalin 0,1%-1ml miqdorda 10-20ml natriy xlor eritmasi bilan venaga yuboriladi. Samara bo'lmasa 3-5 min. da qayta yuboriladi (umumiy miqdori 0,1 mg/kg), chunki 3-5 min. da adrenalin inaktivatsiyaga uchraydi. Yaqqol bradiaritmiyada atropin 1 mg dan t/i ga, umumiy miqdorda 0,04 mg/kg gacha yuboriladi. Uzoq cho'zilgan YuO'R (10-15 min) da bikarbonat natriy 1 mmol/kg hisobidan t/i ga tomchilab yuboriladi, chunki qonning pH 7,1 dan pasayadi va organizmga ishqoriy suyuqliklar kiritmasdan turib atsidoz holatini bartaraf qilib bo'lmaydi. Adrenalin va atropinga ta'sirchanlik bo'lmagan asistoliya holatlarida t/i ga 240 mg eufillinni 1-2 min ichida oqim bilan yuborish yurak ritmini tiklanishiga olib keladi.

Ko'p martalik o'tkazilgan defibrillyatsiyadan keyin ham QF bartaraf bo'lmasa t/i ga oqim bilan 1,5 mg/kg lidokain yuborish tavsiya etiladi va keyinchalik qo'llab turish uchun 2mg/kg hisobidan tomchilab quyiladi. Lidokainni ta'sir qilishi uchun o'tkazilgan YuO'R dan 1 min keyin qayta defibrillyatsiya o'tqaziladi (360 razryad bilan). Lidokainni qayta

yuborgandan keyin ham samara bo'lmasa Fibrillyatsiyaga qarshi boshqa preparatlar qo'llaniladi (magniy sulfat 1-2 g/kg t/i ga 1-2 min davomida; bretiliy 5mg/kg t/i ga oqim bilan, qayta defibrillyatsiya 1-2 min dan keyin; obzidan 0,5 -1 mg t / i ga oqim bilan;kordaron 300 mg t/i ga oqim bilan).

Noradrenalin miokard atoniyasi, digitalis va xinidindan zaharlanganda, giperkaliemiyada yaxshi natija beradi. Bu preparat venaga 0,1- 0,2 ml miqdorda 10ml NaXl eritmasi bilan, gohida esa 5% glyukozaning 250 ml eritmasiga 1-2 ml qo'shilgan holda minutiga 20 tomchidan tomir ichiga yuboriladi. Miokardning qo'zg'aluvchanligi oshib ketgan va Fibrillyatsiyada lidokain, novokain, novokainamid, inderal va shu kabi preparatlar ishlatiladi.

D – elektrokardiografiya va monitoring o'tkazish orqali yurakning sust ishlashi va yurak urishining tiklanishi, dori – darmon terapiyasining miqdori va samarasi aniqlanadi.

E – elektrik defibrillyatsiya qorinchalar Fibrillyatsiyasi va paroksizmal taxikardiyada qo'llaniladi. Defibrillyatsiya o'tkazish uchun chap kurak ostiga birinchi elektrod o'rnatiladi. Dastali elektrod ko'krak qafasining yurak sathiga qo'yiladi va qattiq bosib turilgan holda elektr impulsi uzatiladi. Defibrillyatorming ikkala elektrodi ham bir xil izolyator dastali bo'lsa, ularning biri to'sh suyagining yuqori qismiga, ikkinchisi esa yurakning cho'qqisiga qo'yilgan holda elektr impulsi beriladi.

Defibrillyatsiya bajarish paytida bemorning badaniga, bemor yotgan jarrohlik stoli yoki karavotiga tegib turmaslik, asbob va jihozlar yerga ulangan va elektr o'lchov va qayd qilish jihozlari esa o'chirilgan bo'lishi lozim. Defibrillyatsiya yirik to'lqinli Fibrillyatsiya zaminida bajarilishi shart. Mayda to'lqinli Fibrillyatsiyada adrenalin, lidokain va uqalash yordamida yirik to'lqinli fibrilyasiyaga aylantiriladi. Kattalarda 4-7 kV elektr oqimi, katta yoshdagi bolalarda 4 kV elektr oqimi va kichik yoshdagi bolalarda esa 3 kV elektr oqimidan defibrillyatsiya qilinadi. Defibrillyatsiyadan keyin uyqu arteriyalarida mustaqil pulsatsiya paydo bo'lguncha yurak uqalashi davom ettiriladi va tezroq bemor yaqin shifoxonaga yoki reanimatsiya bo'limiga transportirovka qilinishi kerak. Almashinuv jarayonlari buzilgan holatlarda qon aylanishining to'xtashi kuzatilsa, bosh miyaning jarohatlanish xavfi juda yuqori bo'ladi. Organizmda me'yor holatida bo'lmaydigan 1,5 mingga yaqin biologik faol metabolitlar yig'ildi. O'z navbatida bu kislotali muhitga ega bo'lgan metabolitlar hisobidan qon PH keskin o'zgarishi kuzatiladi. Bugungi kunda reanimatsion tadbirlarini uch kompleksga ajratish mumkin:

1. Birlamchi reanimatsion kompleks

2. Ixtisoslashgan reanimatsion kompleks
3. Postreanimatsion intensiv terapiya kompleksi.

Har bir kompleksda reanimatsion chora-tadbirlarni o'tkazishda quyidagi uchlikka amal qilinadi:

- "bilish"
- "bajara olish"
- "bo'lishi"

Ya'ni kerakli asbob va dorilarning bo'lishi. Agardaqon aylanishi 25-30 min davomida tiklanmasa reanimatsion chora-tadbirlar to'xtatiladi. Umumiy amaliyot shifokorlari uchun hozirgi vaqtda zamonaviy qulay, to'liq hajmda reanimatsion yordam ko'rsatishni amalga oshirish maqsadida tayyor jomadonlar chiqarilgan.

Reanimatsion chora-tadbirlarni gipotermiya holatida, sovuq suvda cho'kkanda, dorilar bilan zaharlanganda, elektr jarohatida, yosh bolalarda va QF retsidivida uzoq vaqt o'tkazish talab etiladi.

4.7. UCHINCHI BOSQICH TADBIRLARI

J - yurak urishining to'xtash sababini aniqlash va uni bartaraf qilish.

Yuqorida keltirilgan tadbirlarni qo'llash davom ettirilgan holda anamnestik, klinik, laborator va boshqa tashxis usullaridan foydalanib qon aylanishining to'xtash sababini aniqlash va etiologik davolash o'tkazish talab qilinadi.

Z - miyani ishemik jarohatlanishdan saqlash va uning faoliyatini tiklash.

Bu yo'nalishda miyaning qon aylanishi ko'rsatkichlarini va serebrospinal bosimni me'yorlashtirish, metabolik siljishlarni izga solish, antioksidant dorilar yuborish, kraniotserebral gipotermiya, detoksikatsion usullar va davomli o'pka ventilyatsiyasi qo'llaniladi.

I-postreanimatsion davrdaintensiv davolash. Postreanimatsion kasallikni chetlashtirishga qaratilgan tadbirlardan iborat. Postreanimatsion kasallik-postishemik funksional va struktur buzilishlar oqibatida kelib chiquvchi poliorgan yetishmovchilidir. Postreanimatsion kasallik asosida nevrologik va psixik funksiyalarning buzilishi, qon aylanishining nosozligi, o'pkaning gaz almashtirish va boshqa funksiyalarining izdan chiqishi, gepato- va nefropatiya, bakteriemiya va autointoksikatsiya, endokrin boshqarilish va metabolizmning buzilishi kabi og'ir sindromlar yotadi. Postreanimatsion kasallikni intensiv davolash to'qimalar perfuziyasining adekvatligini tiklash, organizmning energetik talablarini qondirish, me-

tabolik siljishlarni izga solish, yiringli-septik asoratlarga qarshi kurashish va detoksikatsiya o'tkazishdan iborat bo'ladi.

Reanimatsiya vaqtidagi xos xatolik va asoratlar:

- P. Safarning uchlik usulini bajarish vaqtida orqa miyaning bo'yin qismidagi jarohati (agarda bo'yin umurtqalarida jarohat bo'lsa);

- yurakni vositali uqalash vaqtida ko'krak qafasini ko'p kuch bilan bosilishi natijasida qovurg'alarning va to'sh suyagining sinishi oqibatida pnevmotoraks;

- og'izdan og'izga va Ambu qopi bilan sun'iy nafas berish vaqtida havoning oshqozoniga tushib undagi bosimni oshirishi hisobidan ovqat massasining regurgitatsiya va aspiratsiyasi;

- nafas yo'llari germetizatsiyasi yaxshi bo'lmaganda havoning o'pka-ga yetarli bormasligi - gipoventilyatsiya;

- reanimatorning zararlanishi (VICH-infeksiya, gepatit, herpes va boshqalar);

- yuqori nafas yo'llarining jarohati;

- O'SV asorati;

- traxeya intubatsiyasi bilan bog'liq asoratlar;

- yuqori energiyali razryad (360Dj.dan ko'p) bilan defibrillyatsiya qil-ganda miokard jarohati.

Yurak – o'pka reanimatsiyasini o'tkazishdagi asosiy kamchiliklar:

1. Reanimatsiya o'tkazish vaqtini cho'zish.

2. Yagona rahbarlikning bo'lmasligi.

3. Noto'g'ri vositali massaj qilish—minutiga 100 tadan kam.

4. Noto'g'ri O'SV o'tkazish, bemorni kechikib intubatsiya qilish.

5. Adrenalinni kech yoki katta oraliq (5 min. dan ko'p) bilan yuborish.

6. Defibrillyatsiyani kechikib yoki kam energiyali razryad bilan o'tka-zish.

7. Massaj va nafas berishdagi 30:2 nisbatga rioya qilmaslik.

8. Reanimatsion yordamni vaqtli to'xtatish.

9. Yurak faoliyati tiklangandan keyin bemor nazoratini susaytirish.

10. Reanimatsiya vaqtidagi dori moddalarini yuborilishini hisobini olib bormaslik va muolajalarni vaqtida bajarilishini nazorat qilmaslik.

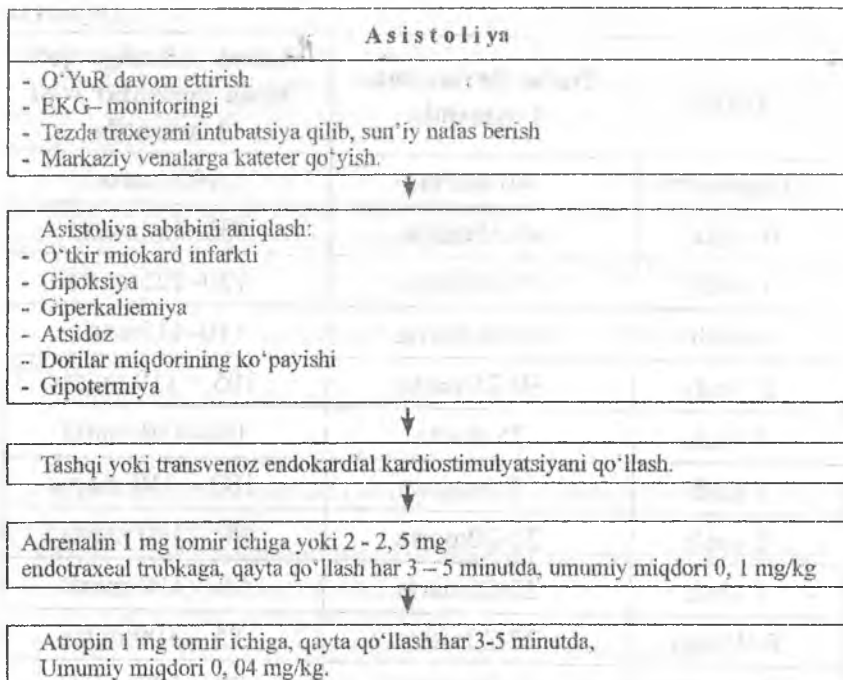
Yurak - o'pka reanimatsiyasining yoshga qarab belgilangan hajmi.

15-jadval

Yoshi	Nafas berish soni 1 minutda	Yurak sohasiga qo'l bilan bosishlar soni 1 minutda
Chaqaloqlar	40 marta	140 marta
6 oylik	40-35marta	130-135marta
1 yosh	35-30marta	120-125marta
2 yosh	35-30 marta	110-115marta
Z yosh	30-25marta	105 – 110 marta
4 yosh	25 marta	100-110 marta
5 yosh	25marta	100 – 110 marta
6 yosh	22-20marta	90 – 100 marta
7 yosh	22-20marta	90 – 100 marta
8-9 yosh	22-20marta	85 – 100marta
10-12 yosh	22-20marta	80 – 100 marta
13-15 yosh	18 – 20 marta	80 – 100 marta
Kattalar	18 – 20 marta	100-120 marta

Reanimatsion chora-tadbirlar algoritmi

Asistoliyada qilinadigan reanimatsion chora-tadbirlar algoritmi



Elektromexanik dissotsiatsiyada bajariladigan reanimatsion chora-tadbirlar algoritmi.

Elektromexanik dissotsiatsiya

O'YuRsini davom ettirish:

- intubastiya qilib sun'iy nafas berish;
- qon harakati monitoringi;
- markaziy venalar kateterizastiyasi

Impul's paydo bo'lishining EKG belgilari variantlari:

- Bradisistoliya;
- Postdefibrilyastion atrioventrikulyar ritm;
- Atrioventrikulyar ritm;
- Qorinchalar ritmi.

EMD sababini aniqlash va bartaraf etish:

- Gipovolemiya
- Gipoksiya, atsidoz
- Yurak tamponadasi
- Giperkaliemiya
- O'tkir miokard infarkti
- O'ATE
- Gipotermiya
- Etiopatogenetikdavo
- Kuchaygan pnevmotoraks
- Dorilar nojo'ya ta'siri
(yurak glikozidlari,
 β - blokatorlar,
Sa + ionlari blokatori)

Andozaviy terapiya

Adrenalin 1 mg t/i yoki 2-2,5 mg endotraxeal, har 3-5 minutda. Agar samara bermasa dozani 1-3-5 mg ga ko'tarish har 3 minutda, umumiy miqdor 0,1 mg/kg

Bradikardiyada- atropin 1 mg, har 3-5 minutda, umumiy miqdori 0,04 mg/kg

Qorinchalar fibrillyatsiyasi va pulssiz qorinchalar taxikardiyasida bajariladigan reanimatsion chora – tadbirlar algoritmi

QF yoki pulssiz qorinchalar taxikardiyasi

Asosiy reanimatsion chora-tadbirlarni
O'YuR boshlash
- Prekardial zarba berish
- EKG monitorini ulash va KF va QT sini aniqlash
- Defibrillyatorni o'ratish

Defibrillyatsiya qilish: ketma-ket 3 marta
razryad berish 200 – 300 – 360 dj
Har zarbadan keyin tekshirish kerak

QF va QT
bor

QF va QT bartaraf
etildi

O'YuR sini davom ettirish. Intubatsiya.

Markaziy vena kateterizatsiyasi
Adrenalin 1 mg t/i ga yoki 2-2, 5 mg endotraxeal. Har 3-5 minutda natija bo'linasa dozani oshirish.

Defibrillyatsiya 360 DJ Adrenalin yubergandan 30-60 sekund keyin.

Gemodinamikani baholash. ritm xarakterini aniqlab kerakli algoritmi qo'llash.

Lidokain 50-100 mg tomir ichiga yuborib, so'ng tomchilab 2 mg/min yuborish (agar shungacha lidokain qo'llanilmagan bo'lsa).

4.8. YURAK O'PKA REANIMATSIYASIDAN KEYIN BEMORLARNI OLIB BORISH

Yurak ritmi tiklangan barcha bemorlar reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga ko'chirilishi shart. Intensiv terapiya quyidagi ko'rsatkichlarga erishgunga qadar davom ettirilishi kerak:

$PaO_2 > 70$ mm sim. ust., $PaCO_2$ 35-40 mm sim. ust atrofida;

$PetCO_2$ 36-45 sm sim. ust;

Gemoglobinni aralash venoz qondagi kislorod bilan to'yinishi ($ScvO_2$) $> 70\%$;

Kislorodni yetkazib berish > 600 ml/(min·m²);

MVB 8 - 12 sm suv. ust;

Sistolik AB 120-160 mm sim. ust. atrofiida;
O'rtacha sistolik AB 65-90 mm sim. ust;
Qondagi glyukoza miqdori 3,4-10 mmol/l;
Qondagi natriy 137-145 mmol/l;
Osmolyarlik 285-295 mosm/l;
Gematokrit > 30%, Nb > 80 g/l;
Tana harorati 37,5°C dan ko'tarilmasligi kerak;
Laktat < 2 mmol/l;
Diurez > 0,5 ml/kg/soat;
Gemodinamika turg'unlashgandan keyin krovatning bosh qismini 20-45°ga ko'tarish kerak.

YuO'R dan keyin birinchi sutkada quyidagi preparatlar ishlatilmasligi kerak:

Glyukoza eritmaları, agarda gipoglikemiya bo'lmasa;
Enteral va parenteral oziqlantirish, agarda MNT og'ir jarohati kuza-tilsa;
GEK va boshqa kolloid eritmalar;
Toza muzlatilgan plazma;
Nootroplar;
Kortikosteroidlar;
Aprotinin – qon ketishi bo'lmasa;
Nimodipin.

4.9. DEFIBRILLYATSIYA

Defibrillyatsiya – yurak ish faoliyatini tiklash maqsadida, qorinchalar Fibrillyatsiyasini-miokrad alohida mushaklari guruhining tartibsiz qisqarishlarini to'xtatish usuli hisoblanadi.

Defibrillyatsiyaning 2 usuli bor: ximik va elektrik. Ximiyaviy usulda tomir ichiga konsentrlangan kaliy xlorid (7,5%) eritmasi (20 ml) yurakni uqalash davom ettirilgan holda yuboriladi. Yurakdagi operatsiyalar paytida chap qorinchaga kaliy xlorid yuborish mumkin. Elektrik defibrillyatsiyada yurak qo'zg'aluvchanligiga foydali vaqt davomiyligi yaqin bo'lgan kuchli va qisqa muddatli elektr toki yuborilishi natijasida qo'zg'aluvchanlik jarayonining sinxronlanishiga erishiladi. Yurak qisqarishlarning tiklanishi miokarddagi energetik resurslarga bog'liq.

Qorinchalar Fibrillyatsiyasi elektr toki bilan jarohatlanganda, suvga cho'kkanda, shuningdek miokardit, endokardit kasalliklarida yuzaga keladi. EKGda chastotasi 1 minutda 400-500ta, baland amplitudali, sinusoidga o'xshash formada namoyon bo'lsa va ritmi to'g'ri bo'lsa (I-dara-

jali Fibrillyatsiya) defibrillyatsiya samarali hisoblanadi. Agar amplitudasi kichik, aritmik, polimorf ko'rinishda bo'lsa (1V-V darajali Fibrillyatsiya) defibrillyatsiya foyda bermasligi mumkin. Hozirgi vaqtda impulsli defibrillyatorlar qo'llaniladi. SHkalalarga bo'lingan, joul yoki kilovoltlarda ifodalanadi.

Qorinchalar defibrillyatsiyasi usuli. Qorinchalar defibrillyatsiyasi transtorakal va bevosita usullarda bajariladi.

- Defibrillyatsiya birinchi urinishda taxminan yetarli bo'lgan eng kichik kuchlanishda bajariladi. Samara bo'lmaganda kuchlanishni 0, 5-1 Vga oshirib takroriy defibrillyatsiya o'tkaziladi. Asteniklarga 3000-4000V, normosteniklarga 3500-4500V, gipersteniklarga 4500-5000 V kuchlanish yuborish mumkin.

- ko'krak qafasi terisi qarshiligini qamaytirish maqsadida defibrillyator elektrodleri quyiladigan joylarga maxsus pasta yoki elektrod eritmasi (elektrodlarni ho'llash, bir necha qavatli dokaga o'rash) dan foydalanish mumkin.

- Defibrillyator elektrodlerini bemor tanasiga maksimal kuchda (10kg) bosish kerak, chunki elektrod va terining kontakt yuzasi kam bo'lsa qarshilik oshadi va tok kuchi kamayadi. Elektrodleri joylashtirishning 2 usuli farqlanadi:

1. Ikkala elektrod ham ko'krak qafasining oldingi devori yuzasida: birinchisining markazi-to'sh suyagi o'ng tomonida ikkinchi qovurg'a oralig'i, ikkinchisining markazi -yurak cho'qqisi sohasida.

2. Birinchi elektrod bemor chap kuragi ostida joylashadi va bemorni og'irligi bilan bosiladi, ikkinchisi-oldingi tomonda yurak sohasida, ko'krak qafasi chap tomonida qo'yiladi.

Qorinchalar defibrillyatsiyasi samarali bo'lishida quyidagi amal muhim hisoblanadi:

- agar bemor doimiy monitor nazoratida bo'lsa va qorinchalar Fibrillyatsiyasi vaqtida tajribali mutaxassis bemor to'shagi yonida bo'lsa, yurakni tashqi uqalashdan turib defibrillyatorni bir-ikki razryadi uzatishi mumkin (fibrillyasiyaning birinchi 30-40 sek);

- agar bemor monitor nazoratida bo'lmasa reanimatsiya yurakni vositali uqalash va sun'iy nafas berishdan boshlanadi. Yurakni uqalash davom ettirilayotgan paytda Fibrillyatsiyani bartaraf etish uchun kerakli barcha sharoit tayyorlanadi. Shundan so'ng uqalash to'xtatiladi va o'sha zahoti defibrillyator razryadi uzatiladi. Fibrillyatsiya saqlanganda uqalash davom ettiriladi va takroriy defibrillyatsiyaga tayyorgarlik ko'riladi. Agar asistoliya yuzaga kelsa, yurakni uqalash va elektrostimulyatsiyaga ko'rsatma bo'ladi;

- Yurak faoliyati tiklangandan keyin ma'lum vaqt davomida (bir necha sutka davomida) doimiy EKG nazorati o'tkaziladi. Chunki Fibrillyatsiya qaytalanishi yoki turli aritmiyalar paydo bo'lishi mumkin. Ko'p marta qorinchalar defibrillyatsiyasi o'tkazilgan va yaxshi natija olingan bemorlar to'g'risida ma'lumotlar bor;

Torakal operatsiyalar yoki yurakni bevosita uqalash paytida qorinchalar Fibrillyatsiyasini bartaraf etish uchun defibrillyator elektrodlaridan biri bevosita yurakka qo'yiladi. Elektr toki ko'krak qafasi oldingi devori, o'pka. perikard qarshiligini yengishiga to'g'ri kelmaydi, shuning uchun bu paytda tashqi defibrillyatsiyaga nisbatan kichikroq kuchlanish berish kifoya. Bu odatda 1500-1750 Vni tashkil qiladi.

Defibrillyatsiya vaqtida ko'p uchraydigan kamchiliklar:

- Yurakni uqalashda uzoq muddatli tanaffuslar yoki defibrillyatsiyaga tayyorgarlikda reanimatsion chora-tadbirlarning bajarilmasligi;
- elektrodarni yaxshi bosmaslik yoki yaxshi namlamaslik;
- III-V darajali Fibrillyatsiyada miokard energetik zaxirasini oshirmasdan turib razryad uzatish;
- o'ta kichik yoki o'ta yuqori kuchlanishdagi razryad yuborish.

Hozirgi vaqtda zamonaviy ko'chma va statsionar defibrillyatsiya apparatlaridan samarali foydalaniladi.

4.10. POSTREANIMATSION KASALLIK

Postreanimatsion kasallik (PRK) – bu maxsus patologik holat bo'lib, bemor organizmida o'tkazilgan reanimatsiyadan keyin, bosh miya ishemiyasi asosida rivojlanadi. Natijada qon aylanishining total buzilishi, MNT funksiyasi integrativ izdan chiqishi asosida gomeostazning har xil guruhlarida chuqur buzilishlari kelib chiqadi.

PRK patogenezi – murakkab va ko'p qirrali bo'lib, o'tkazilgan davolash choralari bilan bog'liq. PRK yaxshi va yomon sifatli kechishi mumkin. Bosh miya gipoksiyasi va gipoperfuziyaning 10-12 sekundlarida bosh miyada O_2 miqdori keskin pasayadi. 3-5 minut davomida zaxira ATF va neyronlardagi glikogen miqdori tugaydi. Barcha energiyaga muhtoj jarayonlar izdan chiqadi, membrana orqali ionlar transportirovkasi, impulslar o'tishi, membrana butunligi buziladi. Natijada sitozolda Ca^{2+} ionlari to'planadi. Membranaga aloqador fosfolipaza A_2 faollashadi. Membranada fosfolipidlar emirilishi tezlashib, sitozolda araxidon kislotaga to'planadi. O_2 yetishmovchiligi barataraf qilinsa, araxidon kislotaga yemirilib, lipooksigenaz va siklooksigenoz yo'li orqali biologik faol moddalar – tromboksan, leykotrien, prostoglandin hosil bo'ladi. Bu moddalar

neyronlarga 2 xil ta'sir qiladi. Neyronlar membranasini bevosita buzadi. Natijada bosh miya qon tomirlar endotelotsiti membranasini buzilib antikoagulyant holatdan prokoagulyant holatga o'tadi, bu esa qon ivishining buzilishiga, tromboz hosil bo'lishiga, natijada miya to'qimasi gipoksiyasiga olib keladi. Qon aylanishining markazlashishi boshlang'ich fazada foydali adaptatsion, keyinchalik patologik xarakter kasb etadi.

Postreanimatsion ensefalopatiya patogenezida quyidagi asosiy omillar mavjud:

- bosh miyada qon aylanishi buzilishi, to'qima gipoksiyasi rivojlanishi bilan birga;
- metabolizmning anaerob yo'lga o'tishi hisobiga, kislota mahsulotlari hosil bo'lishi va to'planishi;
- ion nasosi funksiyasi buzilishi oqibatida, neyron sitoplazmasida Ca^{2+} yig'ilib qolishi;
- LPO tizimi faollanishi va antioksidant tizimining pasayishi;
- hujayra va tomirlar membranasining o'tkazuvchanligi va butunligining buzilishi;
- eritrotsitlarning reologik va O_2 tashuvchanlik xususiyatining buzilishi, giperkoagulyasiya jarayonining faollanishi;
- to'qimadan qonga metabolizmning kislotali mahsulotlarining o'tishi, sitoplazmatik fermentlarning qon plazmasida va bosh miyada ko'payishi;
- LPO tizimi kuchayishining saqlanishi, erta reanimatsiyadan keyingi davrda to'qimalarni ozod radikalli zararlanishi;
- mikrotsirkulyatsiyaning ikkilamchi buzilishining rivojlanishi. Bu jarayon biologik faol moddalarning araxidon kislotaga aylanishi bilan bog'liq bo'lishi;
- cho'zilgan gipoksiya va ishemiya natijasida neyronlar nekrozining rivojlanishi.

Bosh miyada quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1) MNT ning O_2 ga bo'lgan talabi ortadi va qondagi O_2 ni 25% talab qiladi.

2) murakkab funksional o'zaro aloqalar neyronlarda buziladi va ma'lumot o'tishiga to'sqinlik qiladi.

3) bosh miyada yuqori faollik bo'lishiga qaramay zaxira ATF va glikogenga ega emas, bu esa bosh miya gipoksiyasi cho'zilishiga olib keladi, qayta tiklanish jarayoni kechikadi.

PRK kechishiga qarab bir necha bosqichi mavjud.

1-bosqich: davolashdan 6-8 soatdan keyin yuzaga keladi, turg'un bo'lmagan funksiyalar bosqichi bo'lib, to'qimalar perfuziyasi (4-5 marta) pasayadi sirkulyator gipoksiya saqlanib qoladi.

2-bosqich: davolashdan 10-12 soatdan keyin boshlanadi va organizmning asosiy funksiyasi nisbatan turg'unlashadi. Bemorning umumiy ahvoli yaxshilanadi, lekin bu doimiy bo'lmaydi, to'qimalar perfuziyasi buzilishi saqlanadi (qon bilan ta'minlanishi 2-2.5 marta pasayadi). AQH tanqisligi saqlanib qoladi, K^+ va Na^+ yetishmasligi chuqurlashadi. Laktoatsidoz saqlanib qoladi. Organik kislotalar miqdori ortadi. Giperfermentemiya rivojlanadi. Kreatinfosfokinaza 4-7 martagacha, ishqoriy fosfataza 2-2.5 martagacha, LDG va boshqa fermentlar miqdori ham ortadi. Qon plazmasining fibrinolitik faolligi susayadi. Bu bosqichning dinamikasi bemor taqdirini belgilaydi.

3-bosqich: davolashning 1-2 sutka oxirida kuzatiladi. Bemor ahvoli qaytib yomonlashadi. Tananing me'yordagi haroratida taxikardiya, hansirash, AB ko'tarilishi kuzatiladi, bemor bezovtalanadi. O_2 transporti buzilishidan – gipoksiya rivojlanadi va oksigemoglobin dissotsiatsiyasi buziladi. To'qima perfuziyasi pasayadi. O'pkada qon aylanish buzilib, qon aylanishining gipodinamik holati yuzaga keladi. Bu bosqichda fibrinolizning va gemostaz buzilishining yuqori holati yuzaga keladi, fibrin degradatsiyasi mahsuloti va qon plazmasida fibrinogen oshadi. Bu holat organ va to'qimalarda mikrotrombozlar yuzaga kelishiga olib keladi. Davolashning 1 va 2 sutkasida mikrotrombozlarning klinik belgilari namoyon bo'ladi. 50% bemorlarda parenximatoz organlar funksiyasi buzilishi kuzatiladi. Kasallik yomon sifatli kechsa organlar yetishmovchiligi kuzatiladi.

4- bosqich: 3 – 4 sutka davomida kuzatiladi va 2 xil kechadi:

1 davr – organlar funksiyasi me'yoriga kelib, bemorlar asoratsiz tuzaladi. 2-davrda– bemorlar ahvoli yomonlashadi. Ko'plab organlar funksiyasi pasayadi. Katabolizm kuchayib (energiya xarajati 3000-3500 kkal sut, suv – elektrolit muvozanati buzilishi), o'pka to'qimasi shishi, miya shishi, teri osti kletchatkasi shishi, aralash tipdagi gipoksiya va giperkoagulyasiya chuqurlashadi. Yiringli yallig'lanishli asoratlar paydo bo'ladi. Poliorgan yetishmovchiligi kuzatiladi, oshqozon ichak tizimidan ikkilamchi qon ketishlar, psixozlar gallyusinator sindrom bilan birga, ikkilamchi yurak yetishmovchiligi, o'pkada nospetsefik o'zgarish pnevmoniya rivojlanadi. Pankreatit, jigar funksiyasi buzilishi, toshsiz xolitsistit rivojlanadi.

5- bosqich: 5-7 sutkada yuzaga kelib, PRKning yomon kechishi bilan namoyon bo'ladi. Yallig'lanishli va yiringli jarayonlar kuchayadi, massiv pnevmoniya, jarohatlarning yiringlashi, peritonit, qorin bo'shlig'i absessi, yiringli plevrit rivojlanadi. Antibiotiklarning foyda bermasligi natijasida sepsis rivojlanadi. Aralash tipdagi gipoksiya chuqurlashib, gumoral

immunitet pasayib ketadi. Sepsis asosida o'pkaning ikkilamchi zararlanishi, yurak muskullari, jigar va buyraklar zararlanadi. Bularning hammasi PRK oxirgi bosqichi bo'lib hisoblanadi. Reanimatsiyadan keyingi kasallik postgipoksik ensefalopatiya bilan qo'shilib keladi. Bosh miyada o'tkir total O₂ yetishmovchilik natijasida MNT funksional yetishmovchiligi kelib chiqadi.

Postreanimatsion kasallikning klinik ko'rinishlari:

1. Bosh miya shishi – reanimatsiyadan keyingi barcha bemorlarda kuzatiladi.

2. Komatoz holat – es-hushning turli darajadagi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi.

3. Dekortikatsion sindrom (sotsial o'lim-surunkali vegetativ holat) – bosh miya yarim sharlari po'stlog'ida qaytmas struktur o'zgarishlar, kech va yetarli bo'lmagan reanimatsion choralar natijasida yuzaga keladi.

4. Yurak qon-tomir tizimida–gipoksiya natijasida to'plangan to'liq oksidlanmagan mahsulotlar hisobidan toksik miokardit va miokardiodistrofiya kuzatiladi.

5. Nafas olish tizimida – chap qorincha yetishmovchiligi hisobidan o'pka shishi va o'tkir resperator distress sindrom ko'rinishida namoyon bo'ladi.

6. O'tkir buyrak yetishmovchiligi – yurak to'xtagan vaqtdagi buyraklar ishemiyasi hisobidan kelib chiqadi.

7. O'tkir jigar yetishmovchiligi – yurak to'xtagan vaqtdagi qon aylanish buzilishi bilan bog'liq jigar ishemiyasi hisobidan kelib chiqadi.

8. O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi – bezda qon aylanishining buzilishi va ishemiyasi hisobidan kelib chiqadi.

9. Qon ivish tizimida – TITQI sindromi.

10. Qon tomir tizimida–endotefiy strukturasining buzilishi natijasida qon tomir o'tkazuvchanligining oshishi hisobidan: shishlar va qon quyilishlar ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Postreanimatsion davrda quyidagi ko'rsatkichlarga erishish maqsadga muvofiq hisoblanadi.

- - O'AB 70–90 mm sim. ust;
- - MVB 8–12 sm suv ust.;
- - gemoglobin > 100 g/l;
- - laktat < 2, 0 mmol/l;
- - harorat 32–34°S birinchi 12–24 soat oraliq'ida keyinchalik normo-termiya;
- - SaO₂ 94–96 %;
- - SvO₂ 65–75 %;

- - DO_2 400–500 ml/min/m²;
- - $\text{VO}_2 > 90$ ml/min/m²;
- - O_2 sarfibilan ta'minlanish mosligini yo'lga qo'yish.

Miokardning postreanimatsion disfunktsiyasi turli klinik ko'rinishlarda namoyon bo'ladi: gipotenziya, taxikardiya, qon haydashning kamayishi $< 2,2$ l/min/m². Postreanimatsion jarohatning tarqalishi bosh miyaning ishemiya va gipoksiyaga chidamsizligi, morfologik strukturasi murakkabligi va bajaradigan funksiyasining ko'p qirraligi bilan bog'liq. Organizmdagi birorta hujayra neyronchalik glyukoza va kislorodga muhtoj emaski, bu moddalar yetishmovchiligi ro'y berganda, ya'ni anoksiya va gipoglikemiya holatida neyronlar bizning issiq iqlim sharoitida 3-5 minutdan ortiq yashay olmaydi.

Postreanimatsion davrning oqibatini baholash. Hushsizlik holatining 48 soat va undan ko'p davom etishi yomon nevrologik oqibat hisoblanadi. Agarda yurak to'xtagandan 72 soatdan keyin nevrologik kamchilik Glazgo shkalasi bo'yicha 5 ballni tashkil etsa va bunda og'riqqa, harakat javob reaksiyasi, qorachiq refleksi bo'lmasa vegetativ holat gumon qilinadi.

4.11. SURUNKALI VEGETATIV HOLAT

Vegetativ holat – bu bosh miya yarim shariharining tarqalgan jarohati yoki disfunktsiyasi natijasida mustaqil aqliy (mental) faoliyatining yo'qolishi hisoblanib, miya ustuni, diensefal soha faoliyati, vegetativ va harakat reflekslari esa saqlangan bo'ladi. Boshqacha qilib aytganda dekortikatsiya - ya'ni bosh miya po'stloq faoliyatining bo'lmasligi tushuniladi. Bosh miyaning og'ir jarohatlanishi oqibatida es-hushning doimiy yo'qolishi, lekin miya o'limi belgilari bo'lmaganda bemorlarni davolashni o'ziga xos usuli talab qilinadi. Ko'p kasallar koma holatida bo'ladi, gohida uyqu va tetiklik sikllari takrorlanib bemor davriy ko'zini ochadi, lekin atrof muhitga befarq bo'ladi - bu vegetativ holat (apallik, dekortikatsion sindrom) agarda bir oydan uzoq davom etsa **surunkali vegetativ holat** deyiladi. Ko'pincha yurak faoliyati to'xtagandan 5-7 minutdan kechikib o'tkazilgan reanimatsion choralaridan keyin yuzaga keladi.

Sabablari:

- insult;
- yurak to'xtashi;
- neyroinfeksiya;
- bosh miya gipoksiyasi;
- kalla-miyaning og'ir jarohati;

- bosh miya o'smalari;
- bosh miyadagi og'ir operatsiyalar;
- Vegetativ holatda saqlanadigan vegetativ funksiyalar:
- nafas;
- doimiy AB;
- yurak faoliyati;
- tana harorati va moddalar almashinuvi.

Lekin bemor hech qanday muloqotga kirmaydi, gapirmaydi, harakatlanmaydi, ruhiy faoliyati butunlay yo'qolgan bo'ladi.

1. Surunkali vegetativ holat mezonlari:

- 1) Anamnezga asosan bosh miyaning har xil etiologiyali tarqalgan jarohatlanishi;
- 2) KT va MRT dagi bosh miyaning tarqalgan jarohatlanish belgilari;
- 3) Es-hushning buzilishida psixotrop, toksik moddalar ta'siri va somatik kasalliklar bo'lmashligi;
- 4) Uyqu va tetiklikning davriy almashinishi;
- 5) Atrof muhitga va shaxsga nisbatan es-hushning yo'qolishi;
- 6) Suhbat qurish imkoniyatining yo'qligi;
- 7) Mustaqil, aniq harakatning bo'lmashligi, tashqi ta'sirlarni va davriy harakatlarni inobatga olmaganida;
- 8) Mustaqil nafas va yurak faoliyati saqlangan, AB turg'un (vazopressorsiz);
- 9) Bu holatning bir oydan uzoq davom etishi.

2. Surunkali vegetativ holat, qon aylanishining to'xtashi, miya jarohati, dori moddalardan zaharlanish, gipoksiya yoki miya surunkali degenerativ kasalliklarni oxirgi bosqichi hisoblanadi.

3. KT da bosh miyaning jarohatlanish sabablari aniqlanadi. KT da aniq ma'lumot olinmasa izotop angiografiya usulida aniqlanadi.

4. Bemor uzoq vaqt nazoratda turadi, bir oy davomida (bolalarda uzoqroq) nevrologik kuzatuvda bo'ladi.

5. Surunkali vegetativ holat diagnozi dori moddalar ta'siri yoki toksik ta'sirlar yo'qotilgandan yoki inkor etilgandan keyin qo'yiladi. Es-hush buzilishi bilan boradigan o'tkir kasalliklarda bu diagnoz qo'yilmaydi.

1. Patologoanatomik tekshirganda bosh miya po'stlog'ida, limbik-strukturada va bazal yadroda destruksiya kuzatiladi, lekin miya ustuni saqlanib qoladi.

2. Notravmatik komalarda quyidagi belgilar oqibat yomonligini bildiradi:

- 1) Bemor shifoxonaga kelganda harakat reaksiyasining yo'qligi.
- 2) Birinchi sutka davomida me'yoriy harakatning bo'lmashligi.

- 3) Birinchi uch sutkada ixtiyorsiz harakatlarning bo'lishi.
- 4) Birinchi hafta oxirida ko'z olmasining suzuvchi harakatining saqlanishi.
- 5) Birinchi hafta oxirida komatoz holatning saqlanishi.

3. Bemorning qayta tiklanishida bosh miya, kalla suyagi jarohatlanishiga nisbatan gipoksik, ishemik holatlarning imkoniyati yuqori.

4. Surunkali vegetativ holatdan sog'ayish kamdan – kam kuzatiladi.

Ko'pincha bemorlar qo'shimcha kasalliklardan vafot etadi. Bemorni sun'iy ovqatlantirish shart emas, chunki ular ochlik va to'qlikni his qilmaydi. Bu savol bemor qarindoshlari bilan birgalikda hal qilinadi. Bemorda siydik ajralishi va ich o'tishini nazorat qilish va bemorni parvarish qilish talab etiladi. Surunkali vegetativ holatdagi bemorlarda infeksiyon kasalliklarni, buyrak yetishmovchili, yurak yetishmovchiligini davolash shart emas, bu bemorlar O'SVga olinmaydi. Bemorlarga tibbiy yordam mavjud imkoniyatlardan kelib chiqib, qarindoshlari xohishi asosida olib boriladi. Bemor qarindoshlari faol davo talab qilganda, shifokor oxirgi imkoniyatgacha davolaydi. Agar shifokor yoki o'rta tibbiy xodim bemor qarindoshlari bilan bemorni davolash borasida kelishmovchilikka borsa, bu sud orqali hal qilinadi. Bemorga davo choralarini olib borish rejasini bemor qarindoshlari bilan birga kelishib olib boriladi. Hozirga vaqtda bu bemorlarning eshitishi va muloqotga kirish xohishi maxsus usullar yordamida aniqlangan bo'lib, surunkali vegetativ holatdagi bemorlar bilan bog'lanishning usullari qidirilmoqda. Bosh miya oliy faoliyatidagi o'zgarishlar qaytmas bo'lishiga qaramasdan bu bemorlar tirik hisoblanib, ularning barcha huquqlari va ularni davolovchi vrachlarning majburiyatlari to'la saqlanib qolinadi.

Oqibati. Surunkali vegetativ holat 6 oygacha davom etgan ayrim bemorlarda es-hushning qisman tiklanishi kuzatilishi ehtimoli mavjud. 6 oydan keyin esa bu holatdan chiqish ehtimolligi keskin kamayadi. Statsionar sharoitida yurak faoliyati to'xtaganda, reanimatsiyadan keyin faqatgina 10-15% bemorlar hushiga kelsa, statsionardan tashqaridagi reanimatsiyadan keyin 5% bemorlar hushiga keladi. Bolalarda bosh miya jarohatidan keyin bir yil davomida faqatgina 60%da es-hush tiklanishi mumkin. Gipoksiya tufayli vegetativ holatda bu ko'rsatkichlar yaxshi emas. Yoshlar, ya'ni 35 yoshgacha bo'lgan bemorlarni vegetativ holatdan chiqish ehtimolligi 65 yoshdan oshganlarga nisbatan 10 barobar ko'p bo'ladi.

Vaziyatli masala

Bemor 47 yoshda, uzoq davom etuvchi talvasa, bemor tinch holatda tanada takrorlanuvchi generalizatsiyalashgan tonik-klonik talvasa xuruji

bilan olib kelindi. Bemorda talvasalar oralig'ida es-hushi tiklanmagan, nafas olish mustaqil 1 min. 32 ta. AB 200/100 mm.sim.ust YuQS-112 ta 1 minutda, akrotsianoz.

1-savol . Bemor holatini qanday baholaysiz?

Takrorlanuvchi talvasa xuruji vaqtida es-hushni tiklanmasligini sababi, keyingi epileptik holatini izohlang.

2-savol. Shu holatdagi bemorni davolash taktikasi qanday?

Talvasa xurujiga qarshi preparatlar epileptik holatga ta'sir etmagan, shu sababli birinchi yordamda mushak relaksantlarini qo'llash, bemorni sun'iy nafas apparatiga ulash va o'pka sun'iy ventillyatsiyasini boshlash, qon bosimini pasaytirish, umumiy terapevtik muolajalar o'tkazish tavsiya etiladi.

Interfaol usullardan "stol o'rtasida ruchka"dan foydalaning.

Mavzuni o'zlashtirish darajasini bilish uchun nazorat savollari.

Klinik o'lim diagnostikasi

Yurakni to'xtash turlari

Terminal holat turlari

Reanimatsiyaning umumiy chora-tadbirlari

Reanimatsiyaning maxsus chora-tadbirlari

Bosh miya reanimatsiyasi

Organizmga dorilarni kiritish yo'llari

Defibrillyatsiya texnikasi

Reanimatsiya samaradorligini baholash

Postreanimatsion kasallik

Surunkali vegetativ holat

Miya o'limi

Yurakni vositali uqalaganda qon aylanish mexanizmi

V BOB. ISITMA SINDROMI

Mavzuning maqsadi. Ushbu bobda sepsis holati va septik shokklinikasi, diagnostikasi, tez tibbiy yordam ko'rsatish. USh taktikasi.

Mavzuning vazifalari:

- Sepsis holati etiologiyasi
- Sepsis holati patogenezini, klinikasi va shoshilinch yordam vazifalarini ko'rib chiqish;
- Septik shokda shoshilinch yordam tamoyillarini ko'rib chiqish;

Kutiladigan natijalar.

Ushbu mavzuni o'zlashtirgan talaba:

- Sepsis holatida bemor ahvolini baholashni;
- Septik shok diagnostikasini;
- Septik shokda bo'lgan bemorlarga shoshilinch yordam va infuzion terapiya samaradorligini to'g'ri baholay olishni;
- septik shokda bemorlar hayotiga xavf soluvchi sharoitlarda shoshilinch yordam ko'rsatishni bilishi va bajara olishi kerak.

5.1. SEPSIS

Sepsis – bu organizmning mikroorganizm invaziyasiga tizimli yalilganish javob reaksiyasi hisoblanadi.

Epidemiologiya, etiologiya, patogenez. AQShda yiliga 300000-500000 kishi sepsis bilan kasallanadi, ulardan 100000tasi o'lim bilan tugaydi. Bularning 2/3 kismi statsionarda kuzatiladi. Sepsis bilan og'rikan bemorlarning 30-60% va septik shokka tushgan bemorlarning 60-80% qonini muhitga ekilganda, 75% bemorlarda grammanfiy bakteriyalar, 10-20% bemorlarda grammusbat kokklar va 2-5% zamburug'lar aniqlanadi.

Grammanfiy bakteriemiya rivojlanishi uchun xavfli omillar: qandli diabet, limfoproliferativ kasalliklar, jigar sirrozi, kuyish, invaziv muolajalar va neytropeniya. Grammusbat bakteriemiya rivojlanishining xavf omillari: tomir ichi kateterlari va mexanik muolajalar, kuyish va dorilarni vena ichiga yuborish.

Sepsis mikroob antigenlariga nisbatan organizmning kompleks reaksiyalari natijasida kelib chiqadi: Lipopolisaxaridlar (LPS yoki endotoksinlar), peptoglikan va bir qancha hujayradan tashqari fermentlar va toksinlar. Organizmning javob reaksiyasi leykotsitlar, gumoral omillar (sitokinlar, prostoglandinlar, koagulyasiya omillari) va tomir endoteliysi tomonidan amalga oshiriladi.

Klinik ko'rinishi. Isitma, qaltirash, taxikardiya, taxipnoe, es-hushning buzilishi va gipotenziya. Shu bilan birga septik reaksiyaning asta sekinlik rivojlanishi va yuqoridagi simptomlar bo'lmazligi ham mumkin. Giperventilyatsiya, dezorientatsiya va es-hushning buzilishi – sepsisning erta belgilari bo'lib hisoblanadi. Keyinchalik arterial gipotenziya va TITQI sindromi kelib chiqishi mumkin.

Sepsisda teridagi o'zgarishlar: sianoz, periferik to'qimalar ishemik nekrozi, sellyulit, pufakcha, bulla, gemorragik zararlanishlar kuzatiladi.

Oshqozon ichak yo'li tomonidan: ko'ngil aynishi, qusish, diareya, qabziyat, oshqozondan qon ketishi va xolestatik sariqlik belgilari kuzatiladi.

Asoratlari: Respirator distress sindrom ("shokli o'pka") 20-30% sepsis bilan og'rigan bemorlarning kichik qon aylanish doirasida mikrot-sirkulyatsiyaning buzilishi natijasida kelib chiqadi va o'pkaning diffuz infiltratsiyasi, gipoksemiya bilan birga kechadi.

Diagnostikasi. Sepsisni erta bosqichlarda aniqlash uchun yordam beradigan ishonchli laborator usul yo'q. Klinik belgilari turli darajada yuzaga chiqishi mumkin, ular sepsisga xos bo'lmaydi. Laborator o'zgarishlardan leykotsitoz chapga siljish bilan, trombositopeniya, proteinuriya, leykopeniya ham bo'lishi mumkin. Yaqqol darajada rivojlangan gemoliz klostridial bakteriemiya, bezgakda yoki TITQI sindromida kuzatiladi.

Giperventilyatsiya chaqirgan respirator alkaloz, metabolik atsidoz va gipoksemiya almashinishi mumkin. Ko'krak qafasi rentgenografiyasida kattalarning respirator distress sindromi va pnevmoniyani aniqlash mumkin. Aniq diagnoz qon ekmasidan keyin qo'yiladi.

Davolash. Emperik davolash bemor, bemor yotgan statsionar va mahalliy mikroflora haqida klinik ma'lumot asosida olib boriladi. Gemokultura javobi kelguncha grammanfiy va grammusbat bakteriyaga qarshi davolash olib boriladi. Birlamchi infeksiya o'chog'i aniqlanmagan bo'lsa, **seftriakson** (v/i 2 g har 8 soatda) + gentamitsin yoki tobramitsin (1.5 mg/kg v/i har 8 soatda) yuboriladi. Agar bemor vena ichiga in'eksiyalar olayotgan bo'lsa, doimiy kateter qo'yilgan bo'lsa yoki terida infeksiya o'chog'i mavjud bo'lsa nafsillin (v/i 3g har 6 soatda) yoki vankomitsinni (v/i 15mg/kg har 12 soatda) ham qo'shish kerak. Agar infeksiya o'chog'i qorin bo'shlig'ida ekanligiga taxmin qilinsa metronidazol (v/i 500mg har 6 soatda) yoki klindamitsin (v/i 600mg har 6 soatda) bilan davo davom ettiriladi. Yiringli massani to'qimalardan olib tashlash yoki infeksiya mahalliy o'chog'ini drenaj qilish lozim (doimiy vena ichiga yoki siydik pufagiga kateter bo'lishi, yuqori jag' bo'shlig'i, qorin bo'shlig'i, paranefral bo'shliq, kichik chanoq). Gemodinamik buzilishlarni davolash to'qimalarni kislorod bilan ta'minlanishini me'yorlashtiradi.

AQH tiklash uchun v/i 1-2soat davomida 1-2 l izotonik eritma quyiladi. Refrakter shok bo'lgan, shuningdek qo'shilib keluvchi yurak va buyrak zararlanishlarida bemor doimiy kuzatib boriladi.

5.2. SEPTIK SHOK

Septik shok - bu murakkab patofiziologik jarayon bo'lib, patologik o'choqdan (limfadan, yiringli o'choqdan) ekstremal omil ta'siri natijasida qo'zg'atuvchi va uning toksinlarining qon oqimiga tashlanishi bilan bog'liq. Bu esa to'qima va organlarning zararlanishi bilan bir qatorda adaptatsiyaning nospetsifik mexanizmlarining zo'riqishi va gipoksiya, to'qimalar gipoperfuziyasi, moddalar almashinuvining chuqur buzilishi bilan kuzatiladi. Septik shok (infeksion-toksik, bakteriotoksik yoki endotoksik) massiv bakteriemiya, bakteriya hujayrasining intensiv parchalanishi va endotoksinlarning ajralishi, tomir o'zani hajmi boshqarilishining buzilishi bilan kechuvchi tarqalgan infeksiyalarda rivojlanadi. Septik shok nafaqat bakterial infeksiyalarda, balki virusli infeksiyalar, sodda jonivorlar invaziyasida, zamburug'li sepsisda, og'ir shikastlanishlarda ham rivojlanishi mumkin.

Klinik ko'rinishi. Septik shokning boshlang'ich bosqichi. Infeksiyaning yallig'lanish o'chog'idan chiqishi yoki endotoksinning qon oqimiga tushishi septik shokning birinchi mexanizmini ishga tushiradi, bunda infeksiyaning pirogen ta'siri (ayniqsa, endotoksinning) kuzatiladi. Qaltirash bilan kechadigan gipertermiya ($>38-39^{\circ}\text{S}$) septik shokning asosiy belgisidir. Ko'pincha gektik yoki noto'g'ri tipdagi zo'rayuvchi isitmada harorat yoshga xarakterli bo'lmagan yuqori darajalarga ko'tariladi (keksa bemorlarda $40-41^{\circ}\text{S}$), qon aylanishning buzilishi, taxikardii (yurak qisqarishlar soni 1 minutda 90 tadan ortiq) bilan kechadi. Bu septik shokning boshlang'ich bosqichi "issiq normotenziya" deb ham ataladi. Markaziy gemodinamika tekshirilganda qon aylanishning giperdinamik turi aniqlanadi (yurak indeksi $> 5\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$).

Septik shokning kechki bosqichi. Jarayon zo'rayib boraversa yuqorida aytib o'tilgan klinik faza "issiq gipotenziya" fazasi bilan almashinadi, bunda tana harorati keskin yuqori ko'tariladi, qaltirash, bemor ruhiyatining buzilishi: qo'zg'alish, bezovtalik, o'zini boshqacha tutishi, ba'zan psixoz kuzatiladi. Teri qoplamlarini ko'rganda issiq, quruq, giperemiyalangan yoki pushti rangda. Nafas buzilishi giperventilyatsiya tipida bo'ladi, bu esa nafas alkaloz va nafas olish muskullarining zo'riqishiga olib keladi. Taxikardiya (1 minutda 120 va undan ortiq) to'liq puls va gipoten-

ziya bilan birga keladi. Bu bosqichda diurez oligouriyagacha kamayadi (1 soatda siydik ajratish 25ml. dan kam).

Septik shokning terminal bosqichi. Septik shokning terminal bosqichi es-hushning buzilishi, o'pkada gaz almashuvining buzilishi, periferik va markaziy sirkulyator yetishmovchilik, jigar va buyrak yetishmovchiligi bilan kechadi. Bu bosqichni klinitsistlar boshqacha qilib "sovuq gipoteziya" deb ham atashadi. Simptomlari: hushning xiralashi-shi-komagacha, teri qoplamlarining oqarishi, akrotsianoz, oligoanuriya kuzatiladi. Sezilarli taxipnoe (1 minutda 40 dan ortiq nafas) oksigenoterapiya zaminida ham pasaymaydigan nafas yetishmovchiligi hissi bilan qo'shilib keladi.

Qaltirash va gipertermiya tana haroratining pasayishi bilan almashinadi. Tana haroratining pasayishi g'arak-g'arak terlash bilan birga kechadi. Sovuq va rangpar sianotik barmoqlar va tovonlar tarqalgan infeksiyaning patognomonik belgisidan biridir. Tez-tez (1 minutda 130-160 ta), to'liqsiz, ba'zan aritmik puls arterial qon bosimining kritik tarzda tushishi bilan qo'shilib keladi.

Organlar zararlanishining erta va aniq belgisi bu - buyrak funksiyasining buzilishi ya'ni azotemiya va oshib boruvchi oligoanuriya (diurez 10ml/soat dan kam) hisoblanadi. Oshqozon ichak yo'lining zararlanishi: dinamik ichak tutilishi va oshqozon ichakdan qon ketishi ko'rinishida bo'ladi. Jigarning zararlanishida sariqlik va giperbilirubinemiya paydo bo'ladi. Septik shokda qondagi xarakterli o'zgarishlar: leykotsitlar $>12.0 \cdot 10^9/l$ neytrofilyoz, leykotsitar formulaning keskin "yosharishi" va leykotsitlarning toksik donadorligi. Septik shok uchun ob'ektiv mezon leykotsitoz bilan birga **leykotsitar indeksning oshishi** ($L I > 10$) va trombositopeniya ham bo'lishi mumkin. Ba'zida dinamika to'liqsimon xarakterda bo'ladi. dastlab leykotsitoz so'ngra leykopeniya bilan almashinadi.

Septik shokning diagnostik mezonlari:

- Tana harorati $38-39^{\circ}S$ dan yuqori yoki $36,5^{\circ}$ dan past bo'lishi va qaltirashning bo'lishi. Keksa bemorlarda paradoksal gipotermiya kuzatiladi;
- Neyropsixik buzilishlar (dezorientatsiya, eyforiya, qo'zg'alish, sopor);
- Giper yoki gipodinamik sindrom, qon aylanishning buzilishi;
- Taxikardiya (YuQS minutiga 100-120 dan ortiq);
- Sistolik arterial bosim 90 mm sim ust. dan past;
- Mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi (teri qoplamlarining sovuq, rangpar, ba'zan sezilarli sarg'imtir bo'lishi);
- Taxipnoe va gipoksemiya (nafas harakatlari soni minutiga 20 ta yoki PaCO₂ 32 mm sim ust. dan kam, akrotsianoz);
- Oligoanuriya, siydik ajratish soatiga 30 ml dan kam yoki diurezni qo'llab turish uchun diuretiklar ishlatib turishni talab qiladi;

- Laktat miqdori 2mmol/l. dan yuqori.

Ba'zi klinitsistlar septik shokda uchlik simptomlarni ajratadilar: es-hushning buzilishi (dezorientatsiya va o'zini tutishining o'zgarishi), giperventilyatsiya, infeksiya o'chog'ining bo'lishi.

Septik shokda intensiv terapiyaning asosiy tamoyillari:

- Nafas olish va yurak qon-tomir tizimini qo'llash yo'li bilan kislorod transportini tiklash;

- Respirator tizim funksiyasini tiklash: o'pkalarda gaz almashinuvini va qonda kislorod miqdorini yaxshilash ($SaO_2=90\%$, $PaO_2 = 60\text{mm. sim.}$ ust.)

- Yurak qon-tomir tizimi funksiyasini tiklash: infuzion terapiya yo'li bilan volemik buzilishlarni korreksiya qilish, yurak zarb hajmini me'yordagidan ko'ra 1.5-2 marta oshirish;

- Metabolik va organlardagi buzilishlar korreksiyasi;

- Infeksiya o'chog'ini yo'qotish;

- Samarali antibakterial terapiya uchun keng ta'sir spektriga ega antibiotikni qo'llash tavsiya etiladi.

- O'tkir buyrak yetishmovchilini profilaktikasi (laziks)-siydik qopini kateterlash, soatlik, sutkalik diurezni nazorat qilish orqali.

Yuqoridagi muolajalar shoshilinch va bir vaktida amalga oshirilishi kerak. Septik shokning maxsus terapiyasi mavjud emas. Respirator qo'llab quvvatlash. Sepsisda nafas yetishmovchiligi 80% bemorlarda rivojlanadi. Bu esa o'pkaning yordamchi ventilyatsiyasini talab qiladi. Deyarli barcha sepsis bilan og'rikan bemorlarda gipoksemiya kuzatiladi, shuning uchun ularga oksigenoterapiyaga ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. Agar bemorda taxipnoe 1 minutda 30ga yaqinlashsa va SaO_2 90% dan pasaysa traxeya intubatsiyasi rejalashtiriladi.

Infuzion terapiya mezonlari:

Septik shok bo'lgan bemorga o'rtacha 4- 6 litrgacha kristalloid eritmalar (NaCl saqlovchi) yoki o'rtacha hajmdagi kolloid eritmalar quyish talab qilinadi. Infuzion terapiyaning eng yaxshi tartibi kristalloid va kolloid eritmalarini birgalikda ishlatish. Infuziya ko'proq "tajriba yo'li" orqali olib boriladi, lekin quyiladigan suyuqlik hajmi ko'p bo'lib, gemodinamik samara bo'lmasa, o'pka arteriyasi kateterizatsiyasi talab qilinadi. Chap qorinchada zo'riqishini baholashning yagona usuli to'g'ridan-to'g'ri o'pka areriyasida bosimni o'lchash hisoblanadi.

Gekotonni qo'llash katta ahamiyatga ega. Chunki interstitsial to'qimadan o'ziga suyuqlikni tortib olishi hisobidan plazma hajmini tiklaydi. Suyuqlik hajmini to'ldirgandan so'ng ham arterial bosim pastligicha qolsa vazopressorlar va kardiostimulyatorlar qo'llaniladi. Vazo-

pressorlarning gipovolemiyani yo'qotilmagan paytda qo'llanilishi zararli hisoblanadi, chunki ular to'qima va organlar perfuziyasini buzadi. Hajm to'ldirilgandan so'ng quyidagi ishlar qilinadi: dopamin (dofamin) yetarlicha past bo'lgan arterial bosimda 5mg/kg/min dan qo'llaniladi, keyinchalik kerakli natija olish uchun oshirib boriladi. Dopaminni sekinlik bilan kiritish buyraklarda qon aylanishini yaxshilaydi. A/B juda pasayganda dopamininga noradrenalin qo'shiladi.

Medikamentoz terapiya:

AQH to'ldirish: Hozirgi vaqtda septik shok holatidagi og'ir gipovolemiyada tayyor giperosmolyar suyuqlik hisoblangan **Gekoton 400-800 ml/sutka** qo'llash mikrotsirkulyatsiyani va to'qimalar perfuziyasini tezda yaxshilaydi.

Krio yoki nativ plazma 1000-1500 mlgacha, 10%li glyukoz, kristalloidlar. Infuziyaning umumiy hajmi 2000-3000mlgacha.

1. Gemodinamika ko'rsatkichiga qarab vazopressorlarni yuborish: qon tomirlarning umumiy periferik qarshiligi yuqori bo'lganda - dopamin 5-10 mg/kg/min yoki dobuteks 5-10 mg/kg/min, qon tomirlarning umumiy periferik qarshiligi past bo'lganda 0, 2% - 4ml norpayn + 0,9% 400ml natriy xlorid tomchilab yuboriladi. A/B ko'tarilgandan so'ng dopamin 3-5mg/kg/min dozada davom ettiriladi.

Antibakterial terapiya. Hozirgi vaqtda endolimfatik yoki limfatrop antibakterial terapiya uchun gentamitsin 80mg yoki 500mg seftriakson qo'llash tavsiya etiladi.

2. Membrana turg'unligini oshiruvchi terapiya: askorbin kislotasi 500mg, troksevazin 10ml, etamzilol Na 750mg/sut., sitoxrom S 30mg, sito-mak 35mg.

3. Antigistamin preparatlar: dimedrol 30mg/sut., tavegil, suprastin.

4. Proteaz ingibitorlari: trasilol 400000ED, gordoks.

5. O'tkir buyrak yetishmovchilini profilaktikasi dofamin(2-4 mg/kg/min. "buyrak dozasi", siydik qopini kateterlash, soatlik, sutkalik diurezni nazorat qilish orqali.

6. Geparin (fraksiparin) 200-300ED/kg teri ostiga.

7. Tromboksan sintezi ingibitorlari: tromboass 100mg/sut., nikotin kislota 30mg, komplamin 300mg.

Septik shokni davolash samaradorligi belgilari:

1. SB 100mm sim ust dan yuqori, DB 60mm sim ust dan yuqori.

2. Diurez 30ml/soatdan yuqori.

3. Trombotsitlar miqdori 100/9/ldan ko'p.

4. FNG konsentratsiyasi 2 g/l dan yuqori.

5. Yiringli o'choq aniqlangan va sanatsiya qilingan.

6. Koagulopatik qon ketish yo‘q.

Medikamentoz korreksiya:

1. Infuzion terapiya: reosorbilakt 400ml, krio- va nativ plazma 1000mlgacha, glyukoza 20% 200 ml, al‘bumin 200-300ml, Ringer, laktosol eritmalari. Aminokislotalar eritmalari (aminol) 1000ml gacha, lipofundin 500ml.

2. Gemodinamika ko‘rsatkichlaridan qat‘iy nazar vazopressorlar infuziyasini davom ettirish: qon tomirlarning umumiy periferik qarshiligi yuqori bo‘lganda - dopamin 5-10mkg/kg/min yoki dobuteks 5-10mkg/kg/min, qon tomirlarning umumiy periferik qarshiligi past bo‘lganda - noradrenalin yuboriladi. A/B ko‘tarilgandan so‘ng dopmin 3-5mkg/kg/min dozada davom ettiriladi.

3. Antibakterial terapiya. Keng spektrli antibiotiklardan biri. limfotrop antibiotikoterapiya bilan birgalikda.

4. Membranalar turg‘unligini oshiruvchi terapiya. Glyukortikoid preparatlarni qo‘llash. Faqatgina septik shok rivojlanishida glyukokortikoidlar tayinlanadi va sutkasiga 200–300 mg gidrokortizon v/i yuboriladi (7 kun), sutkalik doza 4 ta in‘eksiyaga bo‘linadi.

5. Antigistamin preparatlar.

6. Proteaz ingibitorlari.

7. Geparin (fraksiparin) 200-300ED/kg teri ostiga yoki v/i.

8. Anemiya korreksiyasi: har kuni 3 sutkagacha yaroqliligi bo‘lgan yuvilgan eritrotsitar massani quyish.

9. Retabolil 1ml m/o.

10. Tromboksan sintezi ingibitorlari:tromboass 100mg/sut., nikotin kislota 30mg, komplamin 900mg.

Vaziyatli masalalar

Interfaol usullardan “aqliy hujum”dan foydalaning.

Mavzuni o‘zlashtirish darajasini bilish uchun nazorat savollari.

- Sepsis holatning diagnostik mezonlari;
- Septik shok diagnostik mezonlari;
- Septik shokda bo‘lgan bemorlarga shoshilinch yordam tamoyillari;
- infuzion terapiya hajmi va tarkibi;
- septik shokda bemorlar hayotiga xavf soluvchi sharoitlarda shoshilinch yordam ko‘rsatishda innovatsion texnologiyalar.

VI BOB. GEMORRAGIK SINDROM

Mavzuning maqsadi. Ushbu bobda massiv qon yo'qotish va gomologik qon sindromi,

TITQI sindromidatez tibbiy yordam ko'rsatish.

Mavzuning vazifalari:

- massiv qon yo'qotishda shoshilinch yordam vazifalarini ko'rib chiqish;

- gomologik qon sindromipatogenezi, klinikasi va shoshilinch yordam tamoyillarini ko'rib chiqish;

- TITQI sindromida shoshilinch yordam tamoyillarini ko'rib chiqish:

Kutiladigan natijalar.

Ushbu mavzuni o'zlashtirgan talaba:

- Gemostaz tizimining buzilish mexanizmlarini bilishi;

- massiv qon yo'qotishda bemor ahvolini baholashni va shoshilinch yordam ko'rsatishni;

- gomologik qon sindromini diagnostikasini;

- TITQI sindromini diagnostikasini;

- bemorlar hayotiga xavf soluvchi sharoitlarda shoshilinch yordam ko'rsatishni bilishi va bajara olishi kerak.

6.1. GEMOSTAZ TIZIMINING BUZILISHI

Gemostaz tizimining buzilishi kritik hisoblanib, buni keltirib chiqaruvchi omillar quyidagilar: gemorragik shok, travmatik shok, toksiko-infekcion shok, shuningdek tarqalgan tomir ichi qon ivish sindromi (TTIQIS) va boshqalar. Ular travma jarayonlarini; tug'ruq kechishini, anesteziyaning kechishini, operativ jarrohlik jarayonlarini, dori preparatlar va infuzion-transfuzion terapiyalar, shuningdek, ba'zi usullarni va intensiv terapiya jarayonlarining qo'llanilishini murakkablashtiradi. Operatsion va anesteziologik zo'riqish: katta xirurgik travmalar, qon ketish, qon yo'qotish holatlari, organizmda postagressiv reaksiyani chaqirib, simpatiko-adrenal tizimi faolligini, shuningdek, qonda elektrolit balansining, kislotashqor muvozanatining, gazlar tarkibining o'zgarishiga olib keladi. Bunday holatlar esa gemostaz buzilishining turli xil ko'rinishlarini chaqiradi. Ko'pgina dori preparatlari, antikoagulyant va fibrinolitik terapiya anesteziya o'tkazishni murakkablashtiradi, shuningdek gemostaz tizimi va qonning biologik xususiyatlarini o'zgartiradi. Anesteziya, operativ davo va travma holatlari organizmda kinin-kallikrein tizimini o'zgartiradi. Koagulopati-

ya, trombogemorragik holatlar gemostaz tizimining o'zida kuzatiladigan patologik o'zgarishlar hisoblanib, ba'zi organlar kasalliklari (jigar,taloq, bachadon, o'pka, buyrak, yurak) ham bu ko'rinishlarni chuqurlashtiradi. Simpatiko-adrenal tizimning qo'zg'alishi giperkoagulyasiya reaksiyalarini kuchaytiradi. Qaysiki, ana shu tizimni qo'zg'aydigan preparatlar ishlatilganda (efir, kalipsol, narkotik analgetiklar va boshqalar) va yetarli bo'lmagan anesteziya holatida qon ivish xususiyatlarining o'zgarishiga olib keladi. Qon yo'qotish, gipoksiya, gipotoniya va atsidoz holatlari gipokoagulyasiyaga va boshqa asoratlarga olib keladi.

Katexolaminlar, glyukokortikoidlar, kalsiy preparatlari, atropin, progesteron, prostoglandin (enzaprost), oksitotsin preparatlari giperkoagulyasiya jarayonlarini kuchaytirib bu bilan gipokoagulyasiya sindrom ko'rinishlarini kamaytiradi. Gipovolemiya, degidratatsion terapiya, saluretiklar qon ivishini kuchaytiradi ya'ni giperkoagulyasiya jarayonini oshiradi. Analgin, baralgin, insulin, antibiotiklar, nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar, kavinton, trental, nikotin kislotasi, dekstran eritmalari (ayniqsa reopoliglyukin) polivinilpiramidon, droperidol, ganglioblokatorlar, nitroglitserin, prostenon va boshqa shunga o'xshash preparatlar qon reologiyasini, mikrotsirkulyatsiyasini yaxshilash bilan bir qatorda qon ivish xususiyatlarini pasaytirib giperkoagulyasiya reaksiyalari ko'rinishlarini sekinlashtiradi.

6.2. TOMIR ICHI TARQALGAN QON IVISHI(TITQI) SINDROMI

TITQI-sindromi trombogemorragik sindrom deb ham atalib, uning asosida qonda trombin miqdori ko'payib, fibrinogenning fibringa transformatsiyasi to'xtashi kuzatilib, kapillyar devorida qon laxtalari paydo bo'ladi. Bu turdagi qon ivishining buzilishi fibrin laxtalarining o'rta va katta kalibrdagi qon tomirlarda paydo bo'lishi trombozdan farq qiladi va qaysiki plazmin ta'siriga chidamli bo'ladi. TITQI-sindrom travmatik, septik, anafilaktik, gemorragik shoklarda, shuningdek, katta travmatik operatsiyalarda (ko'p miqdorda qon ketish bilan kuzatiladigan) gemotransfuziyalarda, qon tomir ichi gemolizida, o'tkir nafas va yurak qon-tomir yetishmovchiliklarida, xirurgiyadagi ekstremal holatlarda, akusher-ginekologiyada (massiv qon ketishda, amniotik emboliya, yo'ldosh ajralganda) kelib chiqadi. TITQI -sindrom bir necha shartlar asosida kelib chiqadi:

I Retikuloendotelial tizim blokadasi- uning asosida bemorning infeksiyon-allergik statusining o'zgarish zaminida, kapillyarlarda fibrinning

to'planib qolishi ikkilamchi fibrinoliz faollashuvi, fibrin degradatsiyasi mahsulotlari konsentratsiyasining oshishi va qon ivishining kuchayishi yotadi.

2) Qon oqimiga biologik faol moddalarning tushishi bilan birga qon shakliy elementlarining agregatsiyasi va aglyutinatsiyasi kuzatiladi.

3) Mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi.

4) Mikrotsirkulyatsiya buzilishi zaminida kininlar ishlab chiqarishning kuchayishi kuzatiladi.

TITQI-sindromi 4 bosqichda kechadi:

I bosqich- giperkoagulyasiya;

II bosqich- qon ivishi kuchayishi bilan kuzatiladigan gipokoagulyasiya;

III bosqich- shikastlangan organ va to'qimadan massiv qon ketishi va qon ivishining kuchayishi bilan kuzatiladigan fibrinoliz;

IV bosqich- tiklanish bosqichi, uning asosida gemostaz tizimining me'yorlashuvi kuzatilib, lekin "qoldiq" trombozlar saqlangan va distrofiyaga uchragan hayotiy muhim organlar funksiyasining buzilishi xavfi yuqori bo'lib qolaveradi.

TITQI sindrom o'tkir, o'tkir osti va surunkali kechadi, shuningdek tarqalgan (butun mikrotsirkulyatsiya tizimini qamrab olgan) va lokal (bir yoki ikkita organni egallaydi) bo'ladi. TITQI sindrom qon ivishi buzilishi, diapedez qon quyilishlari va mikrotsirkulyartor buzilishlar majmuasi hisoblanadi. Terapevtik kasalliklarda giperkoagulyasiya fazasi birmuncha uzoqroq kechadi (trombinning qon oqimiga sekinlik bilan tushishi kuzatiladi). TITQI sindromda parenximatoz organlar nekrozi va buyrak yetishmovchiligi kelib chiqishi bilan bir qatorda azotemiya, oligouriya, anuriya, "shokli o'pka", jigar yetishmovchili, va miya shishi kelib chiqadi. Xirurgik va akusherlik praktikalarida giperkoagulyasiya fazasi qisqa davom etadi. TITQI sindromi diagnostikasi quyidagi belgilarga asoslanib qo'yiladi:

1) Fibrinogen konsentratsiyasi V, VII, VIII, IX, X antitrombin-III, trombositlar miqdorining va protrombin indeksining pasayishi;

2) Fibrinolizning faollashuvi;

3) Eruvchan fibrin, fibrinmonomer, FDM (fibrin degradatsiyasi mahsulotlari) miqdorining ko'payishiga qarab qo'yiladi.

Yaqqol TITQI sindromiga xos belgilar: fibrinogen konsentratsiyasining 1 g/l dan pasayishi; trombositlar sonining 50, 0-100, 0×10⁹/l dan pasayishi; protrombin indeksining 45% dan pasayishi xarakterlidir. TITQI sindromida davolash tamoyillari birmuncha qiyinchilik bilan boradi, ayniqsa, katta

shikastlanishlarda, massiv qon ketishlarda, og'ir yondosh kasalliklarda. Davolash samarasi asosiy kasallik bilan shuningdek, aniq laborator diagnostikaga va gemostaz tizimining patogenetik buzilishiga bog'liqdir.

I bosqichida -TITQIsindromi trombin ingibitori bo'lmish - geparin (10000-12000 ed. vena ichiga sutkasiga tomchilatib) va yangi muzlatilgan plazma (YaMP) da saqlanadigan antitrombin-III yuboriladi. Shular bilan bir vaqtda infuzion terapiya (albumin, kraxmal eritmalari, reosorbilakt va boshqalar) mikrotsirkulyatsiyani me'yorlashtiruvchi preparatlar (trental, komplamin, droperidol, nitroglitserin va hokazo) bilan olib boriladi. TITQI-sindromini keltirib chiqargan: gipovolemiya, atsidoz, gipoksemiya, endo- va ekzo- intoksikatsiya holatlari korreksiya qilinadi.

II bosqichda -qon ivishini yo'qotgan omillarni YaMP quyish bilan shuningdek, trombositlar massa, kriopretsipitatlar yuborish bilan to'ldirish mumkin. Shuningdek, qon koagulyasiya xususiyatlarini tiklash maqsadida (ditsinon, etamzilol); infuzion terapiya maqsadida (GEK eritmalari, oqsil preparatlar, protein, albumin); mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash maqsadida (komplamin, trental) yuboriladi.

III bosqichda - II bosqichdagi davo muolajalari davom ettirilib, qo'shimcha proteaza ingibitorlari (kontrikal 60000ed gacha); antiplazmin va boshqa preparatlar qo'llaniladi. Bu davolash usullari gemostaziogramma va klinik tekshiruv ko'rsatkichlariga asoslangan holda olib boriladi. Hozirgi paytda TITQI sindromining o'tkir kechishida ham geparinning hatto kichik dozalarini qo'llash qat'iy ehtiyotkorlikni talab qiladi. Geparinoterapiyaga mikrotromblar hosil bo'lishi, oligouriya bilan kechadigan buyrak yetishmovchili, anuriya va azotemiya ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. Geparin vena ichiga sekin yuborilib, gemostaziogramma va antitrombin-III faolligi nazorati ostida olib boriladi.

Geparinni qo'llashga qarshi ko'rsatma: Davom etayotgan qon ketishlar, xirurgik gemostazning naf bermasligi, jarohatlangan organlar kuzatilganda; katta jarohat va ko'p miqdorda qon ketayotgan holatda (bachadon, jigar va boshqalar), trombositopeniyada ($50,0-100,0 \times 10^9$ dan past bo'lganda), fibrinogen miqdorining pastligida ($1g/l$ dan past), yuqori fibrinolitik faollik bo'lib hisoblanadi.

IV bosqichda davo muolajalari gipoksiyaga, atsidoz, gipertermiyaga qarshi, antibakterial terapiya, patogenetik, asoslangan infuzion terapiyaga qaratilgan bo'ladi.

6.3. YOG' EMBOLIYASI

Etiologiyasi: Yog' emboliyasi intensiv terapiya amaliyotida ko'p uchrab turib, noxosdan yuzaga keladi va ayrim holatlarda diagnostika qilinmaydi. Yog' emboliyasi holatining eng ko'p sabablaridan - travmatik shok, og'ir kuyishlar, katga suyaklar sinishi, pankreatit, kardiogen va anafilaktik shok, ayrim holatlarda yurakni vositali uqalash, liposaksiya, ekstrakorporal qon aylanishi, yog' emulsiyasi infuziyasi hisoblanadi. Og'ir travmalardan keyin yog' emboliyasi chastotasi 10%, o'lim holati 530% tashkil etadi.

Patogenezi: Yog' qonda doimo emulsiya holatida mavjud bo'lib uning tomchilari 1 mkm atrofida bo'ladi. Qon harakatlanadigan kapillyarlar diametri 6 mkm bo'lib, yog' tomchilari bularda hech qachon tiqilib qolmaydi. Faqatgina emulsiya holati buzilib diametri 6-8 mkmdan oshgan yog' tomchilari kapillyarlarda tiqilib yog' emboliyasi holatiga olib kelishi mumkin. Qaysi organ kapillyarlarida yog' tomchilarining tiqilib qolishiga qarab "o'pka" va "bosh miya" ko'rinishlari tafovut qilinadi. Aslida barcha organlar kapillyarlarida yog' tomchilari tiqilib, lekin qolgan organlar tomonidan ularning vazifasi bilan bog'liq klinik belgilar kuzatilmaydi.

Qon - nafaqat qon shakliy hujayralarning plazmadagi suspenziyasi bo'lib, shu bilan birga yog' emulsiyasidan ham iboratdir. Qon harakatining sekinlashishi natijasida uning reologik va qovushqoqlik xususiyatlari buziladi, natijada qon shakliy elementlari agregatsiyaga uchrab (to'planib), yog' esa emulsiya holatidan tomchi holatiga o'tadi va diametri kattalashadi. Bu yog' emboliyasi kelib chiqishida asosiy mexanizm hisoblanadi. O'pka ana shu diametri kattalashgan yog' tomchilari yo'lidagi birinchi organ bo'lib, o'pka kapillyarlarining tiqilishi natijasida:

1. Gaz almashinuvining buzilishi;
2. Alveola to'qimasi trofikasining buzilishi;
3. Interstitsiad o'pka shishining paydo bo'lishi;
4. Bronxial o'tkazuvchanlikni buzilishi yuzaga keladi va yog' emboliyasi, o'pka ko'rinishi klinik belgilarni keltirib chiqaradi.

Yog' embollarining ko'payishi va ularning bir qismini o'pka filtridan o'tishi natijasida yog' emboliyasining ikkinchi - markaziy yoki miya ko'rinishi yuzaga keladi. Yog' emboliyasida qon oqishining mexanik to'xtashi va buning natijasida yuzaga keladigan ishemiyan tashqari yog'larning metabolizmi natijasida paydo bo'ladigan yog' kislotalari (metabolitlar) katta ahamiyatga ega. Bu metabolitlar tomirlar endoteliysini jarohatlab perfokal yallig'lanish va qon quyilishlarga olib keladi.

Klinikasi: Yog' emboliasining o'pka ko'rinishi reologik buzilishlar boshlangandan so'ng bir necha soat ichida yuzaga keladi. Yog' emboliasining miya ko'rinishi esa 1-2 kundan keyin namoyon bo'ladi.

Yog' emboliasining o'pka ko'rinishi uchun xarakterli belgilar: Yo'tal ba'zida qonli balg'am bilan, o'pka ustida nafasning susayishi, taxikardiya bo'lishi xos. EKG da Volf - Parkinson - Uayt sindromiga xos belgilar aniqlanishi mumkin. Rentgenologik tekshirishda har ikkala o'pkada kichik dog'li toshmalar ko'rinadi. Arterial qonning gaz tarkibi buziladi. Yog' emboliasining miya ko'rinishi uchun gipertermiya, ko'krak qafasida, qo'ltiq osti va ensa sohasida. ko'z kon'yuktivalarida petexial toshmalar toshishi xos. Ko'z tubi tekshirilganda to'r pardaga ko'plab kichik qon quyilish o'choqlari aniqlanadi. Kon'yuktiva va tirnoqlar sohasini kapillyaroskopiya qilganda kapillyarlar turining rangparligi, kamqonligi aniqlanadi. Qonda trombotsitlar miqdori kamayadi. Lipaza miqdori oshishi mumkin. Bemorlarda asta-sekin komatoz holat rivojlanadi. Ba'zida talvasa sindromi, vegetativ buzilishlar va o'choqli simptomatika kuzatiladi. Yog' emboliasining alohida belgilarini uchrashi quyidagicha:

- tana haroratining ko'tarilish 100%;
- qonda RCO₂ oshishi va arterial gipoksemiya - 100%;
- rentgenologik tekshirganda o'pkaning diffuz infiltratsiyasi -81%;
- nevrologik buzilishlar - 76%;
- toshmalar toshishi - 72% bemorlarda kuzatiladi.

Yog' emboliasining diagnostik shkalasi

(E. K. Gumanenko, M. B. Borisov bo'yicha, 2001)

Mezonlari

	Ball
1. Toshmalar	9
2. PaO ₂ /FiO ₂ 140 dan kam.....	6
3. Qon plazmasida yog' globulalari 7 mkm dan katta o'lchamda kamida 5ta ko'rishda	4
4. Glazgo shkalasi bo'yicha es-hushning holati 5 baldan kam	
5. Psixikaning buzilishi	2
6. Alveolar o'lik bo'shliq hajmining 18%dan oshish	7
7. Gematokritning birdaniga 0, 28 g/l dan pasayishi	5
8. trombotsitlarni 160 x 10 ⁹ /l. dan kamayishi	6
9. Tana haroratini 38, 5°S dan ko'tarilishi	2

Ballar yig'indisi 20 va undan ortiq ballni tashkil qilganda yog' emboliasini 89, 3% aniqlikda diagnostika qilinadi.

Yog' emboliasida intensiv terapiya tamoyillari:

Yog' emboliasini davolash - uni keltirib chiqargan omillarni (qonni reologik xususiyatlarining buzilishi, gipovolemia, TITQIS va boshqa holatlarni) davolash bilan birga olib boriladi.

Yog' emboliyasini bartaraf qilishga qaratilgan chora - tadbirlar:

-etil spirtini vena ichiga yuborish - alkohol ta'sirida o'pka kapillyarlari kengayadi va lipaza hosil bo'lishi pasayadi;

-geparin, reopoliglyukin ishlatilganda qonning reologik xususiyatlari yaxshilanadi;

-yog' emboliyasi uchun xarakterli bo'lgan o'pkadagi mikro - va makroatektazlarni o'z vaqtida respirator davolashni boshlash;

-glyukokortikoid gormonlar - bular yog' embollari atrofidagi perifokal yallig'lanishni kamaytiradi;

-kranotserebral gipotermiya va giperbarik oksigenatsiya miya faoliyatini yaxshilashga qaratilgan choralardan hisoblanadi. Yog' emboliyasida bemorlarda komatoz holat uzoq davom etsa-da, kalla miya jarohatiga nisbatan intellektual qobiliyatning tiklanishi ko'pincha to'liq bo'ladi.

Ma'lumki, alkohol mastligi holatida shikastlangan, jarohat olgan bemorlarda yog' emboliyasi kuzatilmaydi.

Profilaktikasi: Yog' emboliyasi yuzaga kelishi mumkin bo'lgan va shubha qilingan holatlarda lipostabil va dexolinni ishlatish mumkin. Bu preparatlar tomirlar ichidagi yog'ni emulsiya holatiga o'tkazadi va shu yo'l bilan yog' emboliyasini oldini oladi.

6.4. TROMBOEMBOLIK ASORATLAR PROFILAKTIKASI

O'tkir va surunkali yallig'lanishlarda(appenditsit, xoletsistit, pankreatit, peritonit) operatsiyagacha giperkoagulyasiya holati kuzatiladi. Operatsion jarohatda qon-tomir devori buzilib tromboplastin ajraladi, plazmenogen faollashadi, simpatoadrenal tizim qo'zg'aladi. natijada gemostaz o'zgarib, organizmning tabiiy himoya reaksiyasi kompensator giperkoagulyasiya yuzaga keladi. Anesteziyaning o'zi ham gemostaz mexanizmiga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Yuzaki anesteziyada giperkoagulyasiya, chuqur narkoz holatida esa gipokoagulyasiya kuzatiladi. Narkozning NLA turi boshqalarga nisbatan qon ivishi mexanizmiga va trombositlar agregatsiyasiga kam ta'sir qilishi aniqlangan. Operatsiya vaqtida qon ketishi gemostaz mexanizmiga ta'sirining muhim omillaridan hisoblanadi. Operatsiya keyingi giperkoagulyasiya holati 5-6 kungacha saqlanib turadi. Bu davr trombozlarning va tromboembolik asoratlarning kelib chiqishida eng xavfli hisoblanadi. Shuning uchun operatsiyadan keyingi davrdagi tromboemboliyaning profilaktikasini ko'pchilik mutaxassislarning fikricha juda erta operatsiyadan keyin 1-2- kunlardan boshlab amalga oshirish kerak. Tromboembolik asoratlarning profilakti-

kasi fibrinogen miqdori yuqori, posttromboflebetik sindromi va oyoq venalarining varikoz kengayishi bor, kichik to'sda yallig'lanishi bo'lgan, 50 yoshdan yuqori, yurak-qon tomir kasalligi bo'lgan bemorlarda, davomli, og'ir va murakkab operatsiyalardan keyin o'tkazilishi kerak. Operatsiyadan keyingi tromboembolik asoratlarning profilaktikasi kompleks bo'lib ikki: (maxsus va nomaxsus) turda olib boriladi. Nomaxsus profilaktika turiga bemorni erta faollashtirish, og'riqni qoldirish, ichak faoliyatini yaxshilash, shuningdek atsidozni oldini olish, suv-elektrolit muvozonatini saqlash, qon reologiyasini yaxshilash kiradi. Maxsus profilaktika qon ivish tizimi ta'sirlarida yuqori ko'rsatkichlar qayd etilgan bemorlarda geparin 5000 ed. dan har 4 soatda, 4-5 kun qo'llash orqali olib boriladi. Tromboembolik asorat xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda koagulogramma ko'rsatkichidan qat'iy nazar geparinoterapiya o'tkazish kerak bo'ladi.

Bugungi kunga kelib operatsiyadan keyingi intensiv terapiya majmuiga tromboembolik asoratlarni oldini olish uchun pastmolekulyar geparindan foydalanish tavsiya etilmoqda. Pastmolekulyar geparinni fraksiyalanmagan oddiy gepariga nisbatan yuqori samaradorligi, qulayligi, xavfsizligi va iqtisodiy tejamilligi e'tirof etilmoqda.

Akademik V.S.Savelevning (1999, 2001) ta'kidlashicha, bugungi kunda antikoagulyant profilaktika uchun operatsiyadan keyingi davrda pastmolekulyar geparinlar guruhidan Kleksan (enoksaparin) preparati yuqori samarali hisoblanadi. E'tiborlisi shuki, Kleksan 40 mg dan teri ostiga 1 sutkada 1-2 marta 7 kun davomida yuboriladi. Plazmadagi kleksanni faollik vaqti 24 soatdan iborat. Pastmolekulyar geparinlardan eng chuqur Kleksan o'rganilgan bo'lib, jahonning 100dan ortiq mamlakatlarining klinikalarida ishlatiladi. Kleksanning xavfsizligi gepariga nisbatan gemorragiya, osteoparoz, trombositopeniya holatini juda kam chaqirishi bilan belgilanadi. Dozani tanlash talab etilmaydi, ishlatishga tayyor shpritslarda chiqariladi. Laboratoriya nazorati: haftasida 2 marta trombositlar soni sanaladi.

Vaziyatli masalalar

Interfaol usullardan "aqliy hujum"dan foydalaning.

Mavzuni o'zlashtirish darajasini bilish uchun nazorat savollari.

- Gemostaz tizimining buzilish mexanizmlari;
- massiv qon yo'qotish diagnostik mezon;
- gomologik qon sindromi diagnostikasi;
- TITQI sindromi diagnostikasi;
- TITQI sindromi profilaktikasi;
- bemorlar hayotiga xavf soluvchi sharoitlarda shoshilinch yordam ko'rsatishda innovatsion texnologiyalar.

VII BOB. NAFAS SIQISHI, BO‘G‘ILISH

O‘tkir nafas yetishmovchili

Mavzuni o‘qitishdan maqsad. Talabalarga astmatik status, bronxoobturatsion sindrom, massiv pnevmoniya, pnevmotoraks va zaharlanishlar oqibatida rivojlangan o‘tkir nafas yetishmovchilining patofiziologik mexanizmlari, diagnostikasi, klinikasi shoshilinch yordam choralarini va intensiv terapiyaning umumiy va o‘ziga xos tamoyillarini o‘rgatish.

Mavzuning vazifalari:

- Gipoksiya, gipoksemiya, giperkapniya tushunchalarini ko‘rib chiqish
- Astmatik status, bronxoobturatsion sindrom, massiv pnevmoniya, pnevmotoraks va o‘tkir zaharlanishlar natijasida kelib chiqqan O‘Nye patofiziologiyasini ko‘rib chiqish;
- Astmatik status, bronxoobstruktiv sindrom, massiv pnevmoniya, pnevmotoraks, zaharlanishlar oqibatida kelib chiqadigan gipoksiyani baholash.
- Astmatik status, bronxoobturatsion sindrom, massiv pnevmoniya, pnevmotoraks natijasida kelib chiqqan O‘Nye qiyosiy taqqoslash;
- Astmatik status, bronxoobturatsion sindrom, massiv pnevmoniya pnevmotoraks va o‘tkir zaharlanishlar natijasida kelib chiqqan O‘Nye diagnostikasi va klinikasini ko‘rib chiqish;
- Astmatik status, bronxoobturatsion sindrom, massiv pnevmoniya pnevmotoraks va o‘tkir zaharlanishlar natijasida kelib chiqqan O‘Nye Bilan bemorlarga intensiv terapiya ko‘rsatishning umumiy va o‘ziga xos tamoyillarini ko‘rib chiqish.
- Astmatik holatni uchinchi bosqichida va bronxoobstruktiv sindromida davolovchi bronxoskopiya va bronxolavaj o‘tkazish.

Kutiladigan natijalar.

Ushbu mavzu o‘tib bo‘lingach, talaba:

- Astmatik statusning etiologiyasi va patofiziologiyasini;
- Astmatik statusning klinik kechishi turlari va bosqichlarini;
- Astmatik status bilan bemorlarga shoshilinch yordam choralarini;
- Bronxoobturatsion sindrom, massiv pnevmoniya va pnevmotoraks natijasida rivojlanadigan O‘Nye ning patofiziologiyasi va uning klinik kechishi, zamonaviy diagnostikasi va asoratlarining oldini olishni;
- Nafas, qon aylanishi, mikrotsirkulyatsiya va hush buzilishi darajalarini baholashni;
- Astmatik statusda oksigenoterapiya va ftorotanli narkoz o‘tkazishni;
- Yuqori nafas yo‘llari o‘tkazuvchanligini tiklashni;

- Biokimyoviy gomeostaz, volmik holat va qon aylanish ko'rsatkichlari tahlilini;
- Astmatik holatni II-III bosqichida va bronxoobstruktiv sindromda davolovchi bronxoskopiya bronxolavaj o'tkazishni;
- Pnemotoraksda plevral punksiyani bajara olishni.
- Respirator terapiya usullarini qo'llay bilishi kerak.

7.1. O'TKIR NAFAS YETISHMOVCHILIGI

O'tkir nafas yetishmovchiligi (O'NYe) polietiologik patologik sindrom bo'lib bunda nafas tizimida gazlar almashinuvi me'yorida kechmaydi. Buning natijasida gipoksiya va giperkapniya qonda O_2 pasayishi, CO_2 miqdorining oshishi kuzatiladi. **Ya'ni, O'NYe – bu o'pkaning venoz qonni arterial qonga aylantirib berish qobiliyatining buzilishi deb ta'riflana bo'ladi.**

O'NYe kelib chiqishida 3 ta guruh patologiya asosiy o'rin tutadi.

1. Nafas yo'llari obstruksiyasi
2. O'pka ventilyatsiyasining buzilishi
3. Ventilyasion diffuziyaning buzilishi

Klinik kechishida 3 ta bosqich kuzatiladi.

1-bosqich – hansirash, taxikardiya jismoniy zo'riqish natijasida.

2-bosqich – zo'riqishda taxikardiya tinch holatda yoki jismoniy zo'riqishda birdan kuchayishi. Lablarning ko'karishi qisman akrotsianoz burun qanotlarining shishishi, qovurg'alar orasining kengayishi.

3-bosqich – hansirash kuchaygan (1-min-da 60 tagacha tinch holatda) nafas Cheyn-Stoks, Kussmaul, Biota tipida teri va shilliq qavatleri ko'karishi, nafas olishida nafas muskullari ishtirok etadi. Bemorlar lanj, adinamik yoki qo'zg'algan bo'ladi. Gipoksik ensefalopatiya kuzatilishi mumkin (hushning yo'qolishi, tutqanoqlar).

O'tkir nafas yetishmovchiliga olib keladigan sabablar:

1. Bosh miya bilan bog'liq markaziy sabablar. Miyada qon aylanishining buzilishi, bulbar poliomielit, markaziy tipdagi alveolyar gipoventilyatsiya, operatsiyadan keyingi narkoz depressiyasi, dori moddalarini toksik ta'siri, bosh miya jarohatlari, miya shishi.

2. Orqa miya bilan bog'liq bo'lgan sabablar: Giena- Barre Landre sindromi, orqa miya jarohatlari, poliomielit, yon tomonlama amiotrofik skleroz.

3. Asab-mushak tizimi bilan bog'liq sabablar: Miasteniya, qoqshol, botulizm, periferik nevrit, tarqoq skleroz.

4. Ko'krak qafasi va plevra bilan bog'liq sabablar: Qovurg'alararo mushaklar distrofiyasi, yog' bosish, kifoskolioz, ko'krak qafasi jarohati.

5. Nafas yo'llari va alveolalar bilan bog'liq sabablar: Hushsiz holdagi obstruktiv apnoe, tovush boylamlari falaji, bronxial astma, bronx-obstruktiv sindrom, massiv pnevmoniya, respirator distress sindrom.

6. Yurak qon-tomir tizimi bilan bog'liq sabablar:

- o'pkaning kadiogen shishuvi;
- o'pka arteriyasining emboliyasi.

7. Boshqa turli sabablar:

- Yog' embolialari;
- Ilon chaqishi;
- Stranrangulyasion asfiksiya.

O'tkir nafas yetishmovchiligi klassifikatsiyasi. Nafas yetishmovchilining tasnifi uning sababi kabi ko'pdir. Nafas yetishmovchiligi uning etiologik omillariga, patogenetik mexanizmlariga, og'irlik darajasiga, klinik ko'rinishlariga va davolash jarayoniga qarab bir necha tasnifga bo'linadi.

Etiologik klassifikatsiyasi

1. O'pkaning birlamchi jarohatlanishi bilan;
2. O'pkaning ikkilamchi jarohatlanishi;
3. O'pkaga bog'liq bo'lmagan.

Patogenetik klassifikatsiyasi

Nafas yetishmovchilining patogenezi bo'yicha 2 ta asosiy guruhga bo'linishi mumkin:

1-guruh: Aynan boshqa mexanizmlar zararlanishi natijasida

nafas markaziy boshqarilishini buzilishi,

mushaklar jarohatlanishi;

qon tizimi kasalliklari;

qon aylanish tizimi buzilishi;

2-guruh: O'pka mexanizmlari zararlanishi natijasida

markaziy va periferik nafas yo'llarining obstruksiyasi;

o'pka kapillyarlarining zararlanishi;

o'pka to'qimasining kamayishi;

alveolalar restriksiyasi- alveolo-kapillyar membranani qalindlashishi oqibatida alveolalar ochilishini chegaralanganligi (interstitsial shish, plevrit, pnevmotoraks, gemotoraks va boshq) yoki qiyin ochilishi.

Klinik klassifikatsiyasi

1. Klinik belgilarning yuzaga chiqishiga qarab:

1) o'tkir nafas yetishmovchiligi – qisqa muddatlarda bir necha minut yoki soatda yuzaga chiqadi;

2) surunkali nafas yetishmovchiligi bir necha oylar, yillar davom etadi. Nafas yetishmovchiligi o'tkir shakli surunkaliga o'tishi mumkin va aksincha surunkali shakli o'tkirlanishi mumkin.

2. Nafas yetishmovchilining og'irlik darajasiga qarab:

- 1) Kompensatsiyalashgan O'NYe;
- 2) Dekompensatsiyalashgan O'NE;
- 3) Yashirin O'NE.

3. O'NYe og'irlik darajasiga qarab klassifikatsiyasi:

Daraja	PaO ₂ , mm sim. ust.	SaO ₂ , %
Me'yor	> 80	>95
I	60-79	90-94
II	40-59	75-89
III	<40	<75

O'tkir nafas yetishmovchilining klinik belgilari

Bemorni tekshirishda hayotiy funksiyalarni baholashdan boshlash kerak: nafas, qon aylanishi va es-hushi. Bemorni tashqi ko'rinishida uning qanday holatda ekanligi, nafas olish darajasi, ko'krak qafasining nafas faoliyatida ikki tomonning ham bir xil qatnashishini, teri rangi va shilliq qavatlar rangini diqqat bilan ko'zdan kechirish zarur. Fizikal tekshirishlardan nafas olish soni, puls, arterial qon bosimini, PaCO₂ va PaO₂ miqdorini o'lchash zarur.

O'tkir nafas yetishmovchilining klinik mezonlari.

18-jadval

Mezonlar	Me'yoriy ko'rsatkich	Traxeyani intubatsiya qilishga ko'rsatma
Nafas olish soni	1 min. da 12 – 20 ta	1 min. da 35 dan ko'p
O'pkaning tiriklik sig'imi	65 – 75 ml/kg	15 ml/kg dan kam
Funksional ventilyatsiya hajmi	50 – 60 ml/kg	10 ml/kg dan kam
Chuqur nafas olish	75 – 100 sm suv ust.	10 sm suv ust. dan kam
Kislородning parsial bosimi	85-100mm. sim. ust. (atrofdagi havodan nafas olganda)	70mm. sim. ust. va undan kam (qo'shimcha O ₂ havodannafas olganda)
A-a DO ₂ (100% kislород bilan nafas olganda 10 min. dan keyin). (A-a DO ₂ - kislородning alveolyar-arterial farqi).	25 – 65 mm. sim. ust.	450 mm. sim. ust. dan ko'p
Vd /Vt	0, 25 – 0, 40	0, 6 dan ko'p
CO ₂ parsial bosimi	35 – 45 mm. sim. ust.	55 mm. sim. ust. dan ko'p

O'tkir nafas yetishmovchilini davolash tamoyillari.

1. Nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash
2. Bemorni intubatsiya qilish
3. O'pka sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV)
4. Oksigenoterapiya

Shoshilinch yordam tamoyillari:

1. Nafas o'tkazuvchanligini tiklash, traxeya intubatsiyasi. O'SV
2. Aero, oksigenoterapiya – 100% kislorod berish
3. Gemodinamikani, mikrotsirkulyatsiyani, to'qimalarda O_2 o'tkazuvchanligini yaxshilash
4. To'qima nafas funksiyasini tiklash.
5. Asfiksiya bosqichida-reanimatsiya chora-tadbirlarini o'tkazishi kerak.
6. Bemor zudlik bilan reanimatsiya bo'limida yotqizilishi kerak, o'tkir nafas yetishmovchilini sababidan qat'iy nazar.

7.2. O'PKA SUN'IY VENTILYATSIYASI

O'pka sun'iy ventilyatsiyasi—bemor nafas olishi kamayganda yoki umuman nafas olmaganda o'pkada gaz almashinuvini tiklashga qaratilgan davolash usulidir.

Anesteziologiya va reanimatologiya amaliyotida puflash asosida O'SV o'tkazish asosiy o'rin egallaydi va bu ikki yo'nalishda olib borilishi mumkin:

- 1) apparatsiz: og'izdan-og'izga yoki og'izdan-burunga;
- 2) apparatlar yordamida(qo'l bilan yoki avtomatik).

Hozirgi vaqtda O'SV o'tkazish uchun ko'plab apparatlar taklif etilgan bo'lib, ularni xarakteristikasi (monitor va kompyuter bilan ta'minlanganligi) bemor yoshi, o'pkasining holati, operatsiya hajmi va davomiyligiga qarab boshqarish usuli va parametrlarini individual tanlash imkoniyatini beradi. O'SV asosiy parametrlari ventilyatsiyaning minutlik hajmi (VMH), nafas hajmi (NH) va nafas chastotasi (NCh) hisoblanadi $VMH = NH + NCh$.

Bugungi kunda VMH ni hisoblash uchun amaliyotda tan olingan T. M. Darbinyan (1976) formulasi qo'llaniladi.

$$VMH, l/min = tana\ massasi, kg + 1/10.$$

Formulaga asosan VMH hisoblanganda NH va NCh ni tanlash muhim hisoblanadi. Masalan: birinchidan NCh ni ko'paytirish NH kamaytirishni talab qiladi, bu o'z navbatida o'pkadagi bosimni pasayishiga va alveolyar ventilyatsiyaning kamayishiga olib keladi.

Ikkinchidan NH oshirilishi va NCh kamayishi alveolyar ventilyatsiyani ortishiga, o'z navbatida esa o'pkadagi bosimni ko'tarilishiga olib keladi. Shuni hisobga olib kamdan kam hollarda NCh 12 tadan kam va 22 tadan ko'p qilib belgilanadi. NH ko'p hollarda 15ml/kg hisobidan tanlanadi.

O'pka sun'iy ventilyatsiyasiga ko'rsatmalar:

1. Umumiy ko'rsatmalar:

- o'tkir nafas yetishmovchili
- ko'p qon ketish
- tarqalgan peritonitlar
- eklamptik komalar
- bosh miya jarohatlari
- mexanik asfiksiya

2. Klinik ko'rsatmalar:

- Apnoe
- nafas ritmining buzilishi patologik nafas turlari
- nafas soni 35-40 dan oshsa, tana harorati bilan bog'liq bo'lmagan holatda

- gipoksemiya, giperkapniya

Sun'iy nafas berish apparatlarining ishlash xususiyatlari bo'yicha quyidagi guruhlarga bo'linadi:

1) bosim ostida ishlaydigan apparatlar - bu apparatlar yordamida nafas olish va chiqarish bosim ostida, nafas gazlari va nafas konturlari yordamida bo'ladi.

2) hajm ostida ishlaydigan apparatlar - bu orqali nafas olish va chiqarishda, gazlar uzatilishi va boshqarish hajm orqali beriladi.

3) vaqt bo'yicha ishlaydigan apparatlar - nafas olish va chiqarish vaqt bo'yicha uzatilib, boshqarish chastota bo'yicha bo'ladi.

Shuni esda tutish kerakki puflash asosida O'SV o'tkazish, bemor mustaqil nafas olishidan ancha farq qiladi. Masalan: bemor mustaqil nafas olganda nafas yo'llari va alveolalardagi bosim atmosferadagidan 2mm. suv. ust. past bo'ladi. O'SV paytida esa nafas olishdagi bosim atmosferadagidan 12-20 mm. suv. ust. baland bo'ladi. Bu farq plevra bo'shlig'idagi bosim o'zgarishiga ta'sir qiladi va O'SV zararli tomonlarini keltirib chiqaradi:

1) ko'krak qafasini so'rish xususiyati buziladi va yurakka venoz qonni kelishi kamayadi.

2) o'pka kapillyarlari torayishi natijasida o'pkada qon aylanishi kamayishi va ventilyasion perfuziyaning buzilishiga olib keladi.

3) o'pka ichidagi bosimni haddan ziyod oshishi o'pka to'qimasi jarohatlanishi xavfini tug'diradi.

4) uzoq yoki yetarli bo‘lmagan giperventilyatsiya gazlar almashinuvi buzilishiga va KIM o‘zgarishiga olib kelishi mumkin.

O‘SV organizmga zararli ta‘sirini kamaytirish uchun uni boshqarish usuli va parametrlarini to‘g‘ri tanlash talab etiladi.

7.3. ASTMATIK HOLAT

Astmatik holat (AH) – bu bronxial astma xurujining og‘ir asorati hisoblanib, bronxiolalar spazmi, yallig‘lanishi, shishi, quyuq balg‘amning to‘planishi oqibatida, dinamikada bo‘g‘ilishning kuchayishi bilan kechadigan holatdir. Astmatik holatda bemor organizmida quyidagi patologik o‘zgarishlar rivojlanadi:

- bronxlarning drenaj funksiyasining buzilishi;
- bronxiolospazm va bronxiolalar shilliq qavatining yallig‘lanishli shishi;
- gipovolemiya va qon quyuqlashishi;
- kichik bronxlarning ekspirator kollapsi;
- gipoksemiya va giperkapniya;
- metabolik sub- va dekompensatsiyalashgan atsidoz.

Patogenetik variantidan qat‘iy nazar astmatik holatda o‘pkaning goldiq hajmi oshadi, nafas olish va chiqarish hajmi kamayadi, o‘tkir emfizema yuzaga keladi, emfizema cho‘qqisida alveolalar yorilib pnevmotoraks yuzaga kelishi mumkin.

O‘ng qorinchaning haydaydigan qon hajmi kamayadi, ko‘krak bo‘shlig‘i alveolalar ichi bosimi ortishi hisobiga o‘pka gipertenziyasi kelib chiqadi. Yuqori ko‘krak qafasi bosimi ko‘krak limfa yo‘lidagi limfa harakatini buzadi, natijada interstitsial suyuqlik miqdori ortadi. Bronxial obstruksiyaning rivojlanishi giperkapniya va metabolik atsidozni yuzaga keltiradi. Interstitsial suyuqlikning ortishi hujayra regidratatsiyasiga olib keladi. O‘pka arteriyasi trombozi kelib chiqishi xavfi ko‘payadi.

Klinikasi: Astmatik holatning asosiy klinik belgilari bu rivojlanib boradigan o‘tkir nafas yetishmovchili, andozaviy terapiyaning samarasizligi, nafas olmaydigan shovqinsiz yoki ”gung” o‘pka, o‘pkali yurak belgisi. Astmatik holatdagi bemorni ko‘rganda uning umumiy ko‘rinishi, jismoniy faolligi, shilliq qavatlar va teri rangi, nafas xarakteri va soni, puls va ABga e‘tibor beriladi. Astmatik holatning kechishida uchta bosqich kuzatiladi. Astmatik holatni bosqichlarga bo‘lish shartli ravishda bo‘lsa-da, bu davolash andozasini belgilashda yordam beradi.

Astmatik holatning birinchi bosqichi. Bemorning ahvoli nisbatan turg‘un, es-hushi o‘zida, lekin ko‘pchilik bemorlarda qo‘rquv, eyfori-

ya, qo'zg'alish kuzatilishi mumkin. Holati majburiy, yelkalari qisilgan holatda, rivojlangan akrotsianoz, hansirash (nafas soni 26-40 ta bir minutda) nafas chiqarish qiyinlashgan, balg'amsiz, qiynovchi yo'tal kuzatiladi. Auskultatsiyada o'pkaning barcha qismlarida qattiq nafas, katta miqdorda quruq, hushtaksimon xirillashlar eshitiladi, yurak tonlari bo'g'iqlik, o'pka emfizemasi tufayli yaxshi eshitib bo'lmaydi. Taxikardiya va arterial gipertenziya, o'tkir nafas yetishmovchiligi va o'tkir yurak yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Arterial qondagi PaO_2 , 70mm.sim. ust., PaCO_2 30-35mm.sim.ust. kamaygan, ya'ni kompensator respirator alkalozdan darak beradi. PH me'yorida yoki subkompensator metabolik atsidoz chegarasida. Umumiy suvsizlanish(hansirash hisobidan) va qon quyug'lashishi belgilari kuzatiladi.

Astmatik holatning ikkinchi bosqichi. Bemorning hushi o'zida, lekin adekvat emas, gipoksik ensefalopatiya belgilari kuzatiladi bemorning ahvoli og'ir yoki juda og'ir, o'ta behollik, o'zi ovqatlana olmaydi, teri va ko'zga ko'rinarli shilliq qavatlar ko'kargan, ushlaganda nam, bo'yin venalari bo'rtgan, nafas olishi yuzaki (nafas soni 40 tadan ortiq 1 minutda). Nafas shovqinlari masofadan eshitiladi. Auskultatsiyada o'pkaning "gung", ya'ni nafas olmaydigan sohaları aniqlanadi, bu belgi astmatik holatning II-bosqichida asosiy hisoblanadi, yurak tonlari bo'g'iqlik, gipotenziya, puls 110-120 ta 1 minutda, o'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. PH dekompensatsiyalashgan metabolik atsidoz tomonga og'adi PaO_2 60 mm. sim. ust. dan pasayadi. PaCO_2 50-60 mm. sim. ust. dan oshgan bo'ladi, umumiy suvsizlanish belgilari kuchayadi.

Astmatik holatning uchinchi bosqichi. Bemorning ahvoli o'ta og'ir, hushsiz, gipoksiya hisobidan tutqanoqlar, tarqalgan diffuz "qizil sianoz", sovuq ter kuzatiladi. Qorachiqlar maksimal kengaygan, yorug'likka reaksiyasi juda ham sust, nafas soni 1 minutda 60 tadan yuqori, yuzaki, aritmik bradipnoega o'tish ehtimoli bor. Auskultatsiyada o'pkada shovqinlar eshitilmaydi, to'liq "gung" o'pka, yurak tonlari o'ta bo'g'iqlik, taxikardiya (140 tadan ortiq 1 minutda), aritmiya kuzatilishi mumkin. Arterial bosim o'ta past yoki aniqlanmaydi. PH – metabolik atsidoz, PaO_2 50 mm.sim. ust. gacha va undan past, PaCO_2 70-80 mm. im.ust. va undan yuqori. Umumiy degidratatsiyaning belgilari juda rivojlangan va o'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi kuzatiladi.

Intensiv terapiya tamoyillari

AH bosqichidan qat'iy nazar o'tkazilishi shart bo'lgan davo choralari:

1. Nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash;
2. Bronxiolalar yallig'lanishli shishini to'xtatish;

3. β – adrenergik retseptorlarni qo‘zg‘atish;

4. Gipovolemiyani bartaraf etish.

Astmatik holatni birinchi bosqichidagi intensiv terapiya Oksigenoterapiya.

1. Namlangan kislorod, 3-5 litr hajm minutda.

2. Geliy kislorod aralashmasi (75% geliy+25% kislorod) 40-60 min davomida sutkasida 2-3 marta, yomon ventilyatsiya bo‘ladigan o‘pka sohalariga havoga nisbatan yengillik bilan kirib, ventilyatsiya hajmini oshirishi hisobiga gipoksemiyanı kamaytiradi. Narkotik va sedativ preparatlarni qo‘llash mumkin emas, nafas markazi depressiyasi xafi kelib chiqishi tufayli.

Infuzion terapiya. Eng foydalisi 5% - 3-4 l. glyukoza insulin bilan birga tomir ichiga 24 soat davomida tomchilab yuboriladi. Qon reologiyasini yaxshilash uchun 400ml reosorbilakt, 400ml– 5% glyukoza, 5000 ed. heparin bilan birga quyiladi. **Hozirda 0,9% natriy xlorid, 4% bikarbonat eritmalarini quyish ta‘qiqlanadi, bu interstitsial o‘pka shishni kuchaytirishi mumkin.**

Medikamentoz terapiyada 2,4% eufillin tomir ichiga sekinlik bilan 20 minut davomida 4-6 mg/kg hisobida yuboriladi.

Glyukokortikoidlardan prednizolon 1mg/kg har 3-4 soatda, gidrokortizon 1mg/kg/soat, prednizolonni o‘rtacha yuqori dozasi 200-400 mg dan 1500 mg gacha. Gormonlarning samaradorligi yallig‘lanishga qarshi, shishga qarshi, antigistamin ta‘siri bilan izohlanadi. Balg‘amni yumshatish uchun tomir ichiga 10% natriy yodid, 10-30 ml/sutkasiga, lazolvan 30 mg dan 2-3 marta sutkasiga, shuningdek vibrouqalash amalga oshiriladi. β -adrenostimulyatorlar yoshi o‘tmagan, yurak patologiyasi bo‘lmagan bemorlarda, eufillin va glyukokortikoidlarga rezistentlik bo‘lgan paytda AB va puls nazorati ostida (terbutalin 0, 5 ml 0, 05 % mushak ostiga 2-3 marta/sutkasiga, ipradol 2 ml 1% suyuqlik 300 ml 5% glyukozaga tomir ichiga tomchilab) qo‘llaniladi.

Antibiotiklar o‘pkada rentgenologik tekshirishda infiltratlar aniqlanganda, surunkali bronxit xurujida, yiringli balg‘am ko‘chganda qo‘llaniladi. **Penitsillin va tsefalosporinlar gistamin qo‘zg‘atuvchi ta‘siri tufayli qo‘llanilmaydi. Diuretiklar degidratatsiyani kuchaytirishi tufayli qo‘llanilmaydi, faqatgina MVB 150 mm. sim. ust. dan baland bo‘lgan paytda qo‘llash mumkin, aks holda 400-500 ml qon chiqarish tavsiya etiladi. Vitaminlar, CaCl₂, mutlaqo qo‘llanilmaydi allergiya xavfi tufayli. Antixolinergik preparatlar atropin, skopolamin, metatsin sekretiyanı pasaytirishi tufayli qo‘llanilmaydi. Narkotiklar va sedativ preparatlar nafas markazini tormozlashi sababli mutlaqo**

qo‘llanilmaydi, faqatgina neyroleptik galoperidolni (2-10mg) qo‘llash mumkin.

Mukolitiklardan tripsin, ximotripsin, atsetilsistein, astmatik holatda faqatgina mikrotraxeostomiya orqali qo‘llaniladi.

Astmatik holatning ikkinchi bosqichidagi intensivterapiya tamoyillari

Birinchi bosqichdagi intensiv terapiyaga qo‘shimcha ravishda gormon dozasi ikki baravarga oshiriladi yoki uzluksiz tomir ichiga tomchilab quyiladi. Bronxoskopiya va bronxlarning segmentar davolovchi lavaji o‘tkaziladi. Metabolik atsidoz korreksiyasi o‘tkaziladi. O‘tkir nafas yetishmovchiligi II-III-darajasi belgilarida O‘SV ga o‘tiladi.

Traxeya intubatsiyasi mahalliy og‘riqsizlantirish yordamida neyrovegetativ himoya ostida o‘tkaziladi.

Astmatik holatning uchinchi bosqichidagi intensiv terapiya tamoyillari:

Bronxlarni bronxoskopik tozalash va bronxlarning segmentor lavaji davom ettiriladi. Prednizolon har soatda 150 mg dan tomir ichiga yuboriladi. Atsidoz korreksiyasi uchun 200-400 ml 4% bikarbonat natriy tomir ichiga tomchilab qo‘yiladi. Ekstrakorporal membranali qonni oksigenatsiyasi o‘tkaziladi. Regidratatsion terapiya balg‘amni chiqarish yaxshilanganiga qadar davom ettiriladi.

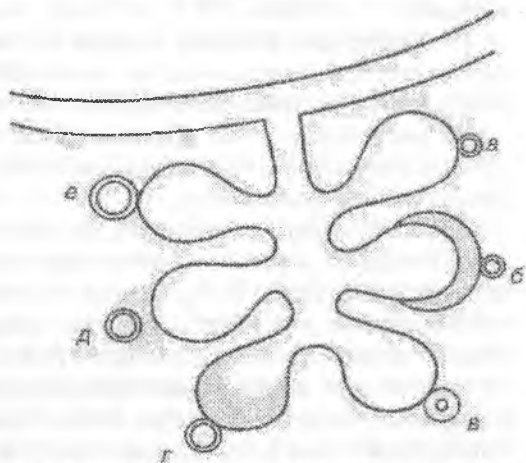
Astmatik holatni to‘xtatilganligidan darak beruvchi asosiy klinik belgi yo‘taldan keyin yopishqoq quyuoq balg‘amning chiqishi hisoblanadi va ho‘l xirillashlar paydo bo‘ladi, aynan shu vaqtda mukolitiklar ingalyatsiya qilinadi. Astmatik holatda bemorlar intensiv terapiya bo‘limida davolanadi. Astmatik holatdagi bemorlarni O‘SV o‘tkazish klinik va laborator ko‘rsatkichlarga asoslanib amalga oshiriladi: es-hushining yo‘qolishi, qo‘zg‘alish, taxipnoe- minutiga 40 martadan ko‘p nafas, taxikardiya - minutiga 140 tadan ko‘p, rivojlanib borayotgan gipoksiya, giperkapniya, dekompensatsiyalashgan metabolik atsidoz. Astmatik holatdagi bemorlarga O‘SV o‘tkazishda quyidagi tavsiyalarga amal qilinadi:

- 1) kichik nafas hajmini (6-7 ml/kg) qo‘llash;
- 2) nafas chastotasini 1 minutda 8-12 atrofida olib borish;
- 3) nafas oxirida musbat bosimni 5 sm suv. ust. gacha olib borish, bundan yuqori bosim xavfli hisoblanadi;
- 4) gipoventilyatsiyani nazorat qilish PaCO₂ 55-60 mm sim. ust yuqori bo‘lmagan holatda;

Astmatik holatning intensiv terapiyasi jarayonida KIM, SEM, gemodinamika, yurak faoliyati ko‘rsatkichlari uzluksiz nazorat – monitoring qilib boriladi.

7.4. O‘TKIR RESPIRATOR DISTRESS SINDROM KATTALARDA

Distress grekcha **dis** - buzilish + inglizcha **stress** - zo‘riqish ma’nosini anglatadi. O‘tkir respirator distress sindrom (O‘RDS)—o‘pkaning neytrofillar bilan diffuz infiltratsiyasi oqibatida, og‘ir gipoksemiya bilan kechuvchi va bemor hayotiga xavf soluvchi yallig‘lanishi hisoblanadi. Yallig‘lanishning hujayra jarayonida neytrofillar, makrofaglar va limfotsitlarning adgeziyasi, xemotaksisi va faollashuvi yotadi. Neytrofillarning faollashuvi RDS dagi yallig‘lanish jarayonining markaziy hujayrasi hisoblanadi. Alveolyar membrana neytrofillar, makrofaglar va limfotsitlarning infiltratsiyasi hisobidan qalinlashadi. Natijada o‘pkada interstitsial shish rivojlanadi, surfaktant parchalanadi, mikroatelektazlar rivojlanadi, gialinli membrana da qon quyilishlar, o‘pka ekskursiyasi va elastikligining kamayishi natijasida shunt hosil bo‘lishiga olib keladi. Gazlar (birinchi navbatda kislorod) diffuziyasi buziladi. Fik qonuni shuni ta’kidlaydiki, alveolo-kapillyar membra orqali gazlar (O_2 , CO_2) diffuziyasi alveola yuza maydoniga, membranadagi gaz bosimi gradientiga to‘g‘ri proporsional, alveolar membrana qalinligiga esa teskari proporsional.



12- rasm. O‘RDS rivojlanishi mexanizmi chizmalari.

Diffuziyani kamaytiruvchi sabablar: a-me’yordagi nisbat; b-alveola devorining qalinlashuvi; v- kapillyar devorining qalinlashuvi; g-alveola ichi shishi; d-interstitsial shish; e-kapillyarni kengayishi.

Birinchi marta bu klinik holat 1967 yilda D.G.Ashbaugx tomonidan yozilgan va respirator “distress sindromi” termini qo‘llanilgan. Intensiv terapiya bo‘limidagi barcha bemorlarning 10% o‘tkir nafas yetishmovchiligi va shundan 20% O‘RDS kuzatiladi, taxminan 35-40% yaxshi oqibat bilan tugamaydi.

Hozirgi vaqtda RDSni to'rtta fazasi farqlanadi:

1- faza: (o'tkir jarohatlanish yoki erta qaytar faza) – etiologik omil ta'siridan keyin birinchi soatlarda boshlanib, 24-36 soatlarda yuqori darajada namoyon bo'ladi. Og'ir travmalar, sepsis, massiv transfuziya sindromi, zaharlanishlar, operatsiyalar, turli xil manipulyasiyalar (gemotransfuziya, bog'lamlarni almashtirish va hokazolar) bunga sababchi bo'lishi mumkin. Dastlabki asosiy xos belgisi taxipnoe, gaplashganda inspirator hansirash hisoblanadi. Bemorlarning umumiy ahvoli o'rta og'ir darajada baholanadi. Es-hushi aniq bo'ladi, agar bosh miya jarohatlanishi kuzatilmagan bo'lsa, ayrim vaqtlarda bosh miya gipoksiyasi hisobidan eyforiya, o'z kritik holatini baholay olmaslik kuzatiladi. Teri qoplamlari oqargan, kulrang tusda bo'lishi mumkin. Ko'krak qafasi perkussiyada o'pka tovushi, orqa va pastki sohalarida biroz to'mtoqlashgan bo'lishi mumkin. Auskultatsiyada dag'al nafas, oz miqdorda quruq xirillashlar, yurak auskultatsiyasida 2-ton aksenti, taxikardiya aniqlanadi. Rentgenografiyada o'pka ildizi sur'ati kuchaygan, o'pka to'qimasi sur'ati pasaygan, diametri 0,3 sm li chegarasi noaniq qora dog'lar aniqlanadi. Bronxofoniya o'pkaning pastki orqa qismida kuchaygan bo'ladi. Metabolik atsidoz, gipokapniya va rivojlanib boruvchi hansirash oqibatida respirator alkaloz kuzatiladi.

2- faza - (latent faza) – 6-48 soatdan so'ng rivojlanadi. Bemorning umumiy ahvoli og'ir baholanadi. Bemorlarda inspirator hansirash kuzatilib, nafas olishda burun qanotlari ishtirok etadi. Inspirator hansirash zaminida teri qoplamida oq sianoz kuzatiladi. Ko'pincha bemorlarda til sianotik tusda bo'ladi, bu tilning tomir arxitektonikasi bilan bog'liq (arteriya va arterial chigallarning ko'pligi, vena qon tomirlarning kamligi). Perkussiyada turli xil to'mtoqlashgan o'choqlar aniqlanadi. Auskultatsiyada perkutor to'mtoqlashgan sohalarida va o'pkaning pastki qismida susaygan nafas va kichik kalibrli nam xirillashlar eshitiladi. Bronxofoniya 1-fazaga nisbatan kuchaygan, o'pkaning tiriklik sig'imi 25-30% ga kamayadi. Rentgen suratida - kichik o'choqli dog'lar o'pkaning barcha sohasida, o'pka to'qimasi sur'ati susaygan, bu belgilarning barchasi 1-fazaga nisbatan yaqqol ifodalanadi. Arterial qonda gazlar konsentratsiyasi aniqlaganda PaO_2 75-70 mm sim ust. gacha pasayganligi aniqlanadi. Bemorlarda gipoksemiya va respirator alkaloz rivojlanadi.

3- faza (o'tkir nafas yetishmovchiligi fazasi) – nafas yetishmovchiligi o'sib borishi bilan xarakterlanadi, gipoksiya turgun xarakter kasb etadi, bemor O'SV ga tobe bo'lib qoladi. 100% kislorod bilan ingalyatsiya qilganda (**Ulenbruk sinamasi**) qonda PaO_2 ko'tarilmaydi. Bu fazada mikrotsirkulyator tomir o'zani tromblanadi va o'pka shishi yuzaga keladi.

Traxeobronxit va pnevmoniyaning birlamchi belgilari namoyon bo'ladi. Rentgenogrammada o'pkaning tomir komponenti surati kuchaygan, o'pka yon sohasida ingichka gorizontal chiziqlar ko'rinadi, bemorning umumiy ahvoli o'ta og'ir baholanadi. Taxipnoe bir minutda 40 ta va undan yuqori bo'ladi. Perkussiyada to'mtoqlashgan katta o'choqlar aniqlanadi, shu sohalarda ustida bronxial nafas, qolgan sohada dag'al nafas auskultatsiya qilinadi. Butun o'pka yuzasida quruq va nam xirillashlar eshitiladi. O'pkaning tiriklik sig'imi halokatli darajada pasayadi, bu me'yorning 10-15% ni tashkil qiladi. Arterial qonda O_2 , 55 mm. sim. ust. dan past. Bu fazada traxeya intubatsiya qilinadi va O_2 SV boshlanadi, 100% kislorod beriladi.

Taxipnoe va gipoksemiya bilan birgalikda quyidagi o'zgarishlar: bronxlar sekretsiasining oshishi, o'pkadagi mayda qon tomirlarining emboliyasi, TITQI sindromi rivojlanishi va o'pka shishi kuzatiladi. Rentgenologik belgilari: ko'p miqdorda o'rta o'choqli soyalar aniqlanadi, yurak soyasi yaxshi ko'rinadi. **Ulenbruk sinamasi musbat-ya'ni, 100% kislorod bilan ingalyatsiya qilinganda qonda PaO_2 konsentratsiyasi ko'tarilmaydi, bu oqibati yomon ko'rsatkich hisoblanadi.**

4- faza (terminal faza) – o'pka ichi shuntlanishi bo'lib, bemorlarning umumiy ahvoli kritik holatda og'irlashadi. Arterial gipotoniya va chuqur taxikardiya aniqlanadi. Mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi va poliorgan yetishmovchili, korreksiyalanmaydigan metabolik atsidoz $PH < 7,15-7,10$ kuzatiladi. Kislorod ingalyatsiyasi bilan bartaraf etilmaydigan og'ir gipoksemiya holati yuzaga keladi. Oligouriya, gipoksemik koma, yurak ritmining sekinlashishi kuzatiladi. Bu fazada bemorlarning tirik qolishi mumkin bo'lmay qoladi. Koma chuqurlashib boradi, giperkapniya, gipotenziya, oligouriya va laktatli atsidoz o'sib boradi. O'pka va yurakda qaytmas o'zgarish yuzaga keladi.

Diagnostikasi: Quyidagi uchta ko'rsatkichning birgalikda bo'lishiga qarab diagnoz qo'yiladi:

- O'tkir boshlanishi;
- Rentgenogrammada ikki tomonlama o'pka infiltrati aniqlanadi;
- Respirator indeksning pasayishi (arterialqondagi kislorod parsial bosimining chiqariladigan havodagi miqdoriga nisbati - PaO_2/FiO_2) 300 mm. sim. ust. dan kam;
- Yurak chap qorinchasi yetishmovchiligi belgilarining bo'lmashligi yoki o'pka kapillyarlarida tiqilish bosimining 18 mm. sim. ust. dan past bo'lishi;
- Ulenbruk sinamasi (100% kislorod ingalyatsiyasida sianozning yo'qolmasligi).

O'RDS yaqqol klinik ko'rinishlaridan biri bu gipertermiya va arterial gipotenziya. O'pkada dag'al diffuz krepatasiya va ayrim paytda amforik

nafas eshitiladi. O'RDS xususiyatli belgisi bu gipoksemiya (PaO_2 90% past ayrim hollarda 75% past). O'RDS bilan kasallangan bemorlar doimo kislorodli terapiyaga layoqatlidir, chunki bu terapiya kasalda kechayotgan patologik mexanizmning, ya'ni kislorod tanqisligining asosiy yechimidir. O'RDS boshlang'ich davrlariga gipokapniya, ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm sim. ust.) va respirator alkaloz ($\text{PH} > 7,45$), xosdir, chunki minutlik ventillasiya oshadi, ammo kasallikni rivojlanib borishi qoldiq havo, CO_2 miqdorining oshishi va nafas olish mushaklarining charchashi alkalozning asidozga almashinishiga olib keladi.

O'RDSga laborator ko'rsatkichlarning o'zgarishi xos emas, ularning o'zgarishi asosiy kasallikka bog'liq. Ko'p hollarda trombositopeniya uchraydi va bu tizimli yallig'lanish jarayonidan yoki endoteliy shikastlanganligidan dalolat beradi. Shunday qilib O'RDS poliorgan yetishmovchilikning ko'rinishlaridan biri bo'lib, laborator testlar jigar (sitolitiz, xolestaz) buyraklar (kreatinin va mochevina ko'tarilishi) yetishmovchilidan dalolat berishi mumkin. **Bronxoalveolyar lavaj - O'RDS eng ishonchli diagnostik usuli hisoblanadi, bunda izotonik eritma bilan yuvilgan bronxlar suyuqligi tahlilida 60–80% neytrofillar aniqlanadi (me'yori < 5 %).**

O'RDS terapiyasining asosiy tamoyillaridan biri bu o'z vaqtida diagnostika va davo rejasini ishlab chiqish. Dastlab ta'sir etayotgan birlamchi o'choqni bartaraf etish va keyinchalik rivojlanayotgan yallig'lanish jarayonini to'xtatish muhim hisoblanadi. O'RDS rivojlanishiga olib keladigan asosiy omil infeksiya va sepsis bo'lgani tufayli kasallikni bartaraf etish uchun antibiotik terapiya boriladi.

Ayrim hollarda masalan, abdominal sepsis va absesslarning turli xil joylashishida yallig'lanish jarayoning tarqalib ketmasligi uchun xirurgik davo usulidan keng foydalanish kerak.

O'RDS da respirator yordam. Ba'zi O'RDS bilan kasallangan bemorlarda niqob orqali yetarli oksigenatsiya qilinsada, ko'p holatlarda traxeya intubatsiyasi va O'SV zarur hisoblanadi. Respirator qo'llab quvatlashning asosiy vazifasi- me'yordagi gaz almashinuvini ta'minlashdan iborat (PaO_2 60-75 mm sim. ust. atrofida, SaO_2 – 90-93%). O'SV andozaviy hajmlari 10-15 ml/kg tashkil etadi. O'RDS da o'pkaning faqat jarohatlanmagan qismlari faoliyat ko'rsatadi, shuning uchun O'SV katta hajmlari uni cho'zilishi va yorilib ketishiga (volyumotravma) olib kelishi mumkin. Bundan tashqari O'SVda barotravma (nafas yo'llaridagi katta bosim hisobidan) ham kuzatilishi mumkin.

PEEP tartibini tanlash. O'pkani kelgusidagi zararlanishini oldini oladi, 1) Alveolalarning sikldan-siklga cho'kishini oldini oladi. 2) O'SV

hosil qilgan musbat tortishish kuchini pasaytiradi. 3) Ventilyasiya taqsimlanishini yaxshilaydi. Hozirda PEEP yaqqol bir ijobiy samarasi aniq emas, PEEP 5 sm suv. ust. boshlanib sekin-sekin 3-5sm. suv. ust. gacha ko'tarilib boriladi (maksimal 20-24sm.suv.ust.) toki $So_2 > 90\%$ va ijobiy gemodinamik holatga erishilmaguncha.

Davolash: Barcha kritik holatlaridagidek umumiy va maxsus davolash tamoyillari farqlanadi.

Umumiy davolash tamoyillari:

- Infuzion terapiya va MVB ni nazorat qilish maqsadida markaziy venani kateterizatsiya qilish.

- Svan-Ganz usuli bo'yicha o'pka arteriyasini kateterizatsiya qilish – yurakni qon haydash funksiyasi, $PaCO_2$, PaO_2 va o'pka arteriyasi tiqilish bosimini o'lchash maqsadida. Kattalarda RDSda o'pka arteriyasining tiqilish bosimi 15 mm. sim. ust. dan past bo'lishi xarakterli hisoblanadi.

- Soatlik va sutkalik diurezni aniqlash maqsadida siydik pufagi kateterizatsiyasi amalga oshiriladi. Soatlik diurez – 40-60 ml/ soat atrofida bo'lishi kerak.

- Aspiratsiyani oldini olish uchun oshqozon ichak yo'li nazogastral zond orqali doimiy yuvib turilishi kerak.

Maxsus davolash tamoyillari:

- Organizmga kiritiladigan uglevodlar miqdorini chegaralash kerak bo'ladi, chunki tomir ichiga yuborilgan glyukoza ichak harakatini sekinlashtiradi va ishtahani pasaytiradi.

- Infuzion terapiya bir necha turdagi suyuqliklarni (kolloid vakristalloidlar) quyish bilan amalga oshiriladi. Ko'p qon quyish, ko'p miqdorda tuzlieritmalarni qo'yish mumkin emas.

- Vazopressorlar tomir ichiga yetarli suyuqliklar quyilgandan keyin ishlatiladi, ko'pincha dofamin yoki dobutamin tavsiya etiladi.

- Glyukokortikoidlar – alveola membranasidagi shishni kamaytirish, lizosoma membranasini turg'unlashtirish va fibroz miqdorini kamaytirish maqsadida ishlatiladi.

- Geparin 5000 ED dan har 6 soatda teri ostiga yuboriladi.

- Antibiotiklar katta miqdorda qisqa kurslarda beriladi.

- Shuningdek gemofiltratsiya, plazmaferez, gemosorbsiya sepsis holati va poliorgan yetishmovchiligi bo'lgan holatlarda qo'llaniladi. Kattalarda RDS vaqtida diuretiklar foyda bermaydi, chunki o'pka infiltrati shishi suyuqlikdan emas, balki qalin to'plangan yallig'lanish hujayralaridan iborat.

Respirator terapiya - nafas chiqarish oxirida doimiy musbat bosimni saqlash (5-10mm.suv. ust.) hozirgi vaqtda eng samarali davo usullaridan

hisoblanadi. Buning natijasida o'pkaning nafas hajmi ko'payadi va arterial oksigenatsiya yaxshilanadi. Uzoq muddat 100% O₂ingalyatsiyasi kisloroddan zaharlanishga olib kelishi mumkin. Keyingi vaqtlarda surfaktantni intratraxeal aerosol shaklida qo'llash chaqaloqlar RDSda tavsiya etiladi. Surfaktantni endotraxeal bronxoskop orqali yoki nebulayzer orqali yuborish mumkin. Bronxoskop instillyatsiyasida surfaktant 100 mg/kg. dan sutkasida 4 marta berilganda oksigenatsiyani kuchaytiradi.

Azot oksidi ingalyatsiyasi selektiv vazodilyator ta'sir qiladi, o'pkaning yaxshi ventilyatsiya bo'ladigan sohalarini vazodilyatatsiyaga uchratadi. Bundan tashqari o'pka arteriyasidagi bosimni pasaytiradi, shuning uchun O'RDS da o'ng qorincha yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga qo'l keladi va nokardial o'pka shishida o'pka to'qimasida ney-trofillar sekvestratsiyasini oldini oladi.

Oxirgi vaqtlarda RDS rivojlangan bemorlarni respirator qo'llash maqsadida, bujmaygan alveolalarni yetarli ochilishi uchun nafas yo'llarida 30-120 sek. davomida yuqori musbat bosimni saqlab turish usuli taklif etilyapti. Chunki bujmaygan alveolalarni to'liq ochilishi va surfaktant bilan qoplanishi uchun aynan ana shunday ko'proq vaqt talab etiladi.

Noinvaziv o'pka ventillyatsiyasi – bunda maxsus niqoblar orqali o'pka ventilyatsiyasi o'tkaziladi. Bu usul infeksiyon va mexanik asoratlarni oldini oladi, shuningdek gaz almashinuvi samaradorligini bir necha marotaba oshiradi. Bunda bemor o'z hushida bo'ladi va bemorga miorelaksantlar va sedativ preparatlar qo'llanilmaydi. Hattoki bemor gaplashishi, ovqat istemol qilishi va yo'talishi ham mumkin. O'RDSda SPAP va PS tartiblari, 10-20min. dan qisqa tanaffus bilan birinchi sutka davomida qo'llaniladi, faqat buning uchun bemorlarni tanlab olish kerak bo'ladi (assosiy mezon bemor hushida va AB turg'un bo'lishi kerak). O'RDS bilan kasallangan bemorlarning oqibati yaxshi emas, letallik 40-60%ni tashkil etadi. Buning sababi sepsis va poliorgan yetishmovchiligi hisoblanadi. Oshqozon suyuqligi aspiratsiyasidan keyin kattalarda rivojlanadigan O'RDSdan o'lim holati 94%, sepsis holatidan keyin 78%, kuyish kasalligidan keyin 50% tashkil etadi. Amaliyotda RDS kattalarda ko'p uchrashiga qaramasdan o'z vaqtida diagnosika qilinmaydi.

7.7. SOXTA BO'G'MA

Soxta bo'g'ma – hiqildoq burma osti sohasining shishuvi bilan kechadigan, bu esa o'z navbatida uning stenoziga va yuqori nafas yo'llarining obstruksiyasiga olib keluvchi hiqildoqning o'tkir yallig'lanish jarayoni bo'lib hisoblanadi. Soxta bo'g'ma quruq "xirildoq" yo'tal, ovoznining bo'g'ilishi va

shovqinli nafasni ta'minlovchi inspirator hansirash bilan namoyon bo'ladir. Bemorlar ahvolidagi og'irligi hiqildoq stenozining darajasiga bog'liq bo'lib, kun davomida o'zgarib turadi. Bo'g'ma kasalligida rivojlanadigan stenozlovchi laringit chin bo'g'ma nomini olgan. Boshqa infeksiyon etiologiyali stenozlovchi laringitni soxta bo'g'ma tushunchasiga kiritiladi. Soxta bo'g'ma asosan, kichik yoshdagi bolalarda uchraydi. Buni ular hiqildog'ining qadoqsimon shaklda va kichik o'lchamda hamda uning burma osti sohasida kletchatkaning ko'proq g'ovak ekanligi orqali tushuntirish mumkin. Soxta bo'g'ma bilan kechadigan kasalliklarning deyarli yarmi 1-3 yoshdagi bolalarga to'g'ri keladi. 6 yoshdan katta bo'lgan bolalar kamdan kam hollarda soxta bo'g'ma bilan kasallanadilar, ular kasallanganlar umumiy miqdorining 9% tashkil qiladi. Soxta bo'g'ma bilan kasallanish mavsumiy xarakterga ega bo'lib, asosan kuz faslining oxiri va qishning boshiga to'g'ri keladi.

Soxta nafas qisilishining kelib chiqish sabablari va patogenezini.

Ko'pincha soxta nafas qisilishining kelib chiqishida virusli infeksiya katta o'rin egallaydi. Soxta bo'g'ma o'tkir rinit, faringit, adenoidit, gripp, O'RVI, qizamiq, qizilcha kabi infeksiyon kasalliklarning asorati sifatida yuzaga keladi. Bundan tashqari, surunkali tonzillitning qo'zish davrida ham kuzatilishi mumkin. Bolaning tug'ruq jarohatlari natijasida kuchsizlanishi, tug'ruq vaqtida homilaning gipoksiyasi, bolalardagi raxit, diatez, sun'iy ovqatlantirish, avitaminoz, immunitetning pasayishi kasallikning paydo bo'lishida muhim o'rin egallaydi.

Soxta bo'g'ma hiqildoqdagi yallig'lanish jarayoni uning stenozlanishi bilan kechishi bilan oddiy laringitdan farq qiladi. Soxta bo'g'ma bilan kechadigan hiqildoqning torayishi bir nechta patogenetik mexanizmlar natijasida rivojlanadi. **Birinchi**, hiqildoqning yallig'lanishi ovoz boylamlari ostidagi bo'shliqning ahamiyatli shishuvi bilan xarakterlanadi, bu esa shu sohada hiqildoqning torayishiga olib keladi.

Ikkinchi, hiqildoq stenozini kuchaytiruvchi uning mushak-konstriktorlarning reflektor spazmi.

Uchinchi, yallig'lanish natijasida hiqildoq shilliq qavati bezlarining sekretor faolligi oshib, katta miqdordagi quyuc balg'am hosil bo'ladi. Balg'am va nekrotik moddalar toraygan hiqildoq bo'shlig'ini yopib qo'yadi.

Dastlab, soxta bo'g'mada organizmga kislorod kirishi nafas mushaklarining zo'rayib ishlashi tufayli kompensatsiyalanadi. Stenoz chuqurlashib borgani sari, gipoksiya rivojlanadi – kislorod yetishmasligi esa birinchi navbatda MAT va yurak-qon tomir tizimi faoliyatining, shu bilan birga boshqa a'zo va to'qimalar ishining buzilishiga olib keladi.

Soxta bo'g'ma tasnifi. Etiologiyasiga ko'ra, virusli va bakterial Soxta bo'g'ma mavjud. Asoratlari bor yoki yo'qligiga ko'ra, asoratlangan va asoratlanmagan bo'ladi.

Ammo ko'pincha, soxta bo'g'ma klinik amaliyotda hiqildoq stenoz darajasiga qarab tasniflanadi. Kompensatsiyalangan stenozda (I daraja) xavotirlanish yoki jismoniy zo'riqishda inspirator hansirash kuzatiladi. Subkompensatsiyalangan stenozda (II daraja) inspirator hansirash faqat jismoniy zo'riqishda emas, balki tinch paytda ham kuzatiladi. Dekompensatsiyalangan stenoz (III daraja) og'ir inspirator yoki aralash hansirash bilan xarakterlanadi, paradoksal nafas ham kuzatilishi mumkin.

Soxta bo'g'ma simptomlari. Odatda yuqori nafas yo'llaridagi o'tkir infeksiyon kasalliklardan 2-3 kundan keyin soxta bo'g'ma rivojlanadi. Bu kasallik uchun tipik uchlik yuzaga keladi, bular: baland xirillovchi yo'tal, ovozning bo'g'ilishi va stridor –hiqildoq bo'shlig'ining torayishi tufayli yuzaga keladigan shovqinli nafas. Hansirashning inspirator turi kuzatiladi. Bola betoqat, qo'zg'algan. Tana haroratining ko'tarilish darajasi infeksiyani qo'zg'atuvchisining turi va organizmning reaktivligiga bog'liq bo'ladi. Bu subfebrilitet (ko'pincha paragrippoz infeksiyalarda) yoki yuqori harorat (odatda grippda) bo'lishi mumkin. Ayniqsa, kechqurun hiqildoq torayishi kuchayishi tufayli soxta bo'g'ma xurujlari yuzaga keladi.

I darajali stenoz bola jismoniy zo'riqishida yoki hayajonlanganida hansirash yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Auskultatsiyada cho'zilgan nafas olish va o'pkalarda nafas olish vaqtida paydo bo'ladigan bitta-ikkita hushtaksimon xirillashlar eshitaladi.

II darajali stenoz hansirash tinch paytda kuzatilishi bilan xarakterlanadi. Nafas olish vaqtida bo'yinturuq chuqurchasining va qovurg'alar oraliq'ining botishi kuzatiladi. Auskultativ quruq xirillashlar eshitaladi. Burun-lab uch-burchagida ko'karish yengil kislorod yetishmovchilidan dalolat beradi. Taxikardiya, uyquning buzilishi va qo'zg'aluvchanlik paydo bo'ladi.

III darajali stenoz kuchli inspirator hansirash hamda nafas olish vaqtida bo'yinturuq chuqurchasi, qovurg'alararo oraliqlar va epigastral sohaning botishi bilan namoyon bo'ladi. Bemorda yaqqol ko'rinadigan "akkilovchi" (xirillovchi) yo'tal, disfoniya va paradoksal nafas kuzatiladi. Sianoz diffuz xarakterga ega. Bolaning betoqatligi sustlik, uyquchanlik, es-hushida biroz karaxtlik bilan almashadi. O'pkalarda nafas olish va chiqarishda quruq va ho'l turli kalibrdagi xirillashlar eshitaladi, yurak tonlari bo'g'iqlashadi.

IV darajali stenozda soxta bo'g'ma uchun xos bo'lgan "akkilovchi" (xirillovchi) yo'tal va shovqinli nafas kuzatilmaydi. Aritmik yuzaki nafas, arterial gipotoniya va bradikardiya aniqlanadi. Tutqanoqlar bo'lishi ham mumkin. Bemorning es-hushi xiralashgan, keyinchalik gipoksik komaga

o'tishi bilan xarakterlanadi. Bu darajadagi stenoz asfiksiya tufayli letal oqibat bilan tugashi mumkin.

Soxta bo'g'ma asoratlari. Soxta bo'g'maning I-II darajali stenozini normal nafas olishning buzilishi tufayli bakterial floraning qo'shilishidan hiqildoq devorida yiringli-fibroz parda hosil bo'ladi. Infeksiyaning nafas yo'llaridan yanada pastga tushishi o'tkir traxeobronxit, obstruktiv bronxit va pnevmoniyaning rivojlanishiga olib keladi. Bundan tashqari, sinusit, otit, angina, kon'yuktivit va yiringli meningit ham soxta bo'g'maning asoratlari bo'lishi mumkin.

Soxta bo'g'mani qiyosiy tashxislash. Soxta bo'g'mani birinchi navbatda chin nafas qisilishi bilan qiyosiy tashxislash zarur. Bo'g'madagi nafas qisilishi hiqildoq stenozining sekin rivojlanib borishi hamda to'liq tovushning yo'qolishigacha boradigan disfoniya bilan xarakterlanadi. Soxta bo'g'ma ham ovoznining o'zgarishi bilan kechishi mumkin, ammo unda hech qachon ovoz afoniya darajasigacha yo'qolmaydi. Chin nafas qisilishida bola yig'laganda yoki qichqirganda ovoz kuchayishi kuzatilmaydi, holbuki, soxta nafas qisilishida tovushning kuchayishi saqlangan bo'ladi. Bo'g'madagi nafas qisilishi tashxisotida ko'ruvda hiqildoqda bo'g'maga xos karash va surtmani bakteriologik tekshiruvda bo'g'ma qo'zg'atuvchisining topilishi muhim ahamiyatga ega. Soxta bo'g'mani hiqildoq stenozini bilan kechadigan boshqa kasalliklardan ham farqlash zarur. Bular jumlasiga, hiqildoqning allergik shishuvi, hiqildoqdagi yot tana, o'tkir epiglotit, halqum orti absessi, hiqildoq o'smasi, tug'ma zaxm bilan tug'ilgan chaqaloqlarda hiqildoqning jarohati, bronxial astma xuruji, tug'ma stridor va boshqalar.

Soxta bo'g'mani davolash. Soxta bo'g'ma mavjud bo'lgan bolani davolashning asosiy vazifasi hiqildoq stenozini xurujini oldini olish va bartaraf etish, hamda burma osti sohasining yallig'lanish va shish jarayonini davolashdan iborat. Xonaga toza havo kirishini ta'minlash va ko'p miqdorda ishqoriy suyuqlik ichirish, tomoqni ta'sirlaydigan ovqatlarni qabul qilishni to'xtatish, bunday bemorlarga dori vositalarini sirop ko'rinishida berish, shimishga tomoqni yumshatadigan tabletkalar, aerezollar va ingalyatsiyalar tavsiya etilishi kerak. Soxta bo'g'ma quruq yo'tal bilan kechadi, shuning uchun yo'talga qarshi preparatlar tavsiya etiladi. Buning uchun yo'talga va shishga qashi ta'sir ko'rsatadigan antigistamin dori vositalaridan foydalaniladi. Yaqqol hiqildoq torayishi bilan kechadigan soxta bo'g'ma glyukokortikoidlar, sedativ va spazmga qarshi vositalar bilan davolanadi. Bakterial etiologiyali soxta nafas qisilishining birinchi kunidanoq yoki infeksiya asoratlari rivojlanganda, antibiotiklar tavsiya etiladi. Virusli etiologiyali turida virusga qarshi preparatlardan foydalaniladi. Bundan tashqari, ko'krak qo'ng'irak sohasida issiq kompressorlar, ko'krak orqasiga bankalar qo'yish tavsiya etiladi.

7.8. YURAK ASTMASI

Yurak astmasi– bo‘g‘ilish xuruji bo‘lib, yurakning chap qorincha yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi. Bu holat yurakning ishemik kasalligida, miokarditlarda, yurakning tug‘ma va orttirilgan nuqsonlarida, gipertoniya kasalligida, o‘tkir va surunkali nefritlarda rivojlanadi.

Klinik ko‘rinishi – yurak astmasi xuruji ko‘p hollarda tunda ro‘y beradi. Bemor havo yetishmasligidan uyg‘onib ketadi va o‘rniga o‘tirib oladi. Hansirash rivojlanadi, ko‘piksimon balg‘am aralash yo‘tal, bezovtalik, holsizlik paydo bo‘ladi. Teri kulrang-ko‘kimtir tusga kiradi, sovuq yopishqoq ter bilan qoplanadi. Puls tezlashgan. O‘pka shishi avj olgan sari hansirash ham kuchayadi, nafas soni minutiga 60 martagacha tezlashadi, yuzaki, yo‘tal ko‘piksimon qon aralash balg‘am bilan birga bo‘ladi.

Chap qorincha yetishmovchiligi xurujlari bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etishi mumkin, va ba‘zi hollarda o‘pka shishiga ham olib kelishi mumkin.

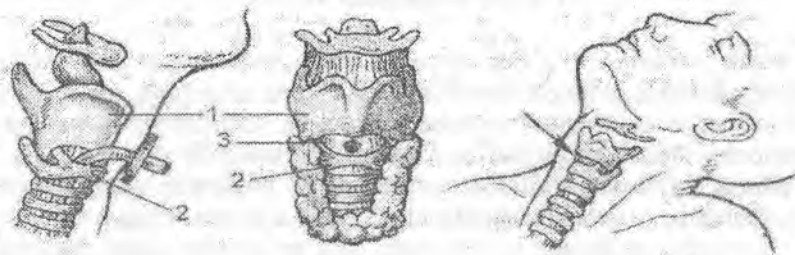
Shoshilinch yordam – yurak astmasi bemor hayotiga xavf solishi mumkinligi tufayli davolash ishlarini tezkorlik bilan amalga oshirish kerak. Buning uchun bemorga yarim o‘tirgan holat yoki oyoqlarini osiltirib o‘tirgan holat beriladi va namlangan kisloroddan nafas olishga beriladi. Sonlarning o‘rta qismiga qonning bir qismini qon aylanishdan chetlash maqsadida rezina bog‘lovlar bog‘lanadi. Bog‘lovlarni tromboflebitlarda va septik endokarditda boylash mumkin emas.

Asosiy patogenetik davo ko‘rinishida yurak glikozidlari(strofantin va korglikon) vena orqali 4-6 daqiqa davomida yuboriladi. Strofantinning dozası-0,5ml 0,05% eritmasini 10ml natriy xloridning izotonik eritmasida yuboriladi. O‘pka shishi vaqtida siydik haydovchi moddalar (furosemid-2-4ml 1%li eritmasi mushak orasiga) tavsiya qilinadi. O‘pka shishini oldini olish maqsadida 250-300ml qon chiqarib yuborish yaxshi natija beradi.

Xuruj o‘tgandan so‘ng bemorni shifoxonaga olib borish tavsiya etiladi

7.9. KONIKOTOMIYA

Konikotomiya - traxeostomiyaga nisbatan tez va soddaroq bajariladigan operatsiyadir. Ko‘rsatmalar: yuqori nafas yo‘llarining shishi, laringospazm, intubatsiya qilishning texnik sabablarga ko‘ra iloji yo‘qligi. Konikotomiya (minitraxeostomiya) uchun bir marta ishlatiladigan yig‘malar (Mini Trach-Portex firmasi mahsuloti) ishlatiladi. Bularga 1 martali, chegaralagichli skalpel, plastik o‘tkazgich, ichki diametri 4 mm li traxeal kanyulya, konnektor, traxeya sanatsiyasi uchun kateter kiradi.



13- rasm. Krikotireoidotomiyada anatomik mo'ljallar.

1-qalqonsimon tog'ay; 2-uzuksimon tog'ay; 3-uzukqalqonsimon membranani punksiya qilish yoki kesish nuqtasi.

Texnikasi. Krikotireoid parda kesilib, tomoq o'tkazgich kiritiladi va u bo'ylab kanyulya o'rnatiladi (13-rasm). O'tkazgich olib tashlanadi. Trax-eal tasma bilan bo'yinga bog'lab qo'yiladi. Konnektor yordamida sun'iy nafas apparatiga ulanadi. Muolajani 15-30 soniyada bajarish mumkin. Bu kasalxonagacha bo'lgan yordam ko'rsatish vaqtida qo'l keladi.

7.10. CHO'KISH

Cho'kish - asfiksiyani bir turi bo'lib, organizmni suv yoki boshqa suyuqlikka tushib cho'kishiga aytiladi. O'pka va havo o'rtasidagi gazlar almashinuvining to'xtashi quyidagi omillar natijasida kelib chiqadi.

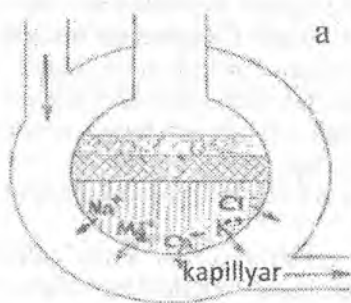
1. nafas yo'llariga suv tushishi natijasida kelib chiqadigan cho'kish (chin cho'kish).

2. laringospazm (asfiktik cho'kish) .

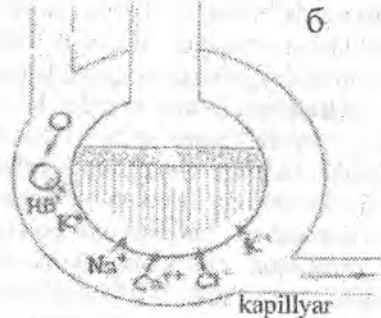
3. yurakning reflektor to'xtashi oqibatida cho'kish(sinkopal cho'kish).

Chin cho'kish- 75-95% holatda kuzatilib, baxtsiz hodisa sababli suvga cho'kib ketish oqibatida kelib chiqadi. Nafas to'xtagandan keyin odam suv ichida ixtiyorsiz ravishda nafas oladi. Natijada nafas yo'llariga suv tushadi. Organizmdagi patofiziologik o'zgarishlar suvni tarkibi bilan bog'liq ravishda kelib chiqadi. Masalan: dengiz sho'r suvi, chuchuk suv, toza suv. Toza suv qon bilan taqqoslanganda giposmolyar suyuqlik bo'lib, shu sabab qon-tomirga alveoladan tez so'riladi. Natijada qon tarkibining o'zgarishi, gemodilyusiya, gemoliz, qon umumiy hajmining ortishi, elektrolit almashinuvining o'zgarishi, gemoglobinemiya, gemoglobinuriyali nefroz va o'tkir buyrak yetishmovchiliga olib keladi.

14-rasm. Chuchuk (a) va sho'r (b) suvda cho'kkanda yuzaga keladigan patofiziologik o'zgarishlar chizmasi.



Gipervolemiya
 Giponatriemiya
 Gemoliz
 Giperkaliemiya
 Qorinchalarfibrilyatsiyasi
 TITQI sindromi



Gipervolemiya
 Gipernatriemiya
 Giperxloremiya
 Giperkal'tsemiya
 Gipermagniemiya
 Qon quyuvlashishi
 O'pka shishi

Dengiz suvi tarkibida 3,5% tuz saqlaydi, qon bilan taqqoslaganda, giperosmolyar suyuqlik bo'lib hisoblanadi. Shuning uchun qon-tomir kapillyarlari devoridan qonning suyuq qismi chiqib, alveolaga o'tadi. Natijada o'pka shishi, gipovolemiya, gipernatriemiya, giperxloremiya va boshqa patologik o'zgarishlar kuzatiladi(14-rasm). Bu ikkala variant o'rtasidagi farq faqat erta davrda aniqlanadi. Keyinchalik har ikkida ham bir xil jarayon kechadi. Bunda alveola-kapillyar membrana zararlanishi, qon tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi, diffuziyaning buzilishi, o'pkada mikroatelektazlarning hosil bo'lishi natijasida o'pka elastikligining buzilishi, o'lik bo'shliq hajmining oshishi, qonning o'pka ichi shuntlanishinig buzilishi, arterial gipoksemiyaning kelib chiqishi singari patologik holatlar kelib chiqadi.

Klinikasi: aniq ko'ringan "ko'k" sianoz, bo'yin va oyoq venalarining bo'rtishi, og'iz va burundan och qizil rangli ko'piksimon ajralma oqishi, qon aylanishinig o'tkir buzilishi kabi belgilar kuzatiladi.

Asfiktik cho'kish: 5-20 % hollarda uchraydi. Bu nafas yo'llariga kam miqdordagi suyuqlik-suv tushishiga javoban uzluksiz laringospazm bilan namoyon bo'ladi. Bu holat zo'riqish holatdagi kishilarda, alko-goldan mast bo'lgan ichuvchilarda, suvga qattiq zarba bilan boshi yoki qornida tushishi natijasida, epileptiklarda, miyada qon aylanishi buzilgan

kishilarda uchraydi. Tovush boylamlarining spazmi oqibatida suv nafas yo'llariga o'tmaydi, aksincha, odam suvni yutadi. Oshqozonga tushgan suvni kishi qaytarishi oqibatida (aspirsiya) chin cho'kish kelib chiqadi.

Klinikasi: Bemor ko'zdan kechirilganda, teri yuzasining ko'karganligi ko'rinadi. Yuqori nafas yo'llaridan oq, yoki och-qizg'ish rangli, mayda pufakli ko'piksimon ajralma keladi. Bu xildagi cho'kishda klinik o'lim chin cho'kishga nisbatan 4-6 minutdan keyin biroz kechroq yuzaga keladi, ayniqsa suv harorati past bo'lsa.

Sinkopal cho'kish(sinkope-hushdan ketish)-hushdan ketib qolish oqibatida cho'kish 5-10% hollarda uchraydi. Yurak va nafasning reflektor to'xtashi natijasida (emotsional zo'riqishlarda, sovuq suvga cho'kkanda, laringofaringeal shok va hokazolarda) hushsizlik holatida, ya'ni klinik o'lim holatida sodir bo'ladi.

Klinikasi: o'pkaga suv kirib ulgurmaydi, nafas yo'llaridan shilliq ajralmaydi, teri rangi oqimtir-rangpar bo'lib bu qon-tomirlarning keskin torayishi oqibatida kelib chiqadi, qorachiqlar kengaygan, yurak urishi to'xtagan bo'ladi. Sovuq suvga cho'kkanda klinik o'lim muddati 6 minutdan 10 minutgacha uzayadi.

Shoshilinch yordam: voqea joyida zudlik bilan nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash kerak. Bemorni boshini yon tomonga egib, diafragma osti sohasiga kaft bilan turtki beriladi. Bu holat diafragma holatini o'zgartirishga olib keladi va buning oqibatida suv nafas yo'llaridan tashqariga "itarib" chiqariladi. Suvni tashqariga chiqarish uchun Geymlix usulidan ham foydalaniladi. Bunda reanimatolog cho'kkan kishini qorni bilan tizzasiga qo'yadi va belidan bosadi. Shundan keyin og'iz ichi tozalaniadi va zudlik bilan o'pka -yurak reanimatsiyasi o'tkaziladi.

Bu usullar oddiy og'izdan-og'izga yoki og'izdan-burunga mexanizmi bo'yicha o'pkaga nafas berish, yurakni yopiq uqalashdan iborat. Sinkopal cho'kishda zudlik bilan o'pka-yurak reanimatsiyasini boshlash kerak. Har qanday cho'kish turida bemorni gospitalizatsiya qilish kerak.

Statsionar sharoitda kompleks intensiv terapiya asosan nafasni tiklashdan iborat bo'lishi kerak. Bemorni isitib, oksigenoterapiya, og'ir holatlarda masalan: o'pka shishida, komatoz hollarda O'SV apparatiga ulanadi. Intubatsiya bemor boshini maksimal egmasdan bajarilishi kerak. Bronxospazm holatida bronxolitiklar (adrenalin, eufillin, izadrin) buyuriladi. Shu bilan birga natriy oksibutirat (120-150mg/kg m/o yoki 70-120mg/kg v/i), tiopental natriy (8-10mg/kg v/i), trankvilizatorlar, neyroleptiklar bilan kompleks terapiya olib boriladi.

Toza suvga cho'kkanda giponatremiya kuzatiladi, shu sabab 10-30 ml 5-10% natriy xlor yuboriladi. Asosiy e'tiborni gemoliz mahsulotlarining

eliminatsiyasiga qaratish kerak. Agar gemoliz natijasida giperkaliemiya rivojlansa, unda gemodializ qilishni tezlashtirish kerak.

Sho'r va toza suvga cho'kishning differensial diagnostikasi

19-jadval

Belgilar	Toza suv	Dengiz sho'r suvi
AQH	Ko'paygan	Kamaygan
Gematokrit	Pasaygan	Ko'tarilgan
Qondagi elektrolitlar	Gipervolemiya hisobidan pasaygan	Gipovolemiya hisobidan ko'tarilgan
Eritrotsitlar gemolizi	Bor	Yo'q
Gipoksemiya	Bor	Bor
Giperkapniya	Bor	Bor
Metabolik atsidoz	Bor	Bor
Nafas organlaridagi patologiya	O'pka atelektazi	O'pka shishi
Yurak qon -tomir tizimidagi o'zgarishlar	Arterial va venoz gipertenziya, taxikardiya:	Arterial gipotenziya, bradikardiya
Qon aylanishini to'xtash turi	Qorinchalar Fibrillyatsiyasi	Asistoliya

Dengiz suvida cho'kkanda, yuqori molekullari dekstrantlar (stabizol) oqsil preparatlari (albumin, protein, plazma) gipernatriemiyada natriyni saqlamaydigan suyuqliklar vena ichiga quyiladi. Intensiv terapiya jarayonida, mikrotsirkulyatsiyani tiklash uchun (geparin, kurantil, trental), metabolik atsidozni oldini olish maqsadida natriy gidrokarbonat vena ichiga yuboriladi. Deyarli barcha bemorlarda cho'kishdan so'nggi aspiratsion sindrom rivojlanadi. Pnevmoniya, yuqori nafas yo'llarining turli yallig'lanish kasalliklari oqibatida kelib chiqadi. Bu asoratlarni o'z vaqtida profilaktika qilish, davolashda bronxoskopiya, antibiotiklarni ratsional buyurish, organizm immun holatini yaxshilash, quvvatlovchi dorilarni buyurish muhim. Cho'kishning eng katta asorati miya shishi bo'lib, u birinchi 24 soatda kelib chiqadi. Shuning uchun uni davolashga qaratilgan (O'SV giperventillyatsiya tartibida) intensiv davo choralari muhim ahamiyatga ega.

7.11.STRANGULYATSION ASFIKSIYA

Siqilishdan hosil bo'lgan mexanik asfiksiya strangulyatsion asfiksiya deb aytiladi. Osish-strangulyatsion asfiksiyaning eng ko'p uchraydigan turi bo'lib, bunda tana og'irligi bilan sirtmoq tortilib, bo'yinni siqadi.

Osish vaqtidagi o'lim genezi. Sirtmoq tuguni orqa tomonda (tipik) joylashgan holatda sirtmoq bo'yinni til osti suyagi darajasida qisadi, til ildizini bir oz yuqoriga va orqa tomonga siqadi; tugun yon tomonda joylashganda esa til ildizi yutqinning orqa devorigacha siqilib borib, nafas olish yo'lini to'sib qo'yadi, sirtmoq bilan tomirlarning siqilishi tufayli miyada qon aylanishi buziladi. O'tkazilgan tajribalardan aniqlanishicha, kichik bosimdayoq bo'yinturuq venalariga qonning kelishi to'xtaydi; uyqu arteriyalari bosim kuchi 3-5kg bo'lganda, umurtqa arteriyalari 15-20 kg bo'lganda qon o'tkazmaydigan bo'lib qoladi. 10-15 kg bosim kuchi traxeyaning siqilishi uchun yetarli bo'ladi. Shunday qilib hatto to'liq bo'lmagan tipik osishda bo'yindagi bosim kuchi 15-20 kg.ga yetganda: birinchidan, o'pkalarga havo borishini to'xtatadi, bu odatda 4-5 daqiqa vaqt o'tgach, nafas olishning, yurak faoliyatining to'xtashiga va o'limga olib keladi. Ikkinchidan, miyada qon aylanishini butunlay to'xtatadi, bu markaziy nerv tizimini kislorod tanqisligiga duchor qilib mexanik asfiksiya alomatlari namoyon bo'ladigan o'limga olib keladi.

Shunday osish hodisalari ham borki, ularda sirtmoq traxeotomiya teshigidan ham yuqorida bo'ladi. Bundan tashqari, osilganda sirtmoq adashgan nervlarning shoxini, ba'zan esa uyqu arteriyalarining bo'linish joyini siqadi. Ma'lumki adashgan nervning mexanik ta'sirlanishidan vaqtinchalik yurak faoliyati va nafas olish to'xtashi kuzatiladi, biror soniya vaqt o'tgach yurak urishi qayta tiklanadi. Qo'zg'aluvchanlik kuchli bo'lgan shaxslarda yoki yurak kasalliklari bo'lgan shaxslarda sirtmoq bilan adashgan nervning siqilishidan birlamchi yurak to'xtashi tufayli o'lim sodir bo'lishi ehtimoldan xoli emas. Osish bilan bog'liq ayrim hodisalarda umumiy asfiksiya belgilarining bo'lmasligi, yurak faoliyatiga aloqador reflekslar to'ri bo'yicha o'lim mexanizmi mavjudligini tasdiqlaydi. Og'irlashmagan mexanik asfiksiya ta'siridan dastlabki ikki daqiqada odam hushini yo'qotadi, osish vaqtida esa bu hol tezroq ro'y beradi. Sirtmoqdan ozod qilingan kishilarning aytishicha, tana havoda muallaq osilib qolgan vaqtda sirtmoq qisgan joyda qattiq og'riq seziladi, quloqlar shang'illaydi, ko'zlardan olov uchqunlari chiqadi va odam xuddi tubsiz jarga qulaganday bo'ladi, hush yo'qoladi. Hushning tezda yo'qolishi odamning tez harakat qilish qobiliyatidan mahrum qiladi va u nochor ahvolda qoladi. Shunday o'ylash mumkinki sirtmoqqa osilib

qolgan odam ixtiyoriy ravishda harakat qila olmaydi. Osilgan odamlarning birortasi ham o'zga kishilarning yordamisiz qutula olmaydi. Bu hol siqilgan tomirlardan qon oqishining to'xtashi yoki qon oqishining qiyinlashishi (arteriyalar yetarli darajada siqilmaganda), boshning ichki bosimi ortishi va kapillyarlarning siqilishi bilan izoblanadi. Kishi osilganda sirtmoq bo'yinni qisib sezish nervlarining retseptorlari orqali katta yarim sharlar po'slog'ida keskin tormozlanish holatini hosil qiladi va buning oqibatida ixtiyoriy ravishdagi harakatlarni bajarish imkoniyati bo'lmaydi. Ba'zan bo'yindagi sirtmoqning joylanishi tomirlarning to'liq qisilishiga sabab bo'lishi yoki havoning o'pkaga o'tishini qisman qiyinlashtirishi mumkin. Shunga qaramay, o'lim mexanizmi deyarli o'zgarmaydi.

Osish jarayonini aniqlashga ko'maklashtiruvchi ko'rsatkichlar.

Murdaning birlamchi holati muhim ahamiyatga ega. Agar murda yechib olinsa, u holda murdani yechib olgan kishi osilganlik haqida gapirib beradi. Murdani yorib ko'rganda, undagi o'zgarishlar o'lim mexanizmini izohlab beradi. Asfiktik ta'sir bo'yin tomirlarining siqilishi bilan bog'liq bo'lsa, u holda mexanik asfiksiya tufayli sodir bo'lgan o'lim belgilari namoyon bo'ladi. Birlamchi reflektor ta'sir tufayli yurakning to'xtashi kuzatilsa, u holda tezlik bilan sodir bo'lgan o'lim belgilari namoyon bo'ladi.

Bo'yindagi mahalliy o'zgarishlarni tashxislash katta ahamiyatga ega.

Ularga quyidagilar kiradi:

1. Strangulyatsion jo'yakcha, sirtmoqlar qattiq narsadan yasalganda ko'zga yaqqol tashlanadi, yumshoq narsadan yasalganda esa u bo'lmasligi ham mumkin. Murda osilib turganda hiqildoqdan yuqorida joylashadi. Murda yechib olingandan keyin tekshirilganda, sirtmoq tuguni bo'yinning orqa yarmida joylashgan holatda, strangulyatsion jo'yakcha hiqildoq tog'aylari bilan til osti suyagi orasida yotadi.

2. Strangulyatsion jo'yakchanning o'ziga xos xususiyatlari mavjud. Jo'yakchanning pastdan yuqoriga-tuguncha tomon qiyalab yo'nalishi va chuqurligining notekis bo'lishi, ko'pincha tananing tanaga yaqin qismlarida chuqurchaning bo'lmasligi, ya'ni jo'yakcha yuqoriga qarab qiya bo'lishi, chuqurligining notekis bo'lishi osishdan hosil bo'ladigan strangulyatsion jo'yakchaga xosdir.

3. Teri osti, muskullararo kletchatkada va muskullarda strangulyatsion jo'yakcha bo'ylab qon quyilishlar bo'ladi.

4. Muskullarning bir oz yirtilishi hiqildoq tog'aylarining, ko'pincha til osti suyagi shoxlarining va qalqonsimon tog'ayning sinish hollari kuzatiladi. Tog'aylar va umurtqalar odatda sinmaydi.

5. Sirtmoq tuguni bo'yinning yon tomonida joylashganda qonning

kelishi mumkin bo'lib, chiqib ketishi mumkin bo'lmasa yoki qiyinlashsa, sirtmoqdan yuqorida qonning keskin turg'unligi hosil bo'lib, ko'z ko'nyunktivasida, yuz va bo'yin terilarida qontalashli sianoz bo'ladi.

6. Uchi tishlar orasiga qisilib qolgan tilning chiqib turishi 10%da uchraydi. Til, bo'yinni siqayotgan sirtmoq ta'siri natijasida og'iz bo'shlig'iga sig'may qolib, murdani qotishi sababli tashqariga chiqib qoladi.

7. Uyqu arteriyalari intimalarining ko'ndalang yorilishlari arteriyalarning shoxlarga bo'linish joyidan yuqorida joylashadi; bunday yorilishlar bittadan ham, ikkitadan ham bo'lishi mumkin; kam hollarda yorilish bo'ylab qon quyilishlar ko'rinadi. Yorilishlarning sababi uyqu arteriyalarini siquvchi sirtmoq mustahkam bo'lganligidan ularning kengayishidir. O'pkaning yirtilishlari, murdani tekshirish uchun yorish vaqtida ro'y berishi mumkin.

8. Murda dog'larining o'ziga xos ravishda joylashishi murda dog'lari ko'proq qo'l oyoqlarda, ayniqsa, oyoq kaftida va barmoqlarida joylashib tosga va yelkaga tomon yo'nalgan sari zaiflashib boradi. Bu o'limdan keyingi holat bo'lib, u odam o'lganidan keyin uzoq vaqt osilib turganligini ko'rsatadi.

9. Ko'proq boshda va qo'l-oyoqlarda tirnalmalar, mo'mataloqlar va ayrim holatlarda yuzaki yaralar, jarohatlar bo'lishi mumkin, ular talvasalanish vaqtida qattiq jismlarga urilishdan hosil bo'ladi.

10. Ayrim hollarda burundan qon oqib ketib yuz va tana bo'ylab oqib tushadi, bunda murdani kiyimlarida va u osilib turgan joyda qon izlari bo'ladi. Bu tiriklayin osilish alomati.

Intensiv terapiya: birinchi bo'lib arqonni zudlik bilan yechish kerak. Bo'g'ilishning hamma turlarida kislorod terapiyasi qilinadi. Bo'g'ilish asta-sekin rivojlanayotgan bemorlar kislorodli xonalarda joylashtirilishi kerak, bu yerda 40-60% O₂ konsentratsiyasi vujudga keltiriladi; bo'g'ilish tez sodir bo'layotganda O₂ yoki uning karbonat angidrid bilan aralashmasi (5-8%) beriladi; keyingisi nafas markazini qo'zg'atadi. Glyukozani askorbin kislota bilan yuborish yaxshi ta'sir ko'rsatadi.

Nafas to'xtab qolganda o'pka sun'iy ventilyatsiya o'tkazish, teridagi retseptorlarni ta'sirlantirish (shapillatib urish, sovuq suv bilan ho'llash kerak va boshqalar) zarur. Statsionar sharoitlarda bemor apparat yordamida sun'iy nafas oldirishga o'tkaziladi. Yurak faoliyati sustlashib qolganda va qon bosimi tushib ketganda, qon bosimini ko'taruvchi suyuqliklar va dori-darmonlar qilinadi.

VAZIYATLI MASALA

46 yoshli bemor klinikaga keltirilganda es-hushi o'zida lekin noadekvat, shikoyati nafas yetishmasligi, hansirash, qiyin ajraluvchi balg'amga

va umumiy holsizlikka. Obyektiv ko'rikda umumiy ahvoli o'ta og'ir, bemor majburiy ortopnoe holda, teri va ko'zga ko'rinarli shilliq qavatlar tsianotik tusda. Nafas tezlashgan, yordamchi mushaklar ishtirokida, nafas olish soni 1 min. da 40 tadan ortiq, auskul'tatsiyada o'pkaning "gung" ya'ni nafas olmaydigan sohalari va yuqori qismida qattiq nafas quruq xushtaksimon xirillashlar bilan eshitiladi. AB pasaygan 100/60 mm. sim. ust. Yurak tonlari o'ta bo'g'iq. Pul's 110-112 ta 1 daqiqada.

- a) diagnozni aniqlang;
- b) nafas yetishmovchiligi darajasini aniqlang;
- v) mikrotraxeostomiya ko'rsatmani belgilang;
- g) qonni klinik va bioximik tahlil turini belgilang;
- d) infuzion terapiya tarkibi va miqdorini belgilang;
- e) oksigenoterapiya usulini belgilang;
- j) medikomentoz terapiya o'tkazing;
- z) traxeya intubatsiyasiga ko'rsatmani belgilang.
- i) traxeya intubatsiyasi texnikasini ko'rsating.
- y) laringeal niqobni qo'llashga ko'rsatmalarni ayting.

Interfaol usullardan "aqliy hujum"dan foydalaning.

Mavzuni o'zlashtirish darajasini bilish uchun nazorat savollari.

- O'NYe ta'rifini aytib bering.
- O'NYe klassifikatsiyasi
- O'NYe etiologiyasini aytib bering.
- O'NYe klinik mezonlarini ayting .
- O'NYe da davolash tamoyillarini ayting.
- Oksigenoterapiya tamoyillarini ayting.
- O'SV ga ko'rsatmalarni sanab o'ting.
- O'NYe darajasini asoslab bering.
- Qondagi O₂ va CO₂ ning me'yordagi partsial bosimini aytib bering.
- Gipoksiya, gipoksemiya, giperkapniya tushunchalarini ta'riflab bering.
- Astmatik holatda intensiv terapiya.
- Traxeostomiya va mikrotraxeostomiya.
- O'NYe da kislota ishqor muvozanatining holati.
- Respirator terapiyaning texnik ta'minoti.
- O'NYe da respirator terapiya usullarini qo'llash.
- Giperbarik oksigenatsiyani qo'llash ko'rsatmasi.
- Aerozol terapiyani qo'llash ko'rsatmasi
- Geliy terapiyani qo'llash ko'rsatmasi
- Traxeya intubatsiyasi texnikasini ko'rsatib bering.
- Laringeal niqobni qo'llash texnikasini ko'rsatib bering.

VIII BOB. ARTERIAL GIPERTONIYA

8.1. GIPERTONIYA KASALLIGI

Gipertoniya kasalligi – surunkali kasallik bo‘lib, uning asosiy belgisi qon bosimining doimiy ko‘tarilishi hisoblanadi. Tomir distoniyasi kasalliklari qatoriga kiradi.

Etiologiyasi: gipertoniya kasalligini rivojlanish asosida ikki omil yotadi: 1) ruhiy zo‘riqish va markaziy nerv tizimining doimiy zo‘riqishi. 2) nasliy moyillik. Bulardan tashqari ovqatlanish xarakteri va zararli odatlar katta ahamiyatga ega.

Klinikasi: Gipertoniya kasalligining kechishida 3 ta bosqich farqlanadi:

1-bosqich uchun tashqi muhit qo‘zg‘atuvchilari ta‘sirida arterial bosimning vaqtinchalik oshishi, oz muddat ushlanib turishi va davolashsiz o‘tib ketishi xos. Bu vaqtda bemorlar bosh aylanishi, bosh og‘rig‘i, yurakning tez urib ketishi, uyquning buzilishi kabi belgilarni sezadilar.

2-bosqichda arterial bosim uzoq vaqtgacha yuqori turadi, bemor o‘zini yomon his qiladi va shifokorga yurak sohasidagi og‘riqlarga, bosh aylanishiga, bosh aylanishiga, ko‘ngil aynashiga, tez charchashga shikoyat qiladi.

3-bosqichda arterial bosim keskin ko‘tarilgan va davolashga berilmaydigan bo‘ladi. Bosh miya, yurak, buyraklar va boshqa hayot uchun muhim a‘zolaridagi qon tomirlarning aterosklerotik o‘zgarishiga olib keladi. Toj tomirlarning zararlanishi yurakning ishemik kasalligiga va yurak yetishmovchiligiga olib keladi. Bosh miyadagi qon aylanishining buzilishi xotiraning, ish qobiliyatining pasayishiga, doimiy bosh og‘riqlariga, ko‘ngil aynib, qayd qilishga, ko‘rish o‘tkirligining pasayishiga olib keladi. Tashqi omillar ta‘sirida ko‘pincha **gipertonik krizlar** rivojlanadi.

Gipertonik kriz og‘ir asorat – insult yoki miokard infarkti bilan tugallanishi mumkin.

8.2. GIPERTONIK KRIZ

Gipertonik kriz (**kriz-bu kasallik alomatlarining birdan kuchayishi yoki zo‘rayish hisoblanadi**) – sistolik va diastolik arterial bosimni gipertoniklarda keskin ko‘tarilishi va xastalik belgilarini birdaniga kuchayib ketishi bilan ifodalanadi. Bular qon tomirlarning zo‘riqishlar ta‘sirida reaktivligiga, umumiy (markaziy, nerv gumoral) va mahalliy (buyrak, miya, yurak) adaptatsiya mexanizmlari buzilishining natijasi sifatida vujudga keladi. Gipertonik krizlar (GK) gipertoniya kasalligiga

chalingan 20-34% bemorlarda kuzatiladi. Ayrim mualliflar GK ni diastolik AB 120mm.sim.ust.dan yuqori bo'lganda, ensefalopatiya belgilari kuchayishi bilan namoyon bo'ladi degan fikr bildiradilar. Ayrim hollarda hattoki AB<180/120mm.sim.ust. da, nishon organlarida(stenokardiya, o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi, eklampsiya, insult, ko'rish nervi so'rg'ichining shishi) chuqurlashib boruvchi belgilarning namoyon bo'lishi ham GK deb qaralishi kerak. Asosiy kelib chiqish sabablaridan 63% bemorlarning gipotenziv dorilarni tartibsiz iste'mol qilishi hisoblanadi.

Klassifikatsiyasi:

a) Markaziy gemodinamika xususiyatidan kelib chiqib gipertonik krizning ikki I va II turi farqlanadi:

GK birinchi turi (giperkinetik) - gipertoniya kasalligining erta bosqichlarida kuzatiladi, o'tkir boshlanadi, bemorlarda qo'zg'aluvchanlik kuzatiladi, vegetativ belgilar (mushaklar titrashi, ter ajralishining kuchayishi, kaft terisi qizaradi, yurak o'ynashi, kriz oxirida poliuriya, ayrim hollarda ko'p miqdorda ichning suyuq o'tishi kuzatiladi) va qisqa (3-4 soat atrofida) muddat davom etadi.

• Birinchi tur krizlar uchun sistolik bosimning va puls bosimining ko'tarilishi xos bo'lib, bu qonda adrenalin miqdorining oshishi bilan tushuntiriladi.

GK ikkinchi turi (gipokinetik) - gipertoniya kasalligining kechki bosqichlarida kuzatiladi, juda yuqori qon bosimi bilan yuruvchi kishilarda asta-sekin (bir necha soatdan 4-5 kunda) rivojlanadi va og'ir kechadi. Bunday bemorlarda behollik, karaxtlik miya va yurakda qon aylanishi buzilish belgilari tez rivojlanadi. Sistolik va diastolik bosim juda yuqori bo'lib, asosan diastolik bosimning ko'tarilishi natijasida puls bosimi bir-muncha pasayadi. Ikkinchi tur krizda qonda angiotenzin II va noradrenalin miqdorining ko'payishi periferik tomirlar qarshiligining oshishi va shu sababdan diastolik bosim ko'tarilishi kuzatiladi. GK ning bu turi 34 soatdan 45 kungacha davom etadi va gipertoniya kasalligining III bosqichida kuzatiladi.

• b) Klinik kechishiga qarab:

Asoratlanmagan GK

Asoratlangan GK

Tashxisi:

Gipertoniya krizi tashxisi uchta belgi asosida qo'yiladi.

Gipertonik krizning nisbiy to'satdan boshlanishi.

Shaxsga xos holda AB birdaniga yuqori ko'tarilishi.

Kardial, serebral va umumiy vegetativ xarakterdagi shikoyatlarning mavjudligi.

Qiyosiy tashxisi: Gipertonik krizlar renovaskulyar gipertoniya, feoxromotsitoma, Itsenko-Kushing, Konn sindromi, gipertoniyaning gemodinamik turi bilan qiyosiy tashxisot o'tkaziladi.

Intensiv terapiya tamoyillari:

Asoratlanmagan GK da AB bir sutka davomida sekinlik bilan individual ko'rsatkichgacha pasaytirilishi kerak. AB birdaniga me'yorgacha pasaytirish mumkin emas, chunki miyada ikkilamchi ishemiya holati kelib chiqadi. Nishon organlari (miyada-insult, o'pkada-shish, yurakda-infarkt) jarohatlanganda AB birinchi soatlarda 20-25% ko'tarilganiga nisbatan sekinlik bilan pasaytiriladi. Gipotenziv intensiv terapiya arterial bosimning doimiy nazorati ostida amalga oshiriladi. Quyidagi dori modalaridan biri GK I turida qo'llanilishi mumkin:

Droperidol 0,25% - 2-4 ml, tomir ichiga sekinlik bilan;

Diazepam 2-3 ml mushak orasiga yoki tomir ichiga;

Taxiben 10-50mg tomir ichiga tomchilab, boshlanishida 2mg/ minutiga AB nazorati ostida yuboriladi;

Natriy nitroprussid vena ichiga tomchilab 0, 25-10 mkg/kg/ minut;

Nitroglitserin 50-100 mg/ minut vena ichiga tomchilab sekinlik bilan.

GK ning II turida kompleks davo choralari o'tkaziladi;

Taxiben 10-50 mg tomir ichiga sekinlik bilan AB nazorati ostida;

Furosemid 40- 180 mg tomir ichiga;

Propranolol (anaprilin) 40 mg;

Gipertonik krizning og'ir holatlarda va davolashga berilmaydigan turlarida tez gipotenziv samara olish uchun **Taxiben(urapidil)**10-50mg tomir ichiga sekinlik bilan AB doimiy nazorati ostida yuboriladi. **Taxiben** markaziy va periferik ta'sirga ega bo'lib postsinaptik alfa retseptorlarni bloklaydi. Nishon organlari jarohatlanganiga qarab intensiv terapiya o'tkaziladi.

MNT jarohatlaganda (ensefalopatiya, insult). Nitroprussid (agar diastolik bosim 130 mm.sim.ust. dan yuqori bo'lsa) yoki taxiben, qo'shimcha furosemid. Ayrim hollarda magniy sulfat, **bidop(bisoprolol)**5-10 mg dozada yaxshi samara beradi. Diensefal o'zgarishlarda (titrash, qaltirash, qo'rquv hissi, ko'ngil aynishi va h. k.) – droperidol qo'llaniladi. Gipertonik ensefalopatiyada **Kavinton 5 ml+ 0,9% - 250 ml natriy xlor bilan birga t/i tomchilab (minutiga 80 tomchidan) yuborilganda yaxshi samara beradi.**

GK miokard infarkti bilan asoratlanganda analgetiklar, sedativ preparatlar, diroton 10-20mg sutkasida 1 marotoba, ekvator yoki nortivan (valsartan) 80mg sutkasida 1 marotoba qo'llash tavsiya etiladi yoki bidop (**bisoprolol**) 5-10 mg dozada yaxshi samara beradi.

O'tkir yurak yetishmovchiligida - nitroprussid, nitroglitserin, kaptopril qo'llanilib albatta EKG tekshiruvidan o'tkaziladi. Buyrak yetishmovchilida nitroprussid yoki labetalol. Feoxromotsitomada -**Taxiben 10-50 mg tomir ichiga sekinlik bilan AB nazorati ostida**, fentolamin, nitroprussid qo'llaniladi. Feoxromostomada tropofen 1% - 1 ml. tomir ichiga oqim bilan yoki fentolamin 5mg tomir ichiga, har besh minutda, kriz bartaraf bo'lguncha yuboriladi.

Asoratlari: O'tkir, surunkali yurak ishemik kasalliklari (stenokardiya, miokard infarkti, kardioskleroz, yurak ritmining buzilishi), bosh miya kasalliklari (insultlar, ruhiyat buzilishi, to'r parda ko'chishi - ko'rlik) buyrak kasalliklari (buyrakning birlamchi bujmayishi, surunkali buyrak yetishmovchili).

8.3. INSULTLAR

Gemorragik insult - bu arterial bosimning birdan keskin ko'tarishi oqibatida bosh miya tomirining yorilishi tufayli qon aylanishining o'tkir buzilishi bo'lib, miya to'qimasiga (parenximatoz qon quyilish), o'rgimchak tana osti bo'shliqqa (subaraxnoidal qon quyilish) yoki miya qorinchalariga (ventrikulyar) qon quyilish bilan xarakterlanadi. Agar qon quyilgan va ishemik sohalar birga kuzatilsa aralash forma bo'ladi. Insultlarning kechishi: funksiyalarning to'liq tiklanishi bilan yaxshi oqibatli, qoldiq ko'rinishlar bilan regredient, davriy ahvolning yomonlashuvi bilan remittirlovchi va simptomlar o'sib borib letal oqibatlarga olib keluvchi progradient bo'lishi mumkin. Anatomik insult o'rni da gliomezodermal chandiqli yoki kista hosil bo'lishi mumkin. Klinik ko'rinishi qon quyilishning lokalizatsiyasi va hajmiga bog'liq. Kasallikning kechishida 3 ta davr farqlanadi:

- o'tkir;
- tiklanuvchi;
- rezidual.

KT va MRT birinchi soatlarda gematomani aniqlaydi. Miya ichi (parenximatoz) qon quyilishi ichki kapsula va bazal yadro sohasidagi o'rta miya arteriyalarining asosiy havzalarida kuzatiladi. Miyada qon quyilishning asosiy sababi - gipertonik kriz hisoblanadi. Qon quyilish diapedezi yoki tomir yorilishi natijasida kelib chiqadi. Quyilgan qon miya to'qimasini buzadi, miya pardasini ta'sirlaydi, natijada meningeal va o'choqli simptomlar kelib chiqadi. Bosh miya shishi kuzatilib, miya ichi bosimi oshadi, miya qismlarining qisilishi va siljishi ro'y berib, hushning buzilishi va hayotiy muhim organlar funksiyasi: nafas, qon-tomir faoliya-

ti, termoregulyasiyaning buzilishiga olib keladi. Kasallik darakchilarsiz o'tkir, jismoniy va emotsional zo'riqish vaqtida boshlanadi. Bemor qattiq bosh og'rig'ini sezib yiqiladi, hushini yo'qotib komaga tushadi. Bu vaqtda arterial bosim oshgan, puls zo'riqqan, nafas xirillashgan, shovqinli. qorachiqlar yorug'likka reaksiyasiz, qusish, yuzning rangi ko'kish-qizil, bemor boshi va ko'zining paralich tomondan qarama - qarshi tomonga yo'nalganligini ko'rish mumkin. Paralich tomonda lab-burun burmasi tekislashgan, lab burchagi pastga tushgan bo'lib, "parus" belgisi yuz va oyoq panjasining tashqariga rotatsiyasini kuzatish mumkin. Bemorni ko'zdan kechirganda gemiplegiya aniqlanib, muskullar tonusi pasaygan, falajlangan muchalar shalvirab qolgan bo'ladi. Babinskiy va meningeal simptomlar aniqlanadi. Birinchi-ikkinchi sutkalarda tana harorati 41°S ga ko'tarilib 2-3-sutkada pnevmoniya yoki o'pka shishi kuzatilib, yotoq yaralar rivojlanadi. Qo'shimcha tekshirganda ko'z tubida gemmoragiya, qonda leykotsitoz, Exo-EGda M-Exo siljiganligini ko'rish mumkin. Likvor bosimi oshgan, likvorda bir oz qon, 3-5 ksantoxromiya aniqlanadi. Bemorlarning ahvoli og'ir bo'lib, 60% o'lim kuzatiladi. Kasallik yaxshi kechganda komadan asta-sekin chiqib, hushi tiniqlasha boradi, o'choqli simptomatika aniqlanadi. Bemorlarda gemiplegiya, gemianesteziya, ba'zan gemianopsiya aniqlanadi.

Chap yarim sharlar zararlanganda nutq, o'qish, yozish buziladi; o'ng yarim sharlar zararlanganda psixika buzilib, apraksiya, agnoziya va parakinez (sog' muchalardagi avtomatik harakatlar) kuzatiladi, 10-14 kun o'tib tiklanuvchi davr boshlanadi. Avval oyoqlarda keyin qo'llarda harakat tiklanib, sezgi, nutq, ko'rish, eshitish, psixik faoliyat yaxshilana boradi. Asta-sekin tiklanuvchi davr intensivligi kamayib, rezidual davr rivojlanadi. Ayniqsa ventrikulyar (qorincha) qon quyilishi og'ir kechadi. Unga xoslik bu- kasallikning keskin boshlanishi, hushning yo'qolishi, koma, Cheyn-Stoks tipidagi shovqinli nafas, pulsning tezlashuvi, tana haroratining 40°S gacha ko'tarilishi, qaltirashsimon tremor, ko'p terlash, likvorda qon aniqlanadi. Gormetoniya- muskullarning gipertonusi va gipotonusining davriy almashinib turuvchi xuruj tipik belgilariga kiradi. Bemorlarning ko'p qismi 2-3-kunlarda og'irlashadi. Bosh miya shishi gemorragik insultning og'ir asorati hisoblanadi.

Subaraxnoidal qon quyilish ko'pincha yoshlarda rivojlanadi. Qon quyilishning asosiy sabab miya anevrizmalarining yorilishi bo'lib hisoblanadi. Anevrizmalarining yorilishiga fizik va emotsional zo'riqish, bosh miya travmasi sabab bo'ladi. Kasallik keskin boshlanib, qattiq bosh og'rig'i, psixomotor qo'zg'alish (bemor qichqiradi, boshini qo'llari bilan changallab oladi) kuzatiladi, yuz giperemiyasi, tana harorati ko'tarilgan

bo'lib, ensa mushaklarining rigidligi paydo bo'ladi. Kerning va Brudzinskiy simptomlari aniqlanadi. Orqa miya suyuqligida toza qon aralashmasi aniqlanib, bosimi oshgan bo'ladi. 30% hollarda letal oqibat bilan tugaydi. Qon quyilish retsidivlari ham kuzatilishi mumkin. Gemorragik insultda bosh miya shishi 2-3- sutkalarda, hamda 7-9- sutkalarda ko'payadi. Shuning uchun bundan ehtiyot bo'lish talab etiladi.

Ishemik insult. Ishemik insult (I D)barcha insultlarning 80% tashki etadi.

Ishemik insultlarning ko'p uchraydigan sabablari:

Bosh miya tomirlari trombozi $\approx 70\%$;

Bosh miya tomirlari emboliyasi $\approx 25\%$;

Gipotoniya va shok $\approx 5\%$;

Ishemik insult tromboz, emboliya, tomir spazmi, magistral tomirlar patologiyasi yoki arterial bosimning keskin tushishi oqibatida miyada qon oqishining to'xtashi natijasida kelib chiqadi.

Ishemik insultning asosiy sababi – miya tomirlarining aterosklerozi bo'lib hisoblanadi. Shuning uchun ko'pincha yurak kasalligi bo'lgan yoki qon qovushqoqligi oshgan yoshi o'tgan bemorlarda uchraydi.

Bosh miya tomirlarining trombozi tipidagi ishemi insult asta-sekin rivojlanadi. Bu kasallikka darakhchilar bo'lishi xarakterli bo'lib, bemorlarda insult boshlanishidan bir necha soat, kunlar, xatto oylar oldin pares-teziya, qisqa vaqtli parez, ko'rish, nutq va boshqa buzilishlar kuzatiladi. Ko'pincha insult uyqu vaqtida rivojlanadi. Uyqudan uyg'ongan bemorlar holsizlikni, muchalarning sezmasligini va bosh aylanishini his qiladilar. Bu vaqtda bemor hushi saqlangan, A/Bme'yorda, teri qoplamalari oqargan yoki odatdagi rangda bo'ladi.

Zararlangan tomir lokalizatsiyasiga qarab nevrologik simptomatika bir necha minut yoki bir necha soatdan keyin rivojlanadi. Karotid havzada qon aylanishi buzilganda qarama-qarshi tomondagi tanada mono-yoki gemitipdagi paralich va sezgining buzilishi kuzatiladi. Chap yarim sharlar zararlanganda nutq, o'qish va yozish buziladi, o'ng yarim sharlar zararlanganda-apraktoagnostik buzilishlar kuzatiladi. Umumiy va ichki uyqu arteriyasi trombozida o'sha sohada ko'rish buziladigan, qarama-qarshi tomondagi muchalarda harakat buziladigan optikopiramid sindrom rivojlanadi.

Vertebrobazillyar havzada qon aylanish buzilganda ko'zda ikkilanish, koordinatsiya va boshqa miyacha va vestibulyar buzilishlar; yutinishning, fonatsiyaning buzilishi kabi bulbar simptomlar va alternatsiyalashgan paralichlar kuzatiladi.

Embolik insult kutilmaganda rivojlanadi. Bemorlar hushini yo'qotadi, lekin bu koma uzoq davom etmaydi va chuqur bo'lmaydi. Bunda embol

sifatida bosh miya magistral tomirlaridagi aterosklerotik boʻrtma yoki endokard va yurak klapanlari kasalligida yurak ichi tromblari xizmat qiladi. Bundan tashqari yogʻli (naysimon suyak singanda) va gazli (kesson kasalligida) emboliyalar farqlanadi.

Tserebral ishemiya patofiziologiyasi quyidagicha boʻladi. Miyada qon aylanishiing toʻxtashi 5-8 minutdan soʻng qaytmas oʻzgarishlarga olib keladi. Oʻchoq atrofida faoliyatsiz lekin hali oʻlmagan nerv hujayralari (penumbra sohasi) joylashgan boʻladi. Kasallikning yomon kechishida neyronlarning massiv oʻlimi kuzatiladi, bunda glyukoza zaxirasi tugaydi, sut kislota toʻplanadi, apoptoz jarayoni-neyronlar oʻlimi dasturi ishga tushibzaratlanish sohasi kengayadi. Ishemiya oʻchogʻi 3-6 soatdan 48-56 soatgacha shakllanadi.

Diagnostikasi: KT, MRT, ultratovush doplerografiya, Exo-EG, qon ivish tizimi, qon reologiyasiga asoslanib diagnoz qoʻyiladi. Bunda protrombin indeksi 110-115% gacha oshganligini, angiogrammada tomirlar shakli va boʻshligʻi kengayganligini, anevrizmatik boʻrtmachalarni koʻrish mumkin.

Davolash: insultlarni davolash birinchi 3-6-soatlarda olib borilishi kerak. Birinchi bosqichda, insult xarakteri aniqlanmagan holda bemor hayotini saqlash uchun differensiallashmagan yordam beriladi.

Oldin bemorning boshi yengil koʻtarilgan holda orqasiga yotqiziladi, tish protezlari olinadi. Qusadigan boʻlsa boshi yon tomonga aylantiriladi, ogʻiz boʻshligʻi tozalanadi.

Insult boʻlgan bemorlar birinchi 2 soatda gospitalizatsiya qilinishi shart, transportirovkada juda ehtiyotkorlik bilan urilmasdan, zinadan tushayotgan vaqtda bemor muvozanatini bir xil saqlagan holda tushirish kerak.

Insultlarni differensiallashmagan bazis terapiya tamoyillari.

- Nafasni tiklash (intubatsiya, OʻSV, traxeotomiya)
- Qon-tomir oʻtkir buzilishlarini yoʻqotish va AB nazorati
- Agar A/B 200/120 dan oshgan boʻlsa, koʻrsatkichdan 10-20% quyidagilar yordamida tushirish kerak: Taxiben 10-50mg tomir ichiga tomchilab, boshlanishida 2mg/minutiga AB nazorati ostida yuboriladi. Arterial gipotenziyada esa stabizol, kortikosteroidlar bilan, (prednizolon, deksametazon) yoki noradrenalin, mezaton yuboriladi. AB 140/85 gacha saqlash kerak. Agar yurak patologiyasi boʻlsa yurak glikozidlari (strofantin, korglikon), antiaritmik vositalar beriladi.

•Miya shishini kamaytirish uchun Sorbilakt 200-400ml, laziks, deksametazon, mannit t/i, glitserin zond orqali 40-60 ml. dan beriladi.

•Siydik qopini kateterlash va diurezni nazorat qilish.

• Miyaning gipoksiyaga chidamliligini oshirish maqsadida natriy oksibutirat, relanium 2-4 ml v/i yoki m/o, droperidol yuboriladi. Gipertermiya bilan qarshi kurashda $t=38^{\circ}\text{S}$ dan yuqori bo'lganda sovutuvchi vositalar (muzli xaltachalarni qo'ltiq osti va chov sohasiga quyiladi) analgin, diklofenak qilinadi.

• Neyroproteksiya: serakson, serebrolizin, tsitoflavin tomir ichiga tomchilab.

• Antioksidantlar: solkoseril, meksidol t/i; vitamin E.

• Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash uchun: trental, sermion.

Kavinton 5ml+0,9%-250 ml natriy xlor bilan birga t/i tomchilab (minutiga 80 tomchidan) yuborilganda yaxshi samara beradi (o'tkir fazadan keyin).

• Yotoq yaralarini oldini olish.

• Zond orqali ovqatlantirish.

• Profilaktik antibiotikoterapiya o'tkazish.

Differensiallashgan davo. Gemmoragik insultda bemor to'shakka yotqizilib, boshi ko'tariladi, boshiga muzli xaltacha, oyog'iga issiq quyiladi. Kontrikal v/i, miya qon tomirlari spazmini oldini olish maqsadida v/i tomchilatib 5-10 ml nimotop yoki 2%-2ml lidokain yuboriladi.

Subaraxnoidal qon quyilishni davolashda: 3 hafta yotoq rejimi, sistolik AB 150-160 mm sim. ust. dan baland bo'lmagan holda turg'un saqlash, infuziyani 1,5 l dan ko'p yubormaslik, nimodipin yuborish. Gematoma hajmiga qarab xirurgik davo.

Ishemik insult bo'lgan bemorlarni boshini yengil ko'targan holda gorizontaal yotqizish kerak. Serebral gemodinamikani yaxshilash (kavinton, trental, sermion), qon reologiyasini yaxshilash uchun reosorbilakt, (gematokritni 30-35% kamayguncha) qo'llash kerak bo'ladi. Tromboz, emboliya bo'lganda II samarali va zamonaviy davolash usullaridan biri bu – trombolitik terapiya hisoblanadi. Bu usulni qo'llashni muhim shartlaridan biri – insultdan keyingi birinchi 3soatlik vaqt hisoblanadi buning uchun streptokinaza, urokinaza yuboriladi. Trombolitik terapiyani 3 soatdan keyin qo'llash samarasiz, chunki insult sohasidagi neyronlarda qaytmas o'zgarishlar yuzaga kelib ulgurgan bo'ladi. Trombolizis 100% ishemik insult diagnozi tasdiqlanganda o'tkaziladi, aks holda xavfli asoratlar kuzatilishi mumkin. Qon qovushqoqligini kamaytirish maqsadida antikoagulyantlar-geparin 20-40000 TB/sut. Antikoagulyantlar yuborgan vaqtda qon ivish tizimini nazorat qilib turish kerak. PI-60% dan past bo'lmasligi kerak. Ba'zi bir insultlarda, ayniqsa miya tomirlari anevrizmasida, qorinchalardagi qon quyilishda neyroxirurgik operatsiya o'tkaziladi. **Yuqori qon bosimini birdaniga pasaytirishga ruxsat etilmaydi. Gemorragik**

insultlarda aminokapron kislotasi, vikasol, ditsinon ishlatilmaydi. Shuningdek bioximik tahlillardan ALT, AST miqdori tekshiriladi. Agarda bu fermentlar me'yoridan yuqoriligi aniqlansa, bu qon quyilish yoki ishemiya sohasida qon aylanishining tiklanish belgisi hisoblanib yaxshi oqibatdan darak beradi.

8.4. NEYROTOKSIKOZ

Neyrotoksikoz - bu toksinlar ta'sirida bosh miya faoliyatining buzilishidir. Pediatriya amaliyotida ko'p uchraydi. Neyrotoksikoz (infektsion toksikoz) - organizmni tez rivojlanuvchi giperergik reaksiyasidir. Asosan 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi. Bemorni og'ir ahvolga viruslar, mikroob toksinlari olib kelishi mumkin. Kasallik rivojlanishida nevrologik buzilishlar asosiy rol o'ynaydi. Bu prekomadan komagacha olib borishi mumkin. Neyrotoksikoz tez rivojlanib to'satdan o'lishga olib keladi. Neyrotoksikoz 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda og'ir kechadi. Bunda viruslar, bakterial infeksiyalar, og'ir infeksiion kasalliklar(sepsis, gripp, toksik infeksiion pnevmoniya) sabab bo'ladi.

Neyrotoksikoz asosan 2 fazada kechadi:1- faza irrigativ,2 - faza soporoz. Irrigativ fazada quyidagi simptomlar va markaziy nerv sistemasi qo'zg'algan bo'ladi, gipertermiya, temperatura ko'tarilishi (38°S dan yuqori), shovqin titrash, qo'l va oyoqlarda harakat steriyasi, taxikardiya, hansirash, auskultatsiyada o'pkada qattiq nafas, yurak toni kuchaygan, sistolik A/B ko'tarilgan bo'lishi mumkin.

Soporoz fazada markaziy nerv sistemasi kuchayganligi bilan namoyon bo'ladi: niqobsimon yuz, gipertermiya, bola faqat kuchli ta'sirlanishni sezishi mumkin. Mikrotsirkulyatsiya buzilishi va metabolik atsidoz kuzatiladi. Bundan tashqari tutqanoq bo'lishi mumkin. Meningeal simptomlar kuchaygan. Bukilish va Kerning, Brudzinskiy simptomlari musbat bo'ladi. Teridagi o'zgarishlardan oq, sariq rangda qo'l-oyoqlar sovuqligi, diurez kamaygan, qorni taranglashgan bo'ladi.

Vegetativ nerv tizimida tonus oshgan, harakat avtomatizmi va giperrefleksiya, gipertermiya yomon xarakterda (temperatura 40°S dan oshgan), taxikardiya, taxipnoe, arterial gipotenziya kuzatiladi.

Qorachiq toraygan, terminal komada nafas pasaygan (bradipnoe), bradikardiya, to'la arefleksiya, tutqanoq bo'lishi mumkin.

Intensiv terapiya tamoyillari. Tutqanoq kuzatilganda birinchi bo'lib nafas yo'llarining o'tkazuvchanligini ta'minlash kerak (bemorni intubatsiya qilish, O'SV). Temperaturani pasaytirishda ximiyaviy va fizik usullardan foydalaniladi:

1. analgin 50% - 0,1 ml. dan har bir yoshga, dimedrol 1% - 0,1 ml. har bir yoshga qarab belgilanadi.
2. pipolfen 2,5% yoki 2% suprastin 1 yoshgacha 0,2-0,25 ml. 1yoshdan to 5yoshgacha.
3. neyroplegik samara uchun seduksen va natriy oksibutirat, seduksen 2-3 marta kuniga 1 yoshgacha 1/4 tabletkadan 1 yoshdan to 5 yoshgacha 1/2 tabletk, natriy oksibutirat 30 ml/kg.
4. degidratatsion terapiya va tutqanoqqa qarshi yordam 25% magneziiy sulfat m/o 0,2 ml/kg.
5. yurak yetishmovchiligi va taxikardiyada strofantin 0,025%v/i ga 2 marta sutkada, 0,1 ml. har 1 yoshga qarab.
6. miya shishini oldini olish uchun kortikosteroidlar, prednizolon 2-5 mg 1 kg. tana massasiga, laziks 1 ml/kg.
8. Infeksiyaga qarshi kurash.
9. Infuzion-dezintoksikatsion terapiya (reosorbilakt tana vazniga qarab).
10. Gospitalizatsiya intensiv terapiya bo'limiga.

8.5. TIREOTOKSIK KRIZ

Tireotoksik kriz tireotoksikozi bor bemorlarda ro'y beradigan og'ir, xavfli asoratdir. Ko'pincha tireotoksik kriz strumektomiya operatsiyasidan so'ng asorat sifatida vujudga keladi. Antitireoid terapiya meditsinaga kirib kelmasdan oldin 30-70 % tireotoksikoz bilan og'rigan bemorlarda bu asorat kelib chiqar edi. Birdaniga ro'y beradigan tireotoksik kriz, tireotoksikoz diagnostika qilinmagan bemorlarda va to'liq davolanmagan bemorlarda vujudga keladi. Bu psixik va fizik travmalardan so'ng, qalqonsimon bezda mexanik manipulyasiyalardan so'ng(qo'pol palpatsiya), o'tkir yiringli yallig'lanishlardagi intoksikatsiya, gipoglikemiya, homiladorlik, tug'ruq va tish ekstraksiyalardan so'ng kelib chiqadi. Tireotoksik krizning diabetik koma bilan birga uchragan holatlari ham ma'lum. Bundan tashqari kriz tireostatik terapiya to'xtatilganda nur va rentgen terapiyaga, har xil preparatlarga reaksiyasi bor bo'lgan bemorlarda, yod bilan massiv zo'riqish berilganda kelib chiqishi mumkin. Ayollarda tireotoksik kriz erkaklarga qaraganda to'qqiz marta ko'p uchraydi. Boshqa avtorlar fikricha tireotoksik kriz yilning issiq paytlarida eng ko'p uchraydi, bolalarda kattalarga qaraganda kamroq uchraydi.

Klinikasi. Tireotoksik kriz uchun o'tkir boshlanish va yashinsimon kechish xarakterli. Tireotoksik krizdan to'satdan o'lim hollari ma'lum. Operatsiyadan so'ng kriz qancha tez boshlansa uning oqibati shuncha yo-

mon bo'ladi. Bemor holati qalqonsimon bez rezeksiyasidan 5-6 soatdan so'ng og'irlasha boshlaydi. Kriz davomiyligi 2 sutkadan 4 sutkagacha davom etishi mumkin, og'ir hollarda kriz boshlanishidan bir necha soatlardan so'ng o'lim yuz berishi mumkin.

Tireotoksik kriz kechishida 2ta faza mavjud:

1-fazasi: Boshlang'ich (o'tkir osti).

2-fazasi: O'tkir (komatoz).

2-faza, 1-faza belgilarini yuzaga kelishidan, hushning buzilishi va komagacha davom etadi. Febril temperatura psixik va harakat qo'zg'alishlari, uyqusizlik, ko'p terlash va taxikardiya paydo bo'ladi. Bemorlar birdaniga bosh og'riqqa, operatsion jarohat sohasidagi og'riqqa, quloqdagi, tishlar sohasidagi, yuqorigi va pastki jag' sohasidagi og'riqdan shikoyat qiladi. Butun tanasida issiqlik sezadi. Ba'zan bemorlardan ishtahsizlik, ko'ngil aynishi, to'xtamasdan qusish, ich ketishi, qorinda og'riq kabi belgilar vujudga keladi. Shu simptomlarga asosan noto'g'ri diagnoz qo'yilishi mumkin.

I-faza 12-24 soatdan so'ng, II - fazaga ya'ni, o'tkir faza bilan almashinadi. Bemor ahvoli og'irlashadi, tana harorati 41-42°Sgacha oshadi, taxikardiya (1 minutda 200 ta), titroq aritmiya gipotoniya, nafas buzilishi, og'ir muskul gipotoniyasi, adinamiya, reflekslarning susayishi kuzatiladi. Bemorlar tormozlangan, hushi yo'qolib komagacha boradi. Bemorlar o'tkir yurak yetishmovchiligi, o'tkir buyrak usti yetishmovchilidan va o'tkir jigar yetishmovchilidan halok bo'lishi mumkin. Giperkalsemiya va gipokalsemiya kuzatiladi.

Intensiv terapiya tamoyillari:

I. Yodli preparatlar. Lyugol eritmasi 150-250 tomchi ichishga yoki 20%-5-10 ml natriy yodid vena ichiga 5%-1000 ml glyukoza bilan qo'shib 8 soat oralig'ida yuboriladi.

II. Sintetik tireostatiklar. Merkazolil 60-100mg yoki 5%-100-150ml glyukoza bilan nazogastral zond orqali.

III. obzidan (inderal) 1% -2-10 ml vena ichiga har 6 soatda, 20-40mg anaprilin har 6 soatda.

IV. Simpatolitiklar.

V. Glyukokortikoidlar. Hidrokortizon gemisuksinat 100 mg vena ichiga tomchilab har 6-8 soatda yoki prednizalon to 200-300 mg/sutkada yuboriladi. Deksametazon 4-8 mg dan vena ichiga.

VI. Neyroleptiklar sedativ va antigistaminli preparatlar. Morfin 1%-1-1,5 ml yoki 2% omnopon m\o, bir kunda 1-2 marta. Fenobarbital 0,1 g har 6 soatda, droperidol 0,25% -2ml vena ichiga yuboriladi

VII-Tuzli eritmalar, suyuqliklar, plazma o'rnini bosuvchi preparatlar, Insulin 5% glyukoza bilan, natriy xlor tomchilab vena ichiga, reosorbilakt, albumin yuboriladi.

VIII- Yurak- qon tomir preparatlari. Strofantin 0,05%- 0,3-0,5 ml, korglikon 0,06 % - 0,5-1 ml tomir ichiga qilinadi.

IX BOB. YURAK RITMINING BUZILISHI

9.1. ADAMS – STOKS – MORGANI SINDROMI

Adams – Stoks – Morgani (ASM) sindromi yurak ritmining o'tkir buzilishi natijasida yurak zarb hajmining kamayishi va miyadagi ishemiya holati – hushdan ketish bilan kuzatiladigan simptomakompleks bo'lib, bu to'liq ko'ndalang atreoventrikulyar (AV) blokada, paroksizmal taxikardiya, qorinchalar Fibrillyatsiyasi, sinus tuguni sustligi va boshqa holatlarda paydo bo'ladi.

Etiologiyasi:

- Intoksikatsiya: kalsiy antogonistlari, β -adrenoblokatorlar, digoksin, amiodaron;
- Miokard ishemiyasi;
- Yurakdagi infiltrativ yallig'lanish jarayonlarida o'tkazuv tizimining zararlanishi.

Klinikasi: Birdan bosh aylanishi, hushdan ketish, oqarish, arterial gipotenziya, tonik-klonik tirishishlar. Bradi yoki taxikardiya (asosan bradikardiya), EKGda yurak ritmining buzilishi: to'liq AV blokada, sinoau-rikulyar blokada, Gis tutami oyoqchasi blokadasini, qorincha va qorincha usti taxikardiya, Fibrillyatsiyasi va boshqa klinik belgilar kuzatiladi.

Shoshilinch yordam tamoyillari: EKG-monitor orqali kuzatiladi. To'siq bo'lganda α va β adrenostimulyatorlar, glyukokortikoidlar, atropin qo'llash; paroksizmal taxiaritmiyalarni davolash uchun: novokainamid, lidokain, amiodaron, veropamil qo'llaniladi. Shoshilinch holatlarda elektro kardiostimulyatsiya qilinadi. Kerak bo'lsa sun'iy ritm boshqaruvchisi o'rnatiladi.

9.2. PAROKSIZMAL TAXIKARDIYA

Paroksizmal taxikardiya (paroksizm-xuruj)- yurak qisqarish faoliyatining birdan tezlashishi (minutiga 150-220 tagacha) bilan kechadigan, to'satdan boshlanib, to'satdan to'xtaydigan yurak ritmining buzilishidir.

Paroksizmal taxikardiyaning kelib chiqishi ekstrasistoliya kabi 2 xil:

- 1) supraventrikulyar (bo'lmacha va atrioventrikulyar tugunchadan) va
- 2) qorinchadan (QPT) bo'ladi.

Paroksizmal taxikardiya ko'pincha impulsning qayta aylanib kirish "re-entry" jarayoni natijasida, ba'zi hollarda ektopik yuqori chastotali patologik qo'zg'alish o'chog'i faoliyati natijasida paydo bo'ladi. Ektopik o'choq paydo bo'lishida markaziy va vegetativ asab tizimining holati,

miokardda shikastlangan o'choqlar borligi, undagi biokimyoviy va elektrolitlar buzilishlari katta ahamiyatga ega. Paroksizmal taxikardiyada simpatik asab tizimi tonusining oshishi, katexolaminlar ko'plab ishlab chiqarilishi va faolligining oshishi xosdir. Innervatsiya buzilishi, mahalliy biokimyoviy va elektrolitlar o'zgarishiga olib keladi. Miokard, yallig'lanish, distrofiya va chandiqlik rivojlanishi sababli shikastlanishi mumkin. Elektrolitlar buzilishida gipokalemiya ahamiyatga ega.

Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya (SVPT) sababi har doim ham aniqlanavermaydi. 2/3-3/4 hollarda yuragida kasalliklari yo'q kishilarda rivojlanadi. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya choy, kofe, spirtli ichimliklar iste'mol qilganda, chekkandan keyin sodir bo'lishi mumkin. Oshqozon-ichak, diafragma, o't qopi kasalliklarida paroksizmal taxikardiya reflektor yo'l bilan rivojlanishi mumkin. Tireotoksikoz, homiladorlik, pubertat davr, klimaks holatlarida paroksizmal taxikardiya neyroqumoral ta'sirlar natijasida paydo bo'ladi. Paroksizmal taxikardiya xuruji yana yurakning organik kasalliklari, WPW sindromida uchraydi. Bundan tashqari paroksizmal taxikardiya yurak kasalliklari jarrohlik yo'li bilan davolanganda, kateter bilan tekshirilganda, xinidin, prokainamidga o'xshash dorilardan zaharlanganda uchraydi. Qorincha paroksizmal taxikardiya ba'zida sog'lom yoshlarda uchraydi.

Paroksizmal taxikardiyada gemodinamika buzilishining asosiy sababi diastolaning qisqarishidir. Bo'lmaccha-qorinchalar faoliyatining muvozanati buzilishi ham ahamiyatga ega. Buning natijasida yurakning minutlik hajmi, arterial qon bosimi kamayadi, hayot uchun zarur a'zolarining qon bilan ta'minlanishi kamayadi. Bu o'zgarishlar qorincha paroksizmal taxikardiyasida yorqin namoyon bo'ladi. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya atrioventrikulyar tugunchadan paydo bo'lsa, gemodinamik o'zgarishlar kuchliroq bo'ladi.

Klinikasi. Paroksizmal taxikardiyada yurak urish xuruji tez boshlanib, tez tugashi yoki tez boshlanib, asta-sekin tugashi mumkin. Yurak urishining soni minutiga 150 martadan kam bo'lmasligi kerak. Xuruj vaqtida yurak sohasida qattiq titrash, og'irlik, siqilish, og'riq bo'yin va bosh sohasida zo'riqish, holsizlik, asab zo'riqishi, kichik qon aylanish doirasi faoliyatining buzilishi natijasida hansirash paydo bo'lishi mumkin. Agar QPT va SVPT lar yurakning organik xastaligi natijasida kelib chiqsa, chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiliga, aritmik shok" holatiga olib keladi. Yurakda og'riq xurujlari toj qon tomirlarining faoliyati tufayli paydo bo'ladi, agar toj qon tomirlarda organik o'zgarishlar bo'lsa, o'tkir miokard infarkti rivojlanishi mumkin. Miya qon aylanishining buzilishi oqibatida bosh aylanishi, hushdan ketish kuzatiladi. Paroksizmal tax-

ikardiya xuruji ko'proq SVPT da vegetativ simptomlar: titrash, terlash, ko'ngil aynishi, qusish, tez-tez siyish kuzatiladi. Obyektiv tekshirilganda bemor rangpar, terisi nam, terlagan bo'ladi. Yurak urishi soni 150-220 ta, maromi to'g'ri, jismoniy zo'riqish yoki ortostatik holat o'zgarganda, ko'paymaydi. Yurak urishi maromi ba'zida mayatniksimon, embriokardiya tarzida I ton kuchaygan, II ton sustlashgan, galop ritmi bo'ladi. Sistolik shovqin yo'qoladi. Yurak chegaralari o'zgarmaydi. Puls yumshoq, to'liqligi kamaygan, arterial qon bosimi past bo'ladi. Bo'yinturuq venalari shishadi, arterial puls bilan sinxron urib turadi. Supraventrikulyar paroksizmal xurujida adashgan nerv qo'zg'atilsa, xuruj to'xtashi mumkin. Qorincha paroksizmal taxikardiyasida supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyadan farqli o'laroq adashgan nerv qo'zg'atilganda xuruj to'xtamaydi, bo'yinturuq venalari pulsi arterial puls sonidan kam bo'ladi. Morgani-Adams-Stoks sindromi kuzatilishi mumkin.

Paroksizmal taxikardiyani tashxislashda, uning supraventrikulyar va qorincha xilini farqlashda EKG tekshirish usuli qo'llaniladi. Paroksizmal taxikardiyaning bo'lmachadan paydo bo'lish turida impuls bo'lmachada paydo bo'ladi. EKGda R-R oralig'i juda qisqargan va bir xil yurak qisqarish soni 160-220 ta maromi to'g'ri ektopik R_1 tishcha yoziladi. Ektopik to'lkin P_1 tishcha deformatsiyalangan, 2 fazali, musbat yoki manfiy bo'ladi. Agar ektopik o'choq bo'lmaning yuqori qismida bo'lsa, deformatsiyalangan. P_1 tishcha musbat bo'ladi. Ektopik o'choq bo'lmaning pastki qismida bo'lsa, P_1 tishcha manfiy bo'ladi. PQ intervali o'zgarmaydi. Qo'zg'alish qorinchalarda normal yo'l bilan tarqaladi. Shuning uchun QRS o'zgarmaydi. Har bir QRS kompleksi bir xil vaqt oralig'ida bir-biridan so'ng P_1 ektopik tishcha bilan bog'langan holda takrorlanadi. Atrio-ventrikulyar tugunchada paydo bo'lgan paroksizmal taxikardiyada ektopik o'choq atrio-ventrikulyar tugunchada joylashadi va qo'zg'alish yuqoriga, ya'ni bo'lmachalarga retrograd tarqaladi.

Qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi. Qorinchaning paroksizmal taxikardiyasi impuls qorinchalarida joylashgan ektopik o'choqda paydo bo'lganligi uchun qo'zg'alishning qorinchalarda tarqalishi buziladi. EKG da QRS kompleksi kengaygan 0,12 sekdan ko'proq ST segmenti T tishcha QRS kompleksiga nisbatan diskordant joylashgan. Impuls bo'lmachalarga retrograd o'tib bormaydi. Buning natijasida bo'lmacha sinus tugun ta'sirida qo'zg'aladi. Bu qo'zg'alish qorinchalarga o'tmaydi. Sababi qorinchaning refrakter fazasiga to'g'ri kelib qoladi. Natijada qorincha va bo'lmacha faoliyatining dissotsiatsiyasi kuzatiladi. Lekin EKG da bo'lmachada qisqarishi qayd qilinmaydi - P_1 tishcha bo'lmaydi. Bemorni xurujdan tashqari holatda ko'rilganda paroksizmal taxikardiya xurujiga

sabab bo'lgan yurak tomir kasalliklarini aniqlash mumkin. Xurujdan keyin darhol bir qator laboratoriya tekshirishlari o'tkazish kerak. (kon tarkibidagi leykotsitlar, eritrotsitlar, cho'kish tezligi, transaminazalar, ADG, KFK aniqlash) Bu ko'rsatkichlar paroksizmal taxikardiya xuruj natijasida miokard infarkti rivojlanganda o'zgaradi.

Paroksizmal taxikardiyaning davolashida quyidagilarga rioya qilinadi:

1. Uning hamma turlarida tinchlantiruvchi sedativ dorilar beriladi va psixoterapevtik ta'sir o'tkaziladi.

2. Xuruj vaqtida dori berishdan avval adashgan nervga mexanik ta'sir ko'rsatiladi a) chuqur nafas olish, b) o'ng uyqu arteriyasining sinusini uqalash (**Chermak-Gering refleksi**), v) ko'z soqqasini bosish. (**Ashner-Danini refleksi**).

g) qusish refleksini qo'zg'atish, qattiq ovqat bo'laklarini yutish, sovuq suv ichish, d) yuzni sovuq suvga botirish ("suvga sho'ng'igan it" refleksi). e) cho'kkalab o'tirish, j) Valsalva sinamasini bajarish, z) past arterial bosimda venaga oz miqdorda mezaton (1%-0,2-0,3 ml) yuborish yo'li bilan xurujni to'xtatish.

3. Adashgan nervni qo'zg'atish foyda bermaganda dorilar qo'llashga o'tiladi.

Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya:

1) 2 ml ATF yoki 0,05% -0,5 ml strofantin 40%-20 ml glyukozaga qo'shib venaga yuboriladi, yoki 10%-10ml novokainamid venaga sekin yuborilib, arterial qon bosimi va QRS kompleksi kengligi tekshirib turiladi, yoki 10 ml izoptin 50%-20 ml glyukozaga yoki 1-5 mg inderal glyukozaga qo'shib venaga yuboriladi.

2) dorilar yordam bermasa, xuruj uzoq davom etsa, gemodinamik buzilish belgilari bo'lsa, yoki yurak toj tomirlarida qon aylanishi yomonlashsa, elektroimpuls bilan davolashga o'tiladi.

3) dorilar yordam bermaganda qizilo'ngach orqali yoki bevosita endokardial yo'l bilan siyraklashtiruvchi elektr stimulyatsiya qilish mumkin.

4) elektroimpuls terapiyasi va kardiostimulyatsiyalar yordam bermasa yurakni juft stimulyatsiya qilinadi.

Og'ir gemodinamik va koronar buzilishlar bo'lganda paroksizmal taxikardiya xurujini to'xtatish uchun davolanishni elektroimpuls terapiyasi yoki elektrokardiostimulyatsiya usulidan boshlash kerak.

Qorincha paroksizmal taxikardiya paytida:

1. Venaga tomchilab 100 mg lidokain yoki 10%-10 ml novokainamid eritmasini glyukozada yuboriladi. Yurak glikozidlarini berish xavfli (qorincha Fibrillyatsiyasi bo'lishi mumkin), ayrim vaqtlarda xurujni to'xtatish mumkin.

2. Lidokain, novokainamid yordam bermasa, elektroimpuls terapiyasi tavsiya etiladi. Agar bu usul ham yordam bermasa, elektr stimulyatsiya (faza sinxronlitez) qilinadi. Natija bo'lmasa, juft stimulyatsiya qilinadi.

Profilaktikasi: tez-tez qaytariladigan paroksizmal taxikardiya yoki kam uchraydigan og'ir xurujlarda umumiy tadbirlardan tashqari kasallik sababiga ta'sir qiluvchi va tinchlantiruvchi dorilar bilan bir qatorda kuniga 0,6g kordaron yoki 2-4 g novokainamid yoki 0,2 g dan 3-4 maxal xinidan yoki 0,01-0,02-0,04 g dan 3 marta propranolol (SVPT da) beriladi. Aymalin berish mumkin. Bundan tashqari etatsizin, etmozin, ritmilen tavsiya qilinadi. Agar preventiv (oldini oladigan) davolash yordam bermasa, radiochastotali elektr stimulyatsiya tavsiya etiladi. So'nggi yillarda paroksizmal taxikardiya yurak qorinchalarining vaqtdan ilgari qo'zg'alishi tufayli yuzaga kelganda paraatrioventrikulyar shunt yo'llarini kesib, jarrohlik yo'li bilan davolash o'tkazilyapti.

X BOB. KO'KRAK QAFASIDAGI OG'RIQ SINDROMI

10.1. OG'RIQ SINDROMI

Og'riq – bu organizmning psixofiziologik reaksiyasi bo'lib, organ va to'qimalarda joylashgan sezuvchi nerv oxirlarining kuchli qitqilinishi bilan ifodalanadi. Bu organizm evolyutsiyasining eng birinchi himoya reaksiyasidir.

Og'riq - sensor va emotsional sezgi bo'lib, patologik holat paydo qiluvchi biror sababning organizmga ta'sir etayotganidan darak beradi. Biologik nuqtai nazardan og'riq organizmning himoya reaksiyasi uni qoldirish yoki yo'qotish mumkin emas. Tibbiyot amaliyotida og'riqni qoldirish uchun 2 ta holatda ruxsat beriladi. Birinchisi og'riq bemor hayotiga xavf solganida, ikkinchisi og'riqni sababini yo'qotib bo'lmaganida (onkologiya amaliyotida). Ichki va tashqi ta'sirlarning og'riq sezgisi ko'rinishida aks etilishini ta'minlovchi sensor informatsiyani qabul qilish va qayta ishlanish jarayoni – notsitsepsiya deyiladi. Og'riq fizik va ruhiy ta'sirdan vujudga keladi. Og'riqning fiziologik mexanizmi 3 jarayondan iborat.

1. Retseptorlarda qo'zg'alish va impulslar oqimining vujudga kelishi

2. Afferent impulslar oqimiga javoban bosh miya strukturalari reaksiyasining vujudga kelishi.

3. Og'riqning efferent natijasi -vegetativ va harakat reaksiyasi ko'rinishidagi og'riq sindromining vujudga kelishi.

Og'riq ba'zi kasalliklarning erta simptomi hisoblanadi.

Og'riq klassifikatsiyasi:

I – og'riq joylashishiga ko'ra

A – yuza somatik (teri jarohatlari)

B – chuqur somatik (suyak mushak tizimi jarohatlari)

S – vitseral (ichki organlar jarohatlari)

II – vaqtning xarakteristikasiga ko'ra o'tkir va surunkali og'riq.

A – o'tkir og'riq. Bu endigina paydo bo'lgan biror bir jarohat natijasida chaqirilgan og'riq kasallikning simptomi bo'lib hisoblanadi.

B – surunkali og'riq. Bu mustaqil kasallik statusini egallab, uzoq davom etuvchi kuchli og'riq chaqiruvchi sababini yo'qotganda ham davom etuvchi simptomdir. Og'riqni baholashda, agar og'riq 3 oygacha davom etganda surunkali deb baholanadi. Og'riq bemorlarni tez va subektiv murakkab bo'lgan shikoyatlardan biridir. 40% ortiq birlamchi shifokorlarga murojaat qiluvchi bemorlarning shikoyati og'riq hisoblanadi.

Shu bilan birga klinik amaliyotda og'riqning 3 xil turi farqlanadi:

1. Sanchiqli og'riqlar-silliq mushaklar spazmi tufayli yuzaga keladi(ichak, buyrak, jigar sanchig'i).

2. Yallig'lanishli og'riqlar-organ va to'qimalarning yallig'lanishi sababli (gastrit, pankreatit, appenditsit, xoletsistit, radikulit, miozit)yuzaga keladi.

3. Jarohatli og'riqlar-organ va to'qimalarning jarohati tufayli(suyak sinishlari va boshqalar).

Og'riq reaksiyasiga 2 xil qapash mavjud. Birinchi qarash bo'yicha og'riq ta'siri faqat maxsus retseptorlar vositasida qabul qilinadi. Boshqa fikrga binoan, og'riq ta'sirlari har qanday retseptorlar orqali qabul qilinishi mumkin. Jumladan, og'riq sezgisini vujudga keltiruvchi ta'sir A-deltasimon sensor tolalarining terminallari orqali qabul qilinadi. Shu sensor tolalarining preterminal sathi og'riq retseptori bo'lib xizmat qiladi. Og'riqning xarakteri notsitseptiv impulslarning uzatilish yo'llari va shu impulslar oqimining yetib boradigan joyini ko'zda tutgan holda og'riq sindromini davolash uchun nerv tizimining turli sathlariga har xil usullar yordamida ta'sir etib samara olish mumkin.

Og'riq sezgisining barcha ko'rinishlari haqidagi axborot og'riq markazi hisoblanuvchi ko'rish tepachasiga kelib tushadi. Og'riq impulslari talamus va gipotalamusda retikulyar formatsiya hamda bosh miya po'stlog'iga tarqaladi. So'ngra impuls gipofizga o'tadi. Natijada, gipofizar adrenal tizimining gipofiz sohasida shakllanadi. Oqibatda giperqlikemiya, oligouriya, giperkaliemiya, laktat va fibrinogen miqdorining oshishi va uoshqa bir qator metabolik o'zgarishlar, organlar faoliyatining izdan chiqishi kabilar ro'y beradi. Og'riqqa javoban endogen opoid peptidlar qatnashuvi bilan autoanalgeziya samarasining vujudga kelishi, gipofiz gormoni betagipotroppingning ajralib chiqishi va uning qondagi miqdorining oshib borish jarayoni bilan bog'liqdir. Og'riq zaminida birorta funksional tizim yoki organ faoliyati o'zgarishga uchramay qolmaydi. Vegetativ nerv tizimi simpatik bo'limining qo'zg'alishi natijasida bir qator reaksiyalar ro'y beradi, jumladan:

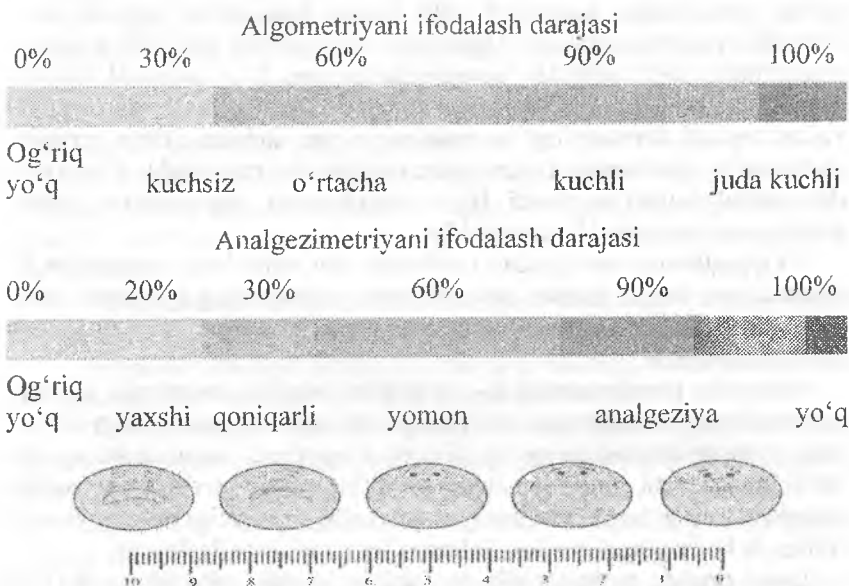
1. Periferik qon tomirlar torayadi.
2. Pilomotor reaksiya ya'ni ko'z qorachig'i torayadi.
3. Ter ajralishi kuchayadi.
4. Gormonal siljishlar yuzaga keladi.
5. Moddalar almashinuvi izdan chiqib boshlaydi.

Og'riq intensivligini baholash usuli – algometriya deb aytiladi. Og'riqqa qarshi dori moddalarining samaradorligini baholash usuli –an-

algezimetriya deb aytiladi. Og'riq intensivligi bemorning shikoyatiga qarab ballarda baholanadi.

- 0 ball = og'riq yo'q
- 1 ball = kuchsiz og'riq
- 2 ball = o'rtacha og'riq
- 3 ball = kuchli og'riq
- 4 ball = juda kuchli og'riq

Og'riqni boshlang'ich intensivligi baholangandan keyin, og'riqqa qarshi dori moddalarning samaradorligini baholash uchun og'riq intensivligi 45-60minutdan keyin qayta baholanadi. Analgeziya samaradorligini baholab borish, terapiya jarayonida analgetiklar miqdorini va tarkibini o'zgartirib borish imkoniyatini beradi.



15- rasm. Bemorlar tomonidan og'riqni baholashning keng tarqalgan usuli. 10 ball – eng kuchli azob beruvchi og'riq, 0 ball – og'riq yo'q.

Og'riq ta'sirida taxikardiya kuzatiladi, haddan tashqari kuchli og'riq esa bradikardiya va yurak urishining to'xtashiga olib keladi. Arterial qon bosimi ko'tariladi. To'qimalarga qon kelishining kamayishi-gipoperfuziya, qon aylanishining markazlashuvi, kapillyarlar funksiyasining bu-

zilishi, arteriola va venula anastomozlarining ochilishi va mikrotsirkulyator to'ldiruvchi ro'yi beradi. Kislorod tanqisligidan anaerob modda almashinuvi boshlanadi, to'qimalarda toksik metabolitlar to'planadi, atsidoz rivojlanadi. Kapillyarlarda falajlanish vujudga keladi. Membranalar o'tkazuvchanligi oshib boradi. Qon plazmasi interstitsial bo'shliqqa o'tadi, qon quyuvlanadi, eritrotsitlar va qonning boshqa shaklli elementlari bir-biriga yopishib agregatlar vujudga keladi, gipovolemia paydo bo'ladi. Qonning kislorodga to'yinishi kamayadi, karbonat angidridning parsial bosimi esa oshib boradi. Gipoksemia va respirator atsidoz kuchayib boradi. Oshqozon - ichak bezlarining shira ishlab chiqarishi va ularning peristaltikasi susayadi, ichak atoniyasi, qusish ro'yi beradi, oligoanuriya rivojlanadi.

Oxirgi yillar neyrofiziologlar, farmakologlar va klinitsistlarining og'riq masalalariga bag'ishlab olib borgan tadqiqotlari asosida katta muvaffaqiyatlariga erishildi. Operatsion zo'riqishdan kafolatli himoyani analgetiklar, neyroleptiklar, ganglioblokatorlar, β - adrenoblokatorlar orqali amalga oshirish mumkinligi isbotlandi. Shu bilan birga operatsiyadan keyingi davrdagi og'riq masalasiga ham alohida e'tibor qaratildi. Zamonaviy tasavvurlarga qaraganda notsitseptiv reaksiyalar 4 jarayondan tashkil topishi aniqlandi. Bular transduksiya, transmissiya, modulatsiya, va persepsiya jarayonlaridir.

To'qimalarning har qanday jarohatida shu bilan birga operatsion jarohatda ham to'qimalardan biologik faol moddalarning (gistamin, serotonin, bradikinin, prostotsiklin, leykotriin) ortiqcha ajralishi va to'planishi bilan kechadi.

Neyronlar membranasida L- oqsil bilan bog'liq retseptorlar joylashgan bo'lib neyromediatorlar shu retseptorlar bilan o'zaro aloqada bo'ladi va neyron membranasini qo'zg'alishini o'zgartiradi, natijada kalsiy ionlarini hujayra ichi deposidan chiqaradi. NMDA (N- metil, D - aspartate) retseptorlarning faollashuvi hujayra ichi kalsiy miqdorini orqa miya neyronlarida ko'paytiradi va S fosfolipaza fermentini faollashtiradi.

Bular orasida prostoglandin va kininlar asosiy rolni o'ynaydi. Ular og'riqni, shishni, yallig'lanishni kelib chiqishiga javoblar hisoblanadi. Shunday qilib turli biologik faol moddalarning to'qimalar jarohatida ajralib chiqishi birlamchi va ikkilamchi giperalgeziya mexanizmlarini ishga soladi.

Og'riq sindromini intensiv davolash 3 yo'nalishda olib boriladi.

1. Og'riq sindromini keltirib chiqaruvchi omilni yo'qotish. Bu terapevtik yo'nalish juda samarali bo'lishiga qaramasdan, unga hamma vaqt ham erishib bo'lmaydi.

2. Og'riq tufayli organizmda vujudga keladigan ikkilamchi funksional o'zgarishlarni tuzatishga qaratilgan terapevtik choralarni qo'llash. Bu

yo'nalish tadbirlari yaxshi samara bermasa-da, og'riq tufayli kelib chiqadigan funksional siljishlar chuqurlashishining oldini olish, patogenetik va tanatogenetik zanjirni o'z vaqtida uza olishga sharoit yaratib beradi.

3. Og'riqning o'zini chetlashtirish - analgeziya. Og'riq sezgisini o'z vaqtida chetlashtirish va shu tufayli organizmda funksional o'zgarishlar rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik yaxshi natijalar beradi.

Og'riq sezgisining yo'q qilish yo'lida quyidagi usullar qo'llaniladi.

1. Narkotik analgetik moddalar yordamida afferent impulslar oqimini qabul qiluvchi markaziy nerv tizimi strukturalariga ta'sir etish. Narkotik analgetiklar orqa miya jelatinasimon modda neyronlariga ta'sir ko'rsatib, afferent impulslar oqimini to'sishdan tashqari, opoid - retseptorlar bilan aloqaga kirishib, ularni blokada qiladi.

2. Nonnarkotik analgetiklarning kinin, prostaglandin va boshqa biologik polipeptidlarga qarshi faollik xususiyatlaridan foydalanib og'riqsizlantirish samarasini yuzaga keltirish maqsadida hozirgi vaqtda diklofenak, dolak, va ketonal (**nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar- NYa-QP**) singari preparatlar keng ishlatiladi.

3. Afferent impulslar oqimiga orqa miya shoxlari va periferik nerv tolalari sathida turli blokadalar vositasida to'sqinlik yaratish. Shu maqsadda, peridural, subaraxnoidal, perisakral, interkostal va hokazolar qo'llaniladi.

4. Refleksoterapiya yordamida endogen opoid peptidlarning ajralib chiqishini kuchaytirish orqali autoanalgeziyani rag'batlantirish.

5. Gipnotik usuldan foydalanish. Bu usul mustaqil holda qo'llanilmasa ham suggestiv element shaklida ishlatiladi.

6. Neyroxirurgiya uslublari - periferik nevrofiz, ximiyaviy va lazerli gipofizektomiya o'tkazish, simpatik gangliylarini olib tashlash kabilardan iboratdir.

7. Ximiyaviy moddalar va fizik omillar yordamida autoanalgeziya o'tkazish.

Ko'p tarkibli yoki bugungi kunda multimodal deb nomlangan analgeziyaning konsepsiyasi turli ta'sir mexanizmiga ega bo'lgan dori moddalarni birgalikda qo'llash tamoyiliga asoslangan bo'lib, oxir oqibatda ularning ta'siri qo'shilishi hisobiga yuqori analgetik samara kelib chiqadi. Prostoglandin xarakteridagi biologik faol moddalarning klassik ingibitori bo'lib yallig'lanishga qarshi nosteroid moddalar hisoblanadi (ketoprofen, ketonal). Kalsiy kanali blokatori sifatida nifedipin, veropamil qo'llaniladi.

Operatsiyadan keyingi davrda og'riqsizlantirishdan asosiy maqsad notsitseptiv reaksiyalar oldini olish hisoblanadi. Opoid analgetiklarni monoanalgeziya sifatida qo'llash samaradorligi 25-30% oshmagani

holda, ko'p hollarda dozani oshirish hisobiga nojo'ya ta'sirni namoyon bo'lishiga olib keladi va operatsiyadan keyingi davrda turli asoratlarni (nafas depressiyasi) kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Shuni hisobga olib keyingi vaqtlarda **multimodal analgeziya** (bir nechta dorini birgalikda qo'llash) amaliyotga keng tadbiiq qilindi. Qo'llaniladigan dori moddalar bir – birini ta'sirini kuchaytirishi natijasida ularni miqdorini kamaytirish, ya'ni kichik dozada qo'llash imkoniyati paydo bo'ladi va nojo'ya ta'siri bartaraf etiladi. Operatsiyadan keyingi davrda og'riqsizlantirishni ayrim misollarni keltiramiz.

Aertal (atseklofenak) – 100 mg peroral 1-2marta sutkasiga ovqatdan keyin.

Morfin – 10mg – (1 ml) 1 marta sutkasiga.

Shunisi e'tiborliki **Aertal** (Gedeon Rixter) sutkasiga 1-2 marotoba qabul qilingani holda, ta'siri 24 soat davom etib samaradorligi ham saqlab qolinadi va boshqa nosteroidlardan nojuya (gastropatiya) ta'sirining kamligi bilan farq qiladi.

MIDOKALM®-RIXTER mioplegik ta'sir qiluvchi dori preparati (tolperizon gidroxlorid 100 mg + lidokain gidroxlorid 2.5 mg) - 1 ml.dan ko'ndalang targ'il mushaklarning kuchli og'riqdan keyingi gipertonusida (umurtqa pog'onasi churralarida) nosteroid yallig'lanishga qarshi aertal dori moddasi bilan birga qo'llanilganda yuqori samaradorligi bilan boshqa kombinatsiyalardan farq qiladi.

Dori moddalarning o'zaro ta'siridan, operatsiya sohasidan, hajmidan va bemordagi yo'ldosh kasalliklardan kelib chiqib, boshqa multimodal kombinatsiyalar ham bo'lishi mumkin. Shuningdek qo'llaniladigan dori moddalarning ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalari ham hisobga olinishi zarur.

Hozirgi vaqtda barcha xirurgiya, anesteziologiya va intensiv terapiya bo'limlari faqat daliliy tibbiyotda tasdiqlangan anestetik va analgetiklar bilan ishlashi maqsadga muvofiq hisoblanadi. Bugungi kunda eng zamonaviy hosoblanayotgan-bu bemorning o'zi nazorat qiladigan analgeziya usuli hisoblanadi.

Travmatik shok holatida og'riqni qoldirish uchun intensiv terapiyaning quyidagi ketma-ketligiga rioya qilinadi: boshlanishida kolloid va kristalloid suyuqliklarni vena tomiriga oqim bilan quyib, periferik qon aylanishi tiklangandan keyingina og'riqsizlantirish amalga oshiriladi. Aks holda analgetik moddalarning ozgina bo'lsa ham simpatolitik ta'siri tomir o'zani hajmining kengayishiga va AB yanada keskin pasayishiga olib keladi.

Natijada mavjud gipovolemiya chuqurlashib organlar perfuziyasi ham yomonlashadi. Shuning uchun ham keyingi vaqtda travmatik shokda ko'roq mahalliy anesteziyani qo'llash tavsiya etiladi.

10.2. O'TKIR KORONAR SINDROM

O'tkir koronar sindrom (O'KS) tez tibbiy yordam vrachlarining amaliyotida ishlatadigan asosiy diagnozi hisoblanib, aslida o'zida ikkita kasallikni qamrab oladi bular: stenokardiya va miokard infarkti.

Sabablari. Asosiy sabab bo'lib ateroskleroz hisoblanadi.

Birinchi mexanizm-xolesterinning qon-tomir devoriga pilakchalar shaklida cho'kishi tomirlar bo'shlig'ini torayishiga olib keladi. Pilakchalar kapsulasining qisman emirilishi natijasida koronar arteriyalar devorida tromb hosil bo'lishiga olib keladi va yurak muskullariga qon kelishiga to'sqinlik qiladi. Koronar arteriyalar o'tkazuvchanligining 75% pasayishi esa miokard ishemiyasi belgilarining paydo bo'lishiga olib keladi. Buning natijasida stenokardiyaning noturg'un formasi rivojlanadi.

Ikkinchi mexanizm-pilakchanning butunlay uzilishi va koronar arteriyani berkitib qo'yishi. Bu koronar qon aylanishining butunlay buzilishiga va yurak muskullari ishemiyasiga olib keladi, keyinchalik nekroz va miokard infarkti rivojlanishiga olib keladi.

Uchinchi mexanizm-kuchli stress natijasida ishlab chiqarilgan katekolaminlar koronar arteriyalarning spazmiga olib keladi. Tomirlarni toraytiruvchi ta'sirga ega bo'lgan dorilar ham shu jarayonga olib kelishi mumkin.

Kasallik simptomlari. O'KSning asosiy klinik simptomi-to'sh sohasidagi turli xarakterga ega bo'lgan og'riqlar hisoblanadi. Ular siquvchi, kuydiruvchi va ezuvchi xarakterga ega bo'ladi. Stresslar, jismoniy va emotsional zo'riqish, turli dorilar va narkotik moddalarni (amfetamin, kokain) qabul qilish ham yurak ishemik kasalliklariga olib keladi. Ko'p hollarda og'riq faqat to'sh sohasida emas, balki-bo'yin, chap qo'l, kurak, bel va pastki jag' sohalarida ham bo'ladi. Ba'zi hollarda og'riq faqat qorinning yuqori qismida paydo bo'lishi mumkin, bu o'tkir pankreatitni eslatadi. Bunday hollarda diagnoz qo'yish uchun laborator va instrumental tekshiruvlarga murojaat qilinadi. Shunday bo'lsa-da miokard infarktning abdominal formasi hozirgacha qiyin diagnostika qilinadi.

Nafas yetishmovchiligi simptomi ikkinchi o'rinda turadi. Bu yurakning qon bilan ta'minlanish funksiyasining pasayishi natijasida kelib chiqadi. Bu simptom o'pka shishi va o'tkir yurak yetishmovchiligiga olib kelishi bilan xavfli hisoblanadi.

Uchinchi simptom-turli aritmiyalarning kelib chiqishi. Miokard infarktning og'riqsiz formasida faqat yurak ritmining buzilishi kuzatiladi. Bu holat yurak to'xtashi, kardiogen shok kabi fetal oqibatlariga olib keladi.

O'KSning aniqlanishi. Ko'p hollarda statsionargacha bo'lgan O'KS diagnostika qilish qiyin. Shuning uchun vrachlardan aniq diagnoz qo'yish talab etilmaydi. Asosiysi ko'rik vaqtida aniqlangan simptomlar bo'yicha bemorni yaqin tibbiyot markaziga olib borish, davolash va kuzatish hisoblanadi.

Tez yordam vrachi yoki terapevt O'KS haqida taxminlarini quyidagicha izohlaydi: anamnez ma'lumotlariga ko'ra(xurujni keltirib chiqargan oqibatlar, og'riq vaqti va davomiyligi, aritmiya, nafas yetishmovchiligi va turli dorilar), yurak tonlarini eshitish, A/B, EKG tekshiruvi. Asosiy belgisi to'sh sohasidagi og'riqning davomiyligi hisoblanadi. Agar og'riq simptomi 20minutdan ortiq davom etsa, O'KS taxmin qilinishi mumkin. EKG tekshiruvidan so'ng ST segmentdagi o'zgarishlar bor yoki yo'qligi bilan oxirgi diagnozni qo'yishimiz mumkin.

O'KS da shoshilinch yordam ko'rsatish. Bemorning keyingi holati tibbiy yordamni o'z vaqtida ko'rsatishga bog'liq. Miokard infarktning butunlay bartaraf etilishiga nekrozni chegaralanishi va kasallikning keyingi salbiy oqibatlarini kamaytirish.

SSV shoshilinch yordam ko'rsatishning quyidagi algoritmlarini tavsiya etadi:

- bemor chalqancha yotqiziladi;
- qisib turgan kiyimlari yechiladi;
- oksigenoterapiya;
- nitroglitserin til ostiga 5 daqiqa davomida, 3 dozada nojo'ya ta'sirini hisobga olgan holda;
- aspirin 160-325 mg;
- antikoagulyantlar-geparin, fraksiparin teri ostiga;
- analgeziya -morfin 10mg, 5-15 daqiqadan so'ng takroran bemor ahvoriga qarab;
- β adrinoblokotlarlar o/o (bradiaritmiyada)

Shular bilan birgalikda aritmiya, o'pka shishi, kardiogen shok kabi asoratlarni oldini olish chora-tadbirlari qo'llaniladi.

Bemor ahvoli turg'unlashgandan so'ng, zudlik bilan reanimatsiya yoki intensiv terapiya bo'limiga gospitalizatsiya qilinadi.

Bemorning keyingi hayoti o'z vaqtida ko'rsatilgan shoshilinch yordamga bog'liqligini unutmashimiz kerak.

10.3. STENOKARDIYA

To'sh ortida xurujsimon, siquvchi yoki tortiluvchi og'riq (turg'un stenokardiyada tinch paytda) davomiyligi 5-10 minut (turg'un stenokardiyada 20 minutdan ortiq) jismoniy zo'riqish va nitroglitserin qabul qilgandan keyin o'tib ketishi. Og'riqning chap yelka, tirsak, panja, ko'krak, bo'yin, pastki jag'ga tarqalishi. Atipik kechishida boshqacha lokalizatsiya va og'riqni tarqalishi (pastki jag'dan chuvalchangsimon o'simta osti sohasigacha), og'riq ekvivalenti (tushuntirish qiyin bo'lgan hissiyot, havo yetishmasligi), xuruj davomiyligining uzayishi. EKG da o'zgarishlar kuzatilmashligi mumkin. Stenokardiya xurujini baholash nostabil stenokardiya prizmasi va og'irlik darajasiga qarab.

Shoshilinch yordam.

1. Anginoz xurujda:

- Bemorni oyog'ini pastga osiltirib o'tqizish.

- til ostiga har 3 minutda 3 marta nitroglitserin tabletkasi yoki aerosol 0.4 - 0.5 mg dan

- arterial bosim va yurak ritmini korreksiyalash

2. Stenokardiyaning saqlangan xurujida:

- oksigenoterapiya

- mavjud preparatlar bilan og'riqsizlantirish

- EKG registratsiyasi

Zo'riqish stenokardiyasida – anaprilin 40 mg til ostiga (5-10 mg v/i ga), variant stenokardiyada – nifedipin 10 mg til ostiga yoki tomchilab v/i ga.

Geparin 10 000 Ed v/i ga (qarshi ko'rsatma bo'lmasa)

0.125 g atsetilsalitsilat kislota

3. Og'riqni namoyon bo'lishi, yosh holatiga qarab:

- fentanil (0.05 – 0.1 mg) yoki promedol (10-20 mg) yoki analgin (2.5 mg) droperidol 2.5-5 mg v/i ga sekinlik bilan

4. Qorincha ekstrasistoliyasida 3-5 gradatsiyada:

- lidokain v/i ga sekinlik bilan 1- 1.5 mg/kg , keyin xar 5 minutda 0.5-0.75 mg/kg ta'sir paydo bo'lgancha yoki summar doza 3 mg/kg, ta'sirning davomiyligi uchun – lidokain 5 mg/kg gacha m/o ga.

5. Nostabil stenokardiyada yoki miokard infarktiga gumon bo'lganda bemorni gospitalizatsiya qilish

10.4. O'TKIR MIOKARD INFARKTI

Miokard infarkti – yurakning ishemik kasalligining og'ir shakli bo'lib, yurak miokardida ishemik nekroz o'chog'ining rivojlanishi va yurak faoliyatining buzilishi bilan kechadigan kasallik.

Miokard infarkti yurak toj tomirlarining spazm, ateroskleroz oqibatida torayishi va toj tomirlarda trombnig tiqilib qolishidan vujudga keladi. Ko'pincha stenokardiya va gipertoniya kasalligidan keyin infarkt kasalligi rivojlanishi kuzatiladi. Shuningdek, infarktning rivojlanishiga emosional va jismoniy zo'riqish, tamaki chekish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, me'yoridan ortiq ovqatlanish moyillik ko'rsatadi.

Klinikasi- to'sh orqasida kuchli og'riq xurujining paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ba'zan og'riq ko'krak qafasining boshqa sohalarida ham bo'lishi mumkin. Og'riq chap qo'lga, yelkaga, bo'yinga, pastki jag'ga, chap kurak ostiga yoyilishi mumkin va sanchiq xarakteriga ega. Og'riq xurujining davomiyligi 20-30 daqiqadan bir necha soatgacha bo'lishi mumkin. nitroglitserin qabulining samarasizligi.

Og'riq umumiy xolsizlik, ko'ngil aynash, qayd qilish, terlash, havo yetishmaslik va o'limdan qo'rquv hissi bilan davom etadi. Xurujning boshlang'ich davridagi gipertoniya keyinchalik o'tkir yurak yetishmovchiligining belgisi bo'lgan gipotoniya o'tadi. Yirik o'chog'li infarktlar kardiogen shok, yurak astmasi, o'pka shishi kabi asoratlarga olib kelishi mumkin. Og'riq xuruji nitroglitserin bilan qolmaydi. Bemor bezovta, terisi muzdek ter bilan qoplangan, puls tezlashgan, yurak tonlari to'mtoklashadi, yurak ritmi buziladi.

Kasallik boshlanishining variantlari: astmatik yurak astmasi, o'pka shishi); aritmik (hushdan ketish, to'satdan o'lim, MAS sindromi); serebrovaskulyar (o'tkir nevrologik simptomatika); abdominal (chuvalchangsimon o'simta osti sohasida og'riq, ko'ngil aynishi, qusish); Kam simptomli (ko'krak qafasida tushunarsiz hissiyot)

Differensial diagnostikasi: ko'p holatlarda stenokardiya xurujining uzayishi, kardialgiya, O'ATE, qorin bo'shlig'i organlarining o'tkir kasalliklari.

Miokard infarktining asosiy asoratlariga quyidagilar kiradi:

1) yurak astmasi va o'pka shishi, 2) kardiogen shok, 3) o'ng qorincha yetishmovchiligi, 4) yurak ritmining buzilishi, 5) yurak devorlarining yorilishi, 6) yurak anevrizmasi.

Shoshilinch yordam;

1. nitroglitserin tabletkasi yoki aerazol 0.4-0.5 mg dan til ostiga, qayta.
2. og'riqsizlantirish uchun (yoshi va holatiga qarab)
 - neyroleptanalgeziya: droperidol 2.5-5 mg +fentanil 0.05-0.1 mg v/i ga sekinlik bilan, yoki morfin 10 mg gacha , yoki promedol 10 mg.
 - analgeziya yetarli bo'lmaganda – morfin v/i ga ,arterial bosim ko'tarilganida-0.1 mg klonidin

3.Koronar kon aylanishni tiklash uchun

-tez holatda (kasallik boshlanganiga 12 soatgacha birinchi 6 soatda og'riqni qaytalanishida)-streptokinaza 15000000ME v/i ga tomchilab xar 30 min ga keyin 90 mg prednizolon qilinadi

-agar streptokinaza qilinmagan bo'lsa-geparin 5000 ED v/i ga tomchilab(1000 ED/soat)

-atsetilsalitsilat kislota 0.25g

4. Zudlik bilan gospitalizatsiya qilish

10.5. O'PKA ARTERIYASI TROMBOEMBOLIYASI

O'pka arteriyasi tromboemboliyasi - bu o'pka arteriyasi va uning tarmoqlarining tromb tufayli bekilishi bo'lib va buning natijasida o'tkir nafas va yurak yetishmovchiligi bilan kechadigan juda og'ir sindrom hisoblanadi.

Epidemiologiyasi.O'ATE- nisbatan ko'p tarqalgan qon-tomir patologiyasi bo'lib bir yilda 1000 tadan 1 ta bemorda uchraydi. AQSh da yil davomida 650 000 odamda uchrab, shundan 350 000 tasi o'lim holati bilan tugaydi. O'ATE ko'p holatlarda keksalarda uchraydi. Kexsa yoshdagi erkaklarda o'lim holati 20-30% ko'p, chunki ularda venoz tromboemboliya ko'p uchraydi.

O'ATE turlarining klinik klassifikatsiyasi quyidagicha:

massiv-50% ko'p o'pka tomirlari(o'pka ustuni yoki o'pka bosh arteriyalari), shok yoki turg'un gipotenziya bilan namoyon bo'ladi;

submassiv - 30-50% gacha o'pka tomirlari(o'pka bo'laklari yoki segmentar arteriyalari), o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari namoyon bo'ladi;

massiv bo'lmagan-30% kam o'pka arteriyalari(distal kichik o'pka arteriyalari) belgilarsiz.

Turli xildagi operatsiyalardan keyin tromboembolik asoratlarning uchrash chastotasi:

Travmatologiya-ortopediyada 52%;

Onkoxirurgiyada 39%;

Umumiy xirurgiyada 29%;

Ginekologiyada 14%;

Urologik operatsiyalarda 9%.

Etiologiyasi. O'pka arteriyasi tromboemboliyasi yuzaga kelishiga moyillik qiladigan omillar ko'p bo'lib periferik tromboflebit yoki flebotrombozlar, kexsa yosh, yurak qon-tomir tizimiining o'tkir va surunkali kasalliklari, ko'pincha o'tkir miokard infarkti, yomon sifatli o'smalar, uzoq muddatli immobilizatsiya, suyak sinishlari, turli xildagi operatsi-

yalar va boshqa holatlar hisoblanadi. Ko'pchilik hollarda massiv emboliyalar yonbosh son venoz chigalidan chiqadi.

Patogenezi. Tromb hosil bo'lishi uchun uch xil sharoit bo'lishi shart:

- qon tomir devorining jarohatlanishi;
- qon harakatining shu joyda sekinlashishi;
- qon ivishining tezlashishi.

Qon tomir devorining jarohatlanishi yallig'lanishda jarohatda va turli xil in'eksialarda kuzatiladi. Qon harakatining sekinlashishi yurak yetishmovchiligida, bemorlarni uzoq vaqt majburiy yotib qolish holatlarida. Qon ivishning tezlashishi-qon ivish tizimining buzilishlarida, homiladorlikka qarshi dori vositalarni ko'p qabul qilganda, OITSda kuzatiladi. Jarohatlar, operatsiyalar, uzoq immobilizatsiya, flebitlar, semizlik, homiladorlik, oyoqlarning varikoz kasalligi, hilpillovchi aritmiya, yurak yetishmovchiligi venalarda qonni turib qolishiga va tomir devorining jarohatiga olib keladi. Embolning manbai 87% holatlarda pastki kavak vena o'zanida bo'lishi aniqlangan, chunki tromblarning ko'pi chanoq va sonning chuqur venalarida hosil bo'ladi.

O'pka arteriyasi ustunining tromb yoki embol bilan mexanik bekilishi quyidagi patologik reflektor reaksiyalarni keltirib chiqaradi:

1. Darhol qon aylanishining kichik doirasida arteriolospazm va katta qon aylanish doirasida kollaps yuzaga keladi. Bu holatni klinik ko'rinishi arterial qon bosimi (AB) tushishi va kichik qon aylanish doirasida arterial bosimni va markaziy venoz bosim ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi.

2. Tarqalgan arteriolospazm total bronxiolospazm bilan kechadi bu o'tkir nafas yetishmovchilini keltirib chiqaradi.

3. Kichik qon aylanish doirasidagi qarshilikni yengish uchun yurakni o'ng bo'lagi zo'riqib ishlaydi, natijada tezda o'ng qorincha yetishmovchiligi kelib chiqadi.

O'pka tomirlaridan chap qorinchaga kelib quyiladigan qon miqdori keskin kamayishi hisobiga yurakning zarb hajmi kamayadi va natijada mikrotsirkulyatsiya tizimida reflektor arteriolospazm chaqiradi va bu holat yurakni o'zini qon bilan ta'minlanishini(koronarospazm hisobidan) buzadi. Buning natijasida hayot uchun xavfli yurak ritmining buzilishlari, o'tkir miokard infarkti rivojlanish mumkin. Bu holatlar o'tkir total yurak yetishmovchiligiga olib keladi va obstruktiv shok holati kelib chiqadi.

5. Ishemiyaga uchragan to'qimalardan ko'p miqdorda biologik faol moddalar – gistamin, serotonin, bir qator prostoglandinlar umumiy qon oqimiga chiqishi natijasida hujayralar membranasining o'tkazuvchanligi oshadi va interotseptiv og'riqlar yuzaga keladi.

O'pka arteriyasi tromboemboliyasining joylashishiga qarab anatomik variantlari.

A. Embolik okklyuziyaning proksimal darajasi:

- 1) Segmentar arteriyalar okklyuziyasi;
- 2) Bo'lakli va oraliq arteriyalar okklyuziyasi;
- 3) Asosiy o'pka arteriyalari va o'pka ustuni okklyuziyasi.

B. Jarayonning joylashishiga qarab:

- 1) Chap tomonlama;
- 2) O'ng tomonlama;
- 3) Ikki tomonlama.

O'pka arteriyasi tromboemboliyasining klinik ko'rinishlari:

- 1) Yashinsimon - o'lim bir necha daqiqa ichida sodir bo'ladi.
- 2) O'tkir (tez) - o'lim 10-30 daqiqa ichida sodir bo'ladi.
- 3) O'tkir osti - o'lim bir necha soat yoki sutka davomida sodir bo'ladi.
- 4) Surunkali-oshib boruvchi o'ng qorincha yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi.

5) Qaytalanuvchi

6) Klinikasi noaniq bo'lgan o'pkaarteriyasi tromboemboliyasi.

Klinikasi: O'ATE asosiy belgisi to'satdan boshlanadigan hansirash bo'lib, u tinch holatda va jismoniy zo'riqish vaqtida ham kuzatiladi. Bu vaqtda nafas olish soni 1 daqiqada 24-72 martagacha yetadi. Ba'zan bemorlarga azob beradigan quruq yo'tal kuzatiladi. O'ATE ko'p holatlarda belgilersiz kechadi. Klinik belgilarning xos bo'lmaganligi tufayli diagnostikasi qiyin.

O'ATE klinik belgilarining chastotasi:

To'satdan rivojlanuvchi hansirash (80%);

Taxikardiya (52%);

Arterial gipotoniya (48%);

Og'riq sindromi (34%);

Teri rangining oqarishi (21%);

Tserebral buzilishlar (16%);

Qon tupurish (14%);

O'tkir buyrak yetishmovchiligi (7%).

Hansirash bilan bir vaqtda kompensator taxikardiya yuzaga kelib puls ipsimon bo'ladi. Ba'zan hilpillovchi aritmiya kuzatiladi. Arterial qon bosimi tez tushadi, anginoz sindrom rivojlanadi. Trombning joylashgan joyiga qarab og'riq sindromi anginoz, o'pka plevral, abdominal yoki aralash turda bo'ladi. Teri qoplamlari rangpar (ba'zan kulrang) ushlab ko'rganda nam va sovuq bo'ladi. Qon aylanishining yetishmovchiligi hisobiga bosh miya jarohatlanib es-hushning turli darajadagi buzilishlari, psixomotor qo'zg'alishlar kuzatiladi. O'pka arteriyasi tromboemboliyasi yuzaga kelganda qon tuflash kasallikning dastlabki kunlariga xarakterli emas, qon

tufdash asosan 5-6 kunlarda kuzatiladi. O'pka arteriyasi tromboemboliyasini tashxis qo'yishda EKG, ko'krak qafasi organlari rentgenografiyasi yordam berishi mumkin. Lekin hozirgi kunda bu holatni aniq tasdiqlovchi laborator tekshirishlar yo'q. EKGda yurak o'ng bo'lagi zo'riqishi belgilari kuzatiladi.

Rentgenografiyada - o'pka ildizi deformatsiyasi, tomirlar tasvirining pasayishi, o'choqli zichlashishlar kuzatilishi mumkin. Ko'p hollarda portativ rentgen apparati bilan olingan tasvir sifatsiz chiqadi. Shuning uchun og'ir ahvoldagi bemorlarni rentgen tekshirish kabinetiga olib borib, rentgenografiya qilish yoki qilmaslik vrach tomonidan individual hal qilinishi lozim.

Laborator diagnostikasi. Massiv emboliyada – giperkapniya va respirator atsidoz kuzatiladi. O'pka infarkti rivojlanganda – neytrofil-li leykotsitoz va chapga siljish, yaqqol giperbilirubinemiya kuzatiladi. D-dimerlar konsentratsiyasining oshishi 0, 5 mg/l dan va POF ning oshishi ($N < 10$ mk/ml). D-dimer bu tromb (fibrin) parchalanishining mahsuloti hisoblanadi. Fibrinokontid "V", hamda qonning fibrinolitik faolligining oshishi, EChT hamda trombositlar miqdorining oshishi kuzatiladi.

O'ATE da EKG dagi o'zgarishlar:

- "Uchlikning" yuzaga kelishi;
- Chuqur S_1 da, chuqur Q_3 da va manfiy T_3 da;
- T-tishlar inversiyasi o'ng ko'krak uzatgichlarida;
- Giss tutami o'ng oyoqchasi blokadasi;
- Bo'lmachalar titrashi va hilpirashi;
- Yurak o'qining o'ngga burilishi;
- O'ng qorinchaning o'tkir zo'riqishi;
- ST –segment depressiyasi.

O'ATE ning retgenologik belgilari:

- Diafragma gumbazining yuqori turishi;
- Plevrada suyuqlik paydo bo'lishi;
- O'pka infarkti;
- O'pka asosining va tomirlar suratining kuchayishi;
- O'pkaning giperemiyalanishi (kataral);
- O'ng qorincha dilyatatsiyasi;
- Yuqori kovak vena dilyatatsiyasi.

Kasallikning patogenezidan kelib chiqqan holda jadal davolash 3 yo'nalishda olib boriladi:

I. Dastlabki daqiqalarda bemor hayotini saqlab qolish, ya'ni vaziyatga qarab reanimatsion tadbirlarni qo'llash.

II. Patalogik reflektor reaksiyalarni - qo'rquv va og'riq sindromini

bartaraf etish uchun neyroleptanalgeziya qilish kerak. Neyroleptanalgeziya qoʻrquv va ogʻriqni kamaytirib, qonning reologik xususiyatlarini yaxshilaydi. Antikoagulyant va antiserotonin taʼsir qiluvchi vosita sifatida heparin qoʻllaniladi. Arteriolospazm va bronxiolospazmni bartaraf qilish uchun ksantinlar (eufillin), atropin, prednizolon yoki uning analoglari qoʻllaniladi.

III. Trombni bartaraf qilish – bu konservativ va operativ usullari bilan amalga oshiriladi. Operatsiya yoʻli bilan trombin olib tashlash texnik jihatdan murakkabligi va operatsiyadan keyingi oʻlim koʻrsatkichi yuqoriligi uchun keng qoʻllanilmaydi.

Konservativ yoʻl bilan trombni bartaraf qilish ikki yoʻnalishda olib boriladi:

1. Trombolitik terapiya;
2. Yangidan tromb hosil boʻlishini oldini olish.

Trombolitik terapiya oʻtkazish uchun fibrinoliz faollashtiruvchilari streptokinaza, streptaza, streptodekaza, urokinaza ishlatiladi. Trombolitik terapiya samarali boʻlishi uchun bu dorilarni oʻpka arteriyasiga oʻrnatilgan kateter orqali yuborgan maʼqul. Streptokinaza dastlabki 30 daqiqada 250000-300000 t/b miqdorida fiziologik eritma yoki glyukoza bilan eritilib, vena ichiga yuboriladi. Keyingi 72 soat ichida har soatiga 100-150 ming t/b. hisobidan quyish davom ettiriladi. Allergik reaksiyalarni oldini olish uchun 60-90 mg prednizolon venaga yuboriladi.

Trombolitik terapiya qon ivish tizimini doimiy nazorat qilgan holda oʻtkaziladi. 72 soatdan soʻng bemorlarga heparin oʻtkazish boshlanadi. Tromblar hosil boʻlishini oldini olish trombolitiklar boʻlmagan taqdirda heparin yordamida amalga oshiriladi. Dastlabki 24 soat mobaynida heparin 80000-100000 ed miqdorida vena ichiga yuboriladi. Keyingi 7-10 sutka mobaynida heparinoterapiya davom ettiriladi. Bunda heparinni dozasi har bir yuborishdan oldin qonni ivish vaqtiga qarab tanlanadi, qonni ivish vaqti meʼyorida 2-30 marta oshishiga erishish kerak. Qon ketish – tromboembolitik terapiyaning asosiy muammolaridan biri hisoblanadi. Massiv qon ketish 13%, miyada qon quyilish 1,8% holatlarda kuzatiladi.

Oʻpka arteriyasi tromboemboliyasiga gumon qilinganda koʻrsatiladigan shoshilinch yordam hajmi:

Ogʻriq sindromini bartaraf etish maqsadida morfin 5-10 mg vena ichiga. Yaqqol arterial gipotenziya holatida simpatomimitiklardan dopamin, prednizolon 90-120 mg yoki deksazon 16-32 mg vena ichiga. Bronxospazmni bartaraf etish uchun eufillin 2,4% 10-15 ml tomchilab tomir ichiga. Tashxis tasdiqlangan holatda trombolitik terapiya streptokinaza 1,5 mln TB 2 soat davomida yoki urokinaza 4400 TB/kg/soat 12-24 soat

davomida vena ichiga tomchilab yuboriladi. Hozirgi vaqtda trombolitik terapiya uchun eng samarali hisoblangan to'qima plazminogenini faollashtiruvchi (TAP) 100 mg tomir ichiga tomchilab quyish tavsiya etiladi. Zarurat bo'lsa, reanimatsion chora tadbirlar o'tkaziladi. Massiv tromboemboliya embolektomiya operatsiyasiga ko'rsatma hisoblanadi. Trombolitik terapiyaga qarshi ko'rsatma bo'lgan holatlarda kava-filtr qo'yish amalga oshiriladi. **O'pka arteriyasi tromboemboliyasi vaqtida yurak glikozidlarini ishlatish mumkin emas!**

10.6. PNEVMOTORAKS

Pnevmtoraks deb, ko'krak qafasi butunligi buzilganda yoki o'pka yirtilganda havoning plevra bo'shlig'ida to'planishiga aytiladi. Plevra bo'shlig'ida to'plangan havo o'pkani va ko'ks oralig'ini sog' tomonga siljitadi. Pnevmtoraks ko'pincha bir tomonlama bo'lib, qovurg'a sinishi va suyak siniqlari bilan plevra, o'pka butunligi buzilganda kelib chiqadi. Ammo ba'zida o'pka to'qimasi kasallik natijasida mo'rt bo'lganda (kista, gemartroma, shunga o'xshash kasalliklarda) o'z-o'zidan yorilishi mumkin, unda birdaniga pnevmotoraks vujudga keladi. Pnevmtoraks ochiq, yopiq va klapanli turlarga bo'linadi. Plevra bo'shlig'ida yig'ilgan havo ko'krak devorining jarohati yoki yirik bronx orqali atmosfera havosi bilan tutashgan bo'lsa, ochiq pnevmotoraks deyiladi. Yopiq pnevmotoraksda plevra bo'shlig'iga yig'ilgan havo tashqi muhit bilan aloqada bo'lmaydi (ko'pincha spontan holda) hamda steril bo'ladi. O'pkaning parchalanib yorilishi odatda klapanli pnevmotoraks rivojlanishiga sabab bo'ladi. Nafas olish vaqtida havo plevrage kirib, o'pka parchasi ko'krak devorining jarohatlangan joyini nafas chiqarishda berkitib qo'yishi natijasida qaytib chiqolmaydi. Shunday qilib, klapanli pnevmotoraks vaqtida har safar nafas olishda plevra bo'shlig'idagi havoning miqdori borgan sari ko'payib uning bosimi oshib ketadi. Shuning uchun klapanli pnevmotoraksni taranglashgan pnevmotoraks deb ham aytiladi.

Klinikasi: plevra bo'shlig'iga kirib qolgan oz miqdordagi havo odatda sezilarli o'zgarishlarga sabab bo'lmaydi va qo'shimcha havo ko'payishiga yo'l qo'yilmasa, o'z-o'zidan shimilib ketadi. Havoning ko'p miqdorda ayniqsa bosim ostida yig'ilishi (klapanli) o'pkaning, ko'ks oralig'ining qisilishiga, nafas olish va yurak faoliyatining buzilishiga olib boradi. Og'ir pnevmotoraks hansirash, ko'karish (sianoz), tomir urishining tezlanishi bilan ifodalanib plevra-pulmonal shok alomatlarini paydo bo'ladi. Qovurg'a oralig'i tekislanadi, ko'krak qafasi kattalashadi, bochkasimon bo'lib, nafas olish qiyinlashadi. Perkussiya qilib ko'rilganda, shikastlan-

gan tomonda “quticha” (bo’shliq) dan eshitiladigan ovoz, auskultatsiyada nafas juda susayadi yoki butunlay to‘xtab qolganligi aniqlanadi. Ochiq pnevmotoraksning xavfliligi shundaki, har nafas olganda havo plevranga kirib, qaytib chiqishi natijasida ko‘ks oralig‘i tebranib turadi, ya’ni ko‘ks oralig‘i ballotomiyasini vujudga keltiradi. Bu holat nafas olish yetishmovchiliga yurak faoliyatining jiddiy buzilishiga olib keladi. Rentgenoskopiya qilinsa, plevrada havo yig‘ilib qolganligi va o‘pka atefektazi aniqlanadi.

Shoshilinch yordam: Yopiq pnevmotoraksda ko‘krak qafasi punksiya qilinib, plevra bo’shlig‘idan havo tortib olinadi. Punksiya davolash usuli klapanli pnevmotoraksda ham qo‘llanadi. Agar punksiya yaxshi klinik natija bermasa, plevra bo’shlig‘i drenaj qilinadi. Drenajning tashqi uchiga rezina qo‘lqop barmog‘idan klapan sifatida kesib olib bog‘lanadi, ya’ni suv osti drenaji bajariladi, uning klapanli tashqi uchi antiseptik modda qo‘yilgan idishga tushiriladi, ya’ni Byulau drenaji bajariladi. Doimiy aspiratsiya qilish usuli davolashda yaxshi yordam beradi, buning uchun tortish sistemasiga ega bo‘lgan uch hajmli (Subbotin – Pertes apparati) shisha idish va manfiy bosim tashkil qiluvchi elektra moslama yoki injektorlardan foydalaniladi. Og‘ir hollarda torakotomiya qilinib, o‘pka jarohati tikiladi: ba’zida yirtilgan o‘pka sathi rezeksiya qilinadi.

10.7. GEMOTORAKS

Gemotóraks (grekcha. αίμα – qon va θώραξ – ko‘krak) – plevra bo’shlig‘ida qonning to‘planishi. Ko‘p holatlarda ko‘krak qafasining jarohatlarida kelib chiqadi. Shuningdek yurak, o‘pka, diafragma va kuks oralig‘idagi qon tomirlar jarohatida kuzatiladi. Plevra bo’shlig‘ida qonning to‘planishi o‘z navbatida o‘pkaning jarohat tomonida qisilishiga va nafas yetishmovchiliga olib keladi.

Klinikasi qon ketishining intensivligiga bog‘liq. Bunday bemorlarda teri rangi oqargan, taxipnoe, taxikardiya, AB pasayishi kuzatiladi. Auskultatsiyada nafasning susayganligi yoki eshitilmasligi kuzatiladi. Punksiya qilinganda plevrada qon borligi kuzatiladi.

Plevra bo’shlig‘ida qonning to‘planishiga qarab: kichik gemotóraks (500 ml.gacha) – qon faqat plevra sinusini egallaydi, o‘rta gemotóraks (500ml.dan 1000ml.gacha) – qon kurak burchagigacha va katta gemotóraks (1000ml.dan ko‘p) farqlanadi – bunda qon plevra bo’shlig‘ini egallaydi.

Gemotóraks plevra bo’shlig‘ini diagnostik punksiya qilish orqali aniqlanadi va keyingi barcha harakatlar shifoxona sharoitida olib boriladi.

Gidrotoraks grekcha ὑδωρ – sav+θώραξ – ko‘krak) – plevra

bo'shlig'ida yallig'lanishga taalluqli bo'lmagan suyuqlikning to'planishi.

Nafas yetishinovchiligi bilan kuzatiladigan massiv gidrotoraksda plevra bo'shlig'idagi suyuqlikni punksiya qilish orqali olib tashlash tavsiya etiladi.

XI BOB. QORINDA OG'RIQ SINDROMI

11.1. SANCHIQ TURLARI

Buyrak sanchig'i – kuchli og'riq, og'riqning belga, jinsiy a'zolarga tarqalishi. tana holatining o'zgarishi, og'riqni kuchaytiradi. Siydik ajralishi anuriyagacha pasayadi, ko'ngil aynishi, qusish, tana haroratining 38–39° gacha ko'tarilishi, qon bosimining tushushi, og'riq juda kuchayganda hushdan ketish belgilari bilan kuzatiladi.

Jigar sanchig'i – og'riq o'ng qovurg'a ostidan boshlanadi, o'ng kurak osti sohasiga, yelkaga tarqaladi. Ko'ngil aynishi, zarali qusish, og'izda achchiq ta'm bo'lishi bilan xarakterlanadi. O't qopida toshi bor bemorlarda ko'p uchraydi. **Oshqozon osti bezi sanchig'i** – og'riq qorinning yuqori chap yarmida paydo bo'ladi. Qusish, qorinda dam bo'lishi, ich ketishi kuzatiladi. Sabablari: yog'li, dudlangan, qovurilgan mahsulotlarni iste'mol qilish, ovqatlanish tartibining yo'qligi, zamburug'lardan va ovqatdan zaharlanish.

Appendikulyar sanchiq. Chuvalchangsimon o'simtadagi yallig'lanish. Og'riq o'ng quymich sohasida joylashgan. Bir necha soatdan so'ng o'tkir appenditsitning yaqqol belgilari paydo bo'ladi.

Rektal sanchiq. Ichak sanchig'ining bu turi to'g'ri ichak sohasida paydo bo'ladi.

Qo'rg'oshinli sanchiq - qo'rg'oshindan zaharlanganda kuzatiladi: qorinda to'satdan paydo bo'ladigan kuchli og'riqlar, qorin devori taranglashishi, milkning qonashi va tana haroratning 38-39°S gacha ko'tarilishi bilan kuzatiladi.

Tomir sanchig'i. Ichakka kam qon kelishi oqibatida, ishemiya hisobidan ichakning kislorodga muhtojligi tufayli ichak spazmi va og'riq kuzatiladi. Sababi ichak qon – tomirlari ateroskleroz, trombozi, aorta anevrizmai, o'smalar bo'lishi mumkin.

Diagnostika. Kasallik anamnezi, shikoyatlar (qorindagi og'riqlarning joylashuvi, xarakteri, qachon paydo bo'lishi. Defekatsiyada qonash, harorat ko'tarilishi, ko'ngil aynishi, qusish, belgilarining paydo bo'lishini bemor nima bilan bog'laydi, og'riq qoldiruvchi dorilar qabul qilganligi).

Hayot anamnezi analizi (avval ham bemor shu kasalliklar bilan og'riq-anmi, masalan, o't-tosh kasalligi, xoletsistit, pienlonefrit, bemor zaharli ishlab chiqarishda ishlaydimi)

Hayotiy anamnez tahlili (oila a'zolaridan kimdir ichak kasalliklari, siydik ajratish kasalliklari, hazm qilish a'zolari kasalliklari bilan kasallanganmi)

11.2. BUYRAK SANCHIG'I

Buyrak sanchig'i shunday holatki, unda bemorning beli sohasida to'satdan qattiq og'riq paydo bo'lib, bu og'riq ureterlar yo'nalishi bo'ylab pastga – songa, tashki jinsiy a'zolariga beriladi. Buyrak sanchig'i ko'pchilik buyrak va ureterlar patologiyasining belgisidir.

Buyrak sanchig'iga olib keluvchi asosiy kasalliklar:

- buyraklar toshi;
- ureterlar toshi;
- buyraklar o'smasi;
- ureterlar o'smasi;
- pionefroz;
- gidronefroz;
- nefroptoz;
- Ormond kasalligi;
- o'tkir pielonefrit;
- buyrak sili;
- ureter sili;
- o'tkir ureterit;
- buyrak endometriози;
- buyraklarning rivojlanish nuqsonlari;
- ureterlarning rivojlanish nuqsonlari;
- ureterotsele;
- ureterlar stenoz;
- yuqori siydik chiqaruv yo'llari diskeniziyasi;
- buyrak kosachalari patologiyasi;
- buyrak exinokokkozi(gidaturiya);
- ureterni qo'shni a'zolari patologiyasi natijasida paydo bo'lgan xosilalar bilan qisilishi (o'sma, yallig'lanish - adneksit, kista va boshqalar), ayniqsa chanoqda joylashgan a'zolar patologiyasi tufayli.

Buyrak sanchig'iga olib keluvchi sabablar: mayda toshlar, kristallar, shilliq qon lahtalari, yiring, ureterning to'satda qiyshayishi, yallig'lanish tufayli paydo bo'ladigan uroteliyning shishi, ureter bo'ylab siydik oqimini buzadi. Buyrak sanchig'ining sabablarining o'rtasida nefroureterolitiazning solmog'i juda katta (40-50 %).

Patogenezi: tosh, qon lahtalari, yiring va boshqa patologik chiqindilar, jom va ureterda to'siq hosil qilib siydik oqimini buzadilar.

Natijada jom ichidagi bosim 10 martagacha oshib, jom kengayadi, vena qon tomirlari bo'ylab qon oqimi buziladi. Bu esa baroretseptorlar yordamida orqa va bosh miyaga beriladi, bosh miyaning po'stloq qavatida

og'riq sifatida transformatsiya bo'ladi. Buyrak jomi, kosachalari va ureter mushaklarining spazmi natijasida jom bosimi yanada oshadi, buyrak qon tomirlari spazmiga olib keladi, demak buyrak gemodinamikasi buziladi. Natijada buyrak shishadi va uning fibroz kapsulasi taranglashadi.

Shunday qilib, buyrak sanchig'i asosida jom va ureterda siydik oqimini to'satdan buzilishi natijasida jomda gidrostatik bosimni oshishi, buyrakdan venalar bo'ylab qon oqimining buzilishi, buyrak gemodinamikasini buzilishi (arteriyalar spazmi) va fibroz kapsulaning taranglashishi yotadi. Urodinamikani buzilishi buyraklarda gemodinamikani buzilishiga olib keladi.

Klinikasi. Buyrak sanchig'ining asosiy belgisi bel sohasidagi qattiq og'riqdir. Ko'pincha og'riq 2-5 soat davom etadi, lekin og'riq 10-15 soat, xatto 2-3 kecha-kunduz davom etishi ham mumkin. Og'riq ko'pincha jismoniy mehnatdan, yurishdan, ot chopishdan, ko'p suyuqlik iste'mol qilgandan so'ng paydo bo'ladi. Og'riq ko'pincha ureterlar yunalishi bo'ylab pastga-songa, tashqi jinsiy a'zolariga, oraliqqa beriladi. Goho og'riq qorinning barcha sohasiga berilishi mumkin

Og'riqning kuchayishi ko'pincha ichaklar pareziga, qusishga olib keladi. Shunisi xarakterliki, buyrak sanchig'ida og'riq va qusish bir vaqtda paydo bo'ladi. Og'riq shuncha kuchli bo'ladiki, bemor oromini topa olmay goh o'tiradi, goh yuradi (bezovta!). Shuning uchun ham buyrak sanchig'i bo'lgan tomonni salgina urib ko'rsangiz (Pasternatskiy belgisi) yoki kostovertebral burchagini salgina bossangiz, bemor qattiq og'riq sezadi. O'tkir appedisitda esa qusish og'riqdan birmuncha keyin paydo bqladi. Buyrak sanchig'ida ko'pincha normokardiya va bradikardiya bo'lsa, o'tkir appenditsitda taxikardiya bo'ladi.

Buyrak sanchig'ida ko'pincha arterial qon bosim oshadi. Buyrak sanchig'ida bemorinigi tili oq qarash bilan qoplangan bo'lib, qorin nafas olishda faol qatnashadi. Qon taxlilida ko'pincha leykotsitoz qayd qilinadi. Siydik taxlil qilinganda, unda patologiya bo'lmasligi ham mumkin, chunki ureterining okklyuziyasi tufayli biz doimo sog'lom buyrakdan to'plangan siydikni tahlil qilamiz. Lekin buyrak sanchig'i bartaraf qilingandan so'ng esa, siydik tahlilida mikrogematuriyani qayd qilish mumkin. Buyrak sanchig'ida gematuriyaning genezi siydik chiqaruv a'zolarining shilliq pardasini mexanik shikastlanishi va buyrak kosachalari gumbazlarining darz ketishidandir.

Albatta, umumklinik tekshirish usullari kasallik to'g'risida ancha ma'lumotlarni beradi, lekin ular buyrak sanchig'ining mutlaq belgilari bo'la olmaydi, shuning uchun ham hakim qo'shimcha maxsus tekshiruv usullaridan foydalanishiga majbur bo'ladi. Bu usullarga siydik chiqaruv a'zolarini **ultratovush skanerlash (UTS)**, sharhlovchi urografiya, xromotsistoskopiya, ekskretor urografiya qilish kiradi.

Siydik chiqaruv a'zolari UTS-langanda nefroureterolitiazda quyidagilarni qayd qilish mumkin:

- buyrak sohasida yoki ureterning intramural qismida tosh soyasi borligini;

- buyrak jomi va kosachalari hamda ureterning yuqori qismining kengayganligini;

- buyrakning respirator harakatchanligini buzilganligini;

- buyrak o'lchamlarining kattalashganligini.

Bular asosida buyrak jomida yoki ureterlarda siydik oqimi buzilganligi to'g'risida ma'lumotlar olish mumkin. Agar bemorga sharhlovchi urografiya qilinsa, unda siydik chiqaruv a'zolari sohasida:

- toshlar borligini;

- buyrak o'lchamlari kattalashganligini;

- buyrak sanchig'i bo'lgan tomonda M.Psoasning konturlari ko'rinmasligini qayd qilish mumkin.

Bemorga ekskretor urografiya qilinganda buyrak sanchig'i bo'lgan tomonda buyrak o'lchamlari kattalashganligi, kontrast modda ko'rinmasligini qayd qilish mumkin. Xromotsistoskopiya bemorda buyrak sanchig'i borligini yoki uni inqor etishda juda katta ahamiyatga ega. Shu maqsadda bemor venasiga 0.4% - 5 ml indigokarmin yuborilib, bu moddaning ureterlarning qovuqqa ochiladigan teshigidan chiqishi kuzatiladi. Meyorda 5-7 daqiqadan so'ng indigokarmin siydik bilan chiqa boshlaydi. Agar bemorda buyrak sanchig'i bo'lsa, indigokarmin juda kechikib chiqadi yoki butunlay chiqmaydi. Agar bemorda degidratatsiya holati bo'lsa, unda indigokarminni chiqishi kechikishi mumkin, shuning uchun bu sinamani bajarishdan oldin, bemorga 200-300 ml suyuqlik ichish tavsiya etiladi. Agar bemorda buyrak jomi va ureterning ikkitalanishi bo'lsa, bu ureterlar bir-birlari bilan birlashgan bo'lsa, siydik oqimini buzuvchi to'siq ureterlarning birlashgan joyidan yuqorida joylashgan bo'lsa, unda bemorda buyrak sanchig'i bo'lsa ham, indigokarmin vaqtida chiqadi (buyrak sanchig'i bo'lgan tomondagi sog'lom buyrak va ureter tufayli).

Esda tutish lozimki, xromotsistoskopiya va ekskretor urografiya tufayli olinadigan ma'lumotlar buyrak sanchig'ini tasdiqlash yoki uni inkor etish uchun mutlaq ko'rsatkichlar bo'lib xizmat qiladi.

Z.S.Vaynberg buyrak sanchig'i va qorin bo'shlig'ining o'tkir patologiyasining qiyosiy tashxislash jadvalini taklif qilgan (1997). U quyida keltiriladi:

Buyrak sanchigida kursatiladigan tibbiy erdam boskichlari quyidagilardan iborat:

1. Bemor issiq suv to'ldirilgan (37-38) vannaga yotqiziladi. Bemor vannada 10-12 daqiqa yotishi zarur, shunda bemor o'zini yaxshi sezadi, og'riq yuqo ladi. Lekin muolaja bajarilganda bemor tibbiyot xodimi nazoratida bo'lishi zarur (bemorning og'riq yo'qolganligi tufayli vannada uxlab qolmasligi uchun!!!). Agar buni bajarib bo'lmasa, bemorning beli sohasiga issiq suv to'ldirilgan isitgich beriladi.

2. Bu muolaja yordam bermasa, bemorning muskuli orasiga spazmolitlar qilinadi (platifillin, papaverin, galidor, no-shpa)

1. Bemorga analgetiklar qilinadi. Albatta, ular in'eksiyasi nonarkotik analgetiklaridan boshlanishi zarur (baralgin, maksigan, analgin...). Ular foyda bermasa, bemorga narkotik analgetiklardan in'eksiya qilinadi (omnaron, promedol, morfin). Bemorga quyidagi muolajani bajarilishi juda katta foyda beradi: 1%-1ml morfinni, 0.25%-10 ml novokainga qo'shib vena ichiga sekinlik bilan yuboriladi. Bu qo'shmani vena ichiga yuborishdan oldin bemorga hojatxonaga borib hojatini chiqarish taklif qilinadi (qovuqni to'lib ketishini oldini olish uchun), chunki ko'pincha bu dorilar in'eksiyasidan so'ng bemor orom topib 3-4 soat yotadi.

2. Bemorga Lorin-Epshteyn usuli bo'yicha blokada qilinadi. Shu maqsadda buyrak sanchig'i bo'lgan tomon urug' tizimchasiga 0.25% 40-60.0 ml novokain yuboriladi. Ayollarda esa novokain eritmasi bachadonning yumaloq boylami chov kanalidan chiqib, qov suyagiga yopishgan joyiga in'eksiya qilinadi. Bu usul ko'pchilik kasallarda (25-45%), buyrak sanchig'ini bartaraf qilish imkoniyatini beradi.

3. Bemorning buyrak sanchig'i bo'lgan tomoni ureteriga kateter qo'yiladi. Agar kateter ureterdagi to'siqdan yuqoriga chiqsa yoki toshni qimirlatib siydik oqimini ta'minlasa, shu zaxotiy oq kateterdan siydik katta oqim bilan chika boshlaydi va buyrak sanchig'i bartaraf qilinadi. Lekin goho kateterni to'siqdan yuqoriga o'tkazish yoki toshni qimirlatish imkoniyati bo'lmaydi, shuning uchun buyrak sanchig'i davom etaveradi.

4. Bemorga ultratovush skaneri nazorati ostida nefrostomiya qilinadi, shu yo'l bilan biz o'zimiz tayyorlagan sun'iy yo'lakcha orqali siydik chikishini ta'minlaymiz.

5. Agar 6-chi banda keltirilgan muolajani bajarish uchun imkoniyat bo'lmasa (maxsus anjomlar bo'lmasaligi tufayli), unda bemorga traditsion tahsis - lyumbotomiya qilinish, nefrostomiya qilinadi. Agar tosh buyrak jomida yoki ureterda bo'lsa, unda tahsis vaqtida tosh ham olinadi.

6. Agar kasalxonada litotripter bo'lsa, ekstrakorporal litotripsiya seansi bajarilsa, unda tosh maydalandi. Shunda ham buyrak sanchig'i bartaraf qilinadi va toshning tabiiy siydik yo'llari bo'ylab chiqishi ta'minlanadi.

11.3. JIGAR SANCHIG'I

Jigar sanchig'i-asosan o't tosh kasalligiga xos belgi hisobalanadi(ba'zan o't yo'llari diskineziyasining). Sanchig'ni ko'pincha toshlar chaqiradi,ba'zan o't yo'llaridagi to'siqlar,o't pufagi va o't qopining to'siq natijasida o'tkir cho'zilishidan ham paydo bo'ladi.Ruhiiy tushkunlik, o'tkir ziravorli, achchiq, yog'li, qovurilgan ovqatlar, spirtli ichimliklar,-jismaniy zo'riqishlar,uzoq muddatli safarlar va qiya holatda ko'p ishlash kabilar xurujga olib keluvchi xavf omillari hisoblanadi. Ko'pincha ko'ngil aynishi,o'ng qovurg'a yoyi ostidagi og'irlik hissi kasallik darakchilari bo'lishi mumkin va bu darakchilar kasallikning yallig'lanish xarakterida ekanligini bildiradi. Ayollarda ba'zan xurujlar xayz bilan birga kechadi yoki tug'ruqdan keyin boshlanadi.

Jigar sanchig'ining asosiy simptomlari. O'tkir og'riq:og'riqlar to'satdan boshlanadi,ko'pincha tungi soatlarda;o'ng qovurg'a yoyi ostida joylashib,o'ng yelka va kurak,bo'yin,o'ng qovurg'a yoyi orqali butun qoringa tarqaladi. Ba'zan og'riqlar chap tomon yurak sohasiga stenokardiya-ga xos og'riqlar bilan kuzatiladi.Og'riqlar doimiy va to'lg'oqsimon bo'lishi mumkin.Jigar sanchig'i yengillik bermaydigan ko'p martalik qusishlar bilan birga kechishi mumkin.Og'riqlar davomiyligi bir necha daqiqadan bir necha soatgacha,ba'zi bemorlarda 2sutkagacha davom etishi mumkin.Odatda bemorlar hayajonlangan, oqargan,terlagan bo'ladilar va qulay holatni egallashga urinadilar.Ba'zan xurujlar yengilroq o'tib ketadi.Og'riq xurujida qorin bo'rtgan,qorin mushaklari taranglashgan,bemorlar nafas olganda qornini ehtiyot qiladilar.Palpatsiyada o'ng qovurg'a oyi osti kuchli og'riqli,mushakli himoya uni og'irlashtiradi.Og'riq tingach kattalashgan, og'riqli jigarni ba'zan esa cho'zilgan o't pufagini sezish mumkin.

O'ng qovurg'a yoyi terisi ustida giperesteziya,frenikus simptomi(to'sh o'mrov so'rg'ichsimon mushagi o'ng oyoqchasi bosilganda og'riq paydo bo'lishi) Ortner simptomi(o'ng qovurg'a yoyi tukillatib ko'rilganda og'riq mavjudligi) kuzatiladi.

Ba'zan jigar sanchig'i xaroratning tez va sezilarli ko'tarilishi bilan kechadi,isitma uzoq cho'zilmaydi.Xurujda leykotsitoz kuchsiz ifodalangan.

Tashxislash. Tingan og'riq xurujlaridan so'ng barcha og'riqlarning qaytadan rivojlanishi asoratlanmagan jigar sanchig'i uchun xarakterlidir. Jigar sanchig'i o'tkir xolesistit rivojlanishining boshlanishi bo'lishi ham mumkin.

Shoshilinch yordam.Agar tashxis to'g'riligiga shubha bo'lmasa, spazmolitik va og'riq qoldiruvchi dori moddalar(0.5-1ml 0.1% atroin eritmasi, 2%-1-2 ml papaverin, 0.2% -1ml paltifillin, 1% -1-2ml promedol) buyuriladi.

Gospitalizatsiya. Bartaraf qilib bo'lmaydigan jigar sanchig'i-xirurgik stasionarga gospitalizatsiya qilinadi.

11.4. ICHAK SANCHIG'I

Ichaklar sanchig'i - bu qorinning ichaklar joylashgan sohasidagi og'riq xuruji bo'lib, defekatsiya chaqiriqlari bilan tugallanadi. Ichaklar shiddat bilan va juda kuchli qisqarishidagi og'riqlar mushak tutqanog'ini eslatadi.

Ichak sanchig'ining eng asosiy belgisi qorinda birdan paydo bo'ladigan kuchli og'riqlar hisoblanadi. Og'riq sanchiqli, kesadigan, xuruji, kuchsiz, o'rtacha, yaqqol, bezovta qiladigan bo'lishi mumkin. Ichak sanchig'ining boshqa belgilari ichak sanchig'ining kelib chiqish sabablari bilan bog'liq. Gastritda og'riqlar ovqatdan keyin yoki och qorinda, qorinning yuqori qismida paydo bo'ladi: ko'ngil aynishi, qaytarish, qorin qismida og'riqni his qilish, kekirish, ishtahaning yo'qolishi, ozish.

Oshqozon yarasida doimiy qattiq og'riqlar och qorinda va kechki paytlari qorinning yuqori qismida paydo bo'ladi: ko'ngil aynishi, ovqatdan keyin achchiq ta'mli qaytarish, me'da qaynashi, oriqlash.

Jigar kasalliklarida og'riqlar o'ng tomon qovurg'a tagida (jigar sanchig'i vujudga kelishi ham mumkin), hazm qilishning buzilishi, ko'ngil aynishi, zardali qaytarish, tananing va shilliq qavatning sarg'ayishi, tanada "tomirli yulduzchalar", badanning qichishishi kuzatiladi.

Oshqozon osti bezi kasalliklarida og'riq qorinning yuqori qismida (chap tomonga tarqalishi, belbog'simon bo'lishi ham mumkin), yurak sohasida, belda, ko'ngil aynishi yengillik olib kelmaydigan qusish, qorinning dam berishi, ich ketishi kuzatiladi.

Ichak infeksiyaalri ko'ngil aynishi va qusish alomatlari bilan boshlanishi mumkin: tana haroratining oshishi, holsizlik, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, tez-tez ich ketishi, so'ngra qon va shilimshiqning aralashmasi bilan kuzatiladi.

Gelmintozlar: orqa chiqaruv teshigidagi qichishish, holsizlik, lanjlik, tana vaznining kamayishi, tushida tish qayrash, teridagi toshmalar, allergik reaksiyalar, tana haroratining ko'tarilishi, tanadagi og'riqlar.

O'tkir ichak tutilishi: qorinda dam bo'lishi, qusish, bemor umumiy ahvolidan og'irlashishi, odatda 24 soatdan so'ng birlamchi belgilar paydo bo'lgandan so'ng peritonit rivojlanadi. Bemor ahvoli juda og'irlashadi.

Sabablari. Ichak sanchiqlari ingichka va yo'g'on ichakning spastik qisqarishlaridan yuzaga keladi. Bularga bir necha sabablarni: oshqozon, oshqozon osti bezi va hatto og'iz bo'shlig'i kasalliklarini, ovqatning yaxshi ishlanmasligiga, natijada ichaklarga shu holatda tushishi, to'yib ovqatlanish, birdaniga juda ko'p ovqatlanishni misol keltirish mumkin.

Sifatsiz va muddatidan o'tgan ovqatlar iste'mol qilish;
Ichakning bakterial zararlanishi(salmonellyoz,difteriya v.b)
Zamburug'lar,zaharlar,boshqa toksikmoddalar bilan zaharlanishlar;
Stress holatlar,haddan tashqari asabiy zo'riqishlar;
Ichak tutilishi vaboshqalar sabab bo'lishi mumkin.

Ichak sanchig'ining simptomlari.To'satdan boshlanuvchi, qorinda o'tkir shiddatli og'riq paydo bo'lishi,og'riqlar ba'zan bel sohasiga tarqaladi.Qorindagi og'riqlar-kesuvchi va sekin-asta kuchayib boruvchi tipda bo'ladi, spazmlar maksimal darajaga etganda bemorlar ingraydilar yoki baqiradilar, ba'zan kuchli hayajonlanish holati kuzatiladi.Qorin bo'shlig'idagi nerv oxirlarining qo'zg'aluvchanligi oshganligi sababli ichaklarda gaz va axlat chiqarilishi qiyinlashadi, meteorizm rivojlanadi, ko'ngil aynishi, bosh og'rig'i paydo bo'ladi.Davomli sanchiqlardan so'ng bemorlar juda charchagan, kuchsizlangan va apatik holatda bo'ladilar. Agar sanchiqlar o'tkir ich ketishi bilan tugasa bemorlar tezda yengillik sezadilar, biroq qorindagi tortishuvchi og'riqar yana rivojlanishi mumkin.

Homiladorlikdagi ichak sanchig'i.Qorinda to'satdan to'lg'oqsimon paydo bo'lgan og'riqlar har qanday homilador ayolni havotirga solib qo'yadi va bunday vaziyatdan chiqishning eng yaxshi yo'li vrach maslahati hisoblanadi.Homiladorlarda ichak muammolari-noto'g'ri ovqatlanishi yoki kam harakatli hayot-gipodinamiya natijasida kelib chiqishi mumkin.Gap shundaki ovqat ham qilish tizmining me'yorida ishlashi uchun nafaqat to'g'ri ovqatlanish ratsionini tashkillashtirish,balki kunlik badantarbiya mashqlari bilan shug'ullanish,ochiq havoda sayr qilish,ovqat ratsionidan gazlangan, dudlangan, qovurilgan mahsulotlarni chiqrib tashlash ham muhim ahamiyatga egadir.

Homiladorlikda hazm yo'li kattalashgan bachadon bilan bosilganligi sababli, ko'p ovqat eyish cheklanishi lozim:aks holda ko'p miqdordagi ovqat hazm yo'li ishini yanada qiyinlashtirib qo'yadi.Natijada ayolda-ich qotishi,xurujsimon kechuvchi diareyalar kelib chiqishi mumkin.

Ichakdagi og'riq va spazmni spazmolitiklar (No-shpa,papaverin) yo'qotishi mumkin,har qanday holatda ham vrach nazorati bo'lishi shart.

Bolalarda ichak sanchig'i.Hazm yo'lining turli qismalarida turli ovqat komponentlari parchalanadi va so'riladi.Masalan:oshqozon bo'shlig'ida oqsillarning,12barmoqli ichakda yog'larning parchlanishi kechadi.

Hazm jarayonidagi turli buzilishlar masalan:oshqozon osti bezi kasalliklarida,o't yo'llari kasalliklarida, oshqozon devori yallig'lanishida, ba'zi nasliy kasalliklarda hazm jarayonining noto'liq kechishiga olib keladi.Bu esa bolalarda ishtahaning pasayishi, qorin shishi, axlat ajratishning qiyinlashishi, axlatda yog' va shilliq elementlarining paydo bo'lishi,

behuzurlik hissi va umumiy holsizlanish bilan birga kechishi mumkin. Vrach bunday holatlarni keltirib chiqargan sababiga qarab davo tanlashi mumkin. Bular hazm qilish fermentlarini qabul qilish yoki vaziyatga ko'ra boshqa xil davolash chorasi bo'lishi mumkin.

Bolalardagi ichak sanchig'ida yordam individual va differensial amalga oshirilishi lozim. Har bir aniq holatni vracha alohida ko'zdan kechirishi lozim, bunda bemorning yoshini, og'riq paydo bo'lishi sababini, u yoki bu dori komponentlarini qabul qila olish olmasligini hisobga olishi lozim.

Shoshilinch yordam. Og'riq qoldiruvchi dorilar (narkotiklar) qilish, qorin sohasiga isitgich qo'yish, klizma qilish mumkin emas. Bu to'g'ri diagnoz qo'yishga xalaqit beradi. Davolash sanchiq qanday va nimadan kelib chiqqanligiga qarab belgilanadi. Ba'zi patalogiyalarda statsionarga gospitalizatsiya qilish kerak bo'ladi.

Kasallikni vaqtida davolamaslik pankreatitda—oshqozon osti bezining nekrozga uchrashiga, appenditsitda—appendiksning yiringlashiga, buyrak sanchig'ida—o'tkir buyrak yetishmovchiliga olib keladi.

11.5. EKLAMPSIYA XURUJIDA KECHIKTIRIB BO'LMAYDIGAN YORDAM

Homiladorlik muddati, tug'ruq davriga bog'liq holda intensiv terapiya amalga oshiriladi. Tutqanoqqa qarshi davoga qaramasdan birinchi belgilar paydo bo'lganda—yuz, qo'llar mushaklari Fibrilyatsiyasida birinchi navbatda bemorni intubatsiya qilish kerak bo'ladi. Promedol, dimedrol, 1% geksenal eritmali vena ichiga yuboriladi. Bular tug'uruqning 1-davrida beriladi. 2-davrida esa kichik trankvilizatorlar (diazepam, seduksen) beriladi. Tutqanoq sindromini natriy oksibutirat 20-30 mg/kg vena ichiga yuborish bilan bartaraf qilish mumkin. Ta'sirini tezlashtirish maqsadida barbiturat subnarkotik dozada (100mg) beriladi. Nafas, yurak-qon tomirlar yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda natriy oksibutirat qo'llaniladi. U fiziologik uyquga yaqin uyqu chaqiradi va nojo'ya ta'sir ko'rsatmaydi. Agar tutqanoq xuruji yuzaga kelgan bo'lsa ftoratanli narkoz xurujni bartaraf etishda samararali hisoblanadi va birinchi navbatda nafas yo'llari o'tkazuvchanligi ta'minlanishi kerak. P.Safarning uchlamchi usuli yoki bemorning intubatsiya qilish kerak bo'ladi.

Eklampsik holat. Eklampsiya holatda asosiy intensiv davo o'pka sun'iy ventilyatsiyasi hisoblanadi. Traxeyani intubatsiya qilish va O'SV-ga ko'rsatma: 1. dekompensatsiyalangan nafas yetishmovchili. 2. tutqanoq bo'lmaganda ham es-hushining yo'qligi. 3. arterial gipertenziya, gipoten-ziv terapiyaga berilmaydigan holatda. 4. davolashga rezistent tutqanoq

holat. 5. miya shishi, serebrospinal suyuqlik bosimining 50 mm suv ust. dan yuqori bo'lishi. Nafasning respirator bilan sinxron bo'lishini ta'minlash uchun natriy oksibutirat ishlatiladi. Shu maqsadda barbituratlar va narkotik analgetiklar qo'llanilishi mumkin.

Eklampsik komada: akusherlik qisqichlari ishlatish yo'li bilan yoki abdominal operativ usulda tug'uruq hal qilinadi. Ko'p komponentli terapiya (gipnotik, analgetik, narkotik, neyroleptik) nerv tizimiga va (dibazol, papaverin, eufillin, magnezii, rezerpin, ganglioblokatorlar) yurak qon-tomirlarga ta'sir etadigan vositalar, o'pka sun'iy ventilyatsiyasi asosida o'tkaziladi. O'pka sun'iy ventilyatsiyasi 3-sutkadan so'ng bemorning hushi o'ziga kelgach, qon bosimi me'yorlashgach, tutqanoqlar yo'qolgach to'xtatiladi.

Eklampsik koma asoratlari: aspiratsion pnevmoniya, jigar va buyrak yetishmovchili, bosh miya shishi va yetishmovchili.

Davolashga qaramay anuriya saqlanib qolsa, kreatinin va azotemiya o'sib borsa gemodializga ko'rsatma hisoblanadi.

Eklamsiyada intensiv terapiyaning asosiy maqsadlari:

tutqanoqni to'xtatish;

nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash;

ona va bola salomatligini ta'minlash.

Intensiv terapiyaning vazifalari:

qayta tutqanoqni oldini olish;

gipoksiya va atsidozni oldini olish;

aspiratsion sindrom profilaktikasi.

Kerakli tekshirishlarni o'tkazish.

1. Qonning klinik tahlili, trombosit va gematokrit bilan birgalikda.
2. Qonning bioximik tahlili.
3. Albumin, umumiy oqsil, kreatinin, mochevina.
4. Bilirubin, ALT, AST, IF, LDG.
5. Qondagi erkin gemoglobinni, glyukozani, elektrolitlarni aniqlash.
6. Proteinuriya (bir martalik siydik qismidan olinganda).
7. Oqsilning sutkalik ekskretsiyasi.
8. Siydikdagi erkin gemoglobin.
9. Ko'z tubi tekshiruvi.
10. Periferik venalarning punksiyasi va kateterizatsiyasi.

Magnezial terapiya. Eklamsiyani davolashda $MgSO_4$ asosiy preparat bo'lib hisoblanadi-vena ichiga 15-20 min davomida sekinlik bilan 6.0 $MgSO_4$ (24ml -25% eritmasi) yuboriladi keyingi harakat ushlab turuvchi dozada 2.0/soat (25%-8ml- eritma) ni tashkil etadi. Tutqanoq sindromini to'xtatishni iloji bo'lmaganda 2-4gr. gacha $MgSO_4$ eritmasi 5 min davomida (25%-8-16ml eritmasi) vena ichiga yuboriladi. Tutqanoqlar qaytalan-

gan bemorlarda 450 mg miqdorda 3 min davomida barbituratlar yuboriladi va o'pka sun'iy ventilatsiyasiga o'tkaziladi, qo'shimcha ravishda vena ichiga va mushak orasiga diazepam (seduksen, sibazon) 10- 30mg nimodipin (Nimotop) vena ichiga 3-5 ml /soat tezlik bilan yuboriladi. Agar-da kerak bo'lsa arterial bosim pasayishining nazorati ostida nitroprussid natriy, qisqa ta'sirli ganglioblokatorlar qo'llaniladi. Tug'ruqqa ruxsat berish bosqichida ham bemorga magnezial terapiya davom ettiriladi.

Magnezial terapiyani to'xtatish mezonlari:

1. Tutqanoqlarning bo'lmasligi;
2. MNT da yuqori qo'zg'aluvchanlik belgilarining yo'qolishi (giperrefleksiya, gipertonus, tutqanoqqa tayyorgarlik);
3. AB ning me'yorlashuvi (DB 90 mm sim ust);
4. Diurezning me'yorlashuvi (soatiga 50 ml).

Mustaqil nafasga o'tkazishning mezonlari:

1. Es-hushning to'liq tiklanishi;
2. Tutqanoqqa qarshi dori vositalarini qo'llamagan holatda tutqanoqli hushdan ketishlar va tutqanoqqa tayyorgarlik belgilarining bo'lmasligi;
3. Nafasni pasaytiruvchi ta'sirga ega preparatlarni qo'llashni to'xtatish (miorelaksantlar, narkotik analgetiklar);
4. Bemorning 5 sekund davomida yostiqdan boshini ko'tarib tura bilishi;
5. Turg'un va yengil boshqariluvchi gemodinamik holat;
6. Hb miqdori kamida 80 gr /l;
7. SaO₂ 95%, PaO₂ 80 mm sim ust;
8. Yo'tal refleksining tiklanishi.

Gematakrit 34% dan ko'p bo'lganida gipovolimiyani korreksiya qilish. Intensiv terapiya tarkibida kristalloid va gidroksietil kraxmal eritmalar(stabizol, refartan) 1:2 nisbatda bo'lishi kerak. Qon ivish tizimida klinik va laborator buzilish belgilari kuzatilganda yangi muzlatilgan plazma va kriopritsipitat transfuziyasi amalga oshiriladi.

Eklamsiyaning intensiv terapiyasida eng ko'p tarqalgan xatoliklar:

1. Diagnostika.
2. Har qanday tutqanoq sindromini eklamsiya bilan almashtirish.
3. Tug'ruqdan keyingi va operatsiyadan keyingi bosqichda preeklamsiyaning og'ir formasini baholay olmaslik.
4. HELLP-sindromi diagnostikasi.
5. Yo'ldoshning vaqtidan oldin ko'chishi va ichki qon ketishlarning aniqlanmagan simptomlarida.
6. Qon ketish hajmi noaniq bo'lganda.

Intensiv terapiya:

1. To'liq bo'lmagan tomir infuziyasi (venaga igna bilan ishlash).
2. Davomli tutqanoqda hushdan ketishlar zaminida boshlang'ich intensiv terapiya markaziy vena kateterizatsiyasi bilan birga olib boriladi.
3. AB ko'p pasaytirishga bo'lgan harakat (yatrogen eklamsiya)
4. $MgSO_4$ yetarlicha kiritilmaganda antigipertenziv va sedativ terapiyaning samarasizligi.
5. Yuqori dozali natriy oksibutrat kiritilishi orqali tutqanoq sindromi bilan kurashish.
6. Boshqariluvchi gipotoniyada nitroglitsirinni ishlatish.
7. Osmotik diuretiklarni qo'llash.
8. Og'ir arterial gipertenziya va trombotsitopeniyalarda geparinni kiritish.

Magnezial terapiya:

1. To'yintiruvchi dozani noto'g'ri tanlash.
2. $MgSO_4$ dozasi oshganda (oligoanuriyada ko'proq).
3. Tutqanoq boshlanganda $MgSO_4$ mushak orasiga ineksiya qilish.
4. $MgSO_4$ ni muddatidan oldin vena ichiga yuborishdan mushak orasi ineksiyasiga o'tish.

Infuzion terapiya:

1. Tug'ruqqa ruxsat bo'lgunga qadar albumin va pastmolekulyardekstranlarni infuziya qilish.
2. Tez va massiv infuzion terapiya o'tkazish.
3. Operatsidan keyingi bosqichda infuzion preparatlarni ortiqcha qo'llash.
4. Infuzion terapiya tarkibiga glyukoza eritmasini kiritish.

O'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasi:

1. Vaqtdanoldinmustaqil nafas olishga o'tkazish.
2. Hiqildoq shishi.
3. Oshqozon massasining aspiratsiyasi va regurgitatsiyasi.
4. Operatsiyadan oldingi davrda qo'shimcha giperventilyatsiya rejimini qo'llash.
5. Traxiobronxial daraxtning yetarli bo'lmagan sanatsiyasi.
6. Baro va volotravma.
7. Bemorni apparatdan barvaqt uzish.

Anesteziya:

1. Tug'ruqqa ruxsat berish davrida va kesar kesish operatsiyasi oldidan aorta kaval kompressiyali chetlatilmagan sindromini o'tkazish
2. Aspiratsion asoratlarning yetarli bo'lmagan profilaktikasini o'tkazish.
3. Homila ajratilgunga qadar yuza darajali anesteziya o'tkazish.

4. Laringospazmda yuzaga keladigan gemodinamik buzilishlarning yetarli bo'lmagan himoyasi.

5. Og'ir formali eklampsiyada bemorlarni faol bo'lmagan og'riqsizlantirish bilan tug'ruqni olib borish.

11.6. TUTQANOQ SINDROMI

Tutqanoq—bu muskullarning beixtiyor qisqarish xuruji hisoblanib, zaminda bosh miya gipoksiyasi yotadi. Tutqanoq tarqoq xarakterga ega bo'lib, tananing bir necha mushak guruhlariga tarqalishi, tana yoki mushaklarning ma'lum guruh mushaklarida lokalizatsiyalanishi mumkin.

Tutqanoq xurujlari asta-sekin, nisbatan uzoq vaqt mobaynida (tonik) yoki tez-tez qisqarishlar va bo'shashishlar bilan almashinib turadigan (klonik) bo'lishi mumkin. Aralash klonik-tonik tutqanoqlar ham uchraydi. Ba'zan tutqanoq mushaklar atoniyasi bilan almashinadi.

Klassifikatsiyasi.

I. Tarqalganligiga ko'ra:

- generalizatsiyalashgan —absans(fransuzlar kichik xurujni absans deb ataydilar), tonik-klonik, atonik, akinetik.

- ikkilamchi generalizatsiyalashgan fokal tutqanoq bilan boshlanib, so'ng tarqaladi.

- lokal (fokal, parsial) - elementar (es-hush saqlangan), kompleks (es-hush buzilgan, olfaktor aura, avtomatizm).

II. Kelib chiqishiga ko'ra:

- Noepileptik (ikkilamchi, simptomatik, fizik, metabolik, infeksiyon)

-Epileptik

Klinikasi. Tutqanoq sindromida “tez yordam” guruhini bemor ota-onasi yoki qarindoshlari chaqiradi. Anamnez yig'ishda quyidagilarni e'tiborga olish lozim:

Xurujgacha:

- Xuruj darakchilari bo'lganmi?

- Qanday xolatda xuruj yuzaga keldi?

- Bemor xurujni to'xtata oldimi?

Xuruj davrida:

- Bemor es-hushini yo'qotdimi?

- Bemor shikastlandimi?

- Bemor harakatlandimi?

- Ixtiyorsiz diurez yoki defekatsiya bo'ldimi?

-Bemor tilini tishladimi?

-Teri oqardimi yoki qizardimi?

-Puls

-Ko'krakda og'riq, nafas qisishga shikoyat qildimi?

- Xuruj qancha davom etdi?

Xurujdan so'ng:

-Bemor uxlayaptimi?

- Es-hushi chalkashmi?

-Xuruj haqida eslay oladimi?

Birlamchi nevrologik ko'rik va bosh ko'zdan kechirilganda o'tkazilgan operatsiya izlari yoki bosh miya zararlanishining nevrologik belgilarini aniqlash mumkin.

Epileptik holat oldingi xuruj belgilari to'liq yo'qolmasdan turib yana tarqalgan tutqanoqning bo'lishidir.

Tutqanoqqa qarshi kurash Xalqaro Ligasi terminologiyasiga ko'ra "epileptik holat" deb, uzoq muddatli (20 minutdan ko'p) epileptik tutqanoq yoki bir necha tutqanoq xurujlari orasida bemor hushiga kelmasligiga aytiladi. Epilepsiya – surunkali progridient ruhiy kasallik bo'lib, paroksizmal buzilishlar, shaxs o'zgarishlari bilan xarakterlanadigan va tipik mnestik-intellektual aqliy pastlikka olib boradigan kasallik hisoblanadi. Epileptik holatda o'lim 10-20% tashkil etadi.

"Epilepsiya" atamasi grek tilidan olingan bo'lib, birdan yiqilish degan ma'noni bildiradi.

Epilepsiya davriy tutqanoqli xurujlar, hushdan ketish yoki qisqa muddatli (sekund davomida) yiqilishlar va hushning buzilishi bilan xarakterlanadi.

Katta epileptik holat bir necha fazalardan iborat:

- Uzoq darakchilar (prodroma)
- Yaqin darakchilar (aura- hid bilish, ko'rish va eshitish)
- Hushdan ketish
- Tonik tutqanoqlar
- Klonik tutqanoqlar
- Koma
- Uyqu

Tutqanoq bemorning hushdan ketishidan, yiqilishidan, ovoz yorig'i mushaklarining qisqarishi-spazmi oqibatida o'ziga xos qichqiruv bilan boshlanadi. Tonik faza mushaklar tonusi oshishi bilan xarakterlanadi. Kalla orqaga egiladi, qorachiqalar kengayadi, yuqori muchalar bukilgan, qo'l barmoqlari musht bo'lib qisiladi. Ko'krak qafasi va diafragmal nafas olish holatida qisilgan bo'ladi. Tonik fazaning davomiyligi 15-30 sekund. Keyin klonik faza boshlanadi: tez simmetrik-sinxron tutqanoqlar, yarim bukilgan qo'llar bukish-yozish xarakterlarini bajaradi. Bir vaqtning o'zida oyoqlarning klonik tortilishi kuzatiladi. Bosh va ko'z olmalari aylanma

harakat qiladi, tili esa og'zidan chiqqan bo'lib tishlanadi. Ko'pikli so'lak ajralib, siydik va axlatni tuta olmaslik kuzatiladi. Klonik faza davomiyligi 1-2 minutni tashkil etadi. Tutqanoq vaqtida sianoz rivojlanadi, bosh va bo'yin sohasidagi venalar shishadi, ba'zan tutqanoq vaqtida qusish kuzatiladi. Klonik fazada es-hush bo'lmaydi. Nafas shovqinli, stridorozli; mushaklar tonusi susaygan, turli xil avtomatik harakatlar kuzatiladi. As-ta-sekin nafas yuzaki bo'ladi va davomsiz chuqur uyqu boshlanadi (15-30 minut). Bu bir necha soat davomida yengil uyqu bilan almashinadi.

Epileptik holat hayot uchun xavfli hisoblanadi. Tutqanoqli xurujlar ketma-ket namoyon bo'lib, bemor hushiga kelishga ulgurmaydi. Bemor bir necha soat va sutka davomida komatoz holatda bo'ladi. Tutqanoqning klonik-tonik xurujlari tez-tez bo'lib turadi, ya'ni soatiga 2-4 martadan 20 martagacha va undan ko'p, tutqanoq davomiyligi 15-20 sek. dan 1, 5-2 minutgacha. Xurujlar orasidagi pauza 30 minutdan 20-30 sek. gacha davom etadi. Tutqanoqlar barcha mushaklarning tonik zo'riqishi, nafas mushaklari spazmi (apnoe 15-30s) va kuchayib boruvchi sianoz va taxikardiya bilan takrorlanib turadi.

Nafas olish, qon aylanishi, gomeostaz buzilishlari kuzatiladi. Tonik fazada qisqa muddatli asfiksiya tipidagi nafas to'xtashi, klonik faza tutqanoq'ida nafas noritmik, stridoroz. Koma fazasida giperventilyatsiya yuzaga keladi. Epileptik holat tugaganidan so'ng va es-hush tiklanganidan keyin qorachiq va ko'z olmasini harakatlantiruvchi buzilishlar, yumshoq tanglay osilishi, halqum va yumshoq tanglay orqa devori refleksi pasayishi va yo'qolishi, disfagiya, chuqur reflekslar tiklanishi kuzatiladi. Epileptik holat uzoq davom etganda halqum, xiqildoq va bronxlar shilliq pardasi refleksi so'nadi, yo'tal refleksi mexanizmi buziladi va nafas yo'llarda balg'am yig'iladi; nafas yo'llarida halqum va oshqozondagi massadan aspiratsiya bo'lishi mumkin. Komatoz holatda nafasni boshqarish markazining buzilishi yuzaga keladi (Cheyn-Stoks tipidagi nafas). Gipoksemiya, giperkapniya rivojlanadi, qonni kislorod bilan to'yinishi pasayadi, atsidoz yuzaga keladi.

Yurak qon-tomir tizimidagi buzilishlar: taxikardiya, ipsimon puls, yurak chegaralari kengayishi, tonlarning bo'g'irligi, A/B oshadi. Mushaklarning haddan tashqari faoliyati va haroratni boshqarish markazi shikastlanishi ta'sirida gipertermiya kuzatiladi.

Xurujlar to'xtashi mumkin, lekin komatoz holat, gipertermiya, metabolik buzilishlar, nafas buzilishi, yurak faoliyati buzilishi rivojlanib boradi. 5-10 kundan keyin o'lim sodir bo'lishi mumkin. Gipertermiya, diastolik A/B tushishi, o'choqli nevrologik simptomatika, metabolik buzilishlar yaxshi oqibatga olib kelmaydi.

Shoshilinch yordam tamoyillari. Kasalxonagacha bo'lgan terapiya (uyda, ko'chada, ishda) asfiksiyaning oldini olishga qaratilgan. Bemorni shunday yotqizish kerakki, mexanik shikastlanishning oldini olish, tilining orqaga ketishi va qusuq massalari aspiratsiyasi natijasidagi asfiksiyaning oldini olish kerak. Tez yordam mashinasida muhim ehtiyot choralarini ko'rish. Buning uchun bemor traxeyasi birinchi navbatda intubatsiya qilinadi. Nafas yo'llaridan shilliq va qusuq massalari chiqariladi. Vena ichiga 40%-20 ml glyukozada 10 mg seduksen yuboriladi. Agar tutqanoqqa qarshi samara olinmasa va epileptik holat sodir bo'lsa, nafas, puls va qorachiq kattaligi nazorati ostida vena ichiga 1% -50-60 ml natriy tiopental yuboriladi, yana samara bo'lmasa kislorod + azot aralashmasi bilan ingalyasion narkoz qo'llanadi (2:1). O'SV o'tkaziladi.

Statsionar sharoitida davolash. Bemor epileptik holatda bo'lsa kasalxonaning intensiv terapiya bo'limiga yotqizish kerak. M/o yoki v/i tomchi holida 10 mg seduksen (yoki 5-20% -150 ml glyukoza eritmasida 30 mg suduksen) yuboriladi. Agarda seduksen samara bermasa, keyinchalik uni qo'llash tavsiya etilmaydi. Xurujlar yo'qolmasa, maqsadga muvofiq barbituratli narkoz qo'llaniladi. Barbituratlar dozasi 0,2g.dan 0,5g.gacha oshiriladi. Premedikatsiya 0,5-1 ml 1% atropin sulfat bilan qilinadi. 10 min. dan keyin vena ichiga 1% - 0, 25- natriy tiopental eritmasi sekin yuboriladi, lekin narkozning II-III bosqichigacha 1 ml/min dan ortiq yuborilmaydi (kollaps xavfi). (qorachiqlar maksimal toraygan, shox parda refleksi sust, ko'z olmalari o'rta chiziqda), A/B 20-25 mm. sim. ust. ga pasayadi, nafas 1 min. da 18-20 marta. Agar tutqanoqlar bartaraf etilmasa, 2 soat davomida kislorod+azot aralashmasi bilan narkoz beriladi. Agar shunda ham epileptik holat to'xtamasa, bemorni davomli O'SVga o'tkazish kerak. Ingalyatsion narkoz mushak relaksantlari (30mg tubokurarin) bilan birga davom ettiriladi. Bosh miya shishiga qarshi choralar olib boriladi Barcha davolash choralar mobaynida A/B, EEG, qorachiq holati, qonning gaz tarkibini doim nazorat qilib turish kerak. Midriaz paydo bo'lishi tutqanoqli holatni ko'rsatadi. Tutqanoq bo'lmaganda O'SV to'xtatiladi va keyinchalik tutqanoqqa qarshi preparatlar: geksamidin, dilantin va boshqalar yuboriladi, avval zond orqali 6-8 soat interval bilan, es-hush tiklanganidan so'ng ichishga beriladi. Tutqanoq to'xtaganidan so'ng uzoq koma holati yuzaga kelishi mumkin, bronx-o'pka asoratlari, nafas yo'llarida shilliq, balg'am to'planishi tezda sodir bo'ladi. Bu holat traxeostomiyaga, shilliqni so'rib olish, traxeo-bronxial daraxtni yuvish uchun ko'rsatma bo'ladi. Epileptik holatni bartaraf etgandan so'ng, tutqanoqqa qarshi preparatlar bilan qoniqarli nafas tiklanganidan so'ng O'SV to'xtatiladi. Suv-tuz muvozonati, metabolik buzilishlar, diurez korreksiya qilinganidan keyin bemorga to'la ozuqali ovqatlar beriladi.

XII BOB. SHOSHILINCH HOLATLAR, TEZ TIBBIY YORDAMDA QO‘LLANILADIGAN AMALIY KO‘NIKMALAR TEXNIKASI

12.1. TRAXEYA INTUBATSIYASI

Traxeya intubatsiyasi – maxsus intubatsion naychani traxeyaga kiritish usuli bo‘lib, texnik murakkabligiga qaramasdan o‘ta og‘ir holatdagi bemorlarga bo‘lgan birinchi tibbiy yordam ko‘rsatish davrida bajarilishi zarur bo‘lgan UASh va tez yordam shifokori faoliyatidagi asosiy ko‘nikma hisoblanadi.

Traxeya intubatsiyasi quyidagilarni ta‘minlaydi.

I. Nafas yo‘llari o‘tkazuvchanligini (bemor qanday holatda bo‘lishidan qat‘iy nazar) va samarali O‘SV o‘tkazishni ta‘minlaydi

II. Ovoz boylamlari spazmi, tilning orqaga ketishi va qon, og‘iz bo‘shlig‘idagi shilliq, detritlar, qusuq massalari, aspiratsiya holatlarida asfiksiya ehtimolligini oldini oladi.

III. Yordamchi yoki boshqariladigan nafas berilishini yengillashtiradi.

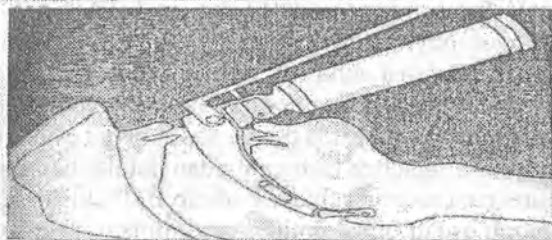
IV. Traxeya va bronxlardan shilliqni, balg‘amni aspiratsiya qilish imkonini yaratadi.

V. O‘pkaning atelektazga uchragan sohalarni to‘g‘rilash imkonini beradi.

VI. O‘pka shishini bartaraf etishda birmuncha yengillik tug‘diradi.

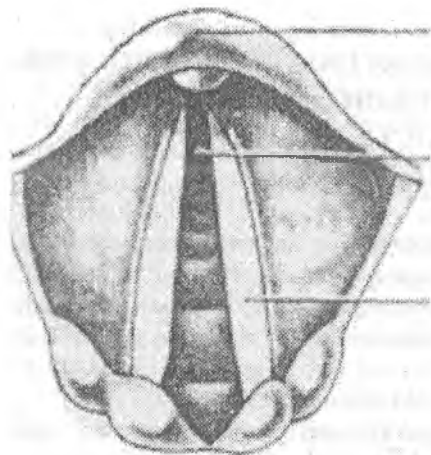
Ko‘rsatma: o‘tkir nafas yetishmovchili, klinik o‘lim holati, terminal holatlar, nafas buzilishi bilan kechadigan og‘ir zaharlanishlar traxeya obturatsiyasi, o‘pka shishi va h. k.

Texnikasi: Traxeya intubatsiyasining ikki xil usuli bo‘lib, birinchi usul bemorlar faol, es-hushi saqlangan holatda bajariladi. Bu holatda intubatsion naycha burun orqali yoki og‘iz orqali yuqori nafas yo‘llarini mahalliv anesteziya (3% dikain eritmasi, 0.5% novokain) qilingandan



15-rasm. Mak-Koya laringaskopida tomog‘ni ko‘rish

so‘ng o‘tkaziladi. Bemorlardan chuqur nafas olish so‘raladi va nafas olish davrida (nafas shovqinlari nazorati ostida) intubatsion naycha ovoz boylamlaridan o‘tkaziladi.



Hiqildoq usti tog'ayi

Tovush yorig'i ochiq

Ovoz boylami

16-rasm. To'g'ri laringoskopiya (qiyshiq kurakcha bilan) tovush yorig'ining ko'rinishi.

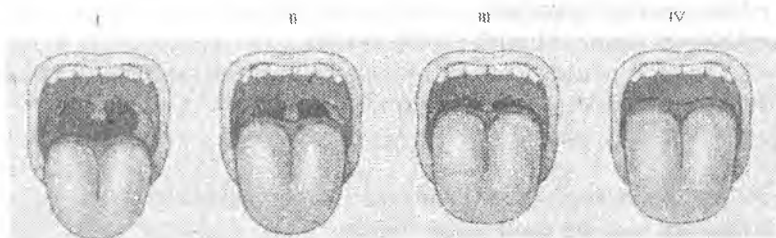
Nafasning naycha orqali olinishi traxeya intubatsiyasidan darak beradi. Bu usul quyidagi holatlarda bajariladi: laringoskopiya qilinishiga sharoit bo'lmaganda, bemorda anatomik noqulaylik kuzatilganda, narkoz holatini yuzaga keltirish imkoniyati bo'lmaganda. Ikkinchi usulda intubatsiya to'g'ri laringoskopiya yo'li orqali bajariladi, bu usul komatoz holatdagi yoki umumiy anesteziya va mioplegiya qilingan bemorlarda bajariladi. Bu usul orotraxeal va nazotraxeal yo'llar orqali bajarilishi mumkin.

Bemorlar gorizontol holatda yotqiziladi, bosh sohasi klassik djekson holati yoki yaxshilangan djekson holatiga keltiriladi. Vrach laringoskopni chap qo'lga olib o'ng qo'l barmoqlari bilan bemor og'zini ochadi va ko'z nazorati ostida tilni laringoskop kurakchasi yordamida chap tomonga olib, til ildiziga tomon, tilni yuqoriga ko'tarib kurakcha yo'naltirilib boriladi, avval kichik til keyin hiqildoq usti tog'ayi ko'ringandan so'ng, kurakcha uchi bilan olinib ohista yuqoriga ko'tarilsa ovoz yorig'i ko'zga tashlanadi (16-rasm), shu vaqtda o'ng qo'l bilan intubatsion naycha o'tkazgich yordamida ovoz boylamlari yorig'idan 2-3 sm. traxeya ichiga o'tkaziladi. Traxeya intubatsiyasi uchun 30 daqiqa vaqt beriladi.

Ikkala o'pkada nafas shovqinlarining eshitilmasligi, bemorda sianozning tez o'sib borishi, oshqozon sohasida o'ziga xos shovqin eshitiishi intubatsion naychani qizilo'ngachga tushganligidan dalolat beradi. Bunday holatlarda intubatsion naycha tezda chiqarib olinib 100% kislorod bilan 2-5 min. davomida niqob orqali giperventilyatsiya qilinadi, bemorda sianoz bartaraf etilgandan so'ng traxeyani intubatsiyasi uchun keyingi

urinish qilinadi. Ikkala o'pkada nafas shovqinlari eshitilsa, bemorda sianoz rivojlanmasa, traxeya intubatsiyasiga ishonch hosil qilinadi, shundan keyingina intubatsion naychani atrof germetikligini ta'minlash maqsadida manjetasi shprits yordamida shishiriladi, agar naycha manjetasiz bo'lsa og'iz bo'shlig'iga furatsilin bilan namlangan doka tampon qo'yiladi va intubatsion naycha plastir yordamida lab terisiga mahkamlanadi.

Traxeya intubatsiyasini qiyin bo'lishi mumkinligini oldindan aniqlash usullari. Traxeya intubatsiyasini qiyin bo'lishi mumkinligini tomoqni Mallampati usuli bilan ko'rish asosida aniqlash mumkin. Buning uchun bemor anesteziolog qarshisida o'tiradi va undan og'zini katta ochib tilni chiqarish so'raladi. Bunda anatomik strukturalarning ko'rinishi xulosa qilish uchun asos hisoblanadi. Traxeyani intubatsiya qilish qiyin bo'lishi mumkin bo'lgan holatlarda videolarinoskopdan foydalaniladi.



17-rasm. Faringeal tuzilishning Mallampati bo'yicha Samsun va Yang takomillashtirgan klassifikatsiyasi

Mallampati klassifikatsiyasi tomoqni ko'rish asosida:

klass 1 (yengil daraja) - yumshoq tanglay, tilcha va yutinish ravoqlari ko'rinadi;

klass 2 (o'rta daraja) - yumshoq tanglay va yutinish ravoqlari ko'rinadi;

klass 3 (og'ir daraja) - yumshoq tanglay ko'rinadi;

klass 4 (juda og'ir daraja) - faqatgina qattiq tanglay ko'rinadi.

Bu klassifikatsiya bo'yicha 3-4 klasslar traxeya intubatsiyasini qiyin bo'lishi xavfini bildiradi (17-rasm). Mallampati bo'yicha nafas yo'llarining holatini baholash kattalar va bolalarda hamma vaqt ham ishonchli emas, xususan uning informativligi o'smirlarda 45%, 4-10 yoshli bolalarda-52%, 1-3 yoshli bolalarda- 31%, chaqaloqlarda -11 %.

Traxeya intubatsiyasini asoratlari:

- Shilliq qavatlarining jarohatlanishi va jarohatlangan sohalardan qon ketishlar;

- Traxeyaning jarohati

- tishlarning mexanik jarohatlanishi;

- yurak ritmini buzilishlari (bradikardiya, ekstrasistoliya va asistoliya);
- laringo va bronxospazm;
- gipoksiya va giperkapniya;
- qizilo'ngach teshilishi;
- intubatsion naychaning buklanib qolishi natijasida asfiksiya yuzaga kelishi;

- ovoz boylami sohasida yotoq yaralarning paydo bo'lishi, hiqildoq shishi, laringotraxeit;

- ovoz boylamlarining postintubatsion granulemasi.

Traxeya intubatsiyasi uchun zarur asbob va anjomlar to'plami.

- Turli o'lchamdagi yuz niqoblari
- Intubatsion trubkalar to'plami № 6,5-9,5
- Ambu qopi
- Nafas-narkoz apparati
- Adekvat kislorod berish (10 l/min)
- Laringoskop, turli o'lchamli kurakchalari bilan (videolaringoskop)
- Fibrobronxoskop (fibrolaringoskop)
- Madjill qisqichlari
- O'tkazgich
- Tomoq va traxeyada so'lakni so'rish uchun katetrlar
- Elektrik yoki mexanik so'rg'ichlar
- Zarur anestetik va miorelaksantlar to'plami
- Retrograd intubatsiya uchun to'plam
- Shoshilinch konikotomiya uchun to'plam
- Pulsoksimetr va kapnograf

12.2. LARINGEAL NIQOBNING KLINIKADA QO'LLANILISHI

Laringial niqob angliyalik anesteziolog A. Breyn tomonidan 1981 yilda ixtiro kilingan bo'lib klinik amaliyotda 1988 yildan boshlab qo'llaniladi. Laringeal niqob uchta asosiy qismdan iborat: havo o'tkazgich naydan, niqob, nazorat havo qopchasi nayi, niqobni berkituvchini havoga to'ldirish klapani. Laringeal niqobning o'lchami va shakli endotraxeal trubkaga nisbatan bir qator afzalliklarga ega. Niqobning qizilo'ngach yoki traxeyaga, bronxga kirib qolmasligi, tomoqdagi va yuqori nafas yo'llaridagi infeksiyaning traxeyaga tushmasligi, ovoz boylamlarining jarohatlanmasligi, travmatik asoratlarning kam kuzatilishi kabilar uning afzallik tomoni hisoblanadi.

Laringeal niqobni qo'llashga ko'rsatmalar. Laringeal niqob anesteziologiyada niqobli anesteziyaga alternativ usul sifatida ishlatiladi. Laringeal niqobni klinikada qo'llash laringoskopiyaning va qo'shimcha yordamni talab qilmaydi. Shuningdek, gemodinamik buzilishlarga olib kelmaydi, fibrobronxoskopiya va fibrolaringoskopiya o'tkazish mumkin bo'ladi. Laringeal niqob anesteziologiya amaliyotida bemorni intubatsiya qilish qiyin yoki mumkin bo'lmagan holatlarda, shoshilinch anesteziyada, bosh miya jarohatlari, insult bo'lgan bemorlarda qo'llaniladi. Shuningdek, o'pka-yurak reanimatsiyasi vaqtida nafas yo'llarini o'tkazuvchanligini tezkor taminlash uchun, zaharlanishlarda va bemorlarni voqea joyidan transportirovka qilishda qo'llaniladi.

Laringeal niqobni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar. Laringeal niqob bemorni oshqozon suyuqligi va saqlanmasining regurgitatsiyasi va aspiratsiyasidan himoya qilmaydi, shuning uchun "to'la oshqozon" muammosi bor bemorlarda laringeal niqobni qo'llash mumkin emas. Shu bilan birga diafragma churrada, ichak tutilishida, homiladorlikda (2-3 trimester), o'tkir pankreatitda, qorin bo'shlig'i yuqorisidagi organlar, plevra bo'shlig'i ochilishi bilan bog'liq operatsiyalarida laringeal niqob qo'llanilmaydi.

Laringeal niqobni ishlatishning texnik xususiyatlari. Laringeal niqob ko'p marta qo'llashga mo'ljallangan bo'lib, ishlatishdan oldin tozalanadi, yaxshilab yuviladi keyin andoza tartibida 120-134^oS haroratida avtoklavda sterilanadi. Ximik sterilizatsiya 6% vodorod peroksid eritmasida 20^oS haroratida 4 soat davomida amalga oshiriladi. Laringeal niqob 40 marta sterilashga mo'ljallangan bo'lib, keyin qo'llash tavsiya etilmaydi. Bemorga mos o'lchamli laringeal niqobni ishlatish va manjetadagi bosimni nazorat qilib turish (60sm. suv. ust. optimal hisoblanadi) talab etiladi. Hozirgi vaqtda bir marta ishlatiladigan laringeal niqoblar ishlab chiqarilgan.

Laringeal niqobni kiritish usuli. Bemor boshini atlant-ensa bo'g'imida orqaga egib, bo'yin oldinga qarab bukiladi. Niqobning havosi chiqariladi, niqobning orqa tomoni va obturatorga neytral gel surtiladi. Lidokain va mahalliy anestetiklar saqlovchi gel ishlatilmaydi. Kirish narkozi propafol (2-3mg/kg), fentanil (2-5mg/kg) bilan birga yoki ketamin (0.3-0.5mg/kg) orqali amalga oshiriladi. Mushak relaksantlari qo'llanilgandan keyin bemorning og'zi ochilib o'ng ko'rsatkich barmoq yordamida niqob naychasini qattiq tanglayga tirab turib manjeta bilan birga gipofarinksga kiritiladi, shu paytda bemorning boshi biroz oldinga egiladi. Naychani ushlab turgan holda ko'rsatkich barmoq bemor og'zidan chiqariladi. Berkituvchi manjetahavo bilan shishiriladiva laringeal niqobni to'g'ri

qo'yilganligiga ishonch hosil qilish uchun naycha orqali puflab ko'krak qafasini harakati aniqlanadi yoki auskultatsiya qilib ko'riladi (17-, V, G, D, E, J rasmlar).

Laringeal niqoblar o'Ichami. 20-jadval

O'Icham mm	Yosh kategoriyasi	Bemor og'irligi, kg	Manjer sig'imi, ml
1	Emizikli chaqaloq	6, 5 gacha	2-4
2	Yosh bola	6, 5-20	10
2, 5	O'smir	20-30	15
3	Kattalarda	30-50	20
4	Kattalarda	50-70	30
5	Kattalarda	70-100	40
6	Kattalarda	100 dan yuqori	50

12.3. RESPIRATOR TERAPIYA

Respirator terapiya tarixi 1800 yilga borib taqaladi. Shu yili birinchi marta kislorod davolash maqsadida qo'llanilgan. Lekin kislorod faqatgina 1-jahon urushidan so'ng klinitsistlar tomonidan keng qo'llanila boshlandi, bunga to'rtki J. Haldakning zaharli gazlardan zaharlangan jangchilarni kislorod ingalyatsiyasi bilan samarali davolagani bo'ldi. Jahon urushidan keyin o'pka suniy ventilyatsiyasi respirator terapiya usuli sifatida qo'llanila boshlandi va keyinchalik respirator terapiyaning tamoyillari ishlab chiqildi.

Respirator terapiyaning tamoyillari:

1. Respirator terapiyaning yaxlitligi – ya'ni bir necha xil usullarning birgalikda qo'llanishi, bunda nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash, mo'tadil o'pka ventilyatsiyasi hajmini ta'minlash, alveola-kapillyar gazlar diffuziyasi, to'qimalarni kislorod bilan mo'tadil ta'minlashdan boshlab, o'pkaning nafas bilan bog'liq bo'lmagan funksiyalarini tiklashdan iborat bo'lgan barcha muolajalarni o'z ichiga oladi.

2. Funksional nazorat o'tkazish- ya'ni optimal usullar yig'indisini tashkil etish va respirator terapiya samaradorligini baholash. Bunda arterial qon tarkibidagi gazlar miqdorini me'yorlashtirish asosiy mezon hisoblanadi va respirator terapiya samarali bo'lganligidan dalolat beradi.

3. Respirator terapiyaning bosqichliligi - bunda uy sharoitidan boshlab shifoxonagacha bo'lgan barcha bosqichlarda respirator terapiyani talabidan kelib amalga oshirish lozim bo'ladi.

Respirator terapiya uchun kerakli texnik sharoitlar. Respirator terapiya o'tkazish uchun maxsus asbob-uskunalar zarur hisoblanadi. Faqatgina ko'krak gimnastikasi uchun maxsus asboblari kerak emas. Qolgan barcha usullar uchun maxsus va turli murakkablikdagi asbob uskunalar kerak bo'ladi.

Respirator terapiya asbob-uskunalar kompleksi quyidagilardan iborat:

- Funksional nazorat apparatlari: spirograf, volyometr, pnevmotaxometr, pnevmotaxograf, qonda gazlar miqdorini va ishqor kislotali muhitini aniqlovchi analizatorlar, reometr va hokazo.

- Gaz balloni, reduktor, klapan, filtr,

- Yuqori nafas yo'llari o'tkazuvchanligini ta'minlovchi uskunalar: intubatsion trubka, havo o'tkazgich, laringoskop, kateter, traxeotom;

- Balg'am chiqishini yaxshilovchi moslama elektroso'rg'ich, vibrouqalagich;

- Aerozollar ingalyatori;

- Oksigenoterapiya apparatlari va hokazo.

Barcha apparatlar va moslamalar ishlatilgandan so'ng chuqur sterilizatsiya qilinishi kerak. Bir necha soat ishlagandan so'ng intubatsion trubka, shlanglar, respiratorlar ifloslanadi. Bir marta ishlatiladigan moslamalar ishni biroz osonlashtiradi. Respirator terapiyaning barcha asbob-uskuna va apparatlarini aseptik holatda ishlatilishi talab qilinadi.

12.4. INGALYATSION TERAPIYA

Ko'pgina dori vositalari nafas yo'llari orqali yuborilganda vena ichiga yuborilgandek tez ta'sir qiladi. Ingalyatsion terapiyaning asosini suv, kislorod, geliy, antibiotiklar, fermentlar, bronx kengaytiruvchi preparatlar, β -retseptorlar qo'zg'atuvchilari va pressor aminlar tashkil qiladi.

Kislorod terapiya. Fizikaviy xossasi- kislorod rangsiz, ta'msiz, hidsiz gaz bo'lib, nisbiy zichligi 1,05, suvda eruvchanligi 37°S da 2, 4 hajm, yonmaydi lekin yonish va portlashga yordam beradi.

Farmakologik xususiyati- o'pka ventilyatsiyasi, qon aylanish va qon tarkibidagi gemoglobin me'yorida bo'lganda organizmning kislorodga to'yinishi nafas olinayotgan gazlar aralashmasidagi kislorod bosimiga bog'liq. Kislorod bosimi 300 mm. sim. ust. oshganda qon tarkibidagi gemoglobinning to'liq (100%) kislorodga to'yinishi kuzatiladi. Qon tarkibidagi kislorod hajmining yanada davomli oshib borishi plazmada

erigan kislorod miqdorining oshishiga olib keladi. Plazmada erigan kislorod miqdori 2,3 atm. ga yetganda, organizmdagi kislorodga bo'lgan ehtiyoj gemoglobinsiz ta'minlanishi mumkin, shuning o'zi giperbaroterapiya nazariyasining asosini tashkil qiladi. Kislorodning ko'p vaqt davomida qo'llanilishi organizmga toksik ta'sir etishiga olib keladi: odatda 10-12 soat ayrim hollarda (4soatdan keyin) kislorod ingalyatsiyasidan keyin to'sh orqasidagi og'riqlar traxeya va bronxlar shilliq qavatining jarohatlanishi natijasida paydo bo'ladi. Bir sutka davomida uzluksiz kislorod terapiya o'tkazilsa o'pkaning tiriklik sig'imi pasayadi.

Ko'rsatma. Etiologik va patogenetik kelib chiqishidan qat'iy nazar organizmdagi har qanday gipoksemiya kislorod terapiyaga ko'rsatma hisoblanadi.

1. Gipoksemik gipoksiya - sog'lom o'pka alveolalarigacha kislorodning yetib kelmasligi natijasida-nafas yo'llari obstruksiyasida, O'SVdagi gipoventilyatsiyada va boshqa holatlarda 100%li kislorod ingalyatsiyasi gipoksemyani oldini oladi.

2. O'pka to'qimasining jarohatlanishi natijasida ventilyasion perfuzion diffuziyaning buzilishi: atelektaz, pnevmoniyalarda. 100% kislorod berilganda gipoksemiya qisman bartaraf etiladi.

3. Gemik gipoksiya -- is gazidan zaharlanganda, qon ko'p yo'qotganda eritrotsitlar orqali kislorod tashishi kamayadi. To'qima gipoksiyasi plazmada erigan kislorod orqali bartaraf etiladi.

4. Sirkulyator gipoksemiya-miokard yetishmovchiligi va shok holatlari da, tomirlar bo'shlig'i torayganda kelib chiqadi.

5. To'qima gipoksemyasi -to'qimalarning kislorodga bo'lgan ehtiyoji va yetkazib berilayotgan kislorod orasidagi nomutanosiblikda - tiri-otoksikoz va h. k.

Kislorod terapiya usullari:

1. Niqobli ingalyasion terapiya.
2. Endonazal kateterlar orqali.
3. Endotraxeal yoki traxeostomik trubka orqali.
4. Kislorodli maxsus xonalar (kyuvezlar).
5. Katta bosimli kameralar (barokameralar).

Qaysi usulda kislorodni berish bemorning kislorodga ehtiyoji va nafas yo'llarining o'tkazuvchanligiga bog'liq. Kislorod terapiyasi o'pka ventilyasiyasini va pulsoksimetriya nazoratida olib boriladi. Bu vaqtda nafas yo'llari o'tkazuvchan va gazlar aralashmasi namlangan bo'lishi kerak.

Aerozol terapiya dori moddalarini nafas yo'llariga zol shaklida kiritish orqali amalga oshiriladi. Buning uchun turli xil dori darmonlar (antibiotiklar, gormonlar, antigistamin preparatlar, proteolitik fermentlar, mu-

kolitiklar, ko'pik so'ndiruvchilar, bronxlarni kengaytiruvchi) ishlatiladi. Aerozol terapiya maxsus apparatlar (elektrozol-2,UZT,DKP-1,GEI-1) yordamida amalga oshiriladi.

Ko'rsatma: O'tkir nafas yetishmovchilining obstruktiv turlari, quyuq balg'am to'planib qolish holati, astmatik holat, bronxlar shilliq qavatning yallig'lanishlari. Aerozol terapiyaning turi patologik jarayonning joylashishiga va xarakteriga qarab tanlanadi. Traxeostomiyadan keyin havoni namlab berish aerozol terapiyaning vazifasiga kiradi.

Geliy terapiya. Geliy bir atomli inert gaz bo'lib, uning qattiqligi havodan 7 marta past (0,17), yopishqoqligi 0,019. Geliyning diffuzion qobiliyati azotdan 2,7 marta yuqori. Geliy yuqori issiqlik o'tkazuvchanlikka ega, lekin yonmaydi. Geliy sig'imi 40 litr bo'lgan jigarrang rangga bo'yalgan ballonlarda 150 atm. bosim ostida (ballonda 6000 l geliy) chiqariladi.

Ko'rsatma: Intensiv terapiya va anesteziologiyada geliy terapiya uning past zichligini hisobga olib, kislorod bilan aralashmasi traxeya va bronxlarning obsruktiv kasalliklarida va gipoksiya vaqtida qo'llaniladi. Alveolalarda geliyning kislorodga nisbatan so'rilmashligini hisobga olib o'pka atelegtazi profilaktikasi uchun ishlatiladi. Geliy kislorod aralashmasining nisbati 80:20 ga teng. Geliyning issiqlik sig'imining yuqoriligini hisobga olsak, geliy bilan nafas olganda tana haroratini tez pasaytiradi va bu xususiyati gipertermik sindromni davolashda juda qo'l keladi. Bemorga ingalyatsiya uchun geliy rotometrik dozimetr orqali beriladi. O'SV da yotgan bemorlarga geliy terapiya "Geliy-1" apparati oqali amalga oshiriladi. Geliy terapiyaning samaradorlik ko'rsatkichlari bemorlarda hansirash va sianozning kamayishi, ko'tarilgan tana haroratining pasayishi, gemodinamik ko'rsatkichlarning me'yorlanishi bilan baholanadi.

12.5. O'MROV OSTI VENASINI O'MROV USTI NUQTASIDAN PUNKSIYA QILISH USULI

Ma'lumki, shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatish amaliyotida dori moddalarni vena tomiriga yuborish muhim o'rin egallaydi.

Reanimatsiya va intensiv terapiya faoliyatida markaziy venalarni kateterizatsiya qilish usullari mavjud bo'lib, lekin bu usullarni umumiy amaliyot shifokori faoliyatida shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatish uchun qo'llab bo'lmaydi. Birinchidan, voqea joyida markaziy venalarni kateterlash uchun yetarli sharoit bo'lmasligi, ikkinchidan, umumiy amaliyot shifokorining o'zi bu ishni bajara olmasligi, uchinchidan, bu operatsiya uchun yetarli vaqtning bo'lmasligi hisoblanadi. Shuni hisobga olib shoshilinch va kritik holatlarda o'mrov osti venasini o'mrov usti nuqtasidan

punksiya qilish orqali dori moddalarni markaziy venaga yuborish usuli ishlab chiqilgan. Buning uchun bir marta ishlatiladigan 5,0-10,0 ml shpritslardan bimalol foydalansa bo'ladi. Teri yuzasidan o'mrov osti venasigacha bo'lgan masofa bemorning semiz-oriqligiga qarab 1-4 sm gacha bo'lgan holda, shpritslardagi ninadagi uzunligi ham 5sm ni tashkil etadi. Buning uchun yotgan bemorning boshi chap tomonga buriladi. Punksiya nuqtasi o'ng o'mrov usti uchburchagidagi o'mrov suyagining yuqori cheti va to'sh o'mrov so'rg'ichsimon muskulini lateral oyoqchasi tashqi cheti bilan teri ostidagi kesishgan burchagi tanlanadi. Dori moddasi to'ldirilgan shprits shu nuqta terisiga sanchiladi. Shprits porshenini bir oz orqaga tortilgan holda nina ichkariga o'ng venoz burchak (o'ng bo'yinturuq va o'ng o'mrov osti venasining qo'shilgan joyi) – o'mrov suyagi boshining pasti tomon harakatlantiriladi. Manfiy bosim tufayli shpritsda qon paydo bo'lishi ninani vena ichiga kirganidan darak beradi. Zarur bo'lganda usulni bir necha bor takrorlash mumkin. Ko'pincha kerakli dori moddalar bir necha shpritslarga olingandan keyin vena punksiya qilinib, shu nina orqali ketma-ketlik bilan yuboriladi va oxirida nina venadan olinib, punksiya nuqtasi spirtli vata bilan bir oz vaqt bosib turiladi. Amaliyotda qo'llanilgan shoshilinch va tez tibbiy yordam vaqtida markaziy venani punksiya qilish usuli uni oddiyligini, qulayligini, tezkorligini, xavfsizligi va samarali ekanligini ko'rsatdi.

Usulni barcha yoshdagi bolalarda va kattalarda reanimatsiya vaqtida yurakni medikamentoz stimulyatsiya qilish, shoshilinch va kritik holatlarda markaziy venaga dori moddalarni yuborish ehtiyoji bo'lganda va periferik venalar rivojlanmagan yoki punksiya qilib bo'lmaganda qo'llash mumkin. Bu usul bemorning faqat o'ng tomonidan bajariladi, chap tarafdin chap venoz burchakka ko'krak limfa yo'li quyilishi munosabati bilan uni jarohatlash ehtimoli borligi uchun qo'llanilmaydi.

12.6. SON VENASI KATETERIZATSIYASI

Son venasi kateterizatsiyasi tibbiyot amaliyotida 1949-yildan boshlab qo'llanilgan. Hozirgi vaqtda son venasiga kateter yuborish asosan organizmning boshqa vena qon tomirlariga kateter yuborishga ma'lum qarshilik va noqulayliklar bo'lgan vaqtda amalga oshiriladi.

Son venasi – oyoqning asosiy chuqur venasi hisoblanib son arteriyasini kuzatib boradi va chov boylamida tugab, keyinchalik tashqi yonbosh vena-

si nomi bilan yuritiladi. Son uchburchagida son venasi arteriyaga nisbatan medial joylashgan bo'ladi.

(18-rasm). Son venasini kateterizatsiya qilish nuqtasi (a).

Dyufo usuli bo'yicha son venasini kateterizatsiya qilish texnikasi.

Bemor orqasi bilan yotgan holatda bo'lishi kerak. Kateter qo'yiladigan tomon oyoq yon va tashqariga buriladi. Chov boylami ostidan son arteriyasining urishi paypaslab topiladi va belgilab qo'yiladi. Chov sohasi yaxshilab spirt va yod bilan tozalanadi, 0,25% li novokain eritmasi bilan teri og'riqsizlantiriladi. Son arteriyasining urishini chap qo'l bilan paypaslab turgan holatda undan ichkarida (medial) joylashgan son venasiga igna sanchiladi.

Shprits porshenini orqaga tortganda unda qonning paydo bo'lishi sanchish to'g'ri amalga oshirilganidan darak beradi. Keyin ignadan shprits olinib Seldinger usuli bilan kateter son venasiga yuboriladi va teriga mahkamlab qo'yiladi.

12.7. PLEVRA BO'SHLIG'INI PUNKSIYA QILISH

1. Tarang (kuchlangan) pnevmotoraks (o'pka-ko'krak bo'shlig'ida havo to'planishi).

2. O'pka-ko'krak bo'shlig'ida suv to'planishi (gidrotoraks).

3. O'pka-ko'krak bo'shlig'ida qon to'planishi (gemotoraks).

TEXNIKASI: Pnevmtoraks bo'lganda punksiya o'rta o'mrov chizig'i yo'nalishi bo'yicha ikkinchi va uchinchi qovurg'a oraliqlaridan qilinadi. Bemor orqa tomoni bilan tepaga qaragan holda yotadi. Teri spirt hamda yod bilan tozalanadi. 20 ml. hajmli novokain olingan shpritsga bir martalik sistemaning ninasi qo'yiladi. Plevral bo'shliqdan havoni so'rib oladigan sistema tayyorlanadi: bunda, sistemani tomchilab quyish qismidan kesiladi va naychani xlorid natriy eritmasi to'ldirilgan flakonga ulanadi. Terini o'rta o'mrov chizig'i bo'yicha III qovurg'a ustidan anesteziya qilinadi. Butun ko'krak qafasining devori anesteziya qilishni to'xtamasdan teshiladi. Shpritsga bosim bilan yoki porshenni sal tortganda havo tusha boshlaydi. Shundan keyin shprits ninadan olinadi va nina tayyorlangan tizim bilan ulanadi. Havo pufakchalarining suyuqlikdan sizib chiqqan boshlagani ko'rinadi. Pufaklar chiqishi nafas olganda ko'payadi.

Gemotoraksda punksiya bemor o'tirgan holda qilinadi. Ninani sanchish nuqtasi bo'lib kurak suyagining pastki burchagi ostidan yettinchi qovurg'a oralig'i hisoblanadi, qonni so'rib olish maqsadida ninaga rezina

naycha o'rnatiladi. Teri spirt va yod bilan tozalagandan keyin 0, 5% novokain bilan teri, yog' kavati, mushaklar va plevra og'riqsizlantiriladi. Nina pleural bo'shlig'iga tushgandan keyin bo'shliqda qon borligiga to'la ishonch hosil qilish maqsadida shprits porsheni tortib ko'riladi. Shprits to'lgandan keyin rezina naycha qisqich bilan qisiladi va qon to'kib tashlanadi. Shu tarzda bir necha marta takrorlanib qonning maksimal miqdori olib tashlanadi, bu esa o'pkaning to'liq kengayishiga va shu bilan bir qatorda tashqi nafasni yaxshilashga olib keladi.

Asoratlari: Punksiya nuqtasini noto'g'ri saralash natijasida pnevmo yoki gemotoraksni xato diagnostika qilish natijasida o'pka yoki diafragma shikastlanishlari kelib chiqishi mumkin.

12.8. YURAK PARDASI PUNKSIYASI

Ko'rsatma.

1. Yurak pardasi ichida suyuqlik (gidroperikard) to'planishi.
2. Yurak pardasi ichida yiring(pioperikard) to'planishi.
3. Yurak pardasi ichida qon (gemoperikard) to'planishi (yurak jarohati natijasida).

Yurak pardasi ichida suyuqlik yoki qonning haddan ziyod to'planishi (50 ml. suyuqlik yoki qon yurak tamponadasiga olib keladi) yurak faoliyatining buzilishiga va bemor umumiy ahvolining og'irlashuviga olib keladi. Bunda bemorda yurak urishining tezlashishi, yurak sohasida og'irlik va og'riq, nafas olishning qiyinligi va bezovtalik kuzatiladi. Ko'krak qafasini barmoq bilan urib ko'rganda yurak chegarasining kengayganligi, yurak tonlarini eshitganda - bo'g'iqligi, ishqalanish shovqini eshitiladi. Yuqorida keltirilgan belgilarning bo'lishi va xuruj qilishi yurak pardasini punksiya qilish uchun to'g'ridan - to'g'ri ko'rsatma hisoblanadi. Eng ko'p qo'llaniladigan yurak pardasini punksiya qilish usullaridan Marfan, Pirogov - Delorom, Larrey va Kurgiman usullari hisoblanadi.

Marfan usuli: Bemorni yarim o'tirgan holatida, to'sh suyagining eng pastki qismida tananing o'rta chizig'i bo'ylab, 0,25% novokain eritmasi bilan mahalliy og'riqsizlantirilgandan keyin nina yurak sohasiga - yuqoriga qarab taxminan 4 sm. ga ichkariga yo'naltiriladi keyin nina ozgina orqaga burilib yurak pardasi ichiga tushiriladi. Bu usul tibbiyot amaliyotida hammadan ko'p qo'llaniladi.

Punksiya qilishning Larrey usuli: Bemor bel qismiga bolish qo'yilgan holda orqasi bilan yotqizilgan bo'lishi kerak. Punksiya qilinadigan to'sh suyagining pastki soha terisi spirt va yod bilan tozalanadi. Punksiya

20 ml. 0,5% li novokain suyuqligi to'ldirilgan shpritsga ulangan uzun nina bilan amalga oshiriladi. Harakat to'sh suyagining pastki qismi chap tomonining terisini og'riqsizlantirish bilan boshlanib, igna olinmasdan yuqoriga qarab to'sh suyagi orqa devori bo'ylab 2-3 sm. yurak sohasiga tomon suriladi. Nina surilishi bilan bir vaqtda shprits porsheni orqaga tortilib manfiy bosim hosil qilinadi. Shuning natijasida agarda nina yurak pardasi ichiga tushsa, undagi suyuqlik darhol shpritsga o'tadi va punksiya to'g'ri amalga oshirilganligi bilinadi. Shundan keyin yurak pardasi ichidan suyuqlik yoki qon oxirigacha tortib olinadi. Suyuqlik xiliga qarab yurak pardasi ichiga turli xil dori-darmonlar yuborib davolash muvaffaqiyatini o'tkazish ham mumkin.

Asoratlari: 1. Ignani juda chuqur surish natijasida yurakni jarohatlash.

2. Noto'g'ri punksiya qilish natijasida oshqozonni teshib qo'yish.

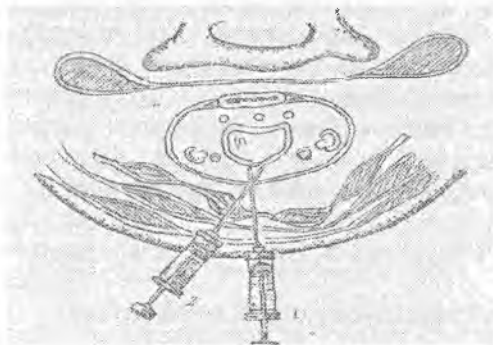
12.9. TO'SH USTI : ETRAXEAL BLOKADASI

Novokain eritmasini patologik reflekslarni yo'qotish uchun bronxial astma va boshqa ayrim kasalliklarni davolashda blokada usulidan foydalanish keng targ'ib qilinadi. Shunday usullardan biri A.G. Mirzamuhamedov ishlab chiqqan juda oson pre va paratraxéal blokadalar usulidir. Tibbiyot amaliyotida bu usul asosan bronxial astma xurujlarini davolashda juda keng qo'llaniladi. Yarim o'tirgan yoki zarur hollarda gorizontol holatda kallasi opqaga qayrilib ensasi ostiga yostiqla qo'yilib amaliyot sohasi yetarlicha tozalangandan keyin to'sh suyagi ustidan aortaning pulsatsiyasi aniqlanadi. Pulsatsiya yo'qligiga aniq ishonch hosil qilingandan keyin, chap qo'l ko'rsatkich barmog'i bilan traxeya aniqlanadi. Shpritsga o'rnatilgan 6-7 sm. keladigan ninni bo'yining o'rta chizig'i bo'ylab to'sh suyagi chuqurchasidan 2 sm. yuqoridan sanchiladi. Nina sanchish davomida novokain eritmasi yuborilib turiladi. Traxeyaning qarshiligi sezilgandan keyin nina sanchish to'xtatiladi (19-rasm) va nindan shprits olinadi. Ninada qon yo'qligiga ishonch hosil qilingandan keyin 0,25%-30-40ml novokain ilitilgan holda yuboriladi.

Bunda novokain aralashmasi traxeyani yon tomoniga ya'ni traxeya bilan nerv-tomir tutami oralig'iga yuboriladi. Paratraxéal blokadasida traxeyaning old devoriga yetgandan keyin va traxeya qarshiligi sezilgandan keyin nina biroz orqaga tortiladi va traxeyani yon tomoniga qarab 10-15 mm. chuqurlikda sanchiladi. Ninni yo'naltirish davomida novokainni doimiy yuborib turish blokada qilishning asosiy sharti bo'lib hisoblanadi. Bunda ninni sug'irib olmasdan turib bir tomonlama yoki ikki tomonla-

ma blokada bajarish mumkin. Nerv-tomir chigalini topografiyasini inobatga olgan holda chap tomonlama blokada bajargan qulayroq.

Shunday qilib, pretraxéal va paratraxéal blokada usullari qiyinroq bo'lgan to'sh osti blokadasining o'rnini butunlay bosa oladi va shifoxonagacha bo'lgan bosqichda qo'llash oson, qulay, samarali hisoblanadi. Bunda vago-simpatik blokadan tashqari aorta-yurak va o'pka nerv tolalar blokadasini hosil qilish mumkin.



19- rasm. Pre-paratraxéal blokada chizmasi

12.10. O'TA OG'IR-KRITIK AHVOLDAGI BEMORLARNI KO'CHIRISH-TRANSPORTIROVKA QILISH QOIDALARI

Ko'chirish bemorning ahvolini og'irlashtirmasdan boshqa shifoxonaga qayta gospitalizatsiya qilishni tushunish kerak.

Kritik holatdagi bemorlar ko'chirish yo'li bilan boshqa shifoxonaga qayta gospitalizatsiya qilish bilan bog'liq bo'lgan savollar nafaqat bizning, balki chet el adabiyotlarida ham to'liq yoritilmagan.

Xavfsiz transportirovkaning asosiy talablari:

- tajribali mutaxasis
- kerakli jihozlar
- bemorning to'liq tashxisi
- keng monitoring o'tkazish
- bemorni puxta tayyorlash
- safari oldidan bemor ahvolini qayta baholash
- transportirovka vaqtida intensiv terapiyani davom ettirish
- bemorni qabul qiladigan kasalxona reanimatologi qo'liga bemorni topshirish
- kerakli hujjatlar va audit

Og'ir ahvoldagi bemorlarni transportirovka qilishdagi muammo kasalni unga tayyorlashga bog'liq. Shu bilan birga davolashning barcha bosqichlarida ITni o'tkazish juda zarur hisoblanadi.

Qabul qiluvchi kasalxona bemorning og'ir ahvoli haqidagi ma'lumotni oldindan olishi kerak. **POYe bor bemorlar ahvolini uzatuvchi va qabul qiluvchi intensiv terapiya bo'limi mudirlari oldindan muhokama qilishlari shart.**

Transportirovkaga tayyorlash. Bemorni transportirovkaga oldidan puxta tayyorlash – bu safar vaqtida bemorning og'irlashishining oldini oladi.

Transportirovka oldidan to'liq tibbiy tashxis uchun monitoring yoqilgan bo'lishi kerak:

-EKG

-arterial qonning kislorod bilan to'yinish ko'rsatkichi (pulsoksimetriya)

-imkoniyatga ko'ra arterial qonning gaz tarkibi tadqiqoti.

-AB, MVB, diurez, temperatura.

Ko'krak qafasi a'zolarining rentgenografiyasi, bioximik tahlillar, qon ko'rsatkichlari.

Singan joylar immobilizatsiya qilingan bo'lishi kerak, bo'yin umurtqasining, gemotoraksni, gemoperikard, gemoperitoneumning tashxislari albatta bo'lishi kerak.

Pnevmotoraksda plevral drenaj o'rnatilishi kerak.

Yetarli analgeziya, sedatsiya va respirator bilan sinxronizatsiya bo'lishi shart.

Gipovolemiya bilan bemorlar transportirovkani yomon o'tkazishadi, shuning uchun AQH me'yorda bo'lishi kerak yoki ko'rsatkich 10-15% ko'tarilgan bo'lishi kerak.

Og'ir toifadagi bemorlarga oldindan O'SVga o'tkazilishi kerak.

Transportirovka oldidan muhim:

-bemorning unga tayyorligini tekshirib ko'rish

-nafas yetishmovchiligi bo'lgan yoki shu xavfdagi bemorlarni O'SVga o'tkazish

-kateterning markaziy venada bo'lishini ta'minlash

-gipovolemiya korreksiyasini o'tkazilish va gemodinamikani barqarorlashtirish

-salondagi harorat zambil markazida $+20^{\circ}\text{S}$ dan, pol yuzasi markazida esa $+15^{\circ}\text{S}$ dan kam bo'lmazligi kerak.

Ventilyasiya tizimlari markazdagi haroratni saqlab turishi, 1 soatda 20 marta havo almashtirishi, bosim $0,2 \times 10^5 \text{ Pa}$, havo oqimi tezligi qishda

0,25 m. s, yozda 0,5 m. s bo'lishi kerak. Bemor o'rni yorug'ligi 330 lk, atrof muhit yorug'ligi 50 lk dan kam bo'lmashligi kerak.

Salonda qo'shimcha yoritgich bo'lishi kerak, uning yorug'ligi 650 lk-dan kam bo'lmay, diametri 200 mm bo'lishi kerak. Avtomobil izlovchi lampa fonar bilan jizohlanishi kerak. Salonda 12 l. Kislorod ballonlari bosimi 150 atm. dan kam bo'lmagan, va azot oksidi balloni 10l bosimi 60 atm. bo'lishi kerak. Avtomobillar ratsiya bilan jizohlanishi kerak. Salon va uning jizozlari -40°S dan $+40^{\circ}\text{S}$ gacha, 80% nisbiy namlikka chidamli bo'lishi kerak. Tibbiy jizozlarlar va apparatlar mexanik va tabiiy omillarga chidamli bo'lishi shart.

Reanimobilning tibbiy jizozlash komplektida quyidagilar bo'lishi kerak:

-asbob va apparatlar(defibrillyator EKG, O'SV apparati, tonometr, fonendoskop, kislorod ingalyatori)

-monitoring jizozlari(pulsoksimetr, kardiomonitor, glyukomer)

-immobilizatsiya jizozlari(shinalar, vakuumli matras)

Jizozlar. Tibbiy jizozlar ishonchli, transport vositasiga yaxshi o'rnatilgan va zaxira elektr manbaiga ega bo'lishi kerak. O'SV apparatlari dis-konneksiya trevogasi, kislorod fraksiyasini, nafas hajmini boshqara oladigan bo'lishi kerak. Kislorod zaxirasi 1-2 soatga yetadigan bo'lishi kerak. EKG, YUK, AB, temperatura va kapnogramma qiladigan, yoritilidigan displeyli portativ monitor bo'lishi shart. Begona tovushlarga qaramasdan, xavfli signallar eshitalishi va ko'rinishi kerak. Kasallarni isitish uchun termoodeyallar va portativ dozimetrlar komplektlari bo'lishi kerak.

Barcha xodimlar jizozlarning o'rni va ishlatilishini bilishi shart. Transportirovka usulini tanlaganda uning shoshilinchligini, geografik omilini, ob-havoni, harakat sharoitlarini va qiymatini inobatga olishi kerak. Ko'pchilik bemorlarga avtotransport to'g'ri keladi. Qulay tomoni: arzonligi, tezligi, ob-havoga bog'liq emasligi. Havoda harakatlanish uzoq masofada (agar harakat 3 soatdan ortsa) qo'llaniladi. Avtotransporti ni qo'llash mumkin bo'lmagan hollarda tavsiya etiladi.

Bemorlarni tashishda kuzatuvchi shifokorlar brigadasi tarkibiga:

Vrach anesteziolog-reanimatolog (birinchi toifadan past bo'lmagan) va feldsher anesteziolog (bemorlarni tashishida tajribasi 5 yildan kam bo'lmagani) tanlanadi.

Zarur bo'lganda brigada tarkibi mutaxassislar bilan to'ldirilishi mumkin(jarroh, neyroxirurg, travmatolog, akusher-ginekolog, kombustsiolog).

Guruh haydovchisi lavozimiga 1-2 toifali, birinchi yordam ko'rsatish bo'yicha maxsus malakaviy tayyorgarlikdan o'tgan, yordam ko'rsata oladigan va transportirovka qilish qoidalarini biladigan haydovchi tayinla-

nadi. Ba'zan malakali mutaxasis ham transport xavfsizligini ta'minlay olmaydi. Shuning uchun TIMK rahbariyati transportrovka guruhini baxtsiz voqea va o'limdan sug'urta qilishi kerak.

Transportirovka. Transportirovka usulini tanlashda tez tibbiy yordamning darajasi, masofa, tabiiy iqlim omillari, harakat va shartlari inobatga olinadi. Ko'pchilik bemorlarga transportirovka uchun maxsus jihozlangan avtomobil to'g'ri keladi. 200 km. dan ortiq bo'lgan masofalarda bemorlarni aviamentravtda ko'chiriladi. Bunday ko'chirishlarda avtotravtdan foydalanib bo'lmaydigan hollarda foydalanish lozim. Transportirovka noinvaziv AB o'lchashga ta'sir qiladi. Shuning uchun bemorlarni asta sekin, past tezlik bilan transportirovka qilish kerak. Transportirovka vaqtida nazorat ostidagi ko'rsatkichlar yozib boriladi. Puxta tayyorgarlikka qaramay bemor holatida ko'zda kutilmagan o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Bunday vaqtda travt vositasi birinchi imkoniyat bo'lganda kerakli muolajalarini qilish uchun to'xtashi kerak.

Bemorni topshirish. Bemorni keltirgan topshiruvchi va qabul qiluvchi mutaxassislar orasida yuzma-yuz aloqa o'rnatilishi shart. Qabul qildigan tomonga kasallik tarixi varaqasining nusxasi va transportirovka vaqtidagi kuzatish qog'ozi topshirilishi kerak.

ILOVALAR

2- ILOVA

ATAMALAR LUG‘ATI

- **Agoniya** – terminal holatning ikkinchi bosqichi bo‘lib, organizm hayotiy kuchlarining so‘nishiga qarshi miya barcha strukturalarining qisqa muddatga faollashishi.
- **Aglyutinatsiya** – bu eritrotsitlarning bir-biriga yopishishi va cho‘kmaga tushishi.
- **Agregatsiya**-bu eritrotsitlar va trombositlarning to‘planishi.
- **Adgeziya**–bu bazal membrana yoki jarohatlangan qon tomir subendoteliysidagi kollagen tolalariga trombositlarning yopishishi.
- **Adaptatsion sindrom** - patogen qo‘zg‘atuvchilar ta‘sirida odam organizmida sodir bo‘ladigan nospetsifik o‘zgarishlar yig‘indisi.
- **Adsorber** - gazonarkotik aralashma tarkibidan karbonat angidrid va suv bug‘larini biriktirib qoluvchi sorbent solingan moslama.
- **Akrotsianoz**- tananing distal qismlari - barmoqlarning ko‘karishi.
- **Alveolalar restriksiyasi**- alveolo-kapillyar membranani qalinlashishi oqibatida alveolalar ochilishini chegaralanganligi (interstitsial shish, plevrit , pnevmotoraks, gemotoraks va boshq.) yoki qiyin ochilishi.
- **Alkaloz** - organizmda asos kationlari ko‘payishi va qon ishqoriyligi oshishi natijasida kislota-ishqor muvozanatining buzilishi.
- **Allergiya** - organizmning reaktivligi o‘zgarishi natijasida har xil moddalarga nisbatan sezuvchanligining ortishi.
- **Anesteziya** – barcha sezgi turlarini yo‘qotish.
- **Analgeziya**-og‘riqni qoldirish.
- **Analeptiklar** - terapevtik dozalarda uzunchoq miyadagi vazomotor va nafas markazlarining pasaygan faoliyatini kuchaytiruvchi yoki tiklovchi dori-darmonlar.
- **Anuriya**-siydik hosil bo‘lmasligi.
- **Apnoe**-nafas to‘xtashi.
- **Aritmiya** - yurakning qisqaruvchanlik, qo‘zg‘aluvchanlik, o‘tkazuvchanlik va avtomatizmining buzilishi oqibatida yurakni notekis qisqarishi.
- **Asistoliya** - yurakning qisqarish faoliyati to‘xtashi natijasida, qon aylanishining to‘xtash turi.

• **Aspiratsiya** - nafas olish vaqtida nafas yoʻllariga suyuq va qattiq moddalarni ketib qolishi.

• **Astmatik status** - bronxial astmaning asorati boʻlib, bronxlar shishi, obstruksiyasi bilan ifodalanuvchi patologik holat.

• **Asfiksiya** – boʻgʻilish holatidan keyingi oʻtkir kislorod yetishmovchili.

• **Atelektaz** - oʻpka yoki uning biror qismining bujmayishi.

• **Atsidoz** - kislota-ishqor muvozanatining buzilishi boʻlib, organizmda N^+ ionlari miqdorining ortishi bilan xarakterlanadi.

• **Biologik oʻlim** - hayotiy muhim aʼzolar hujayralarida qaytmas metabolik oʻzgarishlar natijasidagi qaytmas holat.

• **Bolyus** (lat. bolus, ot. grech. βόλος - qism, boʻlak) - bir qism yoki nisbatan katta miqdordagi (dozani) dori eritmasini vena tomiriga birdaniga yuborish.

• **Bradikardiya** - yurak urishi sonining bir daqiqada 60 tadan kamayishi.

• **Bradipnoe** - nafas sonining bir daqiqada 12 tadan kamayishi.

• **Bronxospazm** - bronxlar silliq mushaklarining spazmi.

• **Gematokrit** - qon shakliy elementlarining uning suyuq (plazma) qismiga nisbati.

• **Gemodializ** - ekstrakorporal detoksikatsiya usuli, qondan kichik va oʻrta molekulyar moddalarni tanlab yarim oʻtkazgich membrana orqali diffuziya yoʻli bilan ajratish.

• **Gemodilyutsiya** - infuzion terapiya usuli, bunda plazma oʻrnini bosuvchi eritmalar bilan qonni suyultirib, reologiyasini yaxshilash.

• **Gemoliz** - eritrotsitlar parchalanishi oqibatida gemoglobinning plazmaga chiqishi.

• **Giperbarik oksigenatsiya (GBO)** - barokamera sharoitida, davolash maqsadida, yuqori atmosfera bosimi ostida kislorod qoʻllash.

• **Giperventilyatsiya** – minutlik nafas sonining 22 tadan oshishi.

• **Gipervolemiya** - qon tomirlarda suyuqlikning meʼyorida koʻpayishi.

• **Gipergidratatsiya** - organizmda suyuqlik hajmining koʻpayishi.

• **Giperglikemiya** - qondagi qand miqdorining meʼyorida oshishi.

• **Gipoglikemiya** - qondagi qand miqdorining meʼyorida kamayishi.

Gipotermiya – bu tana haroratining $35^{\circ} S$.dan pastga tushishi.

Gipertermiya – bu tana haroratining $37,5^{\circ} S$.dan yuqori koʻtarilishi.

• **Giperkapniya** - CO_2 parsial bosimining qon va toʻqimalarda ortishi.

• **Giperoksiya** - organizm toʻqimalarida O_2 miqdorining ortishi.

• **Gipertermik sindrom** - patologik jarayon. Gipotalamusda termo-

regulyatsiya buzilishi natijasida tana haroratining me'yoridan ko'tarilishi.

- **Gipoventilyatsiya** - alveolar ventilyatsiyasining sekinlashishi, nafas hajmi va daqiqalik nafas hajmining kamayishi.
- **Gipovolemiya** - aylanayotgan umumiy suyuqlik hajmining kamayishi.
- **Gipokapniya** - arterial qonda CO₂ parsial bosimining kamayishi.
- **Gipoksemiya** - arterial qonda O₂ parsial bosimining kamayishi.
- **Gipoksiya** - organizmda kislorod yetishmasligi.
- **Sun'iy gipotermiya** - tana haroratini sun'iy ravishda pasaytirish.
- **Sun'iy gipotoniya** - qon tomir tonusini sun'iy pasaytirish hisobiga, qisqa muddatga arterial qon bosimining pasayishiga erishish.
- **Degidratatsiya** - organizmdagi suyuqlik hajmining kamayishi.
- **Degidratatsion terapiya** - organizmdagi suyuqlik miqdorini kamaytirishga qaratilgan davolash muolajalari.
- **Dezintoksikatsion terapiya** - organizmdagi toksik moddalar miqdorini kamaytirishga qaratilgan infuzion davolash muolajalari.
- **Detoksikatsiya** - organizmni zahar moddalardan tozalash.
- **Dekortikatsiya** - bosh miya po'stlog'i hujayralari funksiyasining to'liq yo'qolishi.
- **Dekurarizatsiya** - relaksant ta'sirini yo'qotish uchun antidot yuborish.
- **Defibrillyatsiya** - yurak qorincha va bo'lmalari muskullarining fibrillar qisqarishlarini to'xtatish.
- **Detserebratsiya** - katta miya oldingi bo'lmalari hujayralari faoliyatining to'liq buzilishi.
- **Dozimetr** - gaz oqimini vaqt o'lchami birligida boshqaruvchi moslama.
- **Yordamchi sun'iy nafas** - bemorning spontan nafasi yetarli bo'lmaganda, maxsus apparatlar yordamida, sun'iy ravishda bemorning nafas hajmini oshirish.
- **Intensiv terapiya** - organizm hayoti uchun zarur bo'lgan organlar funksiyalarini tashqaridan sun'iy tiklash va boshqarish uchun kuchaytirilgan davolash muolajalari.
- **Intubatsiya** (traxeya intubatsiyasi) - traxeyaga endotraxeal nayni kiritish.
- **Infuziya** - organizmga har xil eritmalarni tomir ichiga kiritish.
- **Klinik o'lim** - bosh miya hujayralarining kislorodsiz va oziq moddasiz sharoitdagi yashash holati.
- **Kollaps** - qon tomir tonusining birdaniga pasayishi oqibatidagi arterial gipotenziya.
- **Konnektor** - endotraxeal trubkani adapterga birlashtiradigan moslama.

- **Laringospazm** -- tomoq mushaklarining qisqarishi natijasida tovush yo'lining qisman yoki to'liq berkilishi.
- **Oliguriya** -- sutkalik siydik miqdorining 500 ml dan kamayishi.
- **Oligoanuriya**-sutkalik siydik miqdorining 100 ml dan kamayishi.
- **Paradoksal puls** -bunda nafas olish (yurak tamponadasida) vaqtida pulsning yo'qolishi va AB pasayishi kuzatiladi.
- **Poliuriya** - sutkada buyraklardan siydik ajralishining patologik ko'payishi (2 l dan ortiq).
- **Preagonal holat** - o'limning boshlang'ich bosqichi bo'lib, markaziy nerv tizimi faoliyatining, nafas va qon aylanishining qaytar buzilishidir.
- **Postreanimatsion kasallik** - klinik o'lim va terminal holatlarda o'tkazilgan reanimatsion chora tadbirlardan keyin tiklanish davrida organizmning hayotiy muhim funksiyalarini patologik o'zgarishlari bilan xarakterlanadigan kasallik.
- **Reanimatologiya** - bosh miya va organizm funksiyalari so'nishi qonunlarini va ularni faol tiklashni o'rganadigan fan.
- **Reanimatolog** - reanimatologiyaning nazariy asoslari va amaliy ko'nikmalarini egallagan shifokor.
- **Reanimator** - o'pka-yurak reanimatsiyasini bajaruvchi shifokor yoki paramedik.
- **Reanimatsiya** - qon aylanishi va nafas to'xtaganda organizmning hayotiy muhim funksiyalarini va birinchi navbatda bosh miya faoliyatini tiklash uchun ko'rsatiladigan davolash tadbirlari.
- **Renopriv holat** - ikkala buyrakning ham bo'lmaslik holati.
- **Relaksatsiya** – mushak tonusining bo'shashishi.
- **Rekurarizatsiya** – relaksant ta'sirini qayta namoyon bo'lishi.
- **Regurgitatsiya** - oshqozon saqlanmasining tomoq bo'shlig'iga chiqishi.
- **Reduktor**-gazlar bosimini talabga mos pasaytiradigan moslama.
- **Sekvestratsiya** – qonni periferiyada patologik to'planishi.
- **Sladj sindrom**-eritrotsitlarning agregatsiyasi hisobiga konglomeratlar-to'plam hosil qilishi.
- **Ijtimoiy o'lim** - qisman qaytuvchi holat bo'lib, bosh miya po'stlog'i funksiyasi yo'qolishi (surunkali vegetativ holat, apallik sindrom, detseribratsion sindrom) tufayli bemor ijtimoiy hayotda qatnashmaydi.
- **Spontan nafas** - mustaqil nafas olish.
- **Sun'iy nafas** - nafas yetishmovchiliklarida yetarli gaz almashinuvini ta'minlash uchun sun'iy ravishda nafas berish.
- **Surfaktant** - nafas chiqarganda alveolalarning yopishib qolishiga

qarshilik ko'rsatuvchi, alveolyar epiteliy hujayralari tomonidan ishlab chiqariluvchi antiatelektatik omil.

- **Taxipnoe** – nafas olishning minutiga 22 tadan tezlashishi.
- **Terminal holat** - organizm hayotiy muhim funksiyalarining o'ta sustlashuvi bo'lib, preagonal, agonal va klinik o'lim holatlaridan iborat.
- **Transfuziya**-qon va uning komponentlarini tomir ichiga quyish.
- **Uremiya** - buyrak yetishmovchiligi natijasida metabolizm mahsulotlarining (mochevina, kreatinin, azot qoldiqari) qonda ko'payishi.
- **Fibrillyatsiya** - qo'zg'alishning qorincha va bo'lma o'tkazuvchi tizimi orqali buzilishi oqibatida yurak mushaklarining nomutanosib qisqarishi.
- **Shok** – organizmning har qanday kuchli ta'sirga qarshi himoya reaksiyasi.
- **Ekstubatsiya**-endotraxeal naychani traxeyadan chiqarib olish.
- **Endotoksikoz** - gomeostazni buzilishi natijasida qonda toksinlar (oralik mahsulotlar) ning ko'payishi.
- **Eritrotsitlaragregatsiyasi** - eritrotsitlarning fibrin bilan birikib, har xil kattalikda va zichlikda konglomeratlar hosil qilishi.
- **O'tkir nafas yetishmovchiligi** - organizmning patologik holati bo'lib, tashqi nafas organizmni yetarli O_2 bilan ta'minlay olmasligi va CO_2 ni to'liq chiqara olmasligi bilan xarakterlanadi. Boshqacha aytadigan bo'lsak - o'pkaning venoz qonni arterial qonga aylantirib bera olmasligi.
- **Havo o'tkazgich** - yuqori nafas yo'llariga havo o'tishi ravonligini ta'minlovchi moslama.

FOYDALANILGAN ASOSIY DARSLIKLAR VA O'QUV QO'LLANMALAR RO'YXATI

Asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar

Sobirov J.M., Otaxonov Sh.E., va boshqalar. Shoshilinch holatlar. Darslik. 2006.

Sobirov J.M., Eshonov O.Sh. Shoshilinch holatlar. O'quv qo'llanma. 2017.

Dolina E. A., Anesteziologiya i reanimatologiya. M.: Med. Darslik. 2006. 556s.

Neotlojniye sostoyaniya. S.A.Sumin. M.: Med.O'quv qo'llanma 2006 - 464 s.

Qo'shimcha adabiyotlar

Serdechno-legochnaya reanimatsiya (sovremennyye polozheniya). V.E.Avakov, O.V.Churilova, Tashkent-2006.-111 s.

Kurbanov R.D., Kiyakbaev G.K. Metodik qo'llanma, Infarkt miokarda. Tashkent, 2001g, 30s.

Okorokov A.N. Monografiya, Lechenie bolezney vnutrennix organov v 4-x tomax. Moskva. Meditsinskaya literatura. 2003. 340s.

Okorokov A.N. Monografiya, Diagnostika bolezney vnutrennix organov v 4-x tomax. Moskva. Meditsinskaya literatura. 2003, 340s.

Shuskov S.B., Barsukov A.V. Metodik qo'llanma, Arterialnaya gipertoniya v tablitsax i sxemax. Diagnostika i lechenie. Sankt-Peterburg 2004, 56s.

Bocharov V. A. Septicheskiy shok. V kn. "Intensivnaya terapiya" pod red. V.D. Malysheva, M: Meditsina, 2002. S. 299-313.

Yakovleva L. V. i dr. Sovremennyye aspekty ratsionalnogo obezbozivaniya v meditsinskoy praktiki. – Kiev: "Morion", 2000.

Kardiologiya. Natsionalnoe rukovodstvo. Izdatelstvo "GEOTAR – MEDIA", Moskva. 2007.

Metodicheskie rekomendatsii po provedeniyu reanimatsionnykh meropriyatiy Evropeyskogo Soveta po reanimatsii, Moskva, 2008g. -317s.

A.I.Kirienko, A.A.Matyushenko, V.V.Andriyashkin, D.A.Churikov Tromboemboliya legochnykh arteriy: diagnostika. lechenie i profilaktika. 2006.

A. Kartasheva Tromboemboliya legochnoy arterii. Novye rekomendatsii ESC (2008)//MedicineReview.-V.04.-T.4.-S.56-64. Usenko L. V., Sareva V. Serdechno-legochnaya i serebralnaya reanimatsiya: Prakticheskoe rukovodstvo. – 2-e izd., ispr. i dop. – Dnepropetrovsk, 2008. – 47 s.

Pod red. B. R. Gelfanda, A. I. Saltanova Intensivnaya terapiya: Nacionalnoe rukovodstvo. – GEOTAR-Media, 2009. – T. 1-y. – 955 s. .

Sprigins D., Chambers D., Djefri E. Neotlojnaya terapiya. Per. s angl. M: GEOTAR Meditsina, 2000.

Intensive Care / M. Simon [idr.]. – Edinburgh, London, New York Oxford, Philadelphia ST Louis Sydney, Toronto. 2004. – 406 c.

Deakin C.D., Nolan J.P., Soar J., Sunde K., Koster R. W., Smith G. B., Perkins G. D. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support // Resuscitation. – 2010. – V. 81. – P. 1305-1352.

Nolan J. P., Wenmar R. W., Adrie C. et al. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment and prognostication. A Scientific Statement from the ILCOR; AHA Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke // Resuscitation. – 2008. – V. 79. – P. 350-379.

Wang H. E., Simeone S. J., Weaver M. D., Callaway C.W. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation // Ann. Emerg. Med. – 2009. – V. 54. – P. 645e1-652e1.

Koster R.W., Bauhin M.A., Bossaert L.L. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillators // Resuscitation. – 2010. V. 81. -P. 1277-1292.

Handley A. J., Koster R., Monsieurs K., Perkins G. P., Davies S., Bossaert L. Adult basic life support and use of automated external defibrillators // European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 / J. P. Nolan, P. Baskett (Ed.). – Elsevier, 2005. – S7- S23.

Nadkarni V. M., Larkin G. L., Peberdy M. A. et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults // JAMA. – 2006. – V. 295. – P. 50-57.

Nolan J.P., Laver S.R., Welch C.A., Harrison D.A., Gupta V., Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Care Mix Programme Database // Anaesthesia. – 2007. – V. 62. – P. 1207-1216.

Cerchiari E. L. Postresuscitation syndrome // Cardiac Arrest: The science and practice of resuscitation medicine (2nd ed.) / Ed. by N. A. Paradis, A. R. Halperin, K. B. Kern, V. Wenzel, D. A. Chamberlaine. – Cambridge University Press, 2007. – P. 817-828.

American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. Circulation, 2010; 122(18 suppl 3):S639-S946.

Nicolas Mongardon, Florence Dumas et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Annals of Intensive Care 2011, 1:45 doi:10. 1186/2110-5820-1-45 .

<http://www.medlit.ru/medrus/anest.htm>, <http://narkoz.ru/>,
<http://medi.ru/doc/001itarr.htm>, http://www.rusanesth.com/new_tech/,
http://www.medalfavit.ru/medtex/dir.php?parent_id=7, http://boutique-realty.ru/offer_18605.html -

<http://www.medlit.ru/medrus/anest.htm>, <http://narkoz.ru/>, <http://medi.ru/doc/001itarr.htm>, http://www.rusanesth.com/new_tech/, http://www.medalfavit.ru/medtex/dir.php?parent_id=7, http://boutique-realty.ru/offer_18605.html -

O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta’lim vazirligi

OLIM ESHONOV

**SHOSHILINCH HOLATLAR.
TEZ TIBBIY YORDAM**

**МУҲАРРИР: А. МУХТОРОВ
ТЕХНИК МУҲАРРИР: О. МУХТОРОВ
САҲИФАЛОВЧИ: А. ФАРМОНОВ
ДИЗАЙНЕР: Д. АКРАМОВ**

Нашриёт лицензияси А1 № 231. 16.11.12.

Босишга рухсат 12.02.2018 да берилди.

Бичими 60x84 ¹/₁₆ Офсет қоғози.

Офсет босма усулида босилди.

“Cambria” гарнитураси.

Шартли босма табоқ 22. Адади 350 нуска.

“ТАФАККУР” нашриёти

Зангиота тумани, Бунёдкор МФЙ, Кўл 17-тор кўча,

9-уй. Индекс: 111109

Оригинал-макет “ТАФАККУР” нашриётида тайёрланди

“АДАД ПЛЮС” МЧЖ босмахонасида чоп этилди.



Eshonov Olim Shoyimqulovich

1956-yilda tugʻilgan. Toshkent Davlat Tibbiyot institutini tugatgan. Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent. Antik dunyo xalqaro ilmiy akademiyasining doktori, Turon fanlar akademiyasining akademigi. “Yilning eng yaxshi darsligi va oʻquv adabiyoti” Respublika tanlovining gʻolibi. 100 dan ortiq ilmiy maqolalar, 2 ta darslik, 6 ta oʻquv qoʻllanma, 4 ta ixtiro, 7 ta monografiya, 25 ta oʻquv-uslubiy qoʻllanma muallifi.

Ilmiy yoʻnalishi: Endotoksikoz holati, mikrotsirkulyasiya buzilishini diagnostikasi va intensiv terapiya masalalari. Operatsiyadan keyingi kognetiv disfunktsiya.



ISBN: 978-9943-24-196-1



9 789943 241961