

OYOQLARNING SURUNKALI KRITIK ISHEMIYASI.

Aminova Mohinur Normurod qizi
aminovamohinur133@gmail.com

Rahmatullayeva Shahlo Sherzod qizi
rahmatullayevashahlo9@gmail.com

Ergashev Javohir Shuhrat o'g'li
doctorshuhratovich99@gmail.com

Kenjayeva Umida Islom qizi
sn3773373738@gmail.com

Aliyarova Marjona Dilshodovna

Annotatsiya: Aorta va oyoqlar arteriyalari obliteratsiyalovchi aterosklerozi yurak va miya qon tomirlari jarohatlaridan keyin uchinchi o'rinda turadi. Ushbu maqolada oyoqlarning surunkali kritik ishemiyasi haqida ma'lumot berilgan.

Kalit so'zlar: Aorta, oyoq ishemiyasi, diabetik angiopatiya, aortoarterit (periferik shakli), kollateral arteriyalar.

Ateroskleroz, obliteratsiyalovchi endarterit (trombangit), diabetik angiopatiya oyoqlar surunkali kritik ishemiyasining (OSKI) kelib chiqishiga sabab bo'lishlari mumkin. V.S. Savelyev (1997) bo'yicha oyoq arterialarini surunkali obliteratsiyalovchi kasalliklari (OASOK) morfologik turlari bo'yicha quyidagilarga ajratiladi: ateroskleroz — 81,8%, obliteratsiyalovchi trombangit — 14%, diabetik angiopatiya - 6% va nospetsifik aortoarterit (periferik shakli) - 9% holatlarda uchraydi. A.V. Gavrilenko (2000) esa aterosklerozni 82,2%, endarteritni 17,6%, aorto-arteritni 0,3% kasallarda aniqlagan. Aorta va oyoqlar arteriyalari obliteratsiyalovchi aterosklerozi yurak va miya qon tomirlari jarohatlaridan keyin uchinchi o'rinda turadi. Birlamchi OSKI aterosklerozda 61,1% hollarda ko'p qavatli zararlanishi bilan kuzatiladi. Aorta-son segmentining zararlanishi 50,6% holatlarda, boshqa arterial segmentlar bilan birgalikda zararlanishi esa 49,4% holatlarda uchraydi.

Patogenezi. OSKI o'rta va kichik diametrli, magistral hamda kollateral arteriyalarda qon aylanishining yetishmovchiligi sababli kelib chiqadi. Proksimal zararlanishda kollateral qon aylanishining rivojlanishi darajasi ichki yonbosh va chuqur son arteriyalari zararlanish darajasiga bog'liq bo'ladi. Tomirlarning distal zararlanishida kollateral qon aylanishi rivojlanishi juda sust bo'ladi. Bu holatda boldirning pastki uchligida va oyoq panjalarida mushaklar gipotrofiyasi va trofik o'zgarishlar rivojlanadi. Oyoq arteriyalarning surunkali obliteratsiyalovchi kasalliklari (OASOK) patogenezi nafaqat magistral qon tomirlar yopilishi bilan tushuniladi, bu holat shu kasalliklarda qon aylanishini to'liq o'rganishni talab qiladi. Obliteratsiyalovchi kasalliklar bilan og'rigan bemorlarni morfologik tekshiruvda mikrotsirkulatsiyaning barcha sathida o'zgarishlar aniqlangan. Arteriolalar konturlarining notekisligi, g'adirdurligi, torayishi va devorlarining qalinlashishi kuzatiladi. Kapillarlar ham keskin deformatsiyaga uchragan va to'g'nog'ichsimon kengayib ketgan bo'ladi. Kasallik og'irlashishi bilan



ishlab turgan kapillarlar soni kamayadi, ularda qon aylanishi keskin sekinlashadi. Tomir bazal qavati kengayadi, perikapilar skleroz kuchayadi, kapillarlarning bir qismi parchalanadi va nekrozga uchraydi. Magistral arteriyalarning yopilgan qismidan pastda tomirichi bosimning kamayishi, arteriola va kapillarlarning yopilishi kuzatiladi. Kapillar qon aylanishining yetishmovchiligi bemorlarda trofik yaralar kelib chiqishining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. V.S. Savelyev (1997) bo'yicha, oyoqlarning og'ir darajali ishemiyasi arterial qon aylanishi yetishmovchiligining asta-sekin zo'rayishi sababli kuzatiladi va oyoqlar arteriyalarining periferik qismida qon aylanishining dekompensatsiyasiga olib keladi. Kritik ishemiyaga xos bo'lgan patofiziologik fenomenlar kuzatiladi: perfuzion bosimning keskin kamayishi, qonni arteriovenoz shuntlanishi, boldirning ishemik shishishi, regulator sistemalar disbalansi, trombosit va neytrofilli leykositlar biologik aktiv substansiyalarini giperproduksiyasi. A'zoga kislorodni yetkazib kelishining keskin kamayishi va hujayra metabolizmining buzilishi boshlang'ich sabablardan biridir. Bunda mushak qon aylanishining buzilishi kelib chiqishi va oyoqlar ishemiyasi darajasiga bog'liq bo'lgan metabolik o'zgarishlar to'qimalarda regionar endotoksikozni kuchaytiradi.

Boldir ishemik shishiga olib keluvchi sabablar: venoz dimlanish, limfovenoz yetishmovchilik, kallikreinkin tizimining faollashuvi, zararlangan a'zo to'qimalaridagi gipoksiya, giperkapniya va atsidoz, antioksidant faolligining kamayishi bilan kechuvchi lipidlarning perikisli oksidlanishi faollashuvi, trombosit va leykositlarning faollashuvi, ularning qon tomir devoriga adgeziyasining ortishi (biologik aktiv substansiyalarning ko'p chiqarilishi bilan) natijasidagi endoteliyning funksiyasini buzilishi, oksidlovchi fermentlarning faolligini kamaytiruvchi autolitik fermentativ jarayonlar. Bu buzilishlarning hammasi, a'zo mushaklarning ishemiyasini qaytmas ekanligini ko'rsatadi.

Qandli diabet asoratlardan oyoqlarning diabetik gangrenasi jarrohlar diqqatini o'ziga tortadi. O'zbekistonda 1994-yilda 1500 dan ortiq qandli diabet kasallarida oyoqlarning yiringli-nekrotik asoratlari qayd etilgan. Bu asoratlarning kelib chiqishiga oyoqlar makro- va mikroangiopatiyasi, neyropatiya sabab bo'lgan. Yaqin kunlarga bizning adabiyotlarimizda «diabetik panja» atamasi qo'llanilmagan, shuning uchun, shifokorlarbu jarayonni mustaqil kasallik deb hisoblashmagan, lekin bu muammo juda dolzarb hisoblanadi. «Diabetik panja» atamasi — yig'ma tushuncha bo'lib, katta tibbiyot ensiklopediyasida bu atama panjadagi anatomo-funksional o'zgarishlar simptomokompleksi deb hisoblanadi. Yiringli-nekrotik jarayonlarning rivojlanishiga diabetik neyropatiya, mikro- yoki makroangiopatiya, osteoartropatiya sabab bo'ladi.

Diagnostikasi. Laborator tekshiruv usullaridan qondagi fibrinogen miqdorini, plazmaning gepariga tolerantligini, qondagi geparin miqdorini, antitrombin III miqdorini, qonning fibrinolitik faolligini aniqlash zarur. Bundan tashqari, trombositlar agregatsion funksiyasini tekshiruvchi usullar mavjud. Bularning hammasi bemor qonining reologiyasi ko'rsatkichlari bo'lib, bemor ahvolini baholash uchun omil bo'lishi mumkin. Qonda umumiy xolesterin, zichligi past xolesterin lipoproteidlar, zichligi yuqori xolesterin lipoproteidlar, triglitseridlar, aterogen koeffitsiyenti aniqlanishi mumkin. Obliteratsiyalovchi aterosklerozda arteriyalar devorida va qon plazmasida lipidlar perekisi miqdori yuqoriligini aniqlanishi mumkin. Bunda arteriya qanchalik og'ir zararlangan, qonda malon dialdegidning miqdori shunchalik yuqori bo'ladi. Aterosklerozda lipidlar perikisli oksidlanishiga sabab deb antioksidant yetishmovchiligi hisoblanadi. Bunga alimentar buzilishlar, chekish va endoteliyda fagotsitlar faolligini aktivlashtiruvchi immun va mikroblar omillar sabab bo'ladi. Ko'rsatilgan funksional tekshiruv usullaridan reovazografiya o'ziga xos o'ringa ega. Bu usulda to'qimalardan yuqori chastotali tok o'tganda hosil bo'ladigan pulsi tebranishlar yozib olinadi. Bunda arterial, venoz, kapillar holati birgalikda yozib olinadi, ammo har birini alohida aniq o'zgarish darajasini ham aniqlab bo'lmaydi va bir oyoqni yo'qligida ko'rsatkichlar olinmaydi. Sfigmografiya, pletizmografiya, ostilloografiya, taxiostilloografiya kabi usullar nisbiy



ma'lumot beradi, kollaterallar holatini ko'rsatishmaydi va tomirlar holati haqida noto'liq tushuncha beradilar.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Абдуллаев Д. С. Опыт хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия № 8. 1999. с. 19-22.
2. Агзамходжаев С.М., Фрейтаг В.И. Печень и водно-солевой обмен. Ташкент, Изд-во им. Ибн Сины, 1991. 72 с.
3. Асраров А.А. Хирургические и эндоваскулярные методы профилактики и лечения гнойно-септических осложнений и полиорганной недостаточности у больных разлитым гнойным перитонитом. Дисс. докт. мед. наук. Ташкент, 1994.
4. Бабапич А. К. Хирургической лечение больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Хирургия № 7. 1999. с. 19-22.
5. Байбеков М.М., Хорошаев В.А., Калиш Ю.И. и др. Функциональная морфология брюшины в норме, при перитоните, спайкообразовании и лазерных воздействиях., Ташкент, 1996.

