

KOMA JARAYONI VA UNING OLDINI OLISH CHORALARI

Qodirov Iqboljon Qobiljon o'g'li

Kokand University Andijon filiali Tibbiyot fakulteti talabasi. i56745570@gmail.com

Mirzabekov Ismoiljon Adxamjon o'g'li

Kokand University Andijon filiali Tibbiyot fakulteti o'qituvchisi. Ismoiljonmirzabekov@gmail.com

Annotatsiya: Koma – bu hushyorlik va omg darajasining chuqur buzilishi bilan kechuvchi patalogik holat bo'lib, bemor tashqi ta'sirlarga javob bermaydi. Ushbu maqolada komaning asosiy sabablari, patofiziologik mexanizmlari, klinik belgilari va tashxis hamda davolash usullari yoritiladi.

Kalit So'zlar: Sopor, Endogen, ekzogen, vegetativ holat, apallik sindromi, Glasgow Shkalasi.

Kirish: Koma holati nevrologik tibbiyotda tez-tez uchraydigan, ammo og'ir oqibatlariga olib kelishi mumkin bo'lgan favqulodda holatdir. Bu holat turli etiologik omillar tufayli yuzaga keladi va markaziy asab tizimining chuqur darajada zararlanishini anglatadi. Koma (yun. koma – chuqur uyqu; sinonimi – hushsiz holat) – ongli faoliyatning keskin buzilishi bilan namoyon bo'luvchi og'ir patologik holat. Koma tashqi ta'sirotlarga javob reaksiyasining yo'qolishi va hayotiy muhim funktsiyalarning (yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati) keskin buzilishi bilan kechadi. Koma markaziy nerv sistemasining og'ir patologiyasi bo'lib, undan keyigi davr – miya o'limidir. Koma alohida kasallik emas, balki u boshqa patologik holatlar yoki kasalliklar asoratidir.

Etiologiyasi va patogenezi

Koma sabablari 5 guruhga ajratib o'rganiladi.

Bosh miyaning birlamchi zararlanishlari (tserebral omillar) – insult, meningit, entsefalit, epilepsiya, o'sma, bosh miya jarohatlari va h.k.

Metabolik buzilishlar – diabetik, tireotoksik, gipokortikoid va h.k.

Toksik omillar – ekzogen va endogen intoksikatsiyalar, shu jumladan toksikoinfektsiyalar.

Gaz almashinuvi buzilishlari: a) gipoksemiya (organizmga tashqaridan kislorod tushishi kamayishi) yoki og'ir aneimiyalarda miyaga qon orqali kislorod etib kelishi kamayishi; b) respirator yoki respirator-atsidotik – giperkapniyaga olib keluvchi kasalliklar.

Suv va elektrolitlar almashinuvi buzilishlari – organizmda suv va elektrolitlar etishmovchiligi asosiy omil hisoblangan patologik holatlar. Masalan, cho'l yoki

boshqa issiq joylarda suvsiz uzoq qolib ketish, ketma-ket qusishlar, alimentar omillar (suv ichish va ovqatlanishni keskin chegaralash) va h.k.

Eslatma: Komadan keyingi davr – bu miya o‘limi.

Dekortikatsiya, detserebratsiya holatlar komaning og‘ir asoratlaridir. Keyingi davr – bu o‘lim. Dekortikatsion rigidlik (dekortikatsiya). Bosh miya katta yarim sharlari chuqur joylashgan tuzilmalarining ikki tomonlama zararlanishi sababli kortiko-spinal yo‘llar faoliyati izdan chiqadi. Buning natijasida ikkala qo‘l tirsak bo‘g‘imidan bukilib tanaga yopishib qoladi, barmoqlar ham bukilib musht holatida bo‘ladi, ikkala oyoq esa cho‘zilib pronatsiya holatida qotib qoladi. Bu holat dekortikatsion rigidlik deb ataladi. Detserebratsion rigidlik (detserebratsiya) tana, qo‘l va oyoqlardagi yozuvchi muskullar tonusining keskin oshishi va bukuvchi muskullar tonusining pasayishi bilan namoyon bo‘ladi. Buning natijasida bosh orqaga qayrilib, oyoq-qo‘llar cho‘zilib, pronatsiya holatida qotib qoladi. Qotib qolgan oyoq-qo‘llarni bukib bo‘lmaydi. Detserebratsion rigidlik bosh miya katta yarim sharlari va miya ustunidagi o‘tkazuvchi yo‘llarning ikkala tomonda zararlanishi sababli rivojlanadi. Muskullar tonusini boshqarishda ishtirok etuvchi spinal markazlarning tserebral markazlar ta’siridan chiqib ketishi sababli "detserebratsiya" atamasi qo‘llanilgan.

Apallik sindrom bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘ining katta sohalari neyronlari halok bo‘lganda rivojlanadi. Apallik sindrom, odatda, tez shakllanadi va uning sabablari og‘ir kechuvchi insult, bosh miyaning og‘ir jarohatlari, zaharlanishlar va h.k. Bu sindrom 1940 yili H. Kretschmer tomonidan yozilgan. Klinik belgilari: hech qanday ixtiyoriy harakat kuzatilmaydi, bemor gapirmaydi, xotira yo‘qolgan, emotsional reaksiyalar so‘ngan bo‘ladi. Yutish buziladi, muskullar tonusi oshadi. Bemor ko‘zlarini ochib-yumishi mumkin, biroq ko‘z olmalari harakatlari chegaralangan bo‘ladi. Og‘riqli ta’sirlarga oyoq-qo‘llarining xaotik harakati bilan javob beradi. Uyqu va tetiklik rejimi izdan chiqadi. Nafas olish va yurak-qon tomir faoliyatida og‘ir buzilishlar aniqlanmaydi. Apallik sindrom – bu total apraksiya va agnoziyaning birgalikda namoyon bo‘lishi.

Vegetativ holat. Bu holat bosh miya katta yarim sharlari va miya ustuni tuzilmalari orasidagi kuchli morfofunktsional uzilishlar sababli ro‘y beradi. Uzoq vaqt (3–5 hafta) komada yotgan bemor hushiga keladi va unda faqat miya ustuni funktsiyalari, ya’ni vegetativ funktsiyalar saqlanib qoladi. Bemor bir hushiga kelib, bir hushidan ketib (sopor) turadi. Taxikardiya, arterial gipertenziya, taxipnoe, gipertermiya ($40-41^{\circ}\text{S}$), tanada distrofik o‘z-garishlar paydo bo‘ladi, ya’ni yotoq yaralar tez rivojlanadi. Shuning uchun ham diffuz aksonal shikastlanishda bu sindrom ko‘p uchraydi. Bosh miya katta yarim sharlari funktsiyalari, ya’ni nutq, diqqat, xotira, idrok va tafakkur doirasi keskin buziladi. Bu holat bir necha kundan bir necha oygacha davom etadi. Vegetativ holat prognostik jihatdan og‘ir hisoblanadi va u apallik sindrom belgilariga o‘xshab ketadi.

Hushsiz holatlar darajasi

Hushsiz holatlar darajasiga qarab uning quyidagi bosqichlari farqlanadi.

Sopor – hushning engil darajadagi buzilishi bo‘lib, tashqi ta’sirotlarga javob reaksiyasi saqlanib qoladi. Bemor uxlab yotgan odamni eslatadi. Atrofdagilar gapini eshitadi-yu, biroq uning ma’nosini anglay olmaydi. Lekin bemor kuchli ta’sirlarni sezadi, ya’ni tanasiga nina sanchsa oyoq-qo‘lini qimirlatadi, baland ovozda gapirsa ko‘zini ochadi, ba’zida engil topshiriqlarni (qo‘lingizni ko‘taring, ko‘zingizni oching, oyog‘ingizni torting) bajaradi. Biroq biroz murakab topshiriqlarni (chap qo‘lingiz bilan burningizni ko‘rsating, ikkala oyog‘ingizni bir-biriga chalkashtirib yoting va h.k.) bajara olmaydi. Soporda bir qator fiziologik reflekslar (qorachiq, teri va pay reflekslari) saqlangan bo‘ladi. Sopor faqat psixomotor qo‘zg‘alishlar bilan namoyon bo‘lishi (masalan, o‘tkir intoksikatsiya yoki metabolik buzilishlarda) ham mumkin.

Birinchi darajali koma – hushning o‘rta darajada buzilishi bo‘lib, bemor savollarga javob bermaydi, hech qanday ko‘rsatmalarni bajarmaydi va tashqi tashqi ta’sirotlarga javob reaksiyasi keskin pasayadi. Kon’yuktival va korneal reflekslar chaqiriladi. Qorachiqqlar toraygan bo‘ladi, ularning yorug‘likka reaksiyasi saqlanib qoladi yoki biroz pasayadi. Ko‘z olmasini bosganda yoki yuziga nina sanchganda mimik reaksiyalar paydo bo‘ladi. Yutish buzilmaydi. Tanasiga nina sanchsa ingrab javob beradi yoki o‘sha joyga qo‘lini olib boradi. Tovoniga nina sanchganda yoki Babinskiy simptomini tekshirayotganda oyog‘ini tortib oladi. Bemorning o‘zi ixtiyoriy, ya’ni maqsadli harakatlar qilmaydi. Muskullar tonusi pasayadi, pay reflekslari oshadi, teri reflekslari kamayadi. Babinskiy simptomi chaqiriladi. Nafas olish funktsiyasi saqlangan bo‘ladi. Tos funktsiyalari nazorati buziladi.

Ikkinchi darajali koma – tashqi ta’sirotlarga javob reaksiyasi keskin pasayishi bilan kechuvchi hushning kuchli darajada buzilishi. Korneal va kon’yuktival reflekslar hamda qorachiqqlarning yorug‘likka reaksiyasi keskin pasayadi. Koma etiologiyasiga bog‘liq bo‘lgan holda mioz, anizokoriya yoki engil midriaz kuzatiladi. Og‘riqli ta’sirlarga javob reaksiyasi keskin pasayadi: ko‘z olmalarini bosganda yoki yuziga nina sanchganda mimik reaksiyalar o‘ta sust chaqiriladi. Tanaga nina sanchganda esa javob reaksiyalari keskin pasayib, himoya reflekslari paydo bo‘ladi. Yutish buziladi, biroq nafas yo‘llariga suv tomchilari tushsa, yo‘tal reaksiyasi paydo bo‘ladi. Nafas olshi buziladi: Kussmaul yoki Cheyn-Stoks nafasi kuzatiladi. Har qanday ixtiyoriy harakatlar yo‘qoladi, bemorni yon tomonlarga qo‘zg‘aganda, u passiv yotaveradi. Pay reflekslari va muskullar tonusi koma etiologiyasiga bog‘liq holda turlicha o‘zgaradi. Babinskiy va boshqa patologik reflekslar chaqiriladi. Teri reflekslari so‘nadi, tos funktsiyalari keskin buziladi.

Uchinchi darajali koma – barcha tashqi ta’sirotlarga javob reaksiyasining butunlay yo‘qolishi bilan kechuvchi chuqur koma. Korneal va kon’yuktival reflekslar hamda qorachiqqlarning yorug‘likka reaksiyasi butunlay yo‘qoladi. Qorachiqqlar

kengaya boshlaydi. Yutqin reflekslari va mimik reaksiyalar, pay va teri reflekslari chaqirilmaydi. Muskullar tonusi keskin pasayadi yoki to‘la atoniya kuzatiladi. Bosh miyaning o‘choqli zararlanishida simptomlar asimmetrik tarzda o‘zgaradi. AQB tushib ketadi, nafas olish ritmi buziladi (bradipnoe yoki taxipnoe). Tana harorati pasayadi. Komaning ushbu bosqichida bemorni sun‘iy nafas oldirish sistemasiga ulashga to‘g‘ri keladi.

To‘rtinchi darajali koma – to‘la arefleksiya, muskullar atoniyasi, ikki tomonlama midriaz va gipotermiya bilan namoyon bo‘luvchi koma. Bu bosqich – komaning terminal bosqichidir. Yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati to‘la buziladi va ular sun‘iy tarzda boshqariladi. EEG da bioelektrik faollik aniqlanmaydi.

Komaning klinik simptomlari

Komada yuzaga keladigan bir qator klinik simptomlarga qarab, uning etiologiyasi va og‘irlik darajasini aniqlab olish mumkin. Bu esa to‘g‘ri klinik tashxis qo‘yishda o‘ta muhim. Koma bir necha daqiqa yoki soatda, ba’zida asta-sekin bir-ikki kun ichida rivojlanadi. Gemorragik insult, meningit va bosh miya jarohatlarida simptomlar tez rivojlanadi. Somatik kasalliklar, zaharlanishlar va metabolik buzilishlarda simptomlar odatda, sekin rivojlanadi. Biroq o‘tkir zaharlanishlar va metabolik sindromlarda bemor tezda komaga tushadi. Sekin rivojlanuvchi komada hayotiy muhim funktsiyalar asta-sekin izdan chiqadi. Koma rivojlanishidan oldin bemorning hushi avval karaxt holatda bo‘ladi. Keyin esa sopor va koma rivojlanadi. Hushning buzilishi ba’zida o‘tkir psixomotor buzilishlar, ya’ni gallyutsinatsiya, alahsirash va illyuziyalardan boshlanib keyin sopor va komaga o‘tadi. Hushning sopor yoki koma darajasida buzilishi kasallik etiologiyasiga bog‘liq. Engil holatlarda yoki tez yordam ko‘rsatilganda bemor sopor holatiga tushib yana hushiga keladi. Og‘ir holatlarda esa sopordan so‘ng koma rivojlanadi.

Eslatma. Koma tashxisi bemorning hushi yo‘qolgan taqdirdagina qo‘yiladi.

Tashxis qo‘yish

Likvor tekshiruvi. Koma etiologiyasi va intrakranial gipertenziya darajasini aniqlashda likvor tekshiruvlarini o‘tkazish katta ahamiyatga ega. Lekin buning uchun LP o‘tkazishga monelik qiluvchi holatlar aniqlab olinadi.

Lyumbal punktsiyani o‘tkazishga monelik qiluvchi holatlar

Orqa kranial chuqurchada joylashgan kasalliklar (subtentorial o‘sma, miyacha gematomasi). Bunday paytda yaqol ifodalangan nistagm va Bruns sindromi paydo bo‘ladi.

Bosh miyaning kuchli shishi, bo‘kishi va dislokatsion sindrom belgilari. Bunday paytda bemor chuqur komada bo‘ladi, ko‘z olmalari suzib turadi, Gertvig-Majandi va Parino sindromlari paydo bo‘ladi.

Davomli epileptik xurujlar. Avval xurujlarni bartaraf etib, keyin LP qilish mumkin.

Yurak va nafas olish faoliyatining keskin buzilishlari (aqb tushib ketishi, bradiarritmiya, bradipnoe).

Yuqorida ko'rsatilgan holatlar e'tiborga olinmasdan LP qilinsa, miya ustuni pastga siljib katta ensa teshigiga o'tirishi va bemor to'satdan o'lib qolishi mumkin. Miya shishi yaqqol ifodalangan paytda giperosmolyar dorilar va diuretiklar qilib, keyin LP muolajasi o'tkaziladi.

Xulosa

Koma holati uchrash ehtimoli yosh, asosiy kasallik, travma, toksik moddalar ta'siri va sog'liqni saqlash tizimining imkoniyatlariga qarab farq qiladi. Komaning metodologiyasi uni aniqlash, chuqur baholash, sababini aniqlash, simptomatik va etiologik davolash hamda bemorni doimiy kuzatish jarayonlarini o'z ichiga oladi. Koma holatini boshqarishda erta tashxis va intensiv davolash muhim ahamiyatga ega, chunki bu bemorning hayotini saqlab qolish va asoratlarni kamaytirishga yordam beradi. Komaning asosiy belgilariga hushning yo'qolishi, atrof-muhitga javobsizlik, reflekslarning susayishi yoki yo'qolishi, va nafas olish hamda yurak urishidagi o'zgarishlar kiradi. Diagnostika klinik ko'rik, laboratoriya (qon gazlari, glyukoza, elektrolitlar), nevrologik tekshiruvlar va tasvirlash usullari (KT, MRT, EEG) orqali amalga oshiriladi. Ushbu topilmalar komaning darajasi va sababini aniqlashda yordam beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. ©Z. Ibodullayev. Asab kasalliklari. 2-nashr. Darslik
2. ©Z. Ibodullayev. Nevrologiya. Qo'llanma., Toshkent, 2017., 404 b.
3. ©Z. Ibodullayev. Insult va koma, Toshkent, 2013., 193 b.
4. © Ibodullayev ensiklopediyasi
5. ©asab.cc
6. Marieb, E. N., Hoehn, K. Human Anatomy & Physiology. 11th Edition.
7. Adams, R. D., Victor, M. Principles of Neurology. 10th Edition. McGraw-Hill
8. World Health Organization (WHO). Neurological Disorders: Public Health Challenges.
9. Hayman, L. L., Anderson, J. P., & Arthur, S. Clinical Neuroanatomy and Neuroscience.
10. Firdavs, M., Feruza, T., Gulnora, K., & Gulmira, Y. (2024). LIVING AND DEAD WATER MYTH OR REALITY. *Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal*, 4(04), 17-23.
11. Думаева З. Н. и др. Экспериментал Гипокинезия Модели Каламушларда Жигар Функционал Параметрларига Таъсири //Miasto Przyszłości. – 2023. – Т. 32. – С. 364-368.

12. Мирзабеков И. А., Саидбаева Л. М., Мирзабекова Ф. Н. ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЮНОШЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТИВНОЙ БОРЬБОЙ // Academic research in educational sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 12. – С. 118-124.
13. Мирзабеков И. ВЛИЯНИЕ ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ // Universum: химия и биология. – 2024. – Т. 1. – №. 2 (116). – С. 39-42.

