

**Р.М.Ахмедов О.Ш.Эшонов**

# **ОПЕРАЦИЯ ДАН КЕЙИНГИ ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ**





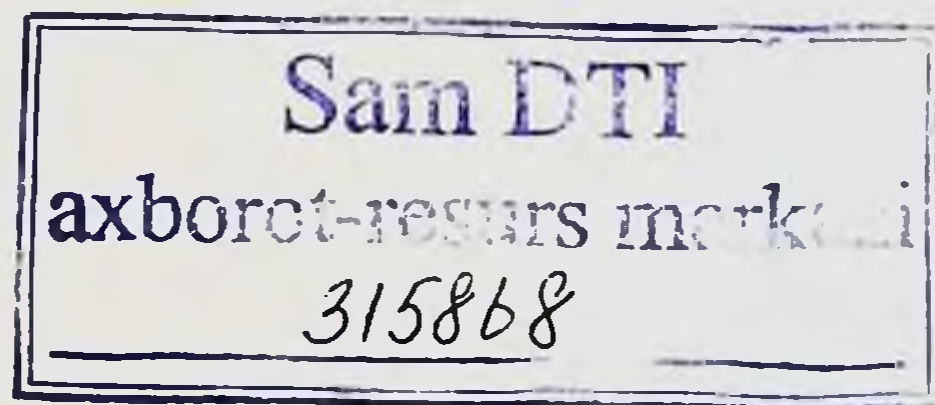
616-050,000  
A 900

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ  
САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Р.М.АХМЕДОВ, О.Ш.ЭШОНОВ

# ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ



Бухоро -2010

**АХМЕДОВ Р.М.** – тиббиёт фанлари доктори, профессор.  
Бухоро Давлат тиббиёт институти ректори,  
“Факултет ва госпитал хирургия” кафедраси  
мулдир.

**ЭШОНОВ О.Ш.** - тиббиёт фанлари номзоди, доцент.  
Бухоро Давлат тиббиёт институти  
“Анестезиология ва реаниматология”  
курси рахбари.

### **Такризчилар:**

**ЎРОҚОВ Ш.Т.** - тиббиёт фанлари доктори, Бухоро Давлат  
тиббиёт институти VI-VII- курс хирургияси  
кафедраси мулдир.

**ИБРАГИМОВ А.А.** - тиббиёт фанлари номзоди, доцент.

Монография тиббиётнинг долзарб йўналишларидан бири ҳисобланган операциядан кейинги интенсив терапия масалаларига бағишланган бўлиб клиник ординаторлар, магистрлар, хирурглар ва анестезиолог-реаниматологларга мўлжалланган.

### **Ахмедов Рахмат Махмудович**

1952 йилда туғилган. Тошкент Давлат Тиббиёт институтини 1976 йилда тугатган. Тиббиёт фанлари доктори, профессор, Бухоро Давлат тиббиёт институтининг ректори, “Факультет ва Госпитал хирургия” кафедраси мудири. Альберт Швейцер номи Халқаро Медицина Академиясининг ҳамда Польша Медицина Академиясининг аъзоси.

200 дан ортиқ илмий мақолалар, 6 та монография ва ўқув қўлланмалар, 8 та патент ва ихтиролар муаллифи.



### **Эшонов Олим Шоимкулович**

1956 йилда туғилган. Тошкент Давлат Тиббиёт институтини 1979 йилда тугатган. Тиббиёт фанлари номзоди, доцент. Бухоро Давлат тиббиёт институти “Факультет ва Госпитал хирургия” кафедраси “Реанимация ва анестезиология” курси раҳбари. 50 дан ортиқ илмий мақолалар, 1 та дарслик, 2 та ўқув қўлланма, 4 та патент, 5 та услубий қўлланма муаллифи.





## МУНДАРИЖА

Сўз боши .....	7
Операциядан кейинги интенсив терапиянинг асосий тамойиллари .....	9
Оғрик синдроми .....	12
Опoid анальгетиклар .....	15
Ўмров суяги ости венаси пункцияси ва катетеризацияси .....	20
Инфузион терапия .....	31
Трансфузион терапия .....	33
Кислота-ишқор ва сув-электролит ҳолатини мувозанатлаштирувчи воситалар .....	53
Парентерал озиклантириш .....	61
Замонавий антибиотикотерапия усуллари.....	67
Оксигенотерапия .....	82
Фаол детокситкация .....	86
Кислота – ишқор мувозанати, унинг бошқарилиши ва коррекцияси .....	91
Сув-электролит мувозанати ва уни бошқариш.....	96
Операциянинг гемостазга таъсири Тромбоэмболик асоратларни профилактикаси .....	108
Церебрал терапия .....	109
Полиорган этишмовчилик .....	117
Операциядан кейинги даврда интенсив терапия стандартлари .....	119
Адабиётлар .....	123

## Сўз боши

Анестезиология ва реаниматологиянинг бугунги кундаги имкониятлари хирургия амалиётини кенг камровли ривожланишига олиб келди. Мураккаб ва узок давомдли операцияларни ўтказиш имконияти туғилди. Операция жараёни каби анестезиолог – реаниматолог ва хирургдан катта масъулият ва эътиборни талаб қиладиган беморнинг операциядан кейинги ҳолати ҳисобланади. Бу даврда ўтказилган операция характери, ҳажми, давомийлигига қараб керакли даво чораларини тўғри ва комплекс олиб бориш муҳим аҳамиятга эга, чунки операциядан стресс ҳолати бу ягона синдромдан иборат бўлмасдан, оператив аралашув оқибатида юзага келадиган бир нечта синдромлар йиғиндисидан иборатдир. Операциядан кейинги даврда оператив аралашувнинг агрессив факторлари асосий ўринга чиқиб олади. Психоэмоционал кўзгалиш, оғрик синдроми, қон йўқотиш, гиповолемия, органлар жароҳати, иммунодефицит ҳолати, ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи органлар фаолиятининг бузилиши шулар жумласидандир.

Операцион стресс ҳолатига организм иккита – симпатоадренал ва эндокрин системасининг фаоллашуви билан жавоб беради.

Орган ва системалардаги рецепторлар ва сезги органларидан катта миқдордаги афферент импульслар, таламусга, у ердан бош мия пўстлогига ўтказилади. Стрессга жавобан гепоталамус гипофизга ўз фаолиятини ошириши кераклигини билдиради.

Гипофиз гармонлари ўз навбатида организмдаги барча эндокрин безлар фаолиятини кучайтишига олиб келади. Яъни буйрак усти безида катехомиинларни синтези кучаяди. Ошқозон ости безида инсулин синтези пасайиши оқибатида гипергликемия юзага чиқади.

Стресс ҳолати симпато-адренал система фаоллашуви оқибатида ўзгаради. Бу ўз вақтида ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи органлар фаолиятини ўзгаришига олиб келади.

Операцион стресс жараёнини операциядан кейинги даврдаги бемор ҳолатига таъсирини бугунги кундаги объектив назорат усуллари: гемодинамикани кузатиш, қондаги газлар миқдори, диурез, кислота ишқор мувозонати, электролитлар ҳолатини ўрганишдан иборат бўлиб, булар иккинчи учинчи даражали аҳамиятга эга ҳисобланади. Биринчи даражали кузатиш усулларидан – агрессия метаболитларни аниқлаш бугунги кунда ҳали кенг оммалашмаган.

Шуни назарда тутиб операциядан кейинги даврда хирург ва анестезиолог-реаниматологдан беморда ўтказилган операция характери, ҳажми, давомийлигидан келиб чиқиб ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи органлар фаолиятини бошқаришни тўғри ташкил қилиш талаб этилади.

Ушбу китоб операциядан кейинги интенсив терапия хизматини тўғри ташкил қилишга ёрдам беради деган умиддамиз.



## ҚИСҚАРТМАЛАР

АБ	- Артериал босим
АҚХ	- Айланадиган қон ҳажми
ГБО	- Гипербарик оксигенация
ГК	- Гипертоник криз
КИМ	- Кислота ишқор мувозанати
МВБ	- Марказий вена босими
НЛА	- Нейролептанальгезия
НЯҚП	- Ностероид яллиғланишга қарши препаратлар
ЎСВ	- Ўпканинг сунъий вентиляцияси
ЎЁВ	- Ўпканинг ёрдамчи вентиляцияси
МА	- Маҳаллий анестезия
ЎНЕ	- Ўткир нафас етишмовчилиги
ЮҚС	- Юрак қисқаришлари сони
ТИТҚИС	- Томир ичи тарқалган қон ивиш синдроми
ШИ	- Шок индекси
ЯМП	- Янги музлатилган плазма
ЮЎР	- Юрак-ўпка реанимацияси
НОМБ	- Нафас охирида мусбат босим
ЛПО	- Липидларнинг перекисли оксидланиши
НМХ	- Нафаснинг минутлик ҳажми
ЎАК	- Ўпка артерияси катетеризацияси
ЎОВ	- Ўмров ости венаси
ЎТС	- ўпка тириклик сифими
СЭБ	- сув-электролит баланси
ЭЧТ	- эритроцитларнинг чўкиш тезлиги

# ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯНИНГ АСОСИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ

Операциядан кейинги давр операция тугаган вақтдан бошланиб беморнинг иш фаолияти тиклангунча давом этади ва шартли равишда 3 даврга бўлинади.

1. Операциядан кейинги эрта давр – 3-5 кун
2. Операциядан кейинги яқин давр – 2-3 ҳафта
3. Операциядан кейинги узок давр – беморнинг иш фаолияти тиклангунча бўлган давр.

Операция тугагандан кейин ҳам операцион стресс факторла-рининг таъсири тугамайди, шунинг учун бемор умумий ахволдан доимий систематик назорат ўрнатиши керак. Кўп ҳолларда кенг ҳажимли, травматик ва узок давом этувчи операцияларда интенсив терапия ўтказишга тўғри келади. Операциядан кейинги интенсив терапия асосий йўналишлари.

1. Бемор эс-ҳушини баҳолаш.
2. Ташқи нафас функциясини баҳолаш.
3. Юрак фаолиятини ва қон айланиш системасини турғунлаштириш ва уни сақлаб туриш.
4. Операциядан кейин кузатилиши мумкин бўлган асоратларни назорат ва замонавий диагностикаси.
5. Сув-электролит алмашинуви, кислота-ишқор мувозонати ва метаболизм бузилишларини назорат қилиш ва коррекция қилиш.
6. Этиологик ва патогенетик даво ўтказиш.

Операциядан кейинги интенсив терапиянинг юқорида кўрсатилган дастлабки уч йўналишига эътиборимизни қаратамиз. Бу босқичларда анестезиолог дастлаб бемор эс-ҳушининг ҳолатини, нафас ва гемодинамик кўрсаткичларини клинко-физиологик баҳолай олиши керак. Бу учала ҳаётий муҳим функциялар бир-бирига боғлиқ ва муҳтождир.

М.Н.С. функцияси: Операция ва умумий анестезия тугатилган-дан сўнг эс-ҳуш тикланганлигини аниқлаш муҳим ва зарур ҳисобланади.

Наркоздан кейин кеч уйғонишнинг кўп учрайдиган сабаблари: анестетикларни юқори дозада ухлатиш ёки анестетиклар элеменациясининг секинлашиши (гиповентиляция, гипотерапия ва буйрак функцияси бузилишида). Жигарда анестетиклар метаболизм пасайганда ҳам эс-ҳушнинг тикланиши секинлашади.

- Кетаминни бошқа препаратлар билан комбинациялаганда (дроперидол, диазенаш), кетаминнинг галлюциоген эффектини камайтириш мақсадида умумий анестезия ҳолатидан чиқиш вақти чўзилади.
- Ёндош эндокрин патологияси бор беморларда ҳам эс-ҳуш тикланиши секинлашади (буйрак усти беши етишмовчилиги бор беморда).
- Оғир сув-электролит алмашинуви бузилишларида ҳам умумий анестезидан чиқиш даври чўзилади.
- Операциядан кейинги нафас етишмовчилигида ҳам умумий операция-



дан чиқиш даври чўзилади.

- Умумий анестезиядан кейинги кома ва ҳушнинг нотўлиқ тикланишлари неврологик бузилишлар (кон қуюлиш, ишемия ёки бош миёна кон томирлари эмбосияси) билан ифодаланади. Бош миёна ишемияси бошқаришуви гипотония ўтказилган вақтда ҳам кузатилиши мумкин. Назоратдан кейинги ҳушсизлик ҳолатини клиник баҳолаш ва унга қарши кураш чораларини танлаш учун, ҳушсизликка олиб келувчи сабабни аниқлаш зарур.

Наркоздан кейинги МНС депрессияси анестетиклар ва антихолин энергик препаратлар таъсири билан тушунтирилади. Бу таъсирлар специфик антогонистлар билан бартараф этилиши мумкин.

Кетамин қўлланилганда наркоздан кейинги кўзғалишлар (9-40% гача юқори. Кўрсаткичли дроперидол ва диазенаш қатори препаратлари бу кўрсаткич гастотосини ва интенсивлигини пасайтиради. Барча турдаги умумий анестезиялардан сўнг (эфир қўлланилганда кечроқ) биринчи сутканинг охирида психофизиологик статуснинг тўлиқ мейорлашиши юзага келади.

Наркоздан кейинги даврда нафаснинг тикланмаслиги, МНС нинг давомли тормозланиши (жумладан бош миёнанинг пўстлок ости-миёна устунини соҳасининг яъни нафас маркази структураларига яқин бўлган соҳаларнинг) натижасида келиб чиқади.

Наркотик анальгетиклар (фентонил, морфин, пириталид ва ҳ.к.) премедикация ва интероперацион анальгезияда кенг қўлланилади. Бу дори воситаларининг кўп учрайдиган ва хавфли асоратларидан бири нафас бузилишига олиб келиши. Масалан 100-300 мг фентанил томир ичи юборилганда нафасни бирдан секинлашишига ва тўхташига олиб келиши мумкин. Фентонилнинг нафасни тўхтатувчи таъсири морфинга нисбатан сезиларли даражада қисқа (15-20 минут). Шунинг учун операция тугатилишига 30 минут қолганда фентанил қўлланилиши тўхтатилади.

Нафаснинг кечки депрессияси (4-19 соатдан кейин) кичик доза-даги наркотикларни эпидурал киритилганда кузатилиши мумкин.

Кўп учрайдиган сабабларидан бири миорелаксантларнинг қолдиқ таъсири натижасида юзага келадиган наркоздан уйғониш давридаги нект вентилляциядир. Наркоздан кейинги даврда мушак релаксантларининг ноҳўя таъсири релаксантларнинг абсолют ёки нисбий перидозироксига, бемор сезувчанлиги ўзгаришига, кураресиман воситаларнинг бошқа воситалар билан ўзаро таъсирга ёки даволаш усулига боғлиқ.

Гипокалемия деполяризацияга қарши миорелаксантларнинг таъсирининг кучайтиради, гиперкалемия эса деполяризацияловчи релаксантларнинг таъсирини кучайтиради. Гипермагнемия деполяризацияга қарши миорелаксантларнинг таъсирини оширади – мотонейронлар толаларидан ацепилхосин ажралишини камайтириши ҳисобидан, қон плазмасида кальций миқдорининг ошиши деполяризацияга қарши релаксантларнинг таъсири пасайтиради. Кальций тузларининг



киритилиши релаксацияни сусайтиради. Кортикостероидлар ҳам релаксацияни сусайтиради, нерв-мушак ўтказувчанлигини яхшиловчи таъсири ҳисобланади. Рекурарезация ёмон сифатли фанторлар таъсири оқибатида қолдик нерв-мушак блокиннинг чуқурлашиши. Рекураризация деполяризацияга қарши дори воситаларининг қўлланиши билан боғлиқ бу ҳолат антихолинэстераза воситаларини нерв-мушак блокинни бартараф этишда қўлланилиши билан тушунтирилади. Цитостатиклар жумладан циклофосфан қабул қилган беморларда узок давом этувчи нерв-мушак блоки нафас бузилишлари билан биргаликда учрайди.

Бир қанча инсонларда деполяризацияловчи релаксантларнинг таъсири узок (бир неча соат) давом этади. Бу дитилини гидролизацияловчи фермент холинэстераза активлигининг тугма етишмовчилиги оқибатида келиб чиқади.

Чўзилган миорелаксация деполяризацияловчи релаксантларни юкори дозада (500-1000 мг) узок вақт давомида қўлланилиши оқибатида келиб (операция тугатилгандан кейин ҳам) чиқиши мумкин. Ў.С.В.ни давом эттиришга кўрсатмалар: эс-хушнинг тикланмаслиги, гиповолемия, тутқаноклар, гипертермия, юрак ритмининг кўпол бузилишлари, артериал гипотензия (систолик босим 80 мм.смм. уст.) ҳаддан ортик тахикардия ёки брадикардия. Операциядан кейинги даврда Ў.С.В.ни тўхтатиш аста-секинлик билан яъни бемор ҳолатининг клиник мезонларига баҳо берган ҳолда амалга оширилади. Ў.С.В. тўхтатилгандан сўнг беморлар интубацион найга фуфлаш 1 соат давомида намланган кислород ва хаво аралашмасидан нафас олади.

Операциядан кейинги давр нафас етишмовчилигининг сабаби операциядан кейинги оғрик бўлиши мумкин. Операциядан кейинги адекват оғриксизлантириш интенсив терапиянинг муҳим элементи ҳисобланади.

Қон айланиш ҳолати: мураккаб ва узок давом этувчи операциялардан кейинги яқин соатларда гемодинамик кўрсаткич-ларнинг пасайиши 62-86% ҳолларда аниқланган.

Юрак етишмовчилиги кўп ҳолларда юракдаги реконструкция операцияларда, айрим ҳолларда бошқа (юракда операциялардан кейин ривожланади).

Ўткир қон айланиш етишмовчилигининг даволаш ва профилактикаси гиповолемия билан тушунтирилади, шунинг учун адекват инфузион терапия асосий марказий ўринлардан бирини эгаллайди. Операциядан кейинги инфаркт миокард кўп ҳолларда операциядан кейинги даврнинг 2 суткасида ривожланиб, кўп ҳолларда оғриксиз формада ўтади ва оғир юрак етишмовчилиги белгиларини намён қилади.

### **Асосий тамойиллари**

1. Анальгезия – оғриқни қолдириш
2. Инфузион ва трансфузион терапия
3. Парентериал озиклантириш
4. Антибактериал терапия
5. Тромбоэмболик асоратларни олдини олиш



6. Церебрал терапия
7. Операциядан кейинги асоратларни даволаш

## ОҒРИҚ СИНДРОМИ

Оғриқ бу табиатан организмнинг химоя реакцияси ҳисобланиб, у ёки бу орган ва тўқиманинг жароҳатидан дарак беради. Биологик нуқтаи назардан олиб қараганда оғриқни қолдириш нотўғри ҳаракат деб қаралади, чунки табиатнинг ўзи агарда оғриқ сезгиси химоя чегарасидан чиқадиган бўлса аутоанальгезия (эндоген опоидлар ишлаб чиқариш ҳисобидан) механизмини яратган. Лекин клинико-физиологик нуқтаи назардан келиб чиқиб оғриқни қолдириш ёки секинлатиш ҳаттоки асосий касалликни даволаб бўлмаган тақдирда ҳам икки ҳолатда ўзини оқлаган ҳисобланади.

1) Оғриққа нисбатан организмнинг физиологик реакцияси оғриқ сабабига қараганда хавфли бўлганда, яъни асосий ўринга чиққанда;

2) Касаллик аниқ бўлиб, лекин уни мавжуд замонавий усуллар билан даволаб бўлмаганда.

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

Оғриқ физик ва руҳий таъсирдан вужудга келади. Оғриқнинг физиологик механизми 3 жараёндан иборат.

1. Рецепторларда кўзғалиш ва импульслар оқимининг вужудга келиши

2. Афферент импульслар оқимига жавобан бош мия структуралари реакциясининг вужудга келиши.

3. Оғриқнинг эфферент натижаси - вегетатив ва ҳаракат реакцияси кўринишидаги оғриқ синдромининг вужудга келиши.

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

Оғриқ сезгисининг барча кўринишлари ҳақидаги ахборот оғриқ маркази ҳисобланувчи кўриш тепчасига келиб тушади. Оғриқ импульслари таламус ва гипоталамусда ретикуляр формация ҳамда бош мия пўслоғига тарқалади. Сўнгра



импульс гипофиз зонасига ўтади. Натижада, гипофизар адренал системасининг гипофиз зонасига шаклланади. Оқибатда гипергликемия, олигоурия, гиперкалиемия, лактат ва фибриноген миқдорининг ошиши ва бошқа бир қатор метаболик ўзгаришлар, органлар фаолиятининг издан чиқиши кабилар рўй беради. Оғрикка жавобан эндоген опиоид пептидлар қатнашуви билан аутоанальгезия самарасининг вужудга келиши, гипофиз гормони бетагипотропиннинг ажралиб чиқиши ва унинг қондаги миқдорининг ошиб бориш жараёни билан боғлиқдир. Оғрик заминида бирорта функционал система ёки орган фаолияти ўзгаришга учрамай қолмайди.

Вегетатив нерв системаси симпатик бўлимининг кўзгалиши натижасида бир қатор реакциялар рўй беради. Жумладан:

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

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

Оғрик синдромини интенсив даволаш 3 йўналишда олиб борилади.

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

2. Оғрик туфайли организмда вужудга келадиган иккиламчи функционал ўзгаришларни тузатишга қаратилган терапевтик чораларни қўллаш. Бу йўналиш тадбирлари яхши самара бермасида, оғрик туфайли келиб чиқадиган функционал силжишлар чуқурлашининг олдини олиш, патогенетик ва танатогенетик занжирни ўз вақтида уза олишга шароит яратиб беради.

3. Оғриқнинг ўзини четлаштириш - анальгезия. Оғрик сезгисини ўз вақтида



четлаштириш ва шу туфайли организмда функционал ўзгаришлар ривожланишига йўл қўймаслик яхши натижалар беради.

Оғрик сезгисининг йўқ қилиш йўлида қуйидаги усуллар қўлланилади.

1. Наркотик анальгетик моддалар ёрдамида афферент импульслар оқимини қабул қилувчи марказий нерв системаси структураларига таъсир этиш. Наркотик анальгетиклар орқа мия желатинасимон модда нейронларига таъсир кўрсатиб, афферент импульслар оқимини тўсишдан ташқари, опиат - рецепторлар билан алоқага киришиб, уларни блокада қилади (морфин, промедол, омнопон, фентанил, пентазоцин ва бошқалар).

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

3. Афферент импульслар оқимига орқа мия шохлари ва периферик нерв тоалари сатҳида турли блокадалар воситасида тўскинлик яратиш. Шу мақсадда, перидурал, субарахноидал, перисакрал, интеркостал ва хоказолар қўлланилади.

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

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

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

7. Химиявий моддалар ва физик омиллар ёрдамида аутоанальгезия ўтказиш.

Бугунги кунда 20-25% беморларнинг опиоид наркотик анальгетикларга бўлган сезилувчанлигини йўқлиги аниқланган. Шунинг назарда тутиб кейинги вақтда оғрик синдромини комплекс даволаш - яъни бир неча гуруҳ оғриксизлантирувчи дори моддаларини биргаликда қўллаш тавсия этилмоқда.

Ҳозирги вақтда Лек фирмасининг Кетонал дори воситаси операциядан олдин (100мг) ва кейин (100мг) қўлланилганда оғрикни кескин камайитириши исботланган. Бу операциядан кейин наркотик дориларни қўллашни камайитириш имкониятини беради. Шунингдек, оғир ва давомли операциялардан кейинги оғрикни қолдириш учун ҳам опиоид анальгетиклар билан бирга қўлланилади.

**ШАЯНА ФАРМ** фирмасининг **ДОЛАК** яллиғланишга қарши ва оғрик қолдирувчи дори воситаси юқори оғрик қолдирувчи самара бериши билан ажралиб туради. **ДОЛАК** дори моддасини узок давомли ва оғир операциялардан кейин, шунингдек жароҳатли операциялардан кейин наркотик анальгетиклар билан қўллаш тавсия этилади.

Операциядан кейинги жароҳат соҳасида шиш ва оғрик синдромини даволаш учун кейинги пайтларда Артериум компаниясида ишлаб чиқарилган L-лизин



эсцинат дори моддаси тавсия этилмоқда. L-лизин эсцинат томир тўқима ўтказувчанлигига таъсир қилиб экссудат ажралиб чиқишини камайтиради. Натижада жароҳатдаги шиш катталашмайди. Шу билан бирга оғриқ секинлашиб, яллиғланиш жараёни камаяди. L-лизин эсцинатни травматик операциялардан, узоқ давомли операциялардан олдин ва кейин 5-10 мл дан қўллаш жудаям самарали ҳисобланади. Хусусан орқа мия, бош мия операцияларидан кейин ва бош мия шишини камайтириш мақсадида L-лизин эсцинатни 5-10 мл дан суткасига 2 марта 5 кун давомида қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. L-лизин эсцинатни экспериментал ва клиник жиҳатдан қуйидаги самарадорлиги исботланган:

- эндотелиотроп,
- венотоник таъсири,
- лимфа оқишини яхшилаш,
- яллиғланишга қарши,
- оғриққа қарши,
- микроциркуляцияни яхшилаши,
- антиагрегант таъсири,
- тўқималар трофикасини яхшилаши.

L-лизин эсцинатни таъсир механизми гиалуронидаза фаоллиги пасайтириш, веноз клапанлар функциясини меъёрлаштириш, эндотелиоцитлар фаоллигини олдини олиш, веноз стазни камафти-ришдан иборат бўлиб организмда суёкликлар динамикасини яхшилайти. Тўқималар шишини даволашда L-лизин эсцинат бугунги кунда истикболли дори моддаларидан ҳисобланади.

## ОПОИД АНАЛЬГЕТИКЛАР

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

Морфиннинг асосий хусусияти оғриқни қолдиради, оғриқ қолдирувчи таъсир механизми ҳали охиригача аниқланмаган. Нейрофизиологик текширишлар натижасига кўра морфин бевосита спинал нейронларни тинчлантиради, орқа миянинг орқа шохларидан оғриқ импульслари ўтказилишини издан чиқаради. Ноцицептив усулнинг афферент йўллари марказларида ретикуляр формация, таламус, гипоталамус, мия пўстлоғида оғриқ импульсларнинг нейронлараро ўтказилишига тўсқинлик қилади.

Наркотик аналгетиклар афферент нерв толаларидан «оғриқ медиаторлари» ажралишини камайтиради ва тахминларга кўра бевосита Р-модда (оғриқ медиатори) рецепторларини боғлаб, оғриқ импульслари ўтказувчанлигини пасайтиради.

Морфин антиноцицептив система фаоллигини оширади, эндоген опиат пептидларнинг ўрнини олиб, опиат рецепторлари билан ўзи боғланиб оғриқ



колдиради. Наркотик анальгетиклар опиат рецепторларга боғланиши билан бир-биридан фарк қилади, морфин, промедол, фентанил опиат рецепторларни «тоза», «тўлиқ равишда» агонистлари ҳисобланади. Улар рецепторларни боғлаб, эндоген лигандаларга (эндорфинлар, энкефалинлар) хос таъсир кўрсатади.

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

Морфин марказий нерв системасига ажиб бир таъсир кўрсатади: баъзи марказларини кўзғатади, бошқаларини тинчлантиради, ўзига хос руҳий ҳолат-эйфория, яъни кайф ҳолатини юзага келтиради. Бунда салбий ҳиссиётлар: кўркув, безовталиқ, гам-гусса, кайғу йўқолади, уларнинг ўрнига ёқимли ҳиссиётлар, енгиллик, бепарволик пайдо бўлади. Эйфория морфин қайта ва қайта юборилганда сезиларли бўлади. Баъзи бир шахсларда морфин қарама-қарши таъсир кўрсатиши мумкин, эйфория ўрнига дисфория (грек. dys — инкорлик, rhego — ўтказиш), яъни ўзини ёмон сезиш, салбий ҳиссиётлар пайдо бўлиш ҳолатлари намоён бўлади. Шу билан бирга эшитиш, кўриш, тактил сезувчанлик ортиб кетади, бутун баданга иссиқлик тарқалгандек туюлади, ўзига хос галлюцинациялар пайдо бўлади.

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

Руҳиятга алоҳида таъсир кўрсатгани туфайли морфинни биринчи психотроп модда деб аташ ҳам мумкин, аммо тиббиётда фақат оғриқ колдирувчи модда сифатида қўлланилади.

Морфиннинг руҳиятга таъсири нохуш асоратлар келтириб чиқаради ва уни қўллашда жуда эҳтиёткорликни талаб қилади, чунки морфин эйфория —



кайф беради, такрор ва такрор кўлланиб, унга ўрганиб қолинади. окибатда гнѐхвандлик пайдо бўлади, шунинг учун ҳам морфин психотроп модда сифатида умуман кўлланилмайди. Огрик колдирувчи модда сифатида жуда зарурият тугилгандагина кўлланилади.

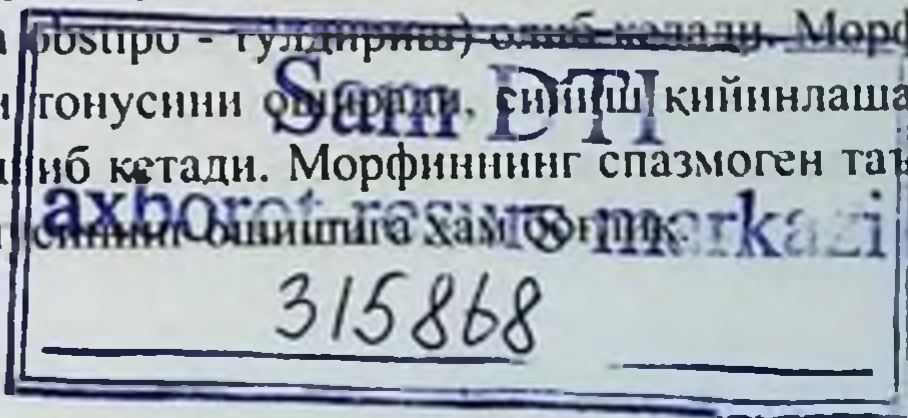
Морфин нафас марказини сусайтиради. Модданинг даволовчи миқдори нафас маркази ва каротид коптокчаларнинг углекислотага сезувчанлигини камайтиради, нафас тезлиги секинлашади ва чуқурлашади, ўпка альвеолаларига кириб чиқадиган ҳавонинг ҳажми ўзгармайди. Морфиннинг миқдори ошса, нафас секинлашиб боради, амплитудаси қисқаради. Нафаснинг сусайиши туфайли бронхлар қисқариши ортади, чунки морфинда гистаминни ажратиш хусусияти ҳам бор.

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

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

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

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





Морфин бевосита қон томирларга таъсир кўрсатмайди, узунчоқ миядаги қон томир марказини сусайтириб, қон босимини бироз туширади, морфин туфайли ортостатик гипотензия рўй бериши мумкин. Морфин жарроҳликдан олдин ва кейин, травмаларда, куйганда, буйрак, ўт пуфаги хуружларида, кучли оғрик билан кечадиган касалликларда миокард инфаркти, хавфли ўсмалар, каттик азоб берувчи йўтални даволашда қўлланилади. Морфинни 2 ёшгача бўлган болаларда, қарияларда, нафас етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган касалликларда, мия суяги шикастланганда қўллаш ман этилади. Тугиш даврида оғрик қолдириш учун қўлланмайди, чунки морфин плацентар тўсиқдан осон ўтиб, хомила нафасини сусайтириши мумкин.

Морфин асосан тери остига юборилади, баъзида эса ичишга буюрилади, меъда-ичакдан етарлича сўрилади. Жигарда тез парчалана бошлайди, шунинг учун морфинни асосан парентерал йўл орқали қўллашга тўғри келади. Ёш болаларда морфиннинг сўрилиши ошқозонда бошланади. Морфин тери остига юборилгандан кейин таъсири 10-15 дақиқадан, оғиз орқали юборилганда 20-30 дақиқадан кейин бошланади, гематозэнцефалик тўсиқдан, айниқса болаларникидан осон ўтиб, мияда юқори миқдорда аниқланади. Плацента тўсиғидан яхши ўтиб, хомила мияси тўкималарида тўпланади. Морфиннинг оғрик қолдирувчи таъсири 5-6 соат давом этади. Жигарда тезда биотрансформацияга учрайди, 10% ўзгармаган ҳолда, 90% метаболит - глюкуроидлар сифатида сийдик билан ҳамда сафро орқали ичакка тушиб, ахлат билан организмдан чиқиб кетади. Ёш болаларда морфиннинг биотрансформацияси секинроқ ўтади. Морфин ва унга ўхшаш моддаларни 3-4 кундан ортик қўллаш тавсия этилмайди, чунки уларга нисбатан тобелик-наркомания пайдо бўлади.

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

Морфин билан ўткир захарланганда ошқозон тезда калий перманганат билан чайилади, калий перманганат морфинни кам захарли диоксиморфинга айлантиради. Захарланган одамни иситиш, ковуғини катетер билан бўшатиш лозим, нафасни тиклаш учун морфинга карама-карши моддалар - налорфин ёки налоксон юбориш керак. Улар кимёвий жиҳатдан морфинга ўхшаб кетади, морфиннинг опиат рецепторларга бўлган таъсирини бартараф қилади, марказий нерв системаси фаоллигини тиклайди. Налорфин морфиндан камроқ бўлса ҳам



оғрик қолдириш, юрак уриши тезлигини камайтириш, кўз қорачиғини торайтириш каби хусусиятларга эга, тобелик пайдо қилмайди, лекин мустақил анальгетик сифатида қўлланмайди. Налорфин морфиннинг миқдори ошганда келиб чиқадиган - нафас марказини сусайишини, қусишни, сфинктерлар қисқаришини бартараф қилади. Налорфин (пентазоциндан ташқари) ҳамма наркотик анальгетикларга карама-қарши сифатида қўлланади.

Налоксоннинг камрок бўлса ҳам пентазоцинга нисбатан карама-қаршилиги бор. Морфин билан захарланганда налорфин, налоксан бўлмаса, аналептиклардан этимизол ва кофеин қўлланилади, керак бўлса сунъий нафас олдирилади.

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

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

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

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

Промедол оғрикни қолдириш учун акушерлик амалиётида қўлланади, чунки нафасни деярли сусайтирмайди, бачадон бўйнини бўшаштиради, шу туфайли бачадоннинг тўла очилиши ва туғиш даври бир оз тезлашади, туғилган чақалоқда анальгетик туфайли асфиксия бўлмайди ҳисоб. Промедолнинг ножўя таъсирлари кам, кўнгил айнаши, бош айланиши мумкин, моддага камрок бўлсада ўрганиш, қарамлик пайдо бўлиши мумкин.

**Фентанил** ҳам синтетик анальгетик, морфинга нисбатан юз баробар кучли ва тез ўтиб кетадиган оғрик қолдириш хусусиятига эга. Фентанил ўткир оғрикларни йўқотиш учун, миокард инфаркти, стенокардия, буйрак, жигарнинг ўткир саничиш турида мушак орасига ва венага юборилади. Венага юборилганда таъсири 1-3 дақиқадан, мушакларга юборилганда 3-10 дақиқадан кейин бошланиб, 20-



30 дақиқа давом этади. Фентанил нейролептиклар билан, масалан, дроперидол билан бирга нейролептоанальгезия учун, ҳатто иккала модда қўшилган таламонал номли препарати ҳам қўлланади. Фентанил келтирган нейролептоанальгезия осон бошқарилади. Фентанил венага тез юборилганда нафасни сусайтиради, ҳатто нафас қисқа муддатга тўхтаб қолиши ҳам мумкин. Шунинг учун уни болалар амалиётида кам қўллаш тавсия этилади; туғиш жараёнида, кесарча кесиш жарроҳлигида нейролептоанальгезия учун фентанилни қўллаш ман этилади, ҳомила нафасига таъсири учун.

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

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

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

## ЎМРОВ СУЯГИ ОСТИ ВЕНАСИ ПУНКЦИЯСИ ВА КАТЕТЕРИЗАЦИЯСИ

1902 йилда Вилсон ва унинг ҳамкасблари ўмров суяги ости венаси орқали катетерни юқори ковак венага ўтказиш ҳақида маълумот берганлар. Биринчи бўлиб ўмров суяги ости венасини пункция қилишни 1951 йилда Аубониак баён қилган. Шу вақтдан бошлаб беморларни даволаш ва тахшис қўйишда ўмров суяги ости венасидан фойдаланиш кенг қўлланила бошлади.

1965 йилда Вофф ўмров суяги ости венасига катетер қўйишни ўмров усти усулини тиббиёт амалиётида қўллаб, бу усулни ўмров ости усулига нисбатан осонлик ва афзалликларини кўрсатиб берди.

Шундай қилиб ўмров суяги ости венаси марказий венага катетер юбориш учун қулай эканлиги исботлаб берилди. Ҳозирги вақтда ўмров суяги ости венасига катетер қўйишдан келиб чиқадиган айрим асоратларнинг бўлишига қарамадан бу усулдан фойдаланиш нафакат оммалашмасдан балким тиббиёт



фанининг айрим амалий тармоқларини ривожланиши учун замин бўлмоқда.

Ўмров суяги ости венасига Аубониак ва Вилсон усули билан катетер қўйишда кўпроқ муаллифлар ўнг томондан фойдаланишни маслаҳат беришди. Бунга сабаб биринчидан катетерни вена қон томирида кўпроқ туриши учун бўлса, иккинчидан турли инфекцион асоратларнинг камроқ кузатилишидир.

Бундан ташқари тиббиёт амалиётида бўйинтуруқ вена томирларига ҳамда сон венаси томирларига катетер юбориш усуллари ишлаб чиқилган. Сон венасига катетер юбориш асосан ўмров суяги ости веналари ва бўйинтуруқ веналари соҳасининг турли хилдаги жароҳатлари бўлганда (қуйиш, шикастланиш) ва анатомик аномалиялар вақтида, организмдан ташқарида қонни сунъий тозалашда қўлланилиши мумкин.

Ўмров ости венаси катетеризациясига кўрсатмалар:

1. Инфузион — трансфузион терапия.
2. Марказий венадаги қон босимини ўлчаш.
3. Парэнтерал озиклантириш.
4. Ўпка артерияси ҳамда, ўнг бўлмачадан айрим қон таҳлилларини олиш.
5. Юрак ритмик фаолияти бузилганда, эндокардиал электростимулятор электродларини киритиш.
6. Периферик веналарнинг ёмон ривожланганлиги.

Ўмров ости венаси катетеризациясига қарама-қаршилик йўқ. Қуйидаги айрим ҳолатлардагина ўмров ости венаси катетеризацияси қилинмайди.

1. Педжета-Шреттера синдроми ва юқори қавак венаси синдроми.
2. Ўмров соҳасида шикастланиш ёки яллиғланиш бўлганда.
3. Қоннинг ивиши бузилганда.
4. Ўпка эмфиземаси вақтида.

Ўмров ости венасининг ташқи тузилиши ва топографик афзаллиги. Ўмров ости венаси қўлтиқ венасининг давоми бўлиб, нарвонсимон мускуллар оралиғидан ўтиб, ўмров суяги билан тўш суяги қўшилган жойга келганда бўйиндан келаётган ички бўйинтуруқ венасига қўшилиб ўнг ва чап елка — бош веналарини ҳосил қилади. Ўмров ости венасининг узунлиги катта ёшдаги эркак ва аёлларда 2 см дан то 5 см гача, диаметри 0,8 см дан то 2,3 см. гача бўлади. Тери юзасидан то ўмров ости венасининг олдинги пастки деворигача 2— 5 см. чуқурликда бўлиши мумкин.

Ёш болаларда ўмров ости венаси узунлиги ва диаметри энг аввало ёшига боғлиқ.



## Болаларда ўмров ости венаси узунлиги ва диаметри

Ёши	Узунлиги, см.	Диаметри, см.
Чакалоқларда	0,9 – 1,3	0,3 – 0,5
1 ёшдан 5 ёшгача	0,9 – 2,2	0,5 – 0,7
5 ёшдан 14 ёшгача	1,0 – 3,2	0,6 – 1,1
Катталарда	2,0 – 5,0	0,8 – 2,3

Ўмров ости венаси проекцион чизиги ўмров суягининг ўрта ва ички 3/1 чегарасига тўғри келади. Ўмров ости венаси атрофидаги анатомик ҳосилаларга нисбатан бўлган жойлашиш: Ўмров суягининг пастки соҳасида тўқима каватларининг жойлашуви (нина йўли бўйича). тери, тери ости ёғ қатлами, тери ости мускулининг юзаки фасцияси, катта кўкрак мускулининг ўмров қисми, ўмров ости мускули ва ўмров-ковурга бойлами, ички томонидан кўкрак ички фасцияси билан қопланган ва ўмров ости венаси бу анатомик ҳосилалар билан узвий боғлиқ.

Ўмров ости венасининг топографик-анатомик афзаллиги.

1. Ўмров ости венаси—катта диаметрга эга.
2. Ўмров ости венаси—атрофидаги анатомик ҳосилалар билан зич бириккан, шу сабабли вена ўз бўшлигини доимий сақлайди ва деворлари бир-бирига ёпишиб қолмайди.
3. Ўмров ости венаси—суяқларга нисбатан жойлашуви доимий бўлганлиги, унинг пункциясини енгиллаштиради.

Пункция ва катетеризация учун зарур бўлган жиҳозлар:

1. Қўл терисини ювиш учун (спирт, йод).
2. Оғриксизлантириш учун (новокаин 0,25%).
3. Ниналар, маҳаллий оғриксизлантириш ҳамда венага санчиш учун
4. Катетер 2-3 та ўтказгичи билан.
5. Стерил материал (пункция соҳасини ўраб олиш учун).
6. Нина ушловчи қискич, тикиш учун ип, нина, лейкопластир.
7. Пункция учун махсус калин ниналар узунлиги 90 мм ва диаметри 1,2x1 мм. ёнига кесилган, 450 бурчакли учи бўлган ниналар қўлланилади.
8. Катетеризация учун махсус тайёрланган стандарт стерилл катетерлар ишлатилади. Катетерлар, тефлон, полиэтилен фторопластлардан тайёрланади. Бундай катетерлар атромбогеник ва химик инертлик хусусиятларига эга.

Катетер ва ўтказгичларни гамма нурлари, первомур билан зарарсизлантирилади. Икки хил ўмров ости венаси пункцияси мавжуд.

Ўмров ости венаси пункциясининг техникаси.

Беморнинг ҳолати горизонтал, қўли танаси бўйлаб горизонтал ҳолатда



йўналтирилган бўлиши керак. Ўмров ости венаси катетеризациясини кўп ҳолларда ўнг томондан бажарилади, чунки чап томондан кўкрак лимфа йўлини шикастлаш эҳтимоли бор. Ўмров ости венасини бир нечта нукталардан пункция қилиш мумкин.



Расм 37. Умров ости венасини пункция қилиш нукталари

1. Ички ва ўрта учдан бир ўмров суяги чегарасидғи нуктада.

2. Ўмров усти учбурчагидан пункция қилиш нуктаси.

Нина ўмров суяги ҳамда I-ковурга устки қисми оралиғи бўйлаб ўмров—тўш бирикмасининг юқори қисмига қараб йўналтирилади.

Асосан кўп ҳолларда ўмров ости пункцияси қўлланилади. Шошилиш ёрдам ва реанимация қилиш вақтида ўмров усти нуктасидан вена томирини пункция қилиш осон ва қулай ҳисобланади. Муолажа бажариладиган соҳани спирт, йод билан зарарсизлантирилади. Шундан сўнг маҳаллий огриксизлантирилади.

Шприцга пункцион нина ўрнатилади ва терини тешиб нина тери остига киритилади. Нинани ўмров суягига нисбатан 450 бурчак остида ва кўкрак кафаси юзасига нисбатан 30 — 400 бурчак бўйлаб, ўмров суяги ҳамда, I-ковурга устки қисми оралиғи бўйлаб ўмров-тўш бирикмасининг юқори қисмига қараб йўналтирилади. Нинани венага қараб йўналтириш билан биргаликда шприц поршенини доимо орқага тортиб венага тушганлигини аниқлаб турилади. Айрим пайтларда нина венага тушиши бўшликка тушгандай сезилади. Нинани венага тушгани шприцда қон пайдо бўлганидан маълум бўлади ва нинадан ажратиб олинади, худди шу вақтда ҳаво эмболияси профилактикаси учун беморга нафас олмаслик буюрилади ва нина қанюляси бармоқ билан беркитилади, сунъий нафас олиш вақтида аппаратнинг нафас контурида босим оширилади.

Сельдингер усули билан пункция қилинганда вена ичига нина орқали 15—20 см. узунликдаги ўтказгич юборилади ва нина орқага тортиб олинади. Ўтказгич бўйлаб катетер йўналтирилади ва вена ичида 6-8 см. қолдирилиб, ўтказгич тортиб олинади. Ўтказгич билан катетерни бирга тортиб олмаслик учун пункция қилинган жойни бинтли шарик ёрдамида босиб турилади. Катетер венага енгил кириши учун уни бураб ўтказгич бўйлаб енгил киритилади. Катетернинг тўғри турганлиги катетер орқали қон чиқиши билан аниқланади. Катетер терига ипак ипи билан тикиб, мустаҳкам бойлаб қўйилади. Катетер терига фиксация қилингандан сўнг асептик боғлам билан беркитилади.



Катетерни назорат қилиш.

Пункция ўрни ҳар куни тозаланиб, асептик бойлами алмаштирилиб турилади. Ҳар доим 3—4 соат ичида катетер гепарин билан ювилиб турилади, тромблар ҳосил бўлиб катетер бўшлиғини беркитмаслиги учун. Катетердан, тўғри назорат қилинганда асорати бўлмаган ҳолларда то 1—2 ойгача фойдаланиш мумкин.

Ўмров ости венаси катетеризациясининг асоратлари.

Ўмров ости пункцияси ва катетеризациясини махсус тайёрлов курсини ўтаган, шифокор бажариши керак.

А. Венапункция билан боғлиқ бўлган асоратлар:

1. Пневмоторакс.
2. Артерия пункцияси.
3. Кўкрак лимфа йўлини пункцияси.
4. Ҳаво эмболияси
5. Елка нерв чигалини, бўқоксимон без, трахеяни шикастланиши.

Б. Катетернинг венада туриш билан боғлиқ бўлган асоратлари:

1. Аритмия.
2. Вена деворининг тешилиши.
3. Катетернинг сурилиши, катетер ёки унинг бўлакчаси томир ичига ўтиб кетиб қолиши.

4. Паравазал суюкликларни юбориш (гидроторакс, ёғ қатламига инфузия).

5. Катетернинг буралиб ва чигал ҳосил қилиб қолиши.

В. Катетернинг узок муддат венада туриши билан боғлиқ бўлган асоратлар.

1. Венанинг тромбланиши (тиқилиб қолиши)

2. Инфекцион асоратлар (йиринглаш, сепсис).

Болаларда ўмров ости венаси пункцияси ва катетеризациясининг ўзига хос томонлари.

1. Пункция ва катетеризация муолажаси бажарилаётган вақтда болаларда ҳаракат реакциялари бўлмаслиги керак.

2. Пункция вақтида болаларга Тренделенбург ҳолати берилиши керак.

3. Ҳар доим катетер атрофида ва пункция қилинган жойда асептик боғлам бўлиши ва уни доимо назорат қилиб туриш зарур.

4. ЎОВ пункциясини болаларда Обаньяка нуктасидан бажариш енгилроқдир, 1—2 ёшли болаларда эса ўмров суяги ўртасига яқинроқ нуктадан пункция қилиш маъқулроқдир.

5. Пункцион нина диаметри 1-1,5 мм. ва узунлиги 4—7 см. бўлиши керак.

6. Пункция максимал атравматик бажарилиши зарур.

7. Ўтказгич қаттиқ эмас, балки юмшоқ бўлмоғи зарур, акс ҳолда вена деворини тешиб плевра бўшлиғига ўтиб қолиши мумкин.

8. Агар катетер тўғри қўйилган бўлса ҳар доим шприц билан текширганда қон пайдо бўлиши керак.



9. Болаларда катетер юракни ўнг бўлмачасигача етиб бориши мумкин, бунинг натижасида юракнинг ритми бузилиши мумкин.

Шунинг учун чала тугилган болаларда 1,5-2 см, тўла тугилган болаларда 2-2,5 см, 1-ой — 1 ёшгача бўлган болаларда 2—3 см, 1 — 7 ёшдагиларда 2,5-4 см, 8—14 ёшда—3,5-6 см узунликда катетер тери остида колдирилади.

ЎОВ пункцияси ва катетеризацияси вақтида кўйиладиган хатолар, асоратлар, хавфли ҳолатлар ва уларнинг профилактикаси.

ЎОВ пункцияси мураккаб муолажа бўлганлиги учун бу муолажани фақатгина махсус курсни ўтаган ва етарли даражада тажрибаси бўлган шифокорларга рухсат этилади. Оғир асоратларидан бири плевра ва ўпкани игна билан тешишдир. Нинанинг ўпкани тешиб ўтганлиги шприцда хаво пайдо бўлиши билан билинади. Энг хавфли асорати пневмоторакс, гемоторакс ва тери ости эмфиземасидир. Бундай асорат билан оғриган беморларда рентген ва клиник текширувларни ўтказиш зарурдир. Жуда кўп ҳолларда учрайдиган асоратлардан бири бу ўмров ости артериясининг тешилиши. Ўмров ости артерияси тешилиши шприцда қоннинг узлуксиз оқиб туриши билан аникланди. Пункция қилинган артериядан игнани тортиб олиш билан қон оқиши тўхтайдди, айрим ҳолларда эса тери ости гематомаси ҳосил бўлиши мумкин, буни олдини олиш учун пункция жойи босиб турилади.

Катетерни терига фиксация қилингандан сўнг ва ҳар доим инфузия қилишдан олдин, катетерни текшириб кўриш керак, бунда поршенни тортганда шприцда қон пайдо бўлиши керак. Энг оғир асоратларидан бири ўтказгични нинанинг ўткир томони кесиб, ўтказгичнинг кесилган бўлагини юрак бўшлиғига эмбол шаклида кўчишидир. Бунинг профилактикаси ўтказгич игна ичи вақтида оркага тортганда жуда эҳтиёт бўлиб тортиш, ёки игна билан ўтказгични биргаликда чиқариб олиш лозимдир.

Катетер атрофи йиринглаб кетмаслиги учун ҳар куни бойлам алмаштирилиб турилади ва яранинг ҳолатига эътибор берилади. Бундан ташқари катетер вена қон томири ичига кўпроқ кириб кетмаслиги ёки аксинча ташқарига чиқиб қолмаслиги учун кунига бир неча бор катетерни теридан юзадаги қисми ўлчаб турилади.

### **Сон венаси катетеризацияси**

Сон венаси катетеризацияси тиббиёт амалиётида 1949 йилдан бошлаб қўлланилган. Ҳозирги вақтда сон венасига катетер юбориш асосан организмнинг бошқа вена қон томирларига катетер юборишга маълум қаршилик ва ноқулайликлар бўлган вақтда амалга оширилади.

Сон венаси — оёқнинг асосий чуқур венаси ҳисобланиб сон артериясини кузатиб боради ва чов бойламида тугаб, кейинчалик ташқи ёнбош венаси номи билан юритилади. Сон учбурчагида сон венаси артерияга нисбатан медиал жойлашган бўлади.





Расм 38. Сон венасини катетеризация қилиш нуктаси(а).

Дюфо усули бўйича сон венасини катетеризация қилиш техникаси.

Бемор орқасига ётган ҳолатда бўлиши керак. Катетер қўйиладиган томон оёқ ён ва ташқарига бурилади. Чов бойлами остидан сон артериясининг уриши пайпаслаб топилади ва белгилаб қўйилади. Чов соҳаси яхшилаб спирт ва йод билан тозаланади, 0,25% ли новокаин эритмаси билан тери оғриксизлантирилади. Сон артериясининг уришини чап қўл билан пайпаслаб турган ҳолатда ундан ичкарида (медиял) жойлашган сон венасига нина санчилади.

Шприц поршенини орқага тортганда унда коннинг пайдо бўлиши санчиш тўғри амалга оширилганидан дарак беради. Кейин нинадан шприц олиниб Сельдингер усули билан катетер сон венасига юборилади ва терига маҳкамлаб қўйилади.

#### Асоратлари:

1. Нохосдан артерияга нина санчиб қўйиш, бундай пайтда кип-қизил қон катта босим остида шприц поршенини орқага сура бошлайди. Чораси тезда нина тортиб олиниб бармоқ билан санчиш жойи анча вақт босиб турилади.

2. Катетер атрофидан қон кетиб тери остига тўпланиши мумкин.

#### Юрак пардаси пункцияси: Кўрсатма.

1. Юрак пардаси ичида суюклик (гидроперикард) тўпланиши.

2. Юрак пардаси ичида йиринг(пиоперикард) тўпланиши.

3. Юрак пардаси ичида қон (гемоперикард)тўпланиши (юрак жарохати натижасида).

Юрак пардаси ичида суюклик ёки қоннинг ҳаддан зиёд тўпланиши (50 мл. суюклик ёки қон юрак тампонадасига олиб келади) юрак фаолиятининг бузилишига ва бемор умумий аҳволининг оғирлашувига олиб келади. Бунда беморда юрак уришининг тезлашиши, юрак соҳасида оғирлик ва оғрик, нафас олишнинг қийинлиги ва безовталиқ кузатилади.

Кўкрак қафасини бармоқ билан уриб кўрганда юрак чегарасининг кенгайганлиги, юрак тонларини эшитганда—тонларнинг бўғиклиги, ишқаланиш шовқини эшитилади. Юкорида келтирилган белгиларнинг бўлиши ва хуруж қилиши юрак пардасини пункция қилиш учун тўғридан—тўғри кўрсатма ҳисобланади. Энг кўп қўлланиладиган юрак пардасини пункция қилиш усуллари Марфан, Пирогов —Делором, Ларрей ва Кургиман усуллари ҳисобланади.

Марфан усули: Беморни ярим ўтирган ҳолатида, тўш суягининг энг пастки қисмида тананиннг ўрта чизиги бўйлаб, 0,25% ли новокаин эритмаси билан маҳаллий оғриксизлантирилгандан кейин нина юрак соҳасига—юқорига қараб



тахминан 4 см. га ичкарига йўналтирилади кейин нина озгина оркага бурилиб юрак пардаси ичига туширилади. Бу усул тиббиёт амалиётида ҳаммадан кўп қўлланилади.

### ПУНКЦИЯ ҚИЛИШНИНГ ЛАРРЕЙ УСУЛИ

Бемор бел қисмига болиш қўйилган ҳолда орқаси билан ётқизилган бўлиши керак. Пункция қилинадиган тўш суягининг пастки соҳа териси спирт ва йод билан тозаланади. Пункция 20 мл. 0,5% ли новокаин суюқлиги тўлдирилган шприцга уланган узун нина билан амалга оширилади. Ҳаракат тўш суягининг пастки қисми чап томонининг терисини оғриқсизлантириш билан бошланиб, игна олинмасдан юкорига қараб тўш суяги орқа девори бўйлаб 2 — 3 см. юрак соҳасига томон сурилади. Нина сурилиши билан бир вақтда шприц поршени оркага тортилиб манфий босим ҳосил қилинади. Шунинг натижасида агарда нина юрак пардаси ичига тушса, ундаги суюқлик дарҳол шприцга ўтади ва пункция тўғри амалга оширилганлиги билинади. Шундан кейин юрак пардаси ичидан суюқлик ёки қон охиригача тортиб олинади. Суюқлик хилига қараб юрак пардаси ичига турли хил дори дармонлар юбориб даволаш муолажасини ўтказиш ҳам мумкин.

#### Асоратлари:

1. Игнани жуда чуқур суриш натижасида юракни жароҳатлаш.
2. Нотўғри пункция қилиш натижасида ошқозонни тешиб қўйиш.

#### Плевра бўшлигини пункция қилиш.

1. Тарап (кучланган) пневмоторакс (ўпка—кўкрак бўшлиғида ҳаво тўпланиши).
2. Ўпка—кўкрак бўшлиғида сув тўпланиши (гидроторакс).
3. Ўпка—кўкрак бўшлиғида қон тўпланиши (гемоторакс).

**ТЕХНИКАСИ:** Пневмоторакс бўлганда пункция ўрта ўмров чизиги йўналиши бўйича иккинчи ва учинчи қовурга ораликларидан қилинади. Бемор орқа томони билан тепага қараган ҳолда ётади. Тери спирт ҳамда йод билан тозаланади. 20 мл. ҳажмли новокаин олинган шприцга бир марталик системанинг нинаси қўйилади. Плеврал бўшлиқдан ҳавони сўриб оладиган система тайёрланади: бунда, системани томчилаб қуйиш қисмидан кесилади ва найчани хлорид натрий эритмаси тўлдирилган флаконга уланади. Терини ўрта ўмров чизиги бўйича III қовурга устидан анестезия қилинади. Бутун кўкрак қафасининг девори анестезия қилишни тўхтамасдан тешилади. Шприцга босим билан ёки поршенни сал тортганда ҳаво туша бошлайди. Шундан кейин шприц нинадан олинади ва нина тайёрланган система билан уланади. Ҳаво пуфакчаларининг суюқликдан сизиб чиқа бошлагани кўринади. Пуфаклар чиқиши нафас олганда кўпаяди.

Гемотораксда пункция бемор ўтирган ҳолда қилинади. Нинани санчиш нуқтаси бўлиб курак суягининг пастки бурчаги остидан еттинчи қовурга оралиги ҳисобланади, қонни сўриб олиш мақсадида нинага резина найча ўрнатилади. Терини спирт ва йод билан тозалагандан кейин 0,5% новокаин билан тери, ёғ қавати, мушаклар ва плевра оғриқсизлантирилади. Нина плеврал бўшлиғига тушган-



дан кейин бўшлиқда кон борлигига тўла ишонч ҳосил қилиш мақсадида шприц поршени тортиб кўрилади. Шприц тўлгандан кейин резина найча қисқич билан қисилади ва кон тўкиб ташланади. Шу тарзда бир неча марта такрорланиб қоннинг максимал миқдори олиб ташланади, бу эса ўпканинг тўлиқ қенгайишига ва шу билан бир қаторда ташқи нафасни яхшилашга олиб келади.

Асоратлари: Пункция нуктасини нотўғри саралаш натижасида пневмо ёки гемотораксни хато диагностика қилиш натижасида ўпка ёки диафрагма шикастланишлари келиб чиқиши мумкин.

### Тўш усти претрахеал блокадаси.

Новокаин эритмасини патологик рефлексларни йўқотиш учун бронхиал астма ва бошқа айрим касалликларни даволашда блокада усулидан фойдаланиш кенг тарғиб қилинади. Шундай усуллардан бири А. Г. Мирзамухамедов ишлаб чиққан жуда осон пре ва паратрахеал блокадалар усулидир. Тиббиёт амалиётида бу усул асосан бронхиал астма хуружларини даволашда жуда кенг қўлланилади.

Ярим ўтирган ёки зарур ҳолларда горизонтал ҳолатда калласи орқага қайрилиб энсаси остига ёстикча қўйилиб амалиёт соҳаси етарлича тозалангандан кейин тўш суяги устидан аортанинг пульсацияси аниқланади. Пульсация йўқлигига аниқ ишонч ҳосил қилингандан кейин, чап қўл кўрсаткич бармоғи билан трахея аниқланади.

Шприцга ўрнатилган 6—7 см. келадиган нинани бўйиннинг ўрта чизиғи бўйлаб тўш суяги чуқурчасидан 2 см. юқоридан санчилади. Нина санчиш давомида новокаин эритмаси юборилиб турилади. Трахеянинг қаршилиғи сезилгандан кейин нина санчиш тўхтатилади ва нинадан шприц олинади. Нинада кон йўқлигига ишонч ҳосил қилингандан кейин 30-40 мл. 0,25% ли новокаин илтирилган ҳолда юборилади.

**Тўш усти паратрахеал блокадаси:** Олдингисидан жуда ҳам оз фарқ қилади. Бунда новокаин аралашмаси трахеяни ён томонига яъни трахея билан нерв—то-

мир тутами оралиғига юборилади. Паратрахеал блокадасида трахеянинг олд дсвориغا етгандан кейин ва трахея қаршилиғи сезилгандан кейин нина бироз орқага тортилади ва трахеяни ён томонига қараб 10—15 мм. чуқурликда санчилади. Нинани йўналтириш давомида

новокаинни доимий юбориб туриш блокада қилишнинг асосий шarti бўлиб ҳисобланади. Бунда нинани суғириб олмасдан туриб бир томонлама ёки икки томонлама блокада бажариш мумкин. Нерв—томир





чигаллини топографиясини инобатга олган ҳолда чап томонлама блокада бажарган кулайроқ.

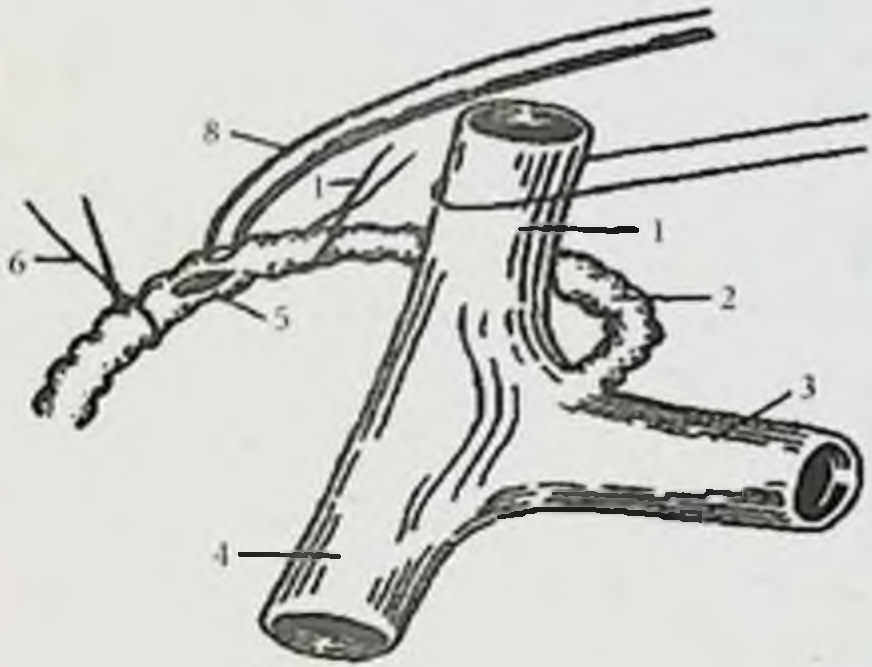
Шундай қилиб, претрахеал ва паратрахеал блокада усуллари қийинроқ бўлган тўш ости блокадасининг ўрнини бутунлай боса олади. Бунда ваго-симпатик блокададан ташқари аорта—юрак ва ўпка нерв толалар блокадасини ҳосил қилиш мумкин.

### Кўкрак лимфа шохобчасига катетер (дренаж) қўйиш усули:

Бемор организмдан эндо ва экзотоксинларни ташқарига чиқариш усулларидан бири бу кўкрак лимфа шохобчасига катетер қўйиб захарли лимфани ташқарига чиқаришдир. Жадал даволаш бўлимларида бу усулдан жуда оғир беморларни даволаш учун фойдаланилади.

Биринчи бўлиб клиника шаронтида В.Вильмс 1910 йилда ёғ эмболияси билан оғриган беморга бу усулни қўллаб яхши натижага эришган.

Хужайраларда ҳосил бўлган моддалар алмашинуви маҳсулотлари ва турли хил захарли моддалар лимфа тугунларида зарарсизлантирилгандан сўнг охири келиб кўкрак лимфа шохобчаси орқали чап ўмров ости венасига қуйилади. Жуда оғир яллиғланиш ва захарланиш билан кечадиган касалликларда лимфа тугунларнинг зарарсизлантириш қобилияти пасайиб ёки улгура олмаслиги туфайли захар моддалар, микроблар, бактериялар кўкрак лимфа шохобчаси орқали тўгри қонга туша бошлайди ва беморнинг аҳволини янада оғирлашишига олиб келади. Шунинг учун ҳам бундай ҳолатларда кўкрак лимфа шохобчасига катетер қўйиб захарли лимфани ташқарига чиқариш организмни захарли моддалардан халос этишига олиб келади.



Расм 40. Кўкрак лимфа шохобчасини катетеризация қилиш техникаси (схема)

1 — ички чап бўйинтурук венаси; 2 — кўкрак лимфа шохобчаси; 3 — чап ўмров ости венаси; 4 — чап елка бош венаси; 5 — лимфа шохобчасини очиш жойи; 6 — 7 — иплар; 8 — катетер

Усулни амалга ошириш жарроҳлик хонасида тўлиқ асептика қоидаларига риоя қилган ҳолда олиб борилади. Чап ўмров усти ва бўйиннинг чап соҳаси спирт, йод билан яхшилаб тозаланади. Асосан маҳаллий оғриксизлантириш қўлланилади (0,25% ли новокаин). Скальпел билан ўмров ости соҳасида, тўш—ўмров—сўргич мускуллари оёқлари орасидан 4—6 см. узунликда вертикал бўйлаб тери, юзакни фасция, бўйиннинг тери ости мускули кесилади. Шундан сўнг кўриниб қолган тўш—ўмров—сўргичсимон мускуллари оёқлари секинлик билан икки қарама-



карши томонга сурилади ва кўриниб қолган тилости-кўкрак мускулининг орқа қоринчаси кесилади ёки четга томон тортиб турилади. Ички бўйинтурук венасининг ташқи девори бўйлаб тоқим уни вена бурчагига бориб қуйилган жойгача секин аста ўтмас асбоб билан ажратилади. Ўмров ва бўйинтурук веналари бирлашган бурчакдаги ёғ тўқимаси секин аста ажратилади ва вена бурчагининг сал орқа томонидан кўкрак лимфа шохобчаси топиб олинади. Уни тўлқинсимон қискариш ҳаракатидан ҳам билиб олса бўлади. Ажратилган лимфа шохобчаси иккита туткич ипга олиниб, марказий қисми ип билан тортиб беркигилгандан кейин диаметри катталашиб боради. Ингичка қайчи билан девори тешилиб ичига юмшоқ стерил катетер юборилади ва яхшилаб иплар билан боғлаб қўйилади. Катетер теридан алоҳида тешик орқали чиқарилиши ёки ярадан чиқариб қўйилиши ҳам мумкин. Катетер лимфа шохобчасига киритилгандан кейин ундан томчилаб лимфа оқишга бошлайди. Чикаётган лимфа миқдорини билиш учун уни белгиланган ҳажмли идишга улаб қўйилади. Яра тескари тартибда тикиб чиқилади ва катетернинг ҳолати доимо кузатиб борилади. Маълумотларга қараганда суткалик чиқадиган лимфа миқдори 200 мл. дан 7000 мл. гача бўлиши мумкин (нормада 1,5 л 1 суткада). Чиқадиган лимфа миқдори жуда кўп сабабларга боғлиқ бўлиб, ўз вақтида уни ўрнини янги плазма, оқсил ва бошқа дори—дармонлар билан тўлдириб туришни тақозо қилади. Йиғиб олинган лимфани тозалаб (лимфосорбция) яна қайта беморга қуйиш ҳам мумкин. Лимфани ташқарига чиқаришга эҳтиёж бўлмайд қолганда катетер секин олиб ташланади.

**Асорати.** Катетер лимфа шохобчасидан олиб ташлангандан кейин айрим пайтлардан ярадан лимфа оқиши (лимфрея) кузатилиши мумкин.

### Марказий веноз босим

Марказий веноз босим (МВБ) – бу юқори қавак венанинг ўнг бўлмачага қуйилишидаги босим ҳисобланади.

Марказий веноз босимни ўлчашда бемор горизонтал ҳолатда ётқизилади. Бунда авваллари Вальдман флеботонометрдан фойдаланилган. Ҳозирги кунда кўп мартаба ишлатилиши туфайли бу флеботонометрдан фойдаланилмайди, уни ўрнига бир марта ишлатиладиган стерил комплектлардан фойдаланилади. Стерил комплект изотоник эритма (NaCl 0.9%) билан тўлдирилади, катетер капилляр билан улангандан кейин жўмраги очилиб, манометрдан суюқлик тушишига



Расм 41. Марказий веноз босимни ўлчаш схемаси



қараб МВБ ни ўлчанади, яъни венадаги ва манометрдаги босимлар тенглашганда МВБ ни мм. сув. уст. бўйича кўрсатилган сатҳдан ҳисобланади. Флеботометрни бошланғич ноль нуктаси ўнг бўлмачани ўртасидан ўтказилган нуктадан бошланади. Марказий веноз босими меъёрида 20 - 120 мм. сув. уст. га тенг. Замонавий текшириш усули – доплерометрия ёрдамида МВБ аниқ ўлчанади. МВБ – 20 мм. сув. уст. дан паст бўлиши гиповолемияни билдиради, 120 мм. сув. уст. дан юқори бўлиши чап қоринча етишмовчилиги, ўпка артерияси майда шохлари тромбозмболняси ёки гипергидратация ҳисобига бўлади. МВБ 120 – 150 мм. сув. уст. дан юқори бўлса инфузион терапия тўхтатилади, юрак иши кучайтирилади ва умумий периферик қаршилик камайтирилади. Паст МВБ да юракнинг қон ҳайдаш фаолияти камайганлигидан дарак беради.

## ИНФУЗИОН ТЕРАПИЯ

Инфузион терапия усуллари:

Вена ичи усули: Марказий ва периферик веналарга инфузия қилинади.

Марказий веналар афзаллиги:

Суюқликни тез қуйиш учун қулай.

Суюқликларни кўп миқдорда ва узок вақт қуйиш мумкин.

Тромбоз ва тромбофлебит келиб чиқиш хавфи кам.

Марказий вена босимини ўлчаш ва назорат қилиш учун қулай.

Суяк ичига қуйиш усули: Вена ичи усулининг бир тури бўлиб, периферик ва марказий веналарга тушиб бўлмаганда қўлланади.

Портал вена ичига қуйиш усули: Қиндик венаси операция йўли билан очилиб, реканализация қилинади ва токсик гепатитларда ўткир жигар етишмовчилигида тўғридан-тўғри дори моддалар шу вена орқали жигарга юборилади.

Артерия ичига қуйиш усули: Босим остида ўтказилади. Қон кетишда АЮҚХ ни тез тўлдириш мақсадида оғир шок ҳолатларида ўтказилади.

Инфузион терапия эффе́ктивлиги қуйидагиларни аниқлаш орқали белгиланади:

1. МВБни ўлчаш - у инфузион терапиянинг ҳажми тезлигини ва таркибини белгилайди.

2. Қон ивиш хусусияти кўрсаткичларини аниқлаш: У томир ичидаги қоннинг қуюқлашиши, коагулопатиялар ҳақида маълумот беради.

3. Нафас ва ўпка функциялари кўрсаткичлари: Узок ва массив инфузия ва трансфузия вақтида ўпка капиллярлари биринчи метаболит ва механик филтёр вазифасини бажаради. Кўрсаткичларга қараб у ёки бу ўзгаришлар аниқланади ва бартараф этилади

4. Буйрак функционал кўрсаткичлари: Инфузион суюқликлар буйраклар орқали чиқиши туфайли минутлик, соатлик, суткалик сийдик миқдори ўлчанади ва сийдик таҳлил этилади.

Реанимация ва интенсив терапиянинг вазифаларига инфузион терапияни



қайси йўналишда олиб бориш киради.

Бу йўналишлар:

- Волюмкоррекция – айланадиган қон ҳажмини (АҚХ) тўлдириш.
- Гемореокоррекция – қоннинг гемостатик ва реологик хусусиятини меъёрлаштириш.
- Инфузион регидратация – микро ва макроциркуляцияни меъёрда сақлаш.
- Электродит баланси ва кислота ишқор мувозанатини сақлаш.
- Фаол инфузион детоксикация
- Моддалар алмашинувини коррекцияловчи инфузия – тўқима метаболизмига тўғри таъсир қилиш.

Волюмкоррекция – қон қетишда АҚХ ни тўлдиришдаги инфузион терапия қуйидаги суюқликлар орқали амалга оширилади

- Изотоник ва изоосмотик электролит эритмалар: хужайра ташқари суюқликни тўлдириб, кичик волемик таъсир қилади. Реосорбилакт 400-600 мл. (Юрия -Фарма).

- Коллоид қон ўрнини босувчилар: гидрооксиэтил крахмал (ГЭ К)

Эритмалари: Инфезол, Стабизол, Рефортан. Бу суюқликлар юқори волемик эффектга эга, ярим чиқариш даври узок, ножўя таъсири кам.

- Декстран асосли волюмкорректорлар – полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс.

- Желатинлар: желатиноль, модежель, гемофузин.

- Қон препаратлари: донор плазмаси, альбумин.

- Кичик ҳажмли гиперосмотик волюмокоррекция: вена ичига гипертоник электролит эритмалар (7,5% ли NaCl 4 мл/кг) қуйиб, кетидан коллоид қон ўрнини босувчилар (Сорбилакт, Реосорбилакт 400-600 мл.) қуйилади. Бу интерстициал суюқликни томир ичига ўтишини яхшилайд.

Инфузион терапия ўтказишдаги шартлар:

- Томир системасига рационал кириш йули: томир катетеризацияси, томир каниюласи.

- Техник таъминот: Пассив инфузион система ёки фаол насос инфузор ёрдамида.

- Инфузион терапия эффектини клинко-лаборатор тахлиллар асосида назорат қилиш, монитор кузатиш, бўшлиқлар ҳолати ва қон микроциркуляцияси ўзгаришини кузатиш.

Кичик ҳажмли гиперосмотик волюмкоррекция эффекти:

- Тез ва доимий қон босими кўтарилиши шок фонид

- Шок органларида (ўпка, буйрак, жигар, ингичка ичак) тез тўқима перфузияси нормаллашиб, ишемик реперфузия олди олинади.

- Шокда бемор ҳаётини сақлашда кристаллоид эритмалар юқори эффектга эга.



- Оғир бош мия травмасида шошилиш ёрдам сифатида катта эффект беради.

## Гемокоррекция

- Волюмкоррекция билан бирга олиб борилади. Бунда декстранлар (кичик молекулали) ишлатилади. Ҳозирда ГЭК катта эътиборга эга.
- Перфторан кислород ташувчи суюклик. Унинг гемокоррекцияловчи таъсири гемодилюция ва кон хужайралари электрик мувозанатида, кон ивиши ўзгаришида, шишли тўқимада микроциркуляцияни тикланишида кўринади. Электролит баланси ва кислота-ишқор мувозанатини нормаллаштириш.
- Бунда калий-магний аспаргинат, иностерил, Хартман эритмаси, Реосорбилакт, электролит ўрнини тўлдиришда ишлатилади.
- Ацидозда – бикарбонат натрий (Юрия-Фарма) ёки натрий лактат эритмаси трисамин ишлатилади.
- Алкалозда – глюкоза эритмасига натрий хлор эритмаси аралашмаси, Алканин ишлатилади.

## Детоксикацион инфузион терапия

Интрокорпорал – инфузион терапия ёрдамида

Экстрокорпорал – сорбцион, аферез усуллар ишлатилади.

- Сорбилакт ва Реосорбилакт (200-600 мл.), Глюкоза эритмаси ёки кристаллоидлар токсинларни эндоген таъсирини камайтириб тўқимада кон айланишини яхшилайдди. Токсик маҳсулотларни чиқаришни тезлаштиради.

Моддалар алмашинувини коррекцияловчи инфузион терапия тўқима метаболизмига тўғри таъсир қилувчи фаол компонентлар инфузияси.

- Поляризацияловчи аралашма – француз патофизиологи Лабори кашф қилган. Асосида: Глюкоза, Инсулин, Калий ва Магний тузлари бор. У миокардаги микронекрозларни олдини олади.

- Полион воситалар: антигипоксанти сакловчилар: Фумарат (Мафусол, полиокси фумарин) ва Сукцинат (Реамберин).
- Перфторан - кислород ташувчи, кон ўрнини босувчилар асосида. Улар O<sub>2</sub>ни тўқималарга ташийди.
- Гепатопротекторлар инфузияси: Гепатоцит метаболизмини яхшилайдди.
- Парентерал озиклантирувчи дорилар.

## ТРАНСФУЗИОН ТЕРАПИЯ

Трансфузион терапия (ТТ) –бу кон компонентлари ва препаратларини бемор организмига кўчириб ўтқизиш усули бўлиб, мутлоқ кўрсатмалар асосида амалга оширилади. Узок йиллар давомида консервация қилинган бутун кон кўп қиррали универсал муҳит деб қаралган. Бунинг оқибатида кон қуйиш техникасига оддий муолажа деб қаралиб, гемостатик, кўзгатувчи, дезинтоксикацион, трофик



таъсир механизмларга тахминий асосланиб жуда кўп кўрсатмалар белгиланган. Кейинги пайтларда замонавий иммунология югуклари ва ретроспектив тахлил кон куйилишдаги асоратлар ва турли хил реакцияларнинг моҳиятини очиб берди. Ҳозирги вақтда кон куйилишга худди тўқималарни кўчириб ўтказиш операцияси деб қаралмоқда. Бундан келиб чиқадиган оқибатлар эҳтимоллигини, кон хужайра ва плазма компонентларининг яшаб кетмаслиги, кон хужайраси ва плазма оксилларига аутосенсебилизация бўлишини назарда тутган ҳолда, реципиент ундан керакли бўлган компонентлардан ташқари, етилмаган тромбоцитлар, лейкоцитларни, иммуноагрессив лимфоцитларни, посттрансфузион реакцияларга сабаб бўладиган турли антитело ва антигенларни қабул қилиб олади. Кейинги вақтда буларнинг ҳаммаси кон куйишга бўлган муносабатни қайта кўриб чиқишга ва мавжуд принципларини ўзгартиришга олиб келди. Ҳозирги вақтда консервация қилинган бутун кон ишлатилмайди. Трансфузиология амалиётида гемокомпонент терапия (эритромаасса, тромбоконцентрат, лейкомаасса, янги музлатилган плазма) принципи йўлга кўйилган.

Ўткир кон йукотишлар: барча патологик ҳолатлар ичида кўп учрайдиган ҳолат бўлиб, гемостазнинг чуқур бузилиши билан кузатилади.

Ўткир кон йукотиш синдроми патогенезида 3 фактор муҳим ҳисобланади.

1. Қон томирдаги айланадиган кон миқдорининг камайиши.
2. Қон томирлар тонусининг ўзгариши.
3. Юрак иш фаолиятининг пасайиши.

Ўткир кон йукотишларда бемор организмида ҳимоя, компенсатор жавоб реакцияси фаоллашади. Бизга маълумки, ўткир кон йукотишларда буйрак усти безидан кўп миқдорда катехоламинлар конга ташланади, бу эса периферик томирларни қисқаришига олиб келади. Оқибатда кон томирлар ҳажми камаяди ва қисман кон томирлардаги кон ҳажми етишмовчилигини компенсациялаштиради. Қон айланиш марказлашади (мия, юрак, ўпка, жигар, буйрак), ҳаётий муҳим органлар кон билан таъминланиб турилади. Узок вақт давом этадиган периферик кон томирлар спазми, яъни микроциркуляция тизимида кон айланишини бузилиши, ҳаттоки тўхташи каби (буйрак, жигар, мушаклар ва тери ости ёғ клетчаткаси) оғир асоратларни чиқаради. Биринчи навбатда кислород ташилиши бузилади (гипоксемия). Тўқима, орган хужайраларида моддалар алмашинуви анаэроб йўл билан боради. Метаболик ацидоз, кейинчалик оғир геморрагик шок кузатилади.

Организмдаги муҳим компенсатор механизм активлашиши оқибатида тўқималардаги кон ҳажми камайиши аутогемодиллюцияни ривожланишига олиб келади. Натижада хужайрадан ташқаридаги ва кон томирлардан ташқаридаги суюкликлар кон томир ичига йўналтирилади. Шу йул билан қисман кон томир ичида кон айланиш ҳажми оширилади. Катта кишиларда хужайра ташқарисидаги суюклик тана оғирлигининг 20% ни ташкил этади. Аутогемодиллюция феномени кузатилганда кон томир ичига 4 литрдан 7 литргача хужайрадан ташқаридаги суюклик ташланади. Бу суюклик таркиби жихатидан кон томир ичидаги плазма-



га яқин бўлиб, плазмага нисбатан оксиген кам. Аутогемодилюция туфайли қисқа вақт ичида АҚХ (90-120 мл/кг) миқдори кўпаяди, қон реологияси яхшиланади. Ўйиниб турган орган тўқималардаги эритроцитлар ювилиб, умумий қон айланishiга кўшилиши ҳисобидан эритроцитлар миқдори ортади, транскапилляр моддалар алмашинуви ошади, марказий ва периферик гемодинамик кўрсаткичлар яхшиланади. Гемодилюция миқдорини гемокрит кўрсаткичини аниқлаш билан баҳоланади.

Шундай қилиб медицинанинг хусусан трансфузиологиянинг фан сифатида ривожланиши гемотрансфузияда эски ғоялардан воз кечишга олиб келди, яъни ўткир қон кетишларда йўқотилган қон ўрнига қон қуйиш ғояси бугунги кунда тўлиқ ўз моҳиятини йўқотди.

Инфузион - трансфузион терапияда аввало кристаллоидлар ва коллоид суюқликлар, шунингдек кўрсатмага қараб альтернатив трансфузия учун қон компоненти қўлланилади.

Эпидемиологик муҳит ёмонлашаётган бир даврда гемотрансмиссив касалликларни (одам иммун танқислик вируси, гепатит, сифилис ва ҳ.к.) реципиентга юқиш хавфи юқорилиги, посттрансфузион оғир асоратлар кузатилаётганлиги, қон компонентларининг кўрсатмага биноан қуйиш ҳақимлар томонидан қатъий назорат билан бажарилиши буйруқ ва қарорлар асосида тасдиқланди ва трансфузион терапияга кўрсатмалар белгиланди.

Қуйилган эритроцитар масса ўзининг даво эффективлигини намоён қилиши билан бирга, организмда аллоиммунизация ривожланиши оқибатида қон ҳужайраси антигенга қарши плазма оксиген антитела пайдо қилиб иммун реакция боради ва посттрансфузион оғир асоратларга олиб келади. Донор қон ҳужайраси ва плазма оксиген антигени ва бемор қони ўртасида мосликни амалда таъминлаб бўлмайди. Шу туфайли ҳар бир қон компоненти трансфузиясида маълум даражада иммун ва изосенсибилизация туфайли мос келмаслик реакцияси кузатилади. Бунинг оқибатида даво эффективлиги пасаяди. Шунинг ҳисобга олган ҳолда қон қуйиш бугунги вақтда қатъий чегараланган.

Қон кетишининг классификациясига асосан 4 та даражаси фарқланади.

1. Енгил, АҚХ миқдорининг 10-20% ни ташкил қилади (0,5 -1 л);
2. Ўрта оғир, АҚХ нинг 21 -30% ни ташкил этади (1 -1,5 л);
3. Оғир. АҚХ нинг 31 -40% ни ташкил этади (1,5- 2. л);
4. Жуда оғир. АҚХ нинг 40% дан юқорисини ташкил этади (2 л дан кўп);
5. Летал, АҚХнинг 70% дан кўп (>3,5 л).

Қон кетишларда инфузион-трансфузион терапия ўтказишдан мақсад, АҚХ нинг етишмовчилигини тўлдириш, яъни гемостаз кўрсаткичларини тиклашдан иборат. Яхши маълумки, инсон организми бутун эритроцитар массанинг 60-70% ни йўқотганда ҳам яшаши мумкин, аммо 30% плазма йўқотилганда организм яшай олмайди. Шу туфайли ўткир қон йўқотишларда биринчи бўлиб қон томирларни адекват равишда кристаллоид ва коллоид эритмалар билан тўлдириш.



АКХ дефицитини йўқотиш, қон реологиясини ва микроциркуляцияни яхшилаш, қоннинг коллоид-осмотик босимини тиклаш ва сув электролит алмашинувини коррекциялашдан иборат. Критик ҳолатларда қон ўрнини босувчи инфузион эритмаларни 250-500 мл/мин гача қуйиш зарур, бунда бир вақтда 2-3 вена томирига эритмаларни қуйиш мумкин. Бу ҳолатда инфузион эритмани томир ичига қуйиш вақти ва миқдори катта роль ўйнайди. Қон йўқотишларда АКХ нинг 10-15%(500-750мл) йўқотилганда даволашда фақат кристаллоид эритмалар (200-300% ) кўпроқ қуйилади. АКХ (750-1500мл) 15-30% қон йўқотиш бўлганда, бунини кристаллоид ва коллоид эритмалар билан компенсациялаштирилади (3/1 нисбатда) умумий қон йўқотиш миқдоридан 300 % га бажарилади. Бу ҳолатларда қон компонентлари трансфузия қилинмайди:

АКХ 30-40% (1500-2000 мл) қон йўқотишларда қон ўрнини босувчи эритмалар билан бирга эритроцит сакловчи эритмалар (эритроцитар масса, эритроцитар аралашма, ювилган эритроцитлар ва ҳ.к.) ва янги музлатилган плазма қуйилади. Бундай қон йўқотишларда биринчи навбатда кристаллоид ва коллоид эритмаларни қон айланишини тиклаш мақсадида қуйилади, сунъий гемодиллюция бўлади. Иккинчи навбатда қоннинг кислород транспорт функциясини тиклаш мақсадида эритроцит сакловчи эритма 20% гача, тоза музлатилган плазма 30% гача қуйилади. Умумий қуйилган инфузион, трансфузион эритмалар йўқотилган қоннинг 300% ва ундан юқорисини ташкил этиши зарур. Ҳозирги замонда қон қуйишга кўрсатма Нв нинг критик миқдори 25-28%, йўқотилган қон миқдори 30-40% АКХ.

Беморда юқоридаги критик ҳолат бўлганда ҳам врач эритроцитар масса қуйиши ёки қуймаслиги ҳақида ўйлаши зарур. Ҳар бир беморга индивидуал ёндашган ҳолда, касаллик клиник кечишини, ёшини, организмнинг компенсатор имкониятини ҳисобга олиш керак.

Ўткир қон кетишларда эритроцит сакловчи эритмаларни қуйишга кўрсатма анемиянинг қуйидаги критик кўрсатмалар билан бўлиши керак: Нв 65-70 г/л. Нг 25-28%. Қон йўқотиш миқдори 30-40% АКХ ҳисобланади. Чуқур тромбоцитопения бўлганда тромбоконцентрат қуйилади. Тоза музлатилган қон эса қон ивишини плазматик факторларини тўлдириш учунгина қуйилиши керак.

Қон группаларини аниқлаш усуллари.

Трансфузион терапияда қон группасини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Қон группаси қуйидаги усуллар билан аниқланади:

I. Қон группасини аниқлаш учун икки серияли стандарт зардоб олинадиган ав (I), в (II), а (III). Фарфор ликопчанинг чап томонига 0(I), ўртасига А(II) ва ўнг томонига В(III) қон группа белгилари, пластинка ва ликопча юқорисига текширилувчи шахенинг фамилияси ёзилади. Қон группа белгилари остига стандарт чапдан ўнгга икки сериали (32-64 титрдаги) 0 (I), А(II) ва В(III) зардоблари томизилади. Шундай қилиб текшириладиган оқ ликопчада 6 томчи пайдо бўлади ва унинг ёнига 0,01 мл келадиган қон томчиси томизилади. Қон томчисини олиш



учун текширилувчи бармогидан стерилланган, бир марта ишлатиладиган найза-ча билан тешилади ва зардоблар олдига томизилади. Ундан шиша таёқчлар билан ҳар томчисини айрим-айрим аралаштирилади. Текшириладиган қон микдори ва стандарт зардобнинг ҳажми 1:10 нисбатга тенг келиши керак. Пластинкани ёки лискичани қўлга олиб, 5 мин давомида қон билан зардоб яхши аралашини учун чайқатиб турилади, сўнг реакция натижаси ҳисобга олинади. Агглютинация ҳосил бўлиши билан (3 мин ўтгач) аралашмага 0,05 мл натрий хлориднинг изотоник эритмаси томизилади. Қон группасини аниқлашда қуйидаги вариантлар бўлиши мумкин:

I. стандарт зардобнинг уччала группасида ҳам эритроцитлар агглютинацияга учрамайди. Демак эритроцитлар А ва В агглютиногенлар сакламайди ва текшириладиган қон 0(I) группага ҳосдир;

II. 0(I) ва В(III) группаларининг стандарт зардоблари эритроцитларни гуж бўлиб йиғилишига олиб келади, аммо А(II) зардоби билан агглютинация ҳосил қилмайди. Бу текшириладиган қонда А агглютиногени борлигини билдиради, яъни қон А(II) группага мансуб экан;

III. 0(I) ва А(II) группаларининг стандарт зардоблари агглютинацияга учрайди, В(III) зардоби билан бу реакция бўлмайди, демак текшириладиган қон группаси В(III) экан;

IV. стандарт зардобларнинг уччала группаси ҳам агглютинацияни содир қилади. Демак текшириладиган қон А ва В агглютиногенини ўз ичига олади ва бу группа тўртинчи АВ(IV) қон группасига мансубдир. Аммо аниқ хулосага келиш учун бу қон группасини тўртинчи АВ(IV) стандарт зардоби билан қайта текшириш керак.

Жадвал 12

### Изогемагглютинация берувчи стандарт қон зардоби билан қон гуруҳини аниқлаш.

Стандарт қон зардоблари				Текширилган қон гуруҳи
$O_{\alpha\beta}$ (I)	$A_{\beta}$ (II)	$B_{\alpha}$ (III)	$AB_0$ (IV)	
-	-	-	-	0 (I)
+	-	+	-	A (II)
+	+	-	-	B (III)
+	+	+	-	AB (IV)

II. Қон группасини кесинма усули билан текшириш. Бу усул билан аниқлашда эритроцитлардаги агглютиногенларни стандарт зардоблар билан биргаликда шу



текширилаётган кон зардобидаги аглютининларни стандарт зардоблар ва стандарт эритроцитлар ёрдамида текширилади. Бунинг учун пластинка ёки ликопчани ярмига рангли шиша қалами билан иккига ажратиб чизилади ва юкори ярмига чапдан ўнгга қараб O, A ва B белгилари, пастки ярмига эса худди юкоридагидек O(I), A(II) ва B(III) группалари ёзилади. Пластинка ёки ликопча четига кони текширилаётганининг исми шарифи ёзилади. Шундан сўнг ликопчанинг юкори ярмига кон белгиларига мос бўлган икки серияли стандарт изогемаглютинация зардобини томчилари (0,05 мл) томизилади. Ликопчанинг куйи ярмига эса бир томчидан 3 та жойга стандарт эритроцитлар 3 қатор томизилади. Сўнгга стандарт зардоблар ёнига текширилаётган кон эритроцитларининг кичик томчиси (0,05мл) томизилади, шунингдек текширилаётган конининг зардоблари ёнига эса стандарт эритроцитларнинг кичик томчиси томизилади, чап томонига O(I) группа эритроцитлари, ўртага A (II) ва ўнгга B(III). Сўнг айрим шиша билан эритроцитлар ва зардобларни (1:10 хажмда) аралаштирилади, вақти-вақти билан пластинка секин чайкатиб турилади. Томчиларда агглютинация ҳосил бўлиши билан бир томчидан ҳар бир аралашмага пипетка орқали натрий хлориднинг изотоник эритмаси томизилиб яна чайкатилади. Шу вақт давомида агглютинация юзага келиши мумкин. Стандарт эритроцитлар билан текширилганда куйидаги ҳолатлар мавжуд бўлса, яъни

а) текширилаётган эритроцитларда A ва B агглютиногенлар топилмайди, текширилатган зардоб A(II) ва B(III) группалар эритроцитларини агглютинацияга учратади, демак унда альфа ва бетта агглютининлар борлигини билдиради. Шундай қилиб текширилаётган кон O(I) группасига мансублиги маълум бўлади;

б) текширилаётган эритроцитларда агглютиноген A борлиги аниқланади; текширилатган зардоб эса уч группага мансуб бўлган стандарт эритроцитлардан фақат B(III) группадагини эритроцитларни агглютинацияга учратади, бу эса текширилатган конда бета аглютининлар борлигини билдиради, демак кон группаси A(II) экан;

в) текширилатган эритроцитларда B агглютиноген борлиги аниқланади, текширилатган кон зардобини эса A(II) стандарт эритроцитларни агглютинация қилади, демак кон B(III) группага мансуб;

г) стандарт зардоблар билан бўлган реакциялар A ва B агглютиногенлар борлигини билдиради. Текширилатган кон зардобини стандарт эритроцитларнинг ҳамма томчилари билан ҳам агглютинация реакциясини бермайди, демак кон зардобида альфа ва бетта агглютининлар йўқ экан, бу AB(IV) тўртинчи группага мансуб бўлади.

#### **Резус омил ва уни аниқлаш**

1939 йилда америкалик олим Винер одамлар эритроцитларида, макакрезус маймунининг эритроцитлари билан эмланган қуёнлар зардобини орқали биринчи марта янги антигенни аниқлади ва уни резус-омил деб атади. 1940 йилда Ландштейнер томонидан бу антиген кенгрок ўрганилди. Резус омил ҳеч қайси



серологик системаларда, яъни АВО, бемор ёши ва жинсига боғлиқ бўлмайди. У 85% одамларда учрайди уларнинг кинини резус-мусбат (Rh)+, 15% кишиларда бўлмайди. шунинг учун уларнинг кинини резус-манфий (Rh-) дейилади. Резус-манфий реципиентга резус-мусбат қон қуйилганда ва қони резус-манфий хомиладор аёл қонида резус мусбат хомила бўлганда резус келишмовчилик келиб чиқади. Биринчи ҳолда реципиент организми изосенсибилизацияга учраши натижасида посттрансфузия реакциясини келтириб чиқарса, иккинчи ҳолда хомиладорлик хасталик билан давом этади, бола чала ёки ўлик тугилади, бола тугилганда ҳам гемолитик касалликка дучор бўлади. Шунингдек боласи билан сенсибилизацияга учраган хавфли реципиентлар ҳисобланиб, уларга резус-мусбат қоннинг қуйилиши оғир посттрансфузион реакциясига олиб келади. Шунинг учун резус-омил таъсирида посттрансфузия оқибатлари юзага келмаслиги учун қуйидаги қондаларга риоя қилиш керак:

Беморларга қайта қон қуйиладиган бўлса, албатта резус омилини аниқлаш шарт. Резус-манфий одамларга фақат резус-манфий қон қуйилади. Бу кўрсатмани анамнезида акушерлик асоратлари бўлган реципиент аёллар ва бўлажак оналар, қизларга қон қуйилаётганда, шунингдек аввал посттрансфузион реакцияси бўлган реципиентларга қон қуйилаётганда ҳисобга олиш керак.

400 мл резус-мусбат қон биринчи марта резус-манфий реципиентга қуйилса, уларнинг 50% да резус антитаналар пайдо бўлади. Шу реципиентга қайта резус-мусбат қон қуйилса, томир ичида эритроцитлар гемолизга учраши натижасида кучли посттрансфузион реакция асорати келиб чиқади.

#### **Резус-мосликни тез аниқлаш усули**

Пробиркага беморнинг 2 томчи зардоби олиниб, унга 1 томчи 33% полиглюкин эритмаси ва 1 томчи донор эритроцитлари томизилади. Хона ҳароратида текширилиб, пробиркани 5сек давомида чайқатилади, сўнгра 4-5мл физиологик эритма қуйилиб, пробирка 2 марта тўнтарилади ва ўтаётган ёруғликка солинади. Агглютинация реакцияси бўлса, қон бир-бирига мос эмас, реакция манфий бўлса, қонни бир-бирига қуйса бўлади.

#### **Қон қуйишда қўлланиладиган синамалар.**

Қон қуйишда қуйидаги синамалар ўтказилади:

1. Реципиент қон гуруҳини аниқлаш
2. Донор қон гуруҳини аниқлаш
3. Қон гуруҳи мослиги синамаси (совуқлик синамаси 20-220С да ўтказилади )
4. Резус фактор мослиги синамаси (иссиқлик синамаси 46-48° да ўтказилади)

Қон қуйилишдан олдин гуруҳ мослиги, А,В,О ва резус фактор мослиги алоҳида-алоҳида, бир-бирига алмаштирилмасдан ўтказилиши керак. Синамаларни беморга бир нечта флакондан ҳаттоки битта донор қони қуйилса ҳам ҳар бир флаконга алоҳида алоҳида мослик синамалари ўтказилади.



### **А,В,О қон гуруҳлари мослик синамасини ўтказилиши**

Хона ҳароратида (20-220С) фарфор лycopчага 2-3 томчи реципиент қон зардоби томизилади ва устига бирта кичик томчи донор қони томизилиб шиша таёқча билан аралаштирилади. Реципиент қон зардоби ва донор қон томчиси 10:1 нисбатда бўлиши керак.

Донор қон томчиси ва реципиент зардоби шиша таёқча билан аралаштирилгандан кейин, лycopча енгил чайқалади кейин 1-2мин тинч қўйилади ва яна чайқатилади. Бир вақтда реакция бориши кузатилади. Ҳаммаси бўлиб 5 минут давомида кузатилади. Агарда реакция боришда шубҳали ҳолат бўлса 1 томчи NaCl физиологик эритмаси томизилади. Кейин микроскоп остида икки марта катталаштирилган ҳолатда кўрилади. Агар донор қони ва реципиент зардоби ўртасида агглютинация реакцияси борса донор қони ва реципиент қони мос эмас ҳисобланиб, бу қон беморга қуйилмайди. Агарда донор қони ва реципиент зардоби орасида реакция 5 минут давомида гомоген бўлган ҳолатда қолса, агглютинация белгиси бўлмаса бу ҳолатда донор қони бемор қони билан мос ва уни беморга қуйиш мумкин.

### **Желатин ёрдамида резус фактор мослик синамаси.**

Бу синама 46-480С ҳароратда 10 мин давомида ўтказилади. Иккита курук пробирка олинади. Бу пробиркалардан бирига: бемор Ф.И.Ш, қон гуруҳи, резуси ёзилади. Иккинчисига: донор Ф.И.Ш, қон гуруҳи, резуси, қон пакети номери ёзилади.

Пробиркалар тубига бир кичик томчи донор қони солинади, кейин устига суюлтирилишгача иситилган 10% желатин эритмасидан 2 томчи ва 2 томчи зардоб томизилади. Пробиркани айлантириш билан ичидаги суюқликлар аралаштирилади ва иссик сувли идишда (46- 480С) 10 мин. қўйилади. 10 мин.дан кейин иссик сувли ваннадан пробирка олиниб ичига 5-8 мл изотоник NaCl эритмаси томизилади пробирка ичидаги суюқликлар пробиркани 1-2 марта эгилтириш, тўғрилаш билан аралаштирилади, кейин суюқликдан шиша предмети устига томчи томизилиб микроскоп остида 2 марта катталаштирилган ҳолатда кўрилади. Агар эритроцитлар агглютинацияси кузатилса, демак донор қони бемор қони билан мос эмас, бу қонни беморга қуйиб бўлмайди. Агар пробиркадаги суюқликлар аралашмаси бир хил бўлган ҳолатда қолса, микроскоп остида кўрилганда эритроцитларни агглютинация реакцияси белгиси бўлмаса демак донор қони ва бемор қони резус фактори мос ҳисобланади ва беморга бу қонни қуйиш мумкин.

### **Беморга ётоқ ҳолатида ўтказиладиган биологик синамалар**

Беморга эритромаcса, ювилган эритроцитлар қуйишдан олдин биологик синама ўтказилади. Унда 10-15мл донор қони оқим билан томчилаттирмасдан, агар имқони бўлмаса томчилатиб, аммо шу миқдорда қуйилади. Кейин 3 минут давомида бемор кузатилади. Агар мослик бўлса, яъни донор қони ва бемор қони ўртасида мос бўлмаганлик реакцияси (пульс тезлашиш, нафас тезлашиши, юзида гиперемия, хансираш, белида оғриқ, кўнгил айниш) кузатилмайди. Синама уч



марта кайтарилади. Агар учала биологик синама ҳам яхши ўтса қолган эритро-  
 масса томчилаб тўлига қуйилади.

**Трансфузион эритмаларни сақлаш ва амал қилиш муддати.**

1. Эритроцитли массани 21 кун, +4 +60С ҳароратда сақлаш мумкин
2. Ювилган эритроцитлар 48 соат +4 +60С ҳароратда сақлаш мумкин
3. Лейкотромбомасса- сақланмайди (шу заҳотиёқ қуйилади)
4. Тромбоцитлар концентрати – сақланмайди (шу заҳотиёқ қуйилади)
5. Натив плазма 3 сутка +4 +60С ҳароратда сақлаш мумкин
6. Музлатилган плазма 3 ой -300С ҳароратда ва ундан паст ҳароратда сақлаш мумкин.
7. Қурук плазмани 5 йилгача хона ҳароратида сақлаш мумкин.

Жадвал 13

**Қон ва қон компонентларини қуйишга асосий кўрсатмалар**

Қон компоненти	Кўрсатма	Клиник синдромлар, умумий аҳволи
Эритроцитлар масса.	Орган ва тўқималарда O <sub>2</sub> ташувчанликни кайта тиклаш.	Ўткир қон кетиш: <u>Массив қон йўқотиш</u> Нв кўрсаткичи Нв <60г/л. Нt=23% геморрагик, травматик шок. II- даража ОЦК- 30-40% (1,5-2л йўқотиш); III- даража ОЦК-40% дан кўп (2,0 л юкори); <u>Операция пайтида анестезиядан кейин.</u> Нв кўрсаткичи пасайганда Нв<60 г/л. (Нt=28%). <u>Анемия</u> Нв<40 г/л (Нt=18%). <u>Онкологик касалликлар</u> – эритропоз пасай- иши билан (лейкоз, апластик анемия, мие- лом касаллигида полихимиотерапия) Нв<100 г/л бўлса, Чакалоқлар:
Икки марта ювилган эритро- цитлар ёки муз- латилган эритро- цитлар	Орган ва тўқима- ларда O <sub>2</sub> ташувчан- ликни тиклаш.	Аутоиммун гемолитик анемия. Апластик анемия (АИГА). Сурункали буйрак анемияси. Сурункали жигар анемияси.



Тромбоконтрат	Гемостазда тромбоцитлар гурухни тўлдириш.	Тромбоцитопения $T < 15-10 \times 10^9 / \text{л}$ . Тромбоцитопения хирургик даволашдаги, кон кетиш профузияси $T < 50-10 \times 10^9 / \text{л}$ . Нейрохирургик ва офтальмологик операция, тромбоцитлар пасайиши $T < 70-10 \times 10^9 \text{г} / \text{л}$ . ТИТҚИ синдром гипокоагуляция фазасида. Гранулан тромбоцитопатияси. Идеопатик тромбоцитопеник пурпура Ҳаёт учун хавфли кон кетиш.
Гранулоцитлар (лейкоконтрат)	Гранулоцитлар ўрнини тўлдириш	Агранулоцитоз септик ҳолат. Химиотерапия натижасида лейкопоз пасайиши.
Янги музлатилган плазма	Қон ивиш система кўп факторлари етишмовчилигини тўлдириш	Акушерлик амалиётида массив кон кетиш. ТИТҚИС-томир ичи таркалганда кон ивиш синдромида Тромбоцитик тромбоцитопеник пурпурада. Гемолитик уремия синдромида Жигар касалликларида. Куйиш касаллигида. Антикоагулянтлар дозаси кўпайганда. Гемабластозларда. Коагулопатияларда. Гемофилия А, гемофилия В, Виллебрант касаллигида. II, VII, VIII, IX фактор етишмовчилигида.
Бутун кон	Қон алмаштириш	Чакалоқларнинг гемолитик касаллигида; - резус омил конфликтда; онада -Rh (-), ҳомилада Rh (+) бўлганда, Rh (-) кон ишлади
Криопреципитат	Қон ивиш системаси факторларини тўлдириш.	Коагулопатия, гемофилия А, Виллебранд касаллиги, VIII фактор етишмовчилиги, Афибриногемияда.



VIII, IX фактор концентрати	Қон ивиш система-си факторларини тўлдириш.	Коагулопатиялар, А гемофилия, В гемофилия, Виллебранд касаллиги VIII, IX омиллар етишмовчилигида.
-----------------------------	--	---

### Гемотрансфузия асоратлари.

1. Анафилактик шок - тез типдаги оғир аллергия реакция бўлиб, қон босим кескин тушиши, бемор рангининг оқариши, цианоз, нафас олишнинг қийинлашуви билан кечади.

2. Цитрат шок - 500 мл.дан кўп қон қуйилганда келиб чиқади. Бемор эритроцитлари иммунланиб буйрак коптокчаларида тикилади ва ўткир буйрак етишмовчилиги келиб чиқади.

3. Пироген реакция енгил, ўрта, оғир даражада бўлиб: енгил даража - тана ҳарорати 10 С ошиши, кўл-оёқларда, бошда оғрик, ҳолсизлик билан кечади, ўрта даража - тана ҳарорати 1,5-20 С ошиши қалтираш, нафас ва пульс тезлашуви билан кечади, оғир даража - тана ҳарорати 20 С кўп кўтарилиши қалтираш, цианоз, қусиш, бош оғриғи, белда оғрик, хансираш билан кечади.

4. Гемотрансфузион шок - мос бўлмаган қон қуйилганда келиб чиқади: бош оғриғи, белда оғрик, АБ тушиши, тахикардия, буйрак етишмовчилиги 3 ҳафтагача анурия давом этиши мумкин, сўнг полиурия ва қайта тикланиш 2 ойгача давом этади.

5. Беморнинг бактериал зарарланиши: асептика бузилгандан келиб чиқади, ҳарорат кўтарилиши билан кечади.

6. Механик асоратлар: кўп қон қуйилганда юрак тўхташи, юрак кенгайиши, эмболия, тромбозлар келиб чиқади.

7. Калийдан захарланиш: кўп сақланган қон қуйилганда АБ тушиши, брадикардия, аритмия, тутканок бўлади.

8. Донорнинг инфекцион касалликлари билан бемор зарарланиши: қон тайёрлашдаги хатоликлар оқибатида келиб чиқади.

### Геморрагик шок

Геморрагик шок- қисқа муддат ичида айланаётган қон ҳажмининг 10-20% ва ундан ортиқ миқдорда йўқотилиши оқибатида келиб чиқади. Шокнинг оғирлик даражаси йўқотилган қон миқдорига ва қон оқиш даврига боғлиқ. Бемор қанча кўп ва қисқа муддат ичида қон йўқотса, шок шунча оғир ўтади, бундан ташқари беморнинг ёши, ёндош касалликлари ҳам аҳамиятга эга.

Организмда айланадиган қон ҳажми (АҚХ)ни тақсимланиши.

Қон айланиши кичик доирасида = АҚХни 20-25% ундан:

8-10% - юракда,

12-15% -ўпкада.

Қон айланиши катта доирасида = АҚХни 75-80%, бундан:

15-20% - артерияларда,



65-70% - веноз томирларда,

5-7,5% - микроциркуляция системасида.

Қон йўқотиш даражасини ва инфузион- трансфузион терапияни самарадорлигини баҳолашда, донорлардан олинадиган қон ҳажминини аниқлашда АКХ ягона тўғри критерий деб ҳисобланади. Бўлиши керак бўлган АКХ ни қуйидаги формула бўйича аниқланади:

Аёлларда:

АКХ (мл/кг)=Буйи (см) x 0.366 + Вазни (кг) x 0.032 + 0.183. Эркакларда:

АКХ (мл/кг) = Буйи (см) x 0.366 + Вазни (кг) x 0.032 + 0.604.

Нормада АКХ:

Катталарда = 70-75 мл/кг;

6-12 ёш болаларда = 75 мл/кг;

2-5 ёш болаларда = 80 мл/кг;

1 ёш болаларда =85 мл/кг;

чакалоқларда =85 мл/кг;

Умумий плазма ҳажминини (УПХ) ўзгаришини (камайиб ёки ортиб кетишини) аниқлаш учун қуйидаги формуладан фойдаланилади:

Умумий плазма ҳажми:

УПХ = 100 x (1-Нt1 / (100- Нt1) x (100- Нt2) / Н t2).

Нt1 - нормадаги гематокрит;

Нt2 - аниқланган гематокрит.

Ўткир қон йўқотиш

Қон йўқотиш- қон кетишдан кейин содир бўладиган мослашиш реакциялари ҳамда патологик реакциялар ривожланиши билан характерланадиган организм ҳолатидир. Қон йўқотишнинг сабабларига қарамай (ички ёки ташқи қон кетиш, операция, травма ёки патологик жараён ва ҳ.к.) уларнинг умумийлаштирувчи патогенетик белгилари мавжуд. Улар қон йўқотиш миқдори ва организмда содир бўладиган ўзгаришлар оғирлигига қараб намоён бўлади.

Жадвал 17

### Қон йўқотиш ва оғирлик даражалари.

Тури бўйича:	- травматик (жароҳат, операция): - патологик (касалликлар, патологик жараён); - сунъий (эксфузия ва даволаш мақсадида қон чиқариш).
Ривожланиш тезлиги бўйича:	- ўткир; - ўрта; - сурункали



<p>Ҳажми бўйича:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- кичик: АКХ ни 0.5 - 10% (0,5л).</li> <li>- ўрта АКХ ни 10-20% (0,5 - 1,0л).</li> <li>- катта: АКХ ни 21-40% (1,0 - 2,0л).</li> <li>- массив: АКХ ни 41 - 70% (2,0 - 3,5л).</li> <li>- летал: АКХ ни 70% дан кўп (&gt; 3,5л).</li> </ul>
<p>Гиповолемиа даражаси ва шок ривожланиш эҳтимоли бўйича</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- енгил (АКХ дефицити 10-20% глобуляр Ҳажм дефицити ГҲ- 30% дан кам), шок йўқ;</li> <li>- ўрта (АКХ дефицити 21-30% ГҲ дефицити 30-45%), гиповолемиа узок вақт давом этса шок ривожланади;</li> <li>- оғир АКХ дефицити 31-40% (ГҲ дефицити 46-60%), шок бўлиши муқаррар.</li> <li>- ўрта оғир (АКХ дефицити 40% дан ошқроқ, ГҲ дефицити 60% дан кўпроқ), шок, терминал ҳолат.</li> </ul>

Тасниф қон йўқотиш миқдориға ҳамда организмда бўладиган ўзгаришларнинг чуқурлиғига қараб берилган. Юзага чиқадиган ўзгаришлар биринчи ўринда қон кетишнинг массивлиғига, тезлиғига ва компенсатор механизмлар эффективлиғига боғлиқдир.

**Патофизиологияси.** Патогенез асосида қуйидаги асосий механизмлар ётади:

1. Айланаётган қон ҳажмининг (АКХ) нисбий ва мутлоқ камайиши микроциркуляциянинг чуқур бузилиши ҳисобига.
2. Юрак зарб ҳажми камайиши.
3. Ўпка капиллярлари диастолик ёпилиши босими камайиши.
4. Симпатоадренал реакция.
5. Периферик томир қаршилигининг ортиши.
6. Юрак насос функциясининг камайиши.
7. Тўқималар гипоксияси, ацидоз ва лакат миқдорининг ортиши.

10% дан кўп ҳажмда қон йўқотилганда юракка қайтувчи веноз қон ҳажмининг ва қоринчалар тўлиш босимининг камайиши юрак зарб ҳажмининг камайишига - "кам қон ҳайдалиши синдроми" ривожланишига олиб келади. Кам қон ҳайдалиши синдроми вақтинчалик вазоконструкция ва тахикардия билан компенсацияланади. Натижада аорта равоғи, каротид синус ва қон томир деворла-



ридаги хемо, волюмо, барорецепторлар ва юракда беттарорецепторлар таъсирланади, ЮКС ортади. Информация автоном нерв тизими оркали гипоталамусга узатилади. Гипоталамо-гипофизар тизим таъсирланиши оқибатида гипофиз олдинги бўлагидан (аденогипофиз) троп гормон - АКТГ ажралиши кучаяди. Бу ўз навбатида буйрак усти беши мағиз қисмидан катехоламинлар (адреналин ва норадреналин, ўткир қон йўқотилиши натижасида қонда уларнинг миқдори 50-100 баравар ортади) ажралишини кучайтиради. Гиперкатехоламинемия вазоспазмга олиб келади. Умумий периферик томир қаршилигининг ортиши компенсатор реакция бўлиб, ҳаётини муҳим аъзолар: юрак, бош миyanинг қон билан таъминланишини сақлаб қолади. Бу феномен қон айланишининг марказлашуви дейилади.

Микроциркуляция тизими издан чиқади. Вазоспазм натижасида туқималар гипоперфузияси, ишемияси, гипоксияси ривожланади. Гипоксия метаболик ацидозга олиб келади. Ацидоз посткапилляр сфинктер тонуси сақлангани ҳолда прекапилляр сфинктер тонусининг йўқолишига сабаб бўлади. Томир эндотелийси хужайраларидан биологик фаол моддалар (гистамин, брадикинин, серотонин, яллиғланиш медиаторлари) ажралиши кузатилади. Прекапилляр сфинктер катехоламинлар таъсирига жавоб бермайди, капиллярларда гидростатик босимнинг ошиши томир ўтказувчанлигининг ортишига олиб келади. Қоннинг суяқ қисми, жумладан, электролитлар туқималараро бўшлиққа сизиб чиқади. Гемоконцентрация натижасида қон шаклли элементлари (эритроцитлар, тромбоцитлар) агрегацияси ва адгезияси кузатилади-бу “сладж синдром” дейилади. Қон ивиш тизими издан чиқиши натижасида ТИТҚИсиндром ривожланади. Таъсирот давом этиши натижасида томир девори деструкцияга учрайди, қон шаклли элементларининг туқималараро бўшлиққа чиқиши, хужайра парчаланиши ва протеолитик лизосомал ферментлар ажралиши оқибатида хужайра ва туқималарда қайтмас жараён (бириктирувчи туқима билан алмашинуви) юзага келади. Охир-оқибатда гомеостазининг метаболик алкалоз тарафга ўзгариши кузатилади.

**Клиникаси.** Оғирлигига қараб шокнинг 3 та даражаси мавжуд:

1. Енгил: систолик АБ 100-90 мм см. уст.тенг. Тахикардия 100-110 та. Шок индекси (юрак қисқариш сонининг систолик АБ га нисбати) = 1.0 - 1.1.
2. Ўрта оғир: систолик АБ 70-80 мм.сим.уст.тенг. Тахикардия 120-130, шок индекси 1,5.
3. Оғир: систолик АБ 70 мм.уст.дан паст. Тахикардия 140 гача. Шок индекси 2 дан юкори.

Шокнинг кечиши патогенезидан келиб чиққан ҳолда 3 та босқичдан иборат.

*Биринчи босқич*- компенсацияланган, қайтувчи босқич (кам қон ҳайдалиши синдроми).

*Иккинчи босқич* - декомпенсацияланган, қайтувчи босқич.

*Учинчи босқич* — қайтмас шок.

Катта ёшли одамларда 500 мл. гача қон йўқотиш ҳеч қандай белгиларсиз ўтади ва даволаш талаб этилмайди.



Биринчи боскич - компенсацияланган, кайтувчи боскич (кам кон ҳайдалиши синдроми). Организм юрак кон-томир тизимининг физиологик компенсацияси ҳисобига ўткир кон йўқотишга жавоб беради. Беморнинг хуши жойида, адекват, баъзи ҳолларда енгил безовталаниш кузатилади. Кўздан кечирилганда, териси бир оз оқарган, периферик веналари бўшашган. Қўл-оёқлари совук. Пульси кучсиз тўлиқликда, бир оз тахикардия, юрак зарб ҳажми камайишига қарамасдан АБ нормада, баъзан бир оз кўтарилган, МВБ нормада ёки бир оз пасайган, енгил олигурия кузатилади. Шокнинг бу боскичида кон айланишнинг марказлашуви шаклланади.

Иккинчи боскич-декомпенсацияланган кайтувчи боскич. Асосий симптомларидан бири АБнинг пасайиши ҳисобланади. Сабаби: периферик кон томирларда спазм бўлишига қарамасдан организм кичик зарб ҳажмини таъминлаб бера олмаслиғидир. Юрак кон билан таъминланишининг бузилиши унинг қисқарувчанлик қобилиятининг камайишига олиб келади. Бу ўз навбатида аъзолар перфузиясини бузади ва ацидоз ривожланишига қўшимча туртки бўлади. Микроциркуляция даражасида стаз кузатилади. Беморнинг хуши хиралашади, компенсатор тахикардия (ЮҚС 1 минутда 120-140 тагача) ва ҳансираш, пульс босимининг камайиши, веноз гипотония, МВБ камаяди ёки манфий бўлиши билан намоён бўлади. Метаболик ацидоз ва респиратор дисстресс синдромга жавобан компенсатор ҳансираш юзага чиқади. Шокнинг бу боскичида оқибати ёмон белгилардан бири-бу умумий гипотония, олигурия ва тери рангларининг оқариши заминида акроцианоз пайдо бўлиши ҳисобланади.

Учинчи боскич - кайтмас шок. Артериал гипотония 12 соат ичида сақланиб турса ва адреномиметикларга ҳеч қандай реакция бўлмаган ҳолда шаклланади. Иккинчи боскичдан фарқи периферик стазнинг сладж синдромга ўтиши ҳисобланади. ТИТҚИ синдромнинг биринчи фазаси, ичак шиллик қавати некрози ва кўчиши кузатилади. Сабаби ичак томирларининг кон билан ўта тўлишиши натижасида плазманинг интерстицийга чиқиши ва шиллик қаватининг кўчиши ҳисобланади. Беморнинг аҳволи ўта оғир, ҳушсиз. Териси оқишмармар рангида, совук тер билан қопланган, гипотермия, олигоанурия кузатилади. Пульс периферияда ипсимон ёки умуман аниқланмайди. ЮҚС 140 тадан кўп, АБ 60 мм.смм. уст. дан паст ёки умуман бўлмайди.

**Интенсив терапия тамойиллари.** Экспресс-диагностика мақсадида шок индекси (ШИ) аниқланади, яъни 1 дақиқадаги ЮҚС нинг систолик АБ га нисбатан меъёри  $ШИ = \frac{60}{120} = 0,5$  (60 - 1 дак. ЮҚС; 120 - систолик АБ меъёр кўрсаткичи).

- I даражали шокда (кон йўқотиш 15-25%)  $ШИ = 1$  (100/100)
  - II даражали шокда (кон йўқотиш 25-45%)  $ШИ = 1,5$  (120/80)
  - III даражали шокда (кон йўқотиш 50% дан кўп)  $ШИ = 2$  (140/70)
1. Вактинча кон кетишни тўхтатиш босиб турувчи боғлов қўйиш.
  2. Адекват оғрикислантириш.



3. Марказий веналарни катетеризациялаш ва адекват инфузион трансфузион терапия ўтказиш.

4. Ўткир нафас етишмовчилигига қарши кураш (юқори нафас олиш йуллари ўтказувчанлигини таъминлаш, ҳаво ўтказгич қўйиш, трахея интубацияси ва ЎСВ ўтказиш), O<sub>2</sub> ўзлаштирилиши ва тўқималар метаболизминини нормаллаштириш.

5. Доимий кислород терапия ўтказишни таъминлаш (35-45% 3-5 л/дак;).

6. Ўткир юрак қон - томир етишмовчилиги белгиларининг бартараф этиш.

7. Сийдик қопини катетерлаш (соатлик, суткалик диурезини назорат қилиш).

Мутлоқ ва нисбий гиповолемиа марказий ва периферик гемодинамика кўрсаткичларининг назорати асосида инфузион-трансфузион воситалар ёрдамида тўлдирлади.

Жадвал 18

### Ўткир қон йўқотишда инфузион-трансфузион терапия ҳажми.

I-даражали Қон йўқотиш	II- даражали қон йўқотиш	III- даражали қон йўқотиш	IV- даражали қон йўқотиш
15%(<750мл)	20-25% (1000-1250мл)	30-40% (1500-2000 мл)	40% ва кўп ( >2000 мл)
ГЭК* эритмалари 500-750 мл	ГЭК* эритмалари 750-1000 мл	ГЭК эритмалари 1000-2000 мл	ГЭК эритмалари 1500мл
Кристаллоидлар 500мл	Кристаллоидлар 1000мл	Кристаллоидлар 1000- 1500 мл	Кристаллоидлар 1500-2000 мл
		ЯПМ** 250-500 мл	ЯПМ** 500- 1000 мл
		Эритроциттар масси***	Эритроциттар Масси***
		250-500 мл ТК**** 6-7 доза	500-1 500 мл ТК**** 6-8 доза



\*ГЭК (гидроэтикрахмал эритмалари: рефортан, стабизол, инфукол, НАЕС ва бошқ.).

\*\*ЯМП (Янги музлатилган плазма қон ивишининг плазма омиллари эритмалари билан тўлдирилиши мумкин).

\*\*\*Эритроцитлар масса (томирга юборишга мутлоқ кўрсатма бўлиб АКХнинг 40% йўқотилиши,  $Hb < 80$  г/л;  $Ht < 25\%$  бўлиши).

\*\*\*\*ТК (тромбоцитлар қонцентрали) -1 доза шартли birlik бўлиб, 500 мл консерваланган қондан тайёрланади. 50- 70 мл плазма таркибида 55 млрд. Тромбоцитлар сақлайди. Қўйишга кўрсатма қонда тромбоцитлар миқдорининг  $70 \times 10^3$ /мл гача камайишидир. Беморнинг 10 кг оғирлигига 1 доза ҳисобланади).

Маълумки Ўзбекистон шароитида ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраларидан қон кетишлар ҳолатлари ҳам беморларни оғир шок ҳолатига олиб келади. Ҳозирги вақтда ярадан қон кетишини тўхташиш мақсадида Квамател дори востнасида кенг фойдаланилмоқда. Гедеон Рихтер фирмаси дори воситаси ҳисобланган Квамател препаратини 20 -40 мг дан томир ичига суткасига 1-2 марта 3-5 кун давомида қўллаш тавсия этилади. Квамател препарати юқори самарадорлиги билан бошқа дори воситаларидан кескин фарқ қилади ва ошқозон ва ичакдан қон кетиш асоратини тўхтатади. Бу эса оғир беморларни операциясиз даволаш имкониятини яратади.

### Гиповолемик шок

Гиповолемик шок ҳолати вабо, сальмонеллез, овқат тоқенконинфекциялари ва энтероколитлар маҳалида бошланиши мумкин. Кетма-кет қайт қилиш ва шир-шир ич кетиш билан таърифланадиган касалликларда кўпинча организмда сувсизланиш аломатлари кўринади. Йўқотилган суюқлик ҳажмига қараб сувсизланиш (дегидратация) нинг IV даражаси ажратилади.

I. даражадаги дегидратацияда бемор танаси оғирлигининг 1 – 3 % миқдориде суюқлик йўқотилади. Бунда бемор организмда айтарлик ўзгаришлар юз бермайди.

II. даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнининг 4 – 6 % миқдориде суюқлик йўқотади. Томирларда қон ва тўқималардаги суюқлик миқдори озгина камаяди. Шунга яраша белгилар кўринади.

III. даражадаги дегидратацияда бемор вазнининг 7 – 9 % миқдориде суюқлик йўқотади. Плазма анча камайиши ҳисобига қон қуюқлашади, пульс босими пасаяди, буйрак орқали ўтадиган қон миқдори камаяди, периферик томирларда қон айланishi ндан чиқиб, метаболизм бузилади.

IV. даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнининг 10 % ва бундан кўп миқдорда суюқлик йўқолиб, дегидратацион шок бошланади. Юракка қайтиб келадиган ва систолада юракдан чиқариладиган қон миқдори камаяди. Периферик қон айланishi ндан чиқиб, гематокрит кўрсаткичи кўпаяди. Тўқималарда гипоксия, метаболик ацидоз ва респиратор алкалоз бошланади. Шунингдек гипо-



тония, азотемия юз беради, буйракнинг филтрлаш фаолияти мутлако тўхтайдди, мускулларда фибрилляция аломатлари кузатилади.

I даражадаги дегидратацияда бемор ахволи яккол кўринадиган касаллик аломатлари кузатилмайди ва беморга интенсив терапия тайинлаш зарурияти бўлмайди. Бундай ҳолда беморга оралит, регидрон, глюкосолан ичирилади (перорал регидратация).

II даражадаги дегидратация юз берганда ҳам кўпинча перорал регидратация усули кифоя қилади.

III даражадаги дегидратацияда бемор сулайиб ётади, баъзи мускуллар туркуми қискариб, тортишаверади. Бадан терисини ранги ўчиб, курук кўринадди, эластиклиги камайиб кетади. Бемор кетма кет қайт қилади, тез-тез (кунига 20-40 марта) ичи кетади, товуши чикмай, пичиллаб гаплашгач, юрак тонлари жуда бўгик эшитилади.

Тегишли усуллар билан текшириб кўрилганда, айланадиган қон ҳажми (АҚХ) 20 % гача камайган бўлиб чиқади. Калий 3,5 мкм/л гача, хлор миқдори 85 ммоль/л гача камаяди. Натрий 150 ммоль/л гача кўпайиб, плазманинг солишгирма огирлиги 10-32 гача тенглашиб қолади. Алговернинг шок индекси 1,0 ни ташкил қилади, гематокрит 0,50 га тенг бўлади.

Сув танқислиги куйидаги формула орқали ҳисобланади.

$$\text{Сув танқислиги (л)} = 0,6 \times M(\text{кг}) \times (1 - (144/(\text{Na}^0))),$$

$M$  - тана массаси,  $\text{Na}$  –натрийни плазмадаги концентрацияси.

Бундай ҳолатда ҳаракатдаги қон ҳажминини кўпайтириш, марказий ва периферик гемодинамикани аслига келтириш, сув-электролитлар алмашинувини нормаллаштириш учун бемор венасига ўрнатилган катетер орқали полиионли эритмалар (ацесоль, хлосоль, трисол, кварто соль, дисоль, лактосоль) юборилади. Бу эритмалар дастлабки 2-4 соат давомида минутига 80-100 мл дан оқим ҳолида юборилади. Кейин инфузияни давом эттириб, эритмалар минутига 10-20 мл ҳисобида юбориб турилади. Бу суюкликларни юбориш вақтида марказий вена босими, гематокрит, диурез, плазманинг солишгирма огирлиги кузатиб борилади.

Тузли эритмалардан ташқари полиглюкин (10 мл/кг) ва реополиглюкин (10 мл/кг) ҳам тайинланади.

III даражадаги дегидратацияда беморнинг ахволи баъзан анча огир бўлади. Бемор ҳеч нарсага эътибор бермай, вақти-вақти билан унда тажовузкорлик ҳаракатлари пайдо бўлади, мускуллари тортишиб, қискариб туради, хикчок туттади. Беморнинг бадани кўкимтир тус олади, овози чикмайди. Шиллик пардалари, кўз оқи куриб туради. Қорин ичига тортилиб қолади. Юрак тонлари бўгик бўлади, гипотония аниқланади. Бемор тез-тез нафас олади. Тана ҳарорати пасайиб кетади, олигоурия кузатилади.

Ҳаракатдаги қон ҳажми 25% гача камаяди. Калий миқдори 3 ммоль/л гача, хлор 80 ммоль/л гача камаяди. Натрий 155 ммоль/л гача кўпайиб, плазманинг со-



лиштирама огирлиги 10-36% гача кўтарилади. Алговер шок индекси 1,1-1,5 гематокрит 0,55 гача бўлиб чиқади. Бундай ҳолларда интоксикацияни камайтириш учун вена ичига томчилаб инсулин (5 бирлик) қўшилган глюкоза эритмаси (5% - 406 мл) + калий хлорид (3%-40мл) қуйилади. Хужайралар мембраналарини мустаҳкамлаш учун венадан 1-5мг/кг хисобидан преднизолон (5%ли глюкоза суюктирилган ҳолда) юборилади.

Ацидозни бартараф қилиш учун натрий гидрокарбонатнинг 4%ли эритмасидан тегишли миқдорда (формулага қараб) венага томчилаб юборилади.

$$\text{Бикарбонат (мл)} = 0,3 \times M \times (BE);$$

M- тана огирлиги, BE- асос етишмовчилиги миқдори.

Протеолизни сусайтириш учун контрикални изотоник эритмада суюлтириб, томчилаб венага қуйилади (қунига тана вазнининг ҳар килограммига 500 000 ТБ хисобидан).

IV. даражадаги дегидратация ҳолатида бемор ахволи жуда огир бўлади. Кўзларнинг оқи қуриб, хира тортиб қолади. Мидриаз аниқланади. Кўз олмача ичига тортиб кетади. Юрак товлари зўрга эшитилади. Перикарднинг ишқаланиши товуши эшитилади. Бемор жуда тез-тез (ҳар дақиқада 60 гача) нафас олади. Анурия кузатилади, айни вақтда у бетўхтов қусади, тинмасдан шир-шир ичи кетади. Беморни ташналик қийнайд. Оғиз бўшлиғи шиллик пардаси ва тил қуриб, қакраб кетади. Бемор юзи, бадани ва қўл-оёқлари кўкимтир тус олади. Териси ва тери ости тўкимаси эластиклиги йўқолади. Беморнинг овози чикмайди, у пичирлаб гапирди. Ҳамма мускуллари тортишиб киекарган ҳолда бўлади. Пульси қўлга илтимайди. Қон босими анча пасайиб кетади. Текширилганда ҳаракатдаги қон миқдори 30 % гача тушиб, калий миқдори 2,5 ммоль/л, хлор миқдори эса 80 ммоль/л гача камайган, натрий 155 ммоль/л гача кўнайган, плазма солиштирама огирлиги 10-36 % гача бориб қолган. Алговернинг шок индекси 1,5 гача кўнайган бўлиб чиқади. Гематокрит 55% ни ташкил қилади. Бундай ҳолатда дегидратация (сувсирани) касаллик манзарасида асосий ўринга ўтиб, бемор тақдирини ҳал қилувчи омил бўлиб қолади, шу муносабат билан даво чора-тадбирлари биринчи навбатда ана шу сувсирани ҳолатини бартараф қилишга қаратилган бўлиши зарур. Бошқача айтганда, йўқотилган суяқлик, тушар ва оқсил моддалар ўрнини тулдик билан тўлдирини керак бўлади (регидратация).

Бемор йўқотаётган суяқлик миқдорини соат сари ҳисоблаб, текшириб туриши керак.

Тузли эритмалар беморнинг ахволига қараб 3-5 кун давомида қуйиб турилади. Кекса беморларга суяқлик секинроқ қуйилади, суяқликнинг 40 фоизини 4-8 соат давомида юборини тавсия этилади. Беморга суяқлик юборилаётганда бемордаги дегидратациянинг хилини (гипотоник, изотоник, гипертоник дегидратацияни) ҳисобга олимоқ керак.

Даво бемор венаенга 370С даража ҳароратгача илтирилган полиион эритмалар (квартасоль, ацесоль) юбориндан бошланади. Умуман бир кеча-кундузда юбо-



риладиган эритма миқдори дегидратация даражасига караб 4-10 литрни ташкил қилади. Қусиш тўхтаб, гемодинамик кўрсаткичлар ва буйракнинг сийдик ажратиш фаолияти нормаллашгач эритмани венадан юбориш тўхтатилади ва ичиш-га берилади. 2 литр полиион эритма юборилгандан сўнг, суюклик тезлигини секинлатиб уни хар минутда 10 мл дан юборишга ўтиш мумкин. Суюкликни тезроқ юбориш учун кўл оёқ веналарининг икки - уч жойига бир йўла игна солиш мумкин ёки ўмров ости вена катетерланади. Тузли эритмаларни ўз вақтида юбориш ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Бу вақтда юракни қувватловчи дориларни тайинлаш тавсия этилмайди. Адреналин, эфедрин ва шу каби дориларни тайинлаш таъқиқланади. Одатда полиион эритма юборишга киришилганидан кейин орадан 15-25 минут ўтиши билан бемор пульси кўлга илинади ва кон босими аниқлана бошлайди. 30-45 минут ўтгач эса нафас бир қадар изга тушиб, тананинг кўкимтир ранги йўқола бошлайди. Беморнинг овози пайдо бўлади. 4-6 соат ўтгач беморнинг аҳволи анча яхши бўлиб қолади, лекин бунинг учун одатда беморга 5-10 литр эритма юборилган бўлиши керак, трисоль эритмаси узок муддат ишлатилганда метаболлик алкалоз ва гиперкалемия пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳолда дисоль эритмаси кўлланади. Тузли эритмалар билан даво қилиш зарурияти туғилганида квартасоль ёки ацесоль эритмалари тавсия этилади. Беморларга калий оротат ёки панангин (бир кунда 1-2 таблеткадан 3 маҳал), натрий цитрат ёки ацетат (10% ли эритмаси бир ош қошиқдан кунига 3 маҳал) ичирилади. Тузли эритмаларни юбориш кейинги кунларда ҳам давом эттирилади (бемор ахлати, кусуги, сийдиги билан йўқотган суюклик миқдорига караб).

Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда биринчи кун давомида 10-15 литр, атрофида, кейинги 3-5 кун давомида йўқотилган суюклик миқдорига караб тегишли миқдорда тузли эритмалар юборилади. Даволаш давомида беморда реакция (эт увишиб қалтираш, иситма чиқиши) пайдо бўлган тақдирда ҳам эритмалар юбориш давом эттирилаверади ва юбориладиган эритмаларга 1% ли димедролдан 1-2 мл ёки пипольфен кўшилади. Агар реакция жуда қаттиқ бўлса, преднизолон тайинланади (бир кеча-кундузда 30-60 мг). Бундай ҳолларда натрий хлорид эритмаси билан даволаш мумкин эмас. Чунки эритма бемор организмидаги калий ва натрий гидрокарбонат етишмовчилигининг ўрнини босмасдан, балки плазманинг гиперосмотик ҳолати бошланиб, хужайраларнинг иккиламчи сувсизланишига сабаб бўлиши мумкин.

Шунингдек, 5%ли глюкоза эритмасини ҳам кўп миқдорда юбориш мумкин эмас. Чунки глюкоза эритмаси юборилганда у электролит етишмовчилигини баргараф этмайди, аксинча, плазмадаги электролитлар айниқса калий концентрациясини камайтиради. Қон қуйиш, қоннинг ўрнини босадиган препаратлар тайинлаш ҳам тавсия этилмайди. Томирларда кон ивиб қолишнинг олдини олиш учун беморга гепарин (суткасига 250-500 ед/кг) аввал венасидан, кейин киндик атрофидаги тери ости клетчаткасида юборилади. Оқим ҳолида венага аста-секин кальций глюконат (30%-10% мл) куйилади.



Периферик кон томирлар, спазмани бартараф қилиш, бош мия шишувининг олдини олиш (Сорбилакт) ва тиришув синдромини тўхтатиш мақсадида венага дроперидол (0,25%-0,1-0,2 мл/кг) юборилади. Психомотор кўзгалиш ҳоллатларида седуксен (0,5%-2 мл) тайинланади.

Организмда энергия алмашинуви жараёнини яхшилаш учун аскорбинат кислота (5%-10 мл) оқим ҳолида венага қуйилади. Буйракларда кон айланишини яхшилаш учун венадан эуфиллин (2,4%-5 мл даъ қунига 2 маҳал) томчилаб юборилади.

Гистаминга қарши таъсир кўрсатиш учун димедрол (1% - 2-3 мл) тайинланади. Энтеропатоген бактерияларга қарши таъсир кўрсатадиган антибиотиклар ҳам (масалан левомецетинининг суцинат натрийси бир кунда 1г дан 3маҳал) венага юборилади. Беморнинг бурни орқали намланган кислород берилади. Беморни яхшилаб ўраб, оёқларига иситгич қўйилади. Унга аччик чой ёки кофе бериш фойдали. Беморнинг аҳволи яхшиланганидан кейин регидрон эритмасини ичириб, даво давом эттирилади.

## **КИСЛОТА – ИШҚОР ВА СУВ-ЭЛЕКТРОЛИТ ҲОЛАТИНИ МУВОЗАНАТЛАШТИРУВЧИ ВОСИТАЛАР**

Қўллашдан асосий мақсад – Сув-электролит мувозанатини сақлаш, гидроион ва кислота-ишқор баланси бузилишларини коррекциялаш.

### **Лактасол**

**Чиқарилиши: 500 мл флакон.**

Изотоник мувозанатлаштирилган буфер эритма, электролит таркиби билан кон плазмасига яқин. Лактасол ва унинг аналоглари гидроион мувозанатининг изотоник бузилишларини мувозанатлайди. Организмда натрий лактот ҳосил бўлишни камайтириб, гидрокарбонат буфер ҳажмини оширади ва метаболлик ацидоўни ликвидациялайди.

Қўлланиши миқдори: 4-8 мл/кг тана. оғир. соат вена ичи, шок ҳолатларида оқим билан 2-4 л/сут.

Қарши кўрсатма: Изотоник ва гипертоник гипер гидротация, алкалоз.

### **Рингер эритмаси**

**Чиқарилиши: 500 мл флакон.**

Натрий, калий, кальций ва хлор сакловчи изотоник электролит эритма. Рингер-Лок эритмасида юқоридаги ингредиентлардан ташқари гидрокарбонат натрий ва глюкоза мавжуд.

Қўлланиши миқдори: 500 мл ва юқори, киритилиш тезлиги 4-8 мл/кг тана оғирлиги соат.

### **7,5 % калий хлорид эритмаси**



7,5 % ли 1 мл калий хлорид эритмаси 1 ммоль калий ва 1 ммоль хлор саклайди. Дори воситаси концентрилланган эритма ҳисобланиб, фақат глюкоза эритмаси билан суюлтирилган ҳолатда керакли миқдорда инсулин билан томир ичига киритилади. Соғлом одамда суткалик эҳтиёж 40 ммоль/кв м тана юзаси/сутка.

### 5 % ва 10 % глюкоза эритмаси

**Чиқарилиши: 500 мл флаконлар.**

5 % Эритма – бу изотоник электролит эритма, 1 литр 950 мл эркин сув ва 50 г глюкоза саклайди. 1 литр эритма 200 ккол энергия беради, эритма гипертоник дегидратацияда қўлланилади.

Қўллаш миқдори. 5 % эритма 4-8 мл/кг тана оғирлиги соат. Инфузия вақтида оддий инсулин 1 ед х 4-5 г глюкозага мувофиқ.

### 0,9%. натрий хлорид изотоник эритмаси

**Чиқарилиши: 250 мл – 500 мл флаконлар**

Эритма плазма билан изотоник бўлиб, эркин сувни кам саклайди, хлор мошлари кўп бўлиб, калий, кальций, магний ва гидрокарбонати таркибида сакламайди. Кислотали муҳитга эга, организмни регидратациялашда қўлланилмайди. Гипонатремия, гиохлоремия ва метаболик ацидозда қўлланилиш миқдори. Инфузия тезлиги 4-8 мл/кг тана массаси соат.

### 8,4 % натрий гидрокарбонат эритмаси.

**Чиқарилиши: 200 мл – 400 мл флаконлар**

8,4% натрий гидрокарбонат эритмасининг ҳар миллилитри 1 ммоль гидрокарбонат ва 1 ммоль натрий саклайди. Буфер эритма бўлиб, гидрокарбонат го-меостазининг қатор муҳим факторларига таъсир кўрсатади: қон РН ни кўтаради. Гидрокарбонат натрий декомпенсацияланган метаболик ацирозни даволашда қўлланилади. У хужайрадан тасуқори суюқлик РН ни тезда мувозанатлаштириб, хужайра ичи суюқлигига кам таъсир қилади.

**Қўлланилиши миқдори:** Дори воситаси фақат К.И.М. назоратидан сўнг қўлланилади. Дори миқдори (Д) мл 8,4%.мл эритма.

$$D = 0,3 * (-B X) * TM (кг).$$

Б X. – буфер ҳажми К.И.М. назорати натижасига кўра ТМ-тана массаси.

Инфузия тезлиги 100 мл/30 мин.дан ошмаслиги керак.

### Маннитол

**Чиқарилиши:** 30 г курук модда сакловчи флакон ва 15 Y эритма 200, 400 ёки



500 мл.

Маннитол олти аталиш спирт маннитнинг гипертоник эритмаси бўлиб, у кучли диуретик таъсирга эга. Самараси плазманинг осмотик босимини ошириб, сув реабсорбцияси камайтириши билан тушунтирилади, дори воситаси контакт-чалар фильтрациясини ўзгартирмайди.

Маннитол ўтиб кетувчи гиперволемиа чакиради, ўткир буйрак етишмовчилиги профилактикаси, шокдан кейинги ўткир анурияни даволашда, мия шишида, токсик ўпка шишида, осмоотерапияда қўлланилади.

Қўлланилиш миқдори: М.В.Б. назорати остида 250 мл 20 % эритма 130 мин дан кўп бўлмаган миқдорда.

Суткалик миқдори: 1,0-1,5 г/кг тана массаси, лекин 100 г дан кўп эмас.

### Реосорбилакт

Чиқарилиши: 200 мл ва 400 мл реосорбисигими 250 мл ва 500 мл шиша флаконларда.

Таркиби: Сорбитол-60 г натрий лантат эритмаси 7 У-281 г (270,3 мл), натрий хлорид 6 г, кальций хлорид 0,1 г, калий хлорид-0,3 г, магний хлорид 0,2 г, инъекция учун сув 1 литр, осмолярлиги 900 мосм/л.

Реосорбилакт комплекс инфузион эритма бўлиб, асосий фармакологик актив моддаси сорбитол ва натрий лактотдир. Реосорбилакт шокка қарши, реологик, дезинтоксикацион, метаболик ацидозни нейтралловчи таъсирга эга.

Организмга киритилган сорбитол умумий метаболизига тез қўлланилади. 80-90 У сорбитол жигарда убилизацияланади, 5 У и мия тўқимасига, миокардга, кўндаланг торғил мускулларга узатилади. 6-12 У сийдик орқали ажратилади. Жигарда сорбитолда дастлаб фруктоза, сўнгга глюкоза ва гликоген ҳосил бўлади. Сорбитолнинг бир қисми зарур энергетик эҳтиёжга сарфланади. Сорбитолнинг изотоник эритмаси дезагрегацион таъсирга эга, микроциркуляцияни ва тўқималар перфузиясини яхшилайдди. Томир ичига киритилган эритма таркибидаги натрий лактотдан ҳосил бўлган бикорбонатлар қоннинг исукорий резервини оширади ва метаболик ацидозни коррекциялайди.

Реосорбилакт алкалоз, гиперволемиа ҳолатларида, ю.к.т. декомпенсация стадияларида буйрак етишмовчилигида қўлланилмайди.

Қўлланиш миқдори: Вена ичига 200 мл ва 400 мл дан.

### Сорбилакт

Чиқарилиши: 200 мл ва 400 мл сорбилакт сизими 250 мл ва 500 мл шиша флаконларда.

Таркиби: Сорбилакт-200 г, натрий лактат эритмаси 7 %-281 г (270,3 мл), натрий хлорид-6 г, кальций хлорид 0,1 г, калий хлорид 0,3 г, магний хлорид 0,2 г, инъекция учун сув 1 литр.

Сорбилакт комплекс инфузион эритма бўлиб, асосий фармакологик актин



моддаси сорбитол (гипертоник концентрацияси) ва натрий лактат (изотоник концентрацияли) дир. Сорбилакт шокка қарши, энергетик дезинтоксикацион, диуретик, ичаклар перистальсини стимулловчи, метаболик ацидозни нейтраллашувчи таъсирга эга.

Организмга киритилган сорбитол умумий метаболик тез қўшилади. 80-90 % сорбитол жигарда утилизацияланади, 5 % и мия тўқимасига, миокарда, кўндаланг торғил мускулларга узатилади, 6-12 % и сийдик орқали ажралади. Жигарда сорбитолдан дастлаб фруктоза ҳосил бўлади, сўнгра фруктозадан глюкоза ва кейин гликоген ҳосил бўлади. Сорбитол гипертоник эритма бўлганлиги сабабли юқори осмотик ҳосил қилиб жадал сийдикдан сийдик ҳайдаш хусусиятига эга. Томир ичига киритилган эритма таркибидаги натрий лактатдан натрий ажралиб чиқиб натрий, сув ва CO<sub>2</sub> гази ҳосил бўлади ва булардан биокарбонат ҳосил бўлиб коннинг ишқорий резервни оширади ва метаболик ацидозни фракциялайди.

Сорбилакт алкалоз, гиперволемиа ҳолатларида, декомпенсацияланган Ю.Қ.Т.Е. да, буйрак етилишининг IV-ста-диясида қўлланилмайди.

## **АЙЛАНИБ ЮРУВЧИ ҚОН ҲАЖМИ ЕТИШМОВЧИ-ЛИГИНИ КОРРЕКЦИЯЛОВЧИ ЭРИТМАЛАР**

Қўллашдан асосий мақсад – плазматик ва глобуляр ҳажмини тез тўлдирish. Декстрон ёки желатин асосли қон ўрнини босувчи эритмалар қўлланилади. Ҳажм ўрнини босувчи суюқликлар биологик таъсир сув билан боғланиш кучи ва коллоид қисмининг томир ичида кўп вақт сақланиши билан боғлиқ молекуляр массаси қанчалик катта бўлса томир ичида шунча кўп вақт сақланади.

### **Қон ва қон препаратлари:**

Қон ва қон препаратлари иккига қон компонентлари ва қон препаратларига ажратилади.

Қон компонентлари: эритроцитор масса, ювилган эритроцитлар, ювиб музлатилиб эритилган эритроцитлар, тромбоцитор масса, натив плазма, тоза музлатилган плазма, антигемофими плазма, тромбо плазма, ааааааааа плазма.

Қон препаратларига альбумин, протеин, криопреципитат, антигемофилли глобулин, фибриноген, фибринолизин, тромбан, полиглобулин киради. Бугунги кунда қон қон препаратлари Ў.Р.С.С.В.нинг 22 феврал 2007 йилда чиқарилган 88-сонли буйруғига асосан амалга ошди.

### **Консервацияланган донор қони**

Бугунги кунда консервацияланган донор қони қатъий , аниқ асосланган кўрсатма бўлган ҳоллардагина қуюлади, чунки гемотрансфузиядан кейинги летали асоратланишга олиб келувчи кўрсаткичи 10 % ни, бевосита инфузия даври-



даги бу кўрсаткичи 0,1-2% ни ташкил қилади. Бундан ташқари турли хил касалликларнинг С вирусли гепатит, сифилис, малярия, сонная болезнь, СПИД. Замонавий текширишдан ўтказилган консервацияланган донор қонида 2 % ҳолларда инфекция билан зарарланганлик хавфи мавжуд. Бугунги кунда компонентотерапия кенг қўлланилади.

### Эритроцитар масса

Эритроцитар масса қоннинг энг асосий компоненти бўлиб, унинг даволаш самарадорлиги эритроцитларнинг кислород-транспорт функцияси билан белгиланади. Эритроцитар масса қоннинг кислород ҳажмини оширишда тоза қонга нисбатан тез самарали. Консервацияланган донор қонига нисбатан таркибида цитратлар, калий, натрий, аммоний, оксил антигенлар ва антителалар камлиги билан фарқ қилади. Тўсатдан ривожланган оғир даражали анемияни бартараф этишда фойдаланилади.

### Ювилган эритроцитлар

Ювилган эритроцитлар ўзида лейкоцитлар, тромбоцитлар ва бошқа инградментларни сақламайдиган, ареактив трансфузион восита бир неча марта (3-5 марта) махсус суякликлар билан ювилган эритроцитлар плазманинг иммуноагрессив элементларидан тозаланади. Ювилган эритроцитлар юрак-қон томир, жигар буйрак етишмовчилиги, тромбоэмболик касаллик, тромбозланиш хавфи бор беморларда қоннинг кислородтранспорт функциясини яхшилашга кўрсатма бўлганда қўлланилади. Эритмаси айланиб юрган плазма ҳажмини 700 мл га оширади. Альбумин кучли диуретик таъсирида эга, қон томир тизимида 5-8 сутка сақланади. Альбумин шок, гиповолемия, куйишларда, дегидратация ҳолатларида, гипопротейнемия, гипоальбуминемия ҳолатларида қўлланилади.

Қўлланиши: вена ичига 40-60 томчи/мин, марталик миқдори 20 Y-100мл дан оширмай.

### Плазма

Плазма комплекс таъсир кўрсатувчи табиий гемокорректор ҳисобланади. Бу коллоид поликомпонент воситанинг таркиби тахминан 8% оксил, 2% органик ва ноорганик моддалар ва 90Y сувдан иборат, плазмада қон ивитувчи факторлар, ивишга қарши факторлар, иммуноглобулинлар мавжуд.

Бугунги кунда тоза музлатилган плазма фақат битта мақсадда қон ивиш факторлари етишмовчилигини олдини олиш мақсадида ишлатилади.

### Альбумин

Чиқарилиши: флаконларда 50, 100, 200 мл 5%, 10%, 20% ва 25% ли эритроцитар шаклида.

Альбумин плазманинг энг муҳим оксилларидан бири ҳисобланади. Альбумин қоннинг коллоид-осмотик босимининг ва айланиб юрувчи қон ҳажмини сақлайди, ёғлар, углеводлар организмга киритилган дори воситаларини таши-



лишида, метаболизм маҳсулотлари ва токсинларни инантивациялашда, хизмат қилади. Бундан ташқари организмда азот манбаи ҳисобланади. Онкотик босими жиҳатдан 1 г альбумин 18 мл суюқ плазмага тенг ва шунга миқдорда суюқликни бириктириши мумкин. 200 мл 20% альбумин.

### Перфторан

**Чиқарилиши.** 500 мл флаконларда.

Перфтораннинг кислород ҳажми хоҳлаган бир плазма ўрнини босувчи суюқликлардан 3 марта юқори. Перфтор углерод заррачаси эритроцитдан 50-70 марта кичик шу сабабли қон реологик таркибини, микроциркуляцияни тез стабилзациялайди, метаболик жараёнларни оптималлаштиради. Перфторан ўткир массив қон йўқотишда, ўткир оғир нейротравмада, постреанимацион касалликда, гемолитиклардан ўткир захарланишларда, метгемоглобин ҳосил қилувчи захарлардан захарланганда, шок ҳолатларида микроциркуляцияни яхшилашда, гиперкоагуляцион синдромда, миёда, регионар ва периферик қон айланиш бузилишида қўлланилади.

**Қўлланилиши:** Томир ичига 5-15 мл/кг тана массаси, тезлиги 1,5 мл/мин сўнгра босим билан. Бир мартада 700-1000 мл киритилиши мумкин.

### Калий ва магний аспарагинат

**Чиқарилиши:** флаконда 250 мл ва 500 мл.

**Таркиби:** 1 литр инфузион эритмада 3,854 г калий гидроксид, 1,116 магний оксид, 15,160 DL-аспоргин кислота. 16,700 кисилит, 976,2 инъекция учун сув, 58,4 ммоль К, 27,7 ммоль Мд РН 6,0 – 7,4 га тенг.

Метаболик жараёнларга таъсир қилувчи дори восита, аспарагинат К ва Мг ионларини ташиб уларни ҳужайра ичига ўтишини таминлайди. Ҳужайра ичига аспарагинат тушиши билан метаболик жараёнлар бошланади.

Гипокалемияда, инфаркт миокардда, юрак етишмовчилигида, юрак ритм бузилишларида, гипомагнемияда.

**Қўлланиш миқдори:** 500 мл инфузион эритма суткада 1-2 марта киритилиш тезлиги 15-45 томчи 1 мин да вена ичига тез киритилганда гиперкалиемия ва гипермагниемия белгилари яъни мушакларда ҳолсизлик, марказий нерв системасида ўзгаришлар, чарчаш, парезлар, кўнгил айниш, қусиш, рефлексларнинг йўқолиши кузатилади.

### Рефортан

**РН : 5,0 – 7**

**Чиқарилиши:** флаконда 250 мл ва 500 мл вена ичига қуюладиган инфузион эритма кўринишидаги плазма ўрнини босувчи Д восита.

Плазма ҳажми етишмовчилигини олдини олишда ва даволашда (гиповиемия), операциялар, травмалар, инфекциялар ва қуйишлар билан боғлиқ бўлган



шокларда қўлланилади.

Муоложа ўтказилаётган даврда буйралар функцияси, қон зардоби понограммаси ва сув баланси назорат қилиб борилиши керак.

Қўлланиш миқдори: 500-100 мл/сутка кардиоваскуляар ва пульционал асоратланишлар бўлмаган ҳолатларда.

### Аминол

Парентерал озиклантиришга мўлжалланган аминокислоталар мажмуидан иборат, осмолярлиги-891,0 мосм/л га тенг. Аминол мувозонатлаштирилган 13 аминокислотадан иборат бўлиб, шундан 8 таси алмаштирилмайдиган ҳисобланади.

Аминол операциядан кейинги даврда парентерал озиклантириш учун турли сабабли гипопротейнемия ҳолатида кўп оксил йўқотганда табиий овқатланиши чеклаб қўйилган вақтда куйидаги операциядан кейин ишлатилади.

- Катта ва мураккаб операциялардан кейин
- Ошқозон ичак тракти операциялардан кейин
- Юз-жағ операциялардан кейин
- Қилил ўнгач жароҳатидан кейин
- Куйини касаллигида
- Кома ҳолатида
- Септик ҳолатларда
- Узок давомли диарея ва кўплаб қусиш ҳолатларида.

Томир ичига минутига томчи 15-25 (45-75 мл\соат) тезликда қўйилади. Қўйинишдан олдин 35-37 С гача илтилади. Суткалик миқдори 400-800 мл ни ташкил этади.

Юқори анаболик самарага эга.

### Ошқозонни ювиш техникаси

Ошқозонни даво ва диагностика мақсадида сифатсиз овқатлар, захарлар, шилликни чиқариш учун ювилади. Бунда сифон принциpidан фойдаланилади, иккита идишни туташтириб турадиган суюкликка найча бўйлаб суюкликнинг пастроқда жойлашган идиш ичига ҳаракати рўй беради. Идишнинг бири-сувли воронка, иккинчиси -ошқозон. Воронка юқорига кўтарилганда суюклик меъдага, пастроқга туширилганда ошқозондан воронкага тушади.

Кечиктириб бўлмайдиган ёрдам амалиётида ошқозон Жане шприци ёрдамида зудлик билан ювилади.

Беморда олиб қўйиладиган тишлар бўлса,уларни олиб қўйиш зарур.Бемор кўкрагини фартук ёки чойшаб билан беркигилади ва зонд киритиш унинг кўнглини айнитиши ва ҳатто қусиш истаги пайдо бўлиши мумкинлигини, бироқ бу муолажанинг хавфсизлиги ва огриксизлиги огоҳлантирилиб қўйилади.

Беморга ютиш ҳаракатлари қилиб, бурун оркали чуқур нафас олишганда



қушиш ҳаракатларини босиш мумкинлигини тушунтириш зарур. Зонд кўйишдан олдин 0.1% 0,5 мл. атропин томир ичига юборилади.

Беморларнинг индивидуал хусусиятларини (бўйи, тана тузилиши, конституцияси) ҳисобга олиш ва зонддаги белгиларга асосланмасдан, балки зонд юборишга қадар ҳар бир беморда киндикдан то курак тишларгача бўлган масофани ўлчаб, сўнгра бир кафтча масофани кўшиш керак. Шундагина зонд кўзланган жойга аниқ тушади. Медицина ҳамшираси ўнг томонда туради.

Бемор оғзини катта очади «а» деб товуш чиқаради ва бурун орқали чуқур нафас олади. Ҳамшира зондни чакқонлик билан тил илдизи орқасига киритади, бемор оғзини юмади ва бир неча ютиш ҳаракатлари қилади, шундан сўнг ҳамшира зондни кизилўнгач бўйлаб суради.

Агар зонд чиқиб кетса ёки буралиб қолса, уни чиқарилади ва беморни тинчлантириб, яна киритилади. Зонд ҳикилдоққа тушиб қолиши мумкин, бунда бемор йўталади, нафаси бўғилади, кўкариб кетади ва товуши чикмай қолади. Бундай ҳолларда зондни чиқариш ва қайта киритиш лозим.

### Зонд билан овқатлантириш

Зонд билан овқатлантириш – кома ҳолатидаги ва оғир уйда ётган беморларни парвариш қилиш учун бажарилади. Зонд билан овқатлантириш кома ҳолатларда, бош мия жароҳатларида, чайнаш ва ютиш функцияси бузилган ҳолатларда тавсия қилинади. Энтерал озиклантириш учун овқат маҳсулотлари (шўрва, кисель ва б.) ошқозонга ёки ингичка ичакка юборилади. Қисқа вақтли энтерал озиклантириш (3 ҳафтагача) учун назогастрал, назодуоденал ва назоеюнал зондлардан фойдаланилади. 3 ҳафтадан кўп муддатда энтерал озиклантириш учун тери орқали, эндоскопик ёки операцион гастростомия, еюностомия бажарилиб ўтказилади. Зонд билан овқатлантиришдан мақсад энергетик балансни, ошқозон моторикасини сақлаш, аспирацияни олдини олиш ҳисобланади. Энтерал озиклантиришнинг энергетик компонентларига қараб изо ёки гиперкалорияга ажратилади.

Энтерал озиклантиришни назорат қилиш умумий клиник ва биохимик кўрсаткичларига қараб баҳо берилади. Ҳозирги вақтда асосий муаммо интенсив терапияда махсус иммуномодуляция таъсирига эга бўлган энтерал озиклантиришни қўллаш. Бу компонентларга аргинин, глутамин, нуклеотидлар, омега 3 ёғли кислоталар, витамин Е ва С. Энтерал озиклантириш эффективлиги инградиентларни индивидуал танлашга боғлиқ.

Зонд билан овқатлантириш техникаси. Бунинг учун: ингичка меъда зонди ёки олиवासиз дуоденал зонд ёки диаметри 7-8мм, узунлиги 1м.гача бўлган тиник хлорвинил найчасини тахт қилиб кўйиш зарур. Агар зонд меъдага киритилган бўлса, учидан 45 см. масофада белги қилинади. Санаб ўтилган ашёларнинг ҳаммаси стерилланиши, қайнатилиб совитилиш керак, 2-3 стаканда овқат (500-600 мл) тайёрланади, уни 50-600 С гача иситилади. Зонд юбориш учун бурун йўлига анестетик (дикаин) эритмаси томизилади. Глицерин суртилган юмалок



зонд учини насткн бурун йўлига киритилади. Зонднинг 15-17 см. бурун-халқумга киргандан сўнг беморга бошини энгаштириши ва ютиш ҳаракатларини қилиш таклиф этилади.

Бу вақт найчани (зондни) оз-оздан меъдагача, яъни 45 см. белгисигача сурилади. Зонд меъдага тушгандан кейин унинг эркин учидан меъда шираси оқиб чиқа бошлайди.

Овқатланиш учун зонднинг ташки учига овқат тўлдирилган шприц уланади ва аста-секин поршенни босиб уни меъдага киритилади. Овқат оз-оздан юборилади. Овқатланиш тугалланган сўнг шприц олинади. Меъда шираси чиқиб кетмаслиги учун зонд учини қисқич билан маҳкамлаб қўйилади. Қисқич ёпишқок пластер ёки бишт билан маҳкамланади. Ҳар гал овқат берилгандан сўнг зондни қайнаган сув билан ювиш зарур. Ингичка резина зондни бурун йўлига 14-16 кунгача хлорвинил найчани 3-4 ҳафтагача қолдириш мумкин.

### ПАРЕНТЕРАЛ ОЗИҚЛАНТИРИШ

Парентерал (грекча-рага-ёндош; enteron-ичак) ёки томир орқали озиқлантириш усулидан жарроҳликда операциядан олдин ва кейинги даврда, онкология амалиётида, комага беморлар билан ишлаганда, педиатрияда кенг фойдаланилади.

Сунъий озиқлантириш энтерал ёки парентерал бўлишидан катъий назар бир нечта масалани ҳал этиши керак.

1. Моддалар алмашинуви даражасига қараб энергетик ва пластик таъминот
2. Сув ва электролитлар йўқотилишига қараб сув-ион балансини ушлаб туриш.

Одам организмидаги энергиянинг 60% - асосий алмашинувга, 30% - физик ҳаракатларда, 10%-термогенезга сарфланади.

Сунъий озиқлантиришда қўйидаги уч принципга асосий эътибор қилинади:

1. Сунъий озиқлантиришни ўз вақтида бошланиши. Яъни организмда ҳолсизланиш ва кахетик белгилар пайдо бўлмасдан туриб.
2. Сунъий озиқлантиришни оптимал олиб борилиши – метаболик, иммунологик, антропометрик кўрсаткичлар тиклангунча.
3. Сунъий озиқлантиришни адекват олиб борилиши, яъни организмга киритилиши зарур бўлган алмашинмайдиган нутритлар, 25- микро ва макро элементлар, ёғ кислоталари

W -3 ва W -6 (линол, линолен, арахидон), глюкоза, алмашин-майдиган 8 та аминокислота, 4 та ёғда ва 9 та сувда эрийдиган витамин-ларнинг организмга адекват киритилишини таъминлаш.

Организмдаги метаболик реакцияларнинг чуқур фойдаланиши жароҳатланиш ёки касалликнинг оғирлик даражасига тўғри пропорционал. Барча травмаларда нафас ва гемодинамик бузилишлар ўз навбатида гипоксия, сув электролит балансининг бузилиши, кислота- асос ҳолати, гомеостаз ва қон реологияси бузи-



лишлари кузатилади. Шу билан бир вақтда стресс натижасида гипофиз, буйрак усти беши пўстлоқ қисми, қалқонсимон без орқали асосий алмашинув стимуляция қилинади, натижада энергия сарфи ошади, углеводлар ва оксиллар парчаланishi кучаяди.

Мушаклар ва жигарда гликоген кўринишида йиғилган глюкоза миқдори кескин камаяди, очликда жуда тез (12-14 соатда) камайиб, глюконеогенез яъний жигарда оксиллар ва аминокислоталардан глюкоза синтезланиши бошланади бу процесда оксиллар жуда кўп (100 г. оксилдан 56 г. глюкоза) сарфланади. Оксилларнинг кўп сарфланиши организмнинг репаратив функцияси ва иммун системасига манфий таъсир кўрсатади, натижада асорат келиб чиқиши учун шароит яратилади.

**ПО – бемор овқатлана олмайдиган, овқатланиши мумкин бўлмаган ва овқатланиши хохламайдиган беморлар учун кўрсатма ҳисобланади ва индивидуал ёндошиши талаб қилади.**

Озик моддаларнинг етишмаслиги беморларда операциядан кейинги асоратларнинг 6 марта, леталлик кўрсаткичининг 11 марта ошишига сабаб бўлган (G.P.Buzby ва I. L. Mullen).

#### **Парентерал озиклантириш:**

1 **Тўлик бўлиши** – қачонки организмда қилинаётган барча йўқотишларни юборалаётган озик модда қониқтира олса.

2 **Нотўлик** (ёки қисман) қачонки йўқотилаётган нутриентлар қониқтирилса, лекин қисман (масалан: фақат энергия манбаи). Бир вақтнинг ўзига парентерал ва энтерал озиклантириш аралаш суъий озиклантириш саналади.

Парентерал озиклантириши самарадорлигига эришиши учун қуйидаги шароитлар бажарилиши керак:

**А.** Парентерал озиклантиришгача бемор умумий ҳолатини стабиллаш, гипоксияни бартараф этиш, чунки парентерал озиклантиришнинг барча компонентлари аэроб шароитда амалга ошади. Шу сабабли катта операциялар, травмалар, қуйишлар, терминал ҳолатлар, шок, қон айланишнинг марказлашишидан кейинги биринчи соатларида фақат глюкоза эритмалари қўлланилади.

**ПО- гемодинамика турғунлашгандан, АКХ тўлдирилгандан, КИМ ва СЭБ коррекциясидан кейин бошланиши шарт.**

**Б.** Парентерал озиклантиришнинг таклиф қилинган ва қўлланилган асосий икки: Европа ва Америка модели мавжуд. Европа модели А. Вретлинд (A. Vretlind) томонидан ишлаб чиқилган.

#### **Парентерал озиклантириш самарадорлигини назорат қилиш усуллари.**

##### **Клиник кўрсаткичлари:**

1. **Тана оғирлиги (ўзгариши)**



2. Марказий веноз босим
3. Соатлик диурез
4. Артериал босим ва пульс
5. Беморнинг умумий ҳолати

**Лаборатор кўрсаткичлари.**

1. Азот баланси
2. Қон плазмаси аминокислоталари (аминограмма)
3. Қон плазма оксиллари ва фракцияси (суткада бир марта)
4. Плазма липидлари (2 – 3 суткада 1 марта)
5. Билирубин ва унинг фракцияси
6. Аминотрансфераза активлиги
7. Гомеостазни баҳолаш.

**Парентерал озиқлантириш ингредентлари.**

1. Сув билан таъминланиши.

Организмнинг умумий тана оғирлигини 45 – 70 % (катталарда) ва 70 – 80 % (болаларда) сув ташкил қилади. Сувнинг аниқ фоиз кўрсаткичи организмдаги ёғ миқдорига боғлиқ. У кўйидаги формула билан ҳисобланади:

ОСФК – организмдаги сувнинг фоиз кўрсаткичи

ОЁФК – организмдаги ёғнинг фоиз кўрсаткичи.

$$\text{ОСФК} (\%) = 0,73 \times (100 - \text{ОЁФК}).$$

Жадвал 17

**Организмдаги суюқликнинг бўшлиқларда тақсимланиш кўрсаткичи (%да)**

Бўшлиқлар	Катталарда	Болаларда
Ҳужайралар ичи	66	64
Ҳужайрадан ташқари	34	36
А) Томир ичи	8,5	6,6
Б) Интерстициаль	25,5	29,4

Организм сувсизликка жуда қисқа вақт бардош бера олади. Дегидротация симптомлари суюқлик қабул қилиш тўхтатилган 2-3 кундан кейин юзага чиқади катталарда бу белгилар 4-10% тана оғирлигига тенг суюқлик йўқотилганда намоён бўлади. 20-25% тана оғирлигига тенг (организм умумий суюқлигининг 40%) суюқлик йўқотилиши ўлимга олиб келади. Болаларда бу кўрсаткич 13-16 % тана оғирлигини ташкил этади.

Организмнинг суткалик сувга бўлган эҳтиёжи кўйидагини 120-150 мл.сув/кг. чакалоқлар ва бир ёшгача болаларда, 30-120 мл.сув/кг. 1 ёшдан катта болаларда, 30-50 мл.сув/кг. катталарда ташкил этади.



Вена ичи озиклантиришнинг асосий манбайи куйидагиларни аралаш-маси ташкил этади:

- Глюкоза
- Ёғ эмульциялари
- Кристалл аминокислоталар аралашмаси
- Электролитлар
- Микроэлементлар
- Витаминлар
- Сув.

Жадвал 18

### Болалар ва катталарада энергия сарфланиш кўрсаткичи

Ёши	Энергия сарфи	
	ккал / кг	ккал / сутка
0-1	120-90	500-1000
1-7	90-75	1000-1500
7-12	75-60	1500-2000
12-18	60-30	2000
18 дан катта	30-25	2000-1300

Организмдан азот йўқотилиши оксил йўқотилишига олиб келади. Бу ўз навбатидан тана масасининг камайишига сабабчи бўлади. Масалан: (1г азот = 6,25 г оксил = 25 г мушак массаси).

#### Углеводлар миқдорини ҳисоблаш

Углеводлар бемор организми учун асосий ва қулай энергия манбаи ҳисобланади. Энергетик қиймати 4 ккал/г.ни ташкил этади. Тўқималарда глюкозанинг минимал суткалик сарфланиш миқдори 180 г. атрофида.

Глюкозанинг 30 % ли инсулин қўшилган (1 Ед инсулин ҳар 3 -4 гр курук глюкозага) эритмасини вена ичига киритиш энг қулай усул ҳисобланади. Бу вақтда инфузия тезлиги 0,4 – 0,5гр./глюкоза/ минутдан ошмаслиги керак.

Катталар организмида оксиллар парчаланишини олдини олувчи глюкозанинг энг кичик суткалик миқдори 125 г/сут (Колесов.А.П., 1976 й) 1л 10% глюкоза эритмаси 50-75 г оксил парчаланишини олдини олади. Глюкозанинг организмга яхши қабул қилиниши, тўлиқ оксидланиш маҳсулотлари (H<sub>2</sub>O ва CO<sub>2</sub>) гача парчаланиши ҳисобланади. Глюкозани томир ичига киритилиш унинг сарфланиш тезлигини ҳисобга олиб белгиланади. Сарфланиш тезлиги 0,5 2/кг. ТМ (ТМ-Тана массаси) (ёки 0,25 г/кг. ТМ стресс вақтида). Глюкозанинг катталар учун рухсат этилган мейори 6 г/кг.ТМ/сутка. Оптимал инфузия тезлиги 3 мл/кг. ТМ/соат 5% ли глюкоза учун, 2,5 мл/кг. ТМ/соат 10% ли глюкоза учун, 1,7 мл/кг. ТМ/



соат, 20% глюкоза, 0,8 мл/кг. ТМ/соат.

### Ёғлар микдорини ҳисоблаш.

Ёғлар энг кўп энергия захираси манбаи ҳисобланади. Энергитик қиммати 9,3 ккал/гр. ташкил этади. Клиник шарафитда ёғларнинг оптималъ микдори 1-2г/кг/суткани ташкил қилади.

### Сув микдорини ҳисоблаш.

Организмдан йўқотилаётган сув (сийдик, ахлат, қусук масса, нафас, дренаж, трубка ажралмаси, окма ажралмасини) мидорига қараб парентерал озиклантириш учун сув микдори белгиланади. Бу меъёр катталар учун 30-50 мл /кг / суткани ташкил қилади. Шу вақтда ажралаётган сийдик микдори 1000 мл / суткадан кам бўлмаслиги керак.

### Электролитлар.

Парентерал озиклантиришда сарфланадиган электролитларнинг суткали микдори (Б.В. Покровский, 1965 йил, Wretlind, 1972 йил).

Жадвал 19

Элементлар	Суткалик сарфи	
	Граммларда	Ммоль / кг / сутка
Калий	2,5 -5	0,7-0,9
Натрий	4-6	1,0-1,4
Кальций	0,8-1	0,11
Магний	0,3-0,5	0,04
Фосфор	1,0-1,5	0,15
Хлор	5-7	1,3-1,9

Шуни таъкидлаш керакки, 500 мл бутун кон - 90 г оксил, 1 л плазма -70 г оксил (асосан альбумин) саклаган холда парентерал озиклантириш учун ишла-тилмайди. Бунинг сабаби оксилнинг эркин аминокислоталаргача парчаланиши учун вақт талаб этилади.

1980 йилда А. Wretlind ва А. Shenkin томонидан парентерал озиклантириш учун асосий 4 гуруҳ кўрсатмалар ишлаб чиқилган.

1. Бемор оғиздан овқатлана олмаса
2. Бемор оғиздан овқатланишни хохламаса
3. Бемор оғиздан овқатланиши мумкин бўлмаса
4. Бемор оғиздан етарли овқатланмаса

Шу билан бирга “7 кун ёки 7% вазн йўқотиш” қондаси ҳам мавжуд. Бунда асосан парентерал озиклантиришга кўрсатма агарда бемор 7 кун овқат емаса ёки хар куни 7% тана оғирлигини йўқотиш ҳисобланади.

Парентерал озиклантиришни ингредиентлари.

1. Организмни сув билан таъминлаш; 120-150 мл/кг сут. чақалоклар учун,



катталарда 2-2,5 л суткада, тана ҳарорати меъёрида бўлганда.

Ҳарорат 10 Сга кўтарилганда сувга бўлган эҳтиёж 500 мл/м<sup>2</sup>сут.ни ташкил этади.

2. Организмни оксил ва аминокислоталар билан таъминлаш.

Факатгина аминокислоталар аралашмасигина физиологик даражада парентерал озиклантиришда оксил билан таъминлаши мумкин.

3. Углеводлар билан таъминлаш.

Энергия манбаи ҳисобланган углеводлар парентерал озиклантиришни асосини ташкил этади ва 45-50% энергия таъминотини қоплайди.

4. Организмни ёғ билан таъминлаш.

Организмни кундалик энергия эҳтиёжи 30-35% ёғлар ҳисобига қопланади.

5. Организмни минераллар ва витаминлар билан таъминлаш ҳам катта аҳамиятга эга.

ПО- критик ҳолатнинг 2-3 суткасида бошланиши керак, чунки стресс ва критик ҳолатларда метаболизмнинг кескин бузилиши ПО маҳсулотларини ҳазм бўлишига йўл бермайди.

Парентерал озиклантиришда организмни етарли энергия билан таъминлаш учун (30 ккал/кг/сут) ёки 0,12 кДж/кг бўлиши учун; углеводлар 2г/кг, ёғлар 2г/кг, аминокислоталар 0,7г/кг/суткада бўлиши, педиатрия амалиётида чақалоклар учун эса углеводлар (глюкоза) -12-17 г/кг, ёғлар -4г/кг, аминокислоталар 2,5 г/кг/суткада бўлиши талаб этилади. Бордию ёғлар парентерал юборилмаса организмни энергия таъминоти: глюкоза (29г/кг/сут) ва аминокислоталар (4г/кг/сут.) ҳисобидан қопланади.

### Парентерал озиклантириш асоратлари.

Парентерал озиклантириш вақтида ҳам инфузион терапиянинг бошқа кўринишларида учрайдиган аллергик ва посттрансфузион реакциялар кузатилиши мумкин. Булардан ташқари парентерал озиклантириш асоратларининг бир неча хил кўринишлари мавжуд .

#### 1. Техник асоратлар (5 %)

- ҳаво эмболияси
- артерия жароҳатланиши
- елка чигали жароҳатланиши
- артериовеноз фистула
- юрак перфорацияси
- катетер силжиши
- пневмоторакс
- ўмров ости венаси тромбози
- кўкрак лимфа йўли тромбози
- веналар жароҳатланиши.

#### 2. Инфекцион асоратлар ( 5 %)



- вена пункция қилинган жойига инфекция тушиши
- “тоннель” ли инфекция
- катетер – ассоцияли сепсис
- 3. Метаболик асоратлар ( 5 %)
- азотемия
- суюқликларнинг меъёридан кўп киритилиши (гиперволемия)
- гипергликемия
- гиперхлоремик метаболик ацидоз
- гиперкальцемия ва гиперкалемия
- гипермагнемия
- гиперосмоляр кома
- гиперфосфотемия
- гипервитаминоз “А ” ва “Д”
- гипогликемия
- гипонатрий (кале, магне, кальций ) емия
- гипофосфотемия.
- 4. Буйрак функциясининг бузилиши.
- 5. Ўт – тош касаллиги.
- 6. Суюк тўқимасида метаболик ўзгаришлар.
- 7. Микро элементлар дефицити.
- 8. Нафас етишмаслиги.

### **ЗАМОНАВИЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ УСУЛЛАРИ**

Замонавий фармакология ва антибактериал терапиянинг етарли ютуқларига қарамасдан хирургик инфекция ҳозирги даврда энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Яллиғланиш билан кечувчи хирургик касалликлар сони ошиши билан биргаликда инвазив диагностик муолажалар билан мураккаб хирургик муолажалар сони ва ҳажми ҳам ошиб бормоқда. Бу эса ўз навбатида операциядан кейинги йирингли септик асоратлар сонини ошишига олиб келди. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра бу кўрсаткич 0,7 % дан 60% гачани ташкил этади.

Операциядан кейинги йирингли касалликларни сонини камайишига олиб келувчи эффектив омиллардан бири хирургик муолажаларни такомиллаштириш ва асептика-антисептика қондаларига риоя қилиш биргаликда антибиотикотерапия ўтказиш ҳам ҳисобланади. Антибиотикотерапияни рационал ўтказиш операциядан кейинги инфекцион асоратлар кўрсаткичини 20-40% дан 1,5 – 5% гача камайтиришга олиб келади (В.К.Гостищев, 1997). Янги антибактериал препаратларнинг амалиётга кириб келиши ва антибиотикотерапиянинг рационал вариантлари излаб топилишига қарамасдан антибиотикларни қўллаш ҳамма вақт ҳам самара беравермайди (С.У.Жумабоев; В.А.Ҳакимов 1996). Кўп ҳолларда, айрим муаллифларнинг маълумотларига қараганда деярли 30% беморларда традицион



антибиотикотерапия усуллари фойда бермайди.

Дунё тиббиёт амалиётида антибиотикларни ишлаб чиқариш ва қўллаш тажрибаси кейинги вақтда антибиотиклар билан боғлиқ кўп масалаларни қайта кўриб чиқиш заруратини тугдирди. Шундай масалалардан бири ва бизнинг назариямизда энг асосийси бу антибиотикларни бемор организмга киритиш усуллари дир.

Маълумки кейинги йилларда антибиотикларга бўлган талаб ошиб бормоқда ва тиббиётдаги муҳим муаммоларни ечишни, кейинги ривожланишни антибиотикларсиз тасаввур қилиш мумкин бўлмай қолди. Хусусан интенсив даволаш бўлимидаги оғир ҳолатдаги беморларни даволашда антибиотикларни қўллашни турли усулларидан фойдаланиш, беморнинг ҳолатига, диагнозига қараб унинг микдори, тури, комбинациясини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Антибиотиклар яратилган вақтдан бошлаб биология, физика, фармакология ва фармакокинетиканинг ривожланиши улардан рационал фойдаланиш имкониятини яратди. Шу билан бирга антибиотикларни таъсир механизми молекуляр даражада ўрганилди. Тўпланган клиник тажрибалар асосида кўрсатма ва қарши кўрсатмалар аниқланди. Антибиотикларни организмдаги фармакокинетикаси, метаболизми ва оқсиллар билан боғланиш даражасини ўрганиш асосида уларни қўллаш усуллари тавсияси ишлаб чиқилди. Шу билан бирга кейинги вақтларда антибиотикларни қўллашдаги асоратларни даволаш ва олдини олиш муаммоси ҳам муҳим аҳамият касб этмоқда. Биз қуйида баён қиладиган антибиотикларни организмга киритиш усуллари биринчи навбатда унинг эффе́ктивлигини оширишга қаратилган бўлса, иккинчидан бўлиши мумкин бўлган асоратларни олдини олишга ҳам қаратилган.

Шунинг учун антибиотикларни қўллашдаги асоратларни билиш муҳим деб ҳисоблаймиз.

Кўпчилик муаллифлар кенг таъсир доирасидаги антибиотикларни катта дозада қўллаш организмнинг иммун системасига зарарли таъсири ҳақида таъкидласалар, айрим текширишлар даво эффе́ктини олиш учун антибиотикни дозасини ошириш макроорганизмга токсик таъсир хафи тўғрисидаги маълумотларни келтирмоқдалар. Р. Т. Панченков, Ю. Е. Выренков, Н. В. Ярема (1984, 1986, 1990, 1991).

Организмда микроб ва бактериялар йўлидаги тов лимфатик система ҳисобланади. Антибиотикларни лимфага кириб боришини старли эмаслигини ёки бугунги кунга қадар лимфотроп антибиотик яратилмаганини назарда тутадиган бўлсак нима сабабдан антибиотиклар беморга узок муддат берилиб ва нима сабабдан катта, ҳатто токсик дозада ва хусусан кейинги вақтларда турли комбинацияларда берилиши ўз-ўзидан аён бўлиб қолади. Бошқача қилиб айтмоқчи бўлсак, биз чегараланган имконият даражасидан имконият кидиряпмиз ва бизнинг назаримизда бу изланиш бир ёклама бўлаётгандай.

Биз фикр юритаётган антибиотикларни қўллаш тўғрисида ҳам кейинги йил-



ларда жуда муҳим, катта клиник ва назарий аҳамиятга эга бўлган ишлар амалга оширилганки, кейинги саҳифаларда биз айнан ушбу ишлар ҳақида батафсил тўхталиб ўтамиз.

Огир сепсис, пневмония, менингит, перитонит ҳолатларида яллиғланиш жараёнини тўхтатиш учун антибиотикларни жуда катта, «зарба» дозасида беришга ўрганиб қолганмиз. Шундай вақтда беморга қанчалик зиён келтиришимиз тўғрисида ўйлаб ҳам ўтирмаймиз. Бунинг асосий сабабларидан антибиотикларни мускул орасига ва томир ичига киритишдан бошқа йўлларини қўлламаганимиздир. Микроблар ва бактериялар йўлидаги асосий тўсик организмда лимфа системаси ҳисобланиб, патологик жараёнларнинг барчасида ҳам бу система мукамал ишлай олмайди. Чунки инфекцион яллиғланиш жараёнининг амалга ошириш учун уч ҳолат катта аҳамиятга эга.

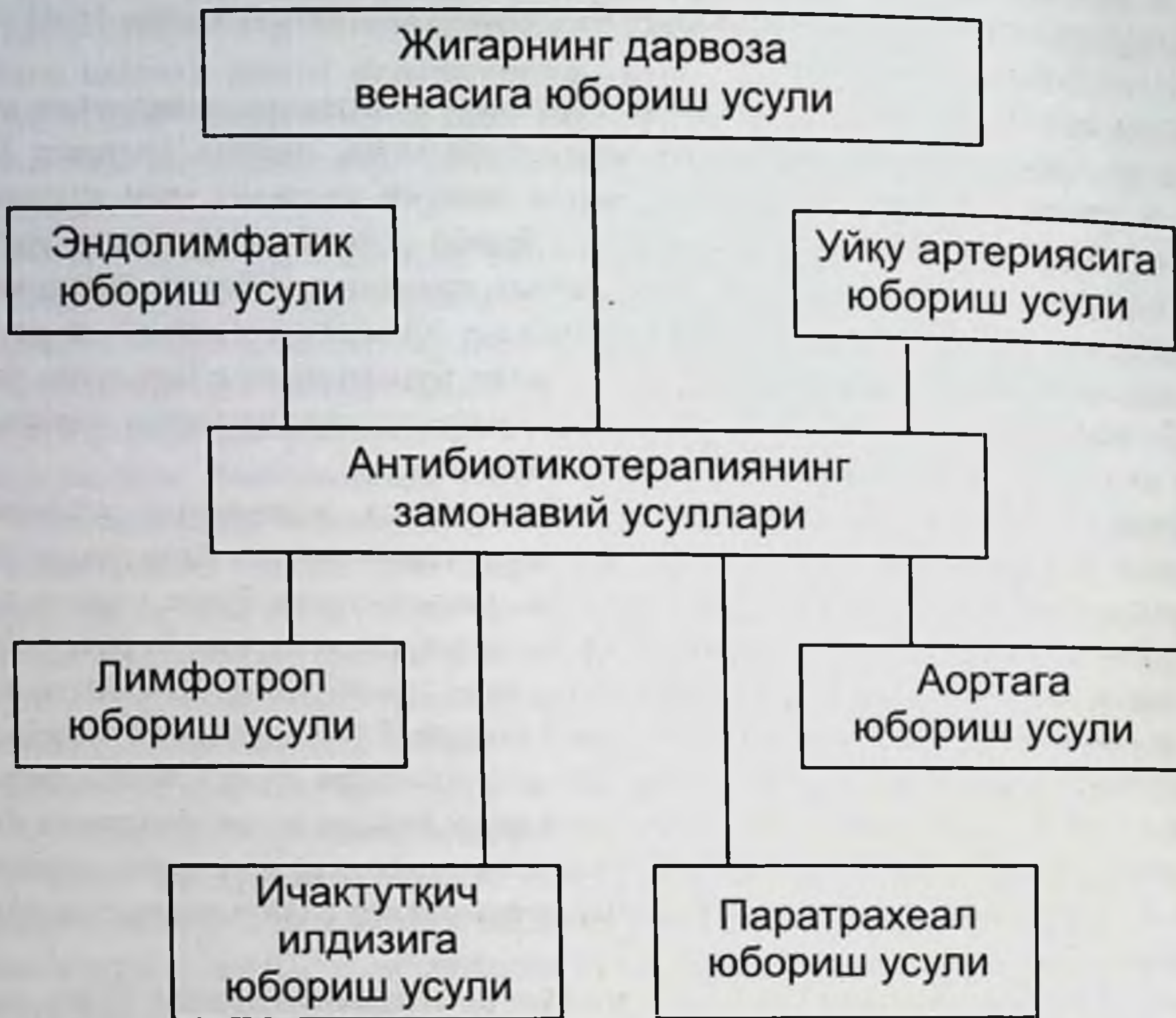
Биринчидан микроблар кучли вирулентли бўлса, иккинчидан уларнинг миқдори ва учинчидан макроорганизмнинг шу вақтдаги ҳолати. Агар юқори вирулентли катта миқдорда микроблар макроорганизмга кирган бўлса, у ҳолда организмнинг қандай ҳолатдан қатъий назар касаллик юзага келади. Бунинг сабаби микроблар томонидан бўладиган кучли зарбани лимфа системаси қайтара олмайди. Шунинг учун ҳам касаллик кучайиб боради. Қўлланиладиган антибиотикни миқдорини ошириш ҳам ҳеч қандай рол ўйнамайди. Чунки лимфа системасига кириб бориб унинг ҳимоя вазифасига ёрдам берадиган антибиотикни ўзи бугунги кунда йўқ. 1986 йилда Ю. Е. Виренков томонидан яратилган «инфекцион яллиғланишнинг лимфоген назарияси» мутахассислар олдига иккита вазифани қўяди.

Биринчидан лимфотроп хусусиятга эга бўлган антибиотик яратиш бўлса, иккинчидан унгача мавжуд антибиотикларни тўғридан-тўғри лимфа томирига юборишдан фойдаланиб туриш. Олимлар томонидан олиб борилган кейинги йиллардаги илмий изланишлар антибиотикларни бемор организмга киритиш бўйича бир қатор самарали ва замонавий усулларни яратилишига олиб келди. Бу усуллар ҳозирги вақтда клиник амалиётда муваффақият билан қўлланилиб келинмоқда.

Бундай замонавий ва самарали усулларни яратилишида Ю. М. Левин, Р. Т. Панченков, Ю. Е. Виренков, И. В. Ярема, С. У. Жумабоев,

А. Г. Мирзамухамедов, Ш. И. Каримов каби олимларнинг илмий хизматлари жуда ҳам бекиёсдир.





### Антибиотикларга бўлган замонавий талаблар:

1. Кенг таъсир доираси ва юқори танлаш хусусияти
2. Зарарсизлиги
3. Микробларнинг антибиотикка резистентлигининг бўлмаслиги.
4. Тўқималардаги антимиқроб таъсирининг ҳам сақланиши
5. Яхши сўрилиши, таксимланиши ва организмдан чиқарилиши
6. Организмдан чиқарилишининг турлилиги

Академик М.Р.Богомилскийнинг фикрича замонавий антибио-тикотерапия эътиборни янги антибиотикларга, яъни антибиотикни инактивация қилиш учун микроблар ишлаб чиқарадиган бета-лактамаза ферментини боғлайдиган ва нейтраллайдиган турларига қаратиши керак.



**Патоген микробларнинг Бета-лактамаз чиқариш даражаси  
(Яковлев, Лешенко, 1997г.)**

Стафилаккоklar	85-95 %
Гемофил таёкчаси	10-35 %
Ичак таёкчаси	10-35 %
Клебсиелла	40-60 %
Протей	30-50 %
Энтеробактер	30-50 %

Антибиотикларга қарши бўлган табиий чидамликни ошириш-га мўлжалланган микроорганизмларнинг Бета-лактамаза ферментини боғлаш учун махсус ингибиторларни антибиотик таркибига қўшилиши, антимикроб фаоллик спектрини анча кенгайтиради ва орттирилган табиий резистентликни четлаб ўтишга ёрдам беради.

Шуни эътиборга олиб, антибактериал терапиянинг типик хатоликларига тўхталиб ўтамиз.

1. Антибиотикни нотўғри танлаш.
2. Антибиотикни организмга киритилиш йўлини нотўғри танланиши
3. Антибиотикларни нораціонал комбинацияси
4. Микдорнинг етарли бўлмаслиги
5. Антибиотикни асоссиз тез алмаштирилиши
6. Антибиотикотерапияни чўзилиши

**Умумий уйқу артериясига антибиотикларни юбориш усули**

Жадал даволаш бўлимларида умумий уйқу артериясини пункция қилиш асосан дори-дармонлар юбориш учун амалга оширилади. Бундан асосий мақсад кам дори-дармон сарф қилиб керакли тўқималарни кўпроқ таъминлашдан иборат.

Пункция қилиш учун кўрсатмалар:

1. Бош мия юмшоқ пардаларининг яллиғланиши (менингитлар);
2. Юз ва жағ тўқималарининг йирингли яллиғланиши.
3. Каверноз синус тромбофлебети.

Антибиотикларни жуда катта, ҳаттоки «зарба» дозасида ишлатилишига қарамадан юз-жағ соҳасининг фурункул ва карбункуллари бемор ҳаётига хавф солувчи оғир асоратларни келтириб чиқаради. Юз-жағ соҳасининг йирингли яллиғланишлари умумий ва маҳаллий реакцияларнинг жуда кескин, тез кечиши билан характерланади ва кўпчилик ҳолатларда тромбоземблик асоратларни келтириб чиқаради. Бундай ҳолатларда яллиғланишни даволаш, тромбоземблик асоратни кучайиб кетишига қарши барча дори-дармонлар, жумладан антибиотиклар ва гепарин эритмаси регионар ёки умумий, ташқи уйқу артериялар орқали



юбориллади.

Ташқи уйқу артерияси ретроград усул билан юзаки чакка артерияси ёки юз артерияси орқали катетерланади. Ташқи уйқу артерияси орқали антибиотикларни юбориш беморда иккинчи кундан бошлаб аҳволини яхшиланишига олиб келади. Иситмаси пасаяди, юздаги шиш камаяди. Юз соҳаси веналарининг бошдаги каверноз синус венасига куйилиши, юздаги йирингли яллиғланиш ҳолатида каверноз синус венасининг ҳам яллиғланишига ва тромбозига олиб келиши мумкин. Ушбу асоратни даволашда ҳам антибиотикларни умумий уйқу артерияси орқали юбориш усули жуда самарали ҳисобланади ва кўп ҳолатларда бош мияда абсцесслар пайдо бўлишини олдини олади.

### Умумий уйқу артериясини пункция қилиш техникаси

Умумий уйқу артериясини пункция қилиш жуда мураккаб ҳисобланмасада лекин маълум даражада тажрибани талаб қилади. Бунинг учун бемор орқасига ётқизилиб боши пункция томонига қарши бурилади. Бўйин қисми спирт билан яхшилаб тозаланади. Кўрсаткич ва ўрта бармоқлар билан қалқонсимон без тоғайининг пастки қисми соҳасида, уйқу учбурчагида, умумий уйқу артериясининг тақаси пайпаслаб топилади ва шу соҳанинг тери ва тери ости қисми қисман 0,5-1% ли новокаин эритмаси билан маҳаллий оғрикисизлантирилади.

Уйқу артериясини пункция қилиш махсус игналар ёрдамида амалга оширилади. Бунинг учун чап кўрсаткич бармоқ остида уриб турган уйқу артерияси устидаги тери нина билан тешилиб, кейин игнанинг учи артерия устигача секин асталик билан суриб борилади. Бунда биз игнанинг артерия уришига мос кимирлаш ҳаракатини кузатамиз. Игнанинг артерия устида эканлигига тўлиқ ишонч ҳосил қилинган артерия пункция қилинади ва игна орқали босим остида кизил қон отилиб чиқишни бошлайди. Бу пункциянинг тўғри амалга оширилганидан дарак беради. Игна орқали умумий уйқу артериясига дори-дармонлар секинлик билан юборилади, муолажа бажарилганидан сўнг игна тортиб олиниб спиртли бойлам билан пункция ўрни маълум вақтгача босиб турилади. Босиб туриш кучи қонни артерия бўйлаб ҳаракатини тўхтатмаслиги керак.

Агарда уйқу артериясига дори-дармонларни кўпроқ марта юбориш эҳтиёжи бўлган тақдирда уйқу артериясига Сельдингер усули бўйича кичик диаметрдаги (0,4 мм) катетер юборилиб унинг ташқи қисми бўйин терисига маҳкамлаб қўйилади. Керак бўлганда катетер орқали бир неча кун давомида дори дармонлар юбориш мумкин бўлади.

Умумий уйқу артерияси орқали бош мия пардаларининг яллиғланиши оғир ҳолатларида суткасига 2 марта бензилпенициллинни натрий эритмаси 100.000-200.000 ед. 5-10 мл. 0,25% ли новокаин эритмасига суюлтириб юборилади. Бундан ташқари левомецетин эритмаси, цефалоспорин гуруҳидаги ва бошқа антибиотиклар ҳам бир марталик терапевтик дозанинг 1/3-1/4 қисми миқдорида ишлатилиши мумкин. Муолажа 3-6 кун давомида қайтарилади. Бундан ташқари



гормонлар ҳамда бош мия фаолиятини яхшилайдиган дори-дармонлар ҳам юборилиши мумкин.

### **Жигарнинг дарвоза венаси орқали антибиотикларни юбориш усули.**

Турли хилдаги дори-дармонларни ва шу билан бирга антибиотикларни жигарнинг инфекциян ёки йирингли касалликлари вақтида дарвоза венаси орқали тўғридан-тўғри жигарга юбориш энг фойдали ва замонавий усуллардан ҳисобланади.

Биринчи бўлиб киндик венаси орқали дарвоза венасидан фойдаланиш Diamond (1946) томонидан чакалоқларда қон алмаштириш учун амалга оширилган.

Г. Е. Островерхов ва А. Д. Никольский (1965) томонидан киндик венасини катетеризация қилишни қулай усули таклиф этилгандан кейин дарвоза венасига кизикниш кучайиб кетди. Жигарнинг турли хил касалликларида, хусусан гепатогрон захарлар билан захарланганда жигарнинг дарвоза венасига киндик венаси орқали дориларни инфузия қилиш кенг ва самарали қўлланила бошланди. Бу усулнинг илмий асосларидан бири дори-дармонлар ва хусусан антибиотикларни физиологик барьерларни четлаб ўтиб тўғридан-тўғри жигар ҳужайраларига киритилишидир. Яна бир муҳим омиллардан антибиотикларни доимий концентрациясини жигар тўқимасида бир маромда кичик дозалар ҳисобига саклаб туришдир. Организмга киритиладиган антибиотиклар асосан жигарда зарарсизлантирилиб, буйраклар орқали чиқариб юборилади. Ўзи касалланган жигар учун катта дозада организмга киритилган анти-биотикларни зарарсизлантиришни эса ўзи бўлмайди. Нафақат бўлмайди, балки жигар фаолиятини яна бузилишига сабаб бўлиши ҳам мумкин. Агар кейинги ва ҳозирги вақтдаги антибиотиклар қўллашдаги жуда катта ёки «зарба» дозалардан ёки камида 2 та 3 та ёки 4 та антибиотиклар комбинациясидан фойдаланиш тажрибаларидан хулоса қиладиган бўлсак, кўпинча тесқари натижаларга эришганимизни гувоҳи бўламиз. Бундай вазиятнинг эса бир нечта сабаблари бор. Организмнинг у ёки бу антибиотикни қабул қила олишидан бошлаб, антибиотик таъсирларида микроорганизмларни L-формасига ўтишию, антибиотикни макроорганизм ҳужайраларига бўлган гистотоксик таъсири ва ҳоказолар.

Жигарнинг дарвоза венасига антибиотикларни инфузия йўли билан юбориш бошқа турдаги инфузиялардан шу билан фарқ қиладики, бу усулда ҳамма инфузион суюқликлар ва антибиотиклар тўғридан тўғри жигар паренхимасига таъсир қилади ва сутка давомида узлуксиз борилади. Инфузия микдор/суткасида 800-1000 мл бўлиши мумкин, антибиотикни ва керакли дори моддалар шу суюқликларга қўшиб юборилади.



## **Жигарнинг дарвоза венасига инфузия қилиш кўрсатмалари**

1. Жигарнинг бирламчи ўemasида химиотерапия муолажасини ўтказиш.
  2. Жигар абцессеида, холангит, деструктив холециститларда антибиотиклар юбориш.
  3. Жарроҳлик амалиётидан сўнгги даврларда жигар етишмовчилигини олдини олиш ва даволашда.
- Жигар циррози ва огир кечадиган ўткир гепатитларда ривожланадиган жигар етишмовчилигини олдини олишда ва даволашда.
- Янги тугилган чақалоқларда учрайдиган гемолитик камқонлик касаллигида қонни алмаштиришда.
6. Чақалоқларнинг сариклик (гипербилирубинемия) касаллигида қонни сунъий тозалашда (гемосорбция, плазмосорбция)
  7. Чақалоқлар ва ёш болаларнинг куйиш касаллигида жигар етишмовчилигини олдини олиш.

## **Жигар дарвоза венасини катетеризация қилиш техникаси**

Дарвоза венасига катетер юбориш учун киндик венаси жарроҳлик усули билан топилиб махсус бужлар ёрдамида кенгайтирилади.

Киндик венаси 2 бўлимдан иборат бўлиб:

1. Қорин пардасидан ташқари қисми.
2. Қорин пардасидан ичкари қисмлари.

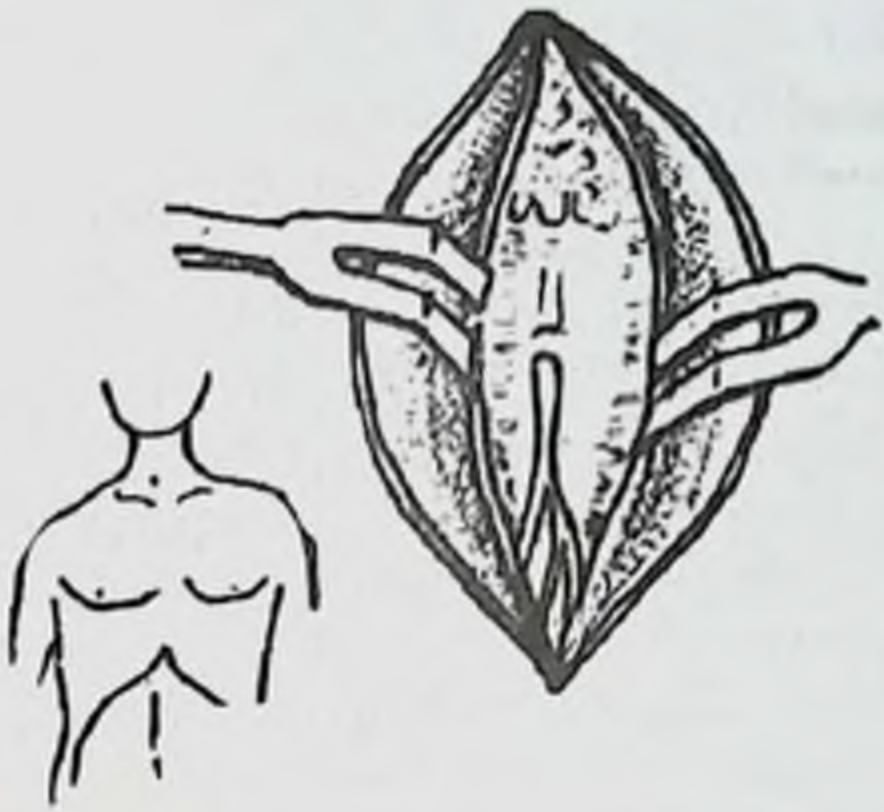
Қорин пардасидан ташқарида жойлашган қисми киндик усти бўйлаб қориннинг ўрта қисмида жойлашган оқ чизик орқаси бўйлаб юқорига йўналган. Киндик венасининг узунлиги катталарда 12 см дан то 40 см гача бўлади, вена диаметри жигар томонга қараб кенгайиб боради.

Венанинг катетеризацияси асептик шароитда жуда эҳтиёткорлик билан бажарилади. Оғриксизлантиришнинг маҳаллий усули қўлланилади. Чақалоқларда 7 суткагача киндикни бойланган учи орқали бемалол катетерлаш мумкин. Ёш болаларда томир ичи оғриксизлантириш усули орқали операция амалга оширилади. Қорин пардасидан ташқарида жойлашган қисмини топиш учун қорин деворининг олдинги томонидан ўрта чизик бўйича 3-4 см. киндикдан юқоридан кесилади, 3-5 см узунликда. Бунда тери, тери ости ёғ қатлами, қорин тўғри мускули пайи, кўндаланг фасция кесилади. Кесилган пайнинг ўнг томони кохер қискичи билан ушлаб юқори ва ўнг томонга тортилади.

Шу соҳада киндик венаси 1 -2 см ўрта чизикдан ўнг томонда ётади. Киндик венаси ипга олиниб ёғ қатлампдан ажратиб олинади ва венанинг проксимал қисмидан олдинги девори скальпел билан кесилади. Кесилган жойидан қискичи билан ушлаб киндик венаси ичи буж ёрдамида жигарнинг дарвоза венасига киргунча кенгайтирилади ва киндик венаси бўйлаб диаметри 4-6 мм бўлган катетер дарвоза венасига юборилиб лигатура билан боғланиб маҳкамланади.

Венани 8 мм. дан юқори кенгайтириб бўлмайди, бу ҳолда вена девори йирти-





Расм 42. Киндик венасининг тери остидаги кўришнинг.

жалари тугагандан сўнг катетер секинлик билан венадан тортиб олинад ва ярага бойлам кўйилади.

### **Жигар фаолиятини яхшилаш учун дарвоза венаси орқали юбориладиган дори-дармонлар**

1. Глюкоза 5%-500 мл. КСІ 4%-20 мл, Инсулин 6 ед. томчилаб кунига 2-3 маротоба.
2. Реосорбилакт 200 мл дан томчилаб кунига 2 маротоба.
3. Альбумин 5-10% ли 50-100 мл. томчилаб кунига 1-2маротоба.
4. Реополиглюкин 400 мл. томчилаб 1 маротоба.
5. Преднизолон 30 мг. дан кунига 2-3 маротоба.
6. Контрикал 10.000 ед. дан кунига 2 маротоба.
7. Аскорбин кислотаси 5%-5мл. кунига 2 маротоба.
8. Эссенциал 5-10 мл. дан кунига 1-2 маротоба.
9. Эуфиллин 2,4%-5 мл. дан кунига 2 маротоба.
10. Антибиотиклардан жигар хужайраларига тўғридан-тўғри зарарли таъсир қилишини ҳисобга олган ҳолда, миқдори бемор ёшига қараб, амоксиклав (Лек фирмасининг маҳсулоти), клафоран, гепациф тавсия этилади.

11. Химиявий дорилар – жигар ўсмаси тасдиқланган вақтда.

Дори-дармонлар юборишдан бўш пайтларда катетер тикилиб қолмаслиги учун гепарин эритмаси билан ювиб турилади ёки тўхтовсиз томчилаб бир неча кун дори-дармонларни юбориб туриш ҳам мумкин. Кунлик юбориладиган

либ кетади. Тери ва апоневроз орқали катетернинг ташқи учи тери устига чиқарилиб, апоневроз ва сўнг тери тикилади.

Вена катетеризациясида йўл кўйиладиган техник хатолар.

1. Вена деворини кенгайтириш вақтида тешиб кўйиш.

2. Буж ва катетерни паравазал киритиш.

Бу хатолар бемор сезмаган ҳолда рўй беради ва вақтида кўрсатилган диагностик ва даволаш муложалари натижасида беморда бу асоратлар ўтиб кетади.

Чакалоқларда киндик венасининг битиб қолмаганлигини ҳисобга олиб, асептика шароитида бемалол катетеризация қилиш мумкин. Даво муолажалари



суюкликлар миқдори беморнинг томир орқали оладиган суюкликлар миқдоридан камайтиради.

### **Эндолимфатик антибиотикотерапия.**

Организмнинг умумий патологиясида лимфа системасини бошқариш гоёси Ю.М.Левинга (1973) мансуб бўлиб, муаллиф бу гоёни амалга ошириши борасида жуда кўп илмий тадқиқот ишларини амалга оширган.

Тиббиётнинг «даволаш усуллари ўзгариб туради, лекин даволаш принциплари қолади» қондасидан келиб чиқиб бугунги кунда турли хил касалликларда лимфа системасига таъсир қилиш билан боғлиқ кўплаб янги замонавий даволаш усуллари яратилган. Даволаш усули эса ўзининг патогенетик асосланганлиги билан тиббиёт амалиётида тан олинади.

Патологик ҳолатларда, хусусан йирингли яллиғланишда организмда чуқур ўзгаришлар юзага келиб барча турдаги моддалар алмашинуви-гомеостазнинг бузилиши содир бўлади. Тўқималарда, хужайралар оралигида ва лимфада жуда кўп миқдорда токсинлар, микроблар тўпланиб, гемолимфоциркуляцияни бузилишига олиб келади. Бундай ҳолатда фақат қонни захарсизлантириш етарли самара бермайди ва лимфа системасига таъсир қилиш зарурати ўз-ўзидан келиб чиқади. Текширишлар шуни кўрсатадики, лимфа системаси ҳамма вақт ҳам микробларни қамраб (фагоцитоз) олиб йўқотиш функциясини бажара олмас экан. Кучли микроблар агрессиясида улар лимфа тугунларида туриб қолиб бемалол кўпайиши ҳам мумкин экан, (Р. Т. Панченков ва бошқалар 1984). Антибиотикларни традицион усуллар, асосан мускул орасига ва вена томири ичига юбориш билан эса лимфа системасида микробларни кўпайишига таъсир қилувчи концентрациясини пайдо қилиб бўлмас экан. Шундай қилиб лимфа системасига мақсадли таъсир қилиш, яъни антибиотикларни киритиш зарурати пайдо бўлади.

Микроблар ва уларнинг токсинлари бутунлай лимфа системасига сўрилишини назарда тутадиган бўлсак, лимфа системасига антибиотик киритиш патогенетик асосланадиган ҳисобланади. Шу асосда ишлаб чиқишга лимфа системасига таъсир қилиш имкониятлари уни анатомик фан деган тасаввурлардан клиник фанлар қаторига қўшилишига олиб келди. В. М. Буянов (1990).

Лимфа системасига дори-дармонларни киритиш клиник амалиётда биринчи бўлиб онкологияда цитостатикларни рак хужайраларини тарқатилишини олдини олиш учун қўлланилган. Кенг амалиётда эса Р. Т. Панченков, Ю. Е. Виренков, Ю. М. Левин, С. У. Жумабоевларнинг асослаб берган илмий текширишларидан кейин қўлланила бошлайди.

Бугунги кунда лимфа системасига дори-дармонлар, антибиотикларни киритишни 2 хил усули ишлаб чиқилган. Тўғридан-тўғри лимфа томири ичига дори юбориш – эндолимфатик ва тўқима орқали дорини лимфа системасига ўтказиш – лимфотроп усул деб юритилади.

Организмда лимфа системасининг асосий вазифаси йирингли ва яллиғланишли



касалликларда микроб ва бактерияларни атрофдаги тўқималардан йиғиб олиб фагоцитоз йўли билан емириб ташлашдан иборатдир. Лекин лимфа тугунлари ҳамма вақт ҳам микробларни йўқота олмайди. Маълум сабабларга кўра микроблар лимфа тугунларида туриб қолмасдан, балким кўпайишиб кетиши ҳам мумкин. Бундай ҳолатда микробларга қарши ишлатиладиган дори-моддаларнинг ва антибиотикларнинг анъанавий йўл билан организмга киритилиши микроорга­низmlар кўпайишига қаршилик кўрсата олмайди. Бунинг маълум ва асосий саба­blари шундан иборатки организмга ҳар хил усуллар билан киритилган антибио­тиклар лимфа системасига жуда кам миқдорда тушиб, микроблар кўпайишини олдини ололмайди.

Шуниси эътиборга лойиқки, мускул орасига юборилган гентамицини тера­певтик концентрацияда орқа мия суяк­лигида бўлмаганда, эндолимфатик усул­да унинг концентрацияси икки баробар кўп аниқланади. Ю. Е. Виренковнинг фикрича (1984) гентамицин эндолимфатик усул билан юборилганда орқа мия суяк­лигига «лимфа ликвор анастомозлари» орқали ўтади.

Ваҳоланки микробли яллиғланишларнинг ҳаммасида лимфа системаси асо­сий зарарсизлантириш вазифасини бажаради.

Ю. Е. Виренков ва унинг ҳамкасblари (1984) томондан «инфекцион ҳолатнинг лимфоген назарияси» ишлаб чиқилгандан кейин антибиотикларни тўғридан-тўғри лимфа системасига юбориш эҳтиёжи пайдо бўлди. Ўтказилган катор илмий тажрибалар антибиотикларни тўғри лимфа томирларига юбориш усули жуда юқори даражада фойдали эканлигини кўрсатади.

Ҳозир бу усул тиббиёт амалиётида жуда кенг қўлланилади. Жадал даволаш бўлимларида сепсис касаллигини, перитонитларни, ўтқир ичак касалликларини лимфа томи­рига антибиотиклар юбориш йўли билан даволаш мумкин ва бу усул­нинг қўлланилиши яхши натижаларга олиб келади. Амалда бу усулни қўллаш унча мураккаб бўлмасдан, жарроҳлик жуда эҳтиёткорликни ва нозикликни талаб қилади. Шунинг учун бу усулни бажараётган вақтда фақатгина микрожарроҳлик анжомларини ишлатиш тавсия этилади.

### **Лимфа томи­рига антибиотик ва дори-моддаларини юбориш учун кўрсатмалар**

1. Сепсис ва септик ҳолатлар, сурункали сепсис.
2. Аппендикуляр инфилтрат.
3. Перитонитлар (қорин пардасининг ўтқир яллиғланиши).
4. Ўтқир крупоз пневмония.
5. Бачадоннинг ўтқир ва йирингли яллиғланишлари.
6. Болдир ва сон тўқималарининг йирингли яллиғланиши.
7. Болдир, сон ва чанок суякларининг йирингли яллиғланиши.
8. Юқумли касалликлардан, қорин тифи, ўтқир бруцеллезнинг оғир турлари, менингит ва менингоэнцефалитлар, ўлат, ўтқир ичак касалликлари.



9. Йўгон ичак, ошқозон, меъда ости беши, сийдик пуфаги ва бачадон ўсмаларида химиявий дори моддаларни юбориш.

10. Организмнинг иммун ҳолатини кўтариш учун дори-дармонлар юбориш.

11. Туберкулезли мезоаденитлар, лимфоаденитлар.

Антибиотиклардан (Нобел фарм саноат маҳсулоти) Априд қўллаш тавсия этилади. Априд – Сультамициллин (ампициллин + сульбактам) таркибидаги сульбактам - бета-лактамазанинг ярим синтетик ингибитори ҳисобланади. Шу билан бирга Мегасеф-цефуроксим натрий антибиотикни қўллашни кейинги пайтларда юқори самарадорлиги таъкидлаб ўтилган. Мегасеф цефалоспориинларнинг учинчи авлодига мансуб бўлиб, кенг таъсир спектрига эга, микроорганизмларнинг антибиотикка бўлган резистентлиги жуда ҳам паст ҳисобланади

### Лимфа томирини катетеризация қилиш техникаси

Тиббиёт амалиётида асосан оёқ юзи териси остидаги лимфа томирлар дори-дармонлар юбориш учун катетеризация қилинади. Бунинг учун Ю. Е. Выренков усули ҳаммадан ҳам осон ва қулай ҳисобланади.

Аввало лимфа томирларини кўзга кўришиши учун терини кесишдан 3-5 минут олдин оёқнинг 1 -ва 2 панжалари териси орасига 2 мл индигокормин эритмаси 1-2% ли 1 мл. новокаин эритмаси билан қўшиб юборилади. Тери остига юборилган рангли эритма лимфа томирига тезроқ тушиши учун соҳа териси яхшилаб укаланади. Оёқ юзининг ўрта қисмидан бўртиб турган суяклар соҳаси 0,5-1% ли новокаин эритмаси билан маҳаллий оғриқсизлантирилиб спирт ва йод билан яхшилаб тозалангандан кейин скальпел билан фақат тери жуда эҳтиёткорлик билан кесилади. Чунки эҳтиёт бўлмаса тери остидаги лимфа томирларини кесиб қўйиш мумкин. Кесилган тери томонлари икки томонга сурилади. Шундан кейин тери остидаги кўк ранга бўялган лимфа томирларини кўриш мумкин. Кейинги ҳаракат лимфа томирини катта диаметрдагисини ажратиб олиб микрожарроҳлик асбоблари ёрдамида амалга оширилади. Бунинг учун лимфа томири остидан туткич иплар ўтказилади бўйига атрофидаги тўқималардан ажратилади ва юқоридаги ип таранг тортилиб лимфа ҳаракати тўхтатилади. Натижада пастдан уқалаш туфайли тезда лимфа томири бўртиб чиқиб кесиш учун қулай бўлади. Ингичка қайчи ёрдамида лимфа томирининг кўндалангига учдан бир қисми кесилади. Шу кесиб ҳосил қилинган тешик орқали ингичка юмшок катетер юқорига қараб лимфа томирига 3-5 см узунликда юборилади ва туткич иплар билан бойлаб қўйилади. Кесилган оёқ юзи териси қайтадан тикиб бирлаштирилади ва катетер ҳам маҳкамлаб қўйилади.

Лимфа томирига киритилган катетер орқали авваламбор новокаин ва гепарин эритмасини юборилади-оғриқсизлантириш ва лимфа қовушқоқлигини камайтириш учун. Кейинчалик белгиланган антибиотик ёки дори-дармонлар физиологик эритма билан аралаштирилиб 0,3-0,5 мл/минут тезликда юборилиши мумкин. Муолажа бир кунда бир марта амалга оширилади ва кейин катетер беркитилиб





Расм 43. Лимфа томирига катетер юбориш схемаси

кўйилади. Бундан ташқари катетер орқали реосорбилакт, реополиглюкин, кон-трикал, гормонлар ва бошқа суюқликларни ҳам томчилаб юбориш мумкин.

Тиббиёт амалиётида микробларга қарши лимфа томири орқали асосан қуйидагилар юборилади.

- Амцил 250 мгдан бир кунда бир мартаба 5-7 кун давомида.

- Мегацеф 250-500 мг дан бир кунда бир мартаба 5-7 кун давомида.

Лимфа томири орқали дори-дармонлар юбориш тугагандан кейин катетер олиб ташланади ва яра яхшилаб боглаб қўйилади, 7-8 кунни теридаги иплар олиб ташланиши мумкин.

Оёқ юзи лимфа томирига катетер қўйилган беморнинг туриб юриши кате-тер томирдан чиқиб кетмаслиги учун қисман чекланиши мумкин. Бу усулнинг афзаллиги шундан иборатки биринчидан дори-дармонлар тежалса, иккинчидан дори-дармонларнинг зарарли таъсири йўқолади, учинчидан дориларга нисбатан аллергия, шок ҳолати кузатилмайди.

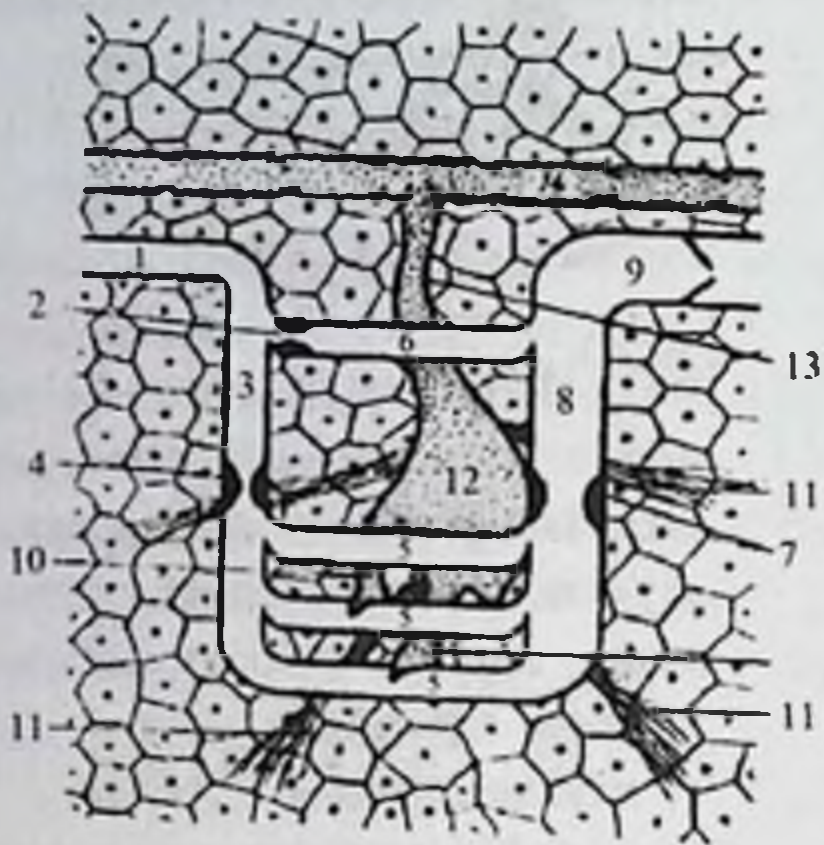
**АСОРАТЛАРИ:** Агарда асептика ва антисептика қондаларига риоя қилинмаса, лимфангит бўлиши мумкин. Бундан ташқари катетер нотўғри юборилса, лимфа томирини тешиши ва дорилар унинг атрофига тўпланиши мумкин.

### Лимфотроп антибиотикотерапия

Эндолимфатик антибиотикотерапиянинг юқори самарадорлиги кўрғиниб тур-сада, лекин ҳамма вақт ҳам лимфа томири топилиб, уни катетерлаш усулини ба-жариб бўлмайди. Шунини ҳисобга олиб 1933 йилда Ю. М. Левин томонидан ишлаб чиқилган лимфотроп антибиотикотерапия усули таклиф этилган. Бу маҳаллий веноз босим ошган жойнинг пасткидаги хужайралараро суюқликнинг кўпроқ лимфа системасига ўтишига асосланган.

Олиб борилган илмий текширишлар маҳаллий веноз босим оширилган жойнинг пастки қисмига тери остига юборилган антибиотикни кўкрак лимфа йўлидаги концентрацияси веноз қонидагига нисбатан 2,5 барабар кўп эканлигини кўрсатди, ваҳоланки маҳаллий веноз босим оширилмай юборилган антибио-тик концентрацияси лимфа ва қонда бир хилда бўлган. Бундан ташқари маҳаллий ве-ноз босим оширилган жойнинг пастки қисмига тери остига лидаза эритмасини (16-32 ед) юбориш антибиотикни лимфа системасига ўтишини кўшимча равиш-





Расм 44. Микроциркулятор бирлик  
Ю. Е. Виренков буйича  
(1984).

- 1-артериола;
- 2-Артериовенуляр шунт сфинктери;
- 3-прекапилляр;
- 4-прекапилляр сфинктери;
- 5-капиллярлар;
- 6-артерио венуляр шунт;
- 7- посткапилляр сфинктер;
- 8-посткапилляр венула;
- 9-коллектор венула;
- 10-прелимфатикус;
- 11-фиброинлар;
- 12-лимфатик капилляр;
- 13-лимфатик посткапилляр;
- 14- лимфатик микроцир.

да оширишини кўрсатди ва лимфотроп антибиотикотерапия илмий асослаб берилди. Лимфотроп антибиотикотерапия усули куйидагича бажарилади.

Беморни ётган ҳолатида унинг чап ёки ўнг соини пастки қисмига қон босимини ўлчаш аппарати ўрнатилади ва манжеткадаги босим 35-40 мм. сим. уст. гача олиб борилади. Болдир соҳаси яхшилаб спирт билан тозаланиб ўрта қисми тери остига 16-32 ед лидаза эритмаси юборилади ва 3-4 минут ўтгандан кейин санчилган нина тортиб олинмаган ҳолатда шу нина орқали белгиланган антибиотик тери остига юборилади. Тонометр манжеткасидаги босим 1,5-2 соатгача ушлаб турилади. Лимфотроп усулни кунига 2 марта 12 соатлик оралик билан такрорлаш мумкин. Бирданига икки оёқ болдир соҳасига антибиотик юбориш ҳам мумкин. Оёқни манжетка сиқиб турганда туриб юришга рухсат берилмайди. **Левофлоксацин** антибиотикини (**Юря фарм**) кенг таъсир спектори ва тизимли таъсири туфайли тиббиётнинг кўплаб соҳаларида қўлланилмоқда. **Левофлоксацин** фторхинолонларнинг III-авлодига мансуб бўлиб, организмнинг тўқима ва суюқликларига хусусан орга мия суюқлигига яхши кириб бориши билан ажралиб туради. Шунинг учун **Левофлоксацин**ни бош мия яллиғланиши касалликларида қўллаш мақсадга мувофиқ ва самарали ҳисобланади. Шунингдек операциядан кейинги антибиотикотерапия учун **Мегацеф** 250-500 мг дан лимфо-троп усулида қўллаш клиник нуқтаи назаридан жуда ҳам самарали ва иқтисодий жihatдан қулай ва арзон ҳисобланади.

Лимфотроп антибиотикотерапия деструктив аппендицит, аппендикуляр инфилтрат, бачадон яллиғланиши, перитонит, яра инфекцияси профилактикаси ва ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраси тешилганда операциядан кейинги даврда яхши самара беради.



## Ичак туткич илдизига антибиотиклар юбориш усули

Қорин пардасининг ўткир йирингли яллиғланиши-перитонитларни, ўткир панкреатит, панкреонекроз ва бошқа қорин бўшлиғи органларининг ўткир йирингли яллиғланиши ҳолатларини даволаш бугунги кунда ҳам хирургиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб келмоқда. Турли даволаш усулларини қўлланишига қарамадан, антибиотикларни қўллаш усули ҳамон ўта асосий масалалардан ҳисобланади. Кейинги йилларда қорин бўшлиғи органларининг йирингли яллиғланиши ҳолатида антибиотикларни аортага ёки ретроград йўл билан органларни қон билан таъминловчи артерияга юбориш усуллари таклиф этилган. Лекин ҳамма шифохоналарда бундай усуллардан фойдаланиш имкониятлари мавжуд эмас. Иккинчидан бу усулларни ҳамма жарроҳлар бажара олмаслиги ёки керакли асбоб-анжомлар бўлмаслиги мумкин.

Барча жарроҳлар жуда яхши биладикки қорин бўшлиғида операция тугагандан кейин ичак туткич илдизига 0,25% ли новокаин эритмаси маълум миқдорда юборилади. Худди мана шу нина санчилган жойдан ичак туткич илдизига перидурал огриксизлантириш учун ишлатиладиган стерил ингичка катетер 3-5 см.га киритилади ва бойлаб қўйилади. Катетерни иккинчи учи ташқарида бўлиб, кейинчалик кунига 2 марта белгиланган антибиотик юбориб турилади. Ҳар гал антибиотик юборишдан 20-30 минут олдин 10-20 мл 0,25%ли новокаин эритмаси юбориш керак бўлади. Бу биринчидан огрикни камайтирса, иккинчидан микроциркуляцияни яхшилаб, юбориладиган антибиотикни яхши тарқалишига ва лимфа системасига ўтишини таъминлайди. Катетердан беморни аҳволи яхшилангунга қадар фойдаланиш мумкин. Асептика қондаларига қаттиқ риоя қилиш керак. Катетер орқали ҳар гал антибиотик юборгандан кейин уни ташқи учи беркитиб қўйилади. Антибиотиклардан цефалоспоринларнинг II-ав-лодига мансуб Мегацеф - Цефуроксим аксетил (Нобел Фарм саноат маҳсулоти) қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Чунки интраабдоминал инфекцияларнинг барчасига Мегацеф жароҳатланган тўқимага максимал кириб бориб кучли антибактериал таъсир кўрсатади

Релапаротомия қилинган беморларда ичак туткич илдизига катетер ўрнатиб, антибиотик, новокаин ва бошқа дори-дармонлар ишлатилганда ичак ҳаракатларининг барвақт пайдо бўлиши, иситманинг қисқа муддатда пасайиши, қориндаги огриқ сезгиси пасайиши ва бошқа беморларга нисбатан тез соғайиши кузатилган. Ичак туткич илдизига катетер ўрнатиш техникаси жуда осон, қулай, бемор учун хавфсиз ҳисобланиб, юқори самара бериши билан бошқа усуллардан фарқ қилади.

Шуниси эътиборлики, антибиотикдан олдин ичак туткич илдизига юборилган новокаин эритмаси қориндаги огрикни камайтириб, операциядан кейин қўлланиладиган огриксизлантирувчи дори моддаларга бўлган заруратни ҳам камайтиради.



## ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ (ИНГАЛЯЦИОН ТЕРАПИЯ)

Кўпгина дори воситалари нафас йўллари орқали юборилганда вена ичига юборилгандек тез таъсир қилади. Ингаляцион терапиянинг асосини сув, кислород, гелий, антибиотиклар, ферментлар, бронх кенгайтирувчи препаратлар, бета-рецепторлар стимуляторлари ва прессор аминлар ташкил қилади.

### Кислород терапия.

Физикавий хоссаси - кислород рангсиз, таъмсиз, ҳидсиз газ, нисбий зичлиги 1.05, сувда эрувчанлиги 37°C да 2,4 хажм, ёнмайди лекин ёниш ва портлашга ёрдам беради.

Фармакологини хусусияти- ўпка вентилляцияси, қон айланиш ва қон таркибидаги гемоглобин меъёрида бўлганда организмнинг кислородга тўйиниши нафас олинаётган газлар аралашмасидаги кислород босимига боғлиқ. Кислород босими 300 мм. с.м. уст. ошганда қон таркибидаги гемоглобиннинг тўлиқ (100 %) кислородга тўйиниши кузатилади, қон таркибидаги кислород ҳажмининг янада давомли ошиб бориши плазмада эриган кислород миқдорининг ошишига олиб келади. Плазмада эриган кислород миқдори 2,3 атм.га ётганда, организмдаги кислородга бўлган эҳтиёж гемоглобинсиз таъминланиши мумкин, шунинг ўзи гипербаротерапия назариясининг асосини ташкил қилади. Кислороднинг кўп вақт давомида қўлланилиши организмга токсик таъсир этишига олиб келади: одатда 10-12 соат айрим ҳолларда (4 соатдан кейин) кислород ингаляциясидан кейин тўш орқасидаги огриклар, трахея ва бронхлар шиллик қаватининг жароҳатланиши натижасида пайдо бўлади. Бир сутка давомида узлуксиз кислород терапия ўтказилса ўпканинг тириклик сифими пасаяди.

### Кўрсатма.

Этиологик ва патогенетик келиб чиқишидан қатъий назар организмдаги ҳар қандай гипоксемия кислород терапияга кўрсатма ҳисобланади.

1. Гипоксемик гипоксемия - соғлом ўпка альвеолаларигача кислороднинг етиб келмаслиги натижасида-нафас йўллари обструкциясида, ЎСВдаги гиповентляцияда ва бошқалар, бу ҳолларда 100%ли кислород ингаляцияси гипоксемияни олдини олади.

2. Ўпка тўқимасининг жароҳатланиши натижасида вентилцион перфузион диффузиянинг бузилиши: ателектаз, пневмониялар ва ҳ.к., 100% кислород берилганда гипоксемия қисман бартараф этилади.

3. Гемик гипоксия – ис газидан захарланганда, қон кўп йўқотганда эритроцитлар орқали кислород ташиши камаяди. Тўқима гипоксияси плазмада эриган кислород орқали бартараф этилади.

4. Циркулятор гипоксемия - Миокард етишмовчилиги ва шок ҳолатларида, томирлар бўшлиғи торайганда келиб чиқади.

5. Тўқима гипоксемияси - тўқималарнинг кислородга бўлган эҳтиёжи ва етказиб берилаётган кислород орасидаги номутаносибликда - тириотоксикоз ва ҳ.к.

Ингаляцион терапия усуллари.



1. Никобли ингаляцион терапия.
2. Эндоназал катетерлар билан.
3. Эндотрахеал ёки трахеостомик трубка орқали.
4. Кислородли махсус хоналар (кювезлар).
5. Катта босимли камералар (барокамералар)

Қайси усулда кислородни бериш беморнинг кислородга эҳтиёжи ва нафас йўлларининг ўтказувчанлигига боғлиқ. Кислородли терапия ўпка вентляциясини назоратида олиб борилади. Бу вақтда нафас йўллари ўтказувчан ва газлар аралашмаси намланган бўлиши керак.

### Аэрозол терапия.

Аэрозол терапия дори моддаларини нафас йўлларига золь шаклида киритиш орқали амалга оширилади. Бунинг учун турли хил дори дармонлар (антибиотиклар, гормонлар, антигистамин препаратлар, протеолитик ферментлар, муколитиклар, кўпик сўндирувчилар, бронхларни кенгайтирувчи) ишлатилади. Аэрозоль терапия махсус аппаратлар (электрозол-2, УЗТ, ДКП-1, ГЭИ-1) ёрдамида амалга оширилади.

Кўрсатма: Ўткир нафас етишмовчилигининг обструктив турлари, куюк балгам тўпланиб қолиш ҳолати, бронхлар шиллик каватининг яллиғланишлари. Аэрозоль терапиянинг тури паталогик жараённинг жойлашишига ва характерига қараб танланади. Трахеостомиядан кейин ҳавони намлаб бериш аэрозоль терапиянинг вазифасига киради.

### Гелий терапия

Физик хусусиятлари: Гелий бир атомли инерт газ. Унинг каттиклиги ҳаводан 7 марта паст (0,17), ёпишқоклиги 0,019. Гелийнинг диффузион қобилияти азотдан 2,7 марта юқори. Гелий юқори иссиқлик ўтказувчанликка эга, лекин ёнмайди. Гелий сифими 40 литр бўлган жигарранг рангга бўялган баллонларда 150 атм. босим остида (баллонда 6000 л гелий) чиқарилади.

Кўрсатма: Интенсив терапия ва анестезиологияда гелий терапия унинг паст зичлигини ҳисобга олиб, кислород билан аралашмаси трахея ва бронхларнинг обструктив касалликларида ва гипоксия вақтида қўлланилади. Альвеолаларда гелийнинг кислородга нисбатан сўрилмаслигини ҳисобга олиб ўпка ателектази профилактикаси учун ишлатилади. Гелий кислород аралашмасининг нисбати 80:20 га тенг. Гелийнинг иссиқлик сифимининг юқорилигини ҳисобга олсак, гелий билан нафас олганда тана ҳароратини тез пасайтиради ва бу хусусияти гипертермик синдромни даволашда жуда қўл келади. Беморга ингаляция учун гелий ротометрик дозиметр орқали берилади. ЎСВ да ётган беморларга гелий терапия "Гелий-1" апарати орқали амалга оширилади.

Гелий терапиянинг самарадорлик кўрсаткичлари беморларда ҳансираш ва цианознинг камайиши, кўтарилган тана ҳароратининг пасайиши, гемодинамик кўрсаткичларнинг меъёрланиши билан баҳоланади.

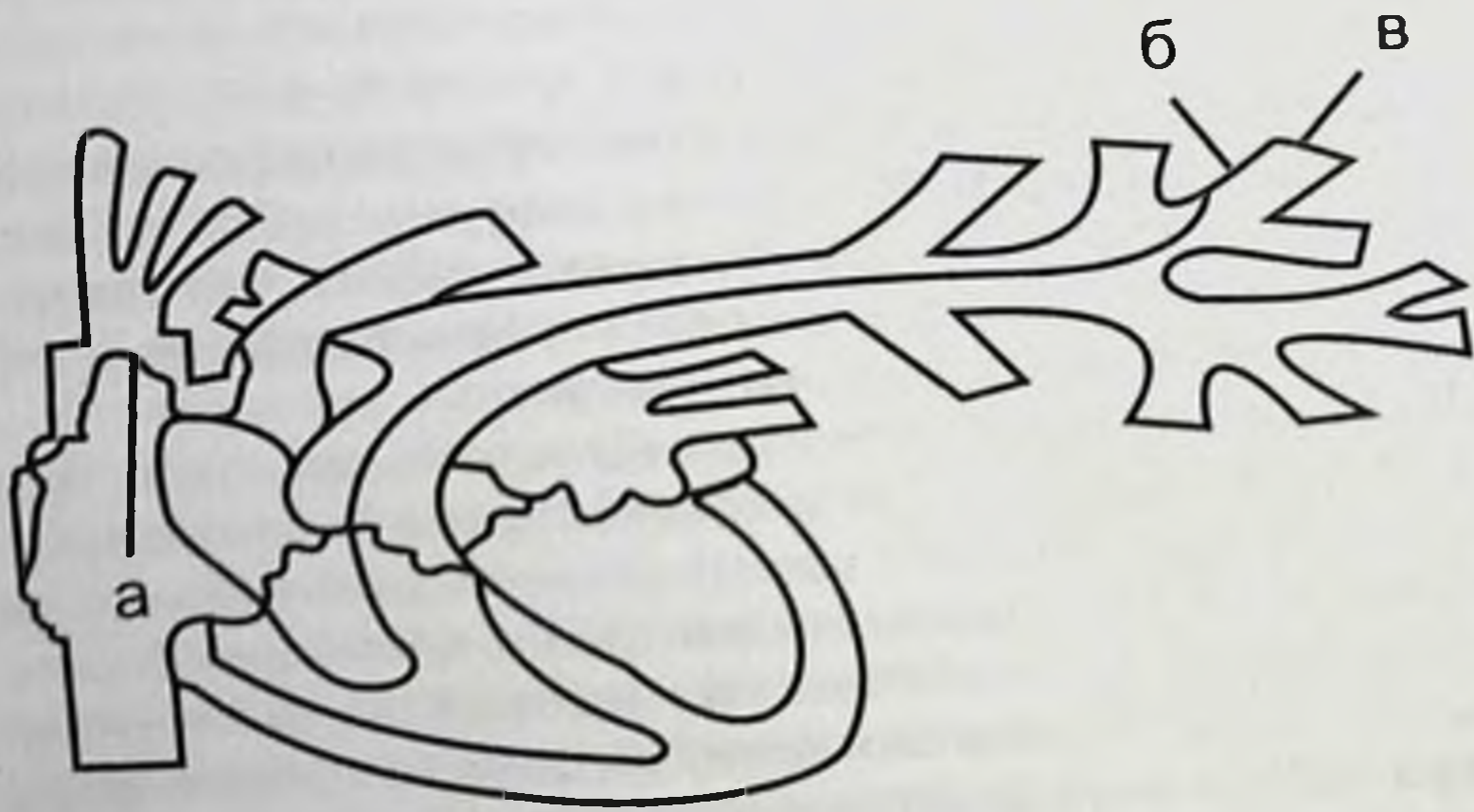


### Ўпка артерияси катетеризацияси

Ўпка артерияси катетеризацияси (ЎАК) юрак-кон томир тизими функционал ҳолати тўғрисида муҳим аҳамиятга эга бўлган маълумотларни беради. Жумладан юракни қон ҳайдаш фаолияти,  $PCO_2$ ,  $PO_2$  капиллярининг тикилиш босими каби муҳим маълумотлар олинади.

ЎАК техникаси махсус ўтказгич ёрдамида ЎОВ орқали бажарилади. Сван-Ганз катетери ўмров ости венасига киритилгандан кейин учигаги махсус ҳаво пуфагига 1,5 мл. ҳаво юборилиб шиширилади. Кейинчалик катетер қон йўналиши бўйича юқори ковак венасига, юракни ўнг бўлмачасига, ўнг қоринчасига ва ундан ўпка артериясига ўтказилади. Катетерни ковак венадан бўлмачага, қоринчага ва ўпка артериясига ўтганлигини унинг махсус мослама-пуфакча ўпка капиллярига бориб тикилади ва ундаги босим ўпка капиллярининг ва чап бўлмачадаги босимга тенг ҳисобланади. Босим ўлчангандан кейин катетер учигаги ҳаво пуфаги бўшатилади (уни фақат босим ўлчанганда шиширилади).

Катетерни қайси камера бўйлаб ҳаракатланаётганини қуйидаги расм ва босим кўрсаткичи ёй чизигига қараб белгиланади.



Расм 45: Сван-Ганз катетерини ўпка артериясига киритиш схемаси (а-бўлмача, б-ўпка артерияси охириги шох, в-шиширилган катетер манжеткасини ўпка артериясига тикилиши).



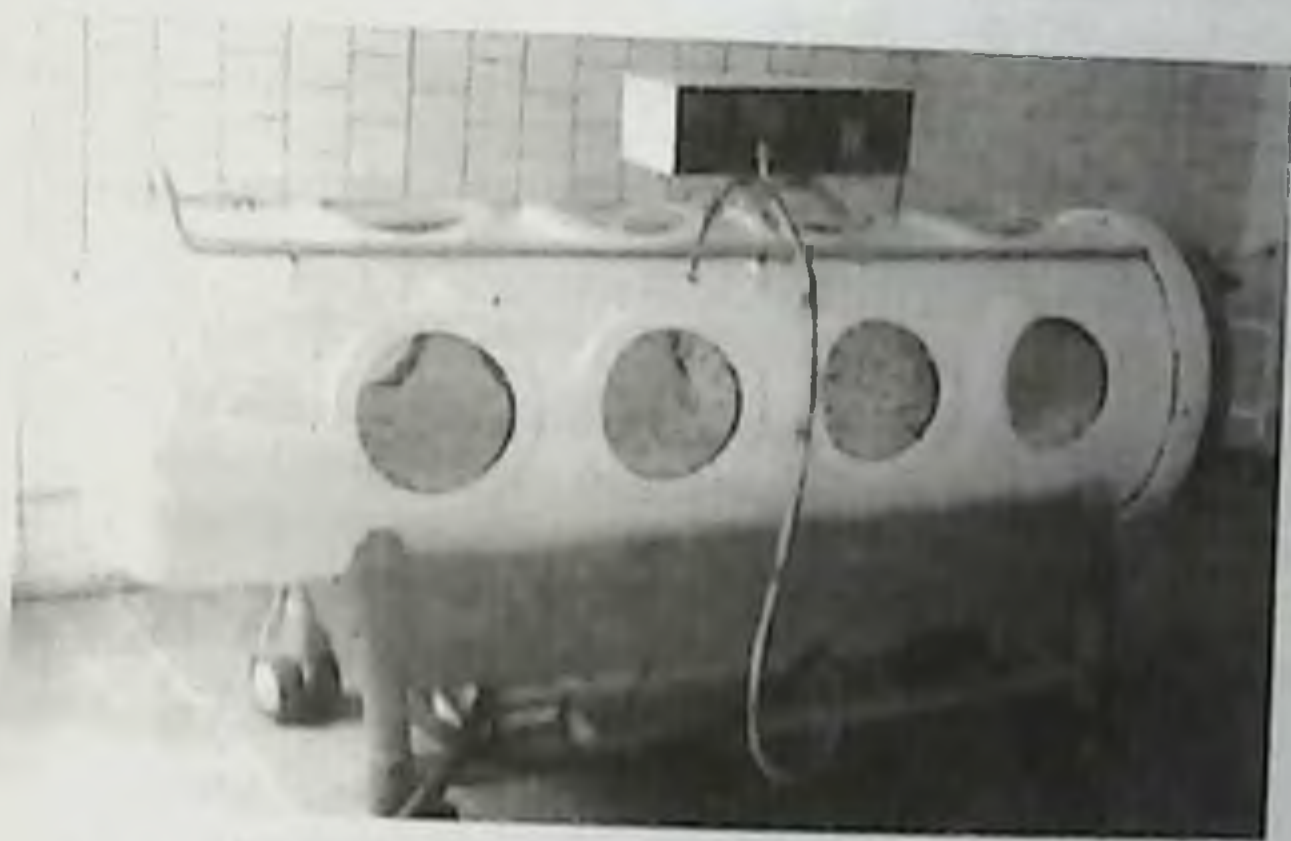
Жадвал 14

**Юрак камераларидаги, ўпка артерияси ва ўпка капиллярининг тикилиш босими:**

Босим	Меъерий кўрсаткич мм.с.м.уст.
Ўнг бўлмачада	0 – 4
Ўнг қоринчада	15-30 / 0 – 4
Ўпка артериясида	15-30 / 6 – 12
Ўпка артериясидаги ўртча босим	10 – 18
Ўпка капилляридаги тикилиш босими	6 – 12

### Гипербарик оксигенация

Гипербарик оксигенация (ГБО) - кислороднинг қон плазмасида эришига асосланган (гипер-қўн, баро-босим, оксиген-кислород), газ-суюқлик устидаги босим қанча қўн бўлса плазмада шунча қўн кислород суюлади. Бемор 100% кислород билан нормал атмосфера босимида нафас олганда плазмада фақат 2,04 мл O<sub>2</sub> эрийди. Кислород босимини ошириб, унинг эриш миқдорини бир неча бара-



Расм 46. Бир кишига мулжалланган БЛСК – 3-01 барокамераси



вар ошириши мумкин. Нафас йўлларида кислород босимини ошириш учун махсус барокамералардан фойдаланилади. Улар ҳар хил ҳажмда бўлади, кўл оёқлар учун маҳаллий, яъни алоҳида барокамералардан фойдаланилади. Барокамералардаги барокамераларга бемор билан тиббиёт ходимлари ҳам киришлари, операция ўтказишлари мумкин. Барокамераларда кислород билан бирга ҳаво ҳам ишлатилиши мумкин.

ГБО га кўрсатмалар: Гипоксиялар, автомобил тугуни, ис газли, цианидлар, нитратлардан заҳарланишлар, анаэроб инфекциялар, гемик ва гистотоксик гипоксиялар.

Ўпка касалликларида ГБО га кўрсатмалар чегараланганлиги кислород юқори босими ва токсик таъсири билан боғлиқ. ГБО пайтида доимо марказий нафас бошқаруви пасаяди, газнинг юқори зичлиги сабаб, нафас йўлларида аэродинамик қаршилиги ва қоннинг альвеоляр шунтлиниши ортади. Нафас етишмовчилигидан гиперкапния ортиб, нафас ацидозини кучайиб кетади.

Юқори босим физиологик бўшлиқларга (калла бўшлиқлари, ўрта кулок, ичаклар) компрессион таъсир ўтказиши, турли аъзолардаги кисталар ёрилиб кетиши мумкин.

ГБО сеанси пайтида техника хавфсизлиги қоидаларига қатъий амал қилиш керак.

### **ФАОЛ ДЕТОКСИКАЦИЯ УСУЛЛАРИ**

Оғир касалликлар асосида асосан организмнинг 3 та асосий ҳимоя механизмларининг турғунсизлиги ётади. Булар экскретор, монооксигеназ (жигарда) ва иммун системаларидир. Бу системалар ишини қайтадан сунъий ҳосил қилиш экстракорпорал детоксикация усуллари орқали таъминланади. Бу усуллар оғир экзоген ва эндоген интоксикацияларда комплекс даво сифатида ишлатилади, қачонки анъанавий детоксикация усуллари (ошқозон-ичак тизимини ювганда, перитонеал диализ, жадаллаштирувчи диурез, антидот ва дезинтоксикацион терапия) самараси етарлича бўлмаганда.

Эндоген интоксикация синдроми остида организм орган ва системаларнинг патологик ҳолати комплекс симптомлари бўлиб, тўқима ва биологик суюқликларда кўп миқдорда эндотоксинлар тўпланишидан иборат бўлади. Эндотоксикоз ҳолати эндоген интоксикация синдроми клиник оғирлик даражаси заминидан орган ва полиорган етишмовчилиги кўринишида юзага келади.



## Эндотоксикоз даражасининг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Эндотоксикоз даражаси		
	I	II	III
Пульс 1 мин. Да	110 тагача	110-120	>130
Нафас 1 мин.да	22 тагача	23-30	>30
МНС фаолияти	Енгил эйфория	Карахтлик ёки кўзгалиш	Интоксикацион психоз
Суткалик диурез мл.	>1000	800-1000	< 800
Ўрта мол.пептидлар шартли бирликда меъёр (0.24+0.014)	>0,300	> 0,500	> 0,800
Мочевина ммол/л, меъёр (6-8)	>8	>10	> 17
Умумий оксил г/л	70	60	< 60

Эндотоксикоз бу эндоген интоксикация синдромининг охириги фазаси ҳисобланади ва организм бу ҳолатдан мустақил чикиб кета олмайди. Бундай экстремал ҳолатда фаол детоксикация усуллари қўлланилади. Токсемия эндотоксикоз ҳолатининг асосий патогенетик бўғини ҳисобланади.

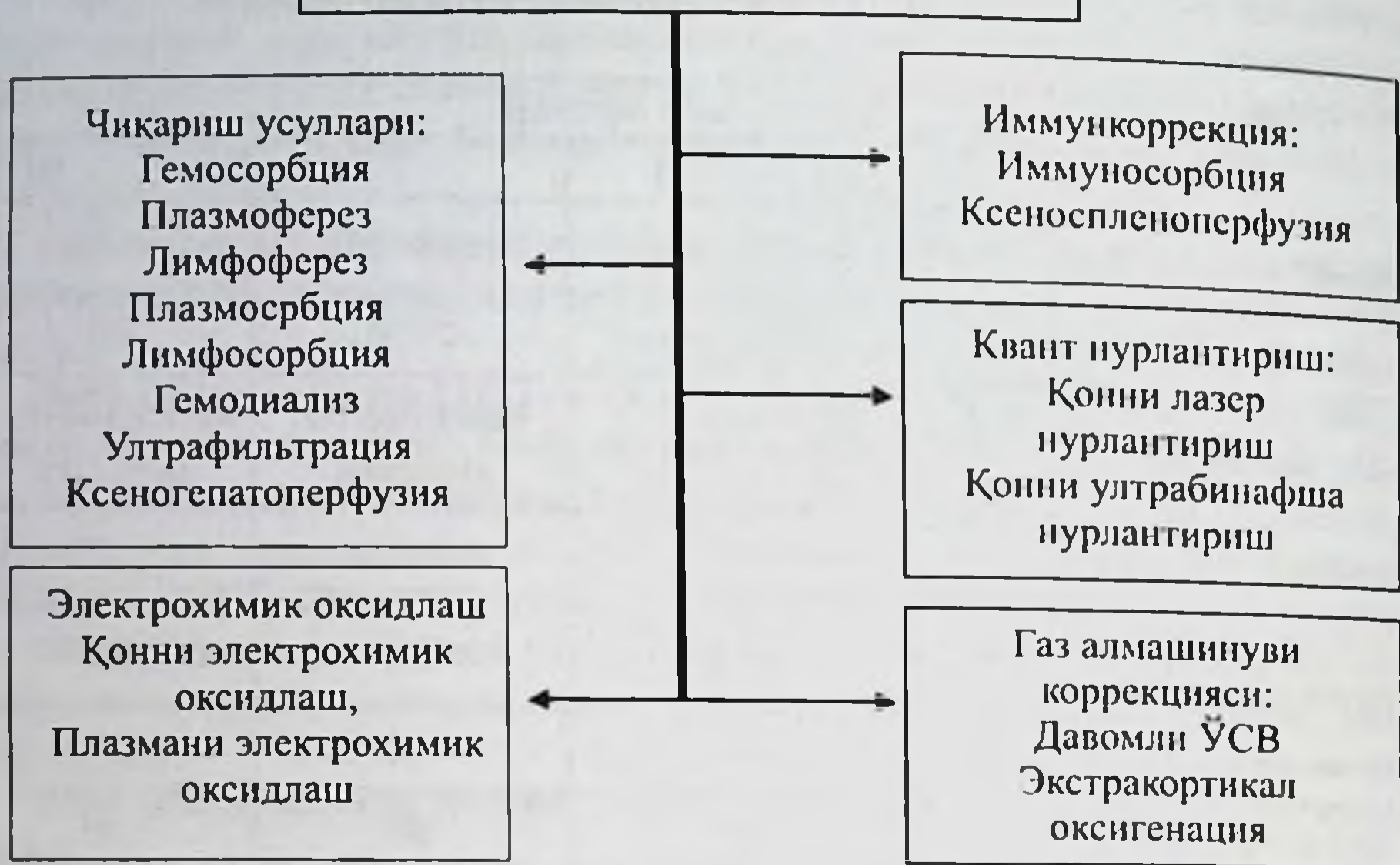
Эндотоксикоз- яллиғланиш ўчоғидан қонга, лимфага ва интерстициал суюқликка катта концентрацияда токсик моддалар тушишидан юзага келади. Булар чала оксидланган моддалар (кетон, ацетон, альдегидлар), оралик ва нормал моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотлари катта концентрацияда (билирубин, креатинин, лактат, пируват) бактериал эндо ва экзотоксинлар, патологик юкори концентрациядаги ферментлар ва биоген аминлар бўлиши мумкин. Агар беморнинг орган ва системаларининг химоя функцияси етарлича детоксикацияни таъминлай олмаса ва бу токсик моддалари чиқармаса бунда актив детоксикация усулларидан фойдаланилади.

Мутлоқ кўрсатмалар - беморни актив детоксикация усуллари билан комплекс даволаш эндотоксикознинг II-III даражаларида қўлланилади:

1. Беморнинг психомотор кўзгалишларида ёки депрессияда бўлганда
2. Тахикардия минутига 120тадан кўп.
3. Гемодинамика бузилишини гиподинамик тури
4. Гипер ёки гипотермия
5. Полиорган ёки полисистем етишмовчилик
6. Креатинин, мочевиани қондаги концентрацияси юкорилиги, қоннинг



## Фаол детоксикация усуллари



протеолитик активлигининг ошиши кузатилганда: бунда эндотоксемия кўрсаткичининг специфик ўзгариши юзага чиқади.

1. Ўрта молекуляр пептидлар миқдорининг 0,5 шартли бирликдан юқори бўлиши.
2. Интоксикациянинг лейкоцитар индекси 6 дан юқори бўлиши.
3. Альбумин эффектив концентрациясининг 25 г/л дан кам бўлиши (норма 36-50 г/л ) Қуйидаги детоксикация усуллари қўлланилади.

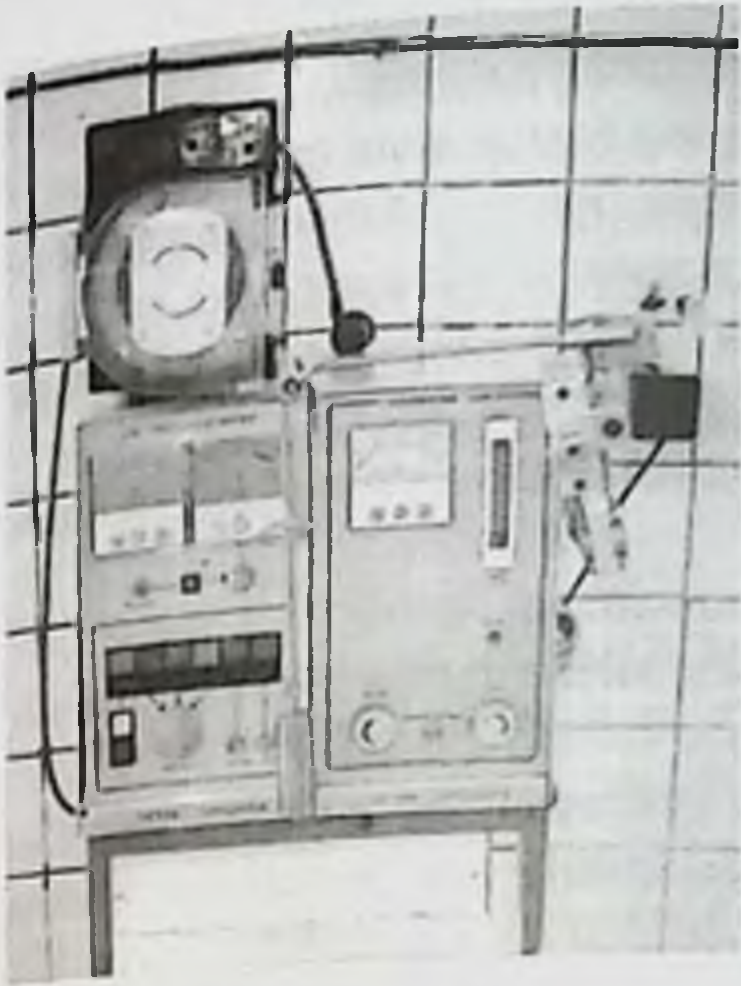
Гемосорбция - ўрта молекуляр массадаги токсик моддаларни организмдан қонни сорбент орқали перфузия қилиб чиқариш усули. Бунда колонка селектив ёки носелектив сорбентлар билан тўлдирилган бўлади. Углеродли сорбент, қон билан контактда бўлиб, токсик моддаларни адсорбция ва абсорбция қилади (вандер-валс кучлари ёрдамида). Асосан эндотоксикознинг II-III даражалари ва полиорган етишмовчиликларда қўлланилади.

Қарши кўрсатма - анемия, тромбоцитопения, гипопротениемия, шок ҳолати, ДВС синдром.

Асоратлари - гипотензия, қалтираш, фибринолиз ва қон кетиши, гемолиз бўлиши. Гемосорбциянинг камчилиги токсик моддалар билан бир қисм оксил фракциялари, гормонлар ва организм учун керакли моддалар ҳам сорбция бўлади, электролитлар абсорбцияси, витаминлар ва бошқалар. Шу йўқотишларни компенсация қилиш учун гемосорбциядан кейин 100-200 мл 10 % альбумин эритмаси, электролитлар, тоза музлатилган плазма томчилаб томир ичига юборилади.

Плазмаферез - усули асосан қонни шакли элементлар ва плазмага сепара-





Рисм 47. Гемосорбция қилишга мўлжалланган аппарат

ция қилиш билан амалга оширилади. Қонни шаклли элементлари (эритроцит, тромбоцит, лейкоцит) кейинчалик беморга реинфузия қилинади. Токсик моддалар сакловчи плазма эса олиб ташланади. Йирингли-яллиғланиш жараёнлари кечаётган беморларга эксфузияланган плазма ҳажми донор плазмаси ва альбумин (80%), коллоид ва кристаллоидлар (30-40 % эксфузия ҳажми) билан тўлдирилади. Плазмаферез гравитацион, дискрет, махсус мембрана усуллари билан қилинади.

Дискретли плазмаферез - консервант солинган стерил флаконга 1600-2000 мл. қон олиниб центрифуга қилинади 2000 айл/мин. да. Плазма ажратилади ва олиб ташланади, эритроцитлар эса реополиглюкин билан кўшилади ва гепарин (5000 ед.) билан беморга томчилаб юборилади. Плазма йўқотиш-

плазмаферез 250-300 мл 10% альбумин эритмаси билан компенсацияланади, 200 мл - протеин, 700-800 мл тоза музлатилган плазма, 800-1000 мл. гача декстран ва тузли эритмалар қўлланилади.

Кўрсатма-экзотоксемия, хирургик эндотоксикоз, бронхиал астма, анафилактик сепсис.

Қарши кўрсатма - гиповолемия, гипопропротеинемия, шок.

**Плазмасорбция** - плазмаферез қилиб олинган плазма сорбентлардан ўтказилиб тозаланади. Плазманинг токсик моддалари сорбентлар билан колонкада қолади, тозаланган плазма бемор томирига реинфузия қилинади.

**Лимфосорбция** - усул сорбентланган колонкадан лимфани ўтказиш орқали амалга оширилади. Лимфа кўкрак лимфа йўлини ташқи дренажлаш орқали олинади. Чиқадиган лимфани стерил флаконга йиғиб, 500 мл.дан сорбент орқали ўтказилиб, тозаланган лимфа бемор вена томирига томчилаб юборилади. Кўрсатма - оғир эндотоксикоз (жигар етишмовчилиги, механик сариклик, панкреонекроз)

**Иммуносорбция** - гемосорбциянинг бир кўриниши бўлиб Сорбентланган колонкадан ўтаётган қонда сорбент гранулаларида фиксацияланган антиген, қонда антителани ўзига бириктириб олади. Иммуносорбция юқори специфик қимматбаҳо усулдир. Кўпинча бронхиал астмада, систем касалликларда қўлланилади.

**Гемодиализ (сунъий буйрак)** - усулнинг асосида паст ва ўрта молекулали бирикмалар концентрация градиенти ётиб (мочевина, электролитлар, креатинин) молекулаларнинг броунли ҳаракати орқали бўлади. Гемодиализ сунъий буйрак



аппарати ёрдамида ўтказилади.

Бунда ярим ўтказувчи мембрана орқали метаболитлар алмашинуви, электролитлар чала оксидланган моддалар, экзоген захарлар бемор кони билан аппаратнинг диализловчи суяқлиги орасидаги алмашинув бўлади. Аппаратни беморга улаш ташқи тери ости артериовеноз ёки ташқи вена-веноз шунт орқали амал-га оширилади. Аппаратда тромб юзага келишини олдини олиш учун гепариндан фойдаланилади.

Гемодиализ ўртача 4-6 соат давом этади, гемодинамикани, кон ивиш система-сини, электролит баланси кузатиб турилади.

Кўрсатма - ўткир ва сурункали буйрак етишимовчилиги.

Қарши кўрсатма-токсик шок, мочевино ва креатининнинг паст концентраци-яси

Ультрафилтрация - бемор организмидан кўп суяқлик ва ўрта молеку-лалли токсинларни чиқаришида қонни махсус гемофилтрлар орқали перфузия қилинади.

### Лазер нурлантириш

Қонни лазер нурлантириш - кўп йўналишда таъсир кўрсатиш усули бўлиб, организмни ички химоя ресурсларини стимуляция қилади, токсик олигопептид-ларни занжирини бузади, қонни реологик хусусиятини яхшилайдди, иммун си-стема хужайралари алмашинувини стимуляция қилади. Қон ёпишқоклигини ка-майтиради. Лазер нурлантириш экстра- ва интравазал усули билан қўлланилади.

Эксравазал нурлантириш - томирдан ташқарида томир тутамини нурланти-ради. Буни иммуностимуловчи эффекти яхши. Интравазал нурлантиришда эса катта венага махсус оптик светавод билан киритади, ўртача терапевтик дозада абсолют қарши кўрсатмаси йўқ.

Нурлантириш лазеротерапиянинг универсал усули ҳисобланади. Вена ичи лазер нурлантириш ярим ўтказувчан лазер диодлар ёрдамида ўтказилади. Улар-нинг тўлқин узунлиги 0,63 мкм, нурлантириш қуввати 1-3 мвт, экспозитция 30-45 минут давомида ўтказилади.

Курс даволаш 3-8та сеансдан иборат бўлади. Вена ичи лазер нурлантириш организм иммун жавобини ва эритропоезни кучайтиради. Антитоксик ва антигип-поксик таъсир қилади. Вена ичи лазер нурлантиришда макрофаглар активлини ошади. Эксудатив микроб таначалари камаяди, яллиғланиш жараёнлари сўнади, микроциркуляция кучаяди.

Вена ичи лазер терапия анальгетик, анальгезияловчи, иммуностимуловчи, иммунокоррекцияловчи, детоксикацияловчи, қон томир кенгайтирувчи, антиаритмик, антибактериал, антигипоксик, шишга қарши, яллиғланишга қарши таъ-сирлари бор.

Вена ичи нурлантиришдан ташқари, тери орқали лазер нурлантириш ҳам кўп қўлланилади. Бунда лазер нурлантириш 50-70 мм чуқурликка киради ва томир-



даги қонга етиб боради.

Ёруғлик ўтказгич 10 мвт.дан қуввати катта бўлиб, катта вена соҳасига кўйилади.

Экстравазал нурлантиришда томир атрофи кўп нурлантирилади ва қонга кам миқдорда лазер нурлари кириб боради., ЭВН маҳаллий таъсир кўрсатади ва яра-ни даволашда ҳам ишлатилади.

Интравазал лазер терапияда - қон нурланади, томир атрофи тўқималари эса кам нурланади.

### **Қонни электрокимёвий оксидлаш**

Усул асосида қондаги ва тўқимадаги моддаларни ноактив метоболитларга-ча оксидлайди. Клиник амалиётда натрий хлор эритмасидан ЭДО-4 аппарати-да электролиз қилиб олинган натрий гипохлорид ишлатилади. 0,06% натрий ги-похлорид эритмаси магистрал венага юборилади. Бунда токсик моддалар ноак-тив метоболитларга айлантирилади. Усул жигарда кечадиган цитохром Р-450 ок-сидловчи реакцияларининг модели бўлиб ҳисобланади.

Кўрсатма: билирубинни, креатининни, мочевинани юқори концентрацияси, барбитурат кислота, спирт, сут кислота, ўрта молекулали токсиколипептидлар, гидрофоб токсик моддалардан захарланишлар.

Қарши кўрсатма: фосфоорганик бирикмалардан захарланиш, геморрагик синдром, коррекцияланмаган гипогликемия, гипопроотеинемия, гипокоагуляция. Натрий гипохлорид эритмасининг периферик веналарга қуйиш мумкин эмас, модда томир деворини қуйдиради.

Қонни ультрабинафша нурлантириш кўп йўналишда таъсир қилиб организм-нинг химоя ресурсларини кучайтиради, қоннинг реологик хусусиятини яхши-лайди. Токсин олигопептидларни яхшилайди.

Ультрабинафша нурлантириш 2 усулда олиб борилади:

1. интравазал
2. экстракорпорал

Интравазал усулда ёруғлик ўтказгич ёрдамида катта венага нурлантирадиган маиба киритилади.

Экстракорпорал усулда беморнинг 250 мл қони камерадан ўтказиб қайта қуйилади. Камерадан қон ультрабинафша нурлардан нурлантирилади, кейин қуйилади. Оптимал терапевтик дозада абсолют қарши кўрсатма йўқ.

### **КИСЛОТА – ИШҚОР МУВОЗАНАТИ, УНИНГ БОШҚАРИЛИШИ ВА КОРРЕКЦИЯСИ**

Кислота-ишқор мувозанати организм ички муҳитининг энг муҳим физик-кимёвий параметрларидан бири бўлиб, бу мувозанат Вергард ибораси билан «го-меостаз» деб юритилади.

Организмнинг ички муҳитидаги водород ва гидроксил ионларининг нис-

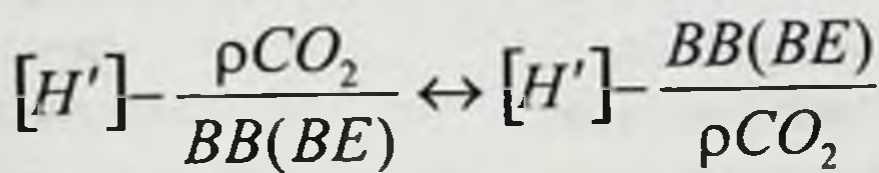
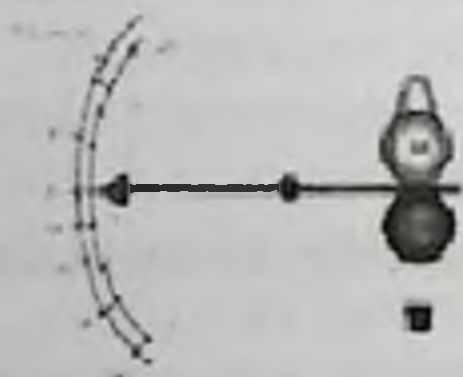


бати жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, ферментларнинг фаоллиги оксидланиш-кайтарилиш реакцияларининг бориши, оксилларнинг парчаланиши ва синтези, углеводларнинг ва ёғларнинг гликолизи ва оксидланиши, рецепторларнинг медиаторларга сезгирлиги, мембраналар ўтказувчанлиги ва бошқа бир катор органларнинг фаолияти ана шу организмнинг гомеостаз ҳолати билан узвий боғлиқ. Гомеостаз бузилиши оқибатида ҳужайра коллоидлари ҳужайралараро тузилмаларнинг физико-химиявий хусусиятлари уларнинг дисперслиги, гидрофиллиги, адсорбция ва бошқа хусусиятлари ўзгаради. Табиатдаги суюкликларнинг РН кўрсаткичи 1 дан 14 гача ўзгариб туради.

РН 7 га тенг бўлганда суюклик муҳити бетараф (нейтрал) ҳисобланади. Демак, РН 7 дан 1 гача бўлган суюкликлар кислотали эритма, 7 дан 14 гача бўлганлари эса ишқорий эритма ҳисобланади. Bronsted назариясига кўра ўзидан водород ионларини ажратадаган моддалар кислоталар, водород ионларини бириктириб оладиган моддалар эса ишқорлар деб юритилади.

Инсон қонининг реакцияси кучсиз ишқорий бўлиб, уни РН и 7,45 гача, оксиллари эса кучсиз кислотали муҳитга эга. Организмдаги кислотали ва ишқорли реакцияга эга бўлган моддалар миқдори қабул қилинган овқат маҳсулотларининг таркиби ва миқдори, алмашинув жараёнларининг жадаллиги, моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган маҳсулотларнинг организмдан чиқарилишига боғлиқ. Қоннинг РН и атиги 0,3 га ўзгариши ферментлар фаолияти ва моддалар алмашинувини шунчалик издан чиқарадики, беморларда кома ҳолати юзага келади. Агар РН 0,4 га ўзгарса бу ҳолат, одатда ҳаёт билан номутаносиб бўлиб, ўлимга сабаб бўлади.

Расм 48. Қоннинг кислота -ишқор мувозанати



Кислота-ишқор мувозанати организмдаги иккита тизим: буфер ёки физико-химиявий тизим ва физиологик тизим ёрдамида бошқарилади, шунинг натижасида қонни РН и доимий сақланади. Организм ҳужайра ташқарисидаги  $H^+$  ионлари концентрациясига  $K^+$  га нисбатан 100 000 марта,  $Na^+$  га нисбатан миллион марта кўп сезгирдир. Шунинг ўзи КИМ қанчалик муҳим эканлигини кўрсатади. Инсон организми ўз-ўзини бошқарувчи бир неча системалардан ташкил топ-



ган. Шулардан бири - буфер системасидир. КИМ бу кондаги водород ( $H^+$ ) ва гидроксил ( $OH^-$ ) ионларининг мувофиқлигидир. Қонда водород ( $H^+$ ) ионлари озод ҳолда бўлмай  $H_3O^+$  ҳолида бўлади. Хужайра ичида ( $H^+$ ) ионлари концентрацияси 4 марта юқори. Организм ўзида ҳосил бўлган кислотали муҳитли моддаларни ўзидан чиқарувчи бир неча механизмларга эга. Булар асосида буфер система  $CO_2$  нинг ўпка орқали ва кислотали муҳитли моддаларнинг буйрак орқали чиқарилиши ётади. Ўз-ўзини бошқарувчи буфер система хужайрадан ташқаридаги ( $H^+$ ) ионлари концентрациясини доимий бошқариб туради. Қондаги водород ионлари концентрацияси қоннинг  $pH$  кўрсаткичи бўлиб, бу нормада  $pH=7,35-7,45$ га тенг, ишқорий муҳит ҳисобланади. Қон  $pH$  кўрсаткичининг ҳар иккала томонга 0,4 дан кўп силжиши ҳаёт учун хавфли ҳисобланади. Кислота-асос белгисининг интеграл кўрсаткичи  $pH$  белгиси ҳисобланиб, биологик суюқликларда  $H^+$  иони концентрациясини кўрсатади (1 л. эритмадаги  $H^+$  ионлари концентрациясининг манфий логарфми). Хужайра ташқариси суюқлиги  $pH$  и тўғрисида плазмадаги  $H^+$  ионлари концентрациясига қараб хулоса қилинади. Хужайра ичи суюқлиги  $pH$  и нормада 6,8 га тенг.  $H^+$  ионлари хужайра ичида 4 марта кўп, хужайра ташқарисига нисбатан.  $H^+$  ионлари концентрациясининг 1 мэкв /л га ўзгариши плазма  $pH$  ни 0,01 га ўзгартиради.  $H^+$  ионларининг плазмадаги миқдори  $PCO_2$  миқдорига тўғри пропорционал,  $HCO_3^-$  концентрациясига тесқари пропорционал бўлиб  $PCO_2/HCO_3^-$  нисбат билан белгиланади.

Бикарбонат ва электролитларнинг миқдорини аниқлаш учун таҳлил веноз қондан,  $PCO_2$  ва  $pH$  ни аниқлаш учун таҳлил артериал қондан олинади.

КИМ меъёрий кўрсаткичлари. (артериал қонда)

$pH$  – 7,35-7,45

$PCO_2$  – 36-44 мм р.с.

$HCO_3^-$  - 22-25 м экв/л

1) Метаболик –  $HCO_3^-$  миқдорининг пасайиши (ацидоз) ёки  $HCO_3^-$  миқдори кўтариллиши (алкалоз).

2) Нафас (респиратор) –  $CO_2$  миқдорининг кўтариллиши (ацидоз) ёки  $CO_2$  миқдорининг пасайиши (алкалоз).

Шундан келиб чиқиб амалиётда КИМ нинг 4 хил ҳолати фаркланади:

1. Метаболик ацидоз -  $HCO_3^-$  пасайган ҳолатларда ривожланади. Ушбу ҳолатлар  $HCO_3^-/PCO_2$  нисбатининг ва  $pH$  нинг пасайишига олиб келади.

1)  $HCO_3^-$  сарфланиши қупайганда-ташқаридан кирган ёки ҳосил булган ( $H^+$ ) ионини нейтраллаштурувчи сабабли

2)  $HCO_3^-$  нинг организмдан чиқарилиши кўпайганда (буйрак ва ошқозон-ичак тракти)

3)  $HCO_3^-$  ҳосил бўлишининг бузилишида

Метаболик ацидоз юзага келганда беморларда қуйидаги клиник белгилар юзага келиши кузатилади: Периферик микроциркуляция бузилиши ҳисобидан беморлар ранги оқарган, акроцианоз, тери мармар рангида, оқарган доғлар пайдо



бўлади. Ҳансираш (тахинпоз), нафас чуқурлашиши. Гипертермия  $38^{\circ}\text{C}$  дан  $39^{\circ}\text{C}$  гача. Олигоурия ва анурия кузатилади. Гемодинамик бузилишлар – аста-секин А/Б тушиб боради, адинамия кузатилади.

Диагностикаси – Анамнестик маълумотларга эътибор берилади, клиник кўриниши таҳлил қилинади. Сийдикда жуда юқори кислотали реакция аниқланади, КИМ кўрсаткичлари  $\text{pH}$  7,35 дан паст бўлади.

Метаболик ацидоз ҳолати куйидаги касалликларда кузатилади: қандли диабет, инфекция касалликлар, жигар-буйрак етишмовчиликларида, шок ҳолатидаги беморларда (куйиш шоки), турли хилдаги захарланишларда (салицилатлар, этиленгликоль, метанол, антифриз, паральдегид).

Даволаш: Метаболик ацидозни коррекциялашда 4,2 % ёки 8,4 % ли натрий гидрокарбонат эритмасидан, 1 % ли натрий лактат (лактасоль), 3,6 % ли трисамин эритмаларидан фойдаланилади, булардан ташқари бемор организмида микроциркуляцияни яхшилашга гиповолемияни олдини олишга, организмни оксигенациялашга, асосий касалликни аниқлаш ва даволаш, сув-электролит балансини коррекциялаш, буйракда қон айланишини яхшилаш, анемия ва гипопро-теинемияни йўқотиш, тўқималарда метаболизмни яхшилаш, витаминотерапияга қаратилган ишлар олиб борилади.

II. Нафас ацидозиди  $\text{HCO}_3^-/\text{PCO}_2$  нисбатининг ва  $\text{pH}$  нинг пасайиши  $\text{CO}_2$  миқдорининг (ўпка орқали кам чиқарилганда) ошиши билан боради. Бу ҳолат куйидагиларда кузатилиши мумкин: нафас марказининг тормозланишида, наркотиклар миқдори ошганда, мия шишида, нерв мушак ўтказувчанлиги бузилганда (колдик курарезацияда, полиомиелит, ён амиотрофик склероз), ўпка тўқимаси ва кўкрак қифасидаги патологик ўзгаришларда (пневмо-гидроторакс, травма, пневмония, ателектаз, ўпка шиши, астматик статусда).

Клиник белгилари. Беморларда вентиляция ҳажмининг пасайиши нафас ритмининг бузилиши, юрак зарб ҳажмининг ошиши, периферик қон томирларининг кенгайиши ва томирлар қаршилигининг пасайиши сабабли куйидаги клиник белгилар намоён бўлади: Тери қоплами ва кўзга кўринарли шиллик қаватлар гиперемияси, А/Б нинг ошиши, пульс босимининг ошиши, пульснинг тезлашиши, мия қон томирларининг кенгайиши ҳисобидан мия ички босимининг ошиши ва мия шиши белгиларининг пайдо бўлиши.

Диагностикаси: клиник белгиларга асосланади.  $\text{pH}$  7,35 дан паст  $\text{PCO}_2$  концентрацияси 46 мм. сим. уст. дан юқори, сийдикнинг кислотали реакцияси ошган бўлади.

Даволаш: Авваламбор нафас ацидозини метаболик бузилишларга нисбатан компенсатор реакциялардан фарқлаб, кейин даволаш ишлари олиб борилади. Асосий касалликни даволаш давом эттирилади. Нафас маркази стимуляцияси (налоксан, налорфин), кўрсатма бўлганда ЎСВ га ўтказилади.

III. Метаболик алколоз –  $\text{HCO}_3^-/\text{PCO}_2$  нисбатининг ошиши  $\text{HCO}_3^-$  миқдорининг ошиши ҳисобидан.



Реаниматология амалиётида метаболик алкалоз метаболик ацидозга нисбатан кўп учрайди. Метаболик алкалоз 51,1%, респиратор алкалоз 28,7%, респиратор ацидоз 27,4%, метаболик ацидоз 11,6% (Williams D.V. ва б. 1980).

Метаболик алкалоз куйидаги ҳолатларда юзага келиши мумкин: буферли суякликлар ҳаддан ортиқ киритилганда, буйрак ва ошқозон-ичак трактида бикарбонатларнинг ҳаддан ошқ хосил бўлишидан ёки шу системалар орқали  $H^+$  ионининг кўп йўқотилиши ҳисобидан, натрий лактатнинг жигарда хосил бўлишининг кучайишида.

Клиникаси гиповолемия ва гипокалиемия белгилари, полидипсия, полиурия, мушаклар сустлиги, айрим вақтларда тутқаноклар кузатилади ( $Ca^{2+}$  оксиллар билан боғланиши ҳисобидан).

Диагноз клиник белгиларига асосланади.  $pH$  7,46 дан юкори, гипокалиемия ва гипохлоремия кузатилади.

Даволаш. Метаболик ацидозга нисбатан метаболик алкалоз кўп учраб коррекцияга берилиши ҳам кийинроқ кечади, чуқур электролит бузилишлари ўз навбатида миокарднинг сустлашиши, гипотония, мушак сустлиги, тетанияни чакиради. Жуда кўп ҳолларда хужайралараро бўшлиқда метаболик алкалоз, хужайралар ичида ацидоз кузатилади. Бу ҳолатнинг коррекцияланиши жуда катта кийинчиликларни тугдиради, одатда даволаш плазмадаги калий миқдорини меъёрлаштириш билан бошланади. 0,5-1 % ли  $KCl$  + глюкоза инсулинли аралашма билан томир ичига куйилади. Метаболик алкалознинг декомпенсацияланган формаларида хлорид кислота қўлланилади. 4 % ли 100 мл  $HCl$  + 1000 мл 5% ли глюкоза билан томир ичига томчилаб куйилади. Асосий касалликни даволаш давом эттирилади.

IV. Нафас алкалози қонда  $PCO_2$  нинг пасайиши билан изоҳланиб, куйидаги ҳолатларда кузатилади: ЎСВ вақтидаги гипервентиляцияда, метаболик ацидозга нисбатан организмининг компенсатор реакцияси вақтида, нафас марказининг активлашишида (М.Н.С. жарохатларида, инфекцияларда, ўсмаларда)

Клиникаси: тери ранги ва кўзга кўринарли шиллик каватлар окимтир тусда бўлиши, қондаги  $Ca^{++}$  миқдори камайиши ҳисобидан тутқаноклар ва асосий касаллик белгилари кузатилади.

Диагноз: клиник таҳлил қилинади ва  $pH$  7,46 дан юкори,  $PCO_2$  34 мм. с.м. уст. дан паст. Даволаш. Асосий касалликни даволаш билан бир қаторда компенсатор реакциялар ва метаболик ўзгаришларни ўз изига тушириш. ЎСВ да вентиляция параметрлари ва газлар таркибини ( $PCO_2$  ни 33-36 мм. с.м. уст. да сақлаш) меъёрлаштириш назорат қилинади. Шунинг таъкидлаш керакки, инсон организмидаги мавжуд буфер системалари қанчалик такомиллашган бўлмасин, критик ҳолатларда КИМ тўлиқ нормада ушланиб туролмайди, чунки бутун буфер ҳажмининг 1/5 қисмини ташкил этади. Бундан ташқари КИМ коррекциясида ўпка, буйрак, жигар ва ошқозон-ичак тракти ҳам қатнашади.



## СУВ ЭЛЕКТРОЛИТ МУВОЗОНАТИ ВА УНИ БОШҚАРИШ

Организмни ички муҳитини (гомеостазни) доимий сақлашда кислота – ишқор мувозанатидан ташқари сув – электролит мувозанати ҳам катта аҳамиятга эга. Организмнинг сув мувозанати йўқотиладиган сув ўрнини ташқаридан қабул қилиш ҳисобига тўлдириб турилади. Бундан ташқари алмашинув жараёнлари оқибатида эндоген сув ҳам ҳосил бўлади (ўртача 1 суткада 200 мл), организм сувни сийдик, ахлат, ўпка ва тери орқали йўқотади. Организмнинг сувга бўлган суткалик эҳтиёжи беморнинг тана оғирлиги, ёши, тана ҳароратига ва бошқаларга боғлиқ.

Шуларни ҳисобга олиб, организмнинг суткалик эҳтиёжи 1,1 дан 3 л гача ўзгариб туради. Моддалар алмашинуви натижасида 1000 ккал энергия ҳосил бўлишида 100 мл. эндоген сув ҳосил бўлади. Катта ёшдаги одамнинг суткалик овқат рациони ўртача 1500-2500 ккални ташкил этади, бинобарини 1 суткада ўртача 150-220 мл. эндоген сув ҳосил бўлади.

Ичиладиган сув миқдори ўртача ҳисобда ажратиладиган сийдик миқдорига тенг бўлади.

Ўпкалар орқали 1 суткада ўртача 400-500 мл., тери орқали эса 500-700 мл. сув ажралиб чиқади

Тана ҳарорати юқори бўлса эндоген сув ҳосил бўлиши ва кўзга кўринмайдиган йўллар билан суёқлик йўқотиши кучаяди. Чақалокларда суёқлик йўқотиш ўртача 1 суткада 500мл/кг ни ташкил қилади.

Организмдаги умумий суёқликнинг учдан икки қисми ҳужайра ичида, учдан бир қисми эса ҳужайрадан ташқари бўшлиқда жойлашган бўлади (5% плазма ва 15% и интерстициал суёқлик). Ҳужайрадан ташқари сектордаги суёқликда асосий катион – натрий, анион эса хлор ҳисобланади. Натрий ва хлор ионлари ҳисобига бу секторда осмотик босим сақланиб туради. Ҳужайрадан ташқари суёқлик орқали озик моддалари ва ионлари ҳужайраларга ўтказиб берилади ва алмашинув жараёнлари натижасида ҳосил бўлган зарарли моддалар (шлаклар) ажратиш аъзоларига етказиб берилади. Ҳужайрадан ташқари суёқлик ўрта ҳисобда тана оғирлигининг 20-22% ини ташкил қилади. Ҳужайрадан ташқари суёқлик жойлашган ўрнига қараб 2 хил бўлади:

1. Томир ичи суёқлиги-плазма, лимфа суёқлиги
2. Интерстициал сектор – бу томир ичи суёқлиги ва ҳужайралар орасидаги ўзига хос муҳим буфер вазифасини бажаради.

Интерстициал суёқлик организмдаги жами суёқликнинг 1/4 (15% тана оғирлигини) ташкил қилади. Қон плазмаси ва интерстициал суёқлик ўртасида доимий алмашинув мавжуд бўлиб, организм суёқлик, қон йўқотса, интерстициал суёқлик томирларга чиқади ва йўқотилган суёқлик ўрнини тўлдиради ва аксинча, томир ичига кўп миқдорда суёқлик кўйилганда айланувчи қон ҳажми кўринарли даражада ошмайди, суёқлик интерстициал бўшлиққа ўтади.

Ҳужайра ичи сектори – сув ҳужайранинг сув ҳужайранинг асосий таркибий



кисми бўлиб, хужайра ичи тузилмаларининг (ядро органлари) атрофидан ўраб туради ва уларни ҳаёт фаолиятини таъминлайди.

Электролитлардан натрий хужайра ташқарисида – хужайралараро суюқлик таркибида, калий ионлари эса хужайра ичида кўп сақланади, шу туфайли калий – натрий насоси фаолияти амалга ошади.

Организмга кирадиган ва чиқадиган сув тенглиги “сув мувозанати” деб юрнтилади. Сув мувозанатининг ҳар қандай бузилиши дегидрия дейилади. Организмга кирадиган суюқлик миқдори чиқариладиган суюқлик миқдоридан кўп бўлса, мусбат сув мувозанати гипергидратация дейилади. Манфий сув мувозанати организмга киритиладиган суюқлик миқдори чиқариладиган суюқлик миқдоридан кам бўлса, дегидратация дейилади. Сув – электролит мувозанати куйидаги йўллар орқали бошқарилади:

а) гипоталамус – антидиуретик гормон ва вазопрессин ёрдамида. Бу моддаларнинг ҳосил бўлиши қон плазмасининг осмотик босими ва хужайра ичи суюқлигининг ошиши, гиповолемия ҳолатларида фаоллашади.

б) гипофиз – буйрак усти без тизими альдостерон таъсирида буйрак каналчаларида натрийни қайта сўрилиши кучайиб, калий ионларини чиқарилиши кучаяди. Буйракларда қон айланиши камайганда ренин-альдостерон тизими ишга тушади.

Хужайрадан ташқари суюқликнинг осмолярлиги ошиши натижасида чанқаш сезгиси юзага келади ва суюқлик қабул қилиш ҳисобига сув – электролит мувозанати бошқарилади.

в) буйраклар – сув ва электролит миқдорини бошқарадиган асосий аъзо бўлиб ҳисобланади.

Хужайрадан ташқари суюқликдан сийдик ажратилади (1 суткада ўртача 1500 мл).

### Организмнинг суткалик сув мувозанати

Бир суткада йўқотиладиган сув миқдори (мл)	Бир суткада қабул қилинадиган сув миқдори	Натрий	Калий
Сийдик – 1500 мл	Суюқлик ичиш – 1200 мл	85	80
Ахлат орқали – 100 мл	Овқатдаги сув – 1300 мл	10	10
Перспирация – 700-600 мл	Эндоген сув – 300 мл	0	0
Терлаш орқали – 500 мл		25	0



Организмнинг сув мувозанатини тўғри коррекция қилиш учун қўйидаги дегидратацияни аниқлаш усулларидан фойдаланилади:

- 1) Тери қопламаларини визуал баҳолаш;
- 2) Мак-Клор-Олдрич синамаси – билан бўқувчи юзасига тери ичига 0.2 мл физиологик эритма юборилади ва юборилган вақт ҳисобга олинади. Тери ичига киритилган суюқликдан ҳосил бўлган пуфак нормада 1 соат ичида сўрилади.
- 3) Маккористон ва Миллер формуласи ёрдамида ҳисоблаш: (агар дегидратация қон кетиш билан боғлиқ бўлмаса)

$$\text{суюқлик йўқотиш (мл)} = 0,2 \text{ бемор оғирлиги} \times \frac{\text{Нн норма}}{\text{Нн беморники}}$$

### Организм гидратациясининг бузилиш вариантлари:

Узоқ давомли ва травматик операциялардан кейин сув-электролит балансининг бузилиши жуда кўп ҳолатларда кузатилади. Операциядан кейин антидиуретик гормоннинг кўп чикарилиши оқибатида сув ва натрий тузи организмда сақлаб қолинади, компенсатор реакция сифатида диурез камаяди.

Ҳужайрадан ташқари гипергидратация – организмга киритилган суюқликнинг интерстициал секторда ушланиб қолиши ва уни ҳажми ошиши ҳисобига юзага келади. Амалиётда бу ҳолат шишлар (юрак, қахектик, оксилсиз шишлар, диабетик ва буйрак шишлари) кўринишида намоён бўлади. Бу ҳолатни коррекция қилиш учун тузсиз диета, тузли эритмаларни чеклаш тавсия этилади.

Ҳужайра гипергидратацияси – организмга ортикча миқдорда суюқлик киритилиши ва сувни буйраклар орқали ажратилиши бузилиши ҳисобига юзага келади.

Бу ҳолат буйрак етишмовчилиги, қусиш, диареядан кейин кўп миқдорда суюқлик қабул қилганда кузатилади.

Умумий гипергидратация – ортикча миқдорда суюқликларни киритиш ва уларнинг чикарилиши бузилганда кузатилади. Барча секторларда осмотик босим пасаяди. Бош миёна шишиши оқибатида олий асаб фаолияти бузилади, периферик шишлар, ўпка шиши, артериал қон босими ошиши кузатилади. Бу ҳолатни даволаш учун организмга киритилган суюқликлар миқдорини чеклаш, суюқлик чикарилишини стимуляция қилишдан иборат. Гипотоник эритмалар қўйиш маъна этилади.

Ҳужайрадан ташқари дегидратация – диуретикларни узоқ вақт назоратсиз қўллаш, диарея, қусиш, ичак оқмалари, ичак тутилиши, қон йўқотишлар натижасида электролитлар, айниқса натрийни сув билан бирга йўқотиш натижасида келиб чиқади. Ҳужайрадан ташқари секторда осмотик босим пасаяди. Гиповолемиа натижасида тахикардия, артериал гипотония ривожланади. Беморларда чанқаш сезгиси кузатилмайди. Беморни тили қуруқ бўлади. Даволаш вена ичига



5% ли натрий хлорид эритмасини куйишдан иборат.

### Электролитлар алмашинишининг бузилиши

Электролит алмашинишининг бузилиши кўпгина хаётий хавф тугдирадиган ўзгаришларнинг сабаби бўлиши мумкин. Электролитлар организм фаолиятининг хилма-хил томонларига таъсир килади. Осмотик босимни саклаб туриш билан биргаликда нерв мускул кўзгалишига мускул хужайралари кискаришига таъсир килади. Электролит алмашиниши бошқа модда алмашинишлари билан боғлиқ. Шунинг учун организмнинг ҳар хил гомеостатик кўрсаткичларини саклаш электролит алмашинишининг ҳолати билан боғлиқ.

Организмга электролитлар кам ёки ортикча тушиши плазма; интерстициал тўқима ва хужайралар орасида ташилиши ва тақсимланиши ўзгаришида организм фаолияти бузилиши мумкин; электролитларнинг организмдан сийдик, тер, овқат ҳазм қилиш шираси орқали чиқарилишида ортиши ёки камайиши мумкин.

### Электролит алмашинишининг типик бузилиши.

#### Натрий алмашинишининг бузилиши.

Хужайрадан ташқари катионларнинг 90% дан ортигини ташкил қиладиган натрий иони электролит алмашинишида доминант роль ўйнайди. Натрий етишмаслиги бошқа электролит томонидан қопланмайди. Натрий алмашинишининг икки шакли ажратилади: гипернатриемия ва гипонатриемия.

Гипернатриемия –конда натрий концентрациясининг ошиши, организмга ортикча натрий хлорид тушиши билан боғлиқ ( суткалик эҳтиёж 10-12 г). Масалан; овқат орқали минерал, ишқорий сув истеъмол қилинганда, даволаш мақсадида натрий хлориднинг гипертоник эритмаси юборилганда натрий гомеостазини саклашда асосий аҳамиятга эга бўлган буйраклар шикастланишида натрий чиқарилиши бузилади.

Иккиламчи гипернатриемия организмга сув кам тушганда, кўп терлаш, полиурия, ич кетишда, сувсизланганда ривожланиши мумкин.

Тўқималарда онкотик босим ошганда (масалан оч қолишда, оксиген парчаланиши кучайганда) тўқимага сувнинг томирдан ўтиши натижасида қоннинг қуюқлашиши гипернатриемияга олиб келиши мумкин.

Гипернатриемияда нерв-мускул кўзгалиши ортади, тиришишгача борадиган гиперкинетик издан чиқиншлар рўй беради: кўрқув туйғуси, психик тушқунлик пайдо бўлади. Сувнинг хужайрадан тўқималараро бўшликга ўтиши натижасида айрим ҳолларда хужайра дегидратацияси рўй бериши мумкин: кўпинча бунда хужайрадан ташқари шунинг ривожланади.

Томир деворининг вазоконстрикторларга сезгирлигининг ошиши ва қон томир ичида сувнинг сакланиши натижасида артериал босимнинг ошиши гипернатриемиянинг характерли кўриниши ҳисобланади. Гипернатриемия алкалоз билан кечиши мумкин (масалан, кўп бикарбонат натрий истеъмол қилинганда, эк-



зоген алкалоз ёки минералокортикостероидлар кўп ишлаб чиқарилганда, буйрак алкалози. Айрим ҳолларда гипернатриемияда ҳарорат кўтарилди (эҳтимол, терморегулятор марказ ва нейронлар фаоллигининг ўзгариши натижасида).

Гипернатриемияни йўқотиш учун венага физиологик эритма ёки 5% глюкоза эритмаси юборилди. Бунда глюкоза тез парчаланди, сув эса қонни суялтирди. Оғир ҳолатларда гемодиализ ишлатилди.

Гипонатриемияда-қонда натрий концентрациясининг меъёрдан кам бўлиши, овқат билан натрий хлориднинг организмга кам тушишида масалан, оч қолишда, тузенз пархезда, ҳамда сийдик, тер, нчак, шираси орқали натрийни кўп йўқотганда пайдо бўлиши мумкин.

Натрийнинг йўқотилишида альдостерон каби гормонлар кам ишлаб чиқарилиши натижасида ёки узок вақт давомида сульфаниламид препаратлари ишлатилганда ацидогенезнинг асосий ферменти сифатида карбоангидразани камал қилувчилар сифатида диакарб ишлатилиши энг кўп аҳамиятга эга. Бундан ташқари, гипонатриемия кўп сув истеъмол қилганда ёки парентерал кўп миқдорда изотоник суяқлик юборилганда, буйрақларнинг сув чиқариш функцияси бузилганда шишларни йўқотиш пайтида қон томир ичига тўқималараро бўшлиқдан сув ўтганда ривожланиши мумкин. Ривожланган гипонатриемия нерв-мушкул кўзгалишини пасайтирди, мушкуллар суяқлиги ривожланади, мушкулларда оғрик пайдо бўлади.

Марказий нерв тизими функциясининг издан чиқиши, психик астенция коматоз ҳолат пайдо бўлиши мумкин. Юрак томир тизимининг бузилиши-тахикардия, тизимли артериал босимнинг пасайиши билан ифодланади.

Бундан ташқари, гипонатриемияда ишгаҳа йўқолиши мумкин, сувга кўнгилайтилиши, қусиш ва бошқа диспептик издан чиқишлар рўй бериши мумкин. Терни қурийдди, эластиклигини йўқотади, буйрақларнинг сув чиқариш функцияси бузилишида гипонатриемия уремик бузилишларнинг патологик омилларидан бири деб қаралади. Гипонатриемия натижасида юз берган бузилишларни йўқотиш учун венага 1-2% NaCl плазма, оксил препаратлари юборилди.

#### Калий алмашилишининг бузилиши.

Калийга организмнинг суткалик эҳтиёжи 2 мг. Организмда калий потасий тақсимланган: унинг тахминан 90% и хужайра ичида, 10%и хужайрадан ташқари бўшлиқда бўлади. Қон плазмасида калий умумий миқдорининг- 0,4% и мавжуд. Плазма ва интерстициал суяқликда калий ионланган ҳолда бўлса хужайра ичидаги калийнинг кўп қисми оксиллар, карбонсувлар, креатинини фосфат билан бириккан. Калийни хужайрадан чиқиши концентрация градиенти бўйича борса, хужайра ичига энергия истеъмол қилиниши билан боради. Калийни паренхиматоз аъзоларнинг хужайрасига кириши АТФ ёрдамида катализланадиган глюкоза калий дифосфат сифатида, глюкоза ва фосфат билан комбинацияланган ҳолда қиради, гормонал бошқарилади. Калийнинг хужайра ичи ва ташқи бўшлиқларига кўчишида кислота-асос ҳолатининг ўзгариши муҳим роль



ўйнайди.

Қон ишқорий бўлганда хужайра ташқарисидан хужайрага-гипокалиемия, кислотали бўлганда тесқари-гиперкалиемия ривожланади. Калий организмнинг турли фаолиятига таъсир қилади, чунки "потенциал ҳосил қилувчи" асосий ионлардан бири ҳисобланади, хужайрада осмотик босимни сақлайди, карбонсув, оксиген, ёғ алмашинувида иштирок этади. Гликогенез юқори даражада калийнинг сарфланиши билан боради; гликоген сарфланиши тесқари калийнинг ажрлиши ва хужайрадан ташқари бўшликка ўтишига олиб келади. Калий пластик функцияни бажаради: оксиген анаболизми, хужайрада калийни тўпланиши билан оксиген парчаланганда эса калий хужайрадан чиқиб, хужайралараро бўшликка, қонга ва кейинчалик сийдикка ўтиши билан боради.

Карбонсув, оксигенлар, липидлар иттенсив парчланиши калийнинг салбий балансига олиб келади. Калий алмашилиши сув алмашилиши билан чамбарчас боғлиқ, калий осон организмдан чиқарилиши ва натрийнинг сақланиши туфайли калий ва натрий орасида маълум нисбат ҳақида гапириш мумкин. Шу билан бирга натрий организмда сувни сақлайди, калий эса антидиуретик гормонга буйрак каналчалари сезгирлигини пасайтириб диурезга олиб келади. Организмга ортиқча калийни юбориш натрийни, демак сувни сиқиб чиқаради. Калий билан бойитилган пархез ёрдамида шунини ҳолатларини даволаш шунга асосланган.

Гипокалиемия-қонда калий концентрациясининг камайиши, калий овқат билан кам тушганда, сийдик билан кўп йўқотганда, глюкокортиконидлар билан кўп даволанганда, симобли сийдик хайдовчилар қўлланганда, ацетилсалицил кислотаси билан захарланганда, айрим буйрак касалликларида, альдостерон кўп ишлаб чиқарилганда пайдо бўлиши мумкин. Калийни анча йўқотилиши оғир ич кетишда, кўп қустанда кузатилади, чунки овқат ҳазм қилиш секретларида калий миқдори қон плазмасига нисбатан 2-4 марта кўп. Организмдан калийнинг чиқиши иттенсив оксигенлар парчланишида, масалан қатта оғир травмаларда куйишларда кузатилади.

Организмга ортиқча натрий хлоридини ёки глюкозани юбориш қонда калий миқдорини камайтиради.

Гипокалиемик бузилишларнинг кўрinishлари қонда унинг умумий миқдори 10-30% га камайганда юз беради. Гипокалиемия нерв-мушкул кўзгалишининг пасайишига мушкул еустлигига, мушкул фалажланишига, ошқозон, ичак, сийдик қончаси тонуси ва ҳаракати пасайиши, артериал босимнинг тушишига олиб келиши мумкин.

Давомли гипокалиемияда, юрак мушқулида, ичакда ва бошқа аъзоларда дистрофик ўзгаришлар юз беради. Ривожланаётган гипокалиемия систолада тўхташи билан борадиган юрак аритмиясига олиб келиши мумкин.

Гипокалиемия ЭКГда ўзгаришлар Р-Q интервалининг, кейинчалик калий етишмаслиги ортиши билан Q-Tнинг узайиши, T-тишчанинг кенгайиши, паст бўлиши билан характерланади.



Салбий калий балансини коррекциялаш гипокалиемия ривожланиш сабабини хисобга олиш билан боғлиқ. Бунда калиемия даражаси билан организмда калийнинг умумий миқдори орасидаги фарқ калийнинг хужайра ичи ва хужайрадан ташқи бўшлиқда қайта тақсимланиши натижасида бўлиши хисобга олиниши керак.

Гиперкалиемия-калий концентрациясининг плазмада нормадан ошиши, овқат билан берганда ёки дорилар юборилганда (калий бромид, калий хлорид, калий йодид ва б.) буйрак ёки буйрак усти бези етишмовчилигида ёки хужайра шикастланишида калийнинг хужайрадан қонга тушиши (травма, қўйиш, массив гемолиз), оқсил катаболизмининг ошиши (масалан, инсулин етишмовчилигида, гипоксияда) ацидоз ривожланишида кузатилади.

Гиперкалиемия кўл-оёқ, қоринда, тил мускулларида оғрик, мускул фалажланишининг ривожланиши ичак атонияси билан боради. Гиперкалиемияда брадикардия, яъни перв тизими парасимпатик бўлимининг фаоллиги ошади. Юрак мускули асосий хусусиятлари ўзгариши натижасида аритмия ривожланиши, оғир ҳолатда эса, диастолада юрак тўхташи мумкин. ЭКГ ўзгаришлар гиперкалиемида QRS комплексининг кенгайиши кўзгалиш ўтишининг пасайиши натижасида Т-тишчанинг қалтираши, реполяризация охириги фазасининг қисқариши натижасида руй беради.

Гиперкалиемида пайдо бўладиган бузилишларни коррекциялаш венага глюкоза билан инсулин юбориш калийни хужайрага ўтишига олиб келади ёки буйрак усти бези етишмовчилиги гормонтерапия орқали йўлга қўйиши мумкин.

#### Кальций алмашинишининг бузилиши

Кальций скелет ва тишларнинг асосий тузилиш компонентидан иборат, қон ивишининг муҳим омили хисобланади, юқори биологик фаолликка эга. Кальций хужайра мембранаси ўтказувчанлигини бошқаришда нерв, мускул, без тўқималари электрогенезида, синаптик узатиш жараёнларида, мускул қисқаришининг молекуляр механизмида иштирок этади, қатор ферментатив жараёнларни идора қилади, макроэрглар синтези жараёнига таъсир қилади. Кальций қийин хазм бўладиган элемент. Овқат билан тушадиган кальций бирикмалари умуман сувда эримайди. Ошқозоннинг кислотаси таъсирида улар қисман эрийдиган ҳолатга ўтади. Кальцийнинг сўрилиши асосан ўн икки бармоқли ичакда (ингичка ичакнинг бошланиш қисми) бир асосли фосфорли тузлар сифатида боради ва кўпинча ёғ миқдори, ёғ кислоталари, витамин Dга боғлиқ, организмда кальций алмашиниши гормонлар томонидан идора қилинади. Паратиреоидин (паратгормон) ичакда сўрилишни кучайтириб, қонда кальций миқдорини оширади, сийдик билан чиқишни камайтиради, унинг минерал ва органик компонентларини эритиш орқали суяк тўқимасининг сўрилиши хисобидан кўпайтиради. Паратгормон антагонисти кальцитонин (тиреокальцитонин), остеопорозни олдини олади, коллаген парчаланишини тормозлайди, сийдик орқали кальций чиқишини оширади. Кальций алмашинишига соматотроп гормон, глюкокорти-



конидлар, минералокортикостероидлар, тироксин, инсулин ва бошқа гормонлар таъсир қилади.

Гиперкальциемия-организмга ортиқча кальций тузлари тушишида (шу жумладан дори препаратлари юборилганда), паратгормон кўп ишлаб чиқарилишида, D гипервитаминозда суяк тўқимасининг парчаланишида, гипотиреозда, ҳамда ирсий генезда кузатилади. Гиперкальциемиянинг бошланғич кўринишлари диспептик бузилишлар (ингитанинг пасайиши, кўнгил айниши, қусиш ва шунга ўхшаш) чанкоклик ва полиурия (гиперкальциемиянинг доимий белгилари) мушкул гипотонияси, гиперрефлексия, суякларда оғрик бўлиши мумкин. Гиперкальциемиянинг давомли кечувчи аниқ шакли болаларда ўсишнинг пасайиши, томирлар кальцинози артериал гипертензия, кўз шох пардасининг кальцификацияси, марказий нерв тизими функциясининг кўпол бузилишлари билан характерланади.

Гиперкальциемияни йўқотиш учун кальций алмашинишини бузилишига олиб келган касаллик даволаниши керак. Масалан, гиперпаратиреозда ягона рационал кальций алмашинишини коррекциялаш йўли-бу хирургик йўл билан гормонал фаол ўсмани ёки калконсимон олди гиперплазиялашган тўқимани олиб ташлаш ҳисобланади. Гиперкальциемияли болаларда кальций алмашиниш белгилари аниқланганда организмга витамин D тушушини чегаралашдан иборат. Гиперкальциемия кучайганда, скелетнинг патологик суякка ўтишида, буйракларга, мушкулларга, томирларга кальций чўкканда венага этилдиаминтетрасирка кислота-сининг динатрий тузи ( $\text{Na}_2$  ЭДТА) юборилади. Бу кальций ионлари билан комплекс бирикма ҳосил қилади.

Гипокальциемия-паратгормон ишлаб чиқарилиши пасайганда ёки тўлиқ, тўхталганда (масалан, калконсимон олди беши олиб ташланганда, гиповитаминозда, ичак шикастланиши ёки етарли ўт ажралмаслиги туфайли компенсацияланмаган респиратор алкалозда, ичакда кальций сўрилиши камайишида кузатилади.

Гипокальциемия нерв-мушкул кўзғалишининг ошиши ва тетаник тирнишининг ривожланиши, қон гипокоагуляцияси, юрак фаолиятининг пасайиши, артериал гипотензия билан ифодаланади.

Давомли гипокальциемияда болаларда рахит, ҳар хил трофик бузилишлар, шу жумладан катарактга, тишлар дентини оҳакланишининг бузилиши ва бошқалар кузатилади. Гипокальциемияни йўқотиш уни ривожланиш сабабига, бузилишлар пайдо бўлишининг шаклига боғлиқ. Гипокальциемия калконсимом без олди беши функциясининг пасайиши ёки йўқолиши билан боғлиқ бўлганлиги туфайли унинг ўрнини олувчи гормонотерапия бирламчи аҳамиятга эга. Ҳозирги пайтда жуда кенг қўлланиладиган препарат паратиреонид гормон-паратиреондин ишла-тилади. Тутканок хуружини олиш учун венага кальций хлор, кальций глюконат ёки лактат, ҳамда витамин препаратлари, дигидротахистерол юборилади. Алкалоз ривожланиши натижаанда пайдо бўлган гипокальциемияни йўқотиш учун



кислота-асос ҳолати бузилишини тузатадиган воситалар қўлланилади.

#### Магний алмашинишининг бузилиши.

Магний калий билан биргаликда хужайранинг асосий катионидан бири, унинг умумий миқдори тахминан 20-30 г.ни ташкил қилади. Магний ва кальцийнинг асосий депоси суяк тўқимаси ҳисобланади.

Кальцийдан фаркли ўлароқ магний кўп миқдорда фақат суяк тўқимасида, балки мускул тўқимасида ҳам мавжуд. Қонда у асосан ионлашган шаклда бўлади. Магний кўпгина ферментларни фаоллаштиради, оксил ва карбонсув алмашишида иштирок этади, нерв-мускул қўзғалишига таъсир қилади.

Гипомагниемия-қон плазмасида магний концентрациясининг нормадан кам бўлиши, магний сўрилишининг камайиши, ёғ кислоталари билан эримайдиган магний тузларини ҳосил қилиши (масалан ўт чиқарувчи йўллар бекилиши натижасида) панкреас ташки секретор функциясининг етишмовчилигида, сурункали алкогольизмда кўп қусиш натижасида магнийнинг йўқотилишида, сурункали диареяда давомли кўп қусишда, венага ҳар хил эритмалар юборилганда, сийдик орқали магнийнинг чиқишида кузатилади. Гипомагниемиянинг дастлабки кўринишлари нерв-мускул қўзғалишининг ошиши (гиперрефлексия, тремор, тетания), тахикардия, артериал босимнинг кўтарилиши ҳисобланади.

Сурункали гипомагниемияда гиперкальциемияга ҳос бузилишлар бўлади, лекин қонда кальций миқдори нормал бўлгандагина кузатилади.

Парентерал магний тузлари юбориб гипомагниемия тузатилади, лекин биринчи навбатдаги вазифа гипомагниемияни чақирган патологияни йўқотишдан иборат.

Гипермагниемия-овқат орқали ёки дорилар, буйрақлар орқали магний чиқишининг бузилиши (масалан, уремияда), хужайрадан чиқишининг кучайиши (масалан, диабетик ацидозда) плазмада магний миқдорининг ошишига айтилади. Ривожланган гипермагниемия марказий нерв тизими фаолиятининг пасайиши (комагача), ҳаракат рефлексларининг сўниши, нафас маркази функциясининг бузилиши, брадикардиянинг ривожланиши, артериал босимнинг пасайишида ифодаланади.

Қонда магний даражасининг ошишини натрий ёки лактат натрий юбориб пасайтириш мумкин. Гипермагниемияда таркибида магний кўп бўлган овқатни чегаралаш керак. Айрим ҳолларда гипермагниемияни йўқотиш учун диализ ёрдамида қонни тозалаш усули ишлатилади.

#### **Гемостаз системасининг бузилиши**

Гемостаз системасининг бузилиши критик ҳолатдир. Буни келтириб чиқарувчи факторлар қуйидагилар: геморрагик шок, травматик шок, токсик-инфекцион шок, шунингдек тарқалган томир ичи қон ивиш синдроми (ТТИҚИС) ва бошқалар. Улар травма жараёнларини; тугруқ кечиши, анестезиянинг кечишини, оператив жарроҳлик жараёнларини, дори препаратлар ва инфузион-



трансфузион терапиялар, шунингдек, баъзи методларни ва интенсив терапия жараёнларининг қўлланилишини мураккаблаштиради.

Операцион ва анестезиологик стресс: катта хирургик травмалар, қон кетиш, қон йўқотиш ҳолатлари, организмда постагрессив реакцияни чакириб, симпатико-адренал системаси активлигини, шунингдек, қонда электролит балансининг, кислота-ишқор мувозанатининг, газлар таркибининг ўзгаришига олиб келади. Бу ҳолатлар эса гемостаз бузилишининг турли хил кўринишларини чакиради.

Кўпгина дори препаратлари, антикоагулянт ва фибринолитик терапия анестезия ўтказишни мураккаблаштиради, шунингдек гемостаз системаси ва қон биологик хусусиятларини ўзгартиради.

Анестезия, оператив даво ва травма ҳолатлари организмда кинин-калликреин системасини ўзгартиради. Коагулопатия, тромбогеморрагик ҳолатлар гемостаз системасининг ўзида кузатиладиган патологик ўзгаришлар ҳисобланиб, шунингдек, баъзи органлар касалликлари (жигар, талок, бачадон, ўпка, буйрак, юрак) ҳам бу кўринишларни чуқурлаштиради.

Симпатико-адренал системасининг кўзғалиши гиперкоагуляция реакцияларини кучайтиради.

Қайсики, ана шу системани стимуллайдиган препаратларни ишлатилганда (эффир, калипсол, наркотик анальгетиклар ва бошқалар) ва ноадекват анестезия ҳолатида қон ивиш хусусиятларининг ўзгаришига олиб келади.

Гипоксия, гипотония ва ацидоз ҳолатларига олиб келадиган чуқур анестезия асоратлари: гипокоагуляция, қон йўқотиш, қон ивишининг бузилишига ва бошқа асоратларга олиб келади.

Катехоламинлар, глюкокортикоидлар, кальций препаратлари, атропин, прогестерон, простогландин (энзапрост), окентоцин препаратлари гиперкоагуляция жараёнларини кучайтириб бу билан гипокоагуляция синдром кўринишларини камайтиради.

Гиповолемия, дегидратацион терапия, салуретиклар қон ивишини кучайтиради яъни гиперкоагуляция жараёнини оширади.

Анальгин, баралгин, инсулин, антибиотиклар, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар, кавинтон, трентал, никотин кислотаси, декстран эритмалари (айниқса реополиглюкин) поливинилпирамидон, дроперидол, ганглиоблокаторлар, нитроглицерин, простенон ва бошқа шунга ўхшаш препаратлар қон реологиясини, микроциркуляциясини яхшилаш билан бир қаторда қон ивиш хусусиятларини пасайтириб гиперкоагуляция реакциялари кўринишларини секинлаштиради.

### **Томир ичи тарқалган қон ивиши синдроми (ТНТҚИсиндроми)**

ТНТҚИ-синдроми тромбогеморрагик синдром деб ҳам аталиб, унинг асосида



конда тромбин миқдори кўпайиб, фибриногеннинг фибринга трансформацияси тўхташи кузатилиб, капилляр деворида қон лахталари пайдо бўлади.

Бу типдаги қон ивишининг бузилиши фибрин лахталарининг ўрға ва катта калибрдаги қон томирларда пайдо бўлиши тромбоздан фарқ қилади, қайсики плазмин таъсирига чидамли бўлади.

ТИТҚИ-синдром травматик, септик, анафилактик, геморрагик шокларда, шунингдек, катта травматик операцияларда (кўп миқдорда қон кетиши билан кузатиладиган) гемотрансфузияларда, қон томир ичи гемолизда, ўтқир нафас ва юрак қон-томир етишмовчиликларида, хирургиядаги экстремал ҳолатларда, акушер-гинекологияда (массив қон кетишда, амниотик эмболия, йулдош ажралганда) келиб чиқади.

ТИТҚИ -синдром бир неча шартлар асосида келиб чиқади:

1) *Ретикулоэндотелиал системаси блокадаси*- унинг асосида беморнинг инфекция-аллергик статусининг ўзгариши фонида, капиллярларда фибриннинг тўпланиб қолиши иккиламчи фибринолиз активацияси, фибрин деградацияси маҳсулотлари концентрациясининг ошиши ва қон ивишининг кучайиши ётади.

2) *Қон оқимига биологик актив моддаларнинг тушиши* билан бирга қон шаклли элементларининг агрегацияси ва аглютинацияси кузатилади.

3) *Микроциркуляция бузилиши*

4) *Микроциркуляция бузилиши фонида кининлар шилаб чиқарилиши* кучайиши кузатилади.

ТИТҚИ-синдроми 4 босқичда кечади.

I босқич- гиперкоагуляция

II босқич-қон ивиши кучайиши билан кузатиладиган гипокоагуляция

III босқич- шикастланган орган ва тукимадан массив қон кетиши ва қон ивишининг кучайиши билан кузатиладиган фибринолиз

IV босқич-тикланиш босқичи, унинг асосида гемостаз системасининг нормаллашуви кузатилиб лекин «қолдик» тромбозлар қолган ва дистрофияга учраган органлар функциясининг бузилиши хавфи юқори бўлиб қолаверади (буйрак, жигар, ўпка ва бошқалар).

ТИТҚИ синдром ўтқир, ўтқир ости ва сурункали кечади, шунингдек тарқалган (бутун микроциркуляция системасини қамраб олган) ва локал (бир ёки иккита органларни эгаллайди) бўлади.

ТИТҚИ синдром қон ивиши бузилиши, диapedез қон қуйилишлари ва микроциркулятор бузилишлар мажмуаси ҳисобланади.

Терапевтик касалликларда гиперкоагуляция фазаси бирмунча узокроқ кечади (тромбиннинг қон оқимига секинлик билан тушиши кузатилади).

ТИТҚИ синдромда паренхиматоз органлар некрози ва буйрак етишмовчилиги келиб чиқиши билан бир каторда азотемия, олигоурия, анурия, «шокли ўпка», жигар етишмовчилиги, ва мия шишуви келиб чиқади. Хирургик ва акушерлик практикаларида гиперкоагуляция фазаси қисқа давом этади.



ТНТҚИ синдром диагностикаси куйидаги белгиларга асосланиб куйилади:

1) Фибриноген концентрацияси; V, VII, VIII, IX, X антитромбин-III, тромбоцитлар миқдорининг ва протромбин индексининг пасайиши кузатилади.

2) Фибринолиз активизацияси.

3) Эрувчан фибрин, фибриномономер, ПДФ (фибрин деградацияси маҳсулотлари) миқдорининг куйайишига қараб куйилади.

Якқол ТНТҚИ синдромга ҳос белгилар: фибриноген концентрациясининг  $1\text{г/л}$  дан пасайиши; тромбоцитлар сонининг  $50,0-100,0 \times 10^9/\text{л}$  дан пасайиши; протромбин индексининг 45% дан пасайиши характерлидир.

ТНТҚИ синдромда даволаш принциплари бирмунча қийинчилик билан боради, айниқса, қатта шикастланишларда, массив қон кетишларда, оғир ёндош касалликларда. Даволаш эффекти- асосий касаллик билан шунингдек, аниқ лаборатор диагностикага ва гемостаз системасининг патогенетик бузилишига боғлиқдир.

1) ТНТҚИ синдром I босқичида- тромбин ингибитори бўлмиши - гепарин ( $10000-12000$  ед. вена ичига суткасига томчилатиб) ва янги музлатилган плазма (ЯМП) да сақланадиган антитромбин-III юборилади. Шулар билан бир вақтда инфузион терапия (альбумин, желатинол, крахмал эритмалари, реополиглюкин ва бошқалар); микроциркуляцияни нормаллаштирувчи препаратлар (трентал, комиламин, дроперидол, нитроглицерин ва хоказо) олиб борилади. ТНТҚИ-синдром келтириб чиқарган гиповолемия, ацидоз, гипоксемия, эндо- ва экзо- интоксикация ҳолатлари коррекция қилинади.

2) II босқичида- қон ивишини йўқотган факторлар ЯМП куйиши билан шунингдек, тромбоцитлар масса, криопреципитатлар юборилиши билан тўлдирishi мумкин.

Шунингдек, қон коагуляция хусусиятларини тиклаш мақсадида (дицинон, этамзилат); инфузион терапия мақсадида (желатинол, крахмал эритмалари, оксил препаратлар, протени, альбумин); микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида (комиламин, трентал) юборилади.

III босқичида - II босқичидан даво муолажалари давом эттирилиб, қуйимча протенига ингибиторлари (контрикал  $60000$  ед тача); антиплазмин препаратлар ва бошқа препаратлар қўлланилади. Бу даволаш методлари гемостазиограмма ва клиник текширув кўраткичларига асосланган ҳолда олиб борилади.

Ҳозирги пайтда ТНТҚИ синдромнинг ўткир кечишида ҳам гепариннинг ҳатто кичик дозаларини қўллаш қатъий эҳтиёткорликни талаб қилади.

Гепаринотерапияга кўрсатма бўлиб микротромблар ҳосил бўлиши, олигоурия билан кечадиган буйрак етишмовчилиги, анурия ва азотемия ҳисобланади.

Гепарин вена ичига секин юборилиб, гемостазиограмма ва антитромбин-III активлиги назорати остида олиб борилади.

Гепаринни қўллашга қарши кўрсатма:

Давом этаётган қон кетишлар, хирургик гемостазнинг наф бермаслиги.



жароҳатланган органлар кузатилганда; катта жароҳат ва кўп миқдорда қон кетаётган ҳолатда (бачадон, жигар ва бошқалар), тромбоцитопенияда ( $50,0-100,0 \times 10^9$  дан паст бўлганда), фибриноген миқдорининг пастлигида ( $1\text{ г/л}$  дан паст), юқори фибринолитик активликда бўлиб ҳисобланади.

IV босқичда даво муолажалари гипоксияга қарши, ацидоз, гипертермияга қарши, антибактериал терапия, патогенетик, асосланган инфузион терапияга қаратилган бўлади.

## ОПЕРАЦИЯНИНГ ГЕМОСТАЗГА ТАЪСИРИ ТРОМБОЭМБОЛИК АСОРАТЛАРНИ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Ўткир ва сурункали яллиғланишларда (аппендицит, холецистит, панкреатит, перитонит) операциягача гиперкоагуляция ҳолати кузатилади.

Операцион жароҳатда қон-томир девори бузилиб тромбопластин ажралади, плазменоген фаолланади, симпатoadренал система кўзгалади, натижада гемостаз ўзгариб, организмнинг табиий химоя реакцияси компенсатор гиперкоагуляция юзага келади. Анестезиянинг ўзи ҳам гемостаз механизмига турлича таъсир кўрсатади. Юзак анестезияда гиперкоагуляция, чуқур наркоз ҳолатида эса гипокоагуляция кузатилади. Наркознинг НЛА тури бошқаларга нисбатан қон ивиши механизмига ва тромбоцитлар агрегациясига кам таъсир қилиши аниқланган.

Операция вақтида қон кетиши гемостаз механизмига таъсирининг муҳим омилларидан ҳисобланади. Операция кейинги гиперкоагуляция ҳолати 5–6 кунгача сақланиб туради. Бу давр тромбозларнинг ва тромбоэмболик асоратларнинг келиб чиқишида энг хавfli ҳисобланади. Шунинг учун операциядан кейинги даврдаги тромбоэмболиянинг профилактикасини кўпчилик мутахассисларнинг фикрича жуда эрта операциядан кейин 1-2- кунлардан бошлаб амалга ошириш керак. Тромбоэмболик асоратларнинг профилактикаси фибриноген миқдори юқори, посттромбофлебетик синдроми ва оёқ веналарининг варикоз кенгайиши бор, кичик тосда яллиғланиши бўлган, 50 ёшдан юқори, юрак-қон томир касаллиги бўлган беморларда, давомли, оғир ва мураккаб операциялардан кейин ўтказилиши керак. Операциядан кейинги тромбоэмболик асоратларнинг профилактикаси комплекс бўлиб икки: (спецефик ва но-спецефик) турда олиб борилади. Носпецефик профилактика турига беморни эрта фаоллаштириш, оғриқни қолдириш, ичак фаолиятини яхшилаш, шунингдек ацидозни олдини олиш, сув-электролит балансини сақлаш, қон реологиясини яхшилаш қиради. Спецефик профилактика қон ивиш системаси таҳлилларида юқори кўрсаткичлар қайд этилган беморларда гепарин  $5000$  ед. дан ҳар 4 соатда, 4-5 кун кўллаш орқали олиб борилади. Тромбоэмболик асорат хавфи юқори бўлган беморларда коагулограмма кўрсаткичидан қатъий назар гепаринотерапия ўтказиш керак бўлади.

Бугунги кунга келиб операциядан кейинги интенсив терапия мажмуига тромбоэмболик асоратларни олдини олиш учун пастмолекуляр гепариндан фойдаланиш тавсия этилмоқда. Пастмолекуляр гепаринни фракцияланмаган оддий



гепаринга нисбатан юқори самарадорлиги, кулайлиги, хавфсизлиги ва иккисодий тежамлилиги эътироф этилмоқда.

Академик В.С.Савельевнинг (1999, 2001) таъкидлашича, бугунги кунда антикоагулянт профилактика учун операциядан кейинги даврда пастмолекуляр гепаринлар гурухидан Клексан (эноксапарин) препарати юқори самарали ҳисобланади. Эътиборлиси шуки, Клексан 40 мг дан тери остига 1 суткада 1-2 марта 7 кун давомида юбрилади. Плазмадаги клексанни фаоллик вақти 24 соатдан иборат. Пастмолекуляр гепаринлардан энг чуқур Клексан ўрганилган бўлиб, жаҳоннинг 100 дан ортик мамлакатларининг клиникаларида ишлатилади. Клексаннинг хавфсизлиги гепаринга нисбатан геморрагия, остеопароз, тромбоцитопения ҳолатини жуда кам чакириши билан белгиланади. Дозани таилаш талаб этилмайди, ишлатишга тайёр ипришлар чиқарилади. Лаборатория назорати ҳафтасида 2 марта тромбоцитлар сони саналади.

### ЦЕРЕБРАЛ ТЕРАПИЯ

Бирор бир критик ҳолат йўқки унда бош мия хужайралари жарохатланмасин. Чунки ҳар бир критик ҳолат гипоксия, гиповолемия, гипотония ва метаболизм бузилиши билан кузатилади. Бош мия хужайралари эса айнан шу ўзгаришларга жуда сезгир бўлади. Нейронлар гомеостазини тургунлигини жуда каттик талаб қилади. Улар организмдаги ягона регенирация қилмайдиган хужайралар ҳисобланади. Айнан организмнинг критик ҳолатларида бош мия нейронларининг етишмовчилиги – церебрал етишмовчилик кузатилади.

Церебрал етишмовчилик – бу турли жарохат, яллиғланиш, қон айланшининг ва моддалар алмашинувининг бузилиши оқибатида бош мия фаолияти орқали организм функцияларининг марказий бошқарувини издан чиқиши ҳисобланади. Церебрал етишмовчиликнинг даражалари турлича бўлиши мумкин, лекин кўп ҳолатларда реаниматология нуқтан назаридан коматоз ҳолатидаги церебрал етишмовчилик назарда тутилади.

Агарда коматоз ҳолатини физиологик механизмдан келиб чиқиб масалага мааникан ва чуқурроқ ёндошадиган бўлсак, операциядан кейинги даврдаги оғир ҳолатдаги беморларда ҳам церебрал етишмовчиликнинг у ёки бу даражасини кузатиш мумкин. Бош миянинг юқори таъсирчанлигини қуйидаги маълумотлардан ҳам билса бўлади. Организм бутун массасининг 2% ташкил қилган ҳолда, бош мия юрак систоласидаги 15% қонни, ўпка орқали диффузияланган 20% кислородни ўзига олади. Бош мия қон айланшини ўзига хос ауторегуляция механизмига эга бўлсада, барча критик ҳолатлар бош мияга қон айланшинга, гематоэнцефалик барер ўтказувчанлигига таъсир қилади ва амалда буни неврологик бузилишлар у ёки бу даражадаги церебрал етишмовчилик элементлари сифатида кўриш мумкин бўлади. Шунинг ўзи операциядан кейинги даврда махсус церебрал терапия ўтказишга эҳтиёж борлигини кўрсатади.

Операциядан кейинги даврдаги критик ҳолатларда интенсив терапия усул-



ларини: инфузион ва детоксикацион терапия, дегидратацион ва оксигенотерапия, метаболитк терапияни қўллаш бир пайтнинг ўзида церебрал стишмовчиликнинг терапияси ҳисобланади, лекин бир қатор специфик терапия чоралари борки, айнан уларни операциядан кейинги церебрал терапия учун қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

7. Гемодилюция ҳисобидан гемокритни 30% гача пасайтириш.

8. Бош миёда қон айланишини яхшилаш: бунинг учун авваломбор дегидратация ўтказиш – сорбилакт 200-400 мл, дексаметазон 8-16 мг дан суткасига 4 марта.

9. Қон реологиясини яхшилаш: реосорбилакт 200-400 мл, клексан 1 мг суткасига, трентал 5 мл дан суткасига.

10. Бош миё томирларини кенгайтириш: эуфиллин 2,4% ли 5 мл дан суткасига 2 марта, кавинтон 2 мл дан.

11. Бош миё энергетикасига таъсир қилиш ва биологик оксидланишини яхшилаш: тиотриозолин 2,5% ли 2 мл сутка-сига 2 марта, тиоцетам 20-30 мл дан

### Ўткир буйрак стишмовчилиги

#### **Буйраклар физиологияси**

Буйрак - организмда суюкликлар миқдори ва таркибининг доимийлигини сақлашни таъминловчи асосий аъзодир. Нефрон - буйракнинг структур бирлиги. Буйраклар қон плазмасидан бирламчи сийдикни ҳосил қилиб, ундан керакли компонентларни қайтиб қон айланиш ўзанига қайтаради ва иккиламчи сийдикни ҳосил қилади. Иккиламчи сийдик билан организмдан ортиқча суюклик, туз, водород ионлари ва органик метаболитларни чиқарилади.

Сийдикнинг миқдори ва таркиби организмнинг бошқа суюкликлардан фаркли ўлароқ катта интервалда ўзгариб туради.

Сийдикнинг ҳосил бўлиши бир-бири билан боғлиқ қуйидаги жараёнлардан иборат: ультрафилтрация, реабсорбция, секреция ва экскреция.

Бирламчи сийдик ультрафилтрациянинг маҳсули бўлиб, унинг таркибида қон плазмасига нисбатан 1000 марта оксил миқдори кам бўлади. Реабсорбция жараёнида бирламчи сийдикнинг 99 %и қайтиб сўрилади. Сийдикнинг охириги таркиби  $H^+$  ва  $K^+$  ионларининг секрециясидан сўнг шаклланади. Буйракнинг филтрацион қобилияти артериал босим 80 ва ундан ҳам кам мм.сим.уст. дан кам булганда пасаяди.

Сийдикнинг ўртача суткалик миқдори 1,5 литр, солиштирма оғирлиги-1,014-1,021 га тенг.

Буйраклар қуйидаги вазифаларни бажаради:

1. Экскретор функция - буйраклар организмдан ортиқча сув, органик ва ноорганик моддалар, азот алмашинуви маҳсулотлари ва ёт моддаларни (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак, дори препаратлари) чиқаради;

2. Организмда сув балансини бошқариш (волюморегуляция);



3. Организмдан осмотик актив моддалар (тузлар, мочевино, глюкоза)ни чиқариб ички мухит суюкликларнинг осмотик босими доимийлигини таъминлайди (осморегуляция);

4. Ички мухит суюкликларида ионлар таркибини бошқариш (ионорегуляция);

5. Кислота-асос мувозанатини бошқариш;

6. Физиологик актив моддаларни ишлаб чиқариш ва қонга чиқариш: ренин, эритропоэтин, витамин D нинг актив шакли, простагландинлар, брадикининлар, урокиназа ва бошқалар (инкретор функция);

7. Ренин ишлаб чиқариб, артериал босимни бошқаради;

8. Эритропоэтин ишлаб чиқариб, эритропоэзни бошқаради;

9. Гемостазни бошқаради - гуморал қон ивиш факторлари (урокиназа, тромбопластин, тромбоксан)ни ишлаб чиқаради ва гепарин алмашинувида иштирок этади;

10. Метаболик функция - оксиллар, липидлар ва углеводлар алмашинувида иштирок этади;

11. Ҳимоя функцияси - организмдан ёт ва захарли моддаларни чиқариб юбориш.

Операциядан кейинги ЎБЕ асорат сифатида барча операцияларнинг 43% да кузатилади. ЎБЕ нинг патогенезида гиповолемиа, буйракларда қон айланишининг пасайиши ётади.

Ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) - ўткир патологик синдром бўлиб, унинг асосида буйрак функционал бирлиги нефроннинг ўткир зарарланиши, унинг асосий функциялари (сийдик ҳосил қилиш ва сийдик ажратиш) издан чиқиши ва азотемия СЭМ ва КИМ нинг бузилишлари ётади.

ЎБЕ таснифи.

1. Зарарланиш жойига қараб:

1.1. Преренал.

1.2. Ренал.

1.3. Постренал.

2. Этиопатогенезига кўра.

2.1. Шокли буйрак - травматик, геморрагик, гемотрансфузион, бактериал, анафилактик, кардиоген, қуйиш, плацентанинг патологик бирикishi, эклампсиялар, афибриногенемия, бачадондан атоник қон кетиши, сувсизланиш.

2.2. Токсик буйрак - экзоген захарлар билан захарланиш.

Ўткир инфекцион буйрак.

Томир обструкцияси.

Урологик обструкция.

Аренал ҳолат.

3. Кечishi бўйича:

Инициал давр (омилининг бошланғич таъсир даври).



олиго-анурия босқичи (уремия),

диурез тикланиши даври:

а) бошланғич диурез даври (диурез 500 мл/сут дан кўп);

б) полиурия даври (диурез 1800 мл/сут дан кўп);

в) соғайиш даври (гиперазотемия йуқолишидан диурезнинг нормаллашуви-гача).

г) оғирлик даражаси бўйича:

I даражаси - енгил: кондаги креатинин миқдорининг 2-3 барабар ортиши.

II даражаси - ўртача оғирликда: кондаги креатинин миқдорининг 4-5 барабар ортиши.

III даражаси - оғир: кондаги креатинин миқдорининг 6 ва ундан кўп барабар ортиши.

ЎБЕнинг преренал шакли 4 та кетма-кет ривожланадиган синдром билан бошланади: ҳансираш, қусиш, МНС фаолиятининг сўниши билан ифодаланувчи оғир интоксикация ва ўткир юрак кон-томир етишмовчилиги.

Преренал ЎБЕнинг асосий сабабларидан бири-бу кон айланишининг бузилиши ҳисобланади. Бошланғич даврида асосий касалликнинг шакли ва характери билан ифодланади. Буйраклар ишемияси (кон айланиш тўлиқ тўхташи эмас) 1-2 соат давом этса буйраклар морфологиясида функционал ўзгаришлар келиб чиқади ва бу ўзгаришлар қайтувчи характерга эга бўлади. Лекин буйрак коптокчаларида фильтрация босими камайиши ва фильтрация жараёнининг бузилиши кузатилади. Агар буйракда кон айланиш 1-2 соатдан кўпга бузилса, морфологик ўзгаришлар чуқурлашиб боради. Клиникада бу диурезнинг камайиши (диурез 25 мл/соатдан кам) ва буйраклар концентрацион қобилиятининг бузилиши (сийдик нисбий зичлигининг 1005-1008 га камайиши) билан намоён бўлади. 10-12 соат ичида плазмада азотемия (мочевина 16,7-20,0 ммоль/л кўтарилади) ва гиперкалиемия кузатилади. Агар АБ нормага келиб, конда азотемия ва гиперкалиемия сақланиб қолса, бу ёмон оқибатий белги ҳисобланади. Чунки буйрак каналчалари эпителийсининг зарарланиб, преренал ЎБЕ ренал шаклига ўтганлигидан дарак беради.

Организмда оксидланмай қолган оралик маҳсулотларнинг кўпайиши метаболик ацидозга олиб келади. Бу ҳансираш билан респиратор алкалоз кўринишида компенсация қилинади. Кучайган оксил катаболизми заминида мочевина ва креатинин миқдорининг кўпайиши, СЭМнинг бузилиши метаболик ацидозни кучайтиради, респиратор алкалоз кўринишидаги организмнинг компенсатор механизми ёрдам бермай қўяди ва беморда тўхтовсиз кўсиш кузатилади. Юқоридаги патологик бузилишлар оқибатида МНС тизимида хуш бузилишлари билан кечадиган оғир интоксикация ривожланади. Бош оғриклари, кўзгалувчанлик, безовталиқ, алаҳсираш ва охир-оқибатда кома ривожланади. Дизэлектролитемия, ўрта молекулаларнинг ортиши, гипопротейнемия заминида организмда шишлар ривожланади. Оксиллар катаболизми натижасида эндоген сув ҳосил бўлиши ку-



чаяди ва бу ўз навбатида шишларнинг янада кўпайишига олиб келади.

Аускультацияда юрак тонлари суст, тепачасида функционал шовқин, тахикардия, аритмия, аввалига гипотония, сўнг турғун гипертензия кузатилади. Интоксикацион синдром, ацидоз ва дизэлектролитемия натижасида оғир юрак кон-томир етишмовчилиги ривожланади. Альвеоляр ўпка шиши натижасида асистолия келиб чиқади.

**ЎБЕнинг ренал шакли.** Ренал ЎБЕ буйракларнинг бевосита зарарланишидан кейин келиб чиқади. Лекин касалликнинг бошланғич даврида, масалан сирка эссенцияси билан захарланганда асосий касалликнинг белгилари устулик қилади. Аввалига кучли оғриқ ўткир юрак кон-томир етишмовчилиги, гемолиз ривожланади. Дастлабки 12 соат ичида эса ренал буйрак етишмовчилиги шаклланади. Касалликнинг инцидент даври зарарловчи омилга узвий боғлиқ равишда бир неча соатдан 3 суткагача давом этади.

Ренал ЎБЕнинг кейинги олиго-анурия босқичи буйрак каналчалари базал мембранасининг нечоглик зарарланиши ўлчамларига боғлиқ бўлади ва ўртача 10-15 кун давом этади. УТТда буйрак ўлчамларининг паренхима шиши ҳисобига катталашуви аниқланади. Қонда азот қолдиқлари миқдори ортади. Мочевина миқдори 55 ммоль/л ва ундан кўп бўлади.

Олигурия учун сийдик нисбий зичлигининг 1005-1008 гача камайиши хос. Сийдик ранги хиралашади, чўкмасида оксил, эритроцитлар, лейкоцитлар, эпителий хужайралари, гиалинли ва донадор цилиндрлар ва кристаллар аниқланади. Тўқималарда катаболизм жараёнларининг кучайиши эндоген сув ҳосил бўлишига ва гипотоник гипергидратация ривожланишига олиб келади.

Анурия келиб чиққанда қон плазмасида калий миқдори ошиб боради. 15 кундан ортиқ давом этган анурия буйрак каналчалари базал мембранасининг тотал некрозидан дарак беради ва ёмон прогностик белги ҳисобланади.

Беморларнинг умумий ахволи оғирлашади, хансираш, қусиш, МНСнинг интоксикацияси, ўткир юрак кон-томир етишмовчилиги белгилари (преренал ЎБЕга қаранг). Қусиш оқибатида қусуқ массалари билан азот қолдиқлар ажралади. Улар ошқозон ва ичак шиллик қаватларига зарарловчи таъсир кўрсатиши натижасида шиллик қаватлар ўтказувчанлиги ортади, яралар ҳосил бўлади ва қон кетиши кузатилади.

Лаборатор кўрсаткичлар. Ренал ЎБЕ учун анемия (эритроцитлар миқдори  $2 \times 10^{12}/л$  дан кам), гемодилюция (Ht-20%), лейкоцитоз ( $20-30 \times 10^9/л$ ), лейкоцитар формуланинг кескин чапга силжиши, мочевино миқдорининг ортиши (55,0 ммоль/л ва ундан кўп), электролитлар ( $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ , фосфат) ва органик ва ноорганик тузлар концентрациясининг ортиши кузатилади.

Олигоанурия босқичидан сўнг ЎБЕнинг учинчи, диурезнинг тикланиш даври бошланади. Бошланғич диурез фазаси 3-5 кун давом этади. Полиурия фазасига ўтишда (диурез 1800 мл/сут) буйраклар концентрацион функцияси тикланади, қондаги азотемия секин-аста камайиб боради, сийдикнинг нисбий зичлиги



хамон пастлигича сакланади, электролитлар йўқотилиши гипокалиемияга олиб келади.

Полиурия фазаси 4-5 сутка охирларида ривожланади. Диурез 8-10 л/сут гача етади. Сийдик нисбий зичлиги паст. Сув ва электролитларнинг, жумладан калийнинг кўп миқдорда йўқотилиши дегидратация ва фатал юрак мароми бузилишларига олиб келади. Буйраклар концентрацион функциясининг тўлиқ тикланиши сийдик нисбий зичлигининг ортишига ва диурезнинг камайишига олиб келади.

Согайиш даври суткалик диурез 2-3 л. га етганда ва сийдик нисбий зичлиги 1015-1017 га кўтарилганда бошланади. Бу давр жуда узок, хаттоки йиллар давом этиши мумкин.

ЎБЕнинг постренал шакли (субренал, эскрецион) сийдик чиқариш йўлларида тўсиқ бўлганда келиб чиқади. ЎБЕнинг инициал даврида асосий касалликнинг белгилари устулик килади, масалан, простата безининг яхши сифатли гиперплазиясида анурия сийдик чиқаришнинг кийинчилиги оқибатида келиб чиқади. Беморларда 2-3 кун ичида уремик интоксикацияга адаптация оқибатида ҳеч қандай ўзгаришлар кузатилмайди. Олиго-анурия босқичида ЎБЕ клиникаси яққол намоён бўлади. Касалликнинг 4-6 кун ичида уремик интоксикация белгилари, гемодинамика, СЭМ, КИМ бузилишлари ривожланади. Сийдик чиқариш йўллари обструкциясини паллиатив ёки радикал оператив усул билан даволаши ЎБЕ белгиларини бартараф этади.

Диурез тикланиш даври тез бўлади, полиурия фазаси узок давом этмайди (диурез 2-3 л/сут). Лаборатор кўрсаткичларида бир оз гиперэлектролитемия ва мочевина миқдорининг камайиши буйрак каналчалари етишмовчилигидан дарак беради.

**Ўткир буйрак етишмовчилигини даволаш.** Буйраклар сийдик чиқариш функцияси сакланган ҳолда осмодиуретикларга самарадорликни аниқлаб, сўнгра қўлланилади. Бунинг учун Сорбилакт, Реосорбилакт 200-400 мл.дан ва в/и га 5-15 дақиқа давомида юборилади. Юборилгандан сўнг диурез дастлабки кўрсаткичдан 30-40 мл/соатга кўпайса синама мусбат ҳисобланади.

Фуросемид в/и га 160-300 мг дан диурезга қараб юборилади. Диурез дастлабки 3 соат ичида 2 мл/дақ. дан кўп бўлиши керак. 2-3 соат интервалда салуретиклар дозасининг ортиб бориши заминида диурезнинг кўпаймаслиги буйрак паренхимасида қайтмас жараёнлар юз берганлигидан дарак беради. Бундай ҳолатларда даволаш экстрокорпорал детоксикация усуллари билан давом эттирилади.

Шуни таъкидлаш лозимки, осмодиуретиклар ва салуретикларни қўллашдан олдин гиповолемия бартараф этилиши лозим.

Азот қолдиклари ва электролитларни организмдан чиқаришнинг консерватив йўллари наф бермаганда даволашнинг экстрокорпорал детоксикация усуллари қўлланилади. Буларга гемодиализ, гемосорбция, гемодиафилтрация, ультрафилтрация, гемофилтрация ва х.к. киради.



Беморларда куйидаги лаборатор кўрсаткичлари бўлганда экстрокорпорал детоксикация ўтказиш талаб этилади:

- қонда мочевино концентрацияси 55 ммоль/л бўлганда ва 5 ммоль/л/сут ошиб борганда;
- гиперкальцемиа 6,7 ммоль/л ва кўп бўлганда;
- ВВнинг 8-10 ммоль/л гача камайиши, ВЕ - 16 ммоль/л дан кўп бўлиши;

### Ўткир жигар етишмовчилиги

Жигар организмда 500 га яқин функцияни бажаради. Зарарсизлантириш функцияси энг асосий ҳисобланади ва айнан шу функциянинг бузилиши ўткир жигар етишмовчилиги (ЎЖЕ)га олиб келади.

Этиологияси. Куйидаги касалликлар оқибатида ривожланади:

1. Гепатацитларнинг ўткир зараланиши билан кечадиган касалликлар (ўткир ва сурункали гепатит, бирламчи ва метастатик ўсмалар, эхинококкоз, лептоспироз, сарик неитма).

2. Холестаза билан асоратланган касалликлар (холедохолитиаз, ўт йўллари стриктураси, ўсмалари).

3. Гепатотроп заҳарлар билан заҳарланиш (хлороформ, дихлорэтан, метил спирт, фенол, уксус кислотаси, альдегид, ўсимлик заҳарлари, наркотиклар, барбитуратлар, антидепрессантлар).

4. Жигар томирлари касалликлари (дарвоза венаси тромбози).

5. Бошқа аъзолар касалликлари (эндокрин, юрак қон томир тизими, инфекцион касалликлар, коллагенозлар).

6. Организмга экстремал таъсирлар (травма, куйиш, оғир оператив муолажалар, тўқималар позицияси сикилиш синдроми).

Патогенези. Келтириб чиқарувчи омилга кўра, ЎЖЕ нинг эндоген, экзоген ва аралаш шакллари фарқланади. Эндоген жигар хужайра шакли асосида жигар паренхимасига тўғридан-тўғри таъсир натижасида гепатоцитларнинг оммавий некрози ётади. Ушбу жараён куйидагилар оқибатида ривожланади:

- метаболитларнинг (триптофан, тирозин, метионин, ёғ кислоталари) гепатотоксик ва церебротоксик таъсири;

- биоген аминларнинг (норадреналин, допамин) ўрни босувчи сохта медиаторларнинг пайдо бўлиши нейронларнинг ўзаро алоқасини бузади:

- лизосомал ферментларнинг ажралиши ва фаоллашуви (айниқса гидролазаларнинг);

- кома узок давом этиши натижасида бош мия шиши;

- СЭМ ва КИМ бузилишлари;

- АКХнинг камайиши;

- ГИТКИ синдроми ривожланиши;

- буйрак (ЎБЕ) ва жигар функциясининг бузилиши. Экзоген (порткавал) ЎЖЕ шакли жигар циррози билан беморларда ривожланади. 80% ҳолатларда эн-



доген аммиак жигарда метаболизмга учрайди. Жигар циррозида ушбу жараён бузилади ва МНС нинг захарланиши кузатилади.

ЎЖЕ нинг аралаш шакли кўпинча эндоген шаклининг устулигида кечади. ЎЖЕ натижасида организмда ривожланадиган функционал ва метаболик бузилишлар.

Оксил алмашинувининг бузилиши гипопротенемияга олиб келади. Натижада кон онкотик босими пасаяди, интерстициал шиш ва асцит ривожланади. Жигар ичида кон оқиши бузилади, дарвоза венаси тизимида босим ортади. Бу ўз навбатида асцит кўпайишига олиб келади.

Интерстициал ўпка шиши натижасида веноз конинг шунтланиши кучайиши ва гипоксия ривожланишига сабаб бўлади. Гипоксия аралаш хусусиятга эга бўлади. Масалан, жигарда биологик оксидланиш, тўқима нафасида иштирок этувчи ферментлар синтези бузилиши натижасида гистотоксик гипоксия, интерстициал ўпка шиши, дистресс синдром натижасида гипоксик гипоксия ривожланади ва х.к. аммиакдан мочевино синтез бўлиши бузилади. Гипераммониемия ва метаболитлар (триптофан, тирозин, метионин) энцефалопатия чақиради, гипоксия, гипопротенемия, гипогликемия, гиповолемия ва гипотензия эса унинг ривожланишини тезлаштиради. Аммиак нафас марказини таъсирлаши натижасида ҳансираш кузатилади. Гипервентиляция гипокапнияга, респиратор алкалозга олиб келади. ЎЖЕ нинг бошланғич даврида гипокалциемия оқибатида метаболик ацидоз ривожланади. Алкалоз оксигемоглобин диссоциациясини издан чиқаради, миёда кон оқимини ва периферик тўқима перфузиясини пасайтиради.

ЎЖЕ заминида альдостероннинг жигарда парчаланиши бузилади ва плазмада унинг миқдори кўпаяди, бу ўз навбатида организмда сув ушланиб қолишига ва шишларнинг кучайишига омил бўлади.

Жигарнинг оксил синтез қилиши бузилиши натижасида кон ивиш омиллари синтези ишлаб чиқарилиши бузилади, геморрагиялар ва тромбогеморрагик синдром келиб чиқишига сабаб бўлади. Углевод алмашинуви бузилиши ҳисобига жигарда гликоген захираси камаяди, умумий энергетик алмашинув жараёнлари издан чиқади. Энергетик мувозанат ва тўқима метаболизми бузилади. ЎЖЕнинг оғир шакллари албатта нефропатия ва инсулин миқдорининг ортиши (40% эндоген инсулин буйракларда парчаланаяди), гипогликемия ривожланиши билан кечади. Бундан ташқари, гипофизда кон айланиши бузилиши натижасида (некроз ҳам ривожланиши мумкин) иккиламчи қандсиз диабет оқибатида ЎБЕга қарамасдан олигурия ўрнига полиурия кузатилади.

Шундай қилиб, ЎЖЕ метаболизмнинг асосий турларининг бузилиши, гипоксик, циркулятор, гемик, гистотоксик гипоксия ривожланиши билан ифодаланади. Унинг учун ўпкаларнинг (кичик кон айланиш доирасида гипертензия, интерстициал ва альвеоляр ўпка шиши), юракнинг (аритмия, артериал гипотония), ичаклар (эрозиялар, кон кетиш) ва буйраклар (ЎБЕ) зарарланиши хос ҳисобланади.

**Клиникаси.** ЎЖЕ метаболитларнинг церебротоксик таъсиридан бош-



ланади. Беморлар холсиз, апатик, иштаҳанинг йўқолиши, бош айланиши, бош оғриқларидан шикоят қиладилар. Баъзан ҳаракат ва вербал қўзғалишлар уйқусизлик кузатилади. Кейинчалик интоксикациянинг ривожланиб бориши оқибатида кома ривожлавади. Бемор оғзидан специфик “жигар хиди” келади (метилмеркаптан ажралиши билан боғлиқ). Териси ва шиллик каватлари сарғиш рангда бўлади. Шунингдек, геморрагик синдром: бурун қонаши, конъюнктива, склера, тери ва шиллик каватларга қон қуйилиши кузатилади. Тўш, пешона, бурун учида, бўйинда эритема кўринишида юлдузчали ангиомалар пайдо бўлади. Ҳансираш, тахикардия кучайиб боради. Гипертермия кузатилади. Тили малина-симон, тоза, жигари оғриқли, кўпинча қатталашмаган, талоқ ҳар доим пальпация қилинади. Коматоз ҳолат учун Куссмаул типдаги шовқинли, чуқур нафас, тахикардия, гипертермия, олигоанурия, гипотензия ҳос.

#### **Даволаш тамойиллари:**

1. Ҳаётӣ муҳим аъзолар фаолиятини тиклаш.
2. Гепатоцитлар некрозини тўхтатиш, гормонотерапия, ЎЖЕга олиб келган сабаблар: қон кетиш, гиповолемиа, гипоксия, интоксикацияни бартараф этиш.
3. Энергетик жараёнларни таъминлаш, оксил катаболизминини тўхтатиш.
4. Гепатопротекторли терапия (витаминлар, фосфолипидлар, тиотриозолин, тиоцетам).
5. Ичак микрофлорасидан токсик маҳсулотлар тушишини бартараф этиш (антибактериал, ичак стимуляцияси, тозаловчи хукналар).
6. Мочевина синтезланиши оғир бузилишларида в/и га аргинин хлорид 300-500 мг/кг/сут.
7. Гипопротеинемияни бартараф этиш (альбумин 10-20%-200-400 мл/сут).
8. Геморрагик синдромни коррекция қилиш (гемостатиклар, ЯМП, аминокапроин кислотаси).
9. Дезинтоксикацион даво учун Реосорбилакт ва Сорбилакт 400-600 мл. (Юрия- Фарм)
10. СЭМ ва КИМ бузилишларини коррекция қилиш.
11. Экстрокорпорал детоксикация усуллари (гемосорбция, плазмасорбция, ГБО, плазмаферез).
12. Энтерал оксигенация.
13. Тиотриозолин, Реосорбилактни қиндик венаси орқали тўғридан-тўғри жигарга инфузия қилиш.

### **ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ**

Полиорган етишмовчилиги деб – ҳаётӣ муҳим вазифани бажарувчи икки ва ундан ортиқ органлар асосий фаолиятининг бузилишига айтилади. Ҳаётӣ муҳим вазифани бажарувчи орган етишмовчилиги деганда шу органнинг асосий функциясининг бузилиши, шу орган фаолиятсиз организмнинг яшай олмаслиги ва йўқолган функция бошқа орган ва системалар томонидан бажарил-



маслиги тушунилади. Алоҳида битта ҳаётӣ муҳим вазифани бажарувчи орган етишмовчилиги учрамайди. Шунинг учун ҳам ҳозирги вақтда полиорган етишмовчиликни профилактикаси ва интенсив терапияси бўйича кўп ишлар амалга оширилмоқда. Полиорган етишмовчилик кўплаб критик ҳолатларнинг қонуний оқибати ҳисобланади (сепсис, эклампсия, ўта оғир жароҳатлар, оғир шок ҳолатлари, коматоз ҳолатлар, диабет асоратлари, менингоэнцефалитлар ва ўткир оғир захарланишлар).

Полиорган етишмовчиликнинг асосида моддалар алмашинувишининг ва энергия ҳосил бўлишининг ўткир пасайиши ётади. Бунинг заминида ҳаётӣ муҳим вазифани бажарувчи органларда метоболизм ва микроциркуляциянинг издан чиқиши оқибатида орган функциясининг ва структурасининг бузилиш ётади.

Хужайра ва қон-томирлар мембранасининг бузилиши оқибатида кислород ва энергетик субстратларни транспортировкаси издан чиқади, натижада гипоксоз деб номланувчи энергия етишмовчилик ҳолати юзага келади. Гипоксоз термини, организмдаги энергия етишмовчилик ҳолатини таърифлаш учун биринчи бўлиб С.Н.Ефунин ва В.А.Шпектор (1986) қўллаганлар.

Энергия етишмовчилиги ҳолати деганда мавжуд энергия ресурсларининг организмдаги талаб ва эҳтиёжни қондирилмаслигига айтилади. Шунинг назарда тутиб, бугунги кунда полиорган етишмовчилиги муаммоси организмда энергия етишмовчилиги нуқтаи назаридан келиб чиқиб ҳал этилиши керак деб ҳисобланади.

Полиорган етишмовчилиги диагностикаси у ёки бу ҳаётӣ муҳим вазифани бажарувчи орган фаолияти бузилиши билан боғлиқ клиник белгилар ва текшириш усулларидан келиб чиқиб амалга оширилади.

### **Интенсив терапия принциплари:**

1. Энергия ҳосил бўлишини ва қон-томир, хужайралар мембранаси фаолиятини тиклаш энг биринчи ва муҳим вазифалардан ҳисобланади. Бунинг учун бугунги кунда антигипоксизант олифен қўлланилади. Олифен суткада 280-420 мг томир ичига томчилаб 5% ли глюкоза ёки 0,9% ли NaCl эритмаси билан юборилади.

2. Ҳаётӣ муҳим вазифани бажарувчи органлар фаолиятини бузилиши билан боғлиқ бўлган асосий даво чоралари олиб борилади (бош мия, юрак, ўпка, жигар, буйрак ва ичак).

3. Бузилган функцияларни қисман ёки тўлиқ ташқаридан тўлдиришни (ЎСВ, гемодиализ, гемосорбция, плазмоферез, ультрафилтрация) амалга ошириш.

4. Инфузион ва трансфузион терапия (реологияни яхшилаш, парэнтерал озиклантириш, шок ҳолатидан чиқариш учун Реосорбилакт) ўтказиш.

5. Иммунодефицит ҳолатни олдини олиш ва бартараф қилиш чоралари.

6. Замонавий антибиотикотерапия усулларини қўллаш (бактериограмма асосида).



## ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ СТАНДАРТЛАРИ

### Холецистэктомия операциясидан кейин интенсив терапия

1. Назогастрал зонд
2. Огриксеизлантирини: промедол 1% - 1 мл дан м/о га суткада 3 марта.
3. Кетонал 100 мг дан 2 марта м/о га суткада 2 марта;
4. Инфузион терапия:
  - глюкоза 5% - 500 млдан 2 марта суткада, томчилаб.
  - реосорбилакт 200-400 млдан т/и га, суткада 2 марта томчилаб.
  - хлорид натрий 0,9% -500 млдан 2 марта суткада томчилаб;
  - инфезол 500 мл т/и га томчилаб, 1 марта суткада;
5. Антибактериал терапия: метранидазол 100 мл - 2 марта суткада; генацеф 0,5 г дан 100 мл натрий хлор эритмаси билан томчилаб киндик венаси оркали – ўт йўлларининг йирингли яллиғлангани ҳолатларида қўллан самарали ҳисобланади, чунки генацеф асосан (70%) ўт оркали организмдан чиқарилади.
6. Клексан 40 мг т/о га 1 марта суткада.
7. Эссентале 10 мл дан т/и га суткада 1 марта.
8. Тиотриозолин 2 мл т/и га 1 марта суткада.

Агарда қондаги билирубин миқдори меъёридан баланд бўлса, экстракорпорал детоксикация усулиларидан плазмаферез ёки гемосорбция қўлланиши мумкин бўлади.

**Ичак тугилишида ўтказилган операциядан кейинги интенсив терапия**

1. Назоинтестенал зонд – операция вақтида қўйилади, ичак суяклигини доимий тортиб туриш учун;
2. Тоза музлатилган плазма 200 мл суткада 1 марта;
3. Реосорбилакт 200-400 мл суткада;
4. Инфезол 500 млдан суткада;
5. Рингер эритмаси 500 млдан 2 марта томчилаб, суткада;
6. Глюкоза 5% -500 млдан 2 марта суткада, томчилаб;
7. Калий хлорид 3% - 200 мл+ глюкоза 5% -300 млдан т/и га, томчилаб.
8. Клексан 40 мг суткада 1 марта.
9. Амицил 1,0 дан 2 марта суткада.
10. Перидурал огриксеизлантирини кўрсатмага асосан.

Назоинтестенал зонд 4-5 суткада олинади, инфузион терапия 5-6 сутка давомида кон электролитлари назорати остида олиб борилади.



## **Ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраси бўйича ўтказилган операциядан кейинги интенсив терапия**

1. Назогастрал зонд.
2. Огриксизлантириш: промедол 1% - 1 млдан 3-4 марта суткада.
3. Квамател 40 мгдан т/и га 1 марта суткада 3-5 кун давомида.
4. Инфузион терапия:
  - ТМП 200-400 млдан суткада т/и га томчилаб;
  - альбумин 200-400 млдан т/и га томчилаб;
  - рефортан ёки стабизол 400 млдан суткада;
  - глюкоза 5% - 500 млдан 2 марта суткада, томчилаб;
  - реосорбилакт – 200 млдан, томчилаб суткада 1 марта;
  - аминол 400 мл – т/и га томчилаб, 1 марта суткада.
5. Антибактериал терапия: кимацеф 1 г дан 3-4 марта суткада, метранидазол 100 млдан томчилаб 2 марта суткада, т/и га.
6. Витаминотерапия.
7. Иккинчи суткадан бошлаб ичак стимуляцияси.
8. Перидурал анестезия кўрсатмага асосан.
9. Димедрол ёки супрастин 1 мл дан 2 марта м/о га.

## **Операциядан кейинги панкреатитда интенсив терапия**

1. Эпигастрал соҳага муз қўйиш.
2. Назогастрал зонд орқали ошқозон суяқлигини доимий тортиб олиш.
3. ТМП 200-400 мл дан т/и га томчилаб.
4. Реосорбилакт 200-400 млдан т/и га томчилаб
5. Глюкоза 5% - 300 мл + новокаин 0,25% - 200 мл т/и га томчилаб, суткада 2 марта.
6. Сандустатин т/и га томчилаб (300 мкг 100 мл хлорид натрийда эритилиб, 10 мл/соат) юборилади.
7. Гордокс 500.000 ед т/и га томчилаб, кейинчалик 100.000 ед дан ҳар соатда юборилади.
8. Инфезол 500 млдан т/и га томчилаб.
9. Но-шпа 2 мл дан ёки баральгин 5 млдан т/и га суткада 2 мартадан юборилади.
10. Антибактериал терапия: Амисил 1,0 дан 2 марта суткада т/и га томчилаб юборилади.
11. Преднизолон 150 мг м/о га 1 марта.
12. Витаминотерапия.
13. Аскарбин кислотаси 5%-5 мл дан т/и га 2 марта юборилади.
14. Квамател 40 мгдан т/и га 1 марта.



15. Кетонал 100 мгдан м/о га 1 марта.
16. Супрастин 1 мл дан м/о га 2 марта юборилади.
17. Паравертебрал ёки перидурал анестезия кўрсатмага асосан.

**Ичак резекцияси операциясида кейинги  
интенсив терапия**

1. Назогастрал зонд орқали онкозон суяюклигини доимий тортиб олиш.
2. Огриксизлантириш: промедол 1% - 1 млдан 3-4 марта суткада.
3. Инфузион терапия:
  - рингер эритмаси 500 млдан 2 марта суткада т/и га томчилаб;
  - альбумин – 20% -200 млдан т/ ига томчилаб 1 марта суткада;
  - глюкоза 5% - 500 млдан 2 марта суткада, томчилаб;
  - реосорбилакт – 200 млдан, томчилаб суткада 2 марта;
  - аминопол 400 мл – т/и га томчилаб, 1 марта суткада.
  - инфезол – 400 мл, т/и га томчилаб 1 марта суткада.
4. Иккинчи суткадан бошлаб ичакни кўзгатиш:
  - хлорид натрий 10% - 60 мл т/и га 2 марта;
  - прозерин 0,05% - 1 мл 3 марта суткада;
  - нитроглицерин - 1 мл дан м/о га 2 марта;
  - гипертоник хукна 2-3 марта.
5. Антибактериал терапия: Ампицил 1,0 дан 3 марта м/о га;
6. Клексан 40 мг дан 1 марта т/о га.
7. Витаминотерапия.
8. Овқатлантириш ичак ҳаракати бошлангандан кейин кичик порциялар билан
9. Суяюклик ичин билан 2 суткадан бошлаб руҳсат берилади.

**\* Жигар абсцесси операциясида кейинги  
интенсив терапия**

1. Огриксизлантириш: промедол 1% - 1 млдан 3 марта суткада.
2. Альбумин – 20% -200 млдан т/ ига томчилаб 1 марта суткада;
3. Аминопол 400 мл – т/и га томчилаб, 1 марта суткада.
4. ТМГ 200-400 млдан т/и га томчилаб 1 марта суткада.
5. Рингер эритмаси 500 млдан 2 марта суткада т/и га томчилаб;
6. Глюкоза 5% - 500 млдан 2 марта суткада, томчилаб;
7. Реосорбилакт – 100 млдан, томчилаб суткада 2 марта киндик венасига
8. Инфезол – 400 мл, т/и га томчилаб 1 марта суткада.
9. Антибактериал терапия: генацеф 0,5 дан 100 мл хлорид натрий эритилиб киндик венаси орқали томчилаб 2 марта юборилади, нефтоксин 2,0 дан т/и га 3 марта суткада томчилаб юборилади.



10. Эссенциале 10 мл дан т/и га 2 марта суткада юборилади.
11. Тиотриозолин 2 млдан т/и га .
12. Детоксикация усулларидан конни лазер нурлантириш ёки плазмаферез кўлланилади.



## А Д А Б И Ё Т Л А Р

1. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезбоживание – М., 1997.
2. Ветшев П.С., Ветшева М.С. Принципы анальгезии в раннем послеоперационном периоде // Хирургия № 12, 2002-с.49-50.
3. Киряченко П.А., Мартынов А.И., Гельфанд Б.Р. Современная идеология и методология послеоперационной анальгезии// М., Медия Медика 2003 - с.387-394.
4. Лебедева Р.И., Никола В.В. Фармакотерапия острой боли.- М.; «Аир-Арт», 1998.
5. Малышев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений.- М.: Медицина, 1985.- 192 с.
6. Осипова И.А. и др. Кетонал – средство профилактики и лечения послеоперационной боли. Анестезиология и реаниматология. М.; Медицина № 6, 1999.
7. Основы интенсивной терапии в хирургической клинике./ Под ред. М.Б. Шмерельсона. – Нижний Новгород. 1992. – 155 с.
8. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. – М.: Медицина , 1994. – 368 с.
9. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии. – М.: Медицина, 1979. – 319 с.
10. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбозмболемические осложнения. Хирургия-1999, № 6, с. 60-63.
11. Савельев В.С. и др. Флебология, 2001, 671 с.
12. Стенфорд Дж., Гилберт Д. и др. Антимикробная терапия. – М.: Практика, 1996.- 221 с.
13. Харгин В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание. – М.: Медицина, 1982. – 494 с.
14. Яковлева Л.В. и др. Современные аспекты рационального обезбоживания в медицинской практики. – Киев: «Морион», 2000.



## Маълумотлар учун





# МЕГАСЕФ®

Цефуроксим 250-500-750 мг

Таблетки/инъекции



- ⏻ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ
- ⏻ ГОНОРЕЯ
- ⏻ ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
- ⏻ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РАНЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ В ХИРУРГИИ
- ⏻ ИНФЕКЦИИ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

⏻ ПУСК ТЕРАПИИ - СТОП ИНФЕКЦИИ!







# ЛЕФЛОКС

Левифлоксацин 250-500-750

3-7 таблеток



**1 ТАБЛЕТКА  
1 РАЗ В СУТКИ**

## Показания:

**Инфекции в гинекологии**

**Простатит**

**Инфекции мочевыводящих путей**

**Инфекции кожи и мягких тканей**

**Интраабдоминальные инфекции**

**Инфекции нижних дыхательных путей**

**Инфекции верхних дыхательных путей**

**НОВЫЙ КОД ЛЕЧЕНИЯ**



NOBEL



**БАКТЕРИЦИД  
ШИРОКОГО СПЕКТРА**

**СИСПРЕС 250**

**СИСПРЕС 750**

Ципрофлоксацин 250 500 750 мг

14 таблеток

**АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА**

**С ЦИПРОФЛОКСАЦИНОМ 750 МГ**

- ▲ В хирургической практике  
(диагностические, лечебные, хирургические манипуляции)
- ▲ Инфекции кожи и мягких тканей
- ▲ Инфекции дыхательных путей

**БАКТЕРИЦИД ШИРОКОГО СПЕКТРА!**

**NOBEL**

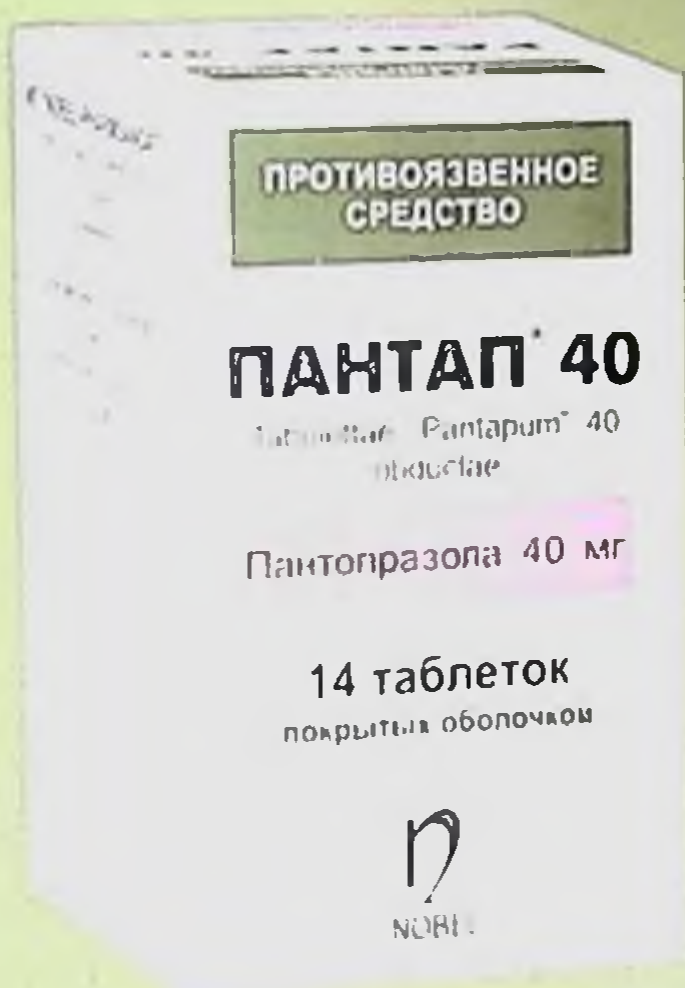




# ПАНТАП®

Пантопразол 40 мг

14 таблеток



## Показания:

- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и рефлюкс-эзофагит
- Язва желудка
- Язва двенадцатиперстной кишки
- Эрадикация *h. pylori* (в комбинации с антибиотиками)
- Синдром Золлингера-Эллисона
- Профилактика и лечение эрозивно-язвенных поражений, вызванных приемом НПВС
- Язвы, резистентные к терапии H<sub>2</sub>-блокаторами

**ОГНЕТУШИТЕЛЬ ВАШЕГО ЖЕЛУДКА!**

г  
NUBE