**Mamalıqda hemorragik şok və DDLS. Tromboembolik ağırlaşmalar.**

Hemorragik şok ana ölümünün əsas səbəblərindən biri hesab olunur. Qan itkisi dövran edən qanın həcminin 20%-indən. bədən çəkisinin 1%-dən (1kq bədən kütləsinə 15 ml qan) artıq hissəsini təşkil edən zaman (1000-1500 ml) hemorrargik şok inkişaf edir, qadın orqanizmində dövran edən qanın həcmi bədən kütləsinin 6,5%-ni təşkil edir. Hemorraqik şok ekstragenital patologiyalar fonunda, preeklampsiya, doğum fəaliyyətinin zəifliyi, doğuşun qeyri-adekvat ağrısızlaşdırılması zamanı qan itkisi az (800-1000 ml) olduqda belə inkişaf edə bilər.

**Etiologiyası .** Hamilələrdə normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması, cift gəlişləri, uşaqlığın cınlması. ciftin həqiqi və yalançı bitişmələri, dölyanı maye emboliyası, erkən zahılıq dövründə uşaqlığın hipotoniya və atoniyası hemor­rargik şokun əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Mamalıq qanaxmalrının təhlükəliliyi onların qəfldən başlanması, sürətli olması və əvvəlcədən nə ilə nəticələnəcəyinin məlum olmamasından ibarətdir.

**Patogenezi:** Massiv qanaxmanın səbəbindən asılı olmayaraq hemorragik şokun pa- togenezində əsas faktor dövr eden qanın azalmış həcmi ile damar yatağının tutumu arasındakı disproporsiyadır ; bu, evvelce makrosirkulyasiyanın, yəni qan dövranı sisteminin dəyişiklikləri ilə özünü büruze verir, sonra ısə mikrosirkulyator pozulmalar meydana çıxır. Yaranmış hipovolemiya, hipoperfuziya, anemik və sirkulyator hipoksiya həyatı vacib orqanlarda distrofik dəyişikliklərə səbəb olur.

Makrohemosirkulyasiya sisteminə arteriyalar. venalar ve ürək, mikro­sirkulyasıya sisteminə isə arteriola, venula, kapillyariar ve arterio-venoz anastomozlar aiddir. Məlum olduğu kimi, dövr edən qanın 70%-ı venalarda, 5%-i arteriyalarda, 12%-i kapillyalarda, 3%-i isə ürəyin kameralarında yerləşir.

Ümumi qan itkisi 500-700 ml-dən artıq olduqda (dövr edən qanın 10%-dən artıq hissəsini təşkil etməmək şərtilə) reseptorları hipovolemiyaya həssas olan venoz damar­larda tonusun artması hesabına kompen­sasiya baş verir. Bu zaman arteriaların tonusunda əhəmiyyətli dəyişiklik baş vermir, ürəyin yığılma tezliyi, toxumaların perfuziyası pozulmur.

Qanaxma davam edərkən arteriolaların rezistentliyi artır. Arteriolaların və pre­kapillyar sfinkterlerin konstriksiyası qan-cərəyanının mərkəzləşməsinə səbəb olur və bunun nəticəsində dəridə, bağırsaqlarda, qaraciyərdə qan dövranı zəifləyir ve beyin, ürək əzələləri qanla optimal təmin olunur.

Qanaxma nəticəsində kompensator mexanizmlərin zəifləməsi və qanın maye hissəsinin xaric olması hesabına qanın qatı­laşması, qan dövranının kəskin ləngiməsi, mikrosirkulyator pozulmaların dərinləşməsi kəskin toxuma hipoksiyasına, asidoza və digər metabolik pozulmaların inkişafına səbəb olur. Hipoksiya ve metabolik asidoz «natrium nasosunun» işini pozur, osmos təzyiqi artır və hüceyrələrin zədələn­məsinə gətirib çıxaran dehidratasiya dərinləşir.

Kompensator mexanizmlərin təsir müddəti və dərəcəsi, massiv qan itkisinin pato- fizioloji nəticələrinin qabarıqlığı bir çox faktorlardan, o cümlədən qanaxmanın sürətindən ve qadın orqanizminin əvvəlki vəziyyətindən asılıdır. Tədricən inkişaf edən hipovolemiya, hətta kifayət qədər olduqda belə, geriyə dönməyən proseslərin inkişafı üçün potensial təhlükə yaratsa da, dərin hemodinamik pozulmalar yaratmır.

Təkrarlanan cüzi qanaxmalar uzun müddət orqanizm tərəfindən kompensasiya oluna bilər. Lakin bu kompensasiya fövqəladə olaraq qısa bir müddətdə orqan və toxumalarda geriyə dönməyən, dərin dəyişikliklərə gətirib çıxara bilər.

Qan itkisinin həcmi böyük olarsa (1300- 1800 ml, 25-45%), makro- və mikrohemodi- namikada dərin dəyişikliklər baş verir. Proq- ressivləşən hipovolemiya arteriovenoz axa- caqlann açılmasına təkan verir və bu zaman qan arteriovenoz anostomozlar vasitəsilə qan (kapilyarlardan yan keçərək toxumalarda hi- poksiyanı dərinləşdirməklə) dövr edir və bu da, əlavə olaraq, qan axını sürətinin azalmasına, damartann lokal dilatasiyasına, ürəyə qayıdan venoz qanın kəskin azalmasına gətirib çıxanr. Mikrosirkulyator yataqda qan axının surətinin zəifləməsi hüceyrə aqreqatlan- nın əmələ gəlməsinə və onlann damarlarda çökməsinə şərait yaradır.

Eritrosit və trombosit aqreqatlarında fibrinlər əmələ gəlir və bunlar əvvəlcə fibrinolizin aktivliyi sayəsində lizisə uğrayır. Ərimiş fibrinin əvəzinə yenisi çökür və bu, qanda fibrino- genin qatılığının azalmasına {hipofibrinogene- miya) səbəb olur. Zülala bürünmüş eritrosit aqreqatlan bir-birilə bitişir, böyük konqlomeratlar əmələ gətirir və bununla yanaşı, eritro- sitlər lizsə uğrayır. Mikrosirkulyator sistemdə sladc fenomeninin inkişafı qanın separasiya- sına, eritrositlərsiz plazmatik kapillyarların əmələ gəlməsinə gətirib çıxanr.

Hemolitik şokun bu mərhələsində qanın dissémina olunmuş damardaxili laxtalanması- nın (DDL-sindromu) aydın mənzərəsi inkişaf edir. Dövr edən qanın həcminin azalması şiddətləndikcə, arteriollann uzunmüddətli spaz- mı mikrosirkulyasiyanın dəyişikliklərinin generalizasiyasına səbəb olur.

Bu zaman ürək dövr edən qanın kəskin dərəcədə azalmasını kompensasiya edə bilmir, arterial təzyiq aşağı enməyə başlayır. Hi- potoniya qan dövranı çatışmazlığının başlıca simptomudur. OPH-hestozlar, ekstragenital xəstəliklər, hamilələrin anemiyası, kəskin ağrı simptomu ilə müşayət olunan uzun sürən doğuş nəticəsində qadının yorulması, mamalıq əməliyyatlannın qeyri-adekvat ağrısızlaşdınl- ması zamanı əmələ gələn yayılmış damar

spazmı, hiperkoaqulyasiya, anemiya, hipo- və disproteinemiya, hipertipidemiya hemorraqik şokun inkişafı üçün əlverişli şərait yaradır.

Hemorragiya ilə nəticələnən mamalıq patologiyasının xarakteri hemorragik şokun inkişafında əhəmiyyətli rol oynayır.

Klinik mənzərəsi: Kliniki gedişinə və qanitirmənin həcminə görə hemorrargik şokun 3 mərhələsi ayırd edilir: I - kompensasiya olunmuş şok və yaxud yüngül mərhələ II - dekompensasiya olunmuş geriyə dönən şok və yaxud orta mərhələ III - dekompensasiya olunmuş geriyə dönməyən şok və yaxud ağır mərhələ.

Hemorragik şokun I mərhələsi (kompensasiya olunmuş şok) əsasən ümumi qan itkisi təxminən dövr edən qanın həcminin 20%-ə qədərini təşkil etdikdə inkişaf edir. Dövr edən qan itkisinin kompensasiyası katexolaminlərin sekresiyasının artması hesabına baş verir.

Kompensasiya olunmuş şokun klinikasında əsas simptomlar ürək qan-damar sisteminin fəaliyyətinin funksional xarakerli dəyişikliyi şəklində özünü göstərir: dəri örtüyü avazıyır, nəzərə çarpan taxikardiya - 1 dəq.- də 100 vurğu, nəzərə çarpan oliqouriya və venoz hipotenziya. Arterial hipotenziya zəif nəzərə çarpır və ya mövcud olmur. Əgər qanaxma dayanarsa, şokun kompensasiya mərhələsi uzun müddət davam edə bilər. Qanaxma davam etdikdə isə qan dövranında dərin pozğulmalar törənir və şokun növbəti mərhələsi inkişaf edir.

Hemorrargik şokun II mərhələsi: (dekompensasiya olunmuş geriyə dönən şok) dövr edən qanın həcminin 30-35%-ə qədəri itirildikdə (25-40% və ya 1200-2000 ml) inkişaf edir. Bu mərhələdə qan dövranının kəskin pozulması əlamətləri meydana çıxır. AT aşağı düşür (100 ml c.st.-dan aşağı), beyin, ürək, qaraciyər, böyrək, ağciyər və bağırsaqların qan təchizatı pozulur, toxuma hipoksiyası və qarışıq formalı asidoz inkişaf edir.

Taxikardiya (1 dəq.-də 120-130 vurğu), təngənəfəslik, dəri örtüklərinin avazıması fonunda akrosionoz, soyuq tər, narahatlıq, oliqouriya (30ml/saat-dan aşağı), ürək tonlarının karlaşması, mərkəzi venoz təzyiqin azalması müşahidə edilir.

Hemorragik şokun III mərhələsində (de- kompensasiya olunmuş, geriyə dönməyən şok) dövr edən qanın həcminin 50%-ə qederi (40-60% və ya 2000 ml-den çox) itirildikdə baş verir. Mikrosirkulyasiyada derin pozulmalar: kapillyarostaz, plazmanın itirilməsi, qanın formalı elementlərinin aqreqasiyası, orqanla- nn perfuziyasının kəskin pisləşməsi, metabo- lik asidoz müşahidə olunur. Sistolik təzyiq 60 ml c.s-dan da aşağı olur. Nəbz 1 dəq.-də 140 vurğu və hətta daha artıq olur. Kəskin tənəffüs pozğulması inkişaf edir, dəri örtüklərinin həddən artıq avazıması, mərmər şəklini alması, soyuq tər, ətrafların kəskin soyuması, anuri- ya, stupor vəziyyəti, huşun itməsi qeyd olunur.

Cift gəlişləri zamanı hemorragik şok arterial hipotenziya, hipoxrom anemiya, dövr edən qanın həcminin azalması fonunda əmələ gələn kəskin hipovolemiya ilə xarakterizə olunur.

Qadınların 25%-də kəskin trombositope- niya, hipofibrinogemiya və fibrinolitik aktivllrl ytn artması ilə disseminə olunmuş damarda- xili laxtalanma sindromu (DDL-sindromu) formalaşır.

Normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması əsasən, uzun müddət davam edən hamiləliyin gec hestozu fonunda inkişaf edir, çünki belə hamilələr üçün xronik DDL-sindro- mu, hipovolemiya və damarların xronik spaz- mı xarakterikdir. Bu patologiya zamanı hemorragik şok çox zaman anuriya, beyin öde- mi, tənəffüsün pozulması və fıbrinolizin azalması ilə müşayət olunur.

Uşaqlıq cınlmalan zamanı isə hemorragik şok üçün hipovolemiya və tənəffüs çatışmazlığı səciyyəvi haldır, DDL-sindromu isə az hallarda inkişaf edir.

Diaqnostika. Massiv qanaxma olan zaman hemorragik şoka adətən asanlıqla diaqnoz qoyulur. Şokun ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirərkən təkcə itirilmiş qanın miqdarına və arterial təzyiqə diqqət yetirmək kifayət deyil. Hemodinamikanın adekvatlığını bir sıra sadə simptom və göstəricilərə əsaslanaraq qiymətləndirmək olar: 1) dəri örtüyünün rəngi və yerli tempera­tur, xüsusən də ətraflarda; 2) nəbzin qiymətləndirilməsi; 3) AT ölçülməsi; 4) «şok indeksinin» qiymətləndirilməsi; 5) mərkəzi venoz təzyiqin ölçülməsi; 6) saatlıq diurezin təyini; 7) hematokrit göstəricisi; 8) qanın turşu-qələvi müvazinətinin xarakteri.

Dərinin rənginə 'və temperaturuna görə periferik qan dövranının vəzyyətini qiymətləndirmək olar. Dərinin çəhrayı rəngli və ilıq olması, hətta AT aşağı göstəricilərə malik olduqda belə, periferik qan dövranının qənaətbəxş olduğunu göstərir. Soyuq və avazımış dəri isə, AT-normal olsa belə, qan dövranının mərkəzləşməsindən və periferik qan dövranının pozulmasından xəbər verir. Derinin «mərmər şəkli» alması və akrosianoz periferik qan dövranının dərin pozulmalarını, damarların parezini və bu vəziyyətin geriyə dönməzliyə yaxınlaşdığını göstərir.

Taxikardiyanın olması hipovolemiya və kəskin ürək çatışmazlığı olduğunu göstərir. Bu vəziyyətləri diferensiasiya etmək üçün mərkəzi venoz təzyiqi və arterial təzyiqi ölçmək lazımdır.

Hemorragik şok zamanı hipovoləmiya- nın ağırlıq dərəcəsinin sadə və informativ göstəricisi «şok indeksi» hesab olunur. «Şok indeksi» -'1< dəq.-lik nəbz tezliyinin sistolik arte- riyal təzyiqə nisbətidir. Sağlam insanlarda bu indeks 0,5 təşkil edir, dövr edən qanın həcminin 20-30%-ə qədəri itirildikdə bu indeks 1-ə, dövr edən qanın 30-50%-i itirildikdə 1,5-ə qədər yüksəlir.

Saatlıq diurez vacib göstəMlolub, orqan qan dövranını xarakterizə edir. Diurezin 30 ml-ə qədər azalması periferik qan dövranı çatışmazlığının, 15 ml-dən az olması isə geriyə dönməyən dekompensasiya olunmuş şokun yaxınlaşdığını göstərir.

Mərkəzi venoz təzyiq xəstənin vəziyyətinin kompleks qiymətləndirilməsində əhəmiyyətli rol oynayır. Mərkəzi venoz təzyiqin normal göstəricisi 50-120 mm su süt. təşkil edir. Bu göstəricinin 50 mm su süt-dan az olması kəskin hipovolemiyanın olduğunu göstərir.

Hematokrit göstəricisi qan dövranının qeyri-adekvat və ya adekvat olduğu haqda nəticə çıxarmağa imkan verir. Normada qadınlarda hematokrit 43-45% (0.43-0.45) təşkil edir. Hematokrıtın 30%-dən az olması təhlükəli vəziyyətin yarandığını, 25%-dən az olması isə ağır dərəcəli qanitirmə olduğunu göstərir. Hematokritin nisbi artımı III dərəcəl şok zamanı müşahidə olunur ki, bu da onun geriyə dönməyən olduğuna dəlalət edir.

Orqanizmin turşu-qələvi müvazinətinin təyini xəstənin şok vəziyyətindən çıxanlması üçün xüsusilə əhəmiyyətlidir. Metabolik asi- doz hemorragik şok üçün xarakteıiikdir. Lakin metabolik pozulmaların son fazasında alkaloz inkişaf edə bilər.

**Müalicə.** Hemorragik şokun müalicəsi mama-ginekoloq, anestezioloq və hemato- loqlarta birgə aparılır.

Xəstənin şokdan çıxarılması ile yanaşı, qanaxmanı dayandıran tədbirlər görülməlidir.

Əgər qanaxmanı saxlamaq üçün uşaqlığı xaric etmək lazım gələrsə, bu, vaxt itirilmədən yerinə yetirilməlidir. Belə hallarda cər- rahi əməliyyat 3 etapda aparılmalıdır: 1) qann boşluğu açılmalı və qanaxma dayandınlmalı; 2) reanimasiya tədbiıiəri görülməli; 3) əməliyyat bundan sonra davam etdirilməlidir.

Hemorragik şokun müalicəsinin ən əsas üsullarından biri infuzion-transfuzion terapiyadır, Bunun üçün ilk növbədə dövr edən qanın miqdarı bərpa olunmalı və hipovolemiya aradan qaldırılmalıdır. Qanın oksigen tutumu artırılmalı, reoloji xassəsi normallaşdınlmalı və mikrosirkulyasiyanın pozulmaları aradan qaldırılmalıdır. Sonra isə qanın laxtalanma qabiliyyətinin kəskin pozulmaları ilə mübarizə aparılmalıdır.

İnfuzion-transfuzion terapiyanı müvəffəqiyyətlə həyata keçirmək üçün köçürülən mayenin tərkibinə, köçürülmə sürətinə və müddətinə fikir vermək lazımdır. Şok zamanı köçürülən mayenin həcmi güman olunan qan itkisindən çox olmalıdır. Əgər qan itkisi 1000ml-dirse köçürülən maye 1,5 dəfə, 1500 ml-sə 2 dəfə, massiv qanitirmə zamanı 2,5 dəfə artıq olmalıdır. İnfuziya nə qədər tez başlanarsa, xəstənin vəziyyətini stabilləşdirmək bir o qeder asan olur. Əgər ilk 1-2 saat ərzində itirilən qanın 70%-e qəderi bərpa olunarsa, müalicə effektli olar.

Infuzion maddənin tərkibi və miqdarı bir çox faktorlardan (qadının ilkin vəziyyətindən, qanaxmanınsəbəbindən, qan itkisinin həcmindən və orqanizmin bu itkiyə reaksiyasından) asılıdır.

İnfiızion maddənin tərkibinə mütləq kolloid, kristalloid məhlullar, yeni stabilləşdirilmiş və ya konservləşdirilmiş qan və onun komponentləri daxil edilməlidir.

Yeni konservləşdirilmiş qan və onun komponentləri (eritrositar kütlə) hemorragik şokun müalicəsində vacib infuzion maddə hesab olunur. Bu zaman mütləq eyni qrupdan olan, saxlanma müddəti 3 sutkadan artıq olmayan və 370C-yə qədər qızdınlmış qandan istifadə olunmalıdır.

Hal-hazırda qan itkisi 60% olduqda donor qanının köçürülməsi tövsiyə olunur ki, bu zaman eritrositar kütlə itirimiş qanın həcminin 0,5-0,8 hissəsini təşkil etməlidir və köçürülən qanın miqdan 300 ml-dən artıq olmamalıdır, əks-halda massiv transfuziya sindromu inkişaf edə bilər.

Eyni zamanda qadına qanəvəzedicilər də köçürülməlidir. Qanəvəzedicilər qanın reoloji xassələrini yaxşılaşdınr, formalı elementlərin aqreqasiyasını azaldır, dövr edən qanın miqdannı artıraraq periferik qan dövranını yaxşılaşdınr.

Hemorragik şokun müalicəsində infuzi- yanın miqdan ilə yanaşı, onun yeridilmə sürətinə də fikir verilməlidir. Ağır hemorragik şok zamanı infuziyanın həcminin sürəti 250- 500ml/dəq təşkil etməlidir.

Şokun II mərhələsində infuziyanın sürəti 100-200ml/dəq olmalıdır. Belə sürəti təmin etmək üçün bir neçə periferik venadan eyni zamanda maye köçürülür və yaxud mərkəzi venalar kateterizasiya edilir. İri venanın (körpücük) kataterizasiyası infuzion-transuzion terapiyanın uzun müddət apanlmasına imkan verir.

İnfuziya zamanı xəstənin ümumi vəziyyəti, hematokrit göstəriciləri, mərkəzi venoz təzyiq, EKQ ciddi nəzarət altında olmalıdır.

Hemorragik şokun ağırlıq dərəcəsini dəqiqləşdirmək çətinlik törətdikdə köçürülən mayenin tərkibinin 1 (eritrosit): 0,2 (albumin): 1 (dekstan):1 (kristalloidlər) təşkil etməsi məsləhət görülür.

Hemorraqik şoku müşaiyət edən metabolik asidoz vena daxilinə 150-200ml 4-5% natrium-bikarbonat məhlulu köçürməklə kor- reksiya olunur.

Oksidləşmə-reduksiya proseslərini yax- şıllaşdırmaq üçün vena daxilinə 200-300 ml 20%-li qlükoza məhlulu, 100 mq kokarboksi- laza, B qrupu vitaminləri və C vitamini yeridilir.

Hipovolemiya aradan qaldırıldıqdan sonra periferik damarların spazmını götürən preparatlar təyin olunur. 0,5%-li novokain məhlulu 150-220 ml 20%-li qlükoza ilə qarışdırılır ıvə vena daxilinə yeridilir. Periferik damarların spazmını aradan qaldırmaq üçün papaverin, no-şpa, eufillin və ya qanqlioblokatorlar təyin olunur. Böyrək qan dövranını yaxşılaşdırmaq məqsədilə 150-200 ml 10%-li manh'rt, göstəriş [olduqda isə diuretiklər təyin olunur.

Mübabilə proseslərinə müsbət təsir etdilyinə və mikrosirkulyasiyanı normallaş­dırdıIğına görə, mütləq antihistamin preparatları (dimedrol, diprazin, suprastin) təyin gllıhıiır.

Müalicəyə eyni zamanda miokardın Ifunksiyasını yaxşılaşdırmaq və periferik da- Imarlann tonusuna təsir etmək məqsədilə, la- fcımi dozada kortikosteroidlər əlavə olunur. İHidrokortizon birdəfəlik 125-250 mq, sutkalıq isə 1-1,5 q dozada təyin olubur. Dövr edən

qanın miqdarı bərpa olunduqdan sonra ürək qlükozidlərindən (strofantn, korqlükon) istifadə etmək olar.

Hemorragik şok inkişaf etdikcə, qanın laxtalanma sistemində baş verən pozulmalar koaquloqramın nəzarəti altında korreksiya olunmalıdır.

Şokun I və II mərhələsində qanın laxtalanma qabiliyyətinin artması qeyd olunur, Şokun III mərhələsində koaqulopatiya, prokoa- qulyantların kəskiin azalması və fibrinolizin aktivləşməsi inkişaf edə bilər. Qanın laxtalanma qabiliyyətini bərpa etmək üçün təzə dondurulmuş donor qanı, antihemofil plazma kö- çürüIüg§ŞTrombinin neytralizasiyası üçün birbaşa təsirə malik antikoaqulyant - heparir^ fibrinoİJ azaltmaq məqsədilə kontrikal, qor- doks istifadə etmək olar.

Xəstənin hemorragik şokla əlaqədar olan kritik vəziyyətdən çıxarılması müalicənin birinci mərhələsi hesab olunur. Sonrakı günlərdə müalicə massiv qanaxma^ nəticəsində meydana çıxan ağırlaşmaların qarşısının alın- Hasına yönəidilməİdlr. Böyrəklərin, qaraciyərin funksiyasını yaxşılaşdıran, su-duz və zülal mübadiləsini normallaşdıran preparatlar təyin edilməlidir, eləcə də anemiyaya qarşı müalicə və profilaktika tədbirləri həyata keçirilməlidir.

**DİSSEMİNƏ OLUNMUŞ DAMARDAXİLl LAXTALANMA SİNDROMU**

**D**

isseminə olunmuş damardaxilj laxtalanma sindromu (DDL) ma- malıq praktikasında ən çox ağır hestozlar, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması, dölyanı maye emboliyası, hemorragik şok, sepsis, ürək-damar sistemi, böyrək və qaraciyər xəstəlikləri, rezus konflikt, uyğun olmayan qan köçürülməsi zaamnı müşahidə oluna bilər.

Hemostazın ən uzun müddətli I fazası - aktiv tromboplastinin əmələ gəlməsi, II faza -I trombin əmələ gəlməsi; III faza -fibrin əmələ gəlməsi fazaları ayırd edilir.

Hemostazın prekoaqulyant həlqəsində b a ş verən dəyişikliklərin və digər b i o l « aktiv maddələrin (kininlər, prostaqlandinlər, hista- min, katexolaminlər) əmələ gəlməsi ilə trom- bositlərin aqreqasiya və adqeziyasına gətirib çıxaran trombositar həlqənin aktivləşməsi baş verir. Bioloji aktiv maddələr damar keçiriciyini dəyişir, damarlarda spazm yaradır, mikro- sirkulyasiya sistemində qan dövranını ləngidir, staz yaradır, sladc-fenomeninin inkişafına, qanın yenidən bölünməsinə və depolaşmasına, trombların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu proseslər nəticəsində həyatı vacib orqanların - qaraciyərin, böyrəklərin, ağciyərlərin, beynin müxtəlif şöbələrinin - qan təchizatı pozulur. Laxtalanma sisteminin aktivləşməsinə cavab olaraq, regionär toxuma perfuziyasının pozulmalarının bərpasına yönəldilmiş müdafiə mexanizmləri işə düşür.

Qanın damardaxili laxtalanmasının aktivləşməsi ilə eyni vaxtda retikuloendotelial sistemin (RES) fibrionolitik hüceyrələrinin və koaqulyantların aktivləşməsi müşahidə olunur. Plazmenogenin aktivləşməsi nəticəsində əmələ gələn plazmin (fibrinolizin) trombu fermentativ lizisə uğradır. Normada laxtalanmanın aralıq məhsulları qan dövra­nından RES hüceyrələri ilə ayrılır. RES-in blokadası zamanı xüsusilə də qaraciyərdə, məsələn, dölyanı maye ilə emboliya zamanı qanın antikoaqulyasion potensialı artır. DDL sindromun inkişafı zamanı çox vaxt hemostazın fibrinolitik həlqəsinin aktivləş­məsi prosesi yayılmış patoloji xarakter daşıyır. Nəticədə təkcə kiçik laxtalar deyil, qanda dövr edən fibrinogen də parçalanır. Bu zaman qan bütövlüklə laxtalanma qabiliyyətini itirir.

Təsnifatı. DDL sindromu bir-birini əvəz edən 4 ardıcıl mərhələ şəklində davam edir.

I mərhələ - hiperkoaqulyasiya, bu faza çoxlu miqdarda aktiv tromboplastin əmələ gəlməsi nə əlaqədardır.

II mərhələ - koaqulopatiya. Bu faza prokoaqulyantların miqdarının azalması, eyni zamanda fibrinolizin aktivləşməsi ilə müşayiət olunur.

İ mərhələ H qanda bütün prokoaqul- yantların miqdannın hiperfibrinoliz fonunda afibrinogenemiyanın inkişafına gətirib çıxa­ran kəskin azalması baş verir. Bu mərhələ xüsusilə ağır hemorragiya ilə xarakterizə olunur. Əgər xəstə ölməzsə, DDL sindromu növbəti mərhələyə keçir.

IV mərhələ - bərpaedici mərhələ. Bu mərhələdə tədricən qanın laxtalanma sisteminin normallaşması baş verir. Lakin bəzən bu dövrdə kəskin böyrək çatışmazlığı, kəskin tənəffüs çatışmazlığı və beyin qan dövranı pozulması inkişaf edir.

Bundan başqa, DDL sindromunun praktik həkimlər üçün daha qənaətbəxş təsnifatı mövcuddur (Fyodorova L.D., 1985).

I mərhələ - hiperkoaqulyasiya; II mərhələ - fibrinolizin generalizə olunmamış aktivləşməsi ilə gedən hipokoaqulyasiya; III mərhələ - fibrinolizin generalizə olunmuş aktivləşməsi ilə gedən hipokoaqulyasiya; IV mərhələ - qanın tam laxtalanması mərhələsi. Hiperkoauqulyasiya fazasında qanın laxtalanma müddəti qısalır, fibrinolitik və antikoaqulyant aktivlik azalır. II fazada trombositlərin sayı, protrombin indeksi, qanın laxtalanma sisteminin - V, VII, VIII faktorlannın aktivliyi azalır.

Sərbəst heparinin miqdarının artması və fibrinin deqradasiya məhsullarının mey­dana çıxması fibrinolizin lokal aktivləşməsini göstərir.

Hipokoaqulyasiya fazası trombositlərin miqdarının azalması, konsentrasiyasının azalması, sərbəst heparinin səviyyəsinin və aktivliyinin artması ilə xarakterizə olunur.

**Klinik mənzərəsi.** DDL sindromuna sırf xas olan simtomlar mövcud deyil. DDL sindromunun klinik mənzərəsi onun inkişaf sürətindən, yayılmasından, kompensator reaksiyalardan və prosesin mərhələsindən asılıdır.

Sindromun inkişaf sürətindən asılı ola­raq kəskin, yanmkəskin və xronik formaları ayırd edilir. DDL sindromunun kəskin formasının klinik mənzərəsi trombositar və hemorragik pozulmalarla müşayiət olunur: dəri və selikli qişalarda, cərrahi əməliyyat­lardan sonrakı yaralarda, uşaqlıqda, inyek­siya yerində və travma almış toxumalarda qansızmalar; dəri və selikli qişaların bəzi sahələrində nekroz; mərkəzi sinir sisteminin funksiyasının eyforiya, dezoriyentasiya, huşun itirilməsi kimi pozulmalan; kəskin böyrək, qaraciyər, ağciyər çatışmazlığı. Klinik əlamətlərin təzahür dərəcəsi DDL sindromunun mərhələsindən asılı olur. Normal yerləşmiş ciftin soyulması zamanı fibrinolizin aktivləşməsi nəzərə çarpmayan dərəcədə olur, bəzən isə heç özünü büruzə vermir. Hipo- və atonik qanaxmalar zamanı trombositlərin, fibrinogenin və digər prokoaqulyantların qatılığı kəskin azalır, fibrinolitik aktivlik kifayət qədər artır, plazmanın heparinə tolerantlığı saxlanılır.

Cift gəlişləri zamanı çox da kəskin ol­mayan trombositopeniya inkişaf edir, yüksək fibrinolitik aktivlik fonunda hipofibrino­gene­miya müşahidə olunur. Uşaqlıq cırılması zamanı DDL sindromu nadir hallarda inkişaf edir və prokoaqulyantların miqdarının azalması və yüksək fibrinolitik aktivliklə səciyyələnir.

DDL sindromunun diaqnostikası labo­rator müayinələrə əsaslanır. Bu sindromun kəskin forması üçün aşağıdakılar səciy­yəvidir:

qanın laxtalanma müddətinin uzanması (10 dəq-dən artıq), trombositlərin sayının və fibrinogenin səviyyəsinin azalması, plazmanın rekalsiflikasiya müddətinin artması, protrombin və trombin vaxtının artması, fibrinin deqradasiya məhsullarının və fıbrin/fibrinogen monomerlərinin həll olan komplekslərinin konsentrasiyasının artması.

DDL sindromun fazasının eks­pressdiaqnostikası üçün aşağıdakı testlər olunmuşdur: qanın laxtalanma vaxtı, laxtanın spontan lizisi (əriməsi), trombotest, trombositlərin sayı, trombinin müddəti, eritrositlərin fraqmentasiya testi. I faza üçün qanın laxtalanma müddətinin qısalması, müsbət etanol testi səciyyəvidir. DDL sindromun II fazasında trombositlərin sayının azalması (120x105/1), trombin müddətinin uzanması — 60 sm, eritrositlərin zədələnməsi baş verir. III fazada qanın laxtalanma müddətinin uzanması, trombositlərin miqdarının azalması (100x109/1), əmələ gəlmiş qan laxtasının sürətli lizisi baş verir. IV faza üçün laxtanın əmələ gəlməsi, trombotestin 60 sm-dən artıq olması, trombositlərin 60x109/l-dən az olması səciyyəvidir.

**DDL sindromun xronik forması.** Fizioloji gedişatlı hamiləlik zamanı fibrinogen və qanın (axtalanmasının digər faktorlarının konsentrasiyası artır, fibrinolitik aktivlik azalır, trombositlərin adhezivliyi artır. Hamiləliyin II yarısının hestozlannın patogenezində arteriolalların generalizə olunmuş spazmı ilə yanaşı, DDL-sindrom (xüsusən də onun xroniki forması) müəyyən rol oynayır. Ağır hestorlar zamanı mikrosirkulyasiyanın pozulmaları böyrəklərdə, ağciyərdə, qaraciyərdə, beyində (əsasən hipofızin ön payında) qansızmalara və nekroza gətirib çıxarır. Bu dəyişikliklər kəskin böyrək çatışmazlığının, qaraciyər çatışmazlığının, beyin əlamətlərinin meydana çıxmasına səbəb ola bilər. Bu cür mexanizmlər gec he6-tozu olan qadınların ciftində işemik, trombotik və sklerotik proseslərin inkişafı ilə izah edilir.

Bu proseslər isə cift çatışmazlığının formalaşmasına, kəskin formalı DDL sindromun inkişafı zamanı isə ciftin vaxtından qabaq soyulmasına gətirib çıxarır.

Qanın laxtalanma və əks-laxtalanma sistemində baş verən dəyişikliklər rezus konflikt olan hamilələrdə, dölün botndaxili ölümü, ürək qan-damar sisteminin, böyrək və qaraciyərin xəstəlikləri zamanı da baş verə bilər. DDL sindromun xronik forması doğuş zamanı kəskin formaya keçə bilər.

DDL sindromun xronik forması klinikı olaraq özünü büruze vermir. Bəzən isə deri- daxili, derialtı qansızmalar, diş dibindən və burundan qanaxmalar şəklində müşahidə olunur.

DDL sindromun xronik formasına da diaqnoz laborator müayinələrə əsasən qoyulur. DDL sindromun xronik forması üçün tromositlərin sayının normal olması, fibrinogenin normal və hətta bir qədər artıq olması, protrombin müddətinin göstəricilərinin normal və ya bir qədər az olması, qanın laxtalanma müddətinin azalması, retıku­losıtlərin sayının artması səciyyəvidir. DDL sindromun xronik formasının diaqnostikasında fıbrinin deqradasiya məhsullannın və fibrin/fibrinogen mono- meriərinın həll olan komplekslərinin meydana çıxması əsas əhəmiyyət daşıyır.

DDL sindromunun kəskin formasının müalicəsində əsas məsuliyyət hekim-koaqu- loloqun üzərinə düşür.

DDL sndromunun müalicəsi fərdi apanl- malıdır, əsas diqqət onu yaradan səbəbin aradan qaldınlmasına, hemodinamikanın və qanın laxtalanmasının normallaşdınlmasına yönəldilməlidir Mamalıq praktikasında kəskin DDL sindromunun inkişaf etməsinin səbəbi həmişə uşaqlıq patologiyası İlə əlaqədar otur. Belə uşaqlıqdan ana orqanizminin qan dövranına tromboplastik məhsullar daxil olur. Ona görə də tromboplastinin bu mənbəyini aradan qaldırmadan hemostazı normallaşdırmaq, DDL sindromunu aradan götürmək mümkün deyil. Bunun üçün ilk növbədə uşaqlığın ekstirpasi- yası əməliyyatı göstərişdir.

DDL sindromunun kəskin forması he- morragık şokla birgə təsadüf olunduğundan, mərkəzi və perifenk hemodinamikanın bərpa« üçün görülməli olan tədbirlər hemorragik şokda olduğu kimidir Belə hallarda təzə qan və ya plazma köçürülür Qan itkisi dövr edən qanın 15%-25%-dən artıq olmadığı halda al- üumw, ləopolıqlukın. Rınger məhlulu, laktasol köçürülür DDL sindromunun kəskin formasının

müalicəsində on əsas vəzifə qanın normal koaqulyasiya qabiliyyətini bərpa etməkdən, damardaxili laxtalanma prosesini təcili dayandırmaqdan. fibrinolitik aktivliyi azaltmaqdan, qanın koaqulyasion potensialını bərpa etməkdən ibarətdir.

İlk növbədə qanaxmanın səbəbi olan uşaqlıq xaric edilməlidir.

Fibrionogenin utilizasiyasını ləngitmək üçün DDL sindromun fazasından asılı olaraq heparin təyin edilir: I fazada 500 V-ə qədər, II və III fazada 2500-3000 V təyin olunur. IV fazada isə he- parinin təyini əks-gösterişdir. Yayılmış yara səthi olduqda heparinin istifadəsi məsləhət deyil. Fibrinolitik aktivliyi azaltmaq üçün kont- rikal (trasilol. qordoks) təyin olunur.

Vena daxilinə proteolizin sintetik inhibi- tortannın (epsılon - aminokapron turşusu) təyini məsləhət deyil, çünki onlar mikrosırkulya- siya sistemində dəyişiklik yaradaraq, böyrəklərdə. qaraciyərdə, beyində qan dövranının ağır pozulmalanna gətirib çıxara bilər. Bu preparatlar ancaq yerli istifadə oluna bilər. Bu preparatlar DDL-in III, IV fazalannda təyin olunanda daha çox effekt verir.

Xəstəyə tezə, stabilləşdirilmiş donor qanı və ya antihemofil plazma. nadir hallarda isə fibrinogen köçürülür. Qan ilk olaraq 500 ml qədər, plazma 250-500 ml qədər köçürülür.

DDL sindromunun kəskin əlamətləri ara- dan qaldınldıqdan sonra intensiv terapiya dayandırmamalıdır Belə xəstələrdə qanın laxtalanma sistemi ciddi nəzarət altında olmalıdır.

DDL sindromunun xronik formasının müalicəsində hamilələrə xırdamolekullu qan əvəzedicilər (reopoliqlukin. hemodez. poii- dez, celatınol) teyin olunur. DDL-ın xronik formasında da əsas dərman maddəsi hepa­nn hesab olunur. Heparin hər 12 saatdanbır 5000-10000 V olmaqla, trombositlərin mıq­dan və fibrinogenin səviyyəsi normallaşana qədər teyin olunur.

Gec hestozlar. rezus-konflikt, ölü döl olan hamilələrdə DDL sindromun proqressiv- ləşən xronik forması zamanı doğuş tezliklə başa çatdınlmalıdır.