

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

T.S.A‘zamxo‘jayev, A.S.Yusupov

BOLALARDA INTENSIV
TERAPIYA XUSUSIYATLARI

**O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta‘lim
vazirligi tomonidan “Sog‘liqni saqlash”, «Pediatriya ishi»
yo‘nalishi talabalari uchun o‘quv qo‘llanma
sifatida ma‘qullangan**

«Tib-kitob» nashriyoti
Toshkent-2010

UDK: 615 (575.1)

57.33

A 94

A'zamxo'jayev T.S., Yusupov A.S., «**Bolalarda ir-
terapiya xususiyatlari**» o'quv qo'llanma, O'zb-
Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi. To:
«Tib kitob» nashriyoti, 2010. 112 bet.

BBk

Taqrizchilar:

Tibbiyot fanlari doktori, professor Satvaldieva E.A

Tibbiyot fanlari doktori, professor Umarova Z.S.

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent Ibragimov N.X.

ISBN-978-9943-348-09-7

№ 742-4067

©«Tib kitob» nashriyoti,
©A'zamxo'jayev T., Yusupov A.S.

MUNDARIJA

Kirish	5
Terminal holatlar	8
Birlamchi reanimatsiya tadbirlari	10
Postreanimatsion kasallik va reanimatsiyadan keyingi davrda intensiv terapiya xususiyatlari	20
Intensiv terapiya usullari.....	25
Respirator terapiya usullari	25
Traxeya intubatsiyasi texnikasi.....	27
Aerözol'terapiya.....	29
Oksigenoterapiya	31
Geliy kislorodli terapiya.....	32
Nafas yo'llarida doimiy musbat bosim bilan mustaqil nafas oldirish.....	33
Giperbarik oksigenatsiya.....	38
O'pkalar sun'iy ventilyatsiyasi.....	39
Nafas oxirida musbat bosim	41
O'pkalar sun'iy ventilyatsiyasidagi asosiy tartiblar.....	42
Nafas yo'llarida musbat bosim bilan sun'iy nafas o'tkazish tartiblari.....	46
O'tkir yurak qon-tomir yetishmovchiligi	50
O'tkir yurak yetishmovchiligi patofiziologiyasi va klinik ko'rinishlari.....	53
Yurak, qon-tomir yetishmovchiligi og'irlik darajalari tasnifi.....	57
O'tkir yurak yetishmovchiligida umumiy davo muolajalari.....	60
Yurak ritmlari buzilishlari.....	62
O'tkir qon-tomir yetishmovchiligi: xushdan ketish, kollaps....	68
Shok	73

Travmatik shok	77
Gipovolemik shok	82
Gipovolemik shokda etishmayotgan aylanayotgan qon hajmini to'ldirish	83
Gipovolemiya kuzatilgandagi davo taktik tadbirlar algoritmi.....	85
Kuyish shoki	86
Anafilaktik shok	87
Infeksion toksik shok	88
Adabiyotlar.....	111

KIRISH

Inson sog'lig'i uchun o'ta xavfli hisoblangan holatlar tibbiyotda "Kritik holatlar" deb ataladi va bunday holatlarda bola organizmi uchun intensiv terapiya usullari tadbiriq etiladi. Bunday holatlarda organizmning hayotiy muhim tizimlaridagi faoliyatlarining buzilishlarini bartaraf etish, ularni qo'llash va kerakli darajada mo'tadil saqlash hamda boshqarish prinsiplariga asoslanadi. Intensiv terapiyaning amaliy usullari (respirator terapiya, infuzion terapiya, traxeya intubatsiyasi va hokazolar)ni tashkil etish ham bir xil kechadi. Terapevtik va xirurgik muolajalar avvalo patogenetik bo'lsa, anesteziolog qo'llanmalari organizm hayotiy muhim tizimlari faoliyatini operativ muolaja davomida to'ldirib, ularning normal faoliyatini ta'minlaydi. Umumiy anesteziya - xirurgik muolajalarni to'liq bajarish imkoniyati bo'lgan va uning natijasida yuzaga keladigan og'riq va boshqa ta'sirlarga sezgining kamayishi yoki yo'qolishi bilan kechadigan organizmning qaytar, sun'iy chaqirilgan holati tushuniladi. Anesteziyaning maqsadi ham operatsiyadan oldin, operatsiya davomida va undan keyin bemor xavfsizligini ta'minlashga hamda xirurglar ishlashi uchun optimal sharoit yaratishga qaratilgan. Anesteziologiya va reanimatologiya boshqa klinik fanlardan farqi ham uning to'ldiruvchi yoki o'rnini bosuvchi terapiya prinsipidir. Og'riq sindromi, nafas yetishmovchiligi, zaharlanish kabi qator patologik holatlarda zamonaviy anesteziologiya prinsip va usullaridan foydalanish bola hayoti uchun kurashda eng yaxshi samara beradi.

Terminal holatlarda organizm hayot faoliyatining oxirgi so'nish jarayonlarini va organizm hayotiy muhim tizim faoliyatlarini tiklash, qo'llash va saqlash usullarini o'rganiladi. Boshqacha aytganda bu kritik va terminal holatdagi bemorni davolash demakdir.

Har qanday kasallik, jarohat va operativ muolajalar kichik yoshdagi bolalar va ayniqsa chaqaloqlar uchun o'ta salbiy ta'sir etuvchi stress omili hisoblanadi. Shuning uchun anesteziolog va

renimatolog amaliyotida ko'p uchraydigan bunday holatlarda organizmning hayotiy muhim tizimlari faoliyatini tiklash, normal yoki unga yaqin darajada saqlash alohida ahamiyatga ega. Bunday holatlarda organizmda kechayotgan buzilishlar sababi va patogenezini bilish, ularning oldini olish yoki bartaraf etishda etiopatogenetik terapiya yaxshi natija beradi.

Klinik amaliyot nuqtai nazaridan reanimatologiya-reanimatsiya, intensiv terapiya va intensiv kuzatuv kabi qismlardan iborat.

Reanimatsiya (reanimation – qayta jonlantirish, tiriltirish) bu terminal holat va klinik o'lim yuzaga kelganda organizm hayotiy muhim tizimlari faoliyatini sun'iy ravishda tiklash va saqlash uchun qo'llanadigan qator davo muolajalari kompleksi hisoblanadi.

Klinik o'lim holatida ko'rsatiladigan va ko'p qo'llaniladigan atama – «yurak – o'pka reanimatsiyasi» natijasida biz faqat gazlar almashinuvi va qon aylanishini sun'iy ravishda ta'minlaymiz. Ammo, nafas va qon aylanishini sun'iy ta'minlash asosan bosh miya po'stloq qavati hujayralarini kislorod bilan vaqtincha ta'minlashga qaratilgan usul hisoblanadi. Shuning uchun uni «reanimatsiya» yoki «yurak – o'pka va serebral reanimatsiya» deb atash to'g'ri va to'liq bo'ladi.

Intensiv terapiya – ancha murakkab tushuncha. Intensiv terapiya deganda organizmning bir yoki bir necha hayotiy muhim tizimlari faoliyati izdan chiqqanda, bemorlar hayoti ularni sun'iy ravishda to'ldirish va saqlashga qaratilgan kompleks davo muolajalari hisoblanib, bunday davolash o'tkazilmasa, bemor hayoti xavf ostida qolishini tushunish kerak. Reanimatsiya esa faqat nafas va qon aylanishi to'xtaganda ya'ni klinik o'lim holatida bajariladi.

Intensiv terapiya bir necha o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'lib, birinchi navbatda kompensator harakterga ega bo'lgan to'ldiruvchi va o'rnini bosuvchi davo muolajalari o'tkaziladi (nafas yo'llarining erkin o'tkazuvchanligini ta'minlash, O'SV,

gemodializ, gemosorbsiya, parenteral oziqlantirish va hokazo). Ikkinchi xususiyati sindromologik harakter kasb etib, davu muolajalari birinchi navbatda bemor hayotiga xavf solayotgan sindromni bartaraf etishga qaratilgan. Pnevmoniya, bronxospazm, nafas yo'llaridagi yot jism, nafasning markaziy boshqaruvi buzilishlari va hokazolar natijasida rivojlangan gipoksiya, giperkapniya va o'tkir nafas yetishmovchiligini birinchi navbatda zudlik bilan bartaraf etish o'ta muhim. Faqat bemor og'ir holatdan chiqazilgandan so'ng patogenetik terapiya o'tkazishga kirishiladi. Tabiiy, bunda bemorni og'ir holatdan chiqarish uchun qo'llanilgan usullar gohi patogenetik terapiyaga mos bo'lishi mumkin. Ko'p yo'nalishli davu muolajalari intensiv terapiyaning uchinchi o'ziga xos xususiyati hisoblanadi. Ma'lumki, yuzaga kelgan har qanday og'ir patologik sindrom «nuqsonli doira» natijasida yana ham chuqurlashadi. Misol: o'tkir nafas yetishmovchiligi natijasida qo'rquv va qo'zg'alish yuzaga keladi va kateholaminlar, gistamin ajralishi ko'payadi, yallig'lanish jarayonlari kuchayadi va o'z navbatida nafas yo'llari obstruksiyasiga va kislorodga talabni ortishiga sabab bo'ladi, nafas yetishmovchiligi yanada chuqurlashadi. Boshqa patologik sindromlarda ham shunday «nuqsonli doira» kuzatiladi. Shuning uchun davu muolajalari og'ir sindromlarda yuzaga kelgan patologik zanjirning har bir zvenosiga qaratilishi kerak.

Intensiv kuzatuv yoki nazorat amaliy reanimatologiyaning bir qismi bo'lib, bemor intensiv usullarga ehtiyoj sezmasada, doimiy nazorat va parvarishga muhtoj bo'lishi tushuniladi. Bunda intensiv kuzatuv ayniqsa kichik yoshdagi bemor bolalar va chaqaloqlarni intensiv terapiya va operativ muolaja jarayonida organizm hayotiy muhim tizimlar faoliyati nazorati, monitoring ko'rsatkichlarini doimiy kuzatuvi, ularni to'g'ri tahlil etish va o'zgarishlarni o'z vaqtida adekvat bartaraf etish bemor xavfsizligini ta'minlashda alohida ahamiyatga ega.

Terminal holatlar

Hayotiy zarur funksiyalar susayishi bilan terminal holatlar asosiy bosqichlari, organ va to'qimalar gipoksiyasi kuchayadi. Gipoksiyaga javoban organizmda himoyaviy moslashuv reaksiyasi rivojlanadi. Natijada gipofizar-kortikal va simpatiko-adrenal tizim faollashadi. To'qima va organlarni kislorod bilan ta'minlashga qaratilgan katcholaminlar va gormonlarni ko'p ishlab chiqarish yurak faoliyati, nafas funksiyasi va moddalar almashinuvi jarayonlari kuchayishiga olib keladi.

Ma'lum muddatgacha bu reaksiya to'ldiruvchanlik vazifasini o'taydi. Lekin salbiy ta'sirlar to'xtamasa yoki o'z vaqtida davo qilinmasa, tez orada himoya mexanizmlari susaya boshlaydi. Nafas mushaklarining faol ishtiroki, yurakning qisqarish funksiyasi oshishi va almashinuv jarayonining kuchayishi organizmning kislorodga bo'lgan talabini yana ham oshiradi.

To'qimalarga etarlicha yanada kislorod kelib tushmasligi va uning hazm bo'lishi qiyinlashishi, modda almashinuvi jarayonlarining oxirigacha bajarilmasligi atsidoz rivojlanishini vujudga keltiradi.

Bundan tashqari biofaol moddalar hosil bo'lishi, ko'payishi, periferik qon harakati buzilishi natijasida to'qimalarga kislorod etkazib berish va almashinuv moddalarni chiqarish yomonlashuviga olib keladi. Shunday qilib, gipoksiya, giperkapniya, metabolik atsidoz kuchayadi va shu tariqa "nuqsonli aylana" tugallanadi. Bu jarayonlar nafas va qon tomirlarining markazlari funksiyasining to'xtovsiz susayishiga sabab bo'ladi, yurakning qisqarishi va o'tkazish funksiyasi susayadi, pirovard natijasida nafas va yurak faoliyati to'xtaydi.

Yuqorida ta'kidlaganimizdek terminal holat agonal oldi, agonal va klinik o'lim kabi holatlardan iborat.

1. Agonal oldi holatining klinik ko'rinishida:

- xush - soporoz;
- reflekslar juda pasaygan;

- ko‘z qorachig‘i bir oz kengaygan, yorug‘likka sezgirligi sekinlashgan;
- teri koplamlari rangpar, ko‘karish, arterial qon bosim 60 mm.sim.ust. past;
- taxikardiya, tomir urishi to‘laligi va tarangligini pasayishi va taxipnoe kuzatiladi.

Agonal oldi holati bir necha minutdan bir necha soatgacha, ba‘zan bir kungacha davom etishi mumkin. Bu organizmning bardoshlik funksiyalariga bog‘liq.

2. Agonal holatning klinik ko‘rinishida:

- bemor xushsiz;
- reflekslar yo‘q;
- ko‘z qorachig‘i kengaygan, yorug‘likni sezmaydi;
- teri qoplamlari ko‘kargan, arterial qon bosim aniqlanmaydi;
- yurak tonlari bo‘g‘iq, bradiaritmia, tomir urishi avval ipsimon, so‘ng aniqlanmaydi;
- bradipnoe, titroqsimon nafas kuzatiladi.

Agoniya bir necha minutdan, bir necha soatgacha davom etishi mumkin. Shuni belgilash kerakki, agonal holatda oxirgi adaptatsion mexanizmlar qo‘shilishi natijasida qon aylanishi va nafas funksiyasi bir oz yaxshilanib, ba‘zan bemorning hushi tiklanadi. Ammo, tez orada kompensator mexanizmlar susayib, yurak faoliyati va nafas to‘xtaydi, bu esa klinik o‘limdan darak beradi.

1. Klinik o‘lim holatida:

- bemor hushsiz;
- to‘liq arefleksiya va mushaklar gipotoniyasi;
- to‘satdan siydik chiqarish va najas ajralishi kuzatiladi;
- ko‘z qorachiqlari o‘ta kengaygan, yorug‘likni umuman sezmaydi;
- teri qoplamlari ko‘kish tusda, sovuq;
- asosan nafas va yurak faoliyati to‘xtagan bo‘ladi.

Klinik o‘lim hayotning biologik o‘limga o‘tish jarayoni hisoblanib, nafas va qon aylanish faoliyati to‘xtashi vaqtida bosh

miya po'stloq qavati hujayralarida qayta tiklanmaydigan o'zgarishlar yuzaga kelgungacha davrni o'z ichiga oladi. Nerv hujayralari total gipoksiyani 3 min 10 sek ko'tarishi mumkin. Klinik o'lim 4-5 minut davom etadi. Bu vaqt ichida o'layotgan organizmni tiriltirish mumkin bo'ladi. Shuni belgilash kerakki, gipotermiya sharoitida bu vaqt cho'zilishi ham mumkin, past haroratda bosh miya hujayralarining kislorodga ehtiyoji kamayadi. Qon aylanishi va nafas to'xtagandan keyin bosh miya to'qimalarida, miokardda, jigarda, o'pka va buyraklarda oksidlanish jarayonlari buzilib, moddalar almashinuvining kislotali qoldiqlari yig'iladi va og'ir metabolik atsidoz rivojlanadi. Klinik o'lim boshidayoq, ma'lum darajada hujayra tuzilishi buziladi, lekin 5-6 minutdan keyin ham bosh miyaning bir qancha hujayralari hali tiklanish xususiyatiga ega bo'lishi mumkin. Bu organizmni tiriltirish imkoniyatini beradi. Bunda MNS plastikligi katta ahamiyatga ega, xalok bo'lgan hujayra funksiyasini boshqa sog'lom hujayralar o'z zimmasiga oladi. Birinchi navbatda bosh miya po'stloq qavati va miyacha hujayralari nobud bo'ladi. Bu esa reanimatsiya muolajalarini natijasizligiga sabab bo'lishi mumkin. SHuning uchun yurak va nafas faoliyatini klinik o'limdan keyin 15 - 20 daqiqa ichida tiklash mumkin va har qanday sharoitdan qat'iy nazar, reanimatsiya muolajalarini boshlamagan shifokorni bu borada oqlash qiyin. Bu bizning sog'liqni saqlashdagi qonunimizdir.

Gippokrat zamonidan bizning davrgacha bemorning hayoti uchun oxirigacha ya'ni oxirgi nafas va yurak urishigacha kurashish kerak degan tushuncha bor edi. Reanimatologiya fani va uning rivojlanishi nafas va yurak faoliyati to'xtagandan keyin ham bemorning hayoti uchun kurashish davom etishi kerakligini tasdiqlaydi.

Birlamchi reanimatsiya tadbirlari (AVS qonuni)

Ko'pgina davlatlardagi anesteziologiya va reanimatologiya fanining rivojlanishi, oxirgi bir necha 10 yillar davomidagi

reanimatsiya borasidagi yutuq va achchiq kamchiliklar, ularni o'rganish tajribalari sistemalizatsiyasi olimlar tomonidan reanimatsiya usullari, texnikasi va terminologiyasiga o'zgarish kiritishga imkon berdi. Xususan, keng tarqalgan "yurak-o'pka reanimatsiyasi" "yurak-o'pka-miya reanimatsiyasi" bilan o'zgartirildi. Chunki oxirgi natija - organizmning shaxs sifatida to'liq tiklanishi ko'p jixatdan birlamchi reanimatsiya muolajalarining o'tkirligi, sifati va samaradorligiga hamda postreanimatsion davrdagi hayotiy zarur funksiyalar, birinchi navbatda, bosh miya faoliyatini tiklash va mo'tadillashtirishga qaratilgan zamonaviy intensiv davo muolajalariga bog'liq. Bularni taniqli shifokor P.Safar quyidagicha umumlashtiradi. U organizmni tiriltirish jarayonini uch davrga bo'ladi.

Birlamchi reanimatsiya.

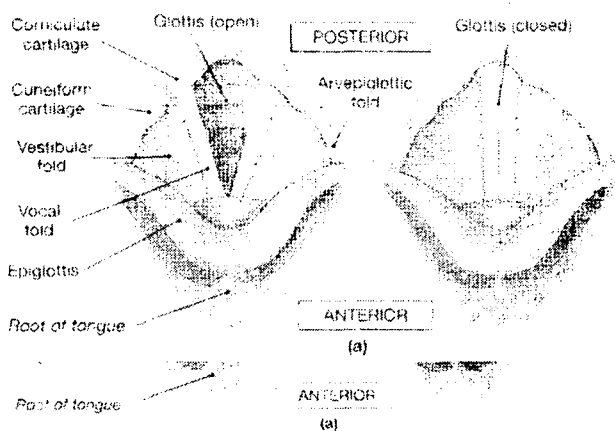
1. Jadal oksigenatsiya davridagi organizmning hayotiy zarur faoliyatini tiklash va saqlashga qaratilgan muolajalar:

- a) nafas yo'llarining erkin o'tkazuvchanligini ta'minlash va nazorat qilish;
- b) sun'iy nafas oldirish va o'pkalar oksigenatsiyasi;
- v) yurak massaji yoki qon aylanishini sun'iy ta'minlash, qon oqishini nazorat qilish, magistral tomirlar pul'satsiyasini aniqlash.

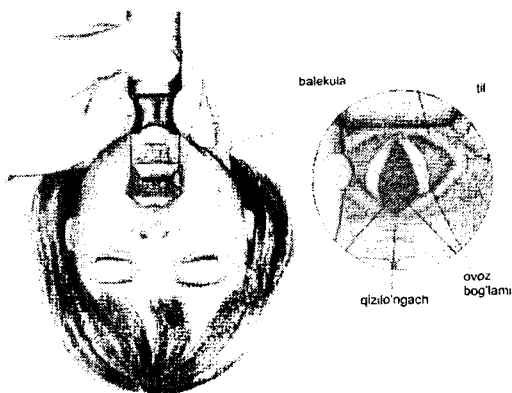
2. Mustaqil qon aylanishini tiklash davri.

Mustaqil qon aylanishini tiklashga qaratilgan davo muolajalari yurak, qon tomir va o'pkalar faoliyatini stabillashtirish, kislorodning arterial transportini normaga yaqin saqlash. Bu davr uch bosqichdan iborat:

- a) vena ichiga farmakologik moddalar va eritmalar kiritish;
- b) elektrokardioskopiya (yoki EKG);
- v) elektrik defibrillyatsiya.



1-rasm. Nafas yo'llari anatomiyasi



2-rasm. Traxeya intubatsiyasi

Ikkilamchi reanimatsiya.

3. Postreanimatsion intensiv terapiya va bosh miya reanimatsiyasi davri.

Bosh miya va boshqa hayotiy zarur organlar adekvat faoliyatini tiklash, saqlash, mo'tadillashtirishga qaratilgan muolajalar. Bu davr ham uch bosqichdan iborat:

- a) yurak faoliyatining to'xtash sababini, bemorni qutqarish va davolash chora tadbirlarini aniqlash;
- b) yangi usul va metodlardan foydalangan holda bosh miya faoliyatini to'liq tiklashga qaratilgan muolajalar;
- v) postreanimatsion davrdagi hayotiy zarur organlarning uzoq vaqt intensiv terapiyasi.

Hozirgi vaqtda bosh miya po'stloq qavati hujayralarini himoya qilishning yagona usuli - nafas va qon aylanishini sun'iy ravishda ta'minlashdan iborat. Bu esa reanimatsiya asosidir. Minglab bemorlar hayotini saqlab qolayotgan keng qamrovlik reanimatsiya tadbir usullari 20 – 30 yil davomida o'zgarmasdan kelyapti. Asbob-uskunalar talab qilinmaydigan, oddiy, birlamchi reanimatsiya usullarini har qanday shifokor, hamshira, kichik tibbiyot hamshirasi va boshka notibbiyot xodimlar ham bilishi shart.

Oxirgi vaqtlarda reanimatsiyaning usullari, reanimatsiya davomidagi sun'iy qon aylanish mexanizmiga taalluqli fiziologik asoslangan gumonlar paydo bo'ldi. Bu yangicha kliniko-fiziologik materiallarni reanimatsiya bajarilishi, nafas yo'llarini o'tkazuvchanligini ta'minlash, qon aylanishi va nafas tiklangandan keyingi bemor parvarishi kabi bosqichlarda ko'rib chiqamiz. Nafas faoliyatining sun'iy ravishda ta'minlash - nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklash va o'pkalar sun'iy ventilyatsiyasini bajarishdan iborat.

Nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tiklashga yuqori nafas yo'llaridagi qarshilikni kamaytirish va yig'ilgan shilliq moddalarni olib tashlash tadbirlari kiradi. Yuqori nafas yo'llari qarshiligini kamaytirish uchun quyidagi usullar qo'llaniladi:

1. Boshni umurtqa ensa bo'g'imida orqaga bukish.
2. Pastki jag'ni oldinga va yuqoriga siljitish.

Nafas yo'llaridagi moddalarni olib tashlashda quyidagi usullar qo'llaniladi.

1) barmoq bilan epigastral sohaga, diafragmaga tomon tezlik bilan turtish yoki ko'krak qafasini ostidan siqish (Geymlix usuli).

Bu usullar ovoz tirqishi sohasidagi yot jismlarni olib tashlashda qo'llaniladi.

2) og'iz va burun bo'shlig'i hamda xalqumdagi balg'am va suyuqliklar tupfer, noksimon ballon, yoki elektr quvvatida ishlaydigan so'rg'ichlar orqali so'rib olinadi.

3) havo o'tkazgichni ishlatish tilni orqaga ketishdan saqlaydi, agar til orqaga ketib, nafas yo'llarini to'sib qo'ysa, til ushlagich bilan tashqariga tortish zarur.

4) Xiqildoq va kekirdak sohasi laringoskopiya qilinib, tozalanadi.

5) traxeyaga intubatsion naycha kiritish, traxeya va bronxlarni tozalashga imkon beradi.

6) traxeo-bronxial daraxtini bronxoskopiya yordamida tozalash.

7) kekirdak va traxeyaning yuqori sohasi to'liq berkilib qolganda traxeostomiya bajariladi.

O'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasini maxsus asboblari yoki asboblarsiz ekspirator usullarda bajarish mumkin.

1. Asboblarsiz o'pkalarni ekspirator ventilyatsiya qilish "og'izdan-og'izga" va "og'izdan-burunga" kabi sun'iy nafas berishni o'z ichiga oladi. Buning uchun bemorning nafas yo'llarida erkin o'tkazuvchanlikni ta'minlagan holda chuqur nafas olib, og'izni – og'izga yoki og'izni – burunga qo'yiladi-da chiqayotgan nafas purkaladi. Yuzni yon tomonga burib, bemorga passiv nafas chiqarishga imkon berish va ko'krak qafasi harakatini kuzatib turish lozim. Havo purkash hajmi va minutlik nafas bolaning yoshiga mos bo'lishi kerak. Gipoksiya belgilarining kamayishi sun'iy nafas olishning samarali bo'lganligini bildiradi. Bunday usullar bilan o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi 15 – 20 daqiqadan oshmasligi lozim.

2. Asboblari orqali o'pkalarni ekspirator ventilyatsiyasi og'iz-burun niqoblari, S-simon Safar havo o'tkazgichi, qaytmas klapanli Bruk havo o'tkazgichi, intubatsion nay va og'iz-burun niqobli Gordon-Maykl ovqat obturatori kabi asboblardan foydalanib amalga oshiriladi.

O'pkalarni respiratorlar orqali sun'iy ventilyatsiya qilishda atmosfera havosi, toza kislorod va ularning aralashmasidan foydalaniladi. Respirator qo'l bilan yoki avtomatik boshqariladigan bo'lishi mumkin.

Qo'l bilan foydalaniladigan respiratorlarga Ambu qopchasi, o'zi tarqatadigan xalta ADR-1, -2, ATVI (Daniya) va narkoz apparatlarida Eyr usulida qo'llaniladigan T-shaklidagi nay kiradi.

Avtomatik respiratorlarga:

- bosimga qarab qo'yiladigan asboblar DP-1, -2, -5, RD-1;
- chastotasiga qarab qo'yiladigan asboblar AID-2, Lada, pnevmat;
- hajmiga qarab qo'yiladigan RO-5, -6;
- chaqaloqlarda va kichik yoshdagi bolalarda qo'llanadigan respiratorlar DP-5, Mlada, Bebi-Pulmotorlar kiradi.

Qon aylanishini sun'iy ravishda ta'minlash

Qon aylanish etarli va samarali bo'lishi uchun yurak faoliyatini sun'iy ta'minlash: uni bevosita yoki bilvosita uqalash kerak. Yurakni bevosita uqalash juda kam hollarda qo'llaniladi. Nafaqat kasalxonadan tashqari sharoitda, jarrohlik bo'limi bor kasalxonalarda ham yurak to'xtasa yurakni bilvosita uqalash zarur.

Yurakni bilvosita massaj qilish

Katta yoshdagi bolalarda uqalash bir qo'l kaftini o'rta chiziq bo'ylab ko'krak pastki qismiga qo'yib, ustidan ikkinchi qo'l bilan bosiladi, bu kuch to'shni umurtqa pog'onasiga 4-5 sm yaqinlashtirishi kerak. Chaqaloqlarda yurak sohasiga bosh barmoq bilan bosib uqalash o'tkaziladi. Bunda to'shni siqilishi 1-2 sm atrofida bo'lishi kerak. To'sh shunday siqilishi kerakki, chaqirilgan sun'iy tebranish to'lqini o'mrov va uyqu arteriyasini tebrantirsin. Ko'krak qafasini siqish soni ritmik va shu yoshdagi bolaning yurak qisqarishi soniga teng bo'lsin. Yurakning bilvosita uqalash mexanizmini 1977 yilgacha yurak to'sh bilan umurtqa pog'onasi orasida siqilishi deb tushunilar edi. Qonning ma'lum bir

qismi yurakdan aortaga va o'pka arteriyasiga haydaladi. Unda yurakni siqish 20% gacha sun'iy qon aylanishini ta'minlashi ko'rsatilgan. Agar kompressiya muddati 50 – 60 % ga oshirilsa bu ko'rsatkich ham ko'tariladi. Bundan tashqari, yurakni bilvosita uqalashda sun'iy qon aylanishi nafaqat yurakning siqilishiga, hamma ichki muhit tuzilishiga bog'liq. Ko'krak ichidagi hamma qon tomirlar yurak bo'lmalarining qatorida bir-biriga tutashgan elastik idishlar deb qarash mumkin, bulardagi klapanlar tizimi tashqaridan siqilganda qonni faqat bir yo'nalishda yurak venalari aortaga o'tkazadi.

Exokardiografiyaning ko'rsatishicha sun'iy "sistola"da ikki tabaqali va aorta klapanlari ochiq qolib, uch tabaqali klapan esa yopiq bo'ladi. Sun'iy "diastola"da uch tabaqali va o'pka arteriyasi klapanlari ochiladi. Yangi tushunchalar ta'rifidan yurakning chap bo'lagi siqilish kamerasi hisoblanmay, balki o'pka va boshqa ko'krak tizimlaridan aortaga faqat qon o'tkazich bo'lib qoladi.

Yurakni 4 – 5 marta siqib, o'pkaga havo purkash ichki bosimni yanada oshirib, o'pkadan qon xaydashni ko'paytiradi. Haqiqatdan ham bir vaqtning o'zida yurakni uqalash va o'pka ventilyatsiyasi yaxshi natija berishi, ya'ni miyada qon aylanishi standart usulidagiga nisbatdan 113% dan 643%gacha ko'payishi tasdiqlangan.

Bilvosita yurakni uqalashda qonning regional tarqalishi tabiiy qon aylanishiga nisbatdan organlarda qon yurishi miya uchun 90%, yurak uchun 35%, buyrak usti bezi 17%, buyrak 15%, oshqozon osti bezi 14%, taloq 3%ni tashkil kiladi. Boshqacha qilib aytganda yurakni sirdan uqalashda yurakning qon haydashi 64 marta kamaysa ham, miya tabiiy qon aylanishdagidek qon bilan ta'minlanadi. Boshqa organlarda esa qon aylanishi keskin kamayadi.

Bu natija bo'yintiriq venasining klapan mexanizmiga bog'liq. Ma'lumki ko'krak qafasi siqilganda venaning ko'krak sohasiga kirish sohasi ham siqiladi. Aorta va kovak vena bosimi farqi esa (gradient) uncha katta emas, ular ikkalasi ham siqiladi. Ko'krak

qafasi siqilgandagi yuqori bosim bo'yintiriq venasidan tashqari hamma venalarga uzatiladi va shunga ko'ra arterial – bo'yintiriq bosimidagi farq boshqa organlar arterial va venoz bosim farqiga nisbatan katta. Shunday qilib:

1. Ko'krak qafasini siqish jadallik bilan qilinishi kerak, kompressiya fazasi esa uzoqroq (50 – 60%) davom etishi zarur.

2. Sun'iy nafas olish va yurakni uqalash orasidagi pauza bo'lishi shart emas.

3. Sun'iy ventilyatsiya tez-tez va 50 – 60 sm.suv.ust.ga teng bosimli purkash bilan amalga oshirilishi zarur.

4. Umumiy aylanayotgan qonni tezda ko'paytirish va vazopressorlarni qo'llash reanimatsiya samardorligini oshiradi.

Yurakni bevosita uqalash hech kachon sirtidan uqalashdek keng qo'llanmasligi aniq. Yurakni to'g'ridan-to'g'ri uqalashda sirtidan uqalashga nisbatan yurakning qon haydashi ikki marta ko'p, umumiy qon aylanish vaqti esa shuncha kam bo'ladi. Chunki sirtidan uqalashda bo'yintiriq venasining klapan tizimi aytarli tuzuk ta'sir etmasdan turib koladi.

Yurakni vositasiz uqalashda afzal sanalgan holatlar.

1. Ko'krak qafasi ichida jarrohlik muolajalari va ko'krak ichiga qon ketishiga shubha tug'ilgan paytda yurak urishi to'xtaganda. Yurakni sirtidan uqalash 2-3 daqiqa davomida foyda bermasa.

2. Ko'krak qafasida sirtidan uqalashga xalaqit beradigan o'zgarishlar (deformatsiya) bo'lgan hollarda.

3. Yurak tomonadasi, tarang pnevmotoraks, o'pka arteriyasi emboliyalariga shubha paydo bo'lganda.

4. Yurak defibrilyatsiyasi natijasiz bo'lib, albatta yurakni isitish lozim bo'lgan gipotermiya holatlarida.

Elektrokardiografiya yoki elektrokardioskopiya yordamida yurak asistoliyasi, qorinchalar fibrilyatsiyasini hamda agonal qorinchalar kompleksini zudlik bilan aniqlash mumkin. Yurak qorinchalari fibrilyatsiyasi elektr defibrilyator yordamida bartaraf etiladi. Buning uchun bemorning chap ko'krak sohasiga bir

elektrod, ikkinchi himoyalangan elektrodni yurak sohasiga qo'yib, qisqa vaqtga bolaning yoshiga mos quyidagicha quvvatli tok beriladi (500-1500, 1-3 yosh; 1500-2500, 4-10 yosh; 2500-3000, 11-15 yosh). Birinchi defibrilyatsiyada 2 Dj/kg, qayta defibrilyatsiyada 4 dj/kg. O'zgaruvchan va o'zgarmas elektr toki bilan ishlaydigan defibrilyatorlardan foydalanayotgan vaqtda elektron asboblari o'chirilib, atrofdagilar bemorga tegmasligi shart. Impul'sli tokda ishlaydigan defibrilyatorlar ishlatilsa, ko'proq ijobiy natija beradi va xavfsizroq hisoblanadi. Agar yana qorinchalar fibrilyatsiyasi yoki qorinchalar taxikardiyasi yuzaga kelsa, vena ichiga 10-50 mg lidokain eritmasi yuborib, so'ng 20-30 mg/kg/min miqdorida tomchilab quyiladi. Har besh minutda 0,5-1 mg/kg miqdorida yurak faoliyati mo'tadil bo'lgunga qadar vena ichiga yuborish mumkin.

Yurak ichiga dori yuborish usuli

To'sh suyagining chap tomonidagi 4-5 qovurg'alar orasida pastda etuvchi qovurg'aning ustki qirrasidan tik holda 6-8 sm uzunlikdagi igna sanchiladi. Yurak chap qorinchasi mushaklari teshilayotganda ozgina qarshilik seziladi. Shprisda qon paydo bo'lishi yoki dastasi tortib ko'rilganda qon chiqishi, ignaning qorincha bo'shlig'ida ekanligidan dalolat beradi. Yurak ichiga bitta shprisda adrenalin (0,1% 0,2-0,5 ml), atropin (0,1% 0,1-0,3 ml) va kal'siy xlorid 10% eritmaları har yoshiga 1,0 ml dan yuboriladi. Vena ichiga 20-40% glyukoza eritmasi, 5% askorbin kislotasi, kortikosteroidlar prednizalon 5-8 mg/kg yoki deksametazon 1 mg/kg yuboriladi. Atsidozga qarshi albatta 1-2 ml/kg 4% natriy gidrokarbonat eritmasidan yuborilishi shart. Natriy gidrokarbonatning yarmini har 5-10 minut reanimatsiya davomida kiritish mumkin. Reanimatsiya davomida yurak faoliyati tiklangandan so'ng tomir ichiga yuboriladigan eritmalar miqdori va sifati o'zgacha ahamiyatga ega va albatta tezlik bilan aylanayotgan qon hajmini tiklash, plazmadagi elektrolit, suv, kislota va asos muvozanatini saqlash, gemoglobin va oqsil miqdorini ko'tarish,

siydik ajralishini, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash kabi maqsadlarni nazarda tutish kerak. Kal'siy ionlari mushak tonuslari oshishi paytida yoki har xil dorilar, neyrotoksinlar va boshqa patogen muhitlar ta'sirida vujudga kelgan A-V qamalni bartaraf etadi va A-V o'tkazuvchanlikni tezlashtiradi.

Yurakning o'tkazuvchan a'zolari adrenergikdir, ya'ni sinaptik uzatish mediatorlari vazifasini adrenalini va noradrenalin bajaradi. Presinaptik tolalari adrenoretseptorlariga ta'sir qiladigan mediatorlar keyinchalik sinaptik tirqishlardan chiqib ketadi. Asosiy mexanizmi kateholaminlarning presinaptik uchlariga qaytib kelishi bilan ta'riflanadi va u maxsus fermentlar yordamida amalga oshiriladi. Mana shu jarayonlar bajarilishida fermentlar xatoga yo'l qo'yishi mumkin, ya'ni, nafaqat erkin mediatorlarni, balki tuzilishi kateholaminlarga o'xshash moddalar va shularga o'xshab ta'sir qiluvchi dorilarni tashishi mumkin. Asistoliya paytida adrenalini qo'llanishi xuddi mana shunga asoslangan. Shu maqsadda yurak ichiga, venaga 0,1% adrenalini gidrokslorid eritmasidan har bir yosh hisobiga 0,05 ml kilinadi.

M-holinolitik – atropin. U kateholaminlarning yurakka ta'sirini kamaytiradi va to'xtatadi. Bu xususiyatdan asistoliya, bradikardiya va A-V qamal buzilishlarda foydalaniladi. Atropin sul'fat venaga 0,1% eritmasi har bir yoshga 0,1 ml dan qilinadi. Miokard qisqarishini kuchaytirish uchun kal'siy eritmalari, yurakqon tomir a'zolarini yaxshilash uchun askorbin kislotasi, gidrokortizon, prednizolon ishlatiladi.

Miyani ishemiyadan himoya qilish

Birlamchi reanimatsiya muammolarini xal qilishda reanimatologlarning erishgan katta yutuqlariga qaramasdan, butun dunyo bo'ylab reanimatsiyadan keyin tirik qolganlarning 20%ga yaqini nevrologik zaif bo'lib qolyaptilar. Gipoksiyadan so'ng yuzaga keladigan bosh miya hujayralarining shishishi, es – hush, idrok, eshitish, ayrim hollarda ko'rish qobiliyatining susayishiga olib keladi. Ma'lumki gipoksiya holatida 4-5 minut to'liq anoksiya

holatida 3 min 10 sekunddan so'ng bosh miya po'stloq qavati hujayralarida qayta tiklanmaydigan o'zgarishlar yuzaga keladi. Shuning uchun bosh miya hujayralarini gipoksiyadan saqlash, ularning gipoksiya sharoitiga chidamliligini oshirish alohida ahamiyat kasb etadi. Ensefalopatiya bolalarda ancha og'ir kechadi. Ammo, ayrim funksional o'zgarishlar kattalarga nisbatan osonroq tiklanadi. Ko'rinadiki, qon aylanish to'xtaganida bosh miya shikastlanishini kamaytiruvchi muolajalar zarur ekan. Bularga quyidagilarni kiritish mumkin:

1. Bioximik tuzatish, metabolik atsidozni bartaraf etish, gidroion muvozanatni me'yoriga keltirish.

2. Bosh miyaning qon bilan ta'minlashini yaxshilash uchun kun mobaynida arterial qon bosimni bir oz balandroq qilib ushlab turish kerak.

3. Kalla ichi bosimini pasaytirish zarur, buning uchun diurezni ko'paytirish, sun'iy nafasning giperventilyatsiya tartibidan foydalanadi.

4. Barbituratlar 2% 20-30 mg/kg tiopental natriy katta miqdorda beriladi. Bunda himoya reaksiyasi mexanizmi erkin radikallarni chiqarib tashlashga asoslangan. Shu maqsadda bosh miyaga muz qo'yiladi, antigipoksantlar: fenobarbital, GOMK ishlatiladi (50 – 100 mg/kg).

Postreanimatsion kasallik va reanimatsiyadan keyingi davrda intensiv terapiya xususiyatlari

Reanimatsiyadan keyingi erta davr 20-24 soatgacha davom etadi. Bu reanimatsiyadan keyingi birinchi davr. Organizm asosiy funksiyalarning tiklanishi va bemorning umumiy ahvoli yaxshilanishi jarayoni bir necha soatdan 2 – 3 kungacha bo'ladi bu ikkinchi davr. Reanimatsiyadan keyingi davrning yomon o'tishi nafas yetishmovchiligi va qayta tiklanmaydigan o'zgarishlar vujudga kelish bosqichi bilan farqlanadi.

Organizmning tirilish jarayonida funksiyalar tiklanishi qanday tartibda buzilgan bo'lsa, belgilar aksincha teskari tartibda bo'lib tiklanadi va bu ma'lum davrlardan iborat.

1. Yurak qon tomirlar sistemasining giperdinamik holati.

2. Funksiyaning o'z me'yoriga kelish davri.

3. Yurak qon tomirlari tizimining gipodinamik holati - "yurakdan kam qon xaydalish alomati".

Qon aylanishining tiklanishi yoki qaytmas o'zgarishlarning vujudga kelishi, albatta reanimatsiya muolajalarining samaradorligiga bog'liq. Birinchi faza moslashish va chidamlik harakteriga ega bo'lib, 10 – 40 daqiqa davom etadi. Kislorod tanqisligi bartaraf etilgan ikkinchi fazada 30 – 60 daqiqadan keyin gemodinamika ko'rsatkichlari o'z me'yoriga keladi. 3 faza (1,5-2 soatdan keyin) yurak qon tomirlar faoliyati yomonlashishi bilan ta'riflanadi: umumiy periferik qarshilik ko'payganda arterial qon bosim ko'tariladi. Yurak kam qon xaydashining asosiy sababi energetik ma'nbalar kamayishining miokardga ta'siri natijasidir. Reanimatsiyadan keyingi davr yaxshi ketayotgan bo'lsa, 9 soatdan keyin gemodinamik ko'rsatkichlar yaxshilana boshlaydi. Birinchi kunning oxirida va ikkinchi kunning boshlanishida ventilyatsion-perfuzion nisbatning buzilishi arterial qon kislorodga to'yinishining kamayishi qayd etiladi. Bu holat o'pkaning mikrotsirkulyatsiya, qonning kislorod tashish funksiyasi, oksigemoglobinning dissotsiatsiyasi buzilishi bilan bog'liq. Reanimatsiyadan so'ng mustaqil nafasning tiklanmasligi bosh miya gipoksiyasi va nafas markazi hujayralaridagi qayta tiklanmaydigan o'zgarishlarga bog'liq. Reanimatsiyadan keyingi davrda bosh miya funksiyasi tiklanishining bir necha turlari farqlanadi.

1. To'liq tez tirilgandan keyin bir kun mobaynida nevrologik va ruhiy buzilishning tiklanishi.

2. Ohista 3-4 kun, bir necha hafta yoki oylar mobaynida bemor hushiga kelib, markaziy nerv sistemasi funksiyasi tiklanishi.

3. Funktsiyalarning tezda to'xtamli tiklanib, keyin sekin yomonlashishi va bir umr nogiron bulib qolishi yoki o'limga olib kelishi.

4. Tibbiy parvarishga muxtoj bo'lmagan nuqsonlar bilan tiklanish.

5. Uzoq vaqt parvarish talab kiluvchi nuqsonlar bilan qisman tiklanish.

6. Uzoq vaqt parvarishga muhtoj bo'lmagan qisman vaqtinchalik tiklanish.

Agar tiriltirish kechishi ko'ngildagidek bo'lsa, birinchi navbatda bosh miya o'zagida joylashgan tizimlar funktsiyalari, keyinchalik esa po'stloq osti va po'stloq qismi ruhiyat, fikrlash, his-hayajon va gapirishni idora qilish tiklanadi. Bosh miyaning "hayotiy" o'lim diagnostikasi bosh miya faoliyatining yo'qligi aniqlangandan so'ng reanimatsiya qilishni to'xtatish ilmiy asoslangan va ma'naviy tasdiqlangan. Hozirgi paytda bosh miya o'lganligining aniq ishonchli ko'rsatkichlari yo'q. Lekin quyidagi uchta belgilarga asoslansa bo'ladi (SHvab uchligi).

1. Uch kundan ortiq chuqur koma holati. Klinik belgilari: bemorning mutloq harakatsizligi, tashqi muhitni sezmasligi, to'liq arefleksiya, mushak tonuslari yo'qolishi. Ko'z soqqasi bir joyda to'xtab qolishi va gipotoniyasi, qorachiqlar o'ta kengayishi, mustaqil nafasning yo'qligi, bradikardiyaning kuchayib yurakka atropin ta'sir etmay qolishi, tana haroratning keskin pasayishi, bemegrid va muzga "salbiy" javob.

2. Bosh miyada o'limning bioximik belgilari: miyaga chiqadigan va tushadigan qonda kislorod nisbati – arteriovenoz farq bo'lmasa yoki 2%gacha bo'lsa, bosh miya hujayralari kislorodni o'zlashtirmay qolgan bo'ladi.

3. EEG da bosh miya faoliyatini butunlay yo'qolishi.

Reanimatsiyadan keyingi davr asoratlari 3 guruhga bo'linadi va ularni davolash davomida nazarda tutish kerak.

1. Bosh miya va o'pka shishi. 1-2 kunlarida DVS-sindromi.

2. 3-5 kundan so'ng parenximatoz a'zolar funksiyasining buzilishi.

3. Yallig'langan va yiringli kasalliklar (zotiljam, peritonit, meningoensefalit va boshqalar).

Reanimatsiyadan keyingi davrda bosh miyaning po'stloq qavatidagi avval funksional, keyinroq esa anatomik o'zgarishlar og'ir tibbiy va sotsial muammo bo'lib kelmoqda. Ontogenetik nuqtai nazarda bosh miya po'stloq qavati hujayralari gipoksiya natijasida tezda o'ladi yoki funksional qobiliyati yo'qoladi. Shuning uchun kech boshlangan (kardioplegiyadan 5 minut va ko'p vaqt o'tgan bo'lsa) va uzoq vaqt "natijasiz" reanimatsiya muolajalaridan so'ng, vital funksiyalar qayta tiklanishi mumkin, ammo es-hush yo'qolgan, ya'ni bosh miya po'stloq qavati faoliyati tiklanmaydi. Mana shunday reanimatsiyaning tragik formalarida tirik organizm qayta tug'ilgandek bo'lsada dekortikatsiya yuzaga keladi. Es-xush, aql, idrok yo'qoladi. (qo'pol Amerikacha talqinga ko'ra, bunday odam "yurak-o'pka" preparatidan farqlanmaydi). Postreanimatsion davridagi bosh miyaning gipoksik koma holati intensiv terapiyasida P. Safar quyidagi standart muolajalarni tavsiya etadi.

A. Ekstrakranial gomeostaz uchun.

1. O'rta arterial bosim nazorati: AQXni normallashtirish, plazma hajmini oshirish (10 ml/kg), vazopressor+vazodilyatator.

- Qon aylanish tiklangan so'ng 45 minut davomida qisqa vaqtli gipertenziyani (UAB 120 – 140 mm sim. ust.) saqlash.

- Normotenziyani (UAB 90 mm sim. ust.) yoki ozgina gipertenziyani (100 – 120 mm sim. ust.), bosh miya jarohatida normotenziya yoki ozgina gipotenziyani (UAB 60 – 90 mm sim ust) saqlash.

- Arteriyaga yoki markaziy venaga kateter kirgizish (yaxshisi o'pka arteriyasiga ballonli kateter kirgizish).

2. Agar sun'iy nafas o'tkazilsa, kichik dozada relaksantlar yuborish.

3. Analgeziya-anesteziya, talvasa xurujining oldini olish uchun vena ichiga tiopental yoki fenobarbital 5 mg/kg + 2 mg/kg/soat (30 mg/kg gacha) yoki diazepam (seduksen) yoki ctomidat yoki dilantin kiritiladi.

4. Sun'iy nafas o'tkazilayotganda arterial R_{SO_2} 25 – 30 mm sim.ust.

5. Arterial rN 7,3 – 7,6.

6. Arterial R_{O_2} 100 mm sm.ust. nafas aralashmasidagi O_2 (FiO_2) 50%. Nafas oxiridagi musbat bosim REER minimal.

7. Kortikosteroidlar 2–3 kun davomida vena ichiga metilprednizolon 5 mg/kg + 1 soatdan so'ng 1 mg/kg yoki deksametazon 1 mg/kg + 6 soatdan so'ng 0,2 mg/kg.

8. Gematokrit 30–35%. Elektrolitlar mo'tadilligi: plazmadagi kolloid-osmotik bosim 15 mm sim. ust. dan oshiq (al'bumin 30 gr/l). Zardob osmolyarligi 280 – 330 mosmol'/l.

9. Gipotermiyadan qochish, normotermiyani saqlash.

10. Eritmalar kiritilishi: dekstrozaning suvli critmasidan foydalanmaslik: 5-10% dekstrozani 0,25 – 0,5 natriy xlor critmasida 30 – 50 ml/kg bir kunga (bolalarda 100 ml/kg bir kunda) kerak bo'lsa kaliy xlor qo'shib ishlatiladi.

B. Intrakranial gomeostaz uchun.

1. Ko'plamchi jarohatlardan saqlash (anamnez, klinik ko'rinish – serebral angiografiya yoki skanerlash).

2. Bexatar texnik usulda miya ichi bosimini o'lchash monitoring, bosh miya jarohati va ensefalitlarda tavsiya etiladi. Bosh miya ichi bosimini 15 mm sim.ust. yoki pastroq ushlab turish uchun:

- Giperventilyatsiya (rSO_2 – 20 mm sim. ust.);
- Miya qorinchalari drenajlanib, miya suyuqligi chiqaziladi;
- Mannitol 0,5 g/kg soatiga + 0,3 g/kg vena ichiga;
- Laziks 0,5 – 1 mg/kg vena ichiga;
- Tiopental yoki fenobarbital 2 – 5 mg/kg vena ichiga.

INTENSIV TERAPIYA USULLARI RESPIRATOR TERAPIYA USULLARI

Nafas yetishmovchiligi terminologiyasi, aniqlovchisi va uning tasnifi juda ko'p: o'tkir va xronik, kompensatsiyalangan, subkompensatsiya va dekompensatsiya va hokazo. Ammo bunday tasnif amaliyotda har doim ham yordam beravermaydi. Nafas yetishmovchiligi turlarining o'ziga xos belgilari qanaqa bo'ladi va ular qanday rivojlanadi? Davo muolajalari nimadan boshlanishi kerak? Bu savollarga nafas yetishmovchiligining fiziologik asoslarini o'rganish aniqlik kiritadi va bu buzilishlarning fiziologik mexanizmlarini bilish albatta optimal respirator terapiya muolajalarining o'tkazishga yordam beradi.

Nafas yetishmovchiligining asosiy fiziologik mexanizmlariga ta'sir etish nuqtai nazaridan zudlik va rejalik bajariladigan davo muolajalarini shartli ravishda quyidagi guruhlariga umumlashtirish mumkin. Bular keng miqyosdagi respirator qo'llovchi terapiyaning asosini tashkil etadi.

1. Nafas yo'llari erkin o'tqazuvchanligini ta'minlash.
2. Mukotsiliar va yo'talish mexanizmini, mustaqil, yordamchi yoki sun'iy adekvat ventilyatsiya hajmini ta'minlash.
3. Oksigenatsiya va medikamentoz respirator terapiya.

Nafas yo'llari erkin o'tqazuvchanligi ta'minlash uchun quyidagi muolajalar kompleksini birma bir bajarish tavsiya etiladi.

- Boshni umurtqa – ensa bo'g'imida orqaga bukish hamda pastki jag'ni oldinga va yuqoriga ko'tarish.
- Og'iz va xalqumni yot jismlardan tozalash.
- So'rg'ichlar yordamida yuqori nafas yo'llaridagi balg'amni so'rib olish.
- Og'iz va burun havo o'tqazgichini kiritish.
- Traxeya intubatsiyasi, krikotireotomiya, traxecostomiya.

Bemorning kuragi ostiga bolishcha qo'yilsa, boshning orqaga bukilishi osonlashadi va umumiy nafas qarshiligi 1,5 barobar kamayadi. Nafas yo'llarida yot jism, bo'lmasa pastki jag'ni oldinga va yuqoriga ko'tarish 100% bemorlarda nafas yo'llari

erkin o'tkazuvchanligini ta'minlaydi. Og'izdan-og'izga va burunga havo purkalganda, ko'krak qafasi kengaysa, obstruksiya yo'qligidan dalolat beradi. Xalqum kekirdak va traxeyaning yuqori qismidagi yot jismlarni olish uchun ikki usuldan foydalaniladi: epigastral sohaga diafragma tomon qattiq turtiladi (Geymlix usuli) yoki ko'krak qafasi pastki sohada qattiq siqiladi.



3-rasm. Orofaringeal havo o'tkazgichlar



4-rasm. Nazofaringeal havo o'tkazgichlar

Nafas yo'llaridagi suyuq moddalar va balg'amni elektr so'rg'ichlar yordamida steril naychalar orqali so'rib olinadi. Traxeya va bronxlar shilliq qavati jarohatini, bronxospazm va reflektor bradikardiyaning oldini olish uchun avval oksigenatsiyani yaxshilash, qo'pol harakat qilmaslik va muolaja uzoq vaqt davom etmasligi kerak. Ayrim holatlarda mahalliy anestetiklardan foydalaniladi.

Nazofaringeal yoki orofaringeal havo o'tqazgichlari ham kirgizish ehtiyotkorlik bilan bajariladi.

Reanimatsion muolajalar yoki sun'iy nafas berishga ehtiyoj bo'lsa traxeya intubatsiyasi qilinadi.

Traxeya intubatsiyasi texnikasi

Bemor gorizontal holatda, kuraklar ostiga bolishcha qo'yib, bosh maksimal orqaga bukiladi. Laringoskop tumshug'i tilni yuqoriga va oldiga surib asta kirgiziladi. Bunda 1-belgi tilcha, keyin kekirdak usti tog'ayi ko'rinadi. Uni yuqoriga biroz ko'tarilsa, nafas tirqishi ochiladi. Laringoskop kuzatuv ostida intubatsion nayning uchi nafas tirqishidan 1-2 sm traxeya tomonga o'tkazilib, yopishqoq plastir bilan mahkamlanadi. Uzoq vaqt davom etadigan sun'iy nafas beriladigan holatlarda nazofaringeal intubatsiya bajariladi. Buning uchun intubatsion nay burun kataklaridan biri orqali xalkumgacha kirgizilib, laringoskop kuzatuv ostida Mor qisqichi bilan nafas tirqishiga yo'naltiriladi. intubatsion nayning uchi nafas tirqishidan 1-2 sm traxeya tomonga o'tkazilib, yopishqoq plastir bilan mahkamlanadi. Intubatsion nay orkali berilayotgan havo-kislorod aralashmasi albatta namlanishi va ilitishi hamda bosh bronxlardan balg'am vaqti-vaqti bilan so'rib turilishi kerak.

Periferik nafas yo'llari obstruksiyasiga aksariyat balg'amning reologik xususiyati buzilishi bronx devorlari yallig'lanishi, bronxiospazm va nafas yo'llari ekspirator berkilishiga sabab bo'ladi. Ma'lumki, xonada 20°S issiqlikda havoda 9 mg, al'veolyar gazda esa 37°S-da 44 mg suv bor. Ulardagi farq 35 mg/l

ni tashkil etadi. Tana harorati ko'tarilsa, bu farq yana ham ko'payadi. Shuning uchun, hamda ballondagi kislorod quruq ekanligini inobatga olinsa har qanday kislorodli aralashma ilitilishi va namlanishi shart.



1



2



3



4



5



6

5-rasm. Traxeya intubatsiyasi texnikasi

Acrozol'terapiya

Bu usul asosida pnevmatik yoki ul'tra tovush changlatgichlari yordamida nafas orqali har xil ta'sirga ega bo'lgan dorilar yuboriladi. Mukokinez va balg'am reologiyasini yaxshilash uchun namlovchilar (steril iliq suv, 0,4-1,0% NaCl, 2-3% glitserin), balg'am reologiyasini yaxshilash uchun mukolitiklar: 10-20% atsetilsistein, 0,2% dezoksiribonukleaza, 0,2-0,5% tripsin, xemotripsin, xemopsin hamda mentol va kamfor moylaridan foydalaniladi.

Nafas yo'llari devorlariga ta'sir etish uchun glyukokortikoidlar, antibiotiklar va bronxodilyatorlar (alupent, astmopent ingalyatsiya uchun 0,75 mg, terbutalin, salbutamol ingalyatsiya uchun 0,25 mg, izoproteranol ingalyatsiya uchun 0,05-0,1 mg) atropin, adrenalin, efedrin, eufillin vena ichiga yoki ingalyatsiya yo'li bilan yuboriladi. Nixoyat, al'veolalarga ta'sir etuvchi va surfaktantning asosini tashkil etuvchi dipal'metinli letsitin va surfaktant ingalyatsiyasi yoki instillyatsiyasi kattalar va chaqaloqlar respirator distress sindromida yaxshi yordam beradi. Balg'amning sirt tarangligini, yopishqoqligini kamaytiruvchi moddalarni (glitserin, propilen glikol', tiloksapol', etil alkogoli) surfaktantlar qatoriga kiritish mumkin. O'pkalar shishida 30%li etil alkogoli orqali O₂ ingalyatsiyasi yoki 20-30% eritmasi vena ichiga yuboriladi. Bakteriologik tekshiruvlarga asoslangan antibakterial terapiya va infuzion gidratatsiya davo muolajalari komponentlari bo'lishi kerak.

Sun'iy ravishda balg'amni chiqarish uchun *postural drenaj*, *vibratsion massaj*, *sun'iy yo'taltirish* yoki uni qitiqlash, *o'pka lavaji* kabi usullardan foydalanib periferik nafas yo'llari erkin o'tkazuvchanligi ta'minlanadi.

Ko'p miqdorda yopishqoq yiringli balg'am to'planib qolsa (pnevmoniya, atelektaz, bronxoektatik kasallik va xakozo.) bemorni vaqti-vaqti bilan drenaj holatiga o'tkazish yordam beradi. Albatta bu holat perkussion massaj, yo'tal refleksini chaqirish

va ingyalyatsion terapiya kabi muolajalar bilan birgalikda olib borilsa, samaradorligi ortadi.

1-jadval

O'pka segmentlarini drenajlash uchun tana holati

O'pka bo'lagi yoki segmenti	Tana holati	Uqalash joyi
Yuqori bo'lak apikal	Kurakni bosib yotib, bosh tomon 30 ^o oldinga etilgan	Ko'krak qafasining yuqori orqa qismi
Oldingi	YOstiqsiz kurakni bosib, taqim ostiga bolish qo'yilgan	Ko'krak qafasining oldingi yuqori 2/3 qismi
Orqa	Qoringa bolish qo'yib va oldinga ozroq egilib o'tirish	Ko'krak qafasining yon tomondan yuqori 2/3 qismi
O'rta bo'lak, lateral va medial, o'ngi, chapdagi yuqori til-simon va pastki tilsimon	Qarama qarshi yon tomonga yotib, bosh 30 ^o pastga bukilgan va drenajlanuvchi tomon 20 ^o orqaga va tizzalar bukilgan holatda yonboshlash	Ko'krak qafasining orqadan yuqori 1/3 qismi
Oldingi, bazal	Ko'krakni bosib, bosh 30 ^o pastga bukilgan, tizzalar bukilgan	Ko'krak qafasining yon tomonidan 1/3 pastki qismi
Bazal-lateral	Bolishni songa qo'yib, qorincha, bosh pastga etilgan drenajlanuvchi tomon ozroq ko'tarilgan	Ko'krak qafasining yon tomondan o'rta 1/3 qismi
Orka lateral	Qoringa yotib, bosh pastga etilgan, tos biroz ko'tarilgan	Ko'krak qafasining orqadan pastdagi 1/3 qismi

Perkussion massaj qilish uchun drenaj holatidagi bemorning ko'krak qafasi sohasiga kaftning qirrasini bilan 1 minut davomida 40-50 marta uriladi. Bir minut pauzadan so'ng yo'tal qo'zg'atiladi. Muolaja 3-5 marta qaytariladi. Vibratsion massaj murakkabrok. Drenaj holatidagi bemorning ko'krak qafasiga kaftni qo'yib, vibratsion (silkituvchi) harakat qilinadi. Navbatma navbat har xil

drenaj holatlarida ko'krak qafasining hamma sohalari 30-40 minut davomida vibratsion massaj qilinadi. Buning uchun maxsus elektrli vibromassajerlardan foydalanish ham mumkin.

Yo'tal refleksini qo'zg'atish uchun uzuksimon tog'ay sohasida traxeya engil bosiladi yoki NaCl gipertonik eritmasi, atsetilsistein 20% aerezoli nafas yo'liga yuboriladi. Ayrim holatlarda sun'iy yo'taltiruvchi apparat (IKAR-4) yordamida yo'tal imitatsiya kilinadi. Traxeobronxial daraxtni tozalashning eng samarali usuli bron-xoskopiya hisoblanadi. Bolalarda bu usul umumiy anesteziya ostida bajariladi. Ayrim klinik holatlarda (qusuq moddalar aspiratsiyasi, astmatik holat, al'veolyar proteinoz va xakozo.) bronxopul'monal lavaj usuli qo'llanadi.

Oksigenoterapiya

Arterial gipoksemiya nafas yetishmovchiligining ko'p uchraydigan belgisi hisoblanadi. Shuning uchun kislorod ingalyatsiyasi respirator qo'llovchi terapiyaning doimiy qismi bo'lishi kerak. Hamma dori darmonlar kabi, kislorod ma'lum bir dozada beriladi. Kislorodning arterial qondagi qisman bosimini (P_{aO_2}) va nafas aralashmasidagi nisbiy konsentratsiyasini FiO_2 tekshirish natijasidagina bemorga kislorodning mos, to'g'ri dozasi aniqlash mumkin. O'pkalar gaz almashinuv funksiyasining holatiga binoan bir bemorning o'zida kislorodning optimal dozasi har xil miqdorda o'zgarishi mumkin. Misol uchun, gialin membrana kasalligi bor chaqaloq bolaga toza kislorod $FiO_2=1,0$ ingalyatsiyada berilsa, birinchi kuni P_{aO_2} 6,65 – 9,31 kPa (50 – 70 mm.sim.ust.). ikkinchi va uchinchi kunlari esa kislorodning P_{aO_2} bu konsentratsiyasi toksik darajagacha 26,6 – 39,3 kPa (200 – 300 mm.sim.ust.) ko'tariladi. Shuning uchun oksigenoterapiya davomida nafas aralashmasidagi va arterial qondagi O_2 konsentratsiyasi doimiy nazorat qilinishi shart.

Burun naychalari orqali ingalyatsiya berilganda kislorodning konsentratsiyasini 40%dan oshirish imkoni yo'q, burundan nafas olish qiyinlashadi, burun shilliq qavatlarini quritishi, qitiqlashi va

jarohatlashi mumkin. Yuz niqobi orqali kislorod ingalyatsiyasi uning yuqori konsentratsiyasini ta'minlashga imkon beradi. Havo bilan gaz almashinuvini ta'minlaydigan o'Ichamli teshiklari bo'lgan maxsus yuz niqoblari qulaylik tug'diradi. Bunda bemor bezovtalanmaydi va kislorod konsentratsiyasini oson nazorat qilish mumkin. Ammo, nogermetikligi sababli kislorod oqimi tezligi katta (8-12 l/min) bo'lishi kerak, shunda ham kislorodning konsentratsiyasi 50-60%dan oshmaydi. Chaqaloqlarda oksigenoterapiya maxsus yopiq kuvezlarda o'tkaziladi. Bu usulda kislorodning ma'lum konsentratsiyasini, haroratini va namligini saqlash mumkin. Perspiratsiya orqali suyuqlik yo'qolmasligi uchun nafas aralashmasidagi kislorodning konsentratsiyasi 40%dan oshiq bo'lsa, bu aralashma qo'shimcha namlanadi. Sovuq havo oqimiga kichik yoshdagi bolalar juda sezgir bo'ladi va ularga organizm haddan ziyod sovuganidek ta'sir qiladi. Shuning uchun bolaga berilayotgan O₂ ilitadigan moslamadan o'tkazilishi kerak.

Davomiy va yuqori konsentratsiyali oksigenoterapiya retrolental fibroplaziya (chala tug'ilgan chaqaloqlar retinopatiyasi) hamda o'pka va bronxlar displaziyasi kabi og'ir asoratlarga olib kelishi mumkin. PaCO₂ning giperoksemiyasiga javoban ko'z to'r qavati qon tomirlarining juda ham torayishi kuzatiladi. Oksigenoterapiya to'xtagandan 1-2 oy o'tgach, ularning proliferatsiyasi boshlanadi, ko'z to'rlarining shishi kuzatiladi. Ba'zi hollarda kasallik to'xtaydi va hech qanday organik asoratlar kuzatilmaydi. Ayrim hollarda esa (25%) ko'z to'r pardasining ajralishi, keyinchalik chandiq paydo bo'lib, ko'rish qobiliyatining yo'qolishi kuzatiladi.

Geliy – kislorodli terapiya

Kichik zichlikka ega bo'lgan geliyning fizik xossasi uni nafas yetishmovchiligida qo'llashga imkon beradi. Nafas yo'llaridagi har qanday to'siq natijasida havo oqimi turbulent bo'lib, aerodinamik qarshilik va nafas ishi haddan ziyod oshib ketadi. Azotni geliy bilan almashtirish gazlar zichligini hamda aylana

qarshilikni kamaytiradi. Shuning uchun kekirdak, traxeya va katta bronxlar stenozida nafas ishini kamaytirish uchun geliy-kislorodli ingalyatsiya qo'llaniladi. Aralashma qo'shimcha namlanishi kerak.

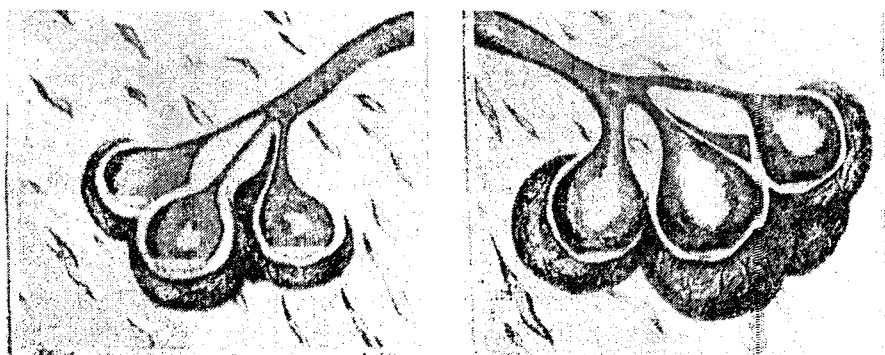
Geliy-kislorodli ingalyatsiya metodikasi oddiy, ballondagi geliy gazi rotametrik dozimetrlar orqali tent ostiga yoki kislorod palatkasiga kislorod bilan 3:1 nisbatda yuboriladi. Geliy gazini azot oksidi rotametridan o'tayotgandagi miqdorini aniqlash uchun dozimetr ko'rsatgichini 3,5ga ko'paytiriladi. Odatda ingalyatsiyani 1-2 soatdan 1 sutka davomida 2-5 marta bajariladi. Geliyning solishtirma issiqlik hajmi havodan bir necha marta katta bo'lganligi uchun geliy-kislorodli terapiyadan so'ng gipotermiya rivojlanishi xavfi tug'ilishi mumkin. Azotni geliy bilan almashtirish al'veolalar puchayish tezligini oshirib, mikroatelek-tazlarni yuzaga keltirishi mumkin.

Nafas yo'llarida doimiy musbat bosim ostida mustaqil nafas oldirish. (MBN)

MBN og'ir arterial gipoksemiyani davolashda nisbatan yangi uslub bo'lib, Gregori tajribalaridan keyin (1971) keng miqyosda tarqaldi. Tajribalar shuni ko'rsatdiki, gialin membranasi kasalligi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda o'pkani me'yorida oshirish yaxshi natija beradi. Keyinchalik shu narsa ma'lum bo'ldiki, gipoksemiya va o'pkalarni elastikligini pasayishi bilan kuzatiladigan kasalliklar: o'pka shishi, aspiratsion sindrom, torakotomiyadan keyingi holat va boshqalarni davolashda MBN yaxshi samara beradi. Bulardan tashqari, bu uslub bolalarda operatsiyadan keyingi nafas buzilishlarining oldini olishda va korreksiya qilishda, hamda GBO seansidan keyin uning toksik ta'sirini kamaytirish uchun ham qo'llaniladi.

Yuqori bosim nafas yo'llarini ekspirator yopilishga to'sqinlik qiladi va surfaktant yetishmovchiligini kompensatsiya qilib, al'veolalarning ochilishi hisobiga o'pkaning funksional qoldiq sig'imi va hajmi oshadi. Ventilyatsiya – perfuziya nisbati

moʻtadillashadi, oʻpkadagi arterial-venoz shuntlanish pasayadi. Oʻpkaning diffuzion xususiyatining yaxshilanishi gaz almashinuvini oshishi va alʼveolakapillyar membrana shishining kamayishi bilan bogʻliq. Kislorodning alʼveola-arterial gradienti pasayadi. Bu oʻzgarishlar natijasida havo aralashmasidagi kislorodning oʻzgarish miqdorida arterial qonda kislorodning parsial bosimi oshadi. Agar bu uslub giperkapniya holatida qoʻllangan boʻlsa, PaCO_2 ham pasayadi. Oʻpkalarning kengayishi anatomik «oʻlik maydon» ni koʻpaytiradi, shuning uchun PaCO_2 ni oʻzgarishdan saqlanishi ham alʼveolyar ventilyatsiyani yaxshilanganini koʻrsatadi. Nafas mexanikasini oʻrganish shuni koʻrsatadiki, MBN da oʻpkalarning dinamik choʻziluvchanligi 20-30% ga kamayadi, chunki gipoventilyatsiya va atelektazga uchragan alʼveolalarning yoyilishi bilan birga normal ishlab turgan alʼveolalarning kuchli choʻzilishi ham yuz beradi. Aerodinamik qarshilik 1,5 – 2 martaga kamayadi. Aylanayotgan qon hajmi meʼyorida boʻlgan holatlarda nafas yoʻllarida bosimning oshishi vena tomirlari orqali qon qaytishiga umuman taʼsir qilmaydi. Aksincha, koʻp hollarda yurakdan haydalayotgan qon hajmi koʻpayadi, bu gipoksiyaning bartaraf etilishi va miokardning qisqarish qobiliyatining yaxshilanishi bilan bogʻliq.



6-rasm. Nafas yollaridagi bosimning 3-10 sm. suv ustuniga kotarilishi alveolalarni kengaytiradi va kichik qon aylanish doirasida oksigenatsiya va perfuziyani yaxshilaydi

MBN ni o'tkazish usullari

Nafas yo'llarida musbat bosimni hosil qilishga har xil yo'llar bilan erishish mumkin. *Gregori usulida* endotraxcal naychaga rezina xaltali konnektor ulanadi, xaltada chiqish teshigi bor, u Mor qisqichi bilan yopiladi. Konnektorga 2ta trubka ulanadi: bittasi kislorod-havo aralashmasini yuborish uchun, ikkinchisi manometr va suv klapanini ulash uchun. Gaz aralashmasi manbai sifatida bolalar kislorod palatkasini rotametrik dozimetrini qo'llash mumkin, bu ham sof kislorodni, ham 45%, 60% va 80% kislorod konsentratsiyasidagi gaz aralashmasini ingalyatsiya qilishga sharoit yaratadi. Kislorod va siqilgan havoni markazlashgan holda berish imkoni bo'lsa, gaz aralashgichlardan foydalanish mumkin. Bu qurilmalarda kislorod konsentratsiyasi 21-100% oralig'ida boshqarib turiladi. Karbonat angidridning to'planib qolishining oldini olish uchun gazning yuborilishi bola o'pkasining minutlik ventilyatsiyasidan 3-4 marta ko'p bo'lishi kerak. Bunda 1 yoshgacha bo'lgan bolalarga 4-6 l/minutiga, katta yoshdagi bolalarga 8-12 l/minutiga bo'lishi kerak. Xaltadan gazning yuborilishini Mor qisqichi yordamida boshqarish bilan sistemada kerakli musbat bosim o'rnatiladi. Agar sistemada bosim belgilangan darajadan oshib ketsa, ortiqcha gaz suv klapani orqali chiqarib yuboriladi. Gaz aralashmasini namlab va ilitib turish kerak, chunki gaz intubatsion trubka orqali to'g'ri o'pkaga boradi. Buning uchun sun'iy nafas apparatining gaz namlagichidan foydalanish mumkin. Odatda, Gregori usuli bemor og'ir ahvolda bo'lganida qo'llaniladi. Bu usul bemorni respiratordan olganda va operatsiyadan keyingi davrda nafas buzilishlarini korreksiya qilishda qulay hisoblanadi. MBN ning intubatsiya talab qilinmaydigan boshqa usullari ham bor. Bulardan biri *Martin-Buer usuli* bo'lib, bu bemorning boshiga plastik xalta kiygizish usuli hisoblanadir. Xaltaning kattaligi bola boshining o'lchamiga qarab tanlanadi, bunda xalta devori va bemor yuzi o'rtasida 5-10 sm qolishi kerak. Bunda yomon ventilyatsiyalanadigan sohalarning paydo bo'lishi yo'qotiladi. Xaltachaga 2 ta naycha ulanadi,

ulardan biri gaz aralashmasi manbaiga ulansa, ikkinchisi suv klapaniga ulanadi. Bunda naychalarning diametri 1 sm dan kichik bo'lasligi kerak. Suv klapani sifatida Bobrov bankasi ishlatiladi. Trubkadan suvni siqib chiqaruvchi havo ustunining balandligi nafas yo'llaridagi bosimni ko'rsatadi xalta bolaning bo'yniga porolon bog'ich bilan bog'lab qo'yiladi, bunda bolaning bo'ynini siqib qo'ymaslik kerak, bu qon aylanishini buzilishiga va boshdagi yumshoq to'qimalarning shishiga olib kelishi mumkin. Ortiqcha gaz suv klapani orqali va xaltachaning bo'yinga bog'langan qismidan chiqib ketadi. Bu usulni qo'llanilishi aerofagiyaga va oshqozonga havo to'lishiga olib kelishi mumkin. Bu asoratni oldini olish uchun MBN qilinayotgan paytda oshqozonga zond kiritish va uni ochiq qoldirish kerak. Nafas yo'llarida musbat bosim hosil qilish uchun yuz va burun niqoblaridan ham foydalanish mumkin.

Niqob narkoz apparatining mayatnik sistemasiga ulanadi va rezina kamar bilan bog'lab, mahkamlab qo'yiladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda mahkamlash uchun elastik turdan foydalaniladi. Yuz niqobi ishlatilganda, sistemaning germetikligiga erishish qiyin, agar niqob qattiq bog'lansa, terining matseratsiyalanishiga olib keladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda MBN ni intranazal naychalar yordamida o'tkazish mumkin. Ma'lumki ular ko'proq burun bilan nafas oladi. Bu usulning nuqsoni, burun yo'llari shilliq qavatining zararlanishi va gipersekretsiyasi hisoblanadi. Maxsus kameralar yordamida bolaning ko'krak qafasi ustida manfiy bosim hosil qilish mumkin. Bunda nafas yo'llari nisbatan yuqori bosim sharoitida bo'lib qoladi. Ammo, bola ham tabiiy havodan, ham kislorod-havo aralashmasidan nafas oladi. Ko'pincha kamerani kuvez ichiga qo'yiladi. Kuvezda kerakli mikroiklim yaratish mumkin. Bu usuldagi nuqson shuki, bola bilan muloqot chegaralanadi va u sovuq qotishi mumkin.

MBNga ko'rsatmalar va uni o'tkazish texnikasi.

Ko'rsatmalar: ventilyatsion-perfuzion nisbatning buzilishi, o'pkalar ichida shuntlanishning yuqoriligi, o'pkalar cho'zilishining pasayishi bilan bog'liq bo'lgan og'ir arterial gipoksemiya (bunda 50% li kislorod-havo aralashmasidan nafas olinganda PaO_2 98 kPa dan past (60 mm.sim.ust.). Bunday o'zgarishlar odatda gialin membranalar kasalligida, o'pka shishida, aspiratsion sindromda hamda qorin bo'shlig'i va ko'krak qafasi a'zolarining og'ir operatsiyalaridan keyin kuzatiladi. Bundan tashqari MBN bemorni IVL dan mustaqil nafasga o'tkazilganda va GBO seansi paytida kislorodning o'pkalarga toksik ta'sirini kamaytirish uchun muvaffaqiyatli qo'llanib kelinmoqda. MBN odatda 50-60% kislorod-havo aralashmasi 95-100% namlikda ingalyatsiya qilishdan boshlanadi. MBN 4-6 sm.suv.ust. bosimi va 50-60% O_2 havo aralashmasi yarim soatdan so'ng 70-80% ga vaqtincha ko'tariladi. Agar bosim 7-8 sm.suv.ust.ga va O_2 80%ga oshirilganda ham, PaO_2 50 mm.sim.ust.dan kam bo'lsa va gipoventilyatsiya, atsidoz rivojlansa, bemorni respirator orqali sun'iy ventilyatsiyaga o'tkazish kerak. MBN yaxshi natija bergandan keyin o'pka ichi gaz almashinuvi yaxshilanib borishi bilan aralashmada kislorod konsentratsiyasi kamaytirib boriladi va notoksik darajasigacha (50%) tushiriladi. So'ng asta-sekin 0,098-0,196 (1-2 mm.suv.ust.) miqdorida xaltadagi bosim pasaytiriladi. Nazorat uchun PaO_2 ning 7,98 kPa (60 mm.sim.ust.) dan yuqori darajada stabillashuvi xizmat qiladi. MBN to'xtatilgandan keyin bemor kislorod palatkasiga o'tkaziladi. Asoratlari 2-3% hollarda uchraydi, nafas yo'llaridagi yuqori bosim pnevmotoraks, pnevmomediastinum, o'pka emfizemasiga olib keladi. Og'ir gemodinamik o'zgarishlari bo'lgan bemorlarda yurakning qon haydashi pasayishi va gipotoniya rivojlanishi mumkin. Qarshi ko'rsatmalar: bronxoplevral oqmalar, tarang pnevmotoraks va kuchli rivojlangan gipoventilyatsiya (PaCO_2 7,98 kPa dan yukori), yiringli traxeobronxitda, pnevmoniyani ko'p shakllarida o'pka to'qimasini «nogomen» zararlanishida kam samara beradi.

Giperbarik oksigenatsiya (GBO)

Sof kislorodni yuqori bosim ostida qo'llash oksigenoterapiya usullari ichida eng samaradori hisoblanadi. So'nggi vaqtlarda og'ir gipoksiya bilan bog'liq har qanday holatlar intensiv terapiya usullari orasida GBO alohida o'ringa ega bo'ldi. Gipoksiyaning har xil formalaridagi GBOning samaradorligi gazlarning suyuqliklarda eruvchanligi fizik qonuniyatga asoslangan. Haqiqatdan ham GBO davomida plazmadagi erigan kislorod miqdori haddan ziyod ko'payib ketadi.

Qondagi gemoglobin normal atmosfera bosimida kislorodga to'liq to'yingan bo'ladi. 100 ml arterial qonda 20 ml kislorod bo'lib, undan faqat 0,3 ml plazmada erigan holatda esa 19,7 ml gemoglobin bilan bog'langan holatda bo'ladi. Bosim ostida sof kislorod bilan nafas olish avval gemoglobinning to'liq O_2 ga to'yinishiga, keyin qondagi erigan kislorod miqdorining ko'payishiga olib keladi. Genri qonuniga, ko'ra ma'lum suyuqliklarda doimiy temperaturada gazlar eruvchanligi suyuqlik ustidagi shu gazning bosimiga to'g'ri proporsionaldir. Gazlar aralashmasidagi har bir gaz o'zining parsial bosimiga mos ravishda bir biriga bog'liq bo'lmagan holda eruvchanlikka ega (Genri-Dal'ton qonuni). Tibbiy amaliyot nuqtai nazaridan al'vicolalarda kislorodning parsial bosimining oshishi o'pka kapillyardagi qonda ham uning bosimi ko'payishiga va plazmada erigan miqdori ortishiga sabab bo'ladi. Endi kichik bir arifmetik hisob qilsak. Agar nafas bilan kirayotgan kislorodning bosimi 1 atm bo'lsa, 100 ml plazmada qo'shimcha 0,3 ml kislorod eriydi. 3 atm bosimda esa plazmada O_2 6 ml erigan holda bo'ladi. Bu miqdor esa taxminan O_2 bo'yicha arterio-venoz farqini tashkil etadi va tinch sharoitda organizmning kislorod bilan normal ta'minlanish miqdoriga teng.

Bu holatda ko'pgina to'qimalar erigan kislorodning o'zi bilan kifoyalanadi va gemoglobinning kislorod donatori sifatidagi vazifasi juda ozayib ketadi.

Shunday qilib, GBO qonning va boshqa organizm suyuqliklaridagi kislordning hajmini ko'paytiradi. Gemik,

sirkulyator, gistotoksik gipoksiya holatlarida va kislorod tashish va sarflanishini yomonlashtiruvchi boshqa holatlarda ham GBO ishemik to'qimalar oksigenasiasini ta'minlaydi. GBO ni Gazli anaerob infeksiyalarda, septik holatlarda shok va o'tkir ekzogen intoksikatsiyalarda qo'llanganda yuqori davo natijalariga erishiladi.

Bolalardagi reanimatsiyadan keyingi holat, gipoksik bosh miya shishi, jigar va buyrakdagi nuqsonlar, og'ir shikastlanish, havoli emboliya, o'tkir septik holat, uzoq bitmaydigan yaralar, o'tkir ekzogen intoksikatsiya kabi kritik holatlar GBO o'tkazishga to'g'ridan to'g'ri ko'rsatma hisoblanadi. Undan tashqari chaqaloqlar flegmonasi, abscesslar, yarali-nekrotik enterokolit, tarqoq yiringli peritonit, osteomielit va qizilo'ngachning ximik kuyishida intensiv terapiya GBO bilan birgalikda o'tkazilsa, yaxshi natija beradi.

Kislorod bilan yuqori bosimda davolash ayrim hollarda kislorod intoksikatsiyasi rivojlanishi xavfini tug'diradi. Yuqori bosimda 3 (2 atm) qisqa vaqtli kislorod ekspozitsiyasida kislorod intoksikatsiyasining o'tkir formasi rivojlanadi. MNS shikastlanishi natijasida bolada epileptik shakldagi talvasa xuruji kuzatiladi. Kislorodning parsial bosimi pasaytirilsa O₂ ning toksik ta'siri ham yo'qoladi. Agar shunday tadbir qilinmasa MNS da qayta tiklanmaydigan o'zgarishlarga va hatto o'limga olib kelishi mumkin. Klinik amaliyotda bunday asorat deyarli uchramaydi. Chunki, kislorodning terapevtik bosimining bilan toksik bosim farqi katta. Surunkali gipoksiyaga ko'nikib qolgan bemorlarda gohida oddiy terapevtik rejimda ham kislorod intoksikatsiyasi belgilari kuzatilishi mumkin.

O'pkalar sun'iy ventilyatsiyasining zamonaviy tartiblari

Zamonaviy respiratorlar ishlab chiqarishdagi texnik yutuqlar ventilyatsiya jarayonida bemor holatiga mos va kerak bo'lgan ventilyatsion-tarqatuvchi-perfuzion nisbatni optimal saqlash uchun

o'pkalar sun'iy ventilyatsiyasining ko'p qirrali har xil tartib va usullarda bajarilishiga imkon yaratadi.

Hozirgi davrda ishlab chiqarilayotgan respiratorlarda majburiy nafas sikli harakteriga ta'sir etish va quyidagi ventilyatsiya ko'rsatgichlarini bemor holatiga mos ravishda o'zgartirish imkoniyatlari mavjud.

1. Mexanik nafas tezligi (ventilation rate-VR yoki frequency- f)
2. Nafas olish vaqti (inspiratory time -- T_i)
3. Nafas chiqarish vaqti (expiratory time -- T_e)
4. Nafas olish vaqtining nafas chiqarish vaqtiga nisbati (I:E ratio)
5. Inspirator plato (inspiratory pause yoki plateau)
6. Nafas olish bosimi cheklanishi (inspiration pressure - P_{in})
7. Nafas chiqarish oxiridagi musbat bosim (PEEP)
8. Nafas olishdagi pik yoki yuqori bosim (peak inspiratory pressure – PIP)
9. Gaz oqimi to'lqinlari shakli (wave)
10. Eng yuqori yoki pik oqim (peak flow)

Nafas tezligining o'zgarishi hisobiga o'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasi qator usullarda bajarilishi mumkin.

1. Apnoetik yoki diffuzion ventilyatsiya – traxeyaga kiritilgan naycha orqali doimiy yuborilayotgan kislorod va havo aralashmasi oqimi mavjud bo'ladi, shuning uchun $f=0$.

2. Kichik chastotalik ventilyatsiyada nafas tezligi minutiga $f=1$ dan 10 gachani tashkil etadi.

3. An'anaviy yoki normal chastotali ventilyatsiyada nafas tezligi minutiga $f=10$ dan 60 gacha bo'ladi.

4. Yuqori chastotali ventilyatsiyada – YUCH O'SV (HFV – high frequency ventilation) nafas tezligi minutiga $f=60$ – 400 ni tashkil etadi.

5. Ossillyator ventilyatsiyada esa nafas tezligi minutiga $f=400$ dan ortiq bo'ladi.

Ma'lumki, nafas olish vaqtining nafas chiqarish vaqtiga nisbati – I:E ratio – nafas tezligi (f) va nafas olish vaqi (T_i) ko'paytma kattaligi hisoblanadi. Ayrim respiratorlarda uni ta'minlash uchun nafas olish (T_i) va chiqarish vaqi (T_e) yoki ularning nisbatini (I:E) boshqaruvchi tugmachalar mavjud. Odatda nafas chiqarish vaqi nafas olish vaqtiga nisbatan katta. Nafas olish vaqtining nafas chiqarish vaqtiga 1:2 bo'lgan nisbati optimal hisoblanadi. Nafas chiqarish vaqtiga nisbatan nafas olish vaqtining kam belgilanishi inversion ventilyatsiya deyiladi va u og'ir darajadagi nafas yetishmovchiligida ventilyatsion-perfuzion o'zgarishlarni yaxshilash uchun qo'llanadi. Birga bir nisbatan katta bo'lgan inversion ventilyatsiyaning qo'llanishi ventilyatsiya me'yori tengsizligida va VE, PIP, PEEP kamaytirilganda, nafas oxirida ichki bosimning ortishiga olib keladi. Plato vaqtini ko'paytirish uchun kislorod va havo aralashmasi oqimi ko'paytiriladi. Xozirgi vaqtda nafas olishdagi bosim va plato vaqtini aniqlash va nazorat qilish imkoniyatiga ega bo'lgan nafas chizig'i qiyshiqiligiga katta ahamiyat berilyapti. Bu o'z navbatida o'pkalarning hamma sohalarida kislorod va havo aralashmasining teng taksimlanish, kasallik natijasida o'zgargan, O_2 va havo aralashmasi borishi qiyin bo'lgan alveolalar aeratsiyasini ham yaxshilash imkonini yaratadi.

Nafas oxiridagi musbat bosim – NOMB (PEEP – Positive End Expiratory Pressure)

Bolalarda PEEP 3-4 sm suv.ust.ga teng bo'lgan miqdorda qo'llanadi. Funktsional qoldiq hajmini (FRC – functional residual capacity) ko'paytiruvchi holatlar ichki musbat bosim PEEP ortishiga olib keladi. Oxirgi yoki qoldiq alveolyar bosimni belgilaydigan ushbu musbat bosim internal PEEP, auto PEEP yoki gas trapping deb yuritiladi. Uning ortishi nafas chiqarish vaqtida nafas yo'llarida yuqori qarshilik borligidan yoki to'liq nafas chiqazilmaganligidan dalolat beradi (bronxial astmada).

Respiratorlardagi nafas chiqarish klapani to'liq ochilmasligi hisobiga PEEP yuzaga keladi va bemor gazlar oqimiga qarshi nafas chiqazadi. Shunday qilib yaratilgan PEEP nafas oxiridagi tashqi musbat bosim (external PEEP) deb ataladi. Shuning uchun o'pkalardagi holatni aniqlovchi bosim – umumiy PEEP (total PEEP) respiratorida belgilangan set PEEP va ichki – internal PEEP yig'indisidan iborat bo'ladi. EVITA seriyasidagi Dräger firmasi ayrim, respiratorlarida nafas oxiridagi ichki musbat bosim o'lchanadi bu esa bronholitik terapiyani samarali o'tkazishga yordam beradi. Ichki PEEP monitoringi o'pkalar mexanik xususiyatining to'satdan o'zgarishida va noto'g'ri belgilangan ventilyatsiya tartibida barojarohat asoratidan saqlanish imkonini yaratadi. Undan tashqari bu apparatlarda ichki PEEP monitoringi bilan bir qatorda bemor to'liq nafas chiqazganidan keyingi o'pkalarda qolgan havo hajmini (V_{trap}) ham kuzatish mumkin.

O'SVdagi asosiy tartiblar

1. Hajm nazorati ostidagi ventilyatsiya (VCV – volume control ventilation). Bunday an'anaviy tartib, bizga yaxshi ma'lum va ishlatilib kelinayotgan PO respiratorlari oilasiga (PO-5, PO-6) mansub. Apparat yordamidagi nafas berish belgilangan O_2 va havo aralashmasi hajmi kirguncha davom etadi (VT – volume tidal), keyin nafas chiqarish klapani ochilib, ko'krak qafasi va o'pkalar elastikligi tufayli passiv nafas chiqaziladi. Bu tartibdagi ventilyatsiyada kafolatlangan nafas hajmi va minutlik nafas hajmini respirator o'zi nazorat qilgan holda ta'minlaydi.

2. Nafas olishda cheklangan bosimli ventilyatsiya (PLV – pressure limited ventilation). Bunday tartib belgilangan nafas hajmi asosida cheklangan bosim bilan ventilyatsiya o'tkazishni ta'minlaydi va o'pkalarni barotravmadan saqlaydi.

3. Bosim nazorati ostidagi ventilyatsiya (PCV – pressure control ventilation). Ventilyator havoni nafas yo'llariga belgilangan yuqori bosim sathiga etguncha xaydab beradi. Bu sathga etish bilan havo oqimi sekinlashadi va shu miqdordagi havoni

belgilangan nafas olish vaqti davomida ushlab turadi. Shu asosda oqimning egri shakli va nafas olish platosi davomiyligini boshqarish mumkin (1 jadval).

Yordamchi sun'iy nafas turlari bemorda paydo bo'layotgan mustaqil nafas harakatlariga oz invazivlik bilan yordam berish va ekstubatsiyaga tayyorlashga yo'naltirilgan.

O'pkalarning yordamchi sun'iy ventilyatsiyasi turlari quyidagilardan iborat:

1. ASV – assist controlled ventilation.
2. IMV – intermittent mandatory ventilation.
3. SIMV – synchronized intermittent mandatory ventilation.
4. ASB – assist spontaneous breathing yoki PSV – pressure support ventilation.
5. SIMV + PSV.
6. BIPAP – biphasic intermittent positive airway pressure.
7. BIPAP + SIMV.
8. BIPAP + APRV – airway pressure release ventilation.
9. MMV – mandatory minute volume ventilation.

Yordamchi mexanik nafas berishni ta'minlash maqsadida trigger (javobgar) tizimlari ishlab chiqilgan, ya'ni bosim o'zgarishini sezuvchi (pressure triggering) va oqim o'zgarishini sezuvchi (flow triggering). Bu tizimlar sezuvchanligini maxsus tugmalar, yordamida o'zgartirish, boshqarish mumkin.

IMV - Intermittent Mandatory Ventilation – o'zgaruvchan majburiy ventilyatsiya yordamchi sun'iy nafasning bu tartibida nafas berish bemorning mustaqil nafasi bilan moslashmaydi. Bu holat bemor nafasini respirator bilan asinxron ravishda kelishi va barotravma bo'lishiga asos yaratishi mumkin.

SIMV – Synchronised Intermittent Mandatory Ventilation – sinxronlashgan majburiy ventilyatsiya. IMV dan farqli o'laroq sun'iy nafasning bu tartibda o'rnatilgan nafas hajmi bilan mexanik

nafas berish bemorda paydo bo'layotgan nafas olish bilan mos ravishda o'rnatilgan triggerga javoban olib boriladi. SIMV tartibida mexanik nafas moslamada o'rnatilgan nafas tezligi asosida o'tkaziladi, chunki trigger mexanizmning faolligi o'rnatilgan nafas tezligiga mos ravishda faollashadi.

IPPV – Asist - (ba'zi moslamalarda ACV assist controlled ventilation) SIMV tartibidan farqli sun'iy nafasning ushbu tartibida trigger bemorning har bir nafas olish harakati bilan birgalikda faollashadi. Nafas tezligini bemor belgilaydi. Shuni ahamiyatliki, agarda bemordagi nafas olish harakatlari o'rnatilgan nafas tezligidan kam bo'lsa yoki umuman harakatlari qayd etilmasa, moslama Assist ventilation tartibiga o'tadi va bemorga majburiy sun'iy ventilyatsiya o'tkaziladi.

ASB – Assist Spontaneous Breathing (mustaqil nafasni quvvatlash) yoki PCV – pressure support ventilation (bosim bilan quvvatlash tartibi) yoki PS. Yordamchi sun'iy nafasning bu tartibida bemor mustaqil ravishda minutdagi nafas olish tezligini, nafas siklining davomiyligini, nafas hajmi va nafas tezligini boshqaradi. SHifokor esa faqat mustaqil nafasni quvvatlash darajasi va berilayotgan oqim tezligini belgilovchi yordamchi nafas (ASB tugmasi yordamida) darajasini boshqaradi. Har bir yordamchi nafas olishning boshlanishi sezuvchan trigger mexanizmining faollashuvi orqali kechadi.

SIMV + PSV – bu tartibda mustaqil nafas olish bosim yordamida quvvatlanadi va o'rnatilgan barcha mexanik ko'rsatkichlar bemorning nafas olish harakatlari bilan moslashgan bo'ladi. Barcha ko'rsatkichlar xuddi SIMV va PSV tartiblaridagi kabi o'rnatiladi.

BIPAP – Biphasic Intermittent Positive Pressure (nafas yo‘llarida ikki fazali musbat bosim). «Ikki fazali» atamasi ikki ma‘noni qayd etadi; ya‘ni nafas yo‘llarida bosim hosil qiluvchi doimiy tarkibning ikki darajasini galma – gal qo‘llash va sun‘iy nafasning mustaqil nafas bilan birga qo‘llanishi. Bu tartib Drager firmasining original qurilmasi hisoblanadi va o‘z ichiga yordamchi sun‘iy nafas va bosim ostida boshqaruvchi ventilyatsiya xossalarini qamrab olgan. Bu tartib ushbu xususiyati bilan ahamiyat kasb etadiki, unda bemor nafaqat nafas chiqarish fazasida, balki moslama o‘rnatilgan nafas chiqarish klapanining elektron boshqaruvchisi hisobiga nafas berish fazasida ham mustaqil nafas olish imkoniyatiga ega. Buning uchun quyidagi ko‘rsatkichlar belgilanadi: PINS – yuqori bosim yoki nafas olish PB darajasi, PEEP – quyi bosim yoki nafas chiqarish – PH darajasi, nafas bosim darajalari o‘zgarishi (t – nafas tezligi tugmasi yordamida) va nafas olish vaqtining nafas chiqarish vaqtiga nisbati (TI – TE). Oqim yoyining shaklini boshqarish maqsadida bosim darajasining o‘sish shakli va tezligi o‘rnatiladi (0 – 2 sek). Mustaqil nafas harakatlari kuzatilmagan hollarda BIPAP tartibi to‘liqligicha bosim ostida boshqariluvchi sun‘iy ventilyatsiya o‘rnini bosadi. Bemorda paydo bo‘lgan mustaqil nafas harakatlari esa tibbiyot xodimlarining aralashuvisiz va minimal sedatatsiya darajasi bilan kechadi. Bemorning mustaqil nafasga erta o‘tishi va diafragmal nafasning paydo bo‘lishi o‘pkalarning barcha qismining to‘liq ventilyatsiya bo‘lishiga va oxirgi o‘tkazilgan tekshiruvlar natijasi bo‘yicha yiringli asoratlar kelib chiqishini keskin kamaytiradi.

Bu uslub hozirgi vaqtga kelib, bemorning mustaqil nafasga o‘tishida qo‘llaniladigan barcha uslublardan ustun bo‘lib kelmokda.

BIPAP+SIMV– bu uslub mustaqil nafasni quyi bosim darajasida, ya‘ni PEEP da qo‘shimcha sikllar bilan quvvatlashga asoslangan. Bu kombinatsiya gipoventilyatsiya rivojlanishining oldini oladi.

MMV–Mandatory Minute Volume Ventilation. Bu tartib mustaqil nafas olish vaqtida qo‘llanilishi mumkin. Agar mustaqil nafas olish vaqtida minutli hajm belgilangan ko‘rsatkichlar (MMV hajmi) dan pasaysa V_t va f – parametrlari orqali boshqariluvchi mexanik sun‘iy nafas tartibi ishga tushadi. MMV tartibi noregulyar va etarli bo‘lmagan mustaqil nafas vaqtida juda foydali.

Nafas yo‘llarida musbat bosim bilan sun‘iy nafas o‘tkazish tartiblari

CPAP – Continuans Position Airway Pressure (nafas yo‘llarida doimiy musbat bosim). Bu tartib asosida mustaqil nafas vaqtida nafas yo‘llarida musbat bosim hosil qilish yotadi, ya‘ni bemor mustaqil nafas oladi, sun‘iy nafas berish moslamasi esa nafas konturiga doimo havо aralamasi oqimini uzatadi. Musbat bosim darajasi klinik belgilarga asosan CPAP tugmasi orqali belgilanadi.

PEEP – positive end expiratory pressure – nafas so‘ngida nafas yo‘llarida musbat bosim hosil qilish–deyarli sun‘iy nafas tartiblarining barchasida ko‘rsatma bo‘lsa qo‘llash mumkin.

Zamonaviy sun‘iy nafas berish moslamalarida amaliy jixatdan deyarli barcha tartiblar kiritilgan. Ish faoliyati kengaytirilgan moslamalarda esa BIPAP va BIPAP+SIMV tartiblari ham qo‘llaniladi.

O‘SV o‘tkazishning umumiy tamyillari.

O‘SV da ikki asosiy ventilyatsiya tartibini ajratib ko‘rsatish mumkin.

Nazorat ostidagi O‘SV–bunda hamma nafas ko‘rsatkichlari respirator tomonidan buyurilib bajariladi.

1. Yordamchi O‘SV–bunday tartibli ventilyatsiyada nafas ko‘rsatkichlaridan kamida biri (nafas tezligi yoki hajmi) bemor tomonidan aniqlanib bajariladi. Yordamchi O‘SV ning pediatrik amaliyotda eng ko‘p qo‘llaniladigani IMV – Intermittant Mandatory Ventilation o‘zgaruvchan majburiy ventilyatsiya va

SIMV - Sinchronired Inter-mittant Mandatory Ventilation – sinxronlashgan majburiy ventilyatsiya hisoblanadi. O‘SV ning bu tartibida o‘rnatilgan nafas hajmi bilan mexanik nafas berish bemorda paydo bo‘layotgan nafas olish bilan mos ravishda triggerga javoban olib boriladi.

2-jadval

Qulayligi	Noqulayligi
O‘pkalarda funksional qoldiq hajmini ortishi	O‘rtacha KB oshishi venalar orqali qon qaytishini kamaytiradi
Nafas aktiga qo‘shimcha al‘veolalarning jalb etilishi o‘pka komplaynesi va gazlar diffuziyasini oshiradi	Al‘veolalarning haddan ziyod kengayib ketishi natijasida gipoperfuziya va ventilyatsion – perfuzion nisbatning oshib ketishiga olib keladi.
O‘pka shuntlari fraksiyasini kamaytiradi	O‘pka rezistentligini oshiradi va yurakning nasos funksiyasini pasaytiradi
FiO2 ni pasaytirish imkoniyatini yaratadi	Venalar orqali qon qaytishining kamayishi hisobiga yurakning qon haydash xususiyati pasayadi
Turg‘un yurak yetishmovchiligida KDD ni kamaytirishi mumkin	Buyraklarda qon aylanishining ikkilamchi yetishmovchiligi va antidiuretik gormonning ko‘p miqdorda qonga chiqishi

3-jadval

Bosim bo‘yicha boshqariluvchi sun‘iy nafas	Hajm bo‘yicha boshqariluvchi sun‘iy nafas
Qulayligi	
O‘pkalarni haddan ziyod kengayish xavfini kamaytiradi	O‘pkalarga doimiy ravishda nafas hajmini beradi
Barotravma xavfini kamaytiradi	Atelektazlar rivojlanishini oldini oladi

Markaziy gemodinamikaga kam ta'sir etadi	
Noqulayligi	
O'pkalarga har xil nafas hajmini beradi	Ortiqcha bosim hosil qilish ehtimoli katta
Dinamik komplayne va o'pkalar rezistentligini boshqarib bo'lmaydi	O'pkalarning haddan ziyod kengayib ketishi va barotravmalar

Bemorda O'SV o'tkazish intubatsion yoki traxeostomik naycha orqali bajariladi. Traxeya intubatsiyasi orotraxeal yoki nazotraxeal bajarilishi mumkin. Albatta O'SV o'tkazishdan oldin nafas konturi yig'ilib, uning germetikligini tekshirish kerak. Namlatgich steril distillangan suv bilan to'ldiriladi va kislorod havo aralashmasi $36.5^0-37.0^0$ S darajada qilib beriladi. Respiratorida esa quyidagi ko'rsatkichlar o'rnatiladi: F_i-O_2 50-60% nafas tezligi bemor yoshiga mos, nafas olishni va nafas chiqarish vaqtiga nisbatan (I: E) – 1:2 nafas chiqarish oxiridagi musbat bosim (PEEP) (+2)-(+4) sm.suv ust, nafas olishidagi maksimal bosim (PIP) 20-25 sm.suv.ust.. Bunday nafas hajmli respiratorlarda Vt bilan belgilanadi va u ko'rsatilgan (PIP) miqdorini ta'minlaydi. Bemor respiratorga ulanganidan so'ng ko'krak qafasi ekskursiyasi nazorat qilinadi. Ekskursiya etarlik darajada bo'lmasa qoniqarli bo'lgunga qadar, ya'ni ikki tomonlama o'pkalardagi nafas yaxshi eshitilguncha har bir nafas olishda 1-2 sm.suv.ust. (hajmli respiratorlarda Vt orqali) dan ko'tariladi. Agar bemorda sianoz saqlansa yoki SaO_2 90% dan oshmasa, F_iO_2 ni bola lablari qizarguncha yoki SaO_2 91-95%da stabil saqlanguncha ko'paytiriladi. 3-5 min davomida O'SV o'tkazilsa ham, bemorda mustaqil nafas kuzatilsa va respiratorga

nafas olishda yoki chiqarishda qarshilik ko'rsatsa, albatta bemor nafasi va respirator ishi sinxron bo'lishini ta'minlash zarur. Buning uchun 150-200mg/kg GOMK yoki 0,5mg/kg relanium vena ichiga kiritiladi. Respirator va bemorda nafas sinxronligi 15 minutda ham ta'minlanmasa, vena ichiga 0.2-0.4 mg/kg promedol yoki 0.05-0.1 mg/kg morfin kiritiladi. Natija yaxshi bo'lsa, ko'rsatmaga binoan qayta kiritish mumkin, ammo bu kuniga 4 martadan oshmasligi kerak.

Og'ir holatlarda va O'SV ni qattiq tartiblarida (PIP=30 sm.suv ust.) sinxronizatsiya kuzatilmasa, mushak relaksantlari kiritish (Arduan 0.04-0.06 mg/kg yoki trakrium 0.3-0.6 mg/kg yoki tubarin 0.15-0.2mg/kg) mumkin. Ammo, har xil asoratlar xavfi borligini va O'SV vaqtini uzaytirishi mumkinligini yodda tutish kerak.

O'SV boshlangach 15-20 minutdan so'ng qondagi gazlar miqdori nazorat qilinadi va olingan natijalar asosida ventilyatsiya ko'rsatgichlari quyidagi algoritm bo'yicha optimallashtiradi.

Gipoksiya kuzatilsa ($PaO_2 < 50$ mm.sm.ust., $SaO_2 < 90\%$):

- PEEP 2sm.suv.ust.ga ko'tariladi.
- Nafas olish vaqti 0.1-0.2 s.ga oshiriladi.
- Gipoventilyatsiyaga moyillik bo'lsa, PIP (yoki Vt) 2 sm.suv. ust.ga oshiriladi.
- Konturdagi gazlar oqimi 2 l/min. oshiriladi.
- FiO_2 10% oshiriladi.

Giperkapniya kuzatilsa ($PaCO_2 > 50$ mm.sm.ust.):

- Nafas tezligi minutiga 5-10ga oshiriladi.
- Nafas chiqarish vaqti 0.1-0.2 s.ga kamaytiriladi.
- Gipoksemiyaga moyillik kuzatilsa PIP (yoki Vt) 2 sm.suv. ust.ga ko'paytiriladi.

Giperoksiyamiya kuzatilsa ($PaO_2 > 80$ mm.sm.ust., $SaO_2 > 96\%$).

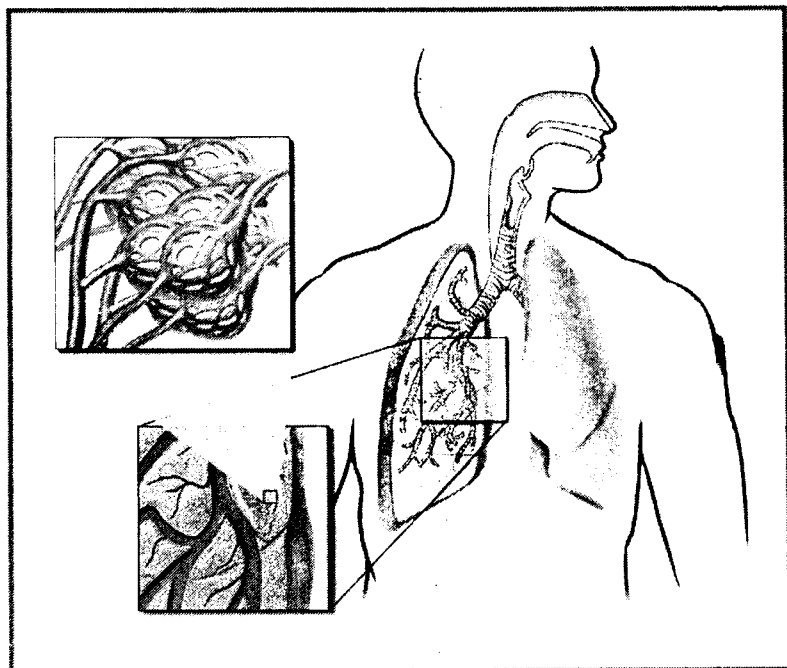
- FiO_2 0.05-0.1 (kislород konsentratsiyasi 5-10 %ga)ga kamaytiriladi.

Gipokapniya kuzatilsa ($PaCO_2 < 35$ mm.sm.ust.)

- PIP (yoki Vt) 2 sm.suv. ust.ga kamaytiriladi.

- Nafas tezligi minutiga 3-5 ga kamaytiriladi.
- Nafas olish vaqti 0.1-0.3 s.ga kamaytiriladi.

Shunday qilib har bir O'SV tartibi o'zgartirilganda, 15-20 minutdan so'ng qondagi gazlar miqdori nazorat qilinadi va ko'rsatkichlar mo'tadil saqlansa, ular 1 kunda 3-4 marotaba aniqlanadi.



7-rasm. Gazlar almashinuvi fiziologiyasi

YURAK QON-TOMIR YETISHMOVCHILIGI

Yurak qon tomir yetishmovchiligi qon tomirlar tonusining pasayishi yoki ortishi va yurakning nasos faoliyatining kamayishi natijasida regional qon aylanishi va mikrotsirkulyatsiya o'zgarishlari bilan kechadi. Yurak yetishmovchiligi ham qon tomirlar yetishmovchiligi, ham qon aylanishi buzilishiga sabab bo'ladi. Ammo patologik jarayonning rivojlanishida birlamchi

sabab: yurak yoki qon tomirlar yetishmovchiligini aniqlash jadal davo muolajalarini o'tkazishda katta ahamiyat kasb etadi.

Ma'lumki, yurak qon tomir tizimi organizmda hamma hayotiy zarur organlar va to'qimalarga kislorod va oziq moddalar etkazib, ulardan modda almashuvi mahsulotlari va karbonat angidridni olib ketish kabi transport vazifasini o'taydi. Qon aylanishi uch tarkibiy qismdan iborat bo'lgan dinamik sistema tizimni o'z ichiga oladi: yurak, qon tomirlar va nihoyat aylanayotgan qon hajmi.

Bajaradigan vazifasiga ko'ra bu sistema tizim makro-sirkulyatsiya va mikrotsirkulyatsiyaga bo'linadi. Bolalarda qon aylanishining quyidagi o'ziga xos xususiyatlari mavjud:

1. qon oqish tezligi kattalarga nisbatdan ikki barobar katta;
2. qon hajmi tana og'irligiga nisbatdan ko'p;
3. tana og'irligiga va sathiga nisbatdan yurak urushi va daqiqa qon aylanish hajmi yuqori;
4. qon tomirlari sig'imining nisbatdan katta va periferik qarshilik ko'rsatkichi baland. Shu bilan bir qatorda yurak-qon tomirlar tizimi faoliyati to'liq takomillashmaganligi yurak aritmiyalari, taxikardiyalar, qon tomir distoniyasi bolalarda oson rivojlanadi. Qon aylanishga uchta omil asos bo'ladi: yurakning qisqarish kuchi, qon tomirlar tonusi va aylanayotgan qon hajmi.

Klinik-fiziologik nuqtai nazaridan yurak, qon-tomir tizimi quyidagi funksional bo'limlardan tashkil topgan:

1. Nasos vazifasini o'taydigan yurak-qonni harakatga keltiruvchi kuch.

2. Bufer tomirlar yoki arteriyalar qonni passiv harakatlantiruvchi vazifasini bajaradilar.

3. Sig'imli tomirlar yoki venalar yurakka qon qaytishini ta'minlab, transport vazifasini bajaradi. Lekin ular arteriyalarga qaraganda o'n karra o'z sig'imini o'zgartirish xususiyatiga ega. Shu tufayli venalar yurakka qaytadigan va umumiy aylanayotgan qon hajmini o'zgartirishi mumkin.

4. Qarshilik tomirlari arteriola va venulalar kapillyar orqali qon o'tishi hamda uning hajmini ta'minlaydilar. Aylanadigan qon hajmini barcha a'zo va to'qimalarga taqsimlash ushbu tomirlarning bosh fiziologik vazifasidir. Shuning uchun ham ularni taqsimlovchi tomirlar deyiladi.

5. Kapillyar ya'ni almashinuv tomirlari yurak qon aylanish sistemasini inson organizmi bilan bog'laydi.

6. Arterio-venoz shunt tomirlar-arteriolalar spazmi vaqtida periferik qarshilikka ta'sir qiladi.

Birinchi uchtasi qon aylanish doirasining funksional qismi makrotsirkulyatsiya sistemasiga kiradi. Lekin klinik-fiziologik nuqtai-nazardan gomeostazni ushlab turishda mikrotsirkulyatsiya sistemasining ahamiyati kattaroq. Bu qon aylanish sistemasiga uchta oxirgi funksional bo'lim kiradi. Etiologiyasidan qat'iy nazar, har qanday og'ir holat mikrotsirkulyatsiya sistemasining buzilishiga olib keladi.

Qon aylanishi asosiy ko'rsatgichlari:

1. Yurak urish hajmi (YUUH) – yurak bir qisqarishda chiqadigan qon hajmi, ml birligida o'lchanadi.

2. YUurakning qisqarish tezligi (YUQT) – bir minutdagi yurak qisqarishlarining soni.

3. Bir daqiqa davomidagi qon aylanish hajmi (DQH) – u YUUH va YUQT yig'indisidan iborat.

4. Markaziy venoz bosimi (MVB) – markaziy venalarda: o'mrov osti yoki yugular venalarda Val'dman asbobi bilan yoki bevosita o'ng yurak bo'lmasida maxsus Svan-Gans kateteri yordamida o'lchanadi.

5. Umumiy periferik qarshiligi (UPQ)

$$UPQ = \frac{60 \times 1,33 \times DQH}{O'rta diastolik bosim}$$

Qon aylanishining buzilishda quyidagi holatlar farqlanadi:

1. O'tkir qon aylanish yetishmovchiligi – venoz qon yurakka qaytishiga bog'liq bo'lmagan holda bir daqiqa davomidagi qon aylanish hajmining kamayishi.

2. O'tkir miokard yetishmovchiligi – qon tomirlar sig'imi ko'payganligi natijasida yurakka qaytadigan venoz qon hajmining kamayishi. Fiziologik nuqtai nazardan normal DQIni yurakka qaytadigan venoz qon miqdori, yurakning qisqarish faoliyati va periferik qarshilik bilan saqlanadi.

Mikrotsirkulyatsiya sistemasida qon aylanishning buzilishi 4 asosiy omilga bog'liq:

1. Qonning reologik xususiyatlarining o'zgarishi;
2. Qon sekvestratsiyasi;
3. Aylanayotgan qon hajmi kamayishi;
4. Qon aylanish va metabolizmning umumiy buzilishi.

O'tkir yurak yetishmovchiligi patofiziologiyasi va klinik ko'rinishlari

O'YuE (o'tkir yurak yetishmovchiligi) – dinamik holat bo'lib, yurakning urish hajmi organizmda kechayotgan metabolik jarayonlar uchun kislorod va boshqa substratlarga bo'lgan talabni qondira olmaydi. Yurakning qisqaruvchanlik qobiliyati pasayishi va miokardial yetishmovchilik O'YuE rivojlanishida asosiy mexanizm hisoblanadi.

Ma'lumki, yurak faoliyati 4 asosiy omilga bog'liq:

1. **Zo'riqish oldi (prednagruzka).** Zo'riqish oldi o'zgarishlari, ya'ni yurak bo'lmachalaridagi bosim (AQXning va venalar tonusining ortishi) yurak qon-tomir faoliyatiga keskin ta'sir etadi. Bo'lmachalar bosimining 20-25 mm.sim.ust. dan ortishi o'pkalarda qon dimlanishiga olib keladi.

2. **Zo'riqish orti (postnagruzka).** Bu aorta va qon tomirlar qarshiligini engishga yo'naltirilgan zo'riqish. Qon tomirlar qarshiligining ortishi yurakning zarb hajmi kamayishiga sabab bo'ladi.

3. **Qisqaruvchanlik.** Yurak mushaklari qisqaruvchanligining zaiflashuvi qorinchalar bosimi ortishi vaqtining kamayishiga olib keladi. Natijada yurakning nasos faoliyati buziladi.

4. **Yurak qisqarishi tezligi.** Yurak ichki faoliyati yetishmovchiligi natijasidagi yurakning zarb hajmi kamayishi birinchi navbatda yurak haydayotgan qon hajmini saqlashga qaratilgan kompensator mexanizm hisoblanadi.

Etiopatogenezi. O'tkir yurak yetishmovchiligi mavjud aylanayotgan qon hajmi to'satdan yoki tezda kamayishi va unga qaytadigan qon hajmi ozayishi natijasida ro'y beradi. Bu holat yurakning xaddan oshiq zo'riqib ishlashi va kompensator imkoniyatlarning tugaganligi tufayli ham rivojlanadi. Tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari, gipertrofiya, katta va kichik qon aylanish doiralarning gipertenziyasi tufayli rivojlanadigan yurak mushaklaridagi o'zgarishlar bo'lishiga olib kelishi mumkin. Buni gemodinamik yurak yetishmovchiligi deyiladi. Bir xil paytlarda avval miokard metabolizmi buzilishi natijasida yurak yetishmovchiligi rivojlanadi va buni energodinamik yurak yetishmovchiligi deyiladi. Bu holat ko'proq V-gurux vitaminlarning organizmda kamayishi, qondagi K^+ miqdori o'zgarishi bilan bog'liq. Yurak miofibrillalari qisqarishi depolyarizatsiya va ionlar taqsimlanishi tufayli ro'yobga keladi. Hujayra membranasida Na^+ kanalchalarida 4 turdagi faolatsion va bir infaolatsion to'siq bo'lib, ular hujayra membranasini potentsiallari o'zgarishlariga mos ravishda ochilib yoki yopilib turadi. Ko'p hujayralarda tinch potentsial manfiy, ya'ni Na^+ ionlari konsentratsiyasi hujayra tashqarisida katta (140 mmol/l), ichkarisida kichik (10 mmol/l). Bu holatda Na^+ ionlari konsentratsiya va elektrik gradientlari farqiga ko'ra hujayra ichiga kirishi kerak. Ammo, Na^+ ionlari hujayra membranasidan tinch potentsial holatida o'ta olmaydi. Harakatdagi potentsial paydo bo'lishi bilan membrananing Na^+ ionlari o'tkazuvchanligi osonlashadi. Xuddi shunday har bir harakat potentsialida Na^+ ionlari hujayra ichiga kiradi va K^+ ionlari

hujayrani tark etadi. Shunday qilib hujayrada ionlar gradientini hosil qilish va saqlash yo'li bilan transmembran ionlar holati stabil holatda saqlanadi. Bunda albatta Na^+ - K^+ -ATFaza – kaliy-natriylik nasos alohida o'rin tutadi. Depolyarizatsiya boshlanish vaqtida hujayra membranani o'tkazuvchanligi Na^+ ionlari uchun ortadi va kamligi uchun ular hujayra ichiga intiladi. Shuningdek membrananing tashqi tomonida manfiy zaryad to'planib, hujayra membranasida depolyarizatsiya fazasi shakllanadi. Keyinchalik esa membrana o'tkazuvchanligi K^+ ioni foydasiga oshadi va endi K^+ hujayra ichidan chiqib ketadi va u avvalgi energetik ahvolga qaytib keladi (repoliarizatsiya fazasi).

Diastola vaqtida esa K-Na – nasosi faoliyati tufayli hujayra ichidagi va tashqarisidagi K^+ va Na^+ miqdorlari doimiy holga qaytadi. Lekin bu jarayon mobaynida ATF sarflanadi. SHu sababli yurakda ATF miqdori kamaygani yurak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Bu holatda suv-elektrolit muvozanati ham o'zgaradi va odam tanasida Na^+ ionlari hamda suv ushlanib qolishi bilan birga K^+ ionlari ko'p miqdorda buyrak orqali chiqariladi (transmineralizatsiya). Shu aytilgan sabablar natijasida yurak qisqarish faoliyati yomonlashadi va o'z navbatida qon aylanish o'zgarishlariga olib keladi.

Klinik ko'rinishi. Yurak yetishmovchiligining gemodinamik buzilishlarida asosan chap qorincha yoki o'ng qorincha o'tkir yurak yetishmovchiligi yuzaga keladi. Total yurak yetishmovchiligi esa ko'p hollarda miokardial energodinamik buzilishlarni rivojlantiradi.

O'tkir yurak yetishmovchiligiga quyidagi belgilar taalluqlidir:

1. Taxikardiya – daqiqa qon aylanishi miqdorini kamayishiga kompensator javob;

2. Nafas qisilishi – yurak yetishmovchiligi o'z navbatida qon va havo gazlarini almashishini qiyinlashtiradi va yana ham yurak qon tomir yetishmovchiligi zo'rayishiga sabab bo'ladi;

3. Yurak chegaralarini kengayishi;

4. Sianoz -- teri va shilliq qavatlarining ko'kimtir tusga kirishi -- venoz qon dimlanishi va kislorod bilan kam ta'minlanganligi tufayli paydo bo'ladi. Natijada anaerob glikoliz ro'y beradi, organizmdagi moddalar almashinuvi buziladi. To'liq parchalanmagan mahsulotlar yig'iladi va SPO_2 kamayadi;

5. Teri qoplamlari rangparligi va shishlar;

6. Bemor jigari kattalashadi -- bu venoz qon qaytishining buzilganligidan, qon turg'unligidan dalolat beradi;

7. Dispeptik buzilishlar.

Quyidagilar to'qimalarga shish kelishiga sabab bo'luvchi omillardir: sekin oqar qon qismini ko'payishi gidrostatik va kolloidosmotik bosimlarning o'zgarishi, qon tomir devori o'tkazuvchanligini ortishi, buyrakdan o'tadigan qon miqdori kamayishi, elektrolit o'zgarishlari, al'dosteron ko'proq ishlab chikarilishi. Yurak yetishmovchiligini klinik ko'rinishi chaqaloqlarda o'ziga xos xususiyatga ega. Ko'pincha bu bola yig'loqi bo'lib qoladi, ovqatlaganda qiynaladi, uyqisi buziladi. Ba'zan yurak yetishmovchiligini birinchi belgisi qayt qilish, qorindagi og'riq va uning dam bo'lishi kuzatiladi. Ko'p holatlarda chaqaloqlarda ko'z qovog'i, moyak xaltachasi va dumg'aza atrofida shish kuzatiladi.

O'YuE tashxisi.

O'tkir yurak yetishmovchiligini aniqlash klinik-instrumental tekshiruv usullariga asoslangan: elektr o'tkazuvchanlik xususiyatlarini tekshirish (EKG) miokard faoliyati to'g'risida axborot beradi. EKG yordamida miokarda metabolik o'zgarishlarni, uning ortiqcha zo'riqishi, yoki tonogen dilyatatsiyasi hamda gipertrofiyani aniqlash mumkin. Avtomatizm, qisqaruvchanlik va o'tkazuvchanlik kabi yurak faoliyatini EKG, UTT yordamida aniqlanadi. Reografiya esa qon aylanish umumiy holatini, ayrim a'zolarining qon bilan to'lishini tekshiradi. Ul'ratovush orqali shu ko'rsatgichlarga qo'shimcha yurakning ichki tuzilishini, yurakdagi qon aylanishini, tug'ma nuqsonlarini aniqlash imkoniyatlari bor.

Bir necha invaziv usullar mavjud. Bulardan biri yurak bo'lmachalarini kateterizatsiyalash maxsus Svans-Gans kateteri orqali yurak bo'lmachalarida va katta tomirlarda qon bosimini o'lchash mumkin. Albatta, MVB va AKXni aniqlash katta ahamiyatga ega.

Yurak, qon-tomir yetishmovchiligini og'irlik darajasini tasniflari

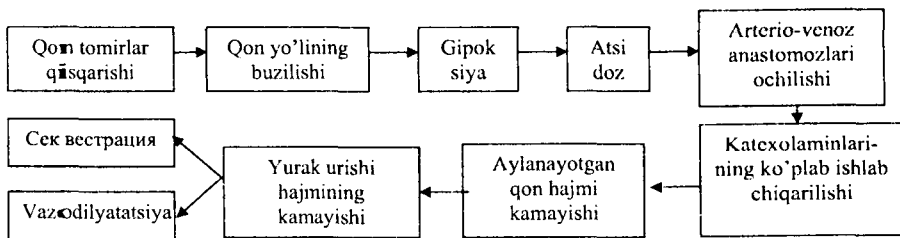
1 darajasi sezirlarli belgilar harakatsiz paytda bilinmaydi. Jism oniy ish vaqtida nafas qisishi, holsizlanish paydo bo'ladi.

2 A darajasi. Harakatsiz paytida ham yurak yetishmovchiligi belgilari bilinadi, nafas olish tezligi 30 foizga oshadi, jigar 2-4 sm. ga kattalashadi, ayrim to'qimalarda shish paydo bo'lib, bemorda bezovtalanish, ishtaxa kamayishi kuzatiladi.

2 B darajasi. Qon aylanishi buzilishi yaqqol ko'rinadi, katta va kichik qon aylanish doiralarida turg'unlik belgilari, harakatsiz holatda hansirash, 40-70 foizga ortadi, yurakning urish tezligi 20-22 foiz oshishi, yurak tovushlarining bo'g'ilishi va uning chegaralari kattalashuvi, jigarning 4 sm. gacha shishishi va zichligi oshishi kuzatiladi. Ishtaxani yo'qolishi, bezovtalanishi ko'zga tashlanadi.

3 daraja. Qattiq hansirash bo'lib (70-80 foiz), yurakning qisqarishi tezligi 30-40 foizga oshadi, yurak tovushlari bo'g'iq, yurak urishini ravonligi va elektr o'tkazuchanligining buzilishi, jigar kattalashadi va zichligi juda ortadi, yurak chegaralarining kattalashgani seziladi. Bola lanj bo'lib ishtaxasi bo'g'iladi. Assit, kam siyish kuzatiladi (oliguriya).

Qon aylanish yetishmovchiligining rivojlanish yo'llari



Qon aylanishining tarkibiy qismidagi har qanday o'zgarishlar uning teng miqdorda buzilishiga olib keladi.

Bundan oldin aytilganidek, qon aylanishi yurakning qisqarish faoliyati tufayli buzilishi ham mumkin. Bu hol miokarda energetik meabolizmning kamayishi, miokard shikastlanishi, kompensator faoliyatlari sarflangani, yurakning urish ravonligi buzilishi natijasida yuzaga keladi. Bu o'zgarishlar tufayli qon aylanishining dinamik hajmi kamayadi, yurakning qoldiq hajmi oshadi, kichik qon aylanish doirasida qon tomirlaridagi bosim oshadi. Bu esa o'z navbatida katta qon aylanish doirasida qon yig'ilishiga va qon bosimi oshishiga olib keladi. Bolalarni davolash amaliyotida ushbu holat miokarditlar, yurak ruqsonlari, o'tkir nefritlar, komalar, toksikozlar va zaharlanish holatlarida uchraydi. Qon aylanishi faoliyatini baholashda uning quyidagi turlaridan ham foydalaniladi.

1. Gipodinamiya yoki qon aylanishi kamayishi tufayli vujudga kelgan holat. Bu holatga yurakning urish hajmi kamayishi, yurakning urish tezligi oshishi va umumiy periferik qarshilik oshishiga xosdir.

2. Normodinamiya – normal ko'rsatgichlari bilan ajralib turadi.

3. Giperdinamiya – bu holatga esa yurakning urish tezligi oshishi, qon aylanishning daqiqalik hajmi ko'payishi, umumiy va periferik qarshilik pasayish holatlari xosdir.

O'tkir yurak yetishmovchiligi chap yoki o'ng tomonlama bo'lishi mumkin. O'ng qorincha o'tkir yurak yetishmovchiligi shu yurak yarimiga xaddan tashqari zo'riqish tushgani tufayli kelib chiqadi (Tomirlarga quyilayotgan suyuqliklar tez-oqishi, gipertonik suyuqliklar kiritilishi).

Bu o'pka doirasi tomirlari qisqarishiga va ularning qarshiligi oshishiga olib keladi. Yurakning qisqarish tezligi ko'payadi, bemor ko'karadi va nihoyat markaziy venoz qon bosimi oshib ketadi (300-400 mm suv ustuni), bo'yin venalari bo'rtib kattalashadi va jigar kattalashadi. Bu belgilar "kichkina yurak qisqarish hajmi" sindromi tufayli rivojlanadi.

O'pka shishi - o'tkir yurak yetishmovchiligining xavfli alomatlaridan biri bo'lib, chap qorincha o'tkir yurak yetishmovchiligi hisoblanadi. Shu hololatning patogenezi hali ham oxirigacha o'rganilmagan. Al'veola bo'shlig'ida transsudatsiya natijasida ortiqcha suyuqlik yig'iladi. O'tkir yurak yetishmovchiligi tufayli o'pka shishi rivojlaganda oqib keladigan va ketadigan qon muvozanati buziladi, kapillyardagi bosim oshadi, qonda O_2 va SO_2 almashinuvi buziladi. Gipoksiya kuchayadi va tomir devorining o'tkazuvchanligi ko'payadi. O'pka kapillyardagi gidrostatik bosim onkotik bosimdan ortiq bo'lgani tufayli, suyuqlik al'veola ichiga o'ta boshlaydi. Oqsil moddalarga boy bu transsudat havo bilan qo'shilib ko'pik hosil qiladi. Natijada al'veola bo'shlig'i va nafas yo'llari ko'pik bilan to'lib qoladi. Bu o'z navbatida gaz almashuvining buzilishiga va gipoksiya kuchayishiga sabab bo'ladi. Ushbu hol juda tez rivojlanishi, lekin ba'zan bir necha kungacha cho'zilishi ham mumkin. Ko'pincha bunday holatlar kechasi sodir bo'ladi, bunga parasimpatik nerv sistemasining yurakka ta'siri kuchayishi va ma'lum darajada o'pkaga qon yangidan taqsimlanishi sabab bo'ladi. Bu holat yuz berganda, nafas qisilishi yuzaga kelgandan keyin qizg'ish ko'pikli balg'am chiqaradi va nafas xirillab eshitiladi. Bemorning rangi ko'kimtir tusga kiradi. Bemor uyg'onib o'tiradi, nafas olishi qiyinlashadi. Qonga adrenalin va gistaminning katta miqdorda chiqarilishi tomirlarning haddan tashqari qisqarishiga, taxikardiyaga sabab bo'ladi. O'pka shishi rivojlanayotganiga shubxa qilinsa, yordam ko'rsatishni tezda boshlash kerak:

1. Nafas yo'llarining erkin o'tkazuvchanligini tiklash:
 - balg'amni so'rib olish;
 - 30 %lik spirt bilan namlangan kislorod ingalyatsiyasi;
 - antifomsilan.
2. O'ng qorinchaga oqib keladigan venoz qon miqdorini kamaytirish:
 - oyoqlarga bog'ich qo'yish;

- siydik haydovchi vositalarni keng qo‘llash;
 - ganglioblokatorlarni qo‘llash;
 - qonning osmotik bosimini ko‘tarish uchun glyukozaning gipertonik eritmalarini qo‘llash.
3. Yurak mushaklarining qisqaruvchanligi faoliyatini oshirish uchun yurak glikozidlari –strofantin yoki korglikon ishlatiladi.
 4. Yurak mushaklarini energetik manba bilan ta‘minlash uchun kokarboksilaza, ATF, B guruh vitaminlari kiritiladi.
 5. Tomirlar devori o‘tkazuvchanligini kamaytirish va shu maqsadda kal‘siy glyukonat, B, C, RK vitaminlarini kiritish.
 6. O‘pka shishida aminazin va antigistamin dorilardan iborat bo‘lgan litik eritma (0,1 ml/yoshiga) tomir orqali yuboriladi. Kortikosteroidlarni qo‘llash esa tomirlar o‘tkazuvchanligini kamaytiradi. Atsidozga qarshi 4% gidrokarbonat natriy eritmasi ishlatiladi (2-4 ml/kg). Sitrat zaharlanishining oldini olishga kal‘tsiy xlorid yoki glyukonat kal‘tsiy (10% eritmadan 10,0 ml har 500,0 ml tomizilgan qonga), 5-10 ml 0,5% novokain eritmasi va 10 ml 2,4% eufillin eritmasi tomirga yuboriladi. O‘pka arteriyasi tromboemboliyasi streptokinaza 1 ml sutka ichida, fibrinolizin 20000 birlik 3-4 soat ichida, keyinchalik geparin 200-400 birlik/kg har 4 soatda qo‘llab, bartaraf etiladi.

O‘YuEda umumiy davo muolajalari

O‘YUE ni davolash:

- gipoksiya va gipoksemiyani bartaraf etish;
- katta va kichik qon aylanish doiralari gipertenziyasini kamaytirish; miokardning kontraktiv faoliyatini yaxshilash;
- elektrolit buzilishlari va atsidozni bartaraf qilish kabi yo‘nalishlardan iborat.

1. Oksigenoterapiya. 30-40%lik namlangan kislorod ingalyatsiyasi.

2. O'ng qorinchaga oqib keladigan qon hajmini kamaytirish:

- bemor oyoqlarini pastga osiltirish yoki ularga bog'ich qo'yish (20-30 daqiqadan so'ng asta bo'shatish);

- diuretiklar: furosemid 1-3 mg/kg – organizmdan suyuqliklarning tez ajratilishiga yordam beradi;

- vazodilyatatorlar: nitroprussid eritmasi 0,5-5,0 mkg/kg/min yoki ganglioblokatorlar: 5% pentamin 0,5-1,5 ml 20-40% glyukoza bilan, qisqa vaqt ta'sir etuvchi arfonad 1-1,5 mg/min, labetalol 2 mg/min kiritilishi umumiy periferik qarshilikni kamaytirib, gipotenziv natija beradi.

3. O'pka tomirlar qarshiligini kamaytirish:

- α - va β -adrenolitik ta'siriga ega bo'lgan droperidol 0,25 mg/kg;

- 2,4% cufillin yoshiga 1 ml dan kiritilishi, kardiotonik, hujayra nafas fermentlari faolligini ortishi, bronxlar va qon tomirlar dilyatatsiyasi kabi natijalarga ega. Bu esa kichik qon aylanish doirasida gemodinamikani yaxshilanishiga olib keladi.

4. Yurak qisqaruvchanlik faoliyatini yaxshilash:

- yurak glikozidlari (strofantin, korglikon, digoksin, izolanid) yurak mushaklariga bevosita ta'sir etib (qisqaruvchi oqsil, hujayralarning energiya almashuvi va ular membranasi o'tkazuvchanligi), charchagan yurak mushaklari foydalik ish koeffitsientini oshiradi. Sistola vaqti qisqarib, yurak qarshilikni ko'proq engi oladigan bo'ladi. Diastolaning uzayishida qorinchalar ko'proq qonga to'ladi va qon kuch bilan xaydaladi, natijada qon aylanish tezligi va qonning minutlik hajmi ortadi.

Strofantinning 0,025 mg/kg 2-3 maxallik terapevtik ta'siri 1-1,5 soatda namoyon bo'ladi. Korglikonning 0,025 mg/kg klinik natijasi 15-20 daqiqada seziladi. Digoksinning 0,03-0,04 mg/kg klinik natijasi faqat uning plazmada to'yingan dozasi bo'lgandagina ko'rinadi.

O'YuEda dopamin, dobutamin, amrinon kabi inotrop dorilar keng qo'llanadi. Dopamin qanday dozada yuborilganiga (2-15-20 mkg/kg/min) mos ravishda har xil natija beradi. Dofamin yurak β -

adrenoretseptorlarini ham qo'zg'atadi, ularga mos ravishda yurakning urish hajmi ko'payadi va arterial bosim ortadi. Dobutamin 2-15 mkg/kg/min dozada yaxshi kardiotorik natija beradi, ayniqsa uni vazodilyatator amrinon bilan qo'llash og'ir O'YUEda maqsadga muvofiqdir.

5. Yurak mushaklari metabolizmini yaxshilash.

Miokarddagi metabolik jarayonlarni faollashtirish uchun polyarizatsion aralashma (glyukoza, insulin, KCl) qo'llanadi. Aralashma K^+ ionlarining hujayra ichiga kirishiga imkoniyat beradi, ATF ko'proq ishlab chiqarilishiga olib keladi. Insulin, ATFazani va boshqa tiol fermentlari faoliyatini kuchaytirishi uchun 5 mg/kg miqdorda unitiol qo'llanadi. Shu maqsadda K preparatlari: 4% KCl eritmasi, K orotat, panangin, asparkam; B vitaminlari guruhi: B₁, B₂, B₆, ATF, kokarboksilaza qo'llanadi. Tomirlar o'tkazuvchanligini kamaytirish uchun R va S vitaminlari (askorutin), Ca glyukonat va 10% SaCl₂ eritmalaridan foydalaniladi. Atsidozni bartaraf etishda 2-3 ml/kg miqdorda 4% Na bikarbonat qo'llanadi. O'YUEda miokardga ta'sir etuvchi asosiy dorilar, ayniqsa, adrenalin, dopamin, dobutamin, yurak glikozidlari dozadini aniq tanlash alohida ahamiyat kasb etadi. Bu faqat O'YUE ko'rsatgichlarini to'g'ri talqin etish, doimiy monitoring nazorati ostida dorilarni aniq tanlab, extiyotlik va e'tibor bilan davolashga yondoshilganda yaxshi natija beradi. O'YUE davolash jarayonida dorilarning noto'g'ri tanlanishi, ichki muxit turg'unligini saqlashdagi muolajalar va o'pkalar sun'iy ventilyatsiyasini bajarishdagi kichik xatolar O'YuE dekompensatsiyasiga va bemor ahvolidagi og'irlashishiga sabab bo'ladi. Buni aslo unutmaslik kerak.

Yurak ritmlarining buzilishi

Aritmiyalar ko'p hollarda yurak mushaklari faoliyatining avtomatizm, qo'zg'aluvchanlik, o'tkazuvchanlik va qisqaruvchanlik qobiliyati buzilishi natijasida yuzaga keladi. Aritmiyalarning ko'p turlari chuqur gemodinamik buzilishlarga, qon aylanishidagi

yetishmovchiliklarga, to'qimalar perfuziyasi yomonlashuvi kabi holatlarga olib keladi. Ma'lumki, yurak normal qisqarishi ritmi sinusli chigalda impulslar barobar teng miqdorda paydo bo'lib, yurakning o'tkazuvchi tizimidan shunday teng o'tkazilishiga bog'liq. Aritmiyalar yurak faoliyatining murakkab neyrohumoral boshqaruvi va yurak o'tkazuvchi tizimlari buzilishi natijasida ham yuzaga kelishi mumkin. Jadal yordam muolajalari aritmiyalar turi, ularning sabablari va davomiyligi, miokard holati, yurak o'tkazuvchanligi anomaliyalari, bolaning yoshi hamda qon aylanishidagi nuqsonlarning belgilari qanday darajada ko'rinishiga bog'liq. Aritmiyalarni o'z vaqtida aniqlash, aritmiyani bartaraf etuvchi dorilar xususiyatlarini bilish, davolash jarayonidagi doimiy monitoring kuzatuv ko'p qirrali ta'sir etadigan antiaritmik moddalar nojo'ya ta'sirining oldini oladi. Aritmiyalar ko'p hollarda paroksizmal taxikardiya, tebranuvchi aritmiya va to'liq atrio-ventrikulyar qamal yoki Morgan-Adams-Stoks sindrom ko'rinishida yuzaga keladi.

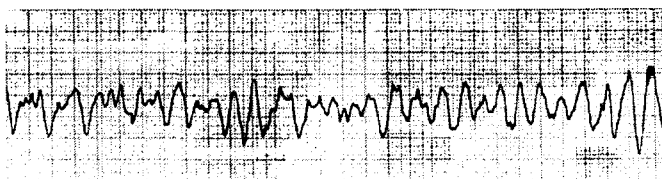
Paroksizmal taxikardiya. Bu har xil sabablar ta'sirida yurak urishining tezlashgan xuruji bo'lib, bunda yurak qisqarishning ritmi haddan ziyod tezlashadi va normadan 2-3 marta ortadi. Aksari hollarda markaziy nerv sistemasi faoliyatining buzilishi, endokrin buzilishlar, nafas yo'llari va oshqozon ichak tizimi shilliq qavatlarida qo'zg'alishi ro'y beradi, ayrim dorilarga (digoksin, strofantin, novokain, adrenalin, efedrin, atropin, kodein) organizmning individual sezgirligi va yurak mushaklaridagi va uning paydo bo'lishida albatta qo'zg'atuvchi ektopik o'choq bo'lishi kerak.

Klinik ko'rinishi

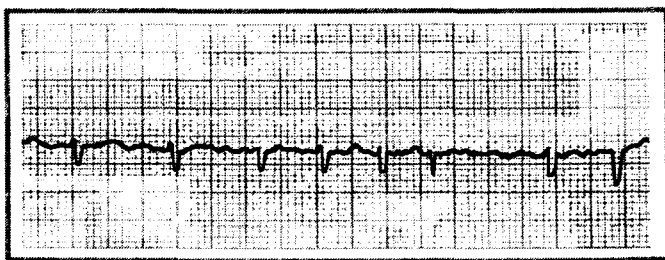
1. Yurak sohasida igna sanchgandek yoki urgandek yoqimsiz sezgi paydo bo'ladi.
2. Yurak urishi to'satdan tezlashib, minutiga 150-200 va hatto 400-500gacha ortadi.

3. Teri qoplamlari oqroq (P.T. uzoq davom etsa sianoz), bosh aylanishi, qusish, talvasa xuruji, arterial bosim kamaygan, taxipnoe ayniqsa siydikning minutiga 10-15 marta kelishi P.T.ga xos bo'lgan belgilar hisoblanadi.

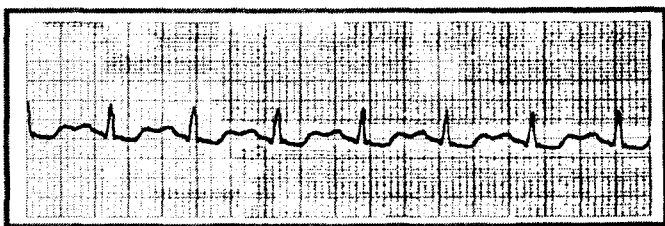
4. Yurakning tez urishi diastolaning qisqarishiga va yurak bo'lmachalari va qorinchalariga qon to'lishining kamayishiga olib keladi. Yurak qorinchalari va bo'lmachalarining deyarlik bir vaqtda qisqarishi natijasida venoz dimlanish yuzaga keladi, yurakning daqiqalik hajmi kamayadi va organlar, to'qimalar perfuziyasi buziladi. Agar shu holat uzoq davom etsa chuqur gemodinamik buzilish ro'y beradi.



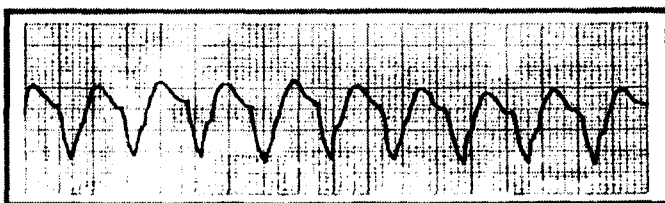
Qorinchalar fibrillyatsiyasi



Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi



Sinusli taxikardiya



Qorinchalar taxikardiyasi

8-rasm. Yurak ritmining buzilishi

Davo tadbirlari

1. Vagotrop usullar: ko'z olmasini bosish, oyoqlarni qorin sohasiga yig'ib, qorin ichki bosimini oshirish, o'ng tomonlama sinokarotid massaji, Val'sal'va sinamasi, yuzni sovitish kabi sayyor nervni reflektor qo'zg'otish ayrim hollarda yaxshi yordam beradi.

Vena ichiga 0,1 mg/kg adenozin yuboriladi. Natija bo'lmasa, 0,2 mg/kg miqdorda qayta kiritiladi.

2. β -adrenoblokatorlar (anaprilin 0,03 mg/kg) vena ichiga va arterial gipertenziyani nazarda tutgan holda koronar va periferik tomirlarni kengaytiruvchi hamda kal'siy kanalchalarini qamal qiluvchi 0,075 mg/kg verapamil (izoptin), izolanid yoki digoksin qo'llaniladi.

3. Vena ichiga 10 minut davomida lidokain yuborish (1-1,5 mg/kg). 5-10 minutdan keyin kuchaytiruvchi dozada 2-4 mg/min

tomchilab quyish. 10-15 minutdan so'ng qo'llovchi miqdor yarim dozada yana qaytariladi.

Tebranuvchi aritmiya (T.A.) Yurak ritmi buzilishining bir shakli bo'lib, yurak bo'lmachalari mushaklarining tartibsiz lipillab qisqarishi. Ular faol revmokardit, idiopatik miokardit, yuragida tug'ma nuqsonlar (DMJP, DMPP, Ebshteyn anomaliyasi) bo'lgan bolalarda kamroq kuzatiladi. Bo'lmachalar qisqarishi minutiga 300dan ortiq bo'lsada, qorinchalar qisqarishi 2-3 marta oz bo'ladi.

Klinik ko'rinishi. Yurak qisqarishining ritmiga mos ravishda T.A.ning taxi-, bradi-, normoritmik turlari farqlanadi. Taxiaritmik turida umumiy behollik, yurak urishi tezlashgan, yurak sohasidagi og'riq, uyqusizlik, ayniqsa pul's defitsiti kabi T.A. ga xos belgilar kuzatiladi. Auskul'tatsiyada yurak tonlari bo'g'iq, sistolik shovqin hamda diastolaning kamayishi va qorinchalarga qon etarli tushmasligi natijasida har xil intervalda «chapaksimon» tonlar eshitiladi. EKGda R tishning pastligi yoki yo'qligi qorinchalar kompleksi orasi har xilligi, ko'pincha bo'lmachalar tishlari ustiga yozilishdan ularning deformatsiyasi ko'rinadi. Taxiaritmiya kichik qon aylanishi doirasida qon dimlanishini yuzaga keltirib, o'tkir yurak nuqsonining rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Bradiaritmik tebranuvchi aritmiya turida yurak qisqarishlari minutiga 80-90 dan oshmaydi, pul's defitsitligi oz EKGda R tishning yo'qolishi, QRS kompleksining qisqaligi va ular orasidagi intervalning har xilligi ko'rinadi.

Davo tadbirlari. Taxiaritmiya turida yurak glikozidlari-dan digoksin yurak o'tkazuvchanligi tizimdan impul'slarni sekin o'tkazib, yaxshi natija beradi.

Digoksin kiritilishi sayyor nerv markaziga ta'sir etib, uning tonusini oshiradi va atrioventrikulyar tugun qo'zg'aluvchanligi kamayadi, natijada katta miqdordagi bo'lmachalar impul'slariga

javobi kamayadi. Asinxron qo'zg'alishlarni bartaraf etishda elektrik defibrilyatsiyadan ham foydalanish mumkin.

- verapamil va β -adrenoblokatorlardan ayrim hollarda foydalaniladi.

- bradiaritmiyada 3-4 mg/kg xinidin, 1% atropin eritmasi qo'llanadi.

Morgan-Adams-Stoks sindromi

Yurak bo'lmachalaridan qorinchalarga impul'slarning o'tishi buzilganda, to'liq atrioventrikulyar qamal rivojlanadi va yurak bo'lmachalari hamda qorinchalari bir biriga aloqasiz qisqara boshlaydi. Bo'lmachalar sinusli tugunga mos ritmda qisqarsa, qorinchalar avtomatizm sababli qisqaradi. Yurak bo'lmachalari qisqarishi ritmi me'yorga yaqin, ammo qorinchalar qisqarish ritmi ikki marotaba kam. Atrioventrikulyar qamal darajasiga bog'liq holda yurakning qisqarish ritmi minutiga 40-50taga yoki 20-30tagacha kamayishi mumkin. Yurak qisqarishi ritmining minutiga 20-30gacha kamayishi bosh miya anemizatsiyasiga va Morgan-Adams-Stoks sindromining rivojlanishiga olib keladi.

Klinik belgilari. To'satdan bezovtalik, bosh aylanishi boshlanib, bemor xushdan ketadi. Avval yuzi qizaradi, keyin oqaradi, sianoz belgilari seziladi. Oyoq va qo'llarda tremor, nazoratsiz defekatsiya akti siydik ajralishi bilan birga paydo bo'ladi. Periferik pul's aniqlanmaydi, bo'yinturuq venalari qabargan, nafas chuqur bo'ladi, bradipnoe yuz beradi. Bu sindrom bir necha sekund, ba'zan esa 2 minutgacha davom etadi. Uzoq davom etgan xuruj o'limga ham olib kelishi mumkin. EKGda R tishlar va qorinchalar kompleksi bir biriga bog'liq bo'lmagan holda joylashgan. Qorinchalar kompleksi kam bo'lsada bo'lmachalar kabi bir xil masofada, qorinchalar kompleksi deformatsiyasi, kengayishi, T tishning manfiy bo'lishi, R tishning to'liq kengayishi paydo bo'ladi.

Davolash. To'liq atrioventrikulyar qamalni patogenetik davolanadi. Bunday xuruj holatida 0,1% atropin sul'fat va adrenalin gidrokslorid eritmaları yordam beradi. Xuruj tez-tez qaytarilganda teri ostiga kardiostimulyator o'rnatiladi.

O'tkir qon-tomir yetishmovchiligi

O'tkir qon tomir yetishmovchiligi aylanayotgan qon hajmi bilan tomirlar sig'imi o'rtasidagi nisbat buzilishi tufayli ro'y beradi va bu holatda aylanayotgan qon hajmi kamayishi (qon, zardob, suyuqlik, tuz yo'qotish) asosiy rol o'ynaydi. Markaziy nerv sistemasi ta'sirida qon almashishi markazlashuvi kuzatilib, bir xil a'zolarining qon bilan ta'minlashishi kamayib, qon hayotiy zarur a'zolarga etkazilib beriladi. Natijada mushaklar, teri va qorin bo'shlig'i a'zolarining kapillyar sistemasi ishlamasligiga olib keladi. Dastlab bu kompensator harakterga ega. Agar organizm ushbu mexanizmni saqlay olmasa, arteriolalar kengayadi va umumiy periferik qarshilik pasayadi. Qon tomir yetishmovchiligi uch klinik shakl ko'rinishida (xushdan ketish, kollaps va shok) namoyon bo'ladi.

Hushdan ketish. Qon tomir yetishmovchiligining bu engil shakli ruhiy yoki reflektor ta'sir tufayli bosh miya anemiyasi va gipoksiyasi natijasida xushning qisqa muddatli yo'qotilishi bilan kechadi.

Etiopatogenezi. Xushdan ketish vazomotor va emotsional labil hamda simpatik nerv tizimi distoniyasi, sayyor nerv ustunligi bo'lgan bolalarda ko'p kuzatiladi. Och qolish, organizmning holsizligi, o'tkir infeksiyon kasallikka uchraganda, ruhiy o'ta ta'sirchanlik (shpris ignasi sanchilganda, qonni ko'rganda, tish ekstraksiyasida, gorizontal holatdan vertikal holatga o'tganda) xushdan ketishga moyillik omillari hisoblanadi. Ko'p hollarda reflektor o'tkir rivojlanadigan tomirlar tonusi pasayishi shunga sabab bo'ladi. Hushdan ketish to'satdan boshlanadi, ayrim hollarda ko'z oldi qorong'ulashadi, bosh aylanadi, ko'ngil aynishi,

oyoq va qo'llar og'irlashib, jimirlashdan so'ng xush yo'qolishi kuzatiladi.

Klinik ko'rinishlari. Teri qoplamlari va shilliq qavatlar sovuq, rangpar, oqish, ko'z olmasi yuqoriga botgan, qorachiqlar toraygan va yorug'likka reaksiyasi yo'q. Nafas yuzaki bradipnoe, ko'ngil aynash, quloqda shang'illash, bosh aylanishi, umumiy behollik, xushning yo'qolishi, qo'l va oyoqlar sovuq, bradikardiya, pul's yumshoq, sovuq yopishqoq terlash. Bu holat 2-3 minutgacha davom etishi mumkin. Keyin bemor asta sekin o'ziga kela boshlaydi. Xushiga keladi. Atrofdagilarga adekvat munosabatda bo'lib, savollarga javob kaytaradi, avvalgi normal yuz ko'rinishiga ega bo'ladi.

Davo tadbirlari. Bemor hushdan ketganda, avvalo uni sof xavo bilan ta'minlash kerak. Bemorning oyoqlarini biroz ko'tarib, chalqancha yotqiziladi. Baland ovozda ismini aytib chaqirish, yuziga sovuq suv sepish, tanani, qo'l va oyoqlarini ishqalash mumkin. YOshiga mos ravishda uksus yoki novshadil spirti hidlatish va qon tomir analeptiklari: kofein, kordiamin, efedrin berish mumkin.

Kollaps. Kollaps – yurak faoliyatining keskin susayib ketishi va tomirlar tonusining pasayishidan kelib chiqadigan holat bo'lib, qon tomirlar sig'imiga AQXni teng kelmay qoladi. Sekin oqar qon ko'payadi va unga yurak yetishmovchiligi qo'shiladi.

Klinik ko'rinishi. Darmonsizlik, et uvushi, chanqov, teri qoplamlari oqarishi yoki ko'karishi, qo'l va oyoqlar sovub, sovuq yopishqoq ter chiqishi, ba'zan hushidan ketish, arterial bosim pasayib, nafas olishi tezlashadi.

Birinchi yordam:

1. Klinik ko'rinishlarning sabablarini yo'qotish;
2. Bemorning oyoqlarini bir oz ko'targan holda, chalqanchasiga yotqizish;
3. Kamfor spirtini badaniga surtish;
4. Badanini isitish.

Patogenetik davolash: aylanayotgan qon hajmini tiklash, nafas va yurak analeptiklari, pressor aminlar, glikozidlar, gormonlar, gazlar almashuvini yaxshilash, kislota-ishkor holatini muvozanatga keltirish va albatta asosiy kasallikning sabablarini davolash.

Qon tomirlar tonusi bilan bog'liq bo'lgan qon aylanishining buzilishi quyidagi holatlarda yuzaga keladi:

1. Qon tomir harakatlantiruvchi markaz faoliyati pasayganda va simpatik nerv sistemasi ta'siri kamaygani tufayli tomirlar tonusi pasayadi; gipoksiyaning terminal bosqichida refleksogen zonalarini ta'sirlanishida, infeksiyon kasalliklarda, har xil intoksikatsiyalarda, buyrak usti bezlari yetishmovchiligida, anafilaktik shokda va ganglioblokatorlar ko'p dozada berilganda uchraydi. A/B, markaziy venoz bosimi pasayishi, teri va shilliq pardalarning oqarishi, pul's tezlashuvi, yurak tovushlari bo'g'irligi qon tomir yetishmovchiligi belgilari bo'lib hisoblanadi.

2. Simpatik nerv sistemasi kuchayishidan yoki qonga ichki pressor moddalar katta miqdorda chiqqani tufayli qon tomirlar tonusi oshadi va A/B ko'tariladi. Umumiy periferik bosim oshganda chap qorinchaning zo'riqib ishlashi natijasida yurak yetishmovchiligi yuzaga kelishi mumkin.

3. Aylanayotgan qon hajmi va qonning tarkibiy qismi o'zgarishlari bilan bog'liq bo'lgan qon aylanishi yetishmovchiligi.

A. P. Zil'ber qon aylanishi buzilishida 4 bosqichni ajratib ko'rsatadi:

- ◆ Qonning reologik xususiyatlari buzilishi.
- ◆ Qon dimlanishi.
- ◆ Badaning suvsizlanishi.

Keng doirada qon aylanishining buzilishi.

Qon aylanish sistemasining har bir tarkibiy qismlari (yurak, qon tomirlar, AQX)ning patologik o'zgarishlari mikrotsirkulyatsiya buzilishiga olib keladi. Qonning yopishqoqligi ortishi, metabolik atsidoz, eritrotsitlar cho'kishining tezligi oshadi, oqsil katta molekulyar fraksiyalari ko'payadi, tomirlarda eritrotsitlar

agregatsiyasi, 30 ml gacha diurez, tana vazni va ichak haroratlari farqi 2 gradusdan oshib mikrotsirkulyatsiya buzilgani to'g'risida belgilarni namoyon qiladi.

Har bir qon aylanishining buzilishi bir daqiqa davomidagi qon aylanish hajmi kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Qon aylanishining nuqsonli doirasi kengayadi va shiddat bilan yangi patologik mexanizmlarni vujudga keltiradi.

4-jadval

Yurak va qon - tomir nuqsonlarini farqlash

<i>Ko'rsatgich</i>	<i>Yurak yetishmovchiligi</i>	<i>Qon tomir yetishmovchiligi</i>
Bemor holati	Yuqori	Gorizontal
Periferik venalar	Bo'yin venalari shishgan, to'liqsimon tebranadi	Bo'shashib qolgan
Teri qoplamlari	Ko'kargan, akrotsianoz	Oqargan
Jigar	Kattalashgan	O'zgarmagan
O'pkada turg'unlik	Bor	Yo'q
Nafas olish	Tezlashgan, qiyinlashgan	Tezlashgan
Art erial bosim	Pasaygan bo'lishi mumkin, ko'pincha maksimal bo'ladi	Har doim pasaygan, ko'pincha minimal bo'ladi
Markaziy venoz bosim	Oshgan	Pasaygan

1. Tomirlar tonusini boshqarish. Qon tomirlarning tonusi buzilishga olib kelgan sababga qarab davo muolajalari olib boriladi:

a) analeptiklar (kordiamin, kamfora, kofcin);

- b) adrenomimetik dorilar (adrenalin, mezaton, efedrin, noradrenalin);
- v) kortikosteroidlar (gidrokortizon 2-20 mg/kg, prednizolon 8-10 mg/kg);
- g) ikkilamchi yurak yetishmovchiligi rivojlansa, oksigen davolash.

Qon tomirlari tonusi oshishi asosiy sababi bu vegetativ nerv sistemasining simpatik markazlarining ta'sirlanishi natijasidir. SHuning uchun davolash 3 asosiy yo'nalishda olib boriladi: umumiy periferik qarshilikni kamaytirish, aylanayotgan qon hajmini kamaytirish va yurak zo'riqishini kamaytirish.

2. Aylanayotgan qon hajmi va sifatini boshqarish.

Aylanayotgan qon hajmining o'zgarishida eng ko'p uchraydigan sabab bu ko'p qon yo'qotishdan keyin rivojlanadigan suvsizlanish hisoblanadi. Infuzion-transfuzion davolash hajmi va dori darmonlar turi qon yo'qotishning boshlanishi va mikrotsirkulyatsiya buzilishi darajasi bilan belgilanadi. Agregatsion ta'sirni kuchaytirish uchun gemodilyutsiya afzal.

3. Qon ivishb buzilishi reologik xususiyatlarning yaxshilanish sababiga ko'ra belgilanadi. Intensiv davolash qon ivishi va zardob rekal'sifikatsiya vaqtlari, trombin indeksi nazoratida olib boriladi.

Qonning reologik xususiyatlarini tiklash va yaxshilash qonning yopishqoqligini kamaytirish, β potensialni tiklash va tomir devorining holatini yaxshilashga qaratilgan. Birinchi oqsil dori darmonlar, (bosimni ko'tarish uchun), keyinchalik kristalloidlar va oxirida gemodez yoki reopolyuglyukin (8-10 ml/kg.) beriladi.

Mikotsirkulyatsiyani tiklash mikrotomirlar tonusi o'zgarishiga sabab bo'lgan asosiy mexanizmlarni bartaraf etishga qaratiladi.

Og'riq xissiyotini, SAS faollashuvi manbaini mahalliy va markaziy anal'getik, atarfaol va sedativ vositalar bilan davolash mumkin. Arteriolospazm va to'qimalar maxalliy kamqonligida droperidol va novokain-glyukoza aralashmasi kiritiladi. Atsidoz

va gipoksiyada kislota-ishqor holatini tiklash kerak, oksigen va antigipoksant davolash o'tkaziladi. Markaziy qon aylanishi yurak glikozidlari va glyukokortikoidlar bilan boshqariladi.

Koagulopatik o'zgarishlarning oldini olish uchun qonning reologiyasini yaxshilash (geparin, gormonlar, proteolitik fermentlar) va nihoyat, elektrolit holatini boshqarish, uning normal holatini ta'minlash zarur.

5-jadval

Yurak glikozidlarining tavsifi (tomir orqali)

№mi	Eliminatsiya koeffitsienti, %	Ta'sir qilishning boshlanish vaqti	Maksimal ta'sir vaqti, yuborilgandan keyin (daqiqqa)	Ta'sir davomiy ligi	Sutkada yuborish soni
Digoksin	20	5-20	2-5	6-8	3-4
Strofan tīn	40-50	8-10	0,5-1	6-12	2-3
Korglikon	50	10-20	1-2	6-8	2-4

SHOK

SHOK – (shock, ingl.) yig'ma tushuncha bo'lib, haddan ziyod kuchli jarohatlovchi ta'sir natijasida yuzaga keladigan va o'tkir rivojlanadigan organizmning umumiy javob reaksiyasi va bu jarayonda hamma fiziologik tizimlarda patofiziologik o'zgarishlar, ayniqsa, hayotiy zarur organlar faoliyatlari: MNS, endokrin, nafas va qon aylanishi, mikrotsirkulyatsiya, moddalar almashinuvilari bilan kechadigan og'ir ekstermal holat tushuniladi.

Shok tasnifi uning sabablariga binoan quydagilarga bo'linadi:

1. Og'rih shoki:

- a) Ekzogen yoki travmatik shok
 - Mexanik jarohatlar natijasidagi shok
 - Kuyish natijasidagi shok

- Muzlash natijasidagi shok.
 - Elektroshok
 - Operatsion shok.
- b) Endogen og‘riq shoki
- Kardiogen shok.
 - Nefrogen shok, buyrak kolikasi.
 - Og‘riq bilan kechadigan oshqozon ichak tizimidagi kolikalar ileus perforatsiyalar.

2. *Gumoral shok:*

- mos kelmaydigan yot oqsillar kiritilishi.
- gemolitik shok
- gipovolemik shok
- anafilaktik shok
- insulinli shok
- adrenalini shok
- gistaminli shok
- toksiko - septik shok.

3. *Psixogen shok:*

Amaliyotda bolalar shokining to‘rt turi ko‘proq kuzatiladi:

- travmatik
- toksiko – septik
- gipovolemik
- anafilaktik shok

6-jadval

Pediatrriyada ko‘p kuzatiladigan asosiy shoklarning sabablari

Shok turi	Etiologiyasi
1	2
Travmatik	Jarohat ezilish sindromi, kuyish, muzlash
Gipovolemik	Qon yo‘qotish, dehidratatsiya, ichaklar o‘zariga yoki to‘qimalararo havzaga suyuqliklar sekvestratsiyasi
Toksiko –	Bakterial, viruslik yoki zamburug‘lik sepsis, katta

s eptik	miqdorda bakteriyalarning parchalanishi.
Anafilaktik	Zudlik bilan rivojlanadigan allergik reaksiya (aksari dorilar ta'siridan, idiosinkraziya)
Kuyish	Katta hajmdagi termik va ximik kuyishlar.
Neyrogen	Orqa miya jarohatlari, orqa miya anesteziyasi, oshqozonning o'tkir kengayishi.
Kardiogen	Kardial sabablar: miokard infarkti, miokardit, aritmiyalar, klapanlar prolapsi, yurak anevrizmi. Ekstrakardial sabablar: perikardit, perikard tamponadasi, o'pka arteriyasi emboliyasi, tarang pnevmotoraks.



9-rasm. O'pka suniy ventilyasiyasi o'tkazish

Patogenezi. Shok holatini yuzaga keltiruvchi ekzogen va endogen jarohatlovchi noadekvant ta'sirlar ekstra- va intraretseptorlar hamda ikkinchi signal tizimi orqali qabul qilinadi va

hosil bo'lgan haddan ziyod impul'slar oqimi markaziy nerv sistemasining po'stloq va po'stloq osti hosilalarini jarabushga keltirish natijasida organizmda qator patofiziologik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Endokrin bezlar (gipofiz, buyrak usti bezi) faoliyati, umumiy moddalar almashinuvi kuchayadi, qon aylanishining reflektor chuquri oqibatida gomeostazlari yuzaga keladi. Agar organizmning himoya moslashuv javob reaksiyasi etarli bo'lsa, markaziy nerv sistemasidagi qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari mo'tadillashib, shok belgilari yo'qolishi mumkin. Ammo, aksari hollarda jarohatlovchi impul'slar oqimi ta'sirida bosh miya po'stloq qavati va po'stloq osti hosilalardagi qo'zg'alishlar tormozlanishga almashadi. Bu esa shokning torpid fazasi klinik ko'rinishida namoyon bo'ladi. Shokogen omil sifatida har xil genezlik og'riq sindromi alohida o'rin tutadi.

Shok holatidagi chuqur sirkulyatorlar: periferik vazospazm, qonning patologik markazlashuvi, aylanayotgan qonning avval nisbiy keyin absolyut kamayishi, qonning reologik xususiyatlari va kapilyarlarda sekin oqishi (staz) natijasida mikrotromblar (sladj) hosil bo'lishi to'qimalarda gipoksiya rivojlanishiga, qoldiq moddalar to'planishiga olib keladi. Qonda sut kislotasi, qand, yog' va aminokislotalar miqdori ortadi. Aerob glikoliz yo'li bilan energiya ishlab chiqarilishi kamayganligi va ATF yetishmovchiligi natijasida hujayra membranasida K^+-Na^+ nasos faoliyati to'xtaydi. Natijada hujayra tashqarisiga K^+ chiqadi, ichiga esa Na^+ , N^+ ionlari va suv kiradi. Hujayra ichi atsidozi, keyin hujayra tashqarisida atsidoz rivojlanadi. Bu mexanizm shokning yuqori cho'qqisida bir birini kuchaytiruvchi nuqsonli xalqani yuzaga keltiradi va endi shokning sababidan qat'iy nazar (sababi bartaraf etilsa ham), patofiziologiklar «o'z o'zini kuchaytirish» prinsipida chuqurlashaveradi.

Agar o'z vaqtida adekvat chora tadbirlar natijasida bu nuqsonli halqa bartaraf etilmasa, albatta o'limga olib keladi. Shokning sababidan qat'iy nazar intensiv terapiyasi bir xil yo'nalishdan iborat, faqat ayrim o'ziga xos xususiyatlarga ega. Shok holatlarini

patofiziologik o'zgarishlar nuqtai nazaridan ikki guruxga bo'lish maqsadga muvofiq. Bu esa infuzion terapiya hajmi va tarkibiy qismini belgilashda katta yordam beradi.

1. Yurak zarb hajmi kamayishi bilan kechadigan umumiy periferik to'qimalar perfuziyasi.

2. Normal yoki yurak zarb hajmi ortishi bilan kechadigan umumiy periferik perfuziyalari.

Ularni esa faqat gipovolemiyani bartaraf etib, zo'riqishlar adekvat (prednagruzka) ta'minlanganda farqlash mumkin. Shunday qilib, shokning intensiv terapiyasi reflektor impul'satsiyasini karnaytirishga, aylanayotgan qon hajmini tiklashga, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilashga, arterial bosimni tiklash va uning normallasuviga, gazlar almashinuvini mo'tadillashtirishga, atsidoz va metabolik buzilishlarni bartaraf etishga qaratilishi kerak.

TRAVMATIK SHOK

Og'ir mexanik jarohat natijasida jarohatlovchi omil notsitsiptik (og'riq) impulslar oqimi markaziy nerv sistemasini junbushga keltiradi. Po'stloq va po'stloq osti hosilalari noadekvat qo'zg'oladi. MNS da paydo bo'lgan bunday qo'zg'olish organizmda shokning kretil fazasi klinik ko'rinishida namoyon bo'ladi. Endokrin bezlarning (gipofiz, buyrak usti bezi) faollashuvi, umumiy moddalar almashinuvi ortishi markaziy va periferik qon aylanishining buzilishi: periferik vazospazm, gipertenziya, qon aylanishining markazlashuvi va qon yo'qotish natijasida qonning venalardan qaytishi va yurak zarbi hajmi kamayadi. Jarohat hajmi qanchalik katta bo'lsa, bunday o'zgarishlar shunchalik tez yuzaga keladi. YUmshoq to'qimalar jarohatlanishi natijasidagi toksemiya va qon yo'qotish ham travmatik shokning jarohatlovchi patogenetik omillari hisoblanadi. Mexanik jarohat darajasi kamroq hamda organizmning himoyaviy moslashuv reaksiyasi etarli bo'lsa, MNS ida tormozlanish va qo'zg'olish jarayonlari normallasuvi mumkin.

Ammo, ko'p hollarda MNS tormozlanishi kuchayib, shuning natijasida travmatik shok erektil fazadan torpid fazasiga o'tadi. SHunday qilib patofiziologik nuqtai nazardan travmatik shok erektil va torpid fazadan iborat. Torpid faza esa to'rt bosqichga bo'linadi.

I – bosqichni *kompensator bosqich* deyish mumkin. Har qanday qon aylanishining o'tkir bo'lgani kabi organizmning hayotiy zarur organlari (bosh miya, yurak) perfuziyasini normal ta'minlashga harakat qiladi. Periferik to'qimalardagi arterio - venoz shuntlar, keltiruvchi tomirlar spazmi kabi qon aylanishining bunday markazlashuvi yurakka qaytayotgan venoz qon oqimini etarli miqdorda saqlab, yurak va bosh miya perfuziyasini ma'lum vaqtgacha (2-3soat) yaxshi ta'minlashga qaratilgan.

II – *o'tish boskichi*. Bu davrda periferik qon aylanishini va to'qimalar perfuziyasining progressiv kamayishi, gipoksiya, qoldiq moddalar va biologik faol moddalar to'planishi kuzatiladi. Keltiruvchi tomirlar spazmi yurakka qaytayotgan qon hajmi kamayishiga va nihoyat markaziy gemodinamikaning buzilishiga olib keladi. Arterial bosimning kamayishi esa periferik qon aylanishini va to'qimalar gipoksiyasining yana kuchayishiga sabab bo'ladi.

III – *detsentralizatsiya bosqichida* to'qimalar gipoksiyasi asoratlari (metabolitlar, biologik faol moddalar to'planishi) periferik tomirlar parezini, qonning reologik xususiyatlarini, qon tomirlarida qonning tarqoq ivishi sindromini yuzaga keltiradi. Qon mikrotsirkulyatsiya tizimida va organlarda to'planishi (staz, sladj) va arterial bosimning progressiv kamayishi natijasida hayotiy zarur markaziy organlar perfuziyasi va faoliyati keskin buziladi.

IV- *terminal bosqichda* kollaps, preagonal va agonal hol atlarining belgilari yuzaga keladi.

Klinik ko'rinishi. Travmatik shok dinamik fazali jarayon bo'lganligi uchun uning belgilari vaqt davomida shok fazalari va og'irlik darajalariga bog'liq holda o'zgarib boradi.

Eretil faza jarohatdan so'ng boshlanib, 10 – 20 minut davom etadi va markaziy nerv sistemasi qo'zg'olishlari, periferik perfuziya buzilishlari belgilari kuzatiladi. Bemorning xushi saqlansada, psixomotor qo'zg'olish, giperesteziya tufayli u o'z holatiga kritik baho berolmaydi. So'zlari uzilib-uzilib chiqadi, ovozi bo'g'ik, reflekslari kuchaygan bo'ladi. Teri qoplamlari va shilliq qavatlari oqarib, terlashi ortadi. Taxikardiya ba'zan bradikardiya, A/B deyarli o'zgarmagan yoki ortgan bo'ladi. Bu fazada qo'zg'olish qanchalik kuchli bo'lsa, torpid faza shunchalik og'ir va asoratli kechadi. Bu fazaning torpid fazaga bir necha minut davomida o'tishi ko'p hollarda vrach nazoratidan chetda qoladi.

Travmatik shok patogenetik rivojlanish bosqichlaridagi periferik perfuziyalari aniq klinik ko'rinishga ega. Bu esa birinchi navbatda MNS va markaziy va periferik qon aylanishlarida namoyon bo'ladi.

7-jadval

Shok bosqichi	Klinik ko'rinishi
Qon aylanishining mark azlashuvi bosqichi.	Psixomotor qo'zg'alish yoki tormozlanish, holsizlik, A/B o'zgarmagan yoki 20% ga oshgan. Taxikardiya (normadan 150% gacha ortiq). Pul's tarang, ayrim hollarda bradikardiya. Nafas tezlashgan, teri qoplamlari sovuq, oqish, marmarsimon tusda, shilliq qavatlari va tirnoq falangalarida sianoz paydo bo'ladi.
O'tishi bosqichi.	Bemor holsiz, apatik, A/B 60% gacha pasaygan. Pul's ipsimon, taxikardiya (normadan 150% ortiq) taxipnoc, teri qoplamlari oqish, sionatik, oliguriya.
Qon aylanishining detsertralizatsiya bosqichi.	Bemor "tormozlangan" xolatda, A/B normaga nisbatan 60% dan past, taxikardiya (normadan 150%dan ortiq)

	teri qoplamlari sovuq, oqish, sianotik, yurak yetishmovchiligiga mos ravishda MVB ozaygan yoki ko'paygan, to'qimalarda qon oqish belgilari kuchaygan, anuriya.
Terminal bosqich	Kollaps, preagonal va agonal holat belgilari kuzatiladi

Shuni esda tutish keraki, bolalarda qon aylanishining markazlashuvi, A/B ning normal saqlanishi uzok vaqt davom etishi, davo muolajalari o'tkazilmasa, to'satdan gemodinamika dekompensasiyasi holati yuzaga kelishi mumkin. Bemor bola qanchalik yosh bo'lsa arterial gipotenziya shunchalik yomon prognostik belgi hisoblanadi. Shok holatining rivojlanishi jarohatlovchi omil xususiyati va darajasiga bog'liq bo'lib, torakoabdominal jarohlarda nafas faoliyatining, ko'mikli suyaklar singanda yog' emboliyasi, o'tkir qon (oqishi) yo'qotish bemor holatining tez og'irlashishiga sabab bo'ladi. Bolalarda travmatik shok holatida kuzatiladigan A/B ning uzoq vaqt stabil saqlanishi, erektil fazaning ayrim hollarida kuzatilmassligi, nafas sonlari ko'pligi hamda gemodinamiklar klinik ko'rinishi aniq patogenetik o'zgarishlar bosqichiga mos. Jarohatlangan organ faoliyati belgilari tashxisni aniqlashda yordam beradi.

Davo taktik muolajalar. Travmatik shok holatining rivojlanishida avvalo og'riq sindromi, o'tkir qon yo'qotish va toksemiya sindromi sabab bo'lishini yodda tutgan holda davo muolajalarini organizm hayotiy zarur organlar faoliyatini tiklash va mo'tadil saqlashdan boshlash kerak. Qon oqishini to'xtatish, nafaslar sababini va og'riq sindromini bartaraf etib, qon aylanishi qanday darajada buzilganligiga mos quyidagi shokka qarshi davo muolajalarni o'tkaziladi. Qonning markazlashuvi umumiy aylanayotgan qon hajmining 25% yetishmovchiligida (15 ml/kg); o'tish bosqichida aylanayotgan qon hajmini kamayishi 35%

bo'lsa (20 –25 ml/kg), detsentralizatsiya bosqichida aylanayotgan qon hajmi 45% ga kamayganda (27 –30 ml /kg) yuzaga keladi.

Bunday bog'liqlik shokni bartaraf etish uchun infuzion terapiya miqdorini hisoblashda yordam beradi.

QON MARKAZLASHUVI BOSQICHIDA:

- Qon oqishini to'xtatish;
- singan soha immoblizatsiyasi va novakainli qamal;
- narkotik analgetik kiritish;
- vena ichiga shokni bartaraf etuvchi ritmlar, poliglyukin, qon, plazma, 5ml/kg miqdorda 20% glyukoza (insulin bilan), V₆ vitamini, 50 - 100 mg kokarboksilaza kiritiladi. Infuzion terapiya kamida 10 ml/kg bo'lishi kerak.

O'tish davrida infuzion terapiyani o'rta molekulyar yoki oqsillik, plazma o'rnini bosuvchi ritmlardan boshlanadi va hajmi 15-20 ml/kg dan kam bo'lmasligi kerak. Arterial gipotenziyaga moyillik bo'lsa prednizolon 3-5 mg/kg eki gidrokortizon 10 mg/ kg va V guruh vitaminlari kiritiladi.

Qon aylanishining detsentralizatsiya bosqichida qon o'rnini bosuvchi ritmlar kiritish tezligi minutiga 30 – 40 ml/kg bo'lishi kerak. Infuzion terapiya birinchi 15-20 minut davomida yaxshi natija bermasa, infuzion terapiya hajmi boshqa vena ichiga yana shunday miqdorda ritmlar kiritilishi bilan oshiriladi va umumiy anesteziya (100mg/kg GOMK) ostida traxeya intubatsiyasi bajarilib, bemor o'pkalarining sun'iy ventilyatsiyasiga o'tkazilishi maqsadga muvofiq, albatta transfuzion terapiya 5 ml/kg miqdorda, 20% glyukoza insulin bilan, dopamin 8-10 mkg/kg/min tezlikda, 4% natriy gidrokarbanat 5 ml/kg, kokarboksilaza 50 –100 mg, V guruh vitaminlari kiritilishi bilan boshlanadi.

Qon o'rnini bosuvchi eritmalarining plazma hajmiga ta'siri.

Infuzion eritma	Kiritilganda AQXning ko'payishi	Natija vaqti
Ringer eritmasi	200,0	2 soat
5% al'bumin	500,0	24 soat
20% al'bumin	800,0	24 soat
Reopoliglyukin	1000,0	6 soat
Poliglyukin	800,0	24 soat
Retortan	1000,0	24 soat

GIPOVOLEMİK SHOK

Shokning bu turida gipovolemik shokning asosiy jarohatlovchi omillari: qon yo'qotish (gemorragik shok), plazma va elektrolitlar yo'qotish (kuyish shoki), har xil ko'rinishidagi dehidratatsiya (angidremik shok) natijasida aylanayotgan qon hajmi kamayadi. Bu esa avvalo qonning qayta taqsimlanishiga, periferik perfuziyaning keskinlashishiga olib keladi. Aylanayotgan qon hajmining 25 % ga kamayishi kattalarda qonning qayta taqsimlanishi va regional vazokonstriksiya hisobiga etarli darajada kompensatsiyalanishi mumkin. Ammo bolalarning bunday imkoniyati oz bo'lganligi uchun, aylanayotgan qon hajmining 10% ga kamayishi ham organizmda qayta tiklanmaydigan og'ir holatlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Har xil travmatik jarohatlar natijasidagi qon yo'qotish, aylanayotgan qon hajmining ozayishi to'qimalar perfuziyasining keskin buzilishiga, keyinchalik esa markaziy gemodinamikaning markazlashuviga olib keladi. Teri qoplamlari rangpar, sovuq, gohida terlash va bo'yin qon tomirlari to'laligi kamayadi. AQX ning yana ham ozayishi natijasida taxikardiya, A/B keskin pasayishi, umumiy periferik qarshilikning ortishi, diurezning kamayishi, xushning yo'qotilishi kuzatiladi. Davo muolajalari o'tkazilmasa, A/B kritik miq-

dorgacha kamayishi, aritmiya, hushning yo'qolishi va hatto yurak va nafas faoliyati to'xtashi mumkin.

Angidremik shok. Gipovolemik shokning bu turi qusish, ichak parezi, dispeptik holatlar va xokazolar sababli suv va elektrolitlarning patologik yo'qotilishi natijasida plazma miqdori va aylanayotgan qon hajmi kamayadi, to'qimalar perfuziyasi keskin buziladi. Yuqoridagi o'zgarishlar ichak tutilishi, peritonit, toksikoz va eksikoz kabi holatlarda yaqqol namoyon bo'ladi. Progressiv rivojlanayotgan angidremik shokda nevrologik va gemodinamik ko'rsatkichlarlar hamda dehidratatsiya klinik belgilari birgalikda kuzatiladi.

Bemor qaysar, bezovta, ta'sirchan bo'lib qoladi, ovqatlanishdan ham bosh tortadi, keyin esa somnolent holati kuzatiladi. Bu faza juda qisqa vaqt davom etadi. Bemor soporoz holatda adinarnik, behol, teri qoplamlari oqish, sovuq, turgor kamaygan, shilliq qavatlari quruq, xira, til oqish shilimshiq bilan qoplangan bo'ladi, arterial gipotoniya, taxikardiya, taxipnoe holatlari yuz beradi. Qusish, ich ketishi natijasida suv yo'qotilishining kuchayishi mikrotsirkulyatsiyaning keskin buzilishiga olib keladi, teri qoplamlari marmarsimon, sovuq, akrotsianoz, bosh liqildog'i cho'kishi, ko'z soqqasining botishi, bosh miya hujayrasining bo'kishi, talvasa xuruji va nihoyat oligo – anuriya kuzatiladi.

Gipovolemik shokda etishmayotgan

ΔQX o'rnini to'ldirish.

Arterial gipotenziya + mikrotsirkulyatsiya buzilishi.

Organ izmga yuboriladigan suyuqlikni umumiy hajmi $x \cdot 40$ ml/kg

uning $\frac{1}{2}$ qismi 1 – soatda, $\frac{1}{4}$ qismi 2 – soatda va qolgan $\frac{1}{4}$ qismi 3 – soatda yuboriladi.

Aylanayotgan qon hajmi:

kattalarda = $65 \text{ ml/kg} \times \text{tana og'irligi (kg)}$;

chaqaloqlarda = $85 \text{ ml/kg} \times \text{tana og'irligi (kg)}$;

chala tug'ilgan chaqaloqlarda = $95 \text{ ml/kg} \times \text{tana og'irligi (kg)}$.

Organizmning ko'tarishi mumkin bo'lgan qon yo'qotish hajmi:

$\frac{\text{Boshlang'ich Ht} - \text{ko'tarish mumkin bo'lgan Ht}}{\text{normal Ht}} \times \text{AQX}$ ga teng

normal Ht

Misol: tana og'irligi – 30 kg; boshlang'ich Ht – 35; ko'tarish mumkin bo'lgan Ht – 25.

$$\text{AQX} = 65 \text{ ml} \times 30 \text{ kg} = 1950 \text{ ml}$$

$$\text{Ko'tarish mumkin bo'lgan yo'qotilgan qon hajmi} = \frac{35 - 25}{30} \times 1950 \text{ ml} = 650 \text{ ml}$$

Qon yo'qotish katta bo'lsa Ht va Hb aniqlanishi kerak.

1. Umumiy suyuqlikka bo'lgan fiziologik ehtiyoj:

10 kg gacha – 4 ml/kg/soat yoki 100 ml/kg/sutka;

10-20 kg gacha – 4 ml/kg/soat + har yoshiga 2 ml yoki + 50 ml/kg/sutka;

20 kg dan ortiq bo'lsa qo'shimcha 1 ml/kg yoki 20 ml/kg/sutka.

2. Glyukoza va tuzlik critmalar nisbati:

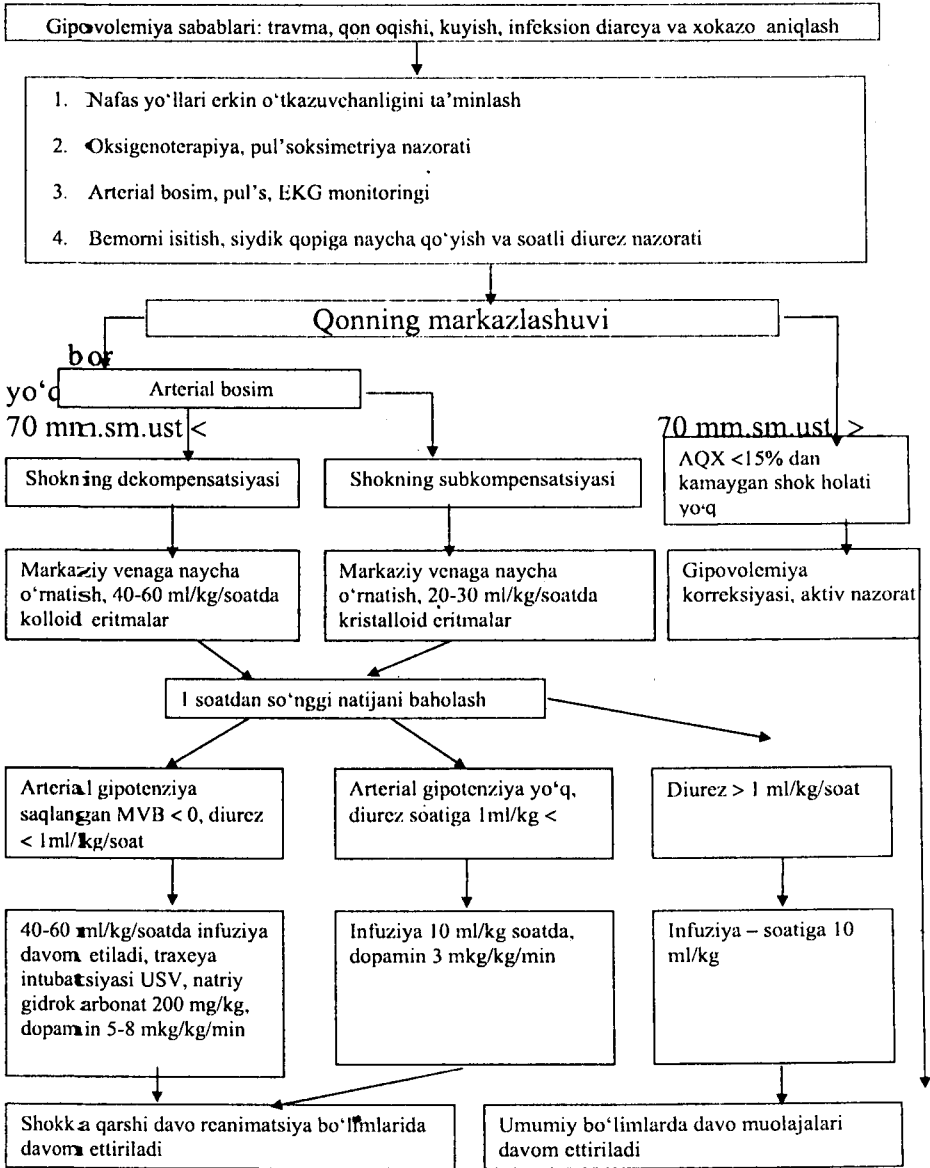
2 oygacha – 4:1;

3 oy – 1 yoshgacha – 3:1;

1 yosh – 3 yosh – 2:1;

3 yoshdan katta – 1:1.

Gipovolemiya kuzatilgandagi davo taktik tadbirlar algoritmi



KUYISH SHOKI

Gipovolemik shokning bu ko'rinishida og'riq, plazmareya keyinchalik toksemiya asosiy jarohatlovchi omil hisoblanadi. Og'riq natijasidagi giperkatcholaminemiya, kuyish yuzasidan ko'p miqdorda plazma yo'qotish, to'qimalar jarohatlanishi dan paydo bo'lgan proteazalar, biologik faol moddalar, keyinchalik toksemiya MNS faoliyatini, qon aylanishini, avvalo to'qimalar perfuziyasini izdan chiqaradi. Aylanayotgan qon hajmi kamayadi, qon quyuqlashadi, qon tomirga o'tadi to'qimalar tromboplastini va qonning tomirlarda tarqoq ivishi kuzatiladi. Kuyish shoki uzoq davom etadi va asta rivojlanib, kuyish yuzasidagi plazmarragiya o'zining cho'qqisiga 6-8 soatda erishadi. Kuyish yuzasi miqdorini aniqlab, shok rivojlanishini taxmin qilish mumkin. Bolalarda kuyish yuzasi «kaft» yoki «to'qqizlik» qoidalaridan foydalanib aniqlanadi.

«kaft» qoidasi – bolaning kaft yuzasi o'z tana yuzasining 1 % ga teng

«to'qqizlik» qoidasi – quyidagi tana qismlari tana yuzasining 9 % ni tashkil etadi

- bosh va bo'yin - 9%
- ko'krak – 9%
- qorin – 9%
- belning yarmi – 9%
- qo'l – 9%
- son - 9%
- boldir - 9%

Nafas yo'llari kuyishida kuyish yuzasiga 10 – 15 % qo'shiladi. Bolalarda gemodinamik buzilishlarga olib keluvchi shokogen yuza bir yoshgacha 8 % ni , bir yoshdan kattalarda 10 % ni tashkil etadi. Kuyish xususiyatlarini inobatga o'lgan holda avvalo og'riqsizlantirish, neyrovegetativ qamal va kuyish yuzasini yiringlanishining oldi olinadi va albatta infuzion terapiya erta boshlanishi kerak.

ANAFILAKTIK SHOK

Anafilaktik shok allergik reaksiyaning generallashgan og'ir ko'rinishi bo'lib, albatta senibillashgan organizmning yot oqsil va dorilarga nisbatan giperergik javob jarayoni hisoblanadi va birinchi navbatda MNS, qon aylanishi, respiratorlar bilan kechadi.

Sensibillashgan organizmga yot oqsil, antibiotiklar (penitsillin qatori), dorilar (V_1 vitamini, maxalliy anestetiklar, oziq ovqatlar (tuxum, yong'oq, bodom, sitrusli mevalar, qulupnay va xokazo) kiritilishi antigen va antitelo immun reaksiyalarning boshlanishiga sabab bo'ladi. Bunga javoban gistamin, serotonin, bradikinin, atsetilholin kabi paydo bo'lgan vazofaol moddalar bronx va ichak silliq mushaklari spazmiga, periferik tomirlar (arteriolalar) vazodilyatatsiyasiga sabab bo'ladi va qon tomirlar hajmi ortib, o'tkir qon tomir yetishmovchiligini yuzaga keltiradi.

Anafilaktoid reaksiyalarda noimmun faolatorlar (yod tutuvchi rentgen kontrastlar, polimiksin, tubokurarin, tiopental, pentamin) semiz (qalin) hujayralarga ta'siri natijasida paydo bo'lgan vazofaol moddalar periferik vazospazm keyin vazodilyatatsiyaga olib keladi.

Anafilaktik shokning qanday kechishi organizmga antigen kiritilishi va giperergik reaksiya boshlanishi orasidagi vaqtga bog'liq. Ayrim hollarda bu jarayon bir necha sekund yoki 2 – 3 minutdan so'ng yashin tezligida rivojlanib, anaflaktik shokning juda og'ir formasi yuzaga kelishi mumkin.

Bemorning bezovtaligi, to'sh orqasida, epigastral va bel sohasidagi og'riq boshlang'ich belgilari bo'lishi mumkin. To'qimalar perfuziyasining keskinlashuvi angionevrotik shish, bronxoobstruktiv sindrom belgilarini yuzaga keltiradi.

Teri qoplamlari oqish rangda bo'lib shilliq qavatlar sianotik, taxikardiya, ipsimon pul's, ekspirator hansirash, arterial gipotenziya, laringospazm, bronxospazm, xushning yo'qolishi kuzatiladi.

Kvink shishida ko'krak qafasi yuqori qismi, bo'yin va yuz soha laridagi lokal shish, gipertermiya, teri qoplamlarining

qichishi, giperemiya, har xil toshmalar kabi unga xos belgilar paydo bo'lishi bilan boshlanib, nafas, yurak qon tomir yetishmovchiligi belgilari qo'shiladi.

Aksari salitsilatlar va sul'fanilamidlar kiritilishi natijasida, yuzaga keladigan toksiko – allergik dermatit ya'ni Layella va Stiven – Jonson sindromlariga epidermisning (100%) progressiv shilinishi va shilliq qavatlarining jarohatlanishi xos. Teri qoplamalari engil silanganda ham shilinib, suvlanuvchi jarohat paydo bo'ladi (Nikol'skiy simptomi).

◆ Anafilaktik shokda shoshilinch yordam. Haddan ziyod mediatorlar, tomir devorlari o'tkazuvchanligining ortishi, ichki organlar va bronx mushaklari qon tomirlari spazmi, vazodilyatatsiya kabi morfofunktsional belgilarni e'tiborga olgan holda shoshilinch yordam ko'rsatiladi.

◆ Qon tomirlar tonusini oshirish uchun adrenalin, simpatomimetiklar.

◆ Antigen – antitelo reaksiya faolligini kamaytirish uchun angioprotektor ta'siriga ega bo'lgan kortikosteriodlar (deksazon, prednizolon).

◆ Bronholitiklar (cufillin).

◆ Aylanayotgan qonning hajmini kristalloid eritmalar 10-20 ml/kg/soat miqdorida kiritilishi bilan tiklanadi.

◆ H₁- H₂- gistaminolitiklar kiritilishi patologik jarayonning yana rivojlanishiga yo'l qo'ymaydi, (Simetidin 5-10 mg/kg) dimedrol, pipolfen suprastin yoshiga mos kiritiladi.

INFEKSION TOKSIK SHOK

Infektsion toksik shok (ITSH) bu yallig'lanish o'chog'idan mikroorganizmlar yoki ular toksinlarining katta miqdorda qonga o'tishiga organizmning javob jarayoni bo'lib, qon tomir endoteliyasi va to'qimalar perfuziyasining keskin buzilishi bilan kechadigan ekstremal holatdir bu holat qon aylanishining progressiv dekompensatsiyasi natijasida to'qimalar gipoksiyasi va hujayralar o'limi rivojlanishi bilan harakterlanadi. ITSH

rivojlanishiga aksari meningokokksemiyaning yashin tezligida kechuvchi shakli, sal'monellyoz, krupoz va destruktiv pnevmoniya, peritonit, gemorragik isitma, tif, malyariya kasalliklarida kuzatiladigan toksemiya va ikkilamchi gipovolemiya sabab bo'ladi. Bolalarda infeksiyon toksik shok rivojlanishiga quyidagi omillar imkon yaratadi:

1. Biologik to'siqlarning (o'pkalar, ichak) mikroflora va ularning toksinlari uchun yuqori o'tkazuvchanligi hamda immun va nospetsifik himoya tizimining mukammal emasligi;

2. Yurak qon tizimining vegetativ boshqarilishi muvozanatlashmaganligi, simpatik ta'sirning ustuvorligi hamda infeksiyon agressiya natijasida vegetativ tizimning simpatik ta'siri tez izdan chiqishi;

3. Nospetsifik reaksiyalarga, xususan allergik va paraallergik reaksiyalarga moyillik.

Patogenezi. ITSh patogenezida mikroorganizmlar toksinlari ayniqsa stafilokokk ekzotoksini TSST-1 bosh miya, yurak, qon tomirlari boshqaruvchi markaziga, bevosita yurak mushaklariga va qon tomir endoteliasiga shikastlovchi ta'sir kiladi. Natijada bemor organizmida sistemali yallig'lanish, qon tomirlar endoteliasining jarohatlanishi, nerv retseptorlari zo'riqishi va MNS boshqaruvi diskoordinatsiyasi, yuzaga keladi. Patologik jarayonga ko'p miqdorda biologik faol moddalar qo'shilishi natijasida qon aylanishning markaziy va periferik doirasida nomutanosiblikning kuchayishi gemodinamika dekompensatsiyasi bilan birga kuzatiladi. Qon aylanishning fiziologik markazlashuvi tezda patologik jarayonlarni yuzaga keltiradi. Bunda giposistoliya va arterial gipotoniya qanchalik yaqqol namoyon bo'lsa va uzoq saqlansa, gipoksiya, a'zo va to'qimalar zararlanishi shuncha ko'p kuzatiladi va qayta tiklanmaydigan distrofik yoki nekrotik o'zgarishlar xavfi kuchayadi. Qon tomirlari reaksiyasining boshlanishida terminal qon tomirlar: arteriola va venulalar spazmi hisobiga «qamal» hosil bo'ladi. To'qimalarning biofaol mod-

dalari: kinin, gistamin, interleykin va prostaglandinlarning vazodilyatator ta'siri maxalliy mikrotsirkulyator tizimda faol qon aylanishi to'xtashiga olib keladi. Qon tomirlarda staz va sladj rivojlanishi, keyinchalik tromb hosil bo'lishi, mikrotsirkulyatsiya «qamali» va to'qimalar gipoksiyasini kuchaytiradi. Girovolemiya, gemorragiya, gemokonsentratsiya, qon aylanishining shuntlanishi, interstitsial shish, to'qimalar gipoksiyasi kabi ITShning ajralmas patogenezini va klinik ko'rinishi bo'lgan zararlanishlar "kasal hujayra", "shokli buyrak" va "shokli o'pka" kabi a'zolarini yuzaga keltiradi. Shunday qilib, poliorgan yetishmovchiligi: respirator distress sindromi, o'tkir buyrak va jigar yetishmovchiligi, bosh miya shishi, yurak yetishmovchiligi, oshqozon ichak tizimi va me'da osti bezi faoliyatini dekompensatsiyasi bilan birga kechadi.

Klinik ko'rinishi. ITSh ga xos bo'lgan simptomatika hayotga xavf soluvchi sindromlar: nafas va yurak yetishmovchiligi, talvasa xuruji, gepatargiya, degidratatsiya bilan birga kechganligi uchun uning tashxisida arterial bosimni aniqlash muhim ahamiyatga ega. Chunki arterial bosim ITSH mavjudligi va og'irlik darajasini belgilovchi asosiy mezon hisoblanadi.

9-jadval

ITSH arterial bosimga mos tasnifi

ITSH darajasi	Arterial bosim	
	sistolik	diastolik
Kompensatsiya	>50mm.st.ust.	>80 mm.st.us.t.
Subkompensatsiya	30-50 mm.st.ust.	60-80 mm.st.u.st.
Dekompensatsiya	30-0 mm.st.ust.	<60 mm.st.ust.

ITSh ga xos bo'lgan qon tomir yetishmovchiligi belgilarining keskin ko'payishi akrotsianozi yoki tarqoq sianozi, qo'l va oyoqlarning sovushi, gipostaz belgisi "oq dog"larning mavjudligi,

taxikardiya aniqlanadi. Qo'shimcha belgilar sifatida tomirlarda qonning tarqoq ivishi belgilari: gemorragik toshma, qon oqishi, gemodinamika va xushning buzilishlari kuzatiladi.

ITShning kompensatsiya bosqichida bemor bezovtalanadi, teri qoplamlarida marmarsimon taxikardiya, taxipnoe uchraydi, arterial bosim deyarli o'zgarishsiz. Qonning gaz tarkibida kompensasiyalangan metabolik atsidoz aniqlanadi.

ITShning subkompensatsiya bosqichida asosiy belgilar yuzaga chiqa boshlaydi. Xushning buzilishi, karaxtlik yoki somnolent darajada, qo'l va oyoqlar soviydi, mushaklar tonusi ortadi, titrash, taxikardiya, yurak tonlari bo'g'iq, ipsimon pul's, arterial gipotoniya, gipoksemiya, subkompensatsiyalashgan metabolik atsidoz va oliguriya kuzatiladi.

ITShning dekompensatsiya bosqichida bemor sopor yoki koma holatida, behol, mushaklar gipotoniyasi, teri va shilliq qavatlarda tarqoq sianoz, qo'l va oyoklari sovuk bo'ladi, gipotermiya aniqlanadi. Nafas yetishmovchiligi kuchayadi, patologik nafas va apnoe kuzatilishi, pul'sning periferiyada aniqlanmasligi mumkin. Sistolik bosim 60 mm.st.ust.dan past, diastolik bosim aniqlanmaydi. Anuriya, dekompensatsiyalashgan metabolik atsidoz, meteorizm, ichak parezi, tomirlarda qonning tarqoq ivishi belgilari purpura va petexiyalar, qon oqishlar ko'rinishida yuzaga keladi. Letallik 20% dan ortiq. Qon tahlil qilinganida leykotsitoz ham, leykopeniya ham aniqlanishi mumkin. Leykopeniya aksari immunodefitsit holatlarda yoki kasallikning yashin tezligidagi shakllarida uchraydi va uning mavjudligi yomon prognostik belgi hisoblanadi. Trombotsitopeniya, leykotsitlar formulasida tayoqcha yadroliklari 30% dan ortadi va u bakterial infeksiyaning generallashganidan darak beradi.

Intensiv terapiyasi. ITSh intensiv terapiyasining asosiy yo'nalishlari arterial gipotoniyani, to'qimalar sirkulyator gipoksiyasini bartaraf etish, tomirlar devori o'tkazuvchanligini

yaxshilash, toksemiya, to'qimalarning avvalo o'pkalar, buyraklar va bosh miyaning toksiko-gipoksik shikastlanishiga qarshi kurashishdan iborat. SHokga qarshi infuzion terapiyada volemik ta'sirga ega bo'lgan reopoliglyukin, 5-10%lik al'bumin 10-15 ml/kg/soat tezlikda, 5-10 mg/kg prednizolon (dekompensatsiya bosqichida 30 mg/kg), dopamin 6-15 mkg/kg/min., keyin esa arterial bosim nazorati ostida 2-3 mkg/kg/min, pasaytirib boriladi. Proteolitik fermentlar ta'sirini kamaytirish uchun gordoks yoki kontrikal 1000-2000 birlik/kg. 10%lik glyukoza eritmasida tomchilab yuboriladi. ITSHning 2-3 bosqichida plazmaferez yoki gemosorbsiya usullari yaxshi natija beradi. Tomirlarda qonning tarqoq ivishi sindromi kuzatilsa uning bosqichiga qarab, giperkoagulyasiyada geparin 10-15 bir/kg/soat yoki 250-300 bir/kg sutkasiga 4-6 marta tayinlanadi. 2-3 bosqichida 25 bir/kg geparin va yangi muzlatilgan plazmani 15-20 ml/kg miqdorda quyish kerak. Albatta 40-60% O₂ yuz niqobi yoki nazofaringeal naycha orqali ingalyatsiya qilinadi. Ko'rsatma beriladigan bo'lsa, o'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasi bajariladi, poliorgan yetishmovchiligi uzaytirilgan O'SV ga ko'rsatma hisoblanadi. Etiotrop terapiya sifatida 1-2 rezerv antibiotiklar yuqori dozalarda tayinlanadi. Antibiotiklardan himoyalangan penitsillinlar: amoksilav, augmentinlar: timentin, 3-4 avlod: sefotaksim, sefipim, aminoglikozidlar: amikatsin, gentamitsin tayinlash maqsadga muvofiq. Anaerob infeksiyada metronidazol, zamburug' ga qarshi flyukonazol yoki ketokonazol qo'llanadi. Immunoterapiya muhim ahamiyatga ega pentaglobin, intraglobin yoki oktogen 5 ml/kg dozada 3 kun davomida qo'llanishi yaxshi natija beradi. YUrak glikozidlari, nootropalar, GBO va mikrotsirkulyator antioksidantlar tayinlanadi.

Bosh miya shishi

Bosh miya shishi (BMSH) – bu travma, intoksikatsiya, gipoksiya kabi emiruvchi (jarohatlovchi) omillarga organizmning

nospetsifik javob jarayoni bo'lib, bosh miya to'qimalarida suyuqlikning ortishi, gipertenzion sindrom va bosh miya faoliyatining buzilishi bilan kechadi. Organizmning himoya jarayoni bo'lishiga qaramasdan BMSH vaqtida tashxis va davo muolajalari o'tkazilmasa, bemorni og'irlashtiruvchi va hatto letal holatga keltiruvchi asosiy sabab bo'lishi mumkin.

Etiopotogenezi. Bosh miya jarohatlari, o'smalari, gipoksiya, atsidoz, bosh miyada qon va likvor aylanishining buzilishi, intoksikatsiya bilan kechadigan qator patologik holatlar BMSH rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

BMSH patogenezida to'rt – sitotoksik, gidrostatik, vazogen va osmotik kabi asosiy mexanizmlar yotadi.

1. Sitotoksik yo'nalishda rivojlangan BMSH da toksinlarning (zaharlanish, intoksikatsiya, postishemik qoldiq moddalar yig'ilishi) bosh miya hujayralariga ta'siri natijasida hujayra metabolizmi va hujayra membranasidan ionlar transporti buziladi. Hujayra kationi kaliy o'rnini natriy egallaydi. Gipoksik holatlarda sut kislotasining yig'ilishi kaliy-natriy nasosni qamal qilib, natriy kationining chiqishiga imkon bermaydi va hujayralardagi ko'p miqdordagi natriy suvni o'ziga torta boshlaydi. Sitotok BMSH aksariyat gipergenerallashgan bo'lib, bosh miyaning hamma qismlarini qamrab oladi. Shuning uchun og'ir holatlarda bir necha soat ichida bosh miya sopining siqilishi ro'y berishi mumkin.

2. Vazogen yo'nalishida rivojlangan BMSH bosh miya to'qimalari emirilishi gemato-ensefalik to'siqning buzilishi oqibatida bo'lib, bosh miya jarohatlarida va bosh miyaga qon quyulishlarda kuzatiladi. Kapilyar devorlari o'tkazuvchanligi buzilishi, gidrostatik bosimning ortishi, jarohat natijasida yig'iladigan bradikinin, gistamin, gidroksil radikallar ta'sirida qonning plazma qismi perivaskulyar zonaga o'tadi. Tomirni tashqarida onkotik bosimning ortishi bosh miya to'qimalarining gidrofilligini oshiradi.

3. Gidrostatik yo'nalishda rivojlangan BMSH venoz va arterial tomirlarda oqayotgan qon nisbati buzilishi natijasida

bo‘lib, bosh miya o‘smalarida kuzatiladi. Katta venoz tomirlar siqilishi natijasida qon dimlanib, gidrostatik bosim ortib ketadi.

4. Osmotik yo‘nalishda rivojlangan BMSH da bosh miya to‘qimalar osmolyarligi qon osmolyarligidan ortib ketadi va buyrak, jigar yetishmovchiligida, giperglikemiya va suv bilan zaharlanishda kuzatiladi.

Klinik ko‘rinishi. Ko‘p holatlarda, ayniqsa kichik yoshdagi bemorlarda asosiy kasallik va klinik belgilarni farqlash qiyin. BMSH belgilarini uch guruhga bo‘lish mumkin:

1. *Bosh miya ichi gipertenziyasi belgilari:* bemor bezovtalanadi, boshi og‘riydi, ko‘ngil aynishi, qusish, liqildoq tarangligi, keyinchalik bularga tonik talvasa va meningeal belgilar qo‘shiladi. Rentgenologik tekshiruvlarda bosh miya qopqog‘i yupqalashib, barmoqlarda ezilgandek belgilari ko‘rinadi.

2. *Nevrologik belgilarning* diffuz ko‘payishida avval bosh miya po‘stloq qavati keyin po‘stloq osti tizimi va nihoyat miya sopi faoliyatining buzilishi belgilari kuzatiladi. Psixomotor qo‘zg‘alish, giperkinezlar, generallashgan klonik talvasa kuzatiladi.

3. *Bosh miya to‘qimalari dislokatsiyasida* hushning yo‘qolishi, anizokoriya, midriaz, spastik gemiparez, miya sopi siqilishi belgilari kuzatiladi. BMSH tashxisi albatta klinik belgilar va EEG, ExoEG, KT, MRT, neyrosonografiya, boshning ul‘tratovush tekshiruvlari ko‘rsatgichlariga asoslanadi.

Intensivterapiyasi.

Davo tadbirlari organizm hayotiy zarur faoliyatini qon aylanishi va gazlar almashinuvini yaxshilashdan boshlanadi. Chunki arterial gipotenziya, gipoksiya, giperkapniya, ikkilamchi emiruvchi omillar hisoblanib. BMSHni kuchaytiradi. rN – 7,3-7,6, rSO₂ – 25-30 mm.sim.ust.ga, R_{O₂} – 100-120 mm sim.ust.ga teng maromda ushlash tavsiya etiladi.

1. Glyukokortikoidlar–prednizolon 8-10 mg/kg gacha, dek-sametonon – 2 mg/kg qo‘llanilishi ayniqsa vazogen BMSHda yaxshi natija beradi.

2. Dezintoksikatsion terapiya.

3. Degidratatsiya 10-20% mannitol yoki 40% sorbitol eritmasi 0,5-1,0 g/kg, 30% glitserin 1 osh qoshiqdan 3 mahal ichishga yoki zond orqali 10% glitserol 0,25 g/kg fiziologik eritma bilan qo'llanilganda «qaytish» belgilari kuzatilmaydi. Buyrak kanalchalarida Na va Cl ionlari reabsorbsiyasini kamaytirish maqsadida tez natija beradigan saluretik furosemid 1-3 mg/kg og'ir holatlarda 10 mg/kg gacha kiritilishi mumkin. Konsentrlangan oqsil (al'bumin, plazma) 10-15 mg/kg, magneziy sul'fat 25%, gipertonik eritmalar 20% glyukoza (har 4-5 g glyukozaga 1 birlik insulin bilan) beriladi.

4. Neyro-vegetativ blokada – aminazin 0,5-1,0 mg/kg, barbituratlar – 10-20 mg/kg, droperidol, novokain, dimedrol kiritilishi bilan ta'minlanadi.

5. Qon tomirlar devorlari o'tkazuvchanligini kamaytirishga – antigistaminlar, askorbin kislotasi, rutin, 10% kal'siy xlorid qo'llab erishiladi.

6. Kranio-serebral gipotermiya. Kisloroga talabning kamayishiga va nihoyat bosh miya hajmining kamayishiga olib keladi. Bosh miyaning bir gradusga sovushi bosh miya qon aylanishini 6,7% ga bosh ichi bosimini 5,5% ga kamaytiradi.

Talvasa sindromi

Talvasa sindromi-skelet mushaklarining qisqa vaqtli idora qilinmaydigan kloniko-tonik qisqarishi xuruji bo'lib, hushning yo'qolishi vital funksiyalarning buzilishi bilan kechadi. Bolalarda 3-5% uchraydigan bunday skelet mushaklarining qisqarish xuruji tonik, klonik, kloniko-tonik hamda lokal yoki generallashgan bo'lishi mumkin.

Klonik talvasa – bu mushaklarining qisqa vaqtda tezlik bilan ketma-ket qisqarishi bo'lib, bosh miya po'stloq qavati qo'zg'alishidan dalolat beradi. Klonik xuruj ritmik noritmik hamda qisqa yoki uzoq vaqt davom etishi mumkin.

Tonik talvasa – bu mushaklarning uzoq davom etadigan qisqarishi bo‘lib, bosh miya po‘stloq osti tizimi qo‘zg‘alishidan dalolat beradi. Asta sekinlik bilan boshlangan bu xuruj uzoq vaqt davom etishi hamda birlamchi, yoki ikkilamchi holda yuz berishi mumkin.

Bolalarda nerv to‘qimasining gidrofilligi, to‘liq takomillashmaganligi, palidar sistema tonusining balandligi, gipokampning yuqori faolligi, mielinizatsiyaning tugallanmaganligi tufayli, bosh miyaga ta‘sir etuvchi omillarga (gipoksiya, sirkulyartor va gidroion buzilishlar, gipertermiya, neyroinfeksiya va xokazo.) noadekvat, aksari hollarda generallashgan javob reaksiyasi kuzatiladi.

Kichik yoshdagi bolalarda febril talvasa xuruji 40% dan ortadi. Talvasa sindromida gipoksiya darajasi alohida o‘rin tutadi. Chunki gipoksiya fonida talvasa xurujining rivojlansa, nafasining buzilishi gipoksiyani yana ham kuchaytiradi. Gipoksiya qanchalik chuqur bo‘lsa, talvasa xurujini tonik komponenti ortib, hush yo‘qolishi chuqurlashadi. Etiologiyasidan qat‘iy nazar, xolatning to‘satdan boshlanishi, lokal yoki umumiy skelet mushaklari qisqarish xuruji va hushning yo‘qolishi talvasa sindromi uchun xos hisoblanadi. Talvasa xuruji klinik belgilari amaliyotda qiyinchilik tug‘dirmaydi, ammo uning sababini aniqlash ancha murakkab kechadi.

Xuruj aksari tonik fazadan boshlanadi, bola to‘satdan atrof muhit bilan aloqani yo‘qotadi. Ko‘z soqqalari beqaror harakatlanib, yuqoriga va yonga qaragan holda to‘xtaydi. Bosh orqaga ketib, kaft va tirsak bo‘g‘imlar bukiladi, oyoqlar esa cho‘ziladi. Trizm, bradikardiya, qisqa muddatli apnoedan so‘ng xirillab, shovqinli nafas oladi. Shundan keyin xuruj klonik fazaga o‘tadi. Yuz mushaklari qisqaradi, bu tezlikda qo‘l va oyoq mushaklariga ham qo‘chib, generallashadi. Taxikardiya, sianoz, rangparlik kuzatiladi.

Talvasa xuruji, sabablariga ko‘ra, to‘rt guruxga bo‘linadi:

1. Metabolitik, gipoksik, gipo- yoki giperqlikemiya, gipokal'siemiya va piridoksin yetishmovchiligi.

2. Infeksiya, infeksiya toksikozlar, meningit, ensefalit (febril talvasa xuruj).

3. Tashkiliy ya'ni MNSdagi organik o'zgarishlar tufayli ro'y beradigan xuruj.

4. Epileptik – idiopatik epileptiya.

Talvasa xurujining klinik belgilarini davolash amaliyotda qiyinchilik tug'dirmaydi, ammo uning sabablarini aniqlash ancha murakkab kechadi. Shuning uchun fizikal tekshiruvda quyidagilarni inobatga olish kerak:

- nafas va sirkulyator buzilishlar darajasini;
- tana harorati, teri qoplamlaridagi marmarsimon rang, sianoz va toshmalarni;
- sepsis yoki jarohat belgilarini;
- ko'z nervi diski, to'r parda holati (shish, qon quyilish)ni;
- mushaklar tonusi va reflekslarini;

Talvasa sindromi genzini aniqlashda qonning va orqa miya suyuqligi bosimining 130 mm.sim.ust.dan ortib ketishi, likvor gipertenziyasini ko'rsatadi. Likvorda hujayralarning 1 mm³ – 20 dan oshishi, oqsil 0,05-0,45 g/l, glyukozaning 1,65-5,0 mmol/l ko'rsatkichi va limfotsitar pleotsitoz seroz meningitga xos. Yringli meningitda loyqa likvor, neytrofil yoki aralash pleotsitoz va oqsilning ko'payishi esa kuzatiladi. Likvorda sitoz normada bo'lib, oqsil ko'payishi bosh miyada hajmlik jarayondan belgi beradi.

Qayta qayta takrorlanaveradigan talvasa sindromi xavfli bo'lib, ko'pincha kelajakda yuzaga keladigan psixik, psixosomatik kasalliklar va epileptiya boshlanishidan darak berishi ham mumkin.

Agar talvasa xuruj genezi aniq bo'lsa albatta etiologik terapiya yaxshi natija beradi. Gipokal'siemiya kal'siy preparatlari. Gipertermiyada antipiretiklar, bosh miya shishi yoki gipertenziyada dehidratatsiya, gipoglikiemiya glyukoza eritmasi

qo'llanadi. Etiologiyasi noma'lum yoki etiotrop terapiya natija bermagan holatlarda talvasa xurujiga qarshi dorilar ishlatiladi.

Davo tadbirlari. Talvasa sindromida davo tadbirlari bir necha yo'nalishda o'tkaziladi.

1. Organizmning asosiy hayotiy zarur funksiyalari faoliyatini yaxshilash va saqlash: nafas yo'llari erkin o'tkazuvchanligini ta'minlash, oksigenoterapiya, 100% kislorod ingalyatsiyasi. Yuqoridagilar natija bermasa traxeya intubatsiyasi va o'pkalar sun'iy ventilyatsiyasi qilinadi, qon aylanishni mo'tadil saqlash, kislotaning asos va gidroion buzilishlarni korreksiya qilish kerak.

2. Talvasa xurujini bartaraf etish uchun: diazepam 0,1-0,23 mg/kg, GOMK 75-100mg/kg vena ichiga, yoki lorazepam 0,1 mg/kg, yoki fenitoin fiziologik ritm bilan 15-20 mg/kg keyin qo'llovchi dozada 5 mg/kg sutkada vena ichiga sekin yuboriladi, fenobarbital 10 mg/kg vena ichiga, barbituratlar 1% ritm vena ichiga (natija berguncha, lekin 15 mg/kg dan ko'p emas) yuboriladi. Talvasa xurujiga qarshi berilgan dorilar arterial gipertenziya, gipoksiya fonida nafasni susaytirishi mumkin. Bunday og'ir nafas yetishmovchilig ro'y berganda traxeya intubatsiyasi va o'pkalarni sun'iy ventilyatsiya qilish muolajalari bajariladi.

3. Degidratatsion terapiya: furosemid 3-5 mg/kg/sut (vena ichiga), diakarb 0,06-0,25 rer os, 30% glitserin 0,5-1,0 osh qoshiqdan rer os, diuretiklar, al'bumin, plazma (vena ichiga yuborilishi) bilan bir qatorda, asosiy kasalliklarni davolash chora tadbirlari qo'llanishi kerak.

Chaqaloqlarda talvasa xuruj xususiyatlari

Shunday qilib, har qanday talvasa xuruj holati kritik holat bo'lib, shifokor aralashuvi va xurujni tezlikda bartaraf etishni taqozo etadi.

Chaqaloqlarda talvasa xuruj asosan: tug'ruq jarohati, gipoksiya, metabolik buzilishlar, AVO – konflikt, ayrim holatlarda xomilador ayol toksikomaga uchrab, bo'lib (geroin,

metadon, barbituratlar, kodein alkohol), tugʻruq davrida ular toʻxtatilgan holatlar sabab boʻladi. Tugʻruq jarohati tufayli yuzaga kelgan talvasa xurujida tonik yoki kloniko-tonik mushaklar qisqarishi kuzatilib, sianoz, nafasning markaziy buzilishi va gipertermiya roʻy beradi.

Gipoksiya va ishemiya sabab boʻlganda talvasa xuruji birinchi kundayoq yoki birinchi 12 soat ichida yuzaga keladi. Chala tugʻilgan chaqaloqlarda apnoe, bradikardiya, gipoglikemiya va kalʼsiemiya kuzatiladi. Bosh miya qorinchalariga qon quyilishi chaqaloqlar 3 kunlik boʻlgandan soʻng ularning oʻtkir ogʻirlashuviga sabab boʻladi.

Metabolik buzilishlarda aksar hollarda talvasa xuruji odatdagicha va mulʼtifokal koʻrinishda boʻlib, erta boshlanadi va bunda antikonvulʼsantlar yaxshi natija bermaydi. Aksar qon zardobidagi glyukoza 2,22 mmolʼ/l chala tugʻilgan chaqaloqlarda 4,67. mmolʼ/l dan kamayishi

- gipoglikemiyadan;
- kalʼsiy miqdori 1,8 mmolʼ/l dan kamayishi
- gipokalʼsiemiyadan va magniy miqdorining 0,5 mmolʼ/l dan kamayganligi gipomagnipemiyadan dalolat beradi.

Rezus yoki AVO konflikt roʻy berganda rivojlanayotgan chaqaloqlarning gemolitik kasalligi maksimal sariqlik darajaga etgach, 2-3 kun talvasa xuruji kuzatiladi. Konʼyugapion sariqlik kuzatilganda esa, bu xolat chaqaloqning ettinchi kundan soʻng boshlanadi. Neonatal bogʻliqlikni toʻxtatish sindromida talvasa xuruji chaqaloqlar 24-48 soatlik boʻlganda kuzatilib, titrash, baqiriq qoʻzgʻolish, taxipnoe va mushaklar tonusining ortishi bilan kechadi.

Yuqorida koʻrsatilgan davo tadbirlari bemorning holatiga mos ravishda oʻtkaziladi. Ammo chaqaloqlarda talvasa xurujiga qarshi berilgan dorilar ichida fenobarbital alohida oʻrin tutadi. Fenobarbitalni 3,5 mg/kg/sut dan 5 mg/kg/sut gacha hajimdagina berish mumkin. Ayrim holatlarda doza 10 mg/kg/sut gacha koʻtariladi. Bu ham natija bermasa, 10-20 mg/kg fenitoin asta

sekin infuziya qilinadi va yana fenobarbitalga qo‘llovchi terapiya beriladi.

Gipertermik sindrom

Gipertermik sindrom - organizmning har xil sabablar natijasida rivojlanadigan, nazorat qilib bo‘lmaydigan issiqlikni ishlab chiqarilishi va uning sarf bo‘lishidagi nuqsonlar natijasida, tana haroratining 38°S dan yuqori ko‘tarilishi, og‘ir holatlardagi talvasa xuruji, bosh miya shishi, xushning yo‘qolishi, gomeostaz va qon aylanishining keskin buzilishlari bilan kechadigan ekstremal holat hisoblanadi.

Termoregulyatsiya. Organizmdagi har bir hujayrada kechadigan bioximik jarayonlar natijasida issiqlik paydo bo‘ladi va u organizmdagi umumiy metabolik faollik, ayniqsa, skelet mushaklaridagi metabolik jarayonlar bilan uzviy bog‘liq bo‘ladi. Kattalarda mushaklar titrashi issiqlik ishlab chiqarishda asosiy o‘rin tutib, u 200-600% gacha ko‘tariladi. Chaqaloq bolalarda termogenezning titroqsiz usuli katta ahamiyatga ega va u kuraklar orasi va bo‘yin sohalarida, buyrak usti bezi va chuqur venalar atrofidagi qon tomirlarga va mitoxondriyalarga boy bo‘lgan, termogenezga yuqori ixtisoslashgan qo‘ng‘ir yog‘ to‘qimalari hisobiga ta‘minlanadi. Issiqlik yo‘qotish asosan ikki yo‘l: perepiralsion yo‘l, ya‘ni teri qoplamlari, terlash va nafas orqali suvning bug‘lanishi hamda teri qoplamlaridagi qon tomirlar holatiga bog‘liq bo‘lgan radiatsiya, konduksiya va konveksiya orqali amalga oshiriladi.

Teri qoplamlar va ichki a‘zolardagi termosensordlardan qabul qilingan signallar gipotalamusda joylashgan termoregulyatsiya markazida integratsiyalanadi va qator tizimlar: limbik sistema, retikulyar formatsiya, orqa miya va simpatik gangliyalari vositasida afferent reaksiya shakllanib, tana harorati mo‘tadil saqlanadi. Tana harorati ko‘tarilganda issiqlik ishlab chiqarilishi kamayib, uning sarf bo‘lishi ortadi yoki tana harorati pasayganda issiqlik ishlab chiqarilishi ortib, uning sarf bo‘lishi kamayadi.

Shunday qilib, tana haroratining «berilgan optimal darajasi» moʻtadil saklanadi.

Etiologiyasi. Murakkab termoregulyatsiya muvozanatining buzilishiga qator endogen (endotoksinlar, biofaol mediatorlar, pirogen sitokinlar) va ekzogen (ayrim oʻtkir zaharlanishlar) omillarning MNS ga bevosita taʼsiri natijasida yuzaga keladi. Gipertermik sindrom koʻp hollarda oʻtkir respirator virusli infeksiyalar, bakterial yoki zamburugʻli pnevmoniya, meningitlar, yiringli-septik kasalliklar: osteomielit, peritonit, chaqaloqlar flegmonasi va xokazo, oʻtkir infeksiyon kasalliklar, zaharlanishlar, narkoz asorati: aksari holatlarda strotan, tiopental narkozi mushak relaksantlari bilan qoʻllanilganda kuzatiladi.

Patogenezi. Maʼlumki, organizmdagi rektal harorat $36-37,8^{\circ}\text{S}$, oral harorat $35,8-37,3^{\circ}\text{S}$ atrofida saqlansa normal meʼyordagi holat hisoblanadi. Ammo himoya moslashuv jarayoni boʻlgan gipertermiya maʼlum darajadan oʻtgach organizmda qator funksional va metabolik oʻzgarishlarga sabab boʻladi.

Tana haroratining 37°S dan har bir darajaga koʻtarilishi asosiy moddalar almashinuvi tezligini 10-12% ga oshiradi va shunga mos ravishda suyuqlik, energetik va O_2 ga boʻlgan ehtiyoj ortadi. Tana haroratining $40-41^{\circ}\text{S}$ ga koʻtarilishi jigardagi fermentativ jarayonlar infaolatsiyasini, mitoxondriya va lizosomalar parchalanishini yuzaga keltiradi.

Suv va elektrolitlar yoʻqotilishi hisobiga suv elektrolit muvozanati keskin buziladi va dehidratatsiya belgilari yuzaga keladi. Nafas tezligining va alveolyar ventilyatsiyaning keskin ortishi respirator alkaloz rivojlanishiga sabab boʻladi. Gipertermiya turgʻun saqlanib, alveolyar ventilyatsiyaning ortishi keyin ventilyatsiyaning keskin pasayishiga, O_2 tanqisligiga, toʻqimalar metabolizmi buzilishlariga olib keladi. Gipokapniya fonida metabolizm tezligining va kislorodga boʻlgan talabning ortishi natijasida bosh miyada qon aylanishi buzilishiga, gipoksiyaga olib kelishi, va nihoyat bu talvasa xurujini yuzaga keltirishi mumkin. Yurak zarbining ortishini talab etadigan metabolizm

tezligining ko'payishi taxikardiya va vazodilyatatsiya, qaytayotgan venoz qonning, arterial bosimning kamayishiga olib keladi hamda to'qimalar perfuziyasining keskin buzilishlarini yuzaga keltiradi.

Klinik belgilari. Gipertermik sindrom tashxisi deyarlik qiyinchilik tug'dirmaydi. Bemorning tana harorati 38°S dan yuqori, tashnalik, harakat va nutq qo'zg'oluvchanligi, gallyutsinatsiya, kloniko-tonik talvasa xuruji, taxipnoe, nafas ritmi buzilishlari, gipoksiya belgilari, arterial gipotoniya, taxikardiya, oq rangpar gipertermiyada: mikrotsirkulyatsiya buzilishlari va periferik vazospazm (qizil pushti gipertermiyada mikrotsirkulyatsiya buzilishlari kuzatilmaydi). Ombredan sindromida esa giperpiretik gipertermiya kuzatiladi.

Gipertermik sindrom tashxisi tana haroratini aniqlash anamnez va ning klinik ko'rinishi va qator klinik-laboratoriya tekshiruvlari ko'rsatkichlari asosida aniqlanadi.

Intensiv terapiyasi. Aksari infeksiyon kasalliklarda tana haroratining ko'tarilishi organizm immun holatini oshiruvchi adaptiv javob jarayon hisoblanadi. Shuning uchun premorbid holatda sog'lom bo'lgan bemorlarga (tana harorati 39°S dan kam bo'lsa) antipiretiklar tavsiya etilmaydi. Anamnezida febril gipertermiya va nevrologik kasalliklar kuzatilgan bo'lsa, tana harorati $38,0^{\circ}\text{S}$ bo'lsa ham antipiretiklar qo'llanishi kerak.

Har qanday gipertermik sindrom rivojlanganda etiopato-genetik terapiya organizm vital funksiyalarini mo'tadil saqlash, suv elektrolit va kislotasi – asos muvozanatini korreksiya qilish intensiv terapiyaning asosiy komponentlari bo'lishi kerak. Bemor holatini nazarda tutgan holda tana haroratini mo'tadillashtirish fizik va medikamentoz usullar yordamida amalga oshiriladi.

1. Fizik usullar: bosh, jigar, chov va sohalariga muz xaltachalarini qo'yish, teri qoplamlarini 70° spirt bilan artish, oshqozonni sovuq suv bilan yuvish, sovuq suv bilan xuqna qilish, ventilyator bilan shamollatish va nihoyat urgent holatlarda

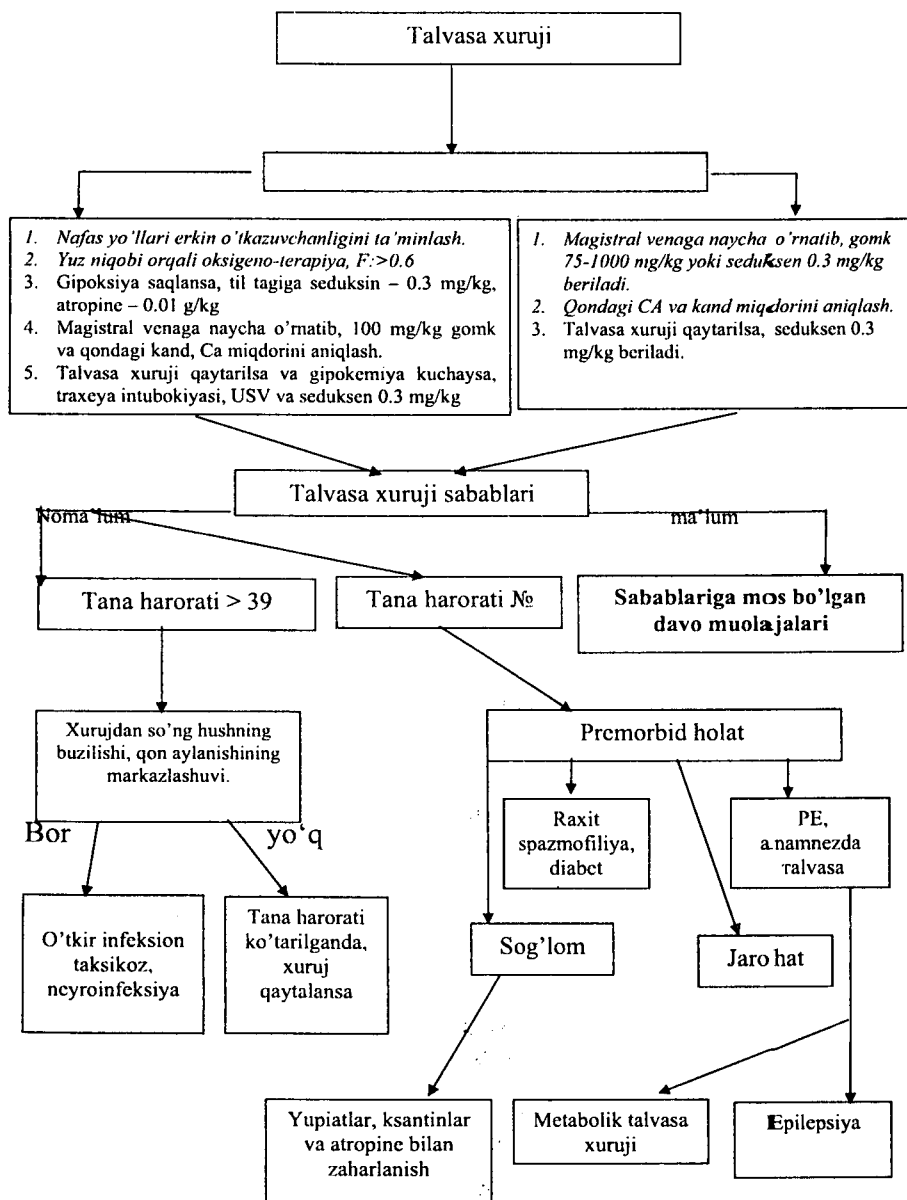
bemorni muzdek suvi bo'lgan vannalarga solish kabi usullar yaxshi natija beradi.

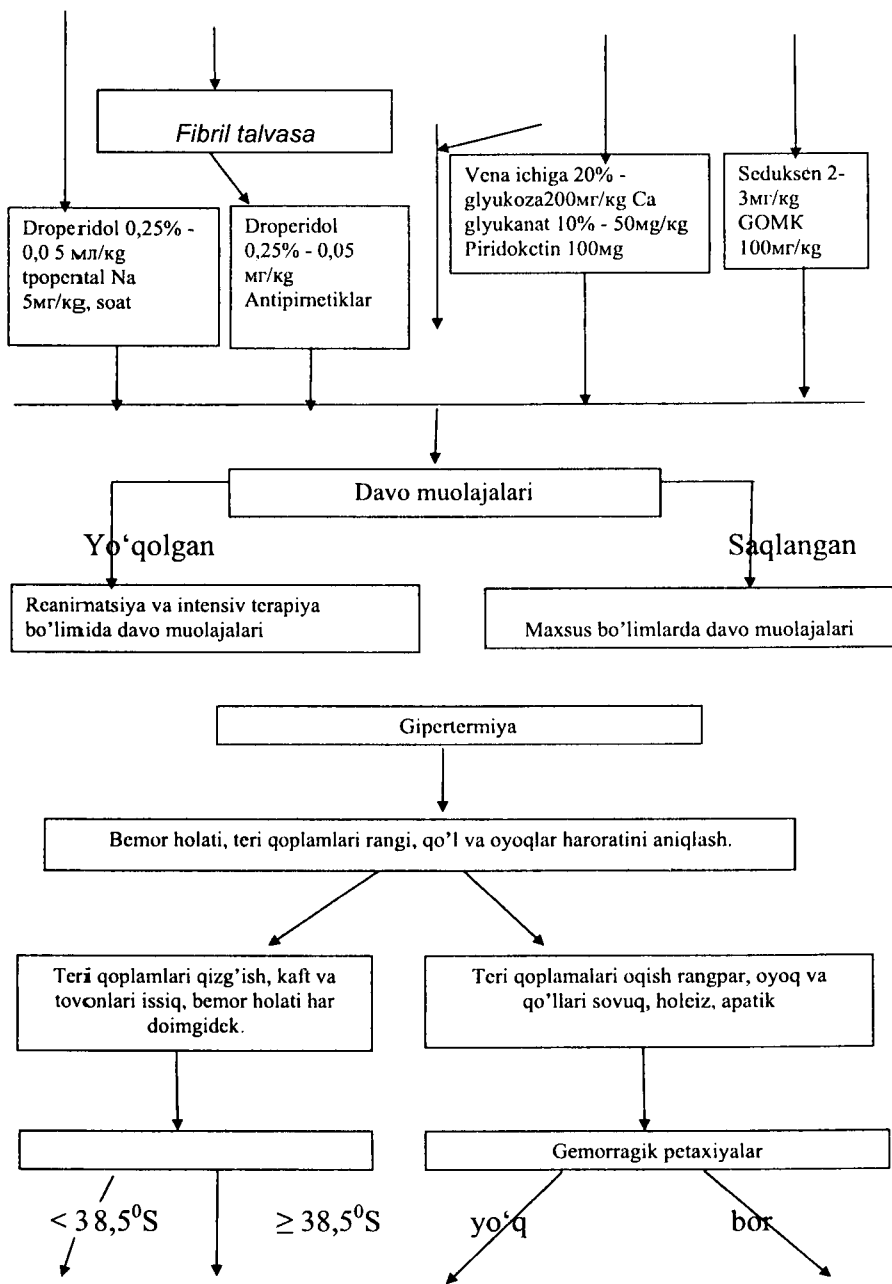
2. Medikamentoz usullar: Sharbat, tabletka va svecha shaklidagi paratsetamol yaxshi natija beradigan antipiretiklar hisoblanib, 10-15 mg/kg miqdorda beriladi. Jigar hujayralariga nojo'ya ta'sir etasligi uchun uning sutkalik dozasi 60 mg/kgsh dan oshmasigi kerak.
- Anal'gin (metamizol) tez va kuchli ta'sir etadigan antiperetik 3-5 mg/kg yoki 50% critma – 0,1 ml/ yoshiga qarab kiritiladi.
- Aspirin tabletkasi yoki 5% atsetilsalitsil kislotasi 10-15 mg/kg kiritilishi tana haroratini pasaytirishi bilan birga antitrombotsitar, og'riqsizlantirish va yallig'lanishni bartaraf etish xususiyatlariga ega.
- Antigistaminlar: dimedrol (1% 0,1 ml/yoshiga), pipolfen (0,5-1,0 ml) yaxshi natija beradi.
- Aminazin 2,5% 0,3-1,0 ml, droperidol 0,25% 0,1-0,15 mg/kg miqdorda kiritiladi.

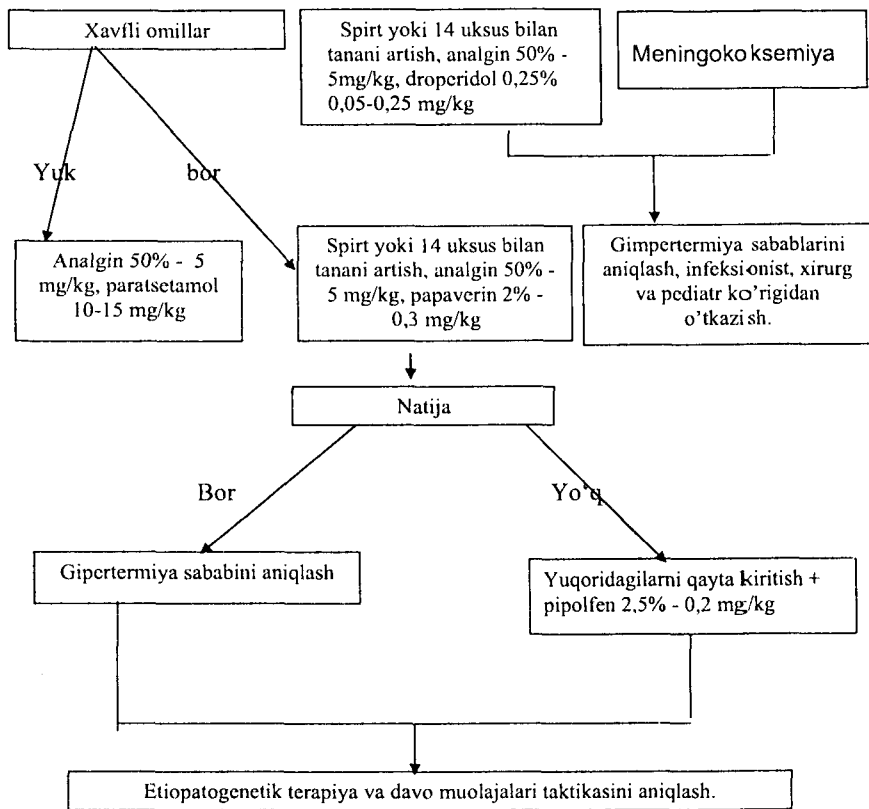
Antipiretiklar bemorning klinik holatini nazarda tutgan holda quyidagi har xil litik aralashmalar shaklida ham kiritilishi mumkin

- * Anal'gin 50% - 3-5 mg/kg
Aminazik 2, 4% - 0,1 ml/yoshiga qarab
Dimedrol 1% - 0,1 ml/yoshiga qarab
Novokain 0,5% - 20ml
- * Anal'gin 50% - 3-5 mg/kg
Dimedrol 1% - 0,1 ml/yoshiga qarab
No-shpa – 0,5-1,0ml
- * Anal'gin 50% - 0,1 mg/yoshiga qarab
Dropiridol 0,25% - 0,15 mg/kg
Pipolfen 0,5 – 1,0 ml
Vitamin B₁ 0,5 – 1,0 ml
- * Anal'gin 50% - 2,0 ml
Dibazol - 2,0 ml
Pipolfen 0,5 – 1,0 ml
Novokain 0,5% - 5,0 ml. } 0,2 – 0,3 ml/kg.

Talvasa xurujida davo taktik tadbirlar algoritmi.







Gipertermik sindromda diagnostik va davo muolajalari algoritmi

Xavfli gipertermiya – Ombredan sindromi

Xavfli gipertermiya (XG) ingalyatsion anestetiklar, suksinilholin ta'sirida (stress va mushaklar zo'riqishi) skelet mushaklarining o'tkir gipermetabolizmi yuzaga kelib, anesteziologik qo'llanma davomida yoki undan so'ng kislorodga bo'lgan talabning ortishi, laktat to'planishi, CO₂ va issiqlik xaddan ziyod ishlab chiqazilishi hamda tana haroratining keskin va turg'un ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi.

Bolalarda XG taxminan har 15000 anesteziologik qo'llanmaga bir nisbatda uchraydi, engil ko'rinishdagi abortiv shakli har 4500 anesteziyaga bir to'g'ri keladi. XG kattalarga nisbatan bolalarda ko'proq kuzatiladi. XG kam uchrasa-da, anesteziologik qo'llanmaning og'ir asorati hisoblanadi va u genetik moyilligi bo'lgan bolalarda qutbsizlantiruvchi miorelaksantlar, ayrim mahalliy va umumiy anestetiklar ta'siri natijasida yuzaga keladi. Bu sindromning yashin tezligida kechuvchi shaklida letallik XG ning spetsifik antidoti dantrolen ishlatilmagan holatda 65-80 % ga yotadi.

Etiologiyasi. XG ko'p hollarda asosan ikki sindrom skelet mushaklari buzilishlari, bo'yinging pastligi, kriptorxizm kuzatiladigan Kinq –Denborouqh sindromi va markaziy degeneratsiyasi va birinchi tip mushak tolalari miopatiyasi bilan yuzaga keladigan markaziy tolalar kasalligi bilan birgalikda uchrashi aniqlangan. XG da kal'siy kanalchalari tuzilishi va faoliyatiga javobgar bo'lgan skelet mushaklari srakoplazmatik retikuloma miotsitlaridagi genetik uchastka – 19 xromosoma juftligida o'zgarishlar kuzatiladi.

XG ni yuzaga keltiruvchi dorilar torigger omillar hisoblanadi va ularni ayrim steroid miorelaksantlar va suksinilholin hamda galogen tutgan anestetiklar tashkil etadi.

Patogenezi. Trigger agentlarining bevosita yoki bilvosita ta'siri natijasida sarkoplazmatik retikulomada kal'siy kanalchalari faoliyati buziladi. Sitoplazmada to'plangan ionlashgan kal'siy troponin bilan bog'lanib, stabil aktinmiozinli kompleks hosil qiladi va mushaklarning patologik qisqarishiga olib keladi. Bu holat mushaklar rigidligi klinik ko'rinishida namoyon bo'ladi, mushaklarning uzoq vaqt qisqarishi energiyaning doimiy sarflanishini talab qiladi. Metabolizmning ortishi natijasi o'laroq, kislorodga bo'lgan extiyoj, SO₂ va issiq ishlab chiqazilishi ortadi. Miotsitlar membranasi shikastlanishi va rabdomioliz giperkaliemiya, giperkalsiemiya, miogemoglobinuriya va qondagi kreatinfosfataza miqdori ortishiga olib keladi.

Metabolik buzilishlar elektrolitlar muvozanati izdan chiqishi yurak qon tomir yetishmovchiligi, bosh miya shishi va boshqa og'ir holatlarni yuzaga keltiradi.

Klinik belgilari. XG da kuzatiladigan taxikardiya, taxipnoe, gipertermiya, sianoz va generallashgan mushaklar rigidligi uning klassik(ko'p uchraydigan) belgilari hisoblanadi. XG ning dastlabki belgilaridan chiqazilayotgan nafas tarkibida SO₂ miqdorining keskin ortishi qondagi ra SO₂, ortishi ra O₂ kamayishi va aralash atsidoz kuzatilishini ta'kidlash zarur.

XG ning erta davridayoq qorinchalar taxikardiyasi va ekstrasistoliya kabi yurak ritmi buzilishlari kuzatilishi mumkin. Patologik jarayonning progressiv rivojlanishida bradikardiya keyin yurak faoliyati to'xtashi kuzatilishi mumkin. Bu holatga sabab, gipoksiya va metabolik buzilishlar fonida keskin rivojlanadigan giperkaliemiya hisoblanadi.

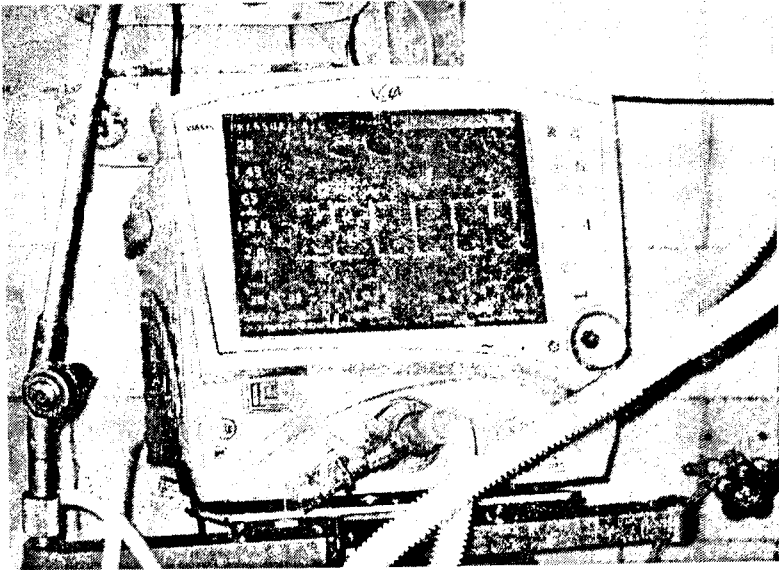
Mushaklar rigidligi har xil ko'rinishda, ya'ni biroz taranglikdan generallashgan mushaklar kontrakturasi darajasi-dagi ko'rinishda bo'lishi mumkin. Bu holatni kuraresimon miorelaksantlar bartaraf eta olmaydi.

Davo tadbirlari. Hozirgi davrda o'tkir XG ni bartaraf etish uchun zamonaviy davo tadbirlari algoritmi tuzilgan.

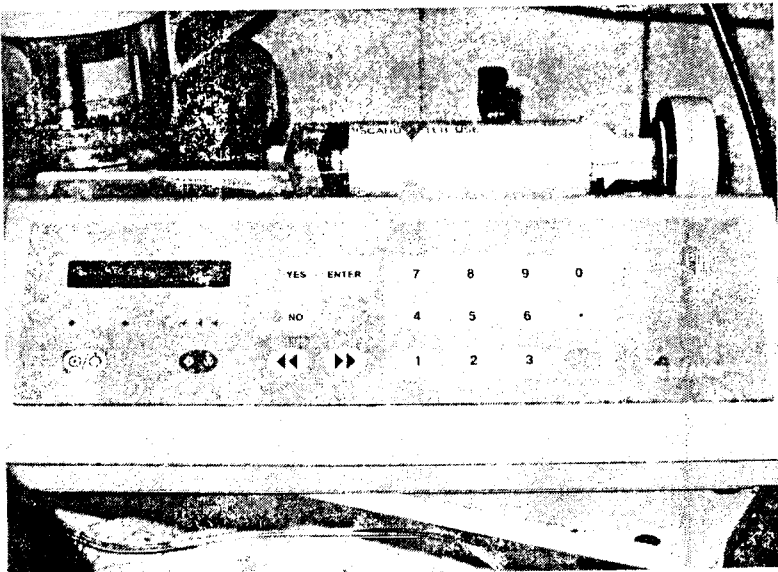
1. Trigger dorilar kiritilishi to'xtatiladi.

2. 100 % li O₂ ingalyatsiyasi.
3. Vena ichiga spetsifik antidot dantrolen (2-3 mg/kg miqdorda) kiritiladi. Uning qayta kiritilgandagi umumiy dozasi 10 mg/kg ni tashkil etishi mumkin, kuraresimon bo'lmagan miorelaksant dantrolen sarkoplazmatik retikulomalarda kalsiy ionlari ajralishini kechiktiradi.
4. Markaziy venani naychalash.
5. 1-3 mekv/kg miqdorda natriy gidrokarbonat kiritilib, metabolik atsidozni bartaraf etish.
6. Gipertermiyani bartaraf etish uchun har bir minutda uch marotaba sovuq fizilogik eritma (15 ml/kg miqdorda) kiritiladi. Oshqozon sovuq fiziologik eritma yoki suv bilan yuviladi, bosh, bo'yin va chov sohalariga muz qo'yiladi.
7. Giperkalemiya vena ichiga glyuzokaning gipertonik eritmasi (0,5 gr/kg) va insulin (0,15 bir/kg) kiritilishi bilan bartaraf etiladi. Sung esa 10 % kalsiy xlor eritmasi (2-5 ml/kg) asta sekin kiritiladi.
8. Aritmiyani davolash uchun novokainamid (1 ml/kg/ soat) yoki lidokain (1 mg/kg) miqdorda vena ichiga kiritiladi. Bunda kalsiy kanalchalari amal qiluvchi dorilar, dantrolen bilan birgalikda qo'llanishi mumkin emas.
9. Vena ichiga furosemid (1 mg/kg) yoki mannitol (0,5 gr/kg) miqdorda kiritib, diurezning 1 ml/kg/soat dan kam bo'lmasligini ta'minlash kerak.
10. Har 10 minutda kislotaning asos muvozanati, qondagi gazlar va elektrolotlar miqdori nazorat qilinishi kerak.

Hozirgi davrda ratsional intensiv terapiya bilan dantrolenning qo'llanishi XG ning yashin tezligida rivojlanadigan shaklida letallikni taxminan 20 % gacha kamaytirishga imkon beradi.



10-rasm. O'pka suniy ventilyasiyasi apparati



11-rasm. Infuzomat

ADABIYOTLAR

1. Bunatyan A.A. Anesteziologiya i reanimatologiya. 1985.
2. Mixel'son V.A. Detskaya anesteziologiya i reanimatologiya. 2002.
3. Bunatyan A.A. s soavt. Spravochnik po anesteziologii i reanimatologii. 1989.
6. Mixel'son V.A. Intensivnaya terapiya v pediatrii. M., 2003
10. Zil'ber A. I. Klinicheskaya fiziologiya v anesteziologii. M., 1977.
11. Mixel'son V.A., Kos'yan E.D. Anesteziologiya i reanimatologiya u novorozhdennykh. M., 1980.
13. Sumin S.A. Neotlojnye sostoyaniya. M., 2002.
14. Sibil'kin E. Neotlojnaya pomosh v pediatrii. 1991.

T.S.A'zamxo'jayev, A.S.Yusupov

BOLALARDA INTENSIV TERAPIYA XUSUSIYATLARI

Bosh muharrir:	M.Saparov
Muharrir:	M.Axmedov
Musahhih:	F. Hamroev
Rassom:	A.Jumaniyozov

«Tib-kitob» nashriyoti

Toshkent sh. Shiroq ko'chasi 100 uy.

Bosishga ruxsat etildi: 02.08.2010 y. Bichimi 60x84¹/₁₆.
Shartli bosma tabog'i 13,5. Adadi 500 dona Buyurtma №07/06

«BBSH-PRESS» MChJ bosmaxonasida chop etildi.
Toshkent sh. Yunusobod 9-13-54