

GIPOGLIKEMIK KOMADA ONG BUZILISHINING RIVOJLANISH XUSUSIYATLARI

Nasriddinov Salohiddin Shuhratjon o‘g‘li

CAMU Reanimatologiya va Anesteziologiya yo‘nalishi bo‘yicha

1-bosqich klinik ordinatori

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20793873>

Mavzuning dolzarbligi: Gipoglikemik koma reanimatologiya va anesteziologiya amaliyotida o‘ta shoshilinch, hayot uchun xavfli holat bo‘lib, markaziy asab tizimining energiya ta‘minoti keskin buzilishi bilan kechadi. Miya to‘qimasida glyukozaning asosiy energetik substrat sifatida zaxira shaklda saqlanmasligi gipoglikemiya qisqa muddatda ham neyronlar funksional yetishmovchiligi va ong buzilishiga olib keluvchi patologik holatga aylantiradi. Klinik amaliyotda gipoglikemik koma ko‘pincha insulinoterapiya, peroral gipoglikemik preparatlar, jigar yetishmovchiligi, sepsis hamda endogen giperinsulinizm bilan bog‘liq holatlarda uchraydi. Ushbu holatning dolzarbligi uning tez rivojlanishi, erta bosqichlarda klinik belgilarining noaniqligi hamda anesteziya va sedatsiya fonida niqoblanib qolish ehtimoli yuqoriligi bilan belgilanadi. Gipoglikemiya sharoitida ong buzilishi bosqichma-bosqich rivojlanib, avval kortikal disfunktsiya, so‘ngra subkortikal tuzilmalar va retikulyar formatsiya zararlanishi hisobiga sopor va koma holatiga o‘tadi. Uzoq davom etgan glyukoza tanqisligi qaytmas neyronal shikastlanish va og‘ir nevrologik asoratlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli gipoglikemik komada ong buzilishining rivojlanish mexanizmlarini chuqur o‘rganish, erta diagnostika va intensiv terapiya yondashuvlarini takomillashtirish reanimatologiya va anesteziologiya amaliyotida muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi: Gipoglikemik komada ong buzilishining rivojlanish mexanizmlarini klinik, neyrofiziologik va patofiziologik jihatdan kompleks tahlil qilish, uning bosqichma-bosqich (kortikal, subkortikal va miya ustuni darajasida) kechish xususiyatlarini aniqlashdan iborat. Shuningdek, reanimatologiya va anesteziologiya sharoitida erta klinik va laborator diagnostika imkoniyatlarini baholash, gipoglikemiyaning davomiyligi va og‘irlik darajasi bilan nevrologik buzilishlar o‘rtasidagi bog‘liqlikni o‘rganish hamda intensiv terapiyada glyukozani korreksiya qilishning optimal strategiyalarini takomillashtirish maqsad qilingan.

Tadqiqot materiallari va usullari: Ushbu tadqiqot reanimatologiya va anesteziologiya sharoitida o‘tkazilgan klinik, prospektiv kuzatuvga asoslangan bo‘lib, gipoglikemik koma bilan shifoxonaga yotqizilgan bemorlar o‘rganildi. Tadqiqotga jami 100 nafar bemor kiritildi. Bemorlar tanlovi qon glyukozasi 3 mmol/l dan past bo‘lishi va ong buzilishining klinik belgilariga asoslangan holda amalga oshirildi. Bemorlarning yoshi 18–85 yosh oralig‘ida bo‘lib, o‘rtacha yosh 57 yoshni tashkil etdi. Etiologik jihatdan bemorlar quyidagi guruhlariga ajratildi: insulinoterapiya fonida rivojlangan gipoglikemiya 40 nafar (40%), peroral gipoglikemik preparatlar 28 nafar (28%), jigar yetishmovchiligi 15 nafar (15%), sepsis va og‘ir infeksiya holatlar 12 nafar (12%), boshqa sabablar 5 nafar (5%). Barcha bemorlarda intensiv klinik va laborator kuzatuv olib borildi. Ong holati Glasgow koma shkalasi bo‘yicha baholandi va dinamik kuzatuv har 1–2 soatda amalga oshirildi. Gemodinamik ko‘rsatkichlar (arterial bosim, yurak urish tezligi, nafas olish chastotasi va kislorod bilan to‘yinish) uzluksiz monitoring qilindi. Qon glyukozasi darajasi har 30–60 daqiqada aniqlanib borildi. Qo‘shimcha ravishda elektrolitlar (natriy, kaliy, xlor), kislota-ishqor holati hamda jigar va buyrak funksional ko‘rsatkichlari baholandi. Nevrologik holat dinamikasi klinik jihatdan 3 bosqichga ajratildi: yengil ong buzilishi 25 nafar (25%), sopor 45 nafar (45%), chuqur koma 30 nafar (30%) bemor. Instrumental diagnostika maqsadida 30 nafar (30%) bemorda kompyuter

tomografiya yoki magnit-rezonans tekshiruvlari o'tkazilib, markaziy asab tizimining boshqa organik patologiyalari istisno qilindi. Ayrim bemorlarda qo'shimcha ravishda elektroensefalografiya kuzatuvlari ham amalga oshirildi. Olingan ma'lumotlar statistik tahlil qilindi va gipoglikemiya davomiyligi, boshlang'ich glyukoza darajasi hamda ong buzilishi chuqurligi o'rtasida ishonchli bog'liqlik aniqlanib, $p < 0,05$ darajada statistik ahamiyatli deb baholandi.

Tadqiqot natijalari: Ushbu tadqiqotda gipoglikemik koma bilan reanimatsiya bo'limiga yotqizilgan 100 nafar bemor klinik, laborator va instrumental jihatdan chuqur tahlil qilindi. Barcha bemorlarda qon glyukozasi 3 mmol/l dan past bo'lishi fonida markaziy asab tizimi funksional buzilishlari va ong darajasining turli darajadagi pasayishi kuzatildi. Klinik kuzatuvlarga ko'ra, 25 nafar bemorda (25%) yengil ong buzilishi, 45 nafarida (45%) sopor holati, 30 nafarida (30%) esa chuqur koma rivojlanganligi qayd etildi. Ong buzilishining chuqurligi glyukoza darajasining pasayish darajasi bilan emas, balki uning davomiyligi bilan ham bevosita bog'liqligi aniqlandi. Etiologik tahlilda insulinoterapiya fonida rivojlangan gipoglikemiya ustunlik qildi (40%). Ushbu guruhda gipoglikemik koma nisbatan tez rivojlanishi va og'ir kechishi bilan xarakterlandi. Peroral gipoglikemik preparatlar qabul qilgan bemorlarda (28%) gipoglikemiya ko'proq cho'zilgan kechish va kech klinik aniqlanish bilan bog'liq bo'ldi. Jigar yetishmovchiligi (15%) va sepsis (12%) fonida rivojlangan holatlarda esa neyroglükopenik buzilishlar tez progressiya qilishi va gemodinamik beqarorlik bilan kechishi kuzatildi. Laborator ko'rsatkichlar tahlilida qon glyukozasi 1,5–2,0 mmol/l oralig'idan past bo'lgan bemorlarda chuqur koma rivojlanish ehtimoli sezilarli darajada yuqori bo'ldi. Ushbu guruh bemorlarida Glasgow koma shkalasi ko'rsatkichlari 8 ball va undan past darajaga tushgan. Glyukoza darajasi erta va tezkor korreksiya qilingan bemorlarda ong tiklanishi o'rtacha 2–6 soat ichida boshlangan, kechiktirilgan holatlarda esa nevrologik tiklanish 24–48 soatgacha cho'zilgan. Instrumental tekshiruvlar (30% bemorlarda) markaziy asab tizimida o'tkir organik patologiya yo'qligini ko'rsatdi, bu esa ong buzilishining asosan metabolik genezga ega ekanligini tasdiqladi. Biroq uzoq davom etgan gipoglikemiya holatlarida gipoksik-dismetabolik o'zgarishlar xavfi ortishi qayd etildi. Statistik tahlil natijalariga ko'ra, gipoglikemiya davomiyligi 6 soatdan ortiq bo'lgan bemorlarda nevrologik asoratlar rivojlanish xavfi sezilarli darajada yuqori bo'ldi ($p < 0,05$). Shuningdek, glyukoza korreksiyasining kechikishi bilan koma chuqurligi va tiklanish davomiyligi o'rtasida kuchli ijobiy korrelyatsiya aniqlandi.

Xulosa: Gipoglikemik koma reanimatologiya va anesteziologiya amaliyotida tez rivojlanuvchi va hayot uchun xavfli holat bo'lib, uning asosida markaziy asab tizimida energiya tanqisligi yotadi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, ong buzilishining chuqurligi va davomiyligi asosan qon glyukozasining pasayish darajasi emas, balki gipoglikemiyaning davom etish vaqti bilan belgilanadi. Insulinoterapiya va peroral gipoglikemik preparatlar fonida rivojlangan holatlar asosiy etiologik omillar sifatida ustunlik qildi. Glyukoza darajasining erta aniqlanishi va tezkor korreksiyasi bemorlarda ong tiklanish vaqtini sezilarli qisqartiradi hamda nevrologik asoratlar xavfini kamaytiradi. Gipoglikemik komada sopor va koma bosqichlarining rivojlanishi markaziy asab tizimining funksional-metabolik buzilishlari bilan bog'liq bo'lib, uzoq davom etgan gipoglikemiya qaytmas nevrologik o'zgarishlar xavfini oshiradi. Shu sababli reanimatsiya sharoitida glyukoza darajasini muntazam monitoring qilish, erta tashxis qo'yish va tezkor intensiv terapiya choralari ko'rish gipoglikemik komada o'lim va og'ir asoratlar darajasini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega hisoblanadi.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Karimov M.X., Ismoilov Sh.A. Reanimatologiya va intensiv terapiya asoslari: darslik. – Toshkent: Meditsina nashriyoti, 2022. – 356 bet. – B. 214–229.
2. Ergashev A.R., Tursunov B.T. Shoshilinch holatlar va intensiv terapiya. – Toshkent: Fan va texnologiyalar, 2021. – 298 bet. – B. 156–171.
3. Rasulov N.A. Endokrinologik krizlar va koma holatlari. – Toshkent: Yangi asr avlodi, 2023. – 224 bet. – B. 88–103.
4. Xudoyberdiyev D.Q. Metabolik buzilishlarda reanimatsion yordam. – Samarqand: SamDU nashriyoti, 2020. – 208 bet. – B. 97–112.
5. Yuldashev S.S., Qodirov M.A. Intensiv terapiyada nevrologik monitoring. – Toshkent: Innovatsion rivojlanish nashriyoti, 2022. – 186 bet. – B. 64–79.
6. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П. Неотложная эндокринология. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 512 с. – С. 248–266.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: национальное руководство. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1112 с. – С. 682–705.
8. Jameson J.L., De Groot L.J. Endocrinology: Adult and Pediatric. 8th Edition. – Philadelphia: Elsevier, 2022. – 2300 p. – P. 1486–1502.