

Ekstremal vəziyyətlər



Ekstremal amillər ekzogen və endogen olmaqla 2 qrupa bölünür.

- Ekzogen ekstremal amillər yüksək (dağıdıcı) intensivlik və ya həddindən artıq məruz qalma müddəti ilə xarakterizə olunur.
- Endogen (xəstəliklərin əlverişsiz, ağır gedişi və xəstəlik halları):
 - ◆ orqan və fizioloji sistemlərin funksiyalarının qeyri-kafi olması;
 - ◆ əhəmiyyətli qan itkisi;
 - ◆ immun və ya allergik reaksiyaların məhsullarının artıq olması;
 - ◆ bioloji aktiv maddələrin çatışmazlığı və ya artıqlığı və ya onların təsiri;
 - ◆ psixi travma və həddindən artıq gərginlik.

Ekstremal və terminal vəziyyətlərin müqayisəli xüsusiyyətləri

Meyarlar	Ekstremal vəziyyətlər	Terminal vəziyyətlər
Etioloji amilin spesifikliyi	Yüksəkdir	Zəif və ya itib
Patogenetik inkişafın spesifikliyi	Yüksəkdir	Zəif və ya itib
Adaptasiyanın effektivliyi	Yüksəkdir	Zəifdir
Geridönən olması	Yüksəkdir	
	Spontan	Demək olar ki, mümkün deyil
Müalicənin effektivliyi	Yüksəkdir	Çox zəifdir

Təcili hospitalizasiya zamanı stasionar səviyyədə aparılan diaqnostik müayinələr

- **Fiziki müayinə** (bədən temperaturunun ölçülməsi, saturasiya, AT, nəbzin tezliyi-dəq., tənəffüsün tezliyi)
- **Qanın ümumi analizi; sidiyin ümumi analizi; laxtalanmanın müddəti; qanaxmanın davam etmə müddəti**
- **İntoksikasiya zamanı leykositar indeks; sidikdə qlükozanın və keton cisimciklərin təyini**
- **Biokimyəvi analizlər** (bilirubin, AsAT, AlAT, qələvi fosfataza, ümumi zülal, albumin və onun fraksiyaları, sidik cövhəri, kreatinin, qalıq azot)
- **Qanın turşu-qələvi müvazinətinin göstəriciləri** (pH, BE, HCO₃, süd turşusu)
- **Qanda elektrolitlər** (kalium, natrium, kalsium)
- **Koaquloqramma** (PT, trombin müddəti, fibrinogen, D-dimer, qan qrupu ABO sisteminə görə, qanın rezus amili)
- **EKG; döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası, qarın boşluğu orqanlarının və böyrəklərin USM.**

Kollapsın patogenezinə görə növləri

kardiogen

hipovolemik

vazodilatasion

Misallar:

- *Postinfarkt*
- *Aritmik*
- *Kardiomiopatik*

Posthemorragik
Dehidratasion
Toksiko-infeksion
Ortostatik

Hipertermik
Ortostatik
Toksik

Kollapsın patogenezinin əsas mərhələləri və klinik təzahürləri

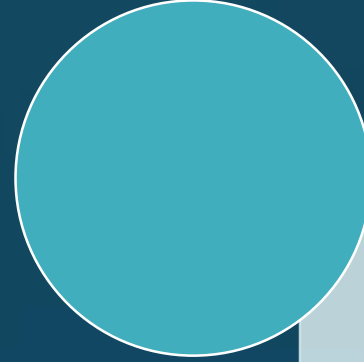
Patogenezin mərhələləri	Təzahürlər
Qan dövrəni çatışmazlığı	Koronar çatışmazlıq Ürəyin sistolik və dəqiqəlik həcmnin azalması Toxumaların hipoperfuziyası Kapilyar trofik çatışmazlıq
Sinir-psixi pozulmalar	Tormozlanma Apatiya Barmaqların əsməsi Sinir-əzələ oyanıqlığının azalması, qıcolmalar Huşun pozulması və ya itməsi
Tənəffüs çatışmazlığı	Səthi, tezleşmiş tənəffüs Hipoksemiya, hiperkapniya
Böyrəklərin ekskretor funksiyasının pozulması	Oliquriya, hiperstenuriya Hiperazotemiya
Hemostazda baş verən dəyişikliklər	Qanın özlülüyünün artması Hipovolemiya Trombositlərin və eritrositlərin hiperaqreqasiyası Slac

Şokun patogenezinə görə növləri



Ekzogen ağrı
ilə əlaqəli

Endogen
ağrı ilə
əlaqəli



Humoral

Neyrogen

ŞOKUN KLİNİK NÖVLƏRİ

Septik

Anafilaktik

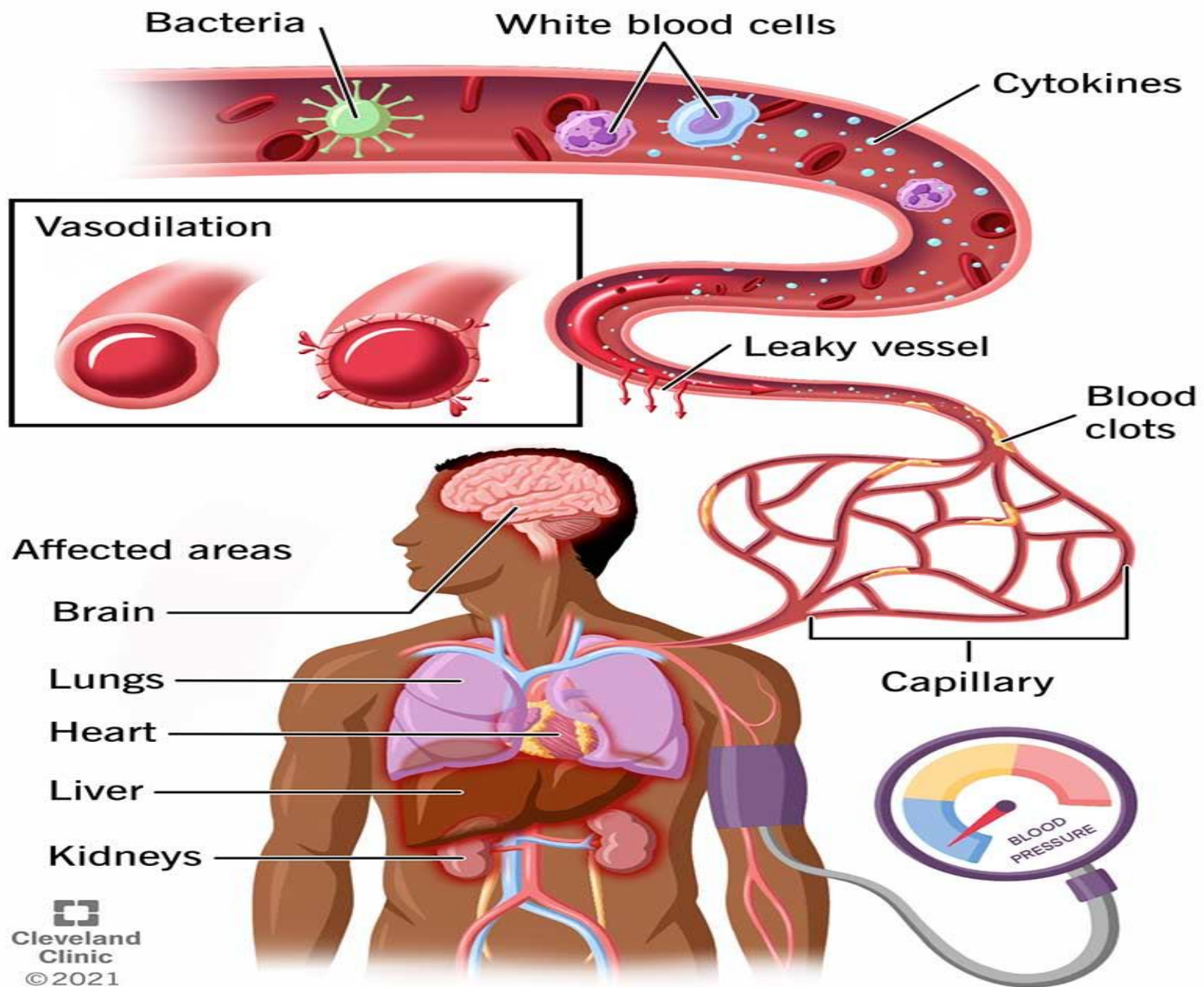
Kardiogen

Travmatik

Hemotransfuzion

və s.

Septic Shock



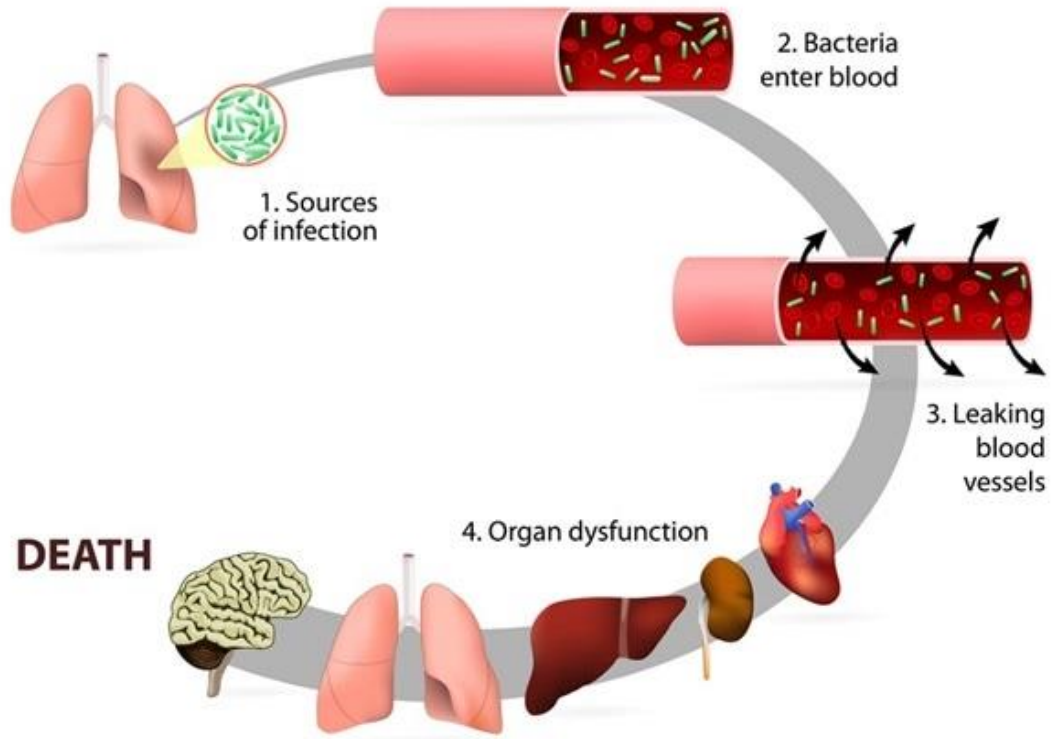
Sepsisin potensial markerləri

Ümumi parametrlər:

- **Bədən temperaturu $>38,0^{\circ}\text{C}$ və ya $<36^{\circ}\text{C}$**
- **Ürək YIĞILMALARININ dəqiqəlik sayı >90 vurğu**
- **Taxipnoe (tənəffüs tezliyinin dəqiqəlik sayı >20)**
- **Psixi statusun dəyişməsi**

İltihabın göstəriciləri:

- **Leykositar formul $>12 \cdot 10^9/\text{l}$ və ya $<4 \cdot 10^9/\text{l}$, yetişməmiş formaları 10%-dən çoxdur;**
- **Plazmada C-reaktiv zülalın konsentrasiyası (norma 1mq/l -ə qədər) 10mq/l -dən çox olarsa kəskin iltihab, 100mq/l -dən çox olarsa, bakterial sepsis;**
- **Prokalsitoninin miqdarının (norma $0,1 \text{nq/l}$ -dən az) $\geq 10 \text{nq/l}$ olması septik şok üçün səciyyəvidir, letal gedişə yüksək risk var.**



Symptoms of Sepsis



fever



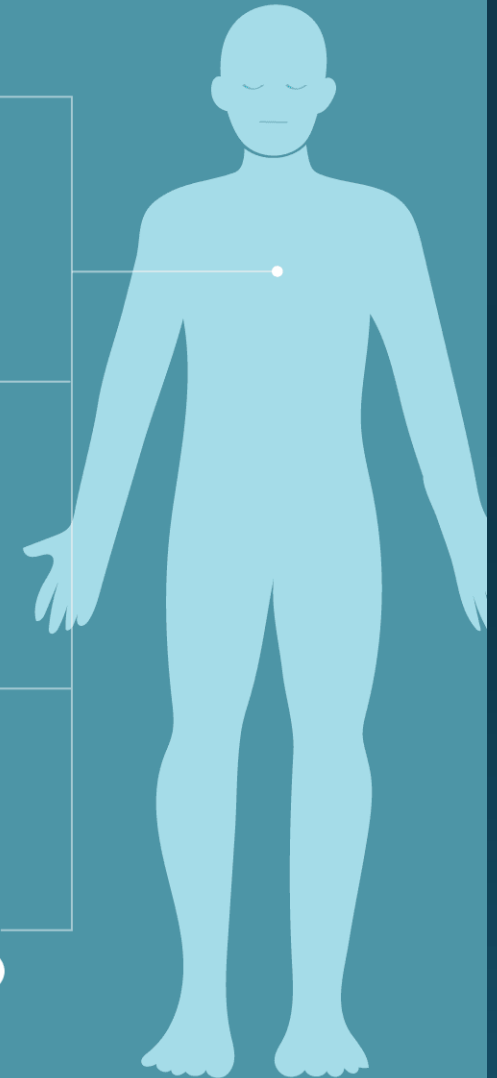
sweating



rapid heart rate
(tachycardia)



rapid breathing
rate (tachypnea)



Prokalsitonin (PCT) kalsitonin hormonunun peptid prekursorudur, kalsium homeostazında iştirak edir. Bu, preprokalsitonin endopeptidaza tərəfindən parçalandıqdan sonra yaranır. 116 amin turşusundan ibarətdir və tiroidin parafolikulyar hüceyrələri (C hüceyrələri) və ağciyər və bağırsağın neyroendokrin hüceyrələri tərəfindən sintez olunur.

Sağlam insanların qanındaki prokalsitoninin səviyyəsi kliniki analizlərin aşkarlama limitindən (0,01 µg/L) aşağıdır. Prokalsitonin səviyyəsi, xüsusilə bakterial mənşəli iltihaba cavab olaraq yüksəlir.

Klinik gedişinə görə septik şokun növləri

- ❑ **Kompensə olunan.** Xəstənin şüuru aydındır, ləngimə vəziyyətindədir, amma tam əlaqəyə girir. AT cüzi azalıb, sistolik arterial təzyiq 90 mm.cv.süt.-dan aşağı deyil. Taxikardiya müşahidə olunur (<100 dəq/vurğu), subyektiv olaraq xəstə zəiflik hiss edir, başgicəllənmə, başağrısı var və əzələ tonusu zəifdir.
- ❑ **Subkompənsə olunan.** Dəri örtükləri avazımış, ürək tonları karlaşmış, sistolik arterial təzyiq 90 mm.cv. süt.-dan aşağı, ürək vurğularının sayı 140 dəq/vurğu, tənəffüsü tezleşmiş, tənəffüs hərəkətlərinin dəqiqəlik sayı 25, şüuru dumanlı, suallara ləng cavab verir, ətrafda nə baş verdiyini, harada olduğunu çətinliklə başa düşür, nitqi sakit, ləng və aydın deyil.

□ **Dekompensə olunan.** Şüuru nəzərəçarpan dərəcədə zəifləmiş, xəstə 2-3 cəhdə cavab verir, hərəki fəallıq praktik olaraq yoxdur, ağrıya qarşı reaksiyası zəifdir, dəri sianotik, soyuq tərlə örtülmüş, ürək tonları karlaşmış, nəbz periferik arteriyalarda zəifləmiş və ya təyin olunmur, ürək vurğularının sayı 180 dəq/vurğu, tənəffüsü tezləşmiş, səthidir, tənəffüs hərəkətlərinin dəqiqəlik sayı 25-30, AT 70/40 mm.cv. süt.-dan aşağı, anuriya.

□ **Terminal.** Şüuru tam itib, dəri boz və ya mərmər görünüşlüdür, göyümtül ləkələrlə örtülüb, Biot və ya Kussmaul tənəffüsü, tənəffüs hərəkətlərinin dəqiqəlik sayı 8-10, tənəffüsü hərdən kəsilir, sistolik arterial təzyiq 50 mm.cv. süt.-dan aşağı, sidik ifrazı yoxdur, magistral damarlarda nəbz çətinliklə palpasiya edilir.

Anafilaktik şok

Anafilaktik şokun ağırlıq dərəcəsi hemodinamik pozulmaların qabarıqlığı ilə müəyyən edilir.

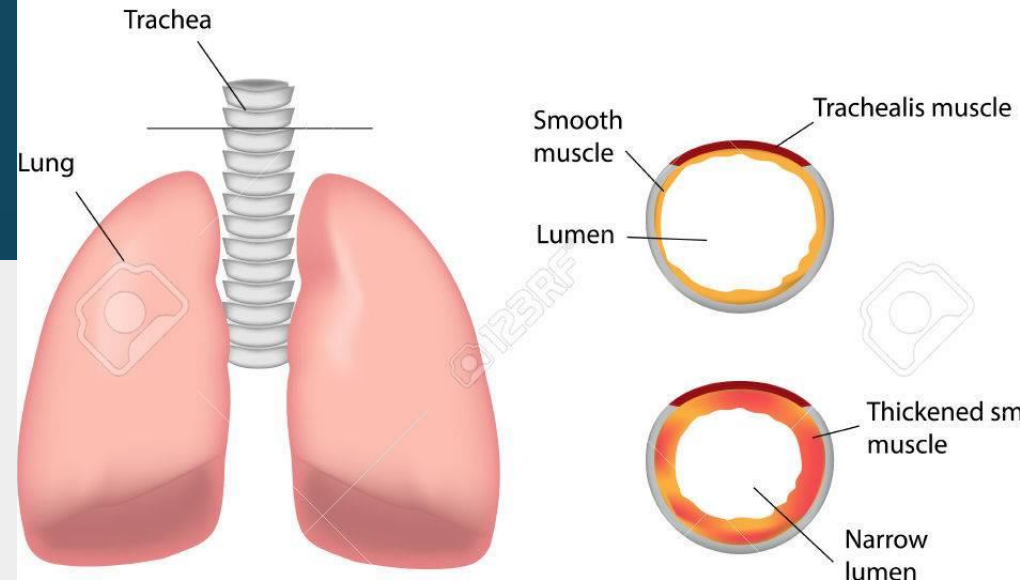
I dərəcə (yüngül) inkişaf müddəti bir neçə dəqiqədən 2 saata qədər olur. Sistolik AT 90 mm.c.süt.-na qədər enir. Xəstənin huşu aydındır, qaşınma, övrə, baş ağrıları, başgicəllənmə, baş nahiyəsində istilik hissi, qulaqlarda küy, taxikardiya, artan zəiflik qeyd olunur. Bu vəziyyət şok əleyhinə terapiya ilə asanlıqla aradan qalxır.

II dərəcə (orta ağır) sistolik AT 90-70, diastolik-40 mm.c.süt.-dan aşağıdır. Huşun itməsi qeyd olunmur. Taxikardiya, aritmiya, kəskin zəiflik qeyd edilir. Qırtlağın ödemi və bronxospazm hesabına asfiksiya, qusma, qeyri-iradi sidik ifrazı və defekasiya baş verə bilər.

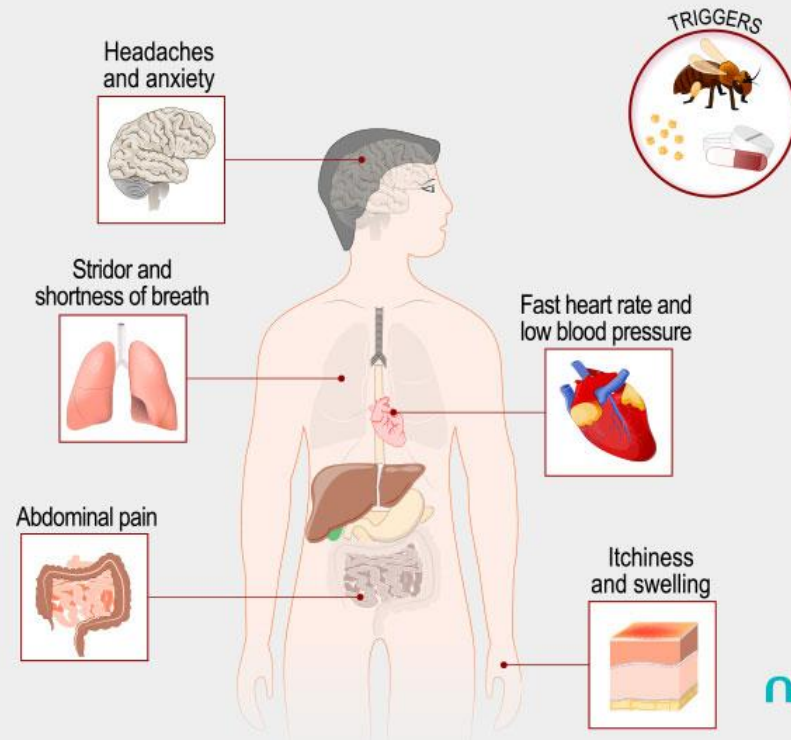
III dərəcə (ağır) huşun itməsi, kəskin tənəffüs və ürək-damar çatışmazlığı (təngnəfəslik, sianoz, stridoroz tənəffüs, sapvari nəbz, sistolik AT 60 mm.c. süt.-dan aşağı, diastolik AT təyin olunmaya bilər) ilə təzahür edir. Şok əleyhinə terapiya çox zaman az effekt verir.

IV dərəcə (çox ağır) ildırımvari şəkildə kollaps (solğunluq, sianoz, sapvari nəbz, AT-in sıfıra qədər kəskin şəkildə enməsi), komatoz vəziyyət (huşun itməsi, qeyri-iradi sidik ifrazı və defekasiya, göz bəbəklərinin genişlənməsi və işığa reaksiya verməməsi), sonda ürək və tənəffüs fəaliyyətinin dayanması baş verir.

Anaphylactic Shock



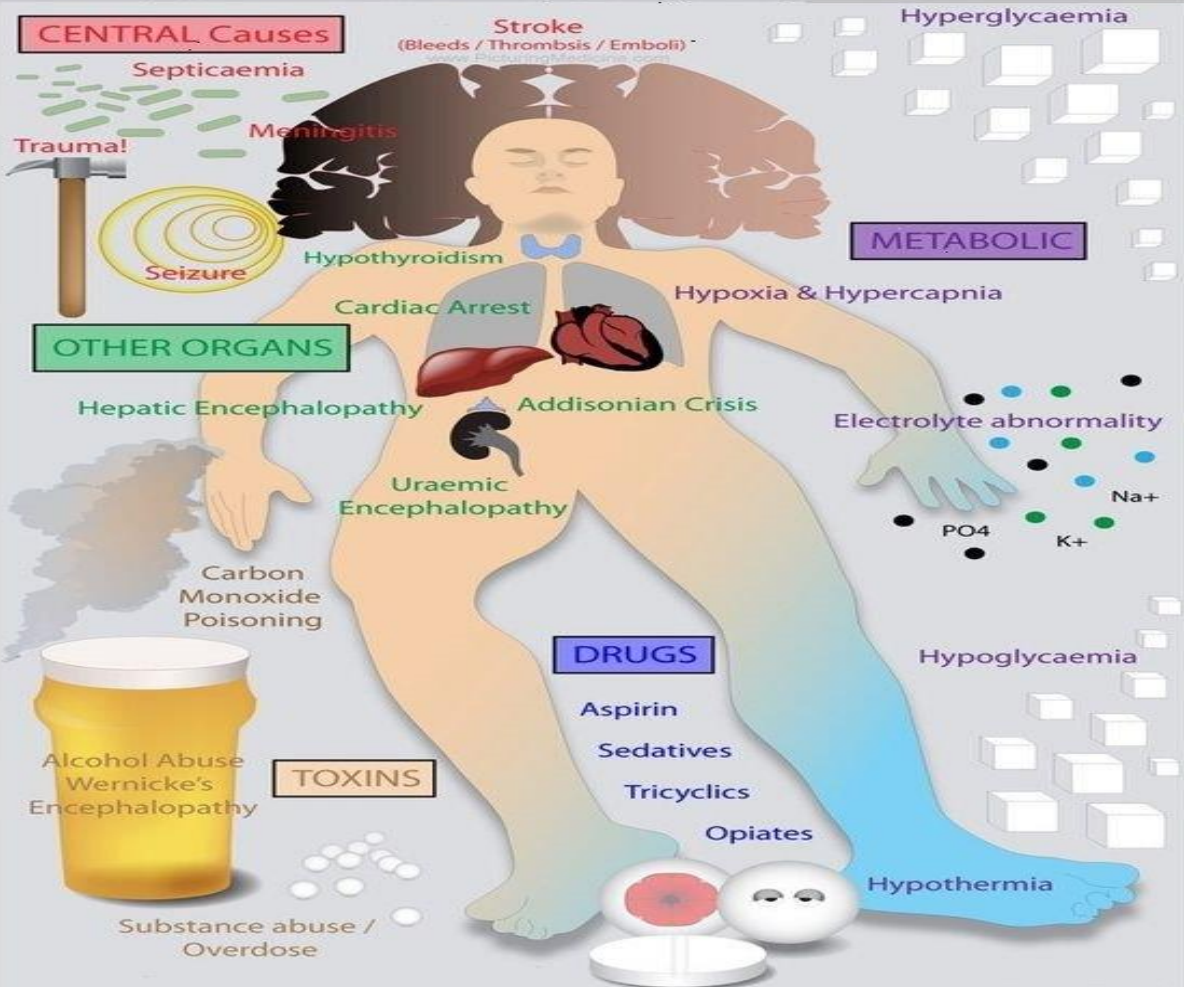
Anaphylaxis



Əsas və əlavə diaqnostik meyarlar:

- Huşun səviyyəsinin qiymətləndirilməsi (yuxululuq, huşun itməsi)
- Dəri örtükləri və selikli qişaların vəziyyətinin qiymətləndirilməsi (solğun və bəzən sianotik, eritema, səpgi, ödem, rinit, konyuktivit simptomlarının aşkar edilməsi)
- Udma və tənəffüsün qiymətləndirilməsi (udmanın çətinləşməsi, kəskin tənəffüs çatışmazlığı əlamətləri)
- Nəbzin xarakteri (sapvari və ritmin pozulması) və arterial təzyiqin (30-50 mm.c. süt.-a qədər aşağı enməsi) təyini
- Qusma, qeyri-iradi sidik ifrazı və /və ya defekasiya, uşaqlıq yolundan qanlı ifrazat kimi simptomların təyini.

Coma (unroutable and unresponsive state)



KOMA

Birincili serebral koma- əsasında baş beyin ilkin zədələnməsi ilə əlaqədar baş beyin funksiyalarının sönməsi durur.

- Travmatik koma-baş beyin travmaları zamanı MSS-nin zədələnməsi nəticəsində inkişaf edir;
- Epileptik koma-epilepsiya tutmaları zamanı yaranır;
- Apoplektik koma-beyin qan dövranının kəskin pozulması nəticəsində inkişaf edir;
- Meningial koma-infeksiyon meningit zamanı intoksikasiya nəticəsində yaranır;
- Apoplektiform koma-miokard infarktı zamanı beyin qan dövranının ikincili pozulması nəticəsində inkişaf edə bilər;

Endokrin mənşəli koma – hormon sintezinin çatışmazlığı və ya artıqlığı, həddən artıq hormonal preparatların qəbulu ilə əlaqədar metabolizmin pozulması nəticəsində yaranır.

- Diabetik koma-şəkərli diabet zamanı insulinin kəskin çatışmazlığı ketoasidozla, plazmanın hiperosmiyası, nəzərəçarpan hiperqlikemiya ilə nəticələnir.
- Hipokortikoid koma-böyrəküstü vəzin kəskin çatışmazlığı ilə əlaqədardır.
- Hipopituitar koma-hipofiz hormonlarının sekresiyasının kəskin azalması ilə əlaqədardır;
- Hipotireoid koma-tiroid hormonların sekresiyasının və ya utilizasiyasının kəskin azalması ilə əlaqədar inkişaf edir

Toksik koma-ekzogen zəhərlərin təsirindən, qaraciyər və ya böyrək çatışmazlığı zamanı endogen intoksikasiyalar, toksikoinfeksiyalar, pankreatit, müxtəlif infeksiyon xəstəliklər zamanı inkişaf edə bilər. Aşağıdakı növləri ayırd edilir:

- Barbiturat koması-barbiturat turşusunun törəmələri (fenobarbital, lyuminal) ilə zəhərlənmələr zamanı yaranır;
- Dəm qazı koması-CO ilə zəhərlənmə zamanı yaranır;
- Vəba koması-vəba zamanı bakterial toksinlərlə zəhərlənmə nəticəsində inkişaf edir;
- Eklampitik koma-eklampsiya tutması zamanı yaranır;
- Hiperlaktatasidemik və ya laktatasidotik koma-şəkərli diabet zamanı qanda süd turşusunun miqdarının kəskin artması nəticəsində yaranır;
- Qaraciyər koması-qaraciyər çatışmazlığının ağırlaşması kimi meydana çıxır;
- Uremik koma-böyrək çatışmazlığı zamanı yaranır.

Hipoksik və ya anoksik koma- oksigenin hüceyrələrə kifayət qədər daxil ola bilməməsi və ya toxuma tənəffüsü fermentlərinin blokadası fonunda hüceyrə tənəffüsünün kəskin zəifləməsi nəticəsində yaranır. Bu növ komalara aiddir:

- Anemik koma-ağır anemiyalar fonunda inkişaf edir;
- Astmatik koma-bronxial astma tutması və ya astmatik vəziyyət zamanı inkişaf edir.
- Respirator koma-xarici tənəffüs çatışmazlığı zamanı yaranır.Nəinki hipoksiya, hiperkapniya və kompensə olunmayan asidozla əlaqədar olub ağciyərlərdə qazların mübadiləsinin pozulması nəticəsində inkişaf edir.

Elektrolit, su və energetik maddələrin itkisi ilə əlaqəli inkişaf edən komalar:

- Aclıq koması-kəskin alimentar distrofiya zamanı inkişaf edir;
- Hemolitik koma-kəskin massiv hemoliz zamanı yaranır;
- Malyariya koması-malyariya paroksizmi zamanı inkişaf edir;
- Xlorpenik (hipoxloremik) koma- orqanizmdən xlor itirildikdə baş verir (arasıkəsilməz qusma, diuretiklərlə düzgün olmayan müalicə, uzunmüddətli duzsuz pəhriz, böyrək çatışmazlığının poliuriya mərhələsi, nazik bağırsaqda svişlər).

Termik koma-istilikvurma zamanı yarana bilir.

Komalar zamanı laborator göstəricilər

➤ **Qaraciyər koması** - hiperbilirubinemiya, serum transaminaz aktivliyinin əhəmiyyətli dərəcədə artması, protrombin indeksinin və qanda trombositlərin sayının azalması, anemiya, hipalbuminemiya;

Serebrospinal mayenin analizində protein səviyyəsində artım;

Elektroensefaloqrammada alfa ritminin yavaşlaması və ya tam olmaması, teta və delta dalğalarının üstünlüyü ilə xarakterizə olunur. Əlavə diaqnostik üsullar kompüter tomoqrafiyası, beynin MRI, maqnit rezonans spektroskopiyasıdır.

Laborator müayinələrə qanın, sidiyin analizi, şəkər və ya qlükoza üçün qan və sidik testləri, qan şlaklarının təyini, laxtalanma sisteminin, elektrolitlərin və plazma osmolyarlığının müayinəsi daxildir. İlk gün ərzində laboratoriya tədqiqatları hər 6 saatdan bir, sonrakı günlərdə gündə iki dəfə təkrarlanır. Qusuntu kütləsi, sidik, nəcis toksikologiya laboratoriyasına göndərilməlidir.

Diabetik komalar


- ***Hiperqlikemik hiperosmolyar koma***- ağır hiperqlikemiya, artan hematokrit, sidik cövhəri, plazma osmolyarlığı, leykositoz. Proteinuriya mümkündür, lakin ketonemiya və sidikdə aseton heç vaxt aşkar edilmir.
- ***Hiperqlikemik ketoasidotik koma***-20 mmol/l-dən çox hiperqlikemiya; plazmanın hiperosmolyarlığı (normal 285-295 mosmol/kq), hiperketonemiya, qanın pH-nın azalması, qalıq karbamid azotunun, kreatinin, hematokritin, hemoqlobinin artması, neytrofil leykositoz. Sidikdə - şəkər və aseton.
- ***Hiperqlikemik laktatasidemik koma*** – qanda cüzi hiperqlikemiya, süd turşusunun miqdarının artması, yüngül qlükozuriya, hiperketonemiya və ketonuriya olmur.

Signs of a Diabetic Coma

Ways to Prevent It




 You feel shaky or tired

 You feel like you're starving or parched

 You become erratic


 You may feel faint, or your pulse races

 You sweat profusely or need to urinate a lot

 You start having seizures or feeling nauseous

Carry around a snack 

Plan your meals wisely 

Make sure your loved ones know the warning signs 

Monitor your medication regimen 



➤ ***Uremik koma***- anemiya, leykositoz, EÇS-in artması, qan şlaklarının əhəmiyyətli dərəcədə artması, indikanemiya, metabolik asidoz, sidikdə hipokalsemiya, yüksək protein, qan ola bilir.