

SHOK TURLARI VA DVS SINDROMINING UMUMIY TASNIFI**Choriyeva Ruxshona Mirjonovna**

Osiyo Xalqaro Universiteti

Tibbiyot fakulteti Davolash ishi yo`nalishi 3-kurs talabasi.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17646729>

Annotatsiya. Ushbu obzor maqolada shokning patofiziologik mexanizmlari va uning og'ir asorati sifatida disseminatsiyalangan tomir ichi ivish (DVS) sindromining rivojlanish omillari, klinik belgilari hamda oqibatlarini tahlil qilindi. Shokning turli etiologik shakllarida endotelial disfunktsiya, mikrotrombogenez va koagulopatiya rivojlanishi DVS sindromining asosiy patogenezi sifatida ko'rsatildi. Maqolada DVSning klinik ko'rinishlari, laborator mezonlari, ko'p a'zoli yetishmovchilik, RDS, buyrak va jigar disfunktsiyasi kabi asoratlari yoritildi. Shuningdek, patogenezga asoslangan davolash tamoyillari, antikoagulyant terapiya va qon komponentlarini replasman qilish zaruriyati muhokama qilindi. Shok fonida DVSni erta tashxislash va intensiv terapiya choralari o'lim ko'rsatkichlarini kamaytirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega ekani ta'kidlandi.

Kalit so'zlar: Shok, DVS sindromi, disseminatsiyalangan tomir ichi ivish, mikrosirkulyatsiya, koagulopatiya, RDS, intensiv terapiya, trombogenez, endotelial disfunktsiya.

ВИДЫ ШОКА И ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДВС-СИНДРОМА

Аннотация. В данной обзорной статье анализируются патофизиологические механизмы шока и его тяжёлого осложнения — синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), включая этиологические факторы, клинические проявления и последствия. Описаны этиологические виды шока, эндотелиальная дисфункция, микротромбогенез и развитие коагулопатии как основных патогенетических факторов ДВС. Также рассматриваются клинические признаки ДВС, лабораторные показатели, органые дисфункции, такие как почечная и печёночная недостаточность, РДС и снижение тканевой перфузии. Кроме того, освещены принципы патогенетически обоснованного лечения, необходимость антикоагулянтной терапии и замещения компонентов крови. Подчёркивается, что ранняя диагностика ДВС на фоне шока и интенсивная терапия имеют решающее значение для снижения смертности.

Ключевые слова: Шок, синдром ДВС, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, микроциркуляция, коагулопатия, РДС, интенсивная терапия, тромбогенез, эндотелиальная дисфункция.

TYPES OF SHOCK AND GENERAL CLASSIFICATION OF DIC SYNDROME

Abstract. This review article analyzes the pathophysiological mechanisms of shock and its severe complication, disseminated intravascular coagulation (DIC) syndrome, including its etiological factors, clinical manifestations, and outcomes. The etiological forms of shock, endothelial dysfunction, microthrombogenesis, and development of coagulopathy as the main pathogenic factors of DIC syndrome are described. The article also discusses clinical signs of DIC, laboratory findings, organ dysfunctions such as kidney and liver failure, RDS, and decreased tissue perfusion. Additionally, principles of pathogenetically based treatment, the necessity of anticoagulant therapy, and replacement of blood components are reviewed. It is emphasized that early diagnosis of DIC in the background of shock and intensive therapy plays a critical role in reducing mortality.

Keywords: Shock, DIC syndrome, disseminated intravascular coagulation, microcirculation, coagulopathy, RDS, intensive therapy, thrombogenesis, endothelial dysfunction.

Kirish

Shok – bu organizmning hayotiy muhim organlariga yetarli qon va kislorod yetkazib berilishining keskin buzilishi bilan kechuvchi oʻtkir patologik holatdir. Jahon sogʻliqni saqlash tashkiloti maʼlumotlariga koʻra, shok intensiv terapiya boʻlimlarida oʻlimning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Etologiyasiga koʻra shok gipovolemik, kardiogen, obstruktiv va distributiv (septik, anafilaktik, neyrogen) turlarga boʻlinadi. Har qanday shaklning ogʻir kechishi mikrosirkulyatsiyaning buzilishi, metabolik asidoz va koagulatsiya tizimining izdan chiqishi bilan murakkablashadi. Eng xavfli asoratlardan biri – disseminatsiyalangan tomir ichi ivish (DVS) sindromi boʻlib, u oʻz vaqtida aniqlanmagan holatlarda koʻp aʼzoli yetishmovchilik va yuqori letallikka olib kelishi mumkin.

Patogenez: Shokning davom etishi va gipoperfuziya endotelial disfunktsiyani boshlaydi.

Shikastlangan endoteliy toʻqima tromboplastini, interleykin-1, TNF-alfa va boshqa sitokinlar ajratadi. Bu prokoagulyatsion yoʻllarni faollashtiradi. Trombotsitlar agregatsiyasi va trombin hosil boʻlishi kuchayadi. Antikoagulyatsion tizim (antitrombin III, protein C, protein S) susayadi. Fibrinoliz mexanizmi bostiriladi. Natijada mikrotomirlar ichida fibrin tromblari hosil boʻladi. Keyingi bosqichda koagulyatsion omillar va trombotsitlar zahirasi tugab, gemorragik faza paydo boʻladi.

Klinik koʻrinishlar

• DVS sindromi yashirin, oʻrtacha yoki fulminant shaklda namoyon boʻlishi mumkin. Shok fonida rivojlangan DVS quyidagi belgilar bilan kechadi:

- Petexiyalar, ekximozlar, gematomalar
- Tish milklaridan, burundan, siydik yoʻllaridan yoki jarrohlik choklaridan qon ketishi
- Oʻpka shishi, RDS
- Arterial bosimning tushishi, taxikardiya
- Buyrak faoliyatining buzilishi: oliguriya, anuriya
- Jigar disfunktsiyasi, ikkilamchi nekrozlar
- Markaziy asab tizimi simptomlari (deliriya, koma)

Laborator koʻrsatkichlar:

- PT va APTT uzayishi
- Trombositopeniya
- Fibrinogenning pasayishi
- D-dimer va fibrin parchalanish mahsulotlarining koʻpayishi
- Antitrombin III darajasining kamayishi
- Periferik qon surtmasida shistotsitlar

Asoratlari

- Shokdan keyingi DVS natijasida poliorgan yetishmovchilik rivojlanishi ehtimoli yuqori. Eng koʻp uchraydigan asoratlari:
 - Oʻtkir nafas yetishmovchiligi (RDS) – alveolyar kapillyarlarda tromboz va shok oʻpka sindromi natijasida
 - Oʻtkir buyrak shikastlanishi (OBE) – kortikal nekroz va mikrosirkulyatsiya buzilishi
 - Jigar nekrozi – hepatotsitlarda ishemiya va toksik metabolitlar toʻplanishi

- Markaziy asab tizimi zararlanishi – mikroemboliyalar, gipoksiya, koma
- Gemorraagik shok – koagulopatiya fonida nazorat qilib bo‘lmaydigan qon ketishlar
- Ichki qon quyilishlar – OIT, bo‘g‘imlar, retroperitoneal sohalarda

Davolash yondashuvlari

- ◆ DVS sindromi kompleks va bosqichma-bosqich davolanishni talab qiladi:
- ◆ Asosiy sababni bartaraf etish – septik o‘choqni nazorat qilish, qon yo‘qotishni to‘xtatish, reanimatsion choralar
- ◆ Gomodinamika barqarorlashtirish – infuzion terapiya, vazopressorlar, kislorod yordami
- ◆ Antikoagulyantlar – heparin (dastlabki bosqichlarda), past molekulyar heparinlar
- ◆ Qo‘shimcha qon komponentlari:
- ◆ Yangi muzlatilgan plazma
- ◆ Trombotsit massasini qo‘llash
- ◆ Kriopretsipitat
- ◆ Organlarga mo‘ljallangan davolash – nefroproteksiya, sun‘iy ventilyatsiya, diuretiklar

Xulosa

Disseminatsiyalangan tomir ichi ivish sindromi shokning eng xavfli va og‘ir asoratidir. U mikrotrombogenez, koagulopatiya va gemorragik buzilishlar orqali ko‘p a‘zoli yetishmovchilikka olib keladi. Erta tashxis, laborator monitoring va patogenezdalangan intensiv terapiya o‘lim ko‘rsatkichlarini kamaytirishda hal qiluvchi omildir.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Levi M, Ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. N Engl J Med. 1999;341(8):586–592.
2. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med. 2013;369:1726–1734.
3. Taylor FB, Toh CH, Hoots WK et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for DIC. Thromb Haemost. 2001;86(5):1327–1330.
4. Iba T, Nisio MD, Levy JH. New criteria for DIC based on fibrin-related markers and antithrombin III. J Intensive Care. 2014;2(1):1–6.
5. Papageorgiou C, Jourdi G, Adjambri E, et al. Disseminated intravascular coagulation: An update on pathogenesis and diagnostic criteria. Thromb Res. 2018;164:40–46.
6. Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16037.
7. Wada H, Matsumoto T, Yamashita Y. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation (DIC) according to four DIC guidelines. J Intensive Care. 2014;2(1):15.
8. Semeraro N, Ammollo CT, Semeraro F, Colucci M. Coagulopathy of acute sepsis. Semin Thromb Hemost. 2015;41(6):650–658.
9. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2013;369:840–851.