

ГИНЕКОЛОГИЯ ВА АКУШЕРЛИКДАГИ ШОШИЛИНЧ ҲОЛАТЛАР ВА УЛАРНИ БАРТАРАФ ЭТИШ ЧОРАЛАРИ

Сулаймонова Мадина Шухрат қизи

Самарқанд Давлат Тиббиёт университети

Акушурлик ва гинекология йўналиши 2-курс ординатори

Аннотция. Ушбу мақолада преэклампсия, эклампсия ва эк-ламписик кома этиологияси, патогенези, клиникаси, диагностика ва интенсив терапия тамойиллари ўрганилган.

Калит сўзлар: Гестоз, Патогенези, Эклампсия, Гиповолемия, трахеостомик, Преэклампсия, гемолиз, Глазго-Питсбург.

Мавзунинг вазифалари:

- эклампсия ва эклампсик кома этиологиясини кўриб чиқиш;
- эклампсия ва эклампсик кома патогенезини кўриб чиқиш;
- эклампсия ва эклампсик кома диагностикаси, дифференциал диагностикаси ва клиникасини кўриб чиқиш;
- эклампсия ва эклампсик кома билан беморларни даволашнинг замонавий тамойилларини муҳокама қилиш.

Кутиладиган натижалар.

Ушбу мавзуни ўтиб бўлингач, талаба:

- эклампсиянинг асосий патофизиологик механизмлари;
- эклампсик команинг патогенези;

- эклампсия ва эклампсик команинг клиник кўринишлари;
- эклампсия ва эклампсик кома билан беморларга интенсив терапия ўтказиш тамойиллари;
- интра- ва экстракорпорал детоксикация усуллари;
- интенсив терапия самарадорлигини тўғри баҳолай олиши;
- беморлар ҳаётига хавф солувчи шароитларда шошилиш ёрдам кўрсатиш;
- оксигенотерапия ўтказишни мустақил бажариш;
- нафас йўллари ўтказувчанлигини таъминлашни мустақил бажариш;
- тутқаноқларни ва коагулопатияларни бартараф этишни мустақил эгаллаш;
- ошқозонни мустақил зондлаш, ювиш ва энтерал озиқлантириш;
- сийдик қопини катетерлаш ва тозаловчи ҳўкна қилишни мустақил бажариш;
- трахеостомик ва интубацион найча орқали трахеянинг санаци-ясини мустақил ўтказиш;
- ётоқ яралар ва бронх-ўпка асоратларини олдини олиш кабиларни билиши керак.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ, ЭКЛАМПСИЯ

Преэклампсия ҳомиладорлик кечки гестозларининг бир шакли бўлиб, нефропатик триада: шишлар, протениурия, гипертензия билан кечадиган патологик жараёндир.

Эклампсия - грекча сўз бўлиб "чақмоқ" деган маънони билдиради, чунки эклампсиядаги тутқаноқ кризлари бирданига ривожланиб, худди булутсиз осмонда чақмоқ каби кутилмаган ҳолда келиб чиқади. Эклампсия ҳомиладорлик

кечки гестозларининг энг апогеяси (чўққиси) ҳисобланади ва патогенезининг асосида умумлашган артериолоспазм, микротромблар ҳосил бўлиши ва утероплацентар бирикманинг дисфункцияси, клиникада тутқаноқлар ва ҳушдан кетиш билан намоён бўладй.

Гестоз - бу мураккаб нейрогуморал патофизиологик жараён бўлиб, марказий ва вегетатив нерв системаси, юрак қон-томир, эндокрин ва бошқа аъзо ва системалар фаолиятининг, жумладан иммунитетнинг бузилиши билан кечади.

Этиологияси. Барча ҳомиладорлик кечки гестозларининг келиб чиқишига сабаб организмнинг она билан ҳомилага (эмбрион), плацентага нисбатан иммунологик конфликти ва бачадон-плацентар баррер етишмовчилиги ҳисобланади. Гестозлар ривожланишининг бир нечта назариялари мавжуд (аллергик, токсик, иммунопатологик, нейрорефлектор, гуморал ва ҳ.к.), лекин ҳозирги кунгача бир фикрга келингани йўқ. Замонавий тушунчалар бўйича гестозлар полиэтиологик ҳисобланади.

Патогенези.

1. Тарқалган артериолоспазм, умумий периферик томир қарши-лигининг ортиши, капилляростаз натижасида микроциркуляциянинг издан чиқиши, томир ўтказувчанлигининг ортиши кузатилади. Охир оқибатда ҳаётий муҳим аъзолар (бош мия, ўпка, юрак, жигар, буйрак) перфузияси бузилади ва тургун артериал гипертензия ривожланади.

2. Микроциркуляция тизимидаги стаз кейинчалик сладж синдромга, у эса ўз навбатида ТИС синдром ривожланишига олиб келади.

3. Буйрак перфузиясининг бузилиши преренал ЎБЕ ривожланишига, диурез камайишига, натрий ва сувнинг ушланиб қолишига, протеинурия ва шишларга сабаб бўлади.

4. Жигар перфузиясининг бузилиши оксил синтезини издан чиқа-ради. Гипопротеинемия онкотик босимни пасайтиради, бу эса сувнинг томир бўшлиғидан интерстициал бўшлиққа ўтишига сабаб бўлади. Натижада гиповолемия, иккиламчи эритремия, периферик шишлар кузатилади. Жигарнинг дезинтоксикацион функцияси зарарланиши натижасида эндоген интоксикация кучайиб кетади.

5. Юрак перфузиясининг камайиши ишемик миокардиопатия ривожланишига сабаб бўлади.

6. Гиповолемия оқибатида ангиорецепторларнинг таъсирланиши МНС гипофиз ва буйрак усти беги орқали антидиуретик гормон, 17-бетта-ОКС ва альдостерон ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Натижада организмда натрий ва сув ушланиб қолади.

7. Буйрак томирларининг спазми, гипоксияси оқибатида қонга ренин ва ангиотензин ажралиши кучаяди. Бу ўз навбатида альдостеронни фаоллаштиради, Натижада ангиоспазм янада кучаяди ва турғун артериал гипертензия келиб чиқади.

8. Бош мия қон томирларининг спазми, қон оқимининг камайиши, гипоксия ва бош мия туқимаси ва пардаларининг шишига ва ликвор босимининг ортишига олиб келади. Натижада тутқаноқлар ва менингеал, умуммий симптомлари кузатилади.

9. Бачадон томирларишг спазми утероплацентар қон айланишни бузади, плацента ва бачадон мушакларида чуқур ўзгаришларга олиб келади, плацентанинг барвақт кўчиши, туғруқдан кейинги даврда асоратлар ривожланишига замин яратади.

10. Циркулятор бузилишлар ва аъзолар гипоперфузияси суб ёки декомпенсацияланган ацидоз ривожланишига сабаб бўлади.

11. Ҳомила ҳаётига хавф солувчи бузилишлар ривожланиши мум-кин.

Прееклампсия клиникаси. Цангмейстер триадаси (шиш, протеи-нурка, гипертензия) заминада организмда тутқаноқларга тайёрлик белгилари: бош оғриқлари, бош айланиши, пешона ва энса соҳасида оғирлик, қуришнинг бузилиши (кўз олди қоронғилашуви), кўзғалув-чанлик ёки қарахтлик, эйфория, қулоқларда шовқин, кўнгил айланиши, қушиш қузатилади. Прееклампсия бир неча соатдан бир неча кунгача чўзилиши мумкин.

Эклампсия ҳомиладорликнинг 20 - ҳафтасидан сўнг бошланади ва оғир нефропатия ва прееклампсиянинг асорати ҳисобланади. Эклампсик тутқаноқлар учун қуйидаги кетма-кетлик хос:

Биринчи босқич:

- мимик мушакларнинг фибрилляр тортишиши, кейинчалик қўл мушакларига ўтиши;
- нигоҳнинг бир томонга қараши;
- давомлилиги 20-30 сония.

Иккинчи босқич:

- бош, бўйин, тана, қўл-оёқларга тарқалувчи тоник тутқаноқлар;
- нафас тўхташи;
- пульс қийинчилик билан аниқланади;
- кўз қорачиқлари кенг;
- тери ва шиллиқ қаватларда цианоз;
- давомлилиги 20-30 сония.

Учинчи босқич:

- клоник, тепадан пастга йўналган тутқаноқлар;
- нафаснинг тўхташи;
- пульснинг бўлмаслиги; -давомлилиги 2 дақиқагача.

Тўртинчи босқич:

- тутқаноқлар тўхтайди;
- чуқур нафас олади, оғзидан кўпик ажралади, нафаси тикланади;
- цианоз йўқолади;
- ҳушига келгач, амнезия кузатилади.

Юқоридаги 3 та босқичнинг тўхтовсиз қайтарилиши эклампсик статус дейилади. Баъзан эклампсия тутқаноқларсиз ўтади ва кўпинча ўлим билан тугайди. Тутқаноқлар даврида асфиксия, тилни тишлаб олиш, суяклар лат ейиши ва синиши кузатилиши мумкин.

Эклампсия асоратлари: ўткир юрак қон-томир етишмовчилиги, ўпка шиши, ТИС-синдром, миёга, кўз тубига қон қуйилиши, тўр пар-данинг кўчиши, ҳомиланинг гипоксияси ва ўлими кузатилади.

Эклампсик кома. Эклампсия хуружларидан сўнг турғун ҳуш бузилишлари билан кузатиловчи терминал ҳолат ҳисобланади. Эклампсик кома ва эклампсик статус ривожланиши ҳомиладорликни эрта оператив тўхтатишга мутлақ кўрсатма ҳисобланади. Эклампсик кома ривожланган ҳомиладор аёлларнинг анамнези ўрганилганда қуйидаги хусусиятлар аниқланди:

- ҳомиладорлик вақтида врачга ўз вақтида мурожаат қилмаслик, гестоз ўз вақтида диагностика қилинмаслиги, госпитализациядан бош тортиш, парҳезни бузиш ва ҳ.к.;
- биринчи эклампсик тутқаноқларнинг касалхонадан ташқарида бўлганлиги;

- эклампсияда нотўғри тутқаноққа қарши ва инфузион терапия ўтказилганлиги;

- вақтидан кечиктирилган туғруқ;

- гестоз асоратларини кечикиб аниқлаш;

- гестозни нотўғри даволаш.

Эклампсик кома симптомларидан бири олигоанурия, марказий генезли ЎНЕ ҳисобланади. Беморлар албатта ЎСВ га ўтказилиши шарт. Интенсив терапия бўлимларида ҳуш бузилиши Глазго-Питсбург шкаласи бўйича кома чуқурлиги баҳоланади.

Лаборатор ва инструментал текширувлар.

Анемия (микроангиопатик гемолитик анемия ҳисобига), тромбо-цитопения (тромбоцитлар 100000 дан кам), гиперферментемия- HELLP синдром (H-hemolysis - гемолиз, EL – elevated liver enzymes - жигар ферментлари фаоллигининг ортиши, LP – low platelets - тромбоцито-пения) дейилади. Гломеруляр фильтрациянинг камайиши натижасида қонда креатинин миқдори ортади. Умумий билирубин ошган, ПТИ ва тромбопластин вақти ва фибриноген нормада. Сийдикда протеинурия, сийдик кислотаси миқдори ошади. Бош мия томирлари ҳолатини аниқлаш учун КТ ва ЯМРТ қилинади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агабабян Л.Р. Учебник «Гинекология», Самарканд 2021 год.
2. Агабабян Л.Р. Монография «Синдром поликистозных яичников», Самарканд 2021 год.
3. Енькова, Валерия Вадимовна Беременность при синдроме поликистозных яичников. Исходы для матери и ребенка : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.01.01 Воронеж 2020

4.ИбрагимовБ.Ф. ХудояроваД.Р современные методы диагностики гиперандрогенных состояний в гинекологии, 2020

5.Asunción M, Calvo RM, San Millán JL, et al. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85(7):2434-2438. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.7.6682>.