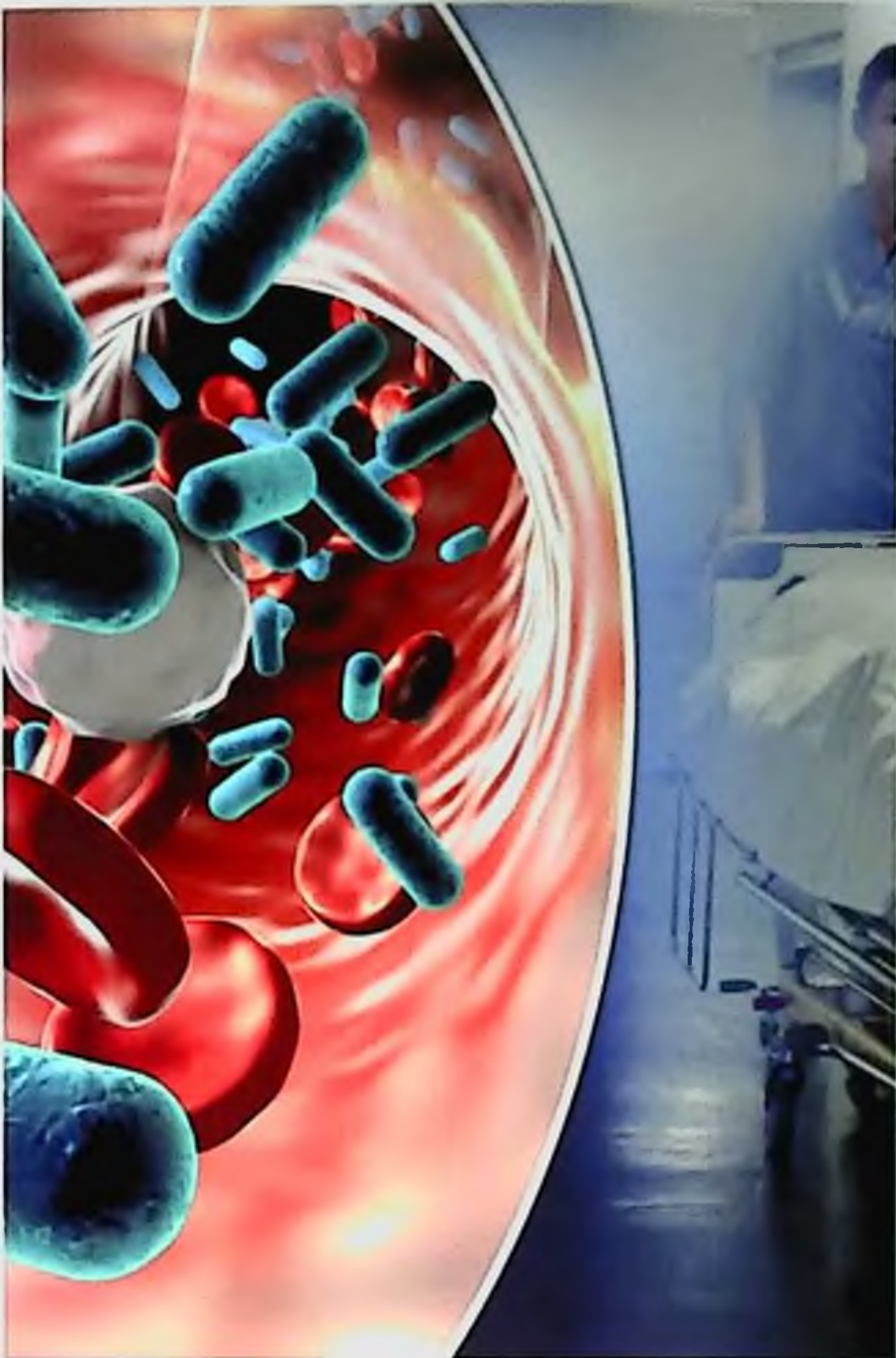


МОНОГРАФИЯ



Нарзуллаев Санат Иноятович,
Ахмедов Рахматилло Фурқатович

КУЙИШ СЕПСИСИ: ДИАГНОСТИКАСИ, ДАВОСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

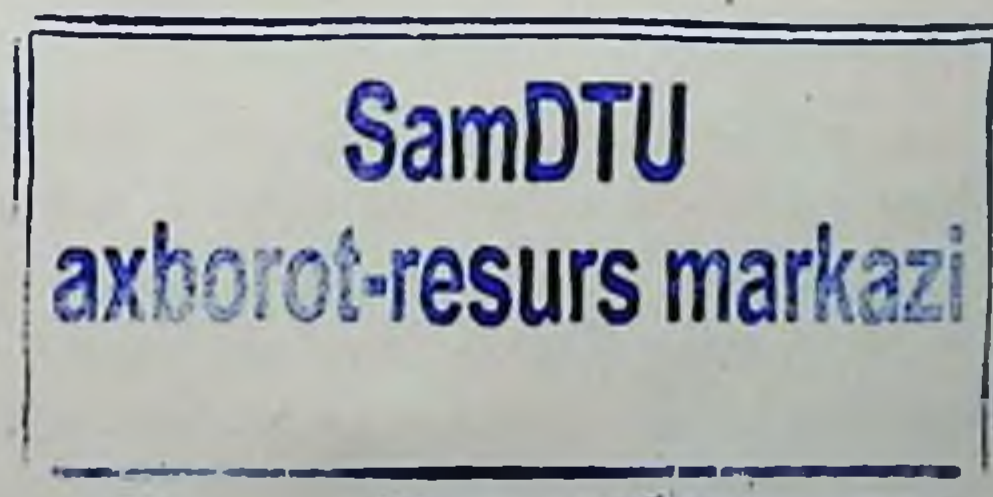
САМАРҚАНД

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

**Нарзуллаев Санат Иноятович,
Ахмедов Рахматилло Фуркатович**

**КУЙИШ СЕПСИСИ:
ДИАГНОСТИКАСИ, ДАВОСИ
ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ**

МОНОГРАФИЯ



Самарқанд – 2024

UO'K: 616.31-001.17-07

H 25

КВК: 54.58

С.И. Нарзуллаев, Р.Ф. Ахмедов.

Куйиш сепсиси: диагностикаси, давоси ва профилактикаси
[Матн]: монография / Самарқанд давлат тиббиёт университети – Самарқанд.: "STEP-SEL" МЧЖ нашриёти, 2023 - 146 бет.

Такризчилар:

Рахманов К.Э. - Самарқанд давлат тиббиёт университети хирургик касалликлар №1, трансплантология ва урология кафедраси доценти, DSc.

Давлатов С.С. - Бухоро давлат тиббиёт институти факультет ва госпитал хирургия кафедраси доценти, PhD.

Монографияда Куйиш сепсиси диагностикаси, давоси ва профилактикаси билан боғлиқ асосий назарий масалалар келтирилган. Ушбу касаллик хирургик даволаш усуллари танловининг кенглигига қарамасдан, бугунги кунда даволаш натижалари ҳали ҳам қониқарли бўлмай қолмоқда. Куйиш касаллигининг клиник кўриниши билан намоён бўладиган, юқумли жараённинг ривожланиши ва уни умумилаштирилишига шароит яратадиган кенг ва чуқур кўламли куйиш организмда бир қатор патологик жараёнларни юзага келтиради. Куйиш сепсиси диагностикасининг қийинлиги, полиорган етишмовчилиги хавфи, кўплаб кузатувлар, ҳамда хирургик даволаш усуллари кенг турда эканлиги ушбу муаммонинг долзарблигини белгилайди. Куйиш сепсиси диагностикасининг замонавий усуллари тadbик этилиши, куйган яраларни эрта некрэктомия қилиш хирургик тактикасини ишлаб чиқилиши ва касалликнинг профилактикаси куйиш сепсиси билан касалланган беморларнинг даволаш натижаларини яхшилаш имконини беради.

Монография хирурглар, комбустиологлар, магистрлар, клиник ординаторлар ва тиббиёт институти талабалари учун мўлжалланган.

Монография университет Кенгашининг 2024 - йил 10 - январдаги мажлисда муҳокама қилинган ва нашрга тавсия этилган.

ISBN: 978-9910-752-72-8

© С.И. Нарзуллаев, Р.Ф. Ахмедов, 2024 й.

© "STEP-SEL" МЧЖ. нашриёти. 2024 й.

МУҶДАРИЖА

МУҚАДДИМА	5
I БОБ. КУЙИШ СЕПСИСИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ, ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШДА ЭРИШИЛГАН ЮТУҚЛАР ВА ИСТИҚБОЛЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)...	10
§ 1.1. Куйиш сепсиси этиологияси ва патогенезидаги янги қарашлар	10
§ 1.2. Куйиш сепсисининг прогнози, диагностикаси ва даволашнинг мунозарали ва ечилмаган муаммолари	19
Боб бўйича хулосалар	24
II БОБ. МАТЕРИАЛ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ	26
§ 2.1. Клиник кузатувларнинг характеристикаси	26
§ 2.2. Тадқиқот усуллари	36
§ 2.2.1. Клиник ташхислаш	36
§ 2.2.2. Лаборатор ва инструментал ташхислаш усуллари	37
III БОБ. НАЗОРАТ ГУРУҲИДАГИ БЕМОРЛАРДА КУЙИШ СЕПСИСИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ	42
§ 3.1. Тизимли яллиғланишга жавоб синдромини балли баҳолашга асосланган куйиш касаллигининг характеристикаси	42
§ 3.2. Оғир даражада куйган беморларда бактериемия ва сепсис ...	51
§ 3.3. Куйиш касаллигини даволаш	60
§ 3.3.1. Куйиш касаллигини ўткир даврида даволаш	60
Боб бўйича хулосалар	69
IV БОБ. КУЙИШ СЕПСИСИНИ ДАВОЛАШНИНГ ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ ВА УЛАРНИ АНЪАНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ БИЛАН ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ	71
§ 4.1. Куйиш сепсисига эрта ташхис қўйиш муаммолари.....	71
§ 4.2. Куйиш сепсисини даволашнинг такомиллаштирилган усули ва антиоксидант тизимининг кўрсаткичлари	79
§ 4.3. Куйган беморларда озон терапиясининг оксид алмашинувининг айрим кўрсаткичларига таъсири	84
§ 4.4. Оғир куйган беморларда “эрта” сепсиснинг ривожланиш вақтида гемостаз тизимини бузилишининг роли.....	86
§ 4.5. Куйган беморларда яллиғланишга жавобан мезонлар динамикаси	89
§ 4.6 Усулдан фойдаланиш самарадорлиги	96

§ 4.7. Эрта жаррохлик некрэктомиясидан сўнг
аутодермопластикани тадбик қилиш натижалари (асосий гуруҳ). 106
Боб бўйича хулосалар..... 114
ХОТИМА 115
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати 126

МУҚАДДИМА

Термик шикастланишлар жарроҳлик ва травматология соҳасидаги муаммолардан марказий ўринлардан бирини эгаллайди. Ҳозирги вақтда ривожланган мамлакатларда куйиш частотаси йилига аҳоли ўртасида 1:1000 ни, куйиш туфайли вафот этганлар сони эса 1,5 - 5,9% ни ташкил қилади. Кенг кўламли оғир куйиш билан оғриган беморларда ўлимнинг мумкин бўлган сабаблари орасида доимий равишда етакчи ўринда турадиган оғир куйган беморларда инфекцияни умумий тарқалишини диагностикаси ва даволаш ханузгача долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, куйиш сепсиси натижасида вафот этган беморлар ўлим даражаси 23% - 82% ни ташкил қилади. Беморнинг ҳаётига бевосита хавф туғдиришдан ташқари, инфекциянинг узок вақт давом этиши нафақат куйган яраларни даволаш жараёнини кечикишига олиб келади, балки яллиғланаётган хужайраларнинг сурункали кўзғалиши натижасида ортиқча чандиқларнинг юзага келишига ҳам сабаб бўлади инфекция куйиш жароҳатларини ўз вақтида аутодермопластик ёпиш учун қийинчиликлар туғдиради, шунинг учун инфекция ва куйган ярани эрта некрэктомия қилиш масалалари долзарб бўлиб қолмоқда.

Шундай қилиб, ҳар қандай даражадаги куйиш яра инфекциясининг ривожланиши учун шароит яратади. Куйиш касаллигининг клиник кўриниши билан намоён бўладиган, юкумли жараённинг ривожланиши ва уни умумилаштирилишига шароит яратадиган кенг ва чуқур кўламли куйиш организмда бир қатор патологик жараёнларни юзага келтиради. Микроорганизмлар инвазияси учун кириш эшигини яратадиган тананинг катта юзасидаги ҳимоя тери қопламасининг йўқолишидан ташқари кўшимча равишда, бу - тананинг энг муҳим нейротрофик ва метаболик функцияларининг дезинтеграцияси бўлиб, инфекцияга қарши ҳимоя омилларининг бузилишларга олиб келади.

Оғир куйган беморларда тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг ривожланишини олдини олиш чоралари катта

аҳамиятга эга бўлиб, улар орасида некротик тўқималарни эрта жарроҳлик йўли билан кесиш етакчи ҳисобланади, чунки куйиш яраси айнан умумий инфекция ва тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг манбаи бўлиб хизмат қилади. Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш бўйича амалга оширилаётган кенг кўламли чоралар орасида хирургик касалликларга эрта ташхис қўйиш, комплекс даволаш, улар асоратларини камайтириш ва олдини олишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бу борада 2022-2026 йилларда Янги Ўзбекистонни ривожлантириш стратегиясида кўрсатилган 7 та устувор йўналишнинг 4-қисм 56-мақсадида аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш, тиббиёт ходимлари потенциалини ошириш ва соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантиришнинг 2022-2023 йилларга мўлжалланган дастурини амалга оширишга йўналтирилган комплекс чора-тадбирларни амалга ошириш вазифалари белгиланган.

Жарроҳлик сепсисининг диагностикаси, профилактикаси ва даволаш энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [Юлдашев Ш.С., 2016; Жилинский Е.В., 2017; Фаязов А.Д., 2019; Холмуродов Б.Н., 2019; Козка А.А., 2021]. Комбустиологияда у айниқса жиддийдир, чунки куйган беморларда ўлимнинг асосий сабаби юқумли асоратлар ҳисобланади [Кудрявцев А.Н., 2017].

Куйган беморлардаги юқумли асоратларни ўрганишга бағишланган фундаментал тадқиқотлари туфайли [Ушакова Т.А., 2015; Кулабухов В.В., 2021], даволашнинг умумий натижаларини яхшиланган, аммо шу билан бирга оғир термик жароҳати бўлган беморларда сепсиснинг патогенези, диагностикаси ва интенсив терапия тамойиллари бўйича янги саволлар туғдирди.

Куйган беморларда ушбу ташхисни ўз вақтида аниқлашда маълум бир қийинчиликлар борлигини таъкидлаш лозим. Улар, биринчи навбатда, Ўзбекистон Республикасида “куйиш сепсиси” тушунчасига ҳалигача аниқ таъриф берилмаганлиги билан боғлиқ. Ушбу асоратнинг умумий қабул қилинган таснифи мавжуд эмас, бу эса ўз навбатида унинг профилактикаси ва даволашда кўплаб

клиник кузатувларни умумлаштириш ва ягона ёндашувларни ишлаб чиқишда қийинчилик туғдиради.

Вазиятни муаммоли эканлиги, хусусан, R.Вопе нинг умумий жарроҳлик амалиётида сепсис ташхисига бўлган ёндашувларини фаол тарғиб қилиш фониди сезилади. Бугунги кунда аксарият умумий жарроҳлар ва анестезиолог-реаниматологлар учун организмнинг юқумли ўчоғининг шаклланиши вақтидаги реакциясини акс эттирувчи клиник белгиларнинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда тизимли яллиғланишга жавоб синдроми, сепсис ва оғир сепсисни ажратишда шубҳа туғдирмайди. Шу билан бирга, куйиш сепсисига нисбатан бундай ёндашув ҳали ўрнатилмаган. Бундан ташқари, терининг кенг шикастланиши бўлган беморларда, куйиш касаллигининг дастлабки даврида, ҳали куйишнинг юқумли жараёнининг клиник белгилари мавжуд бўлмасида, замонавий сепсис концепциясининг асоси бўлган тизимли яллиғланишга жавоб синдроми ҳақидаги маълумотларнинг мавжудлиги кузатилади. Бу ҳолат асосан куйиш сепсисини ташхислаш қийинлигини аяглади. Кўпинча у кечиктирилади, бу шубҳасиз даволаш натижаларига таъсир қилади. Буларнинг барчаси куйиш сепсисининг патогенезида тизимли яллиғланишнинг ролини ва оғир куйган беморларда инфекцияни умумлаштиришни эрта ташхислаш учун тизимли яллиғланишга жавоб синдроми мезонларини қўллаш имкониятини ўрганишга бўлган қизиқишни белгилайди.

Тадқиқотнинг амалий натижалари куйидагилардан иборат:

турли даражадаги инфекция асоратлари бўлган беморларда куйиш сепсисида тизимли яллиғланишга жавоб синдроминан ривожланиши исботланган, бу умумий жарроҳлик амалиётида синовдан ўтган сепсисни патогенетик даволашнинг янги ёндашувларини комбустиология амалиётини фаолроқ жорий этиш имконини берган.

оғир куйган беморларда травмадан кейин 4-10 кунларда сепсис ривожланиш хавфи юқори эканлиги кўрсатилган. Айвиқса, сепсиснинг оғир шакллари ривожланиши нуқтаи назаридан, 50

ешдан ошган жабрланувчилар, шунингдек, терининг кенг кўламли куйиши (тана юзасининг 30% дан кўпроғи) ва нафас йўлларининг оғир шикастланиши бўлган беморларда алоҳида ҳушёрликни талаб қилган.

Амалда кенг қўлланиладиган биомаркерларнинг (прокальцитонин тести ва С-реактив оксил) куйиш сепсисини ташхислашда юқори информацион аҳамияти кўрсатилган. Бу куйиш билан оғриган беморларда тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда инфекцияни умумлаштириш фактини аниқлаш учун комплекс ёндашувдан фойдаланиш мақсадга мувофиқлигини тасдиқлаган.

Инфекцияни умумлашишидаги асосий манбалари бу куйган яраларга нозокомиал штаммлар ва микроорганизмларнинг юққанлиги билан исботланган. Бу ҳолат, шунингдек, яра инфекциясини умумлашишининг мумкин бўлган даврини аниқлашда кўрсатмаларни қайта кўриб чиқишга ва инфекция манбасини йўқ қилиш учун оғир куйган беморларни эрта жаррохлик даволашнинг оптимал вақтини аниқлашга имкон берган.

Куйган беморларда яра инфекциясининг асосий кўзгатувчиси аниқланди. Мониторинг маълумотларига асосланиб, антибактериал терапиянинг адекват тахлили ва клиник самарадорлигини, шунингдек травманинг оғирлигини прогностик баҳолаш маълумотлари асосида куйган беморларда сепсис учун бошланғич антибактериал терапиясининг схемаларини тайинлаш учун кўрсатмалар ишлаб чиқилган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти шундан иборатки, куйган беморларда тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг оғирлигини баҳолашга асосланган куйиш сепсисининг диагностик контсептсиясидан фойдаланишнинг мақсадга мувофиқлиги исботланганлиги билан белгиланган ва куйган беморларда оғир термик шикастланишда инфекцияни имкон қадар тезроқ умумлашиши, прокальцитонин ва С-реактив оксил биомаркерларининг диагностик қийматини ўрганиш асосида куйиш

сепсисида ва куйиш касаллигининг дастлабки босқичида куйган беморлар учун озон терапиясини қўллаш схемаси ишлаб чиқилган, бу кўрсаткичлар биринчи марта уларнинг эрта маълумот бериши асосида термик шикастланишда инфекцияни умумлашишини тасдиқлаш учун тавсия этилган, биринчи марта термик шикастланишнинг оғирлигини прогностик баҳолаш, куйиш сепсисини умумлашиш хавфи юқори бўлган беморларда антибиотик терапиясини бошлаш схемалари ишлаб чиқилган.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундан иборатки, турли даражадаги инфекцион асоратлари бўлган беморларда куйиш сепсисида тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг ривожланиши исботланган, бу сепсисни патогенетик даволашнинг янги ёндашувларини комбустриология амалиётига фаолроқ жорий этиш имконини берган, оғир куйган беморларда травмадан кейин 4-10 кунларда сепсис ривожланиш хавфи юқори, 50 ёшдан ошган беморлар, шунингдек, терининг кенг кўламли куйиши ва нафас йўлларининг оғир шикастланиши бўлган беморларда алоҳида хушёрликни талаб қилган, инфекция умумлашишининг асосий манбалари - микроорганизмларнинг нозокомиал штаммлари, яра инфекциясининг умумлашиши даври кўрсаткичларни қайта кўриб чиқиш ва эрта жарроҳлик йўли билан даволаш учун мақбул вақтни аниқлаш имконини берган, оғир куйган беморлар инфекция манбасини йўқ қилиш учун куйган беморларда яра инфекциясининг асосий кўзгатувчиси аниқлаган, антибиотик терапиясининг адекватлиги ва клиник самарадорлигини таҳлил қилиш, шунингдек, шикастланишнинг оғирлигини прогностик баҳолаш маълумотлари, куйган беморларда сепсис учун дастлабки антибиотик терапиясини тайинлаш учун кўрсатмалар ишлаб чиқилган.

І БОБ. КУЙИШ СЕПСИСИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ, ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШДА ЭРИШИЛГАН ЮТУҚЛАР ВА ИСТИҚБОЛЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

§ 1.1. Куйиш сепсиси этиологияси ва патогенезидаги янги қарашлар

Сепсис - бу патологик жараён бўлиб, у организмнинг турли хил табиатли инфекцияларга (бактериал, вирусли, замбуруғ) қарши умумий (тизимли) яллиғланиш шаклидаги реакциясига асосланган [12; 5 б. 47; 89 б. 75; 230-232 б. 105; 70-78 б.].

Сепсис патогенезининг клиник талқини Америка пульмонологлар коллежи ва танқидий тиббиёт мутахассислари жамияти — ACCP/SCGM келишув конференцияси томонидан таклиф қилинган диагностика мезонлари ва таснифи ҳисобланади [14; 6-7 б. 16; 19-22 б. 57; 4-10 б.].

Маҳаллий яллиғланиш, сепсис, оғир сепсис ва полиорган етишмовчилиги бу -микроб инфекцияси таъсири туфайли юзага келадиган яллиғланишга қарши организмнинг реакциясидаги битта занжирнинг бўғинидир [106; 95-96 б. 130; 28-34 б.]. Оғир сепсис ва септик шок (СШ) организмнинг инфекцияга қарши тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг (ТЯЖС) муҳим қисмини ташкил қилади, тизим ва аъзолар дисфункциясининг ривожланиши билан тизимли яллиғланишнинг авж олиши натижаси ҳисобланади [7; 21-25 б. 59; 3-6 б.].

ACCP/SCGM мезонлари бўйича инфекцион жараёнга эга бўлган беморларни гуруҳларга бўлиш, ХКТ 10-нашри (1992) бўйича клиник ташхисни тузиш ва расмийлаштиришда қабул қилинган ёндашувларга қўшимча равишда, клиник вазиятни тўлиқроқ тушуниш учун муҳим:

башорат қилиш мақсадида ҳолатнинг оғирлигини баҳолаш, РИТБга ётқизиш учун кўрсатмалар, терапия ва мониторинг ҳажмини танлаш [5; 55 б. 14; 7 б. 16; 19-22 б. 61; 1041 б.].

Сепсис ва септик шок муносабатини аниқлаш бўйича III Халқаро консенсус (Сепсис-3) 2016 йилда Танқидий Тиббиёт

Жамияти (Society of Critical Care Medicine) ва Европа Интенсив Терапия Жамияти (European Society of Intensive Care Medicine) томонидан қабул қилинган [8; 22-25 б. 50; 63; 16-20 б.].

Ушбу мақолада чоп этилган тавсияномалар клиницистларга сепсис ёки септик шок билан оғриган беморларни парваришлаш қилиш ва даволашда йўл-йўриқ кўрсатиш учун мўлжалланган. Улар оғир сепсис ва септик шокни даволаш бўйича 2016 йилда ўрнатилган Surviving Sepsis Campaign (SSC) кўрсатмаларининг қайта кўриб чиқилиши кераклигини аниқлатади [50; 63; 16-20 б.].

Сепсис ва септик шок соғлиқни сақлашнинг асосий муаммоларидан бири ҳисобланади. Ҳар йили, бутун дунё бўйлаб, у миллиондан ортиқ инсонларнинг ўлимига сабаб бўлади, шу билан бирга ўлим даражасининг тахминан тўртдан бирини ташкил қилади [52; 62-65 б. 59; 3-6 б. 108; 51 б.].

Сепсис - бу организм эгасининг инфекцияга қарши реакциясини келтириб чиқарадиган ҳаёт учун хавфли бўлган аъзоларнинг дисфункциясидир [47; 89 б. 50;].

Септик шок – бу ўлим хавфи юқори бўлган оғир гемодинамик, ҳужайрали ва метаболик шикастланишлар билан кечадиган сепсиснинг бир тури ҳисобланади [40; 35-39 б. 52; 62-65 б. 59; 3-6 б. 77; 56-61 б. 118; 44-49 б.].

ХКТ 10-нашрида сепсисни таснифига асосланган этиологик принципнинг фойдалилиги эса замонавий билимлар ва реал клиник амалиёти нуқтаи назаридан чегараланганлигини аниқлатади [11; 41-42 б. 30; 294-297 б.]. Қондан кўзгатувчининг паст даражада ажратилиши билан асосий диагностик белги сифатида септицемияга йўналтирилганлиги, шунингдек анъанавий микробиологик тадқиқотларнинг сезиларли даражада давомийлиги ва машаққатлилиги этиологик таснифини амалиётда кенг қўллашга имкон бермайди [1; 32-34 б. 2; 105-116 б. 10; 44-52 б.].

Бактеремия - микроорганизмларнинг қондан ажратилиши - сепсиснинг мумкин бўлган, аммо ихтиёрий кўринишларидан бири ҳисобланади [107; 3-8 б.]. Бактеремиянинг йўклиги сепсиснинг юқорида қайд қилинган мезонлари мавжуд бўлганда ташхис қўйиш

имкониятини истисно қилмаслиги лозим [9; 25 б. 101; 129-133 б.]. Ҳатто энг оғир беморларда синчковлик билан қон намуналарини олиш техникасига риоя қилиш ва замонавий микробиологик технологияларини қўллаш билан бактериемияни аниқлаш даражаси қоидага кўра, 40% дан ошмайди [8; 22-26 б. 51; 59-61 б. 121; 135-140 б.].

Ташхислаш мезонларини бирлаштириш дунёнинг маълум минтақаларида сепсиснинг тарқалиши ҳақида тасаввурга эга бўлиш имконини беради. АҚШ да ҳар йили 750 000 дан ортиқ оғир сепсис ҳолатлари, яъни ҳар куни 2000 га яқин ҳолатлар аниқланади [32; 531-440 б. 85; 506 б.]. Оғир сепсиснинг 58% ҳолатида септик шок ривожланган [71; 55-59 б.].

Натижада, сепсис коронар бўлмаган интенсив терапия бўлимларида ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади ва аҳоли ўлимнинг барча сабаблари орасида 11-ўринни эгаллайди [20; 42-43 б. 87; 92-96 б.].

Европа, Исроил, эрон ва Канададаги 28 РИТБда 14 364 беморни қамраб олган кўп марказли эпидемиологик когорт истикболли тадқиқоти давомида сепсис билан касалланган беморлар интенсив даволаш босқичидан ўтган барча беморларнинг 17,4 % ини (сепсис, оғир сепсис, септик шок) ташкил этиши аниқланди, шу билан бирга 63,2% ҳолатда у госпитал инфекциянинг асорати эканлиги маълум бўлди [31; 21-28 б. 109; 75-81 б. 113; 129-135 б.].

2003 йилда яқунланган европада (EPISEPSIS) ва Австралида (ANZICS) ўтказилган юқори кўрсаткичли эпидемиологик тадқиқотларга асосланиб, экспертлар сепсис частотаси ҳеч бўлмаганда саноати ривожланган мамлакатларда 100 000 аҳолига 50-100 тани ташкил қилади деган хулосага келишди [8; 30 б. 81; 276 б. 131; 4-9 б.].

Афсуски, Ўзбекистон Республикасида шунга ўхшаш тадқиқотлар ўтказилмаган, бироқ, турмуш даражаси, аҳолининг ўлими сабаблари ва тиббий ёрдам кўрсатиш тизимларидаги фарқлар сепсиснинг тарқалиши ҳақидаги ушбу маълумотларни

бизнинг ҳақиқатимизга тўлиқ ўтказишга имкон бермайди [82; 497-498 б.]. Шу билан бирга, Ўзбекистон Республикасида сепсис бўйича эпидемиологик маълумотлар ҳақиқий клиник амалиёт учун муҳим аҳамиятга эга, чунки улар соғлиқни сақлаш тизимини ташкил этиш, режалаштириш ва молиялаштириш учун асос ҳисобланади [31; 21-28 б. 110; 65-68 б. 124; 141-146 б. 143; 1488-1496 б.].

Кенг кўламли куйиш, куйиш касаллиги номини олган бу ҳолат жабрланганлар танасида бир қатор ўзгаришлар мажмуасининг ривожланиши билан бирга келади [89; 116-119 б. 102; 156-163 б.]. Куйиш касаллигининг патогенезида етакчи ўринлардан бири инфекцияга тегишлидир [42; 67-68 б.]. Шу билан бирга, куйиш жароҳатида бошланган инфекциян жараён умумийлашишга мойил бўлиб, тез-тез сепсис каби оғир асоратларга олиб келади [27; 485-494 б. 146; 869-872 б.].

Куйиш сепсисининг тушунчаси ҳали аниқ белгиланмаган. Ушбу асоратнинг умумий қабул қилинган таснифи мавжуд эмас, шунинг учун кўплаб клиник кузатувларни умумлаштиришни, унинг профилактикасини ва даволашдаги ягона, замонавий ёндашувларини ишлаб чиқишни қийинлаштиради [111; 83-87 б. 125; 172 б.]. Шундай қилиб, агар куйиш сепсиси диагностикаси учун халқаро терминологиядан фойдаланадиган бўлсак (ACGP/SCGM Consensus Conference Committee, США, 1992) [16; 19-22 б. 54; 47-51 б. 61; 1041 б.], "сепсис" деярли ҳар бир оғир куйган беморда "аниқланиши" мумкин, чунки уларнинг барчасида оғир яра инфекцияси фонидида юқори иситма, тахикардия, нафас қисилиши, қон таҳлилида формуланинг чапга кескин силжиши билан лейкоцитоз, бир қатор беморларда эса - вақтинчалик бактериемия кузатилади [122; 21-26 б.]. Ҳозирги вақтда нафақат термик шикастланишларда сепсис частотасининг ортиши, балки прогнознинг ёмонлашуви ҳам кузатилиб, бу кўп жиҳатдан травмадан кейинги дастлабки соатлардан бошлаб жабрланганларнинг етарли даражада ва ўз вақтида даволанмаганлигининг натижаси ҳисобланади [28; 69-72 б.].

Куйган беморларда сепсиснинг этиологияси хилма-хил, яъни куйган ярада жойлашиб олган барча турдаги микроорганизмлар унинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [60; 232-237 б. 143; 32-36 б.]. Сепсиснинг энг кенг тарқалган кўзғатувчиси *S.aureus* ва *P.aeruginosa* штаммлари бўлиб, 70 - 80% ҳолатда беморларнинг куйган яраларидан ажралади ва қон экмаларида устунлик қилади [44; 53-59 б. 48; 44-46 б.]. Бундан ташқари, қон экмаларини ўрганишда кўпгина тадқиқотчилар грамм-мусбат флоранинг "устунлиги"ни таъкидлайдилар: куйиш сепсиси билан оғриган беморларнинг қон экмасидаги *S.aureus* ва *P.aeruginosa* штаммларининг нисбати 2:1 га тенг [17; 110-114 б. 45; 11-15 б.]. Камдан кам ҳолларда *E.coli*, сепсиснинг кўзғатувчиси ҳисобланади. *Acinetobacter sp.*, *Citrobacter sp.*, *Enterobacter sp.*, штаммлари бета-гемолитик стрептококклар, спороген бўлмаган анаэроб бактериялар сепсиснинг жуда кам учрайдиган кўзғатувчиси бўлиши мумкин [44; 53-59 б. 72; 72-77 б. 103; 91-98 б.]. Куйиш касаллигининг прогнози сифатида ушбу микроорганизмлар яралардан ажралганда ва ундан ҳам кўпроқ қон экмасида аниқланган вақтда унинг натижаси хавфли ҳисобланди. Сўнгги йилларда патоген замбуруғлар, хусусан *Candida*, камдан кам ҳолларда *Actinomycetes*, *Phycomycetes*, *Zygomycetes* келтириб чиқарадиган сепсис ҳолатлари тез-тез учраб туради [73; 18-21 б.]. А.А. Алексеев ва ҳаммуаллифларининг (2020) кузатувлари шуни кўрсатдики, қон экмасидан кўплаб микроорганизмлар ажралишида сепсиснинг энг оғир кечувчи "яшин тезлигидаги" шаклининг келиб чиқишига олиб келади [116; 61-64 б. 144; 77-81 б.].

Бир қатор ҳолатларда сепсис ривожланишида микроорганизмлар биринчи даражали аҳамиятга эга бўлиб, улар қон оқими билан тарқалиб, метастатик йирингларнинг ривожланишига олиб келади [123; 184-186 б.], бошқа ҳолатларда микробли токсинлар асосий аҳамиятга эга ҳисобланади, чунки уларнинг ҳаракати туфайли беморнинг организмида ички органларнинг шикастланишига сабаб бўлувчи реакциялар каскадининг бошланишига сабаб бўлади [39; 64-71 б. 104; 93-96 б.].

Бундан ташқари, тўқималарнинг парчаланиш вақтида улардан қолган қолдиқлари сепсис ривожланишига таъсир қилади [51; 59-61 б. 114; 179-184 б.].

Куйиш сепсисининг патогенези учта асосий омилнинг нисбати билан белгиланади: микробиологик (микроорганизмларнинг тури, вирулентлиги ва сони), травманинг оғирлиги (куйишнинг шикастланиш майдони ва чуқурлиги), ўзига хос бўлмаган химоя тизимининг ҳолати ва организмнинг иммун реактивлиги билан [74; 72-74 б. 141; 1-11 б.]. Ушбу омилларнинг ҳар бирининг роли ва ўзига хос аҳамиятидан келиб чиқиб, сепсис травмадан кейинги дастлабки бир неча соат ёки кунларда (эрта сепсис) ёки травмадан кейин ҳафталар ёки ойларда (кечки сепсис) ривожланиши мумкин [79; 136 б.]. Сепсиснинг дастлабки шакллари ўткир кечади, асосан "яшин тезлигида", кечкилари эса кўпинча торпид шаклида бўлиб, у деярли ижобийроқ кечади [36; 81-82 б. 145; 87-95 б.].

Сепсис ривожланишининг патогенезида макроорганизмнинг ҳолати етакчи рол ўйнайди [115; 82-85 б.]. Фақатгина беморнинг химоя-мослашувчан кучларининг ҳолати билан чекланган куйиш билан оғриган беморларда сепсис ривожланишини диагностика жиҳатдан аниқлаш мумкин бўлади, уни ҳар доим ҳам диагностика жиҳатдан аниқлаштиришнинг имкони бўлмайди, ва аксинча, кенг, чуқур термик шикастланишлар билан оғриган беморларда септик кўринишларнинг йўқлигини тушунтириши мумкин [56; 45-50 б.].

Куйиш яраси организмнинг иммунобиологик кучларининг заифлашувига сабаб бўлаган барча шароитларни юзага келтиради: бу куйиш шоки, алмашинув жараёнлари, эндокрин регуляциясининг бузилиши, интоксикация, оксилли-энергетик етишмовчилик [40; 35-39 б. 43; 98-100 б.]. Шу билан бирга, куйиш жароҳатини олишидан олдин беморнинг иммун реактивлигига таъсир қилувчи ноқулай омиллар муҳим аҳамиятга эга: яхши овқатланмаслик ва нотўғри овқатланиш, витамин етишмовчилиги, алкоголизм, такрорий травмалар, сурункали касалликлар, эндокринопатия ва бошқалар. Беморнинг ёшини ҳам ҳисобга олиш лозим [80; 485 б. 120; 57-63 б.]. Афсуски, беморнинг

иммунобиологик тизимларининг дастлабки ҳолатини аниқлашга мойиллик килувчи омилларнинг бутун мажмуасини ҳисобга олишнинг имкони йўқ [41; 1479-1481 б.].

Микроб омилнинг роли биринчи навбатда патогеннинг хусусиятлари билан белгиланади [148; 1452-1460 б.]. Шундай қилиб, стафилококкли сепсис кўпгина ҳолатларда метастаз билан кечади, грам-манфий микроорганизмлар келтириб чиқарадиган сепсис кўпинча органлар ва тўқималарнинг токсик зарарланишига сабаб бўлади, бу эса септик шокнинг ривожланишига олиб келади [46; 103-104 б. 72; 72-77 б.]. Сепсиснинг ривожланишининг эҳтимоли нуқтан назаридан олинадиган бўлса, унда муҳим омил сифатида куйган яралардан ажраладиган микроорганизмларнинг сони ҳисобга олиниши лозим. Бир қатор муаллифларнинг тадқиқотлари шуни кўрсатдики, кўп ҳолларда сепсиснинг ривожланиш даврида микроорганизмлар сони 1 гр. яранинг тўқималарида 10^5 КҲҚБ критик даражадан ошиб кетган ($Lg KNQV > 5$), $Lg KNQV$ тез-тез 9 -11 дан юқори бўлди [37; 173 б. 98; 528-531 б.].

Шундай қилиб, куйиш сепсисининг патогенези жуда мураккабдир, у кўплаб омилларга ва уларнинг комбинациясига боғлиқ. Куйган одамнинг организмидаги ўзгаришларни доимий динамик кузатиш асосидагина баҳолаш, сепсисни башорат қилиш ва ташхислаш, ушбу асоратни комплекс патогенетик даволашнинг самарали схемасини ишлаб чиқиш имконини беради [15; 91-92 б. 21; 18-21 б. 22; 114-117 б. 27; 485-494 б.].

Сепсиснинг клиник манзараси патогномоник белгиларга эга эмас ва асосан унинг клиник шакли билан аниқланади [95; 121-124 б.]. Энг катта қийинчилик - "эрта" сепсис ташхисини кўйиш ҳисобланади [29; 133-142 б.]. "Эрта" сепсис тез-тез тана юзасининг 40% дан ортиқ кенг кўламли чуқурроқ куйган беморларда учрайди, у ҳар доим куйган соҳа нам қасмоқ боғлагандагина ривожланади, уни ҳатто антибактериал даволаш усулларида фойдаланиш билан мумиялашнинг имкони бўлмайди [96; 91-100 б. 99; 698-702 б.]. Сепсис ўткир, тез-тез травмадан кейин 4-6 кун ўтгач, ҳароратнинг

сезиларли кўтарилиши (40°C гача ва ундан юқори) билан бошланади ва унинг терапевтик воситаларнинг таъсирида пасайиши кузатилмайди [55; 128-132 б.]. Беморларнинг умумий аҳволи жуда оғир бўлиб, эрта пневмония клиникаси фонида тезда юрак-қон томир ва ўпка етишмовчилиги ҳодисалари, олиго- ёки анурия (буйрак етишмовчилиги) типигаги диурезнинг бузилиши, динамик ичак тутилиши, онгнинг бузилиши (интоксикацион делириум) кўшилади [6; 9-12 б.]. "Эрта" сепсиснинг ноқулай прогнози, юқори ўлим хавфи билан фарқ қилади [23; 74-75 б. 151; 12-17 б.].

"Кечки" сепсиснинг ривожланиши билан ички органларнинг инфекция-токсик шикастланиш белгилари клиник жиҳатдан биринчи ўринга чиқади: бактериал эндокардит, миокардит, пневмония, нефрит ва инфекция-токсик гепатит [92; 37-40 б.]. Юрак фаолияти шикастланишининг оғирлиги, жигар, буйрақлар ва бошқа органлар фаолиятининг бузилиш даражаси бевосита инфекция жараённинг фаоллигига боғлиқ [139; 97-103 б.]. Сепсис учун характерли симптомлар мажмуасига киритилган белгиларнинг намоён бўлиш даражаси турли хил бўлишидан қатъий назар, бироқ умумий қилиб олганда, сепсиснинг турли шакллари учун белгилар бир хилдир [35; 168-169 б. 147; 137-144 б.].

А.А. Алексеев ва М.Г. Крутиков (2015) тана юзасининг 25% дан 85% гача чуқур куйиш майдони билан, ҳамда тана юзасининг 9% дан 75% гача куйиши кузатилган 327 нафар беморнинг комплекс текшувини ва даволаш чора тадбирларини ўтказди, улардан 211 нафарида сепсис ташҳиси қўйилган бўлиб, ушбу асоратнинг энг характерли ва ишончли клиник ва лаборатория мезонларини аниқлаш имконини беради.

Иммунитет тизимига турли физик-кимёвий усуллар билан таъсир кўрсатишга нисбатан сайи ҳаракатлар ҳозирда давом этмоқда: ультрабинафша нурланишининг қон хужайраларига зарарли таъсир кўрсатишига қарамасдан [33; 95-102 б.] тадқиқотларда қоннинг УБН ни ўтказиш [34; 41-46 б.] Қоннинг лазер ёрдамида нурлантириш [66; 471 б.], транскраниал

электростимуляция [58; 641-645 б.], озонланган натрий хлорид эритмасининг инфузияси [93; 27-35 б.], натрий гипохлорид [45; 11-15 б.], перфторан [70; 132 б.], габриглобин [69; 43-46 б.] шулар жумласига киради.

Озон терапиясининг турли усулларини ишлаб чиқиш, аниқ бошқариладиган концентрацияли тиббий озон ишлаб чиқариш учун хавфсиз қурилмаларни яратиш [93; 27-35 б. 119; 62-73 б.], кўплаб амалга оширилган экспериментал ишлар термик шикастланишларда ҳаётга хавф туғдирадиган ҳолатларни даволаш учун янги, патогенетик жиҳатдан асосланган усулларни яратиш имконини берди [45; 11-15 б.]. Термик шикастланишлар вақтида фавқулодда вазиятларни даволаш учун тиббий озоннинг қуйидаги ижобий сифатлари қўлланилади. У бактерицид, оғрик қолдирувчи хусусиятларга эга, микроциркуляцияни яхшилайдди, иммунитетни, қон ва ҳужайраларни оксидловчи-антиоксидант ҳолатини нормаллаштиради [5; 55 б. 45; 11-15 б. 132; 112-123 б.]. Куйиш касаллигининг ўткир даврида ва фавқулодда ҳолатларда, асосан, парентерал озон терапияси қўлланилади [64; 38-43 б.]. Парентерал озоннинг куйган беморнинг организмига ижобий таъсири, энг аввало, кислород етказиб бериш ва уни тўқималар томонидан истеъмол қилинишининг бузилишини коррекциясида (қоннинг кислородни ташиш функциясини кучайтиришда ва бошқалар), гуморал иммунитетнинг бошқарувида, қоннинг реологик хусусиятларини яхшилашда, микроциркуляцияни барқарорлаштиришда, тромбоцитлар агрегациясини камайтиришда, фибринолизни камайтиришда, липидларнинг пероксидланиш жараёнларини барқарорлаштиришда, аналгетик таъсирда [5; 55 б. 45; 11-15 б. 64; 38-43 б. 117; 10-17 б.] намоён бўлади.

Шундай қилиб, антибиотик терапиясидан ташқари куйиш инфекциясининг профилактикаси ва даволаш учун қуйидаги чоратadbирлар асос бўлиши мумкин [83; 46-64 б. 97; 77-86 б.]:

- куйиш шокини ўз вақтида ва адекват даволаш;
- некротик тўқималарни эрта олиб ташлаш;

- терининг яхлитлигини ўз вақтида ва самарали пластик тиклаш;

- детоксификация терапияси;

- энтерал ва парентерал овқатланиш (озуқавий ёрдам);

- иммунокоррекция.

§ 1.2. Куйиш сепсисининг прогнози, диагностикаси ва даволашнинг мунозарали ва ечилмаган муаммолари

Сепсис муаммосини ортиқча баҳолаш қийиндир. Сепсис ва септик шок интенсив терапия бўлимларида касалланиш ва ўлим даражасининг кенг тарқалган сабабларидан ҳисобланади [40; 35-39 б.]. Бутун дунёда сепсис билан касалланган беморлар сонининг барқарор ўсиши кузатилмоқда ва ўлим даражасининг 30-70 % ини ташкил этиш тенденцияси мавжуд [15; 91-92 б.]. Ҳозирги кунда комбустиология ва интенсив терапиянинг кенг кўламли чуқур куйиш ва унинг йирингли-септик асоратларини даволаш энг долзарб ва мураккаб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [136; 40-50 б.]. Сўнгги йилларда жиддий (тана юзасининг 40-50%) ва ўта критик (тана юзасининг 50% дан ортиғи) чуқур куйиш билан оғриган беморларнинг сони сезиларли даражада ошди, ўлим даражаси эса сўнгги ўн йил ичида деярли ўзгармади ва 19-70% ни ташкил қилади [53; 48-49 б. 135; 99-102 б.]. Шубҳасиз, сепсис сабабли келиб чиқадиган ўлим даражасининг юқорилиги кўп жиҳатдан унинг кеч диагностикаси ва давом этаётган даволаш курсининг самарасиз мониторинги билан боғлиқ [65; 186-188 б. 94; 120-124 б. 134; 1-4 б.].

Афсуски, иситма, тахикардия, тахипное ва лейкоцитоз каби тизимли яллиғланиш реакциясининг классик клиник ва лаборатория белгилари инфекциян бўлмаган сабабларга кўра юзага келиши мумкин ва бу эса сепсис учун спесифик ва ўзига хос эмас, шунингдек, кўплаб замонавий ҳисобланган эндотоксин ва ситокин каби маркерлар концентрациясидан мунтазам диагностика учун фойдаланиш мақсадга мувофиқ эмас [25; 112-114 б. 38; 98-102 б. 133; 1462-1470 б. 138; 697-699 б.].

Кальцитонин гормонининг авлоди бўлган Прокальцитонин - 116 нинг молекуляр оғирлиги 12795 D бўлган аминокислотали полипептид, физиологик шароитда калцийга боғлиқ омиллар таъсири остида препрокальцитониндан қалқонсимон безнинг С-хужайралари билан синтезланади [54; 47-51 б.]. Нормал физиологияда прокальцитонин калситониннинг тиреоид маҳсулоти учун олдинги молекуласи сифатида хизмат қилишдан бошқа ҳеч қандай роли маълум эмас [88; 214-216 б.]. Прогормон конвертаза, карбоксипептидаза ва аминопептидаза иштирокидаги ўзига хос хужайра ичидаги протеолиз натижасида прокальцитонин кальцитонин, катакальцин ва прокальцитониннинг охирги- N гуруҳига бўлинади. Барча прокальцитонин шу тарзда метаболлашади ва қон оқимида ўтмайди. Шунинг учун соғлом одамда прокальцитонин даражаси жуда паст, яъни 0.1 нг/мл дан кам [54; 47-51 б.]. Кальцитониннинг қисқа яшаш давридан (10 дақиқа) фарқли ўлароқ, прокальцитониннинг қон плазмасидаги яшаш даври анча кўпроқ, тахминан 22-35 соатни ташкил қилади [84; 488 б.]. Инфекцион жараёнларда прокальцитонин концентрациясининг ортиши плазмада кальцитонин даражасининг ёки фаоллигининг ортишига олиб келмаслиги маълум. Плазмада прокальцитонин кимёвий жиҳатдан барқарор ва кальцитонинга айланмайди [54; 47-51 б.].

Қон плазмасида прокальцитонин концентрациясини аниқлаш учун иммунолуминометрик усул қўлланилади [18; 35-41 б.19; 100-112 б.].

Прокальцитонин мунтазам равишда фойдаланиш учун қулай бўлган бир қатор хусусиятларга эга [90; 687-692 б.]. Микробга қарши кимётерапия препаратлари, аналгетиклар, антикоагулянтлар, диуретиклар, вазоактив воситалардан фойдаланиш прокальцитонин концентрациясига таъсир қилмайди [18; 35-41 б.19; 100-112 б.]. Прокальцитонин концентрациясини ўлчашни оддий луминометр билан жиҳозланган лабораторияда амалга ошириш мумкин, чунки прокальцитонин узок вақт давомида барқарор инвитро ҳолатда бўлади ва плазма намуналарини зудлик билан музлатиш шарт эмас

[100; 90-94 б.]. Веноз қондаги прокальцитонин концентрацияси артериал қонга қараганда 4% қамроқ, шунинг учун, ҳам артериал, ҳам веноз қон тадқиқот учун ишлатилиши мумкин [18; 35-41 б.19; 100-112 б.].

Сепсисда прокальцитонин синтезини бошқарувининг патофизиологик жиҳатлари етарлича ўрганилмаган. Прокальцитонин ишлаб чиқаришнинг аниқ жойи аниқланмаган. CALC - I гени тизимли яллиғланиш жараёнларида прокальцитонин ҳосил бўлишининг мумкин бўлган регулятори ҳисобланади [137; 1119-1111 б.]. Аммо, эҳтимол, прокальцитонин ишлаб чиқариш мураккаброк ва бир ёки бир нечта ген томонидан бошқарилади. Тотал тиреоидектомия қилинган беморларда сепсис пайтида прокальцитонин концентрациясининг ортганлиги ҳақидаги факт мавжуд [18; 35-41 б.19; 100-112 б. 107; 3-9 б.].

Прокальцитонинни ишлаб чиқариш ва тизимли қон оқимида чиқаришнинг асосий ва энг қучли стимуляторлари бактериал таналар ва эндотоксинлар эканлиги аниқланди. Грам-мусбат инфекциялар ҳам прокальцитонин ишлаб чиқаришни рағбатлантиради. *Escherichia coli* эндотоксинини вена ичига юборилишида иштирок этган соғлом кўнгиллилар орасида прокальцитонин концентрациясини ўрганиш [72; 72-77 б.], дастлаб аниқланмайдиган прокальцитонин даражаси, инъекциядан сўнг 2 соат ўтгач кўтарила бошлаган, 6-8 соат ичида тез ортиб борганлигини ва 12 соат ичида максимал даражага етганлигини кўрсатди. Кейинги 2-3-кун ичида прокальцитонин концентрацияси нормал ҳолатгача тушди. ЎНО-α ва IL - 6 даражаси инъекциядан 2-3 соат ўтгач энг юқори даражага етди ва 24 соатдан кейин аниқланмади. *Salmonella abortus equi* эндотоксинининг такрорий инъекцияларидан (биринчи инъекциядан кейин 24 ва 48 соат ўтгач) кейин прокальцитонин концентрациясининг янада ортишига кузатилмади ва 3-кун унинг пасайишини олдини олмади, бу эндотоксиннинг такрорий инъекциясида ЎНО-α нинг бошқарув таъсирининг заифлашиши билан боғлиқ [63; 16-20 б. 76; 28-34 б. 85; 506 б.].

Прокальцитониннинг кенг динамик концентрация диапазолига эга (<0,5 нг/мл дан < 500 нг/мл гача) [78; 181-182 б.]. Бу хусусият инфекциянинг ва полиорган етишмовчилигининг ривожланиши билан прокальцитонин концентрациясининг ортиш имкониятини келтириб чиқаради, бу ҳолатнинг оғирлигини баҳолаш ва APACHE II ва SOFA шкаласи [91; 709-710 б.] – тизимлари ёрдамида тавсифланган полиорган етишмовчилигининг ифодаланиши ва прокальцитонин концентрациясининг корреляцияси билан тасдиқланади [13; 59-63 б. 24; 50-55 б. 31; 21-28 б. 49; 145-150 б.]. Прокальцитонин концентрациясининг сезиларли даражада ортиши, тизимли яллиғланиш реакциясининг оғирлиги ва полиорган етишмовчилиги ўртасидаги боғлиқлик бошқа тадқиқотларда ҳам аниқланган [68; 54-57 б.]. 10 нг/мл дан ортиқ прокальцитонин концентрацияси деярли фақат оғир сепсис ва септик шок бўлган беморларда кузатилади [126; 160-162 б.].

Айрим клиник тадқиқотларнинг натижалари касалликнинг натижаси билан боғлиқ ҳолда прокальцитониннинг юқори прогностик қийматини кўрсатади. Куйган беморларда ва КРДС билан касалланган беморларда прокальцитонин концентрациясининг ортиши ёки доимий кўтарилиб бориши 84% сезувчанлик ва 91% ўзига хослик билан ўлимга олиб келишидан дарак беради [26; 74-80 б.].

Л.И.Будкевич ва ҳаммуал. (2018) маълумотларига кўра, куйиш сепсиси бўлган 15 нафар болада ПКТ даражаси 2 нг / мл дан кам бўлган. П.И. Миронов ва ҳаммуал. (2016) тадқиқотларида ўткир куйиш токсемияси даврида ПКТ нинг ортиши кузатилмаган.

Прокальцитонин тести бу - кенг термик жароҳати бўлган беморларда ўз вақтида антибиотик терапиядан (АБТ) ва интенсив терапиясини бошлаш имконини берадиган сепсисни ташхислаш усули ҳисобланади [127; 101 б.].

Кенг кўламли куйиш жароҳати бўлган беморларни даволашда деескалацион антибиотик терапиясидан (АБТ) фойдаланишнинг стандарт режимларини қўллаш билан солиштирилганда самарали ва тежамкор ҳисобланади [4; 26-30 б. 86; 135-136 б. 112; 1-4 б.].

Замонавий тиббиётдаги барча ютуқларга қарамасдан, сепсис тез-тез ўлимга олиб келадиган асоратлардан бири бўлиб қолмоқда. Сепсис оғир куйган беморлар ўлимининг асосий сабаби ҳисобланиб, куйиш касалликнинг асосий асоратларидан бири бўлган ва бўлиб қолади. Айнан шунинг учун ушбу асоратнинг диагностикаси ва даволаш масалалари комбустиологларни ҳанузгача ўйлантириб келадиган муаммоси ҳисобланади ва XXI асрнинг бошларида ҳам шундай долзарб аҳамиятга эгаллигича қолмоқда [62; 924-927 б.]. Сепсис диагностикасининг замонавий истиқболли усулларида бири прокальцитонин тести ҳисобланади (ПКТ). 25 нафар беморда ўтказилган дастлабки тадқиқотларимиз шунини кўрсатдики, 2 нг/мл дан ортиқ ПКТ даражаси барча ҳолатларда куйиш сепсисининг клиник кўринишининг ривожланиши билан боғлиқ ва ПКТ даражаси 10 нг/мл дан юқори бўлган 3 нафар беморда куйиш сепсисининг ташхиси ҳам патоморфологик жиҳатдан тасдиқланган. 22 нафар беморда, жумладан АБТ билан бирга бир марталик аутопластика (1050 см²) билан эрта некрэктомиядан (850 см²) сўнг, ПКТ даражаси камайди ва 0,5 нг/мл дан ошмади [128; 42-49 б. 140; 116-120 б.]. Шундай қилиб, куйиш сепсисига ташхис қўйишда ПКТ тести истиқболли ҳисобланади [128; 42-49 б.].

А.А.Алексеев ва ҳаммуал., (2015) фикрига кўра, ТЯЖС маркерларини ўрганиш С-реактив оксиди (СРО) ва прокальцитонин (ПКТ) куйиш касаллигини оғирлик даражасини ақс эттиради [3; 84-89 б. 53; 48-49 б.]. Уларнинг таъкидлашича, ёмон оқибатли прогнози бўлган беморларда СРО ва ПКТ нинг юқори даражаси адаптив яллиғланиш реакциясидан азият чекишни ва сепсис хавфини кўрсатади. Травмадан кейинги дастлабки босқичларда (3-4 ҳафта) беморлар СРО (150-300 мг / л) ва ПКТ (> 2,0-10 мг / л) фаоллигининг сезиларли ўсиши фонида вафот этади [129; 63-70 б. 149; 41-47 б.]. СРО- куйиш травмасининг оғирлигига қараб ҳисобланадиган ТЯЖС даражасининг мезони ҳисобланади. ПКТ яллиғланиш жавобининг (биринчи навбатда фагоцитоз) маркери бўлиб, унинг фонида инфекцион асоратлар ривожланиши

мумкин. Энг катта прогностик қиймат динамикада СРО ва ПКТ ни бир вақтда ўрганиш ҳисобланади [54; 47-51 б.].

Шуни таъкидлаш лозимки, кўпгина муаллифлар мутлақ қийматларга нисбатан ПКТ концентрациясининг динамикада тез ўзгариши тизимли яллиғланиш реакциясининг боришини акс эттиради ва прогноз учун катта аҳамиятга эга деган фикрни қўллаб қувватлайди [18; 35-41 б.].

Шундай қилиб, турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, қоннинг зардоби ва плазмасидаги ПКТ даражасини аниқлаш сепсис, септик шок ва оғир бактериал инфекциялар ташхиси сифатида фойдали бўлиши мумкин [18; 35-41 б. 150; 101-106 б.].

С-реактив оксиди - инфекцияга қарши тизимли яллиғланиш жавобининг оғирлигини баҳолаш учун тез-тез ишлатиладиган маркер ҳисобланади. Кўпгина тадқиқотлар клиник амалиётда ушбу маркернинг муҳимлигини таъкидлайди. Бироқ, ПКТ инфекциянинг оғирлигини аниқлаш ва баҳолашда С-реактив оксиддан устун бўлиши мумкин, кўплаб тадқиқотлар тажрибаси шуни кўрсатмоқда [67; 10-23 б. 149; 41-47 б.].

Боб бўйича хулосалар

Шундай қилиб, прокальцитониннинг асосий диагностик қиймати оғир бактериал инфекцияларни аниқлаш ва уларнинг терапиясини назорат қилишга қаратилган эди. Прокальцитонин, айниқса операциядан кейинги даврда бактериал менингитни ташхислашда сепсиснинг маркери сифатида фаол қўлланилади.

Сўнгги пайтларда иситмаси бўлган болаларда бактериал ва вирусли инфекцияларнинг дифференциал диагностикаси учун педиатрия шошилишч амалиётида прокальцитонинни қўллаш бўйича хорижий ишлар пайдо бўла бошлади.

С-реактив оксидининг ўткир босқичли яллиғланишга қарши жавоби ва бактериал инфекциянинг маркери сифатида қўлланилади, аммо унинг ўзига хослиги бактериал ва бактериал бўлмаган инфекцияларни фарқлаш учун ҳар доим ҳам етарли эмас. Тадқиқотчилар прокальцитонинни бактериал инфекциянинг ўзига

хос маркери сифатида қайд қилган.

Тадқиқотимиз давомида куйган беморларнинг қон зардобадаги прокальцитонин миқдорини баҳолаш, ПКТ куйиш сепсисини эрта ташхислаш учун маркер бўлиб хизмат қила оладими ёки йўқлигини аниқлаш ва диагностик қийматини СРО билан солиштиришни ўрганмоқчи бизлар.

II БОБ. МАТЕРИАЛ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ

§ 2.1. Клиник кузатувларнинг характеристикаси

Оғир куйган беморларда куйиш сепсисининг бир қатор лаборатория маркерларининг прогностик ва диагностик қийматини баҳолаш вазифаларини бажариш мақсадида биз истиқболли тадқиқот ўтказдик. Тадқиқот давомида бактериологик ва ситологик маълумотлардан фойдаланган ҳолда жараённинг этиологиясини аниқлашга асосий эътибор қаратилди.

Куйган беморлар тадқиқотга куйидаги мезонларга мувофиқ киритилди:

1. Иситманинг ўткир кўтарилиши, куйишдан 3-4 кун ўтгач.
2. Иситманинг инфекцион табиати.
3. Клиник симптомларни сақлаш билан 48 соатдан кам вақт давомида стационарга ётқизилишдан олдинги антибактериал даволаш.
4. Тасдиқланган яқуний ташхис.
5. Чуқур куйиш 20% дан ортиқ.
6. Беморларнинг шок ҳолатидан чиқишининг мавжудлиги.

Стационарга қабул қилинган куйган беморларни ўрганишдан четлаштириш мезонлари куйидагилардан иборат:

1. Ҳар қандай соҳанинг юзаки куйиши.
2. Термоингялицион шикастланишнинг мавжудлиги.
3. Касалхонага ётқизишдан олдин 7 кун ичида жарроҳлик аралашуви (қўшма травмалар, операциялар пайтида ПКТ нинг сохта ортиши).
4. 17 ёшгача бўлган куйган болалар.
5. С-реактив оксиленинг кўпайишига сабаб бўладиган сурункали патологиянинг мавжудлиги.
6. Куйиш шоки босқичида вафот этганлар.

Тадқиқот олдига қўйилган мақсад ва вазифаларни амалга ошириш учун 2017-2020-йиллар давомида РШТЎИМ Самарқанд филиалининг комбустиология бўлимида даволанган жами 130 нафар термик травма олган беморларнинг маълумотларидан

фойдаланилди.

Беморларнинг ёши 17-76 ёшни (ўртача $48,5 \pm 2,0$ йил) ташкил қилди. Улардан 74 (56,9%) нафари эркаклар, 56 (43,1%) нафари аёллар эди. Жабрланганларнинг 82 нафари (63,1%) меҳнатга лаёқатли ёшда. Кузатилаган барча беморларда IIIB-IV даражали чуқур куйиш майдони бўлиб, тана юзасининг 20% дан (85% гача) (ўртача $41,5 \pm 2,5\%$) ортигини ташкил қилган.

Беморларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимланиши 2.1-жадвалда келтирилган.

2.1-жадвал

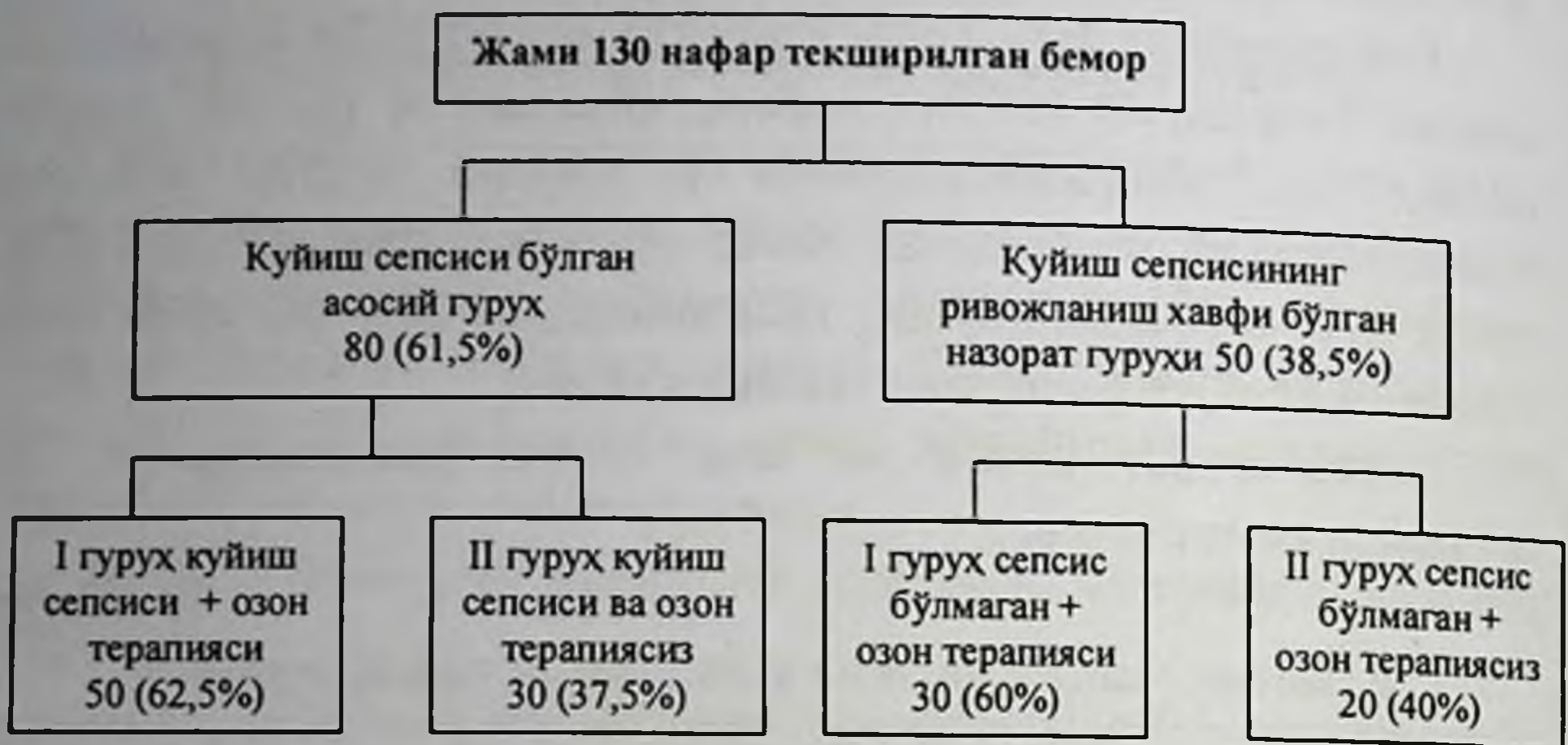
Беморларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимланиши

Беморлар ёши	Жинси		Жами	
	Эркаклар	Аёллар	Н	%
19 ёшгача	2	5	7	5,4
20-29	21	14	35	27
30-39	21	18	39	30
40-49	14	7	21	16,1
50-59	8	7	15	11,5
60 ёшдан катта	6	7	13	10
Жами	74 (56,9%)	56 (43,1%)	130	100%

Тадқиқот учун чуқур куйиш билан оғриган беморлар шартли равишда 2 гуруҳга бўлинган: асосий гуруҳ (I ва II гуруҳлар) ва назорат гуруҳи (улар ҳам I ва II гуруҳ) (2.1-расм).

50 нафар беморни ўз ичига олган I кичик гуруҳда (асосий II кичик гуруҳ) куйиш сепсисини даволаш анъанавий комплекс усулдан фойдаланган ҳолда амалга оширилди ва озонланган физиологик эритма билан тўйинган 4,0 мг/л концентрацияси суткада бир марта 200 мл ҳажмда томир ичига томчилаб юборилди. Озон терапиясининг курси 10 кун давомида қўлланилди.

30 нафар бемордан иборат иккинчи кичик гуруҳда (асосий II кичик гуруҳ) вена ичи озон терапияси қўлланилмасдан, куйиш сепсисининг комплекс равишда патогенетик терапияси ўтказилди.



2.1-расм. Ўрганилаётган гуруҳларда оғир куйганларнинг тақсимланиши.

I кичик гуруҳда (назорат гуруҳидан I кичик гуруҳ) куйган 30 нафар бемор озон терапияси билан биргаликда анъанавий комплекс даволаш курсини олди, уларда куйиш сепсиси аниқланмади.

Ва ниҳоят, 20 нафар бемордан иборат II кичик гуруҳда (назорат гуруҳининг) куйиш касаллиги умумий маълум анъанавий усуллар билан (озон терапиясиз) даволанилди.

Зарарланишга сабаб бўладиган куйиш шикастланишининг механизмлари ва термик воситалар турлича эди. Маълумотлар 2.2-жадвалда келтирилган.

2.2-жадвал

Беморларни термик шикастланиш турлари бўйича тақсимланиши

Термик восита	Беморлар сони	
	Абс	%
Олов	90	69,2
Буг	20	15,4
Қайнаётган суюқлик	15	11,5
Иссик ёғ	5	3,9
Жами	130	100

Тадқиқотлар олов натижасида куйиш (69,2%) этиологик омил

сифатида энг катта улушга эга бўлиб, улар тери қопламаларининг зарарланиш даражаси ва чуқурлиги билан ажралиб туришини кўрсатди.

Куйган беморларни даволаш тактикасини аниклаш учун касалхонага ётқизиш вақти катта аҳамиятга эга. Олов натижасида куйган беморларнинг шифохонага ётқизилиш муддати 2.3-жадвалда келтирилган.

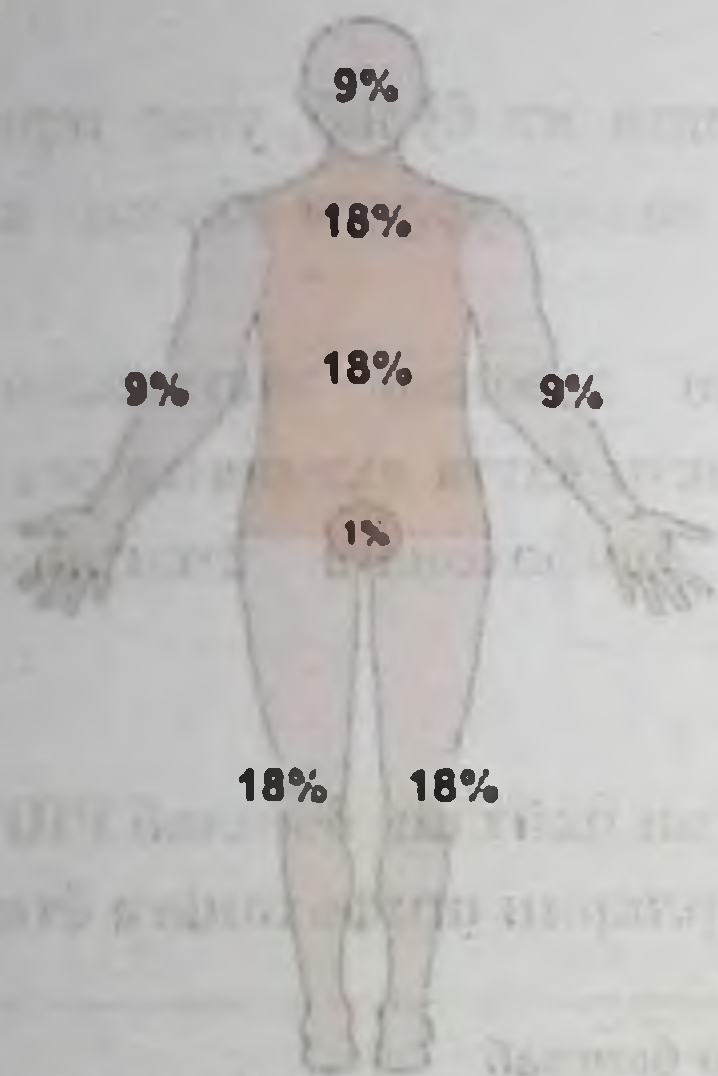
2.3-жадвал

Термик жароҳат олган пайдан бошлаб РШТЎИМСФнинг куйиш бўлимига беморларни шифохонага ётқизилиш муддати

Шикастланган пайдан бошлаб ётқизилиш муддати	Беморлар сон	%
6 соатгача	98	75.4
6-12 соат	27	20.7
12-24 соат	5	3.9
Жами	130	100,0

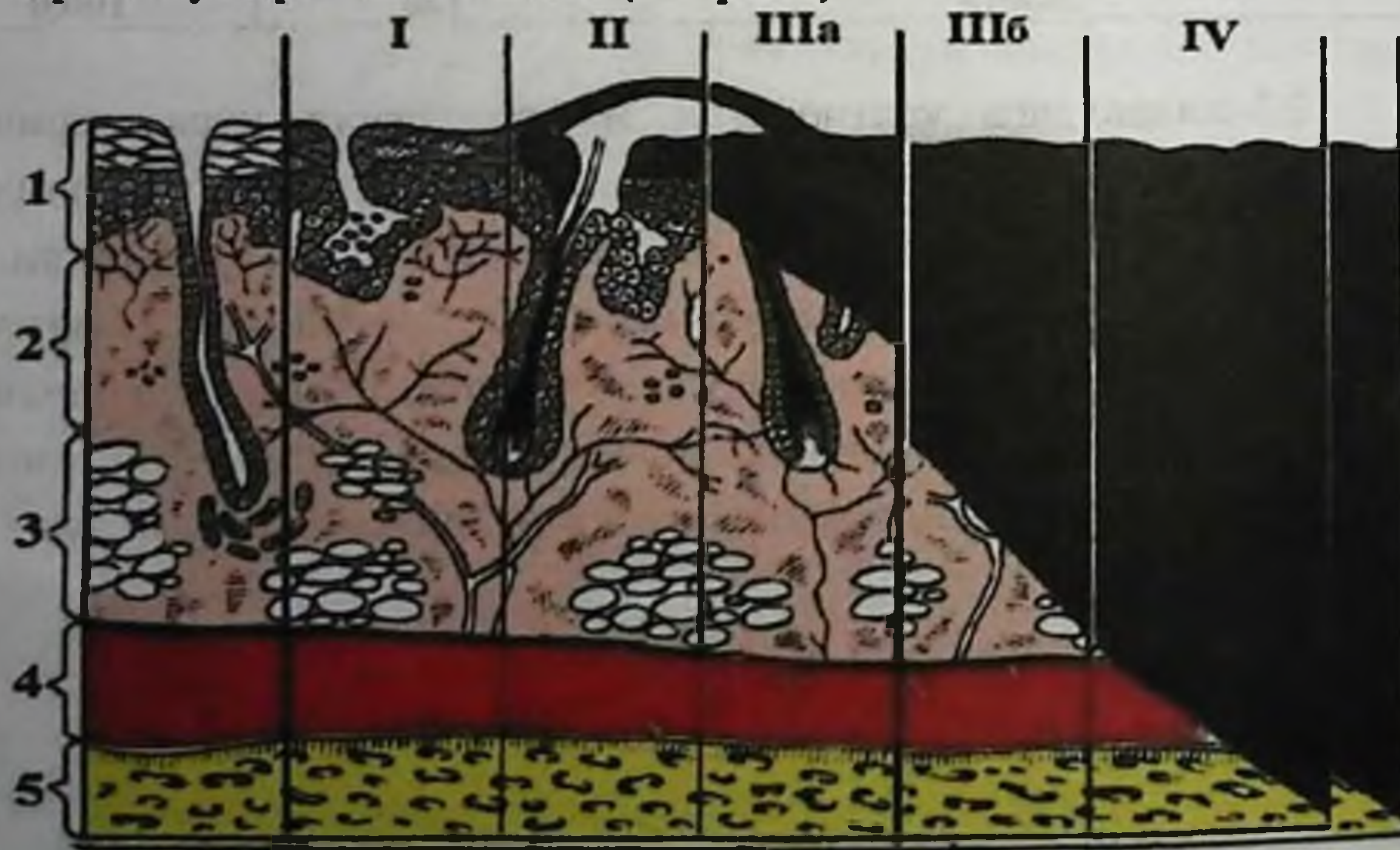
2.3-жадвалдаги келтирилган маълумотларга кўра, терининг куйиши билан тан жароҳати олган беморларнинг кўпчилиги жароҳатдан кейинги дастлабки 6 соат ичида (75,4%) ётқизилган.

Шикастланиш майдони умумий қабул қилинган "тўққизлик" коидасига мувофиқ баҳоланди (А.В.Уолласе, 1951), яъни тананинг барча куйган қисмларининг майдони тўққизга тенг фоизни, жинсий аъзолар ва анус орасидаги тана қисми ва жинсий аъзолар эса - 1% ни кўрсатади.



2.2-расм. "тўққизлик" коидаси бўйича куйиш майдонини аниқлаш А.В.Уалласе, (1951).

Шикастланиш чуқурлиги А.А.Вишнеуский ва ҳаммуаллифларининг (1960) 4 - даражали (I, II, IIIА-Б, IV) таснифига мувофиқ аниқланди. (2.3-расм).



2.3-расм. Шикастланиш чуқурлиги бўйича куйиш классификацияси

I, II, IIIA-B, IV – куйиш даражаси.

Куйиш травмасининг оғирлик даражасини объективлаштириш учун Франк индекси - ФИ қўлланилган (Г. Франк, 1960).

2.4-жадвалда турли Франк индексига билан кузатилган беморларда куйиш шоки частотаси ҳақида маълумотлар келтирилган.

2.4-жадвал

Франк индекси бўйича куйиш шоки даражасини баҳолаш
(А. А. Алексеев ва ҳаммуал., 2005)

Куйиш шокининг оғирлик даражаси	Беморлар сони	Франк индекси (шарт. бирликлар)	Кутилаётган прогноз
Енгил шок	11	60-70	Нисбатан ижобий
Оғир шок	94	70-130	Шубҳали
Жуда оғир шок	25	130 дан ортик	Хавфли
Жами	130		

Текширилган беморларда куйиш касаллигининг кечишини прогноз қилишнинг белгиланган коидалари куйиш сепсисини ривожланиш хавфи бўлган энг оғир беморларни танлаб олиш учун қўлланилган (тана жароҳати олганларнинг 91,5 % ида).

Кузатилган беморларда тери қопламаларининг шикастланиш майдони ва чуқурлиги 2.5-жадвалда келтирилган.

2.5-жадвал

Юзаки ва чуқур куйган беморларни текшириш

Куйиш тури	Куйиш майдони (%)	Жами	
		Сони	%
Юзаки куйишлар II - III A даража	5-10	3	2.3
	11-15	6	4.6
	Жами	9	6.9
Чуқур куйишлар III B - IV даража	21-30	41	31.5
	31-40	52	40,0
	41-50	5	3.8
	51-60	25	19.3
	60 дан ортик	7	5.4
Жами беморлар:		130	100,0

Текширилган беморларга ўтказилган таҳлиллар фақат 9 (6,9%) нафар беморда чуқур куйиш билан биргаликда терининг юзаки шикастланиши мавжудлигини кўрсатди. Чуқур куйиш 20 дан 40% гача (71,5%), 32 нафарда (24,7%) эса 50% ва ундан юқори ўта критик чуқур куйиш жароҳатлари мавжуд.

Текширилган беморларда термик шикастланишнинг локализацияси 2.6-жадвалда келтирилган.

2.6-жадвал

Куйиш жароҳатининг локализацияси

Куйиш локализацияси	Жами	
	Сони	%
Бош, юз, бўйин + қўллар	15	11.5
Кўкрак + қорин + қўллар	19	14.6
Кўкрак + қорин + оёқлар	20	15.4
Кўплаб куйишлар	76	58.5
Жами:	130	100,0

Бизнинг материалимизнинг таҳлили термик шикастланишнинг локализацияси нуқтаи назаридан олганда, биринчи навбатда, (2.6-жадвал) кўплаб куйишлар (58,5%) ва кўкрак+қорин+оёқ-қўлларнинг (30,0%) куйиши аҳамиятли даражада кузатилганлигини кўрсатади.

Ушбу гуруҳлардаги текширилган беморларнинг шикастланиш оғирлиги бўйича тақсимланиши 2.7-жадвалда келтирилган.

2.7-жадвал

Чуқур куйиш майдонига кўра текширилган беморларнинг тақсимланиши

Чуқур куйиш майдони тана юзасининг % да	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи		Жами	
	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%
21-30%	21	26.3	20	40,0	41	31.5
31-40%	25	31.2	27	54,0	52	40,0

2.7-жадвал давоми						
41-50%	5	6.3	-	-	5	3.8
51-60%	23	28.7	2	4.0	25	19.3
60% дан ортик	6	7.5	1	2.0	7	5.4
Жами	80	100,0	50	100,0	130	100,0

2.7-жадвалдан кўришиб турибдики, куйиш касаллигида сепсиснинг частотаси чуқур куйиш майдонига боғлиқдир. Текширилган 41 нафар бемордан 21-30% чуқур куйиши бўлган 20 нафар беморда сепсиснинг олди олинди ва 21 нафариди (26,3%) у ривожланди. Шу билан бирга 52 нафар бемордан 31-40% ида, яъни 25 (31,2%) нафариди чуқур куйиш кузатилган, 40% дан ортиқ чуқур куйиш билан текширилган 37 нафар бемордан 34 (91,9%) нафариди сепсис кузатилди.

Куйидаги 2.8-жадвалда сепсис билан боғлиқ бўлган куйиш касаллигининг инфекцион ва инфекцион бўлмаган ёндош асоратларининг частотаси таҳлил қилинади.

2.8-жадвал

Текширилган беморларда ёндош асоратлар частотаси (n=130)

Куйиш касалигида ёндош асоратлар	Асосий гуруҳ				Такқослаш гуруҳи				ЖАМИ	
	I кичик гуруҳ n=50		II кичик гуруҳ n=30		I кичик гуруҳ n=30		II кичик гуруҳ n=20		абс	%
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%		
Пневмония	11	22	18	60	16	53,3	19	95	64	49,2
Холдан тойиш	8	16	9	30	7	23,3	6	20	30	23,1
Капилляротоксикоз	2	4	4	13,3	2	6,7	1	3,3	9	6,9
ОИТда эрозив- яралли ўзгаришлар	8	16	10	33,3	3	10	9	30	20	15,4
Миокардит	7	14	8	26,7	6	20	8	26,7	29	22,3
Гепатит (инфекцион- токсик)	3	6	5	16,6	4	13,3	6	20	18	13,8
Тромбофлебит	4	8	5	16,6	3	10	4	13,3	16	12,3

Сепсис билан боғлиқ куйиш касаллигининг энг кенг тарқалган

асорати бу-пневмония бўлиб, 29 (36,3%) нафар беморда қайд этилган, шунингдек, 17 (21,3%) нафар беморда ҳолдан тойиш кузатилган. Инфекцион бўлмаган табиатли асоратларидан ошқозон-ичак трактида эрозив-яралли ўзгаришлар куйиш сепсиси бўлган 80 нафар бемордан 18 нафариди (22,5%) аниқланган.

Шу билан бирга, сепсисни олдини олишга муваффақ бўлган назорат гуруҳидаги 50 нафар беморлардан (хавфли гуруҳни ташкил этувчи) 25 нафариди (50%) пневмония, 13 нафариди (26%) ҳолдан тойиш, ҳамда эрозия ёки стрессли яралар 12 нафар (24%) куйган беморларда қайд этилган.

Бундан ташқари, сепсис билан ёндош бўлган инфекцион табиатга хос асоратлар частотаси ва куйиш травмасининг оғирлиги ўртасидаги боғлиқлик кузатилмади.

Куйган беморларда сепсиснинг клиник кўриниши кўп жиҳатдан унинг ривожланиш вақтига боғлиқ. Франк индекси 130 шарт. бирликдан ортиқ бўлганда 30-50% чуқур куйиш билан ўта оғир шокни бошдан кечирган 25 нафар беморда эрта сепсис аниқланган. Динамикада СРО ва ПКТни бир вақтда ўрганиш туфайли, биз қаттиқ куйган беморларда "эрта" сепсис ташхисини кўйишга муваффақ бўлдик. Клиник, лаборатор ва микробиологик тадқиқотлар натижасида 10-15 кун давомида оғир шок ҳолатидан тикланган 55 нафар оғир куйган беморларда куйиш сепсиси аниқланган. Сепсис билан оғриган барча беморларда ПОЕ кузатилди: 87,5% ҳолатда юрак-қон томир етишмовчилиги, пневмония 84,6%, олигурия 48,7%, динамик ичак тутилиши 43,8% да, жигар функциясининг бузилиши, коагулопатия ва бошқалар.

Куйиш касаллиги билан текширилган 80 нафар бемордан 36 нафариди (45%) сепсис ўлимга сабаб бўлди. Бироқ, сепсисда ўлим даражаси ҳанузгача юқориликча қолмоқда, ўртача 45% (асосий гуруҳ: I кичик гуруҳ 19 киши-38%, II кичик гуруҳ 17 киши-56,7%) ташкил қилди.

Шу билан бирга, ўлимнинг частотаси ва куйиш травмасининг огирлиги ўртасида бевосита пропорционал боғлиқлик мавжуд (2.9-жадвал).

2.9-жадвал

Куйиш сепсисда ўлим даражаси (асосий гуруҳ)

Чуқур куйиш майдони тана юзасининг % да	n=80	Сепсис бўлган беморларнинг умумий сони		Улардан вафот этган				Жами	
		I кичик гуруҳ n=50	II кичик гуруҳ n=30	I кичик гуруҳ n=50	II кичик гуруҳ n=30	абс	%	абс	%
21-30%	21	14	7	-	-	1	14.3	1	4.8
31-40%	25	20	5	1	4	2	40	3	12
41-50%	5	2	3	2	40	1	33.3	3	60
51-60%	23	13	10	13	56.5	10	100	23	100
60% дан ортик	6	3	3	3	50	3	100	6	100
Жами	80	50	30	19	38	17	56.7	36	45

2.10-жадвал

Куйиш касаллигининг давомийлиги бўйича сепсисдан вафот этган беморларнинг тақсимланиши

Чуқур куйиш майдони тана юзасининг % да	Беморлар сони	Куйишнинг давомийлиги (жароҳатлангандан то ўлимгача) кунларда						Жами	
		10-20		21-30		31-40		абс	%
		I кичик гуруҳ	II кичик гуруҳ	I кичик гуруҳ	II кичик гуруҳ	I кичик гуруҳ	II кичик гуруҳ		
21-30%	21	-	1	-	-	-	-	1	4.8
31-40%	25	1	2	-	-	-	-	3	12
41-50%	5	-	-	-	-	1	2	3	60
51-60%	23	-	-	5	5	8	5	23	100
60% дан ортик	6	-	-	1	2	5	2	6	100
Жами	80	1	3	6	7	10	9	36	45

"Эрта" сепсис салбий прогнозга эга эканлиги билан фарк қилади. Кузатишларимизга кўра, сепсисдан вафот этган 36 та

ўлимдан 13 тасида (36,1%) оғир куйиш интоксикацияси ва ҳаётий муҳим аъзоларнинг декомпенсацияси (ТЯЖС) фонида жароҳатлардан кейин ўлимга олиб келадиган натижалар қайд этилган.

Куйиш касаллигининг ушбу кўрқинчли асоратини эрта ташхислаш (СРО ва ПКТ тестлари) ва прогноз қилиш учун биз томондан ишлаб чиқилган усулларга асосланган замонавий комплекс патогенетик интенсив даволаш вазиятни сезиларли даражада ўзгартиришга имкон берди.

Хавфли гуруҳдаги (таққослаш гуруҳи) оғир куйган беморларнинг ўлим даражаси, бизнинг маълумотларимизга кўра, атиги 10% ни (50 кишидан 5 киши) ташкил қилди. Шу сабабли, сепсиснинг энг яхши давоси унинг профилактикаси эканлигига шубҳа йўқ.

§ 2.2. Тадқиқот усуллари

Куйиш сепсисини ўрганиш учун клиник, лаборатория, инструментал ва микробиологик тадқиқот усуллари қўлланилади.

§ 2.2.1. Клиник ташхислаш

Куйган 130 нафар беморда ТЯЖСнинг клиник кўрсаткичлари ҳар куни 1991 йилда Америка келишув конференцияси томонидан таклиф қилинган балл асосида динамикада таҳлил қилинди. Тахикардия ва тана ҳароратининг кунлик рўйхатга олинishi билан кун давомида уларнинг максимал қийматлари ҳисобга олиниб борилди. Лейкоцитларнинг умумий сони ва етилмаган шакллар сони клиник қон таҳлили натижалари билан аниқланди.

Куйиш сепсиси бўлган барча беморлардаги полиорган етишмовчилигининг клиник белгилари 1996 йилда Ж.Л. Винсент томонидан тавсия этилган SOFA балли шкаласи асосида баҳоланди.

Куйиш сепсисини даволашнинг самарадорлигини баҳолаш куйиш касаллигининг клиник кечиши, ТЯЖСни балли баҳолаш ва полиорган етишмовчилиги, инструментал ва лаборатория тадқиқот усуллари натижаларига асосланди.

§ 2.2.2. Лаборатор ва инструментал ташхислаш усуллари

Куйиш сепсиси ва ТЯЖС мавжудлигини аниклаш мақсадида барча текширилган беморларда умумий клиник ва инструментал тадқиқотлар усуллари ўтказилди: юрак-кон томир (ЭКГ, эхокардиография) ва нафас олиш (кўкрак қафаси органларининг рентгенограммаси, фибробронхоскопия) тизимлари, жигар, буйраклар ва ошқозон-ичак тракти функциялари (УТТ, ЭФГДС, корин бўшлиғи рентгенограммаси). Қон ва пешобнинг клиник таҳлили ўтказилди. Шу билан бирга, ушбу турдаги травманинг ўзига хос хусусиятлари инобатга олинган ҳолда, гемодинамик кўрсаткичлар, ҳарорат реакцияси, нафас олиш тезлиги, соатлик ва кунлик диурезни ўлчаш диққат билан кузатилиб борилишига алоҳида эътибор қаратилди.

Куйиш шоки ва унинг коррекцияси даврида гемодинамик шикастланиш даражасини аниклаш учун айланма кон ҳажми (АҚХ) аниқланиб, L.E.Manevich (1966)нинг A.A.Lipats (1958) билан модификацияси усули бўйича ўрганилди. АҚХни ўрганиш беморни қабул қилиш вақтида инфузион терапия бошлашдан олдин ва ҳар куни 5-7 кун давомида ўтказилди.

Қондаги кислота-асосли ҳолатининг (КАХ) кўрсаткичларини ўрганиш барча текширилган беморларда Medica Easy Bloodgas анализатори ёрдамида, улар шифохонага ётқизилган вақтда дарҳол куйиш шоки даражаси билан корреляцион даражасини аниклаш мақсадида, КАХ коррекцияси қилингандан кейин ва кузатишнинг навбатдаги суткалар давомида амалга оширилди. Шу билан бирга, коннинг Ph қиймати, буфер асосларнинг етишмовчилиги (БЕ) ва капилляр қондаги карбонат ангидриднинг қисман босими (PCO_2) аниқланди.

Қон биокимёвий таҳлиллари стандарт бўйича ўтказилди.

Парентерал озон терапияси билан куйганларда тананинг ўз антиоксидант тизимини стимуляция қилиш энг истиқболли усулдир. Ушбу нуқтаи назардан келиб чиқиб, биз оғир тана куйиши жароҳати олган 130 нафар беморни даволаш натижаларини

ўргандик. Улардан 80 нафар беморда куйиш сепсиси клиник, СРО тестлари, ПКТ ва бактериологик жиҳатдан тасдиқланган.

Сўнгги йилларда эритроцитлар таркибидаги тикланган глутатион даражасини аниқлаш куйиш касаллиги билан оғриган беморларда E. Butler, O. Dyubon, B. Kelli (1963) усули бўйича амалга оширилмоқда.

Қон каталазаси оксидланиш-тиклаш жараёнларида иштирок этади ва аскорбин кислотаси ва гемоглобинни биргаликда оксидланишидан ҳимоя қилишда муҳим рол ўйнайди.

Эритроцитлар таркибидаги каталазанинг етишмовчилиги вақтида организмнинг инфекцияга қарши ҳимоя тизимининг заифлашуви кузатилади.

Куйиш касаллиги билан оғриган беморларда каталаза фаоллигини аниқлаш А.Н.Арипов ва ҳаммуаллифлари (2000) томонидан тавсия қилинган усули бўйича амалга оширилди.

ТЯЖС R.Bone (1992) усули билан 2 ёки ундан ортиқ санаб ўтилган белгиларнинг мавжудлиги билан аниқланди. Орган дисфункциясининг мавжудлиги J.C.Marshall (1995) услуби, ПОЕнинг ривожланиши – Л L. Doughty (1996) услубига мувофиқ аниқланган.

С-реактив оксил (СРО) даражаси – ТЯЖС маркери сифатида, РШТЎИМ Самарқанд филиали лабораториясида куйиш касаллигининг динамикасида ярим микдорий латекс-агглютинация усули билан аниқланган.

Прокальцитонин концентрациясини аниқлаш РШТЎИМ Самарқанд филиали лабораториясида Bgachms ПКТ-Q (прокальцитонинни ярим микдорий аниқлаш учун иммунохроматографик тест) усули билан амалга оширилди. Bgachms ПКТ-Q бу – калибрлаш ва кўшимча воситаларни талаб қилмайдиган инкубацион даври 30 минут бўлган тест тизими ҳисобланади. Тест коллоид олтин (белги) билан конюгацияланган моноклонал мушакларнинг анти-катакальцин антителалари ва полуклонал мушакли анти-катакальцин антителаларини (зич фаза) қўллашга асосланган. ПКТ даражаларининг натижаларни карта

билан солиштирилганда тўртта ярим микдорий тоифадан бири билан таснифланган (<0,5 нг / мл, 0,5 дан 2 нг/мл гача, 2 дан 10 нг/мл гача ва > 10 нг/мл).

Биз куйидаги шкаладан фойдаландик:

- * С 0,5 нг/мл дан кам - салбий реакция,
- * С 0,5-2 нг / мл - ўртача яллиғланиш реакцияси,
- * С 2-10 нг/мл - тизимли бактериал,
- * С 10 нг / мл дан ортиқ - оғир тизимли бактериал.

Усул натижаларни олиш тезлиги туфайли танланган бўлиб, кўйилган вазифаларга мос келади, шунингдек сотиб олиш учун маблағларнинг арзонлиги, ҳамда уни сақлаш учун махсус ходимларга эҳтиёж йўқлиги сабабли танланган.

Лейкоцитар интоксикациянинг индекси (ЛИИ) интоксикациянинг оғирлик даражасини аниқлаш мақсадида ишлатиладиган энг муҳим кўрсаткичларидан ҳисобланади. ЛИИ куйидаги нисбатни ифодалайди:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\text{Миел} + 3\text{Ё} + 2\text{П} + \text{С}) (\text{Пл} + 1)}{(\text{Л} + \text{Мо}) (\text{Э} + 1)}$$

бу ерда, Миел - миелоцитлар, Ё - ёшлар, П – таёқчасимон ядровий лейкоцитлар, С – сегментли ядровий лейкоцитлар, Пл - плазма хужайралари, Л - лимфоцитлар, Мо - моноцитлар, Э - эозинофиллер, (фоиз сифатида олинган), Гимза-Романовский бўйича бўялган кўрсатилган хужайралар сони. ЛИИ нинг нормал киймати 1.05 ни ташкил қилади.

Куйиш касаллиги динамикасида микробиологик тадқиқотлар бактериал кўзгатувчи ва унга антибактериал дориларнинг сезувчанлигини аниқлаш амалга оширилди, яъни веноз катетерларнинг фрагментлари билан куйган яраларидан ажраладиган қон текширилди.

Микробиологик тадқиқотлар амалдаги 1985 йил 22 апрелдаги 535-сонли “Даволовчи-профилактик тиббий муассасаларининг клиник диагностика лабораторияларида қўлланиладиган микробиологик (бактериологик) тадқиқот усуллари унификация қилиш тўғрисида”ги буйруғи асосида амалга оширилди.

Микроорганизмларнинг турларини аниклаш учун “Лахета” фирмасининг тест тизимлари қўлланилган. Микрофлоранинг тузилиши ва динамикаси юқуш ва доимийлик кўрсаткичларининг ўзгариши билан баҳоланди.

Ташхисни аниқлаштириш зарур бўлган ҳолатларда, мутахассисларга (терапевт, эндокринолог, уролог, гинеколог) мурожаат қилинди.

Лаборатория кўрсаткичларидан ташқари касалликнинг клиник манзараси қатъий равишда ҳисобга олинди.

Сезувчанлик, ўзига хослик, ижобий ва салбий прогнозли ўзгаришлар қуйидагича аниқланди:

1. Сезувчанлик - керакли белгиларга эга бўлганларда ижобий жавоб бериш эҳтимоли, яъни ҳақиқий-ижобий натижалар:

$$\frac{\text{ҳақиқий ижобий натижалар}}{\text{керакли белгиларга эга бўлганлар сони}} \times 100\%$$

2. Ўзига хослик – бу белгига эга бўлмаганларда салбий натижалар эҳтимоли, яъни ҳақиқий-салбий нисбат натижалар:

$$\frac{\text{ҳақиқий салбий натижалар}}{\text{керакли белгига эга бўлмаганлар сони}} \times 100\%$$

3. Ижобий прогнозли қиймат (ИПҚ) ижобий натижа бўлган тақдирда керакли патологиянинг эҳтимоли қандай эканлигини кўрсатади:

$$\frac{\text{ҳақиқий ижобий натижалар}}{\text{барча ижобий натижалар}} \times 100\%$$

4. Салбий прогнозли қиймат (СПҚ) салбий натижа олинганда патологиянинг йўқлиги эҳтимоли қандай эканлигини кўрсатади:

$$\frac{\text{ҳақиқий салбий натижалар}}{\text{барча салбий натижалар}} \times 100\%$$

Тадқиқот вазифаларига мувофиқ қуйидагилар амалга оширилди:

- РШТЇИМСФда ётқизилган 130 нафар огир куйган беморларда куйиш сепсисининг тузилишини ўрганиш ва жабрланганларда юзага келадиган энг долзарб прогностик ва диагностик муаммоларни аниқлаш;

- сезувчанлик, ўзига хослик, прогностик қийматлари бўйича С-реактив оксил ва прокальцитонин даражасининг диагностик қийматини баҳолаш;

- бактериал яллиғланишнинг кўриб чиқиладиган маркерларининг қиёсий характеристикаси (куйиш сепсиси);

- клиник амалиётда фойдаланиш учун куйиш сепсиси бўлган беморларда прокальцитонинни қўллаш бўйича тавсиялар ишлаб чиқиш.

Материалга статистик ишлов бериш ўртача арифметик (M), унинг хатоси (m), ўртача квадратли оғиш (σ) ни ҳисоблаш йўли билан амалга оширилди. Қабул қилинган маълумотларнинг p эҳтимоллиги Excel NORMSTRAT, STUDENTRASP, TTEST функциялари билан аниқланди.

III БОБ. НАЗОРАТ ГУРУҲИДАГИ БЕМОРЛАРДА КУЙИШ СЕПСИСИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

§ 3.1. Тизимли яллиғланишга жавоб синдромини балли баҳолашга асосланган куйиш касаллигининг характеристикаси

Куйиш билан оғриган беморларда ТЯЖС ўрганиш учун Америка келишув конференциясининг тавсияларига мувофиқ биз ҳар куни 4 та клиник кўрсаткични таҳлил қилдик: тахикардия (1 дақиқада 90 мартадан ортиқ томир уриши), тахипное (1 дақиқада 20 дан ортиқ нафас олиш), тана ҳарорати (38°C дан юқори ёки 36°C дан паст) ва лейкоцитлар сони ($12 \times 10^9 / \text{л}$ дан ортиқ, $4 \times 10^9 / \text{л}$ дан паст ёки 10% дан ортиқ етилмаган шакллар сони). Ҳар бир белги 1 балл билан баҳоланди, ТЯЖС мавжуд бўлганда 2,3 ва 4 балл қайд этилди.

Клиник материалнинг таҳлили ТЯЖСнинг балл белгилари 130 (100%) нафар беморда учраганлигини кўрсатди.

Франк индекси (ФИ) бўлган барча беморда куйиш травмасининг 1-кунидан бошлаб ТЯЖС 60-70 бирлик билан ривожланди. Тадқиқотларда балли баҳолаш бўйича ТЯЖСнинг давомийлиги куйиш травмасининг оғирлик даражасига ва асоратларнинг ривожланишига (сепсис хавфи) боғлиқ (3.1-жадвал) эканлигини кўрсатди.

3.1-жадвал

**Куйиш травмасининг оғирлик даражаси ва куйиш
касаллигининг характериға боғлиқ бўлган ТЯЖС
давомийлиги**

Куйиш касаллигининг кечиш характери	Гуруҳларда (ФИ) ТЯЖС (суткада) давомийлиги		
	I (60-70 бирлик)	II (70-130 бирлик)	III (130 дан ортиқ)
Асоратсиз	n=8 14,8±2,2	n=32 18,7±3,1	n=10 21,5±3,0
Асоратли	n=35 25,5±3,1	n=40 26,4±3,2	n=5 36,5±1,5

Куйиш касаллигининг асоратсиз кечаётган 50 нафар беморда (назорат гуруҳи), травманинг оғирлик даражасининг ортиши билан

ТЯЖСнинг давомийлиги ҳам ошди: ФИ 70 бирликгача бўлган беморларда -2 ҳафта, ФИ 90 бирликдан ортиқ бўлган ҳолатда гуруҳлар ўртасидаги сезиларли фарқ билан-3 ҳафта ($p < 0,05$).

Асоратларнинг ривожланиши (сепсис, пневмония), травманинг оғирлик даражасидан қатъий назар, ҳар бир гуруҳ ичидаги асоратсиз кечадиганлар билан солиштирилганда ТЯЖСнинг давомийлигини сезиларли даражада ($p < 0,001$) оширади. ФИ 130 бирликгача бўлган I ва II гуруҳдаги беморларда асоратлар ривожланиши билан ТЯЖС кечишнинг давомийлиги сезиларли даражада фарқ қилмади ($p > 0,05$), аммо ФИ 130 бирликдан юқори бўлган беморларда (III) бошқа гуруҳларга нисбатан ишончли равишда юқори ($p < 0,001$) эканлиги қайд қилинди.

Биз ТЯЖСнинг давомийлиги куйиш травмасининг оғирлик даражасига қараб куйиш касаллигининг ўткир даври тушунчасини бериб, барча патофизиологик шикастланишларнинг вақтини аниқлайди ва давомий умумий патогенетик терапияни асослайди деб ҳисоблаймиз.

Куйган беморларда ТЯЖС баллининг кескинлиги ҳам куйиш травмасининг оғирлик даражасига боғлиқ (3.2-жадвал).

3.2-жадвал

ТЯЖСнинг танлови бўйича беморларни гуруҳларга тақсимланиши

Гуруҳ	Франк индекси (бирлик)	ТЯЖСни балли ифодаланишига кўра турли танловлар билан гуруҳлардаги беморлар сони (%)				
		2	2-3	2-3-4	3	3-4
I (n=11)	60-70 бирлик	1 (9,1)	8 (72,7)	1 (9,1)	1 (9,1)	
II (n= 94)	70-130 бирлик			59 (62,7)	20 (21,3)	15 (16,0)
III (n= 25)	>130 бирлик			20 (80,0)	2 (8,0)	3 (12,0)
Жами (n=130)		1 (0,8)	8 (6,15)	80 (61,5)	23 (17,7)	18 (13,8)

* фозиз ТЯЖС билан касалланган 130 нафар бемор учун ҳисобланган

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, барча куйган беморларда

ТЯЖС пайтида балли баҳолаш (130; 100%) динамик жиҳатдан фарқ қилди, II ва III гуруҳларидаги беморларнинг минимал сони учун барқарор балл фақат 2 балл билан тавсифланди.

Куйиш касаллигининг ўткир даврида аксарият беморларда ТЯЖС кўрсаткичи 2-3, 2-3-4 ёки 3-4 баллни ташкил қилди, бу касалликнинг тўлқинсимон кечишидан дарак беради. Куйиш травмаси қанчалик оғир бўлса, куйиш касаллигининг кечиши давомида шунчалик кўп бемор ТЯЖСнинг 4 балл билан баҳоланишига эга бўлади; I, II, III гуруҳларда эса мос равишда 9,1, 62,7 ни ва 80,0% беморни ташкил қилди. Вафот этганларнинг ярмидан кўпида ТЯЖСнинг балли баҳолаш кўрсаткичига 3-4 баллни ташкил қилди, шунинг учун биз ТЯЖСнинг доимий равишда барқарор юқори балларини салбий прогностик белги деб ҳисоблаймиз.

Биз ТЯЖС баллининг ёшга, чуқур зарарланишнинг умумий майдонига боғлиқлигини таҳлил қилдик (3.3-жадвал). Барча гуруҳларидаги беморларда ТЯЖСнинг балли кечишининг ифодаланиши ёшга боғлиқ бўлмади ($P > 0,1$). Ҳар бир гуруҳдан ТЯЖСнинг оғирроқ кечиши (2-3-4 балл), куйиш травмасининг умумий майдони 2-3 балл билан енгилроқ кечишига нисбатан ишончли равишда кўпроқ эди ($p < 0,001$).

3.3-жадвал

ТЯЖС кечишининг турли тавловларида беморлар ёши ва куйиш майдони

Беморлар гуруҳи	ТЯЖС курсининг варианты балларда	Беморлар ёши	Ўртача куйиш майдони (%)	
			Умумий	Чуқур
I (n=11)	2-3	30,1±1,4	25,5±3,0	21,0±1,0
	2-3-4	34,0±1,0	26,4±2,0	22,5±1,5
II (n= 94)	2-3	38,8±2,5	45,5±3,5	38,8±2,0
	2-3-4	39,5±4,0	39,9±2,0	37,5±1,0
III (n= 25)	2-3	40,0±1,0	37,5±2,0	35,4±2,0
	2-3-4	41,2±2,0	49,5±3,0	40,3±1,0

* ТЯЖС кечишининг турли тавловлари бўлган гуруҳларда куйишнинг умумий майдонидаги фарқ ишончли равишда $p < 0,001$

II ва III гуруҳларда куйиш шокининг 1-суткасида ТЯЖСнинг ўртача балли (3.4-жадвал) ТЯЖС кечишининг оғиррок ҳолати (2-3-4 балл) бўлган беморларда куйиш шоки кечишининг 2-3 балли ($p < 0,001$) танловига нисбатан ишончли равишда юкори бўлган. Шок вақтида яққол ифодаланган балл жавоби ТЯЖСнинг оғиррок кечишининг прогностик белгиси ҳисобланади ва куйиш яраси билан оғриган беморларнинг индивидуал жавоб хусусиятларини тавсифлайди. Биз вафот этган беморларда шокнинг 1-суткасида ТЯЖСнинг ўртача балли $2,93 \pm 0,12$ ни ташкил этганлигини аниқладик, бу барча тирик қолганларнинг ўртача баллидан сезиларли даражада ошиб кетди ($2,48 \pm 0,11$; $p < 0,001$).

3.4-жадвал

Куйиш шокининг 1-суткасида ТЯЖСнинг балли ифодаланиши ва куйиш травмасининг оғирлигига боғлиқ ҳолда балли жавобининг турли танловларидаги давомийлиги

Турли гуруҳлардаги беморларда куйиш шокининг биринчи суткасидаги ТЯЖСнинг ўртача балли			ТЯЖС кечиши балларда	Гуруҳлардаги беморларда куйиш шокининг давомийлиги (ўртача суткада)		
I	II	III		I	II	III
$2,31 \pm 0,09$ (n=5)	$2,34 \pm 0,08$ (n=80)	$2,65 \pm 0,30$ (n=11)	2-3	$1,70 \pm 0,10$ (n=5)	$2,31 \pm 0,07$ (n=80)	$2,81 \pm 0,11$ (n=11)
$2,75 \pm 0,11^*$ (n=6)	$2,81 \pm 0,10^*$ (n=14)	$2,91 \pm 0,12^*$ (n=14)	2-3-4	$2,41 \pm 0,11^*$ (n=6)	$2,53 \pm 0,09^*$ (n=14)	$2,75 \pm 0,13^*$ (n=14)

* гуруҳлар ичида ТЯЖС кечишининг турли танловларидаги фарқи мос равишда, $p < 0,001$

Куйиш травмасининг оғирлик даражасининг ортиши билан куйиш шокининг давомийлиги гуруҳлар ўртасида сезиларли фарк билан ($p < 0,001$) ортиб борди, ТЯЖС кечиши танловида (2-3-4 балл) шок босқичи 2-3 балли жавоб бўлган беморларга нисбатан узокрок давом этган ($p < 0,001$). Шу жиҳатдан бир-бири билан чамбарчас боғлиқ бўлган ТЯЖС, стресс ва шок тушунчалари ўртасидаги муносабатни аниқлаб олиш мақсадга мувофиқдир.

Куйиш касаллигининг асоратсиз кечишида беморларда

ТЯЖСнинг максимал даражада ифодаланган балли 4-5 кундан 8-14 кунларга тўғри келади, бу турли муаллифларнинг фикрига кўра, эҳтимол, токсемия босқичининг эмпирик ноаниқ шартларини аниқлади. ТЯЖСни балли баҳолаш бўйича қилинган таҳлили куйиш касаллигининг ўткир даврининг ягона патогенетик кечишини ва токсемия ва септикотоксемия босқичларини ажратиш шартлилигини кўрсатди.

Бизнинг тадқиқотларимиз, шикастланишнинг оғирлиги ортиши билан ТЯЖС вақтидаги кунлар сони 3 ва 4 баллга ошганлигини кўрсатди (3.5-жадвал).

3.5-жадвал

Куйиш травмасининг оғирлиги турли даражаси бўлган беморларда ТЯЖСни кечиш хусусиятлари

ТЯЖС кечишининг хусусиятлари	Улардан балл	Гуруҳлардаги беморларда ТЯЖСнинг балли ифодаланишини тавсифловчи кунлар сони (ўртача)		
		I	II	III
2-3 балл	3	3,87 ± 0,50 n=30	5,90 ± 0,70 n=23	8,2 ± 1,80 n=6
2-3-4 балл	3	7,80 ± 0,70 n=18	10,20 ± 0,50 n=30	13,90 ± 1,20 n=26
	4	2,08 ± 0,20 n=18	4,67 ± 0,50 n=26	5,60 ± 0,70 n=28

* ТЯЖС фониди вафот этганлар таҳлилдан чиқарилди.

ФИ 60 бирликдан юқори бўлган II – III гуруҳлардаги беморларда ТЯЖСнинг оғир кечиши 3 кундан ортик вақт давомида ТЯЖСнинг тўлиқ балли синдроми, (4 балл) билан бирга бўлган ва айрим муаллифлар (W. Ertel et al., 2008) инфекция ўчоғи бўлганда сепсис деб ҳисоблашни тавсия қилишади. Агар ушбу тавсияга амал қилинса, таҳлил қилинган беморларга (65; 50%) сепсис ташхиси қўйилиши керак (3.6-жадвал), бу эса клиник маълумотларга зид ҳисобланади. 3 ёки ундан ортик кунлар давомида ТЯЖСнинг тўлиқ балли синдроми бўлган беморларнинг фақат 50 нафариди (38,5%) сепсис аниқланган. Бундан ташқари, тўлиқ балли синдром 25 нафар беморда пневмониянинг ривожланиши билан, 3 нафар беморда ошқозон-ичакдан қон кетиши билан бирга кечган.

Куйиш касаллигининг асоратсиз ва асоратли кечиши билан
3 кундан ортик вақт давомида ТЯЖСнинг тўлик балли бўлган
беморлар сони

Куйиш касаллиги курсининг хусусиятлари	3 ёки ундан ортик кунлар давомида ТЯЖСнинг 4 балли бўлган гуруҳлардаги беморлар сони			Жами беморлар
	I	II	III	
Асоратли:				
- Сепсис		13	5	18
- Пневмония		10	10	20
- ОИ қон кетиши	1	1	1	3
Асоратсиз	8	12	15	35
Жами беморлар	9	36	31	76

Шубҳасиз, ТЯЖСнинг 4 баллгача ифодаланишининг ортиши ва уларнинг доимийлиги салбий прогностик белгилар ҳисобланади ва куйиш касаллигининг энг оғир кечишини, асоратларнинг қўшилишини, жумладан ТЯЖС ва ўлим хавфининг ошишини акс эттиради.

Куйиш касаллигининг асоратли кечишида ТЯЖСнинг балли ифодаланиши биринчи навбатда куйиш травмасининг оғирлик даражаси билан, кейин эса унга боғлиқ бўлган асоратга қараб белгиланади. Чуқур куйишда ТЯЖСнинг 3-4 балли ифодаланиш даражаси яраларни некротик тўқималардан тозалангунига қадар давом этди, жарроҳликлардан, боғловлардан, асоратларнинг ривожланишида юқори балларнинг кўпайиши билан бирга унинг кечиши тўлқинсимон кечди. ТЯЖСнинг қайталаниши тез-тез кузатилди.

Балли белгиларининг динамикасини ўрганиш уларнинг айрим хусусиятларини аниқлаш имконини берди. Кузатувларимизга кўра, тахикардияда юракнинг 1 дақиқада 90 мартадан ортик уриши куйган барча беморларда кузатилди ва у доимий ва узок давом этадиган симптом бўлган. Унинг келиб чиқиши буйрак усти безларининг адреналин тизимининг интерлейкинлари (гипоталамус ва гипофиз орқали) стимуляцияси билан боғлиқ эди. Беморларда

юрак уриш тезлиги турлича бўлиб, асоратсиз кечишида 1 дақиқада 91-120 марта ва асоратлар ривожланиши билан 120 марта уришни ташкил қилди. ТЯЖС даврида тахикардияни номоён бўлиши ва тана ҳароратининг ошиши ўртасида аниқ боғлиқлик йўқлигига эътибор қаратилди. Кузатув остида бўлган беморларда юрак ритмининг барқарорсизлиги, тахикардия фониди брадикардия эпизодлари ёки юрак уриши 1 дақиқада 52-60 марта уриши бўлган сохта "нормокардия" кўринишида брадикардияга мойиллик пайдо бўлганда аниқланди. Бу ерда шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлиги унинг пасайиши ҳисобига миокарддаги оғир гипоксик ва метаболик шикастланишлар, шу жумладан юракнинг ўтказувчанлик тизими туфайли юзага келган ва ҳеч қандай тарзда ТЯЖСга хос "тахикардия" белгисига зид эмас, кўпроқ аъзоларда кўпол ўзгаришларини акс эттиради. Шунинг учун биз юрак уриш тезлигининг секинлашиши билан бирга тана ҳароратининг 36° С дан паст бўлиши ва лейкопения 4×10^9 /л дан паст бўлишини ТЯЖСнинг мезонларига киритиш керак деб ҳисоблаймиз. Бундан ташқари, яна битта кизикарли фактни кўриб чиқиш мақсадга мувоқидир, яъни бўлимга ётқизиш вақтида 1 дақиқада уриш частотаси 48-54 марта бўлган дастлабки брадикардия фониди аниқланган ўн икки бармоқли ичак яраси бўлган бир қатор куйган беморларда кейинчалик 1 дақиқада 80-88 мартагача уриши билан ритм ривожланганлигини, юрак уриш тезлиги 1 дақиқада 30 мартадан ошиб кетганигини ҳисобга олиб, биз ушбу категориядаги беморларда тахикардия деб баҳоладик.

ТЯЖС белгиси сифатида тана ҳароратининг кўтарилиши куйиш касаллигининг кечишида типик ҳисобланади. Травмадан кейин биринчи суткаларда тана ҳароратини баҳолаш билан, биз куйиш травмасидан кейин 6-8 соат ўтгач беморларнинг 88,9% ида унинг кўтарилишини аниқладик, бу ўз навбатида куйган беморларда тана ҳароратининг кўтарилиши беморнинг шок ҳолатидан чиқиш критерияларидан бири деб ҳисоблаган комбустиологлар томонидан ўрнатилган фикрини рад этади. Шубҳасиз, куйишдан кейинги дастлабки соатлардан бошлаб

ривожланадиган ТЯЖС фонида терморегуляция марказини интерлейкинлар (IL-1, IL-6) томонидан кўзгатилиши аллақачон куйиш шоки босқичида тана ҳароратининг ошишига олиб келади. Аксарият беморларда тана ҳарорати субфебрил даражага кўтарилиши кузатилди, лекин ҳар бир гуруҳдаги ¼ беморларда 1-суткаларда тана ҳарорати 38° С дан юқори бўлиб, ўртача 38,4 ± 0,12° С ни ташкил қилди. 3-суткага келиб, барча гуруҳларда 38° С дан юқори бўлган гипертермияли беморлар сони ортди, 7-суткага келиб беморларнинг ярмидан кўпида гипертермия аниқланди ва 14-суткада аллақачон 2/3 қисмида бўлиб, бир катор беморларда тана ҳарорати 39° С дан ошди ва максимал 41,3° С ни ташкил қилди. 21-суткадан бошлаб барча гуруҳ беморларида 38° С дан юқори гипертермия куйиш касаллигининг асоратли кечиши ёки такрорий ТЯЖС ривожланиши билан характерланди.

Беморлардаги ТЯЖСнинг балли баҳолаш белгиси сифатида лейкоцитозни $12,0 \times 10^9/\text{л}$ дан юқори ва лейкоцитларнинг етилмаган шакллари сони сезиларли даражада 10% дан ортик деб ҳисобланган, бу белгининг балли баҳоланиши камдан-кам ҳолларда, фақат етилмаган шаклларнинг сиъжиши билан аниқланган.

Тахипное, бизнинг фикримизча, ТЯЖС белгиларида алоҳида ўрин тутди. ТЯЖС механизмлари натижасида ривожланадиган нафас олишнинг тезлашуви, биринчи навбатда, ўпкада қон айланишининг бузилиши ва сезиларли даражада пневмония ёки бошқа асоратларнинг кўшилиши билан боғлиқ. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 1 сутка ичида тахипное билан оғриган беморлар сони куйиш травмасининг оғирлиги билан боғлиқ бўлиб, мос равишда I, II, III гуруҳларда 20,2; 47,7; 66,7% ни ташкил қилди. Лейкоцитоз ва тана ҳарорати кўтарилмаган вақтда, травмадан кейинги эрта босқичларда тахипноенинг пайдо бўлишини ТЯЖСнинг салбий прогностик белгиси деб ҳисоблаймиз.

Барча гуруҳларда тахипное белгиси бўлган беморлар сони 3-кунга келиб кўпайди ва тадқиқотнинг кейинги даврларига нисбатан максимал даражани ташкил қилди (I гуруҳда - 1/3 бемор, II гуруҳда

- тахминан 2/3, III гуруҳда - тахминан 3/4). Пневмония ёки бошқа асоратларнинг ривожланиши ҳисобига тахипное билан оғриган беморлар сони 7-сутка ва кейинги суткаларда 14 нафарда камайди.

Куйиш билан оғриган беморларда ТЯЖСнинг кечишини баҳолаш шуни кўрсатдики, синдромнинг балли ифодаланиши динамик қиймат ҳисобланади, шу билан бирга доимий равишда 2-3 балли (тахипное белгисиз) баҳоланиши эса куйиш касаллигининг асосан кечиши ва ижобий прогнозидан; доимий равишда юкори балли қиймати эса (3-4) – касалликнинг оғир кечишидан, юкумли ёки тромботик асоратларнинг кўшилишидан, аъзоларда деструктив ўзгаришларнинг кучайиши ва ўлимга олиб келиши мумкин бўлган натижаларидан дарак беради.

Тирик қолган барча беморларда куйиш касаллигининг турли муддатларида балли жавоб бир хил турда бўлган ва 1-3 кун ичида 2 балл (кўпинча тахикардия ва тана ҳароратининг кўтарилиши) билан ифодаланган. Вафот этганларда балли жавоб 4 ни, кам ҳолатларда 3 баллни ташкил қилган.

Асосий балл жавоби яқунлангандан сўнг, 75 нафар беморда (57,7%) ТЯЖСнинг қайта ривожланиши кузатилди. ТЯЖСнинг кечки асоратларининг ривожланиши ёки жарроҳлик аралашуви (аутодермопластика) ёки қолган III Б - IV даражали мозайкасимон яраларга боғлама кўйиш билан қайталаниш пайдо бўлди. Қоида кўра, ТЯЖС такрорланишининг ифодаланиши 2 баллдан ошмади (камдан-кам ҳолатларда - 3 балл), давомийлиги эса 1-8-суткани ташкил қилди. Айрим беморларда бир нечта марта қайталаниш содир бўлган (3 мартагача).

Шундай қилиб, ТЯЖСнинг клиник кўрсаткичлари асосида куйиш касаллигининг кечишини ўрганиш, аксарият беморларда (100%) у ТЯЖСнинг балли белгилари билан бирга келганлигини аниқланди. ФИ 60 бирликдан ортик бўлган барча беморларда тизимли яллиғланишга жавоб травмадан кейин 1-кунда пайдо бўлди ва унинг асоратсиз кечишида 1 ҳафтадан 3 ҳафтагача давом этиши куйишнинг ўткир даврига тўғри келадиган куйиш травмасининг оғир даражасига (асоратли ҳолатда, анча узокрок)

боғлик эди, бу ўз навбатида умумий патогенетик ва органопротектив терапия муддатини асослади. Аксарият беморларда (98,3%) ТЯЖСнинг балли ифодаланиши куйиш травмасининг оғирлик даражасига, шокнинг давомийлигига, асоратларнинг ривожланишига боғлик ҳолда динамик ҳажмда (2-3, 2-3-4 ёки 3-4 балл) эди. ТЯЖСнинг балли ифодаланиши куйиш касаллигининг ўткир даврининг оғир кечишини ва асоратларнинг ривожланишини аниқлатди ва прогноз кўрсаткичи бўлиб хизмат қилди, бу унинг аҳамиятини белгилайди ва клиник амалиётда қўлланилишини асослайди.

§ 3.2. Оғир даражада куйган беморларда бактериемия ва сепсис

Ўлим даражасининг ортишига олиб келадиган энг оғир асоратлардан бири бу турли органлар ва тўқималарда иккиламчи метастатик йирингли ўчоқларнинг шаклланиши билан кечадиган куйган беморлардаги сепсис ҳисобланади. Унинг ривожланишидан олдин бактерияларнинг кўплаб инфекция резервуарларидан (куйиш яраси, ичак, ўпка ва бошқалар) қон оқимига кўчиши натижасида юзага келадиган бактериемия сабаб бўлади. Ҳамма бактериемия ҳам сепсис билан тугамайди. Инфекциянинг иккиламчи ўчоқларини шаклланишининг ажралмас шарти бу-оғир куйиш натижасида ривожланадиган табиий иммунитет омилларининг танқислиги ва иммунитет етишмаслигидир. Жабрланганларда иммунитетнинг преморбид ҳолати муҳим аҳамиятга эга.

Беморлардаги бактериемия ва сепсиснинг асосий манбаи куйган яра ҳисобланади. Куйган яралардан ажраладиган микрофлорани таҳлил қилиш шуни кўрсатдики (3.7-жадвал) коагулаза-мусбат стафилококклар (78,6%), *Pseudomonas aeruginosa* (74,1%) ва фекал энтерококклар (56,2%) юқиш даражасининг энг юқори қийматини кўрсатди. Таркибида у ёки бу турдаги микроорганизмлар сақловчи бактериологик текширилган намуналар улушини характерловчи доимийлик кўрсаткичининг қийматлари айнан ўша турдаги микроорганизмлар учун энг юқори бўлган (коагулаза-мусбат стафилококклар - 70,8%; *Pseudomonas aeruginosa* - 52,7% ва фекал

энтерококклар 38,1%).

3.7-жадвал

Куйиш ярасидан, қондан ва вена ичи катетеридан ажраладиган микроорганизмларнинг хусусиятлари

Микроорганизмлар	Яра		Қон		Катетер	
	Кўрсаткичлар (%)					
	Юқиш	Доимий	Юқиш	Доимий	Юқиш	Доимий
Коагулаза-мусбат стафилококклар	78.6	70.8	31.9	16.8	62.5	55.6
Коагулаза-салбий стафилококклар	16.9	7.8	11.5	4.7	-	-
Стрептококклар (пиоген, гемолитик)	19.6	10.7	13.3	5.3	-	-
<i>Enterococcus faecalis</i>	56.2	38.1	7.9	3	12.5	11.1
Ичак таёқчаси	10.7	4.3	1.8	1.0	-	-
Протеа	27.7	15.3	-	-	-	-
Клебсиелла	30.4	21.7	7.1	3.0	12.5	11.1
Энтеробактериялар	19.6	8.5	5.3	3.4	18.8	16.7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	74.1	52.7	5.3	2.7	12.5	11.1
<i>Candida</i>			-		6.3	5.6
Аниқланмади	4.5	2.1	45.1	68	31.3	27.8

Куйган беморларнинг қонини экиш натижалари бактериемиянинг микробли спектрини тавсифлади. 62 нафар бемордан (54,9%) ижобий гемокультура олинди. Аввало, кўрсатилган флора орасида стафилококкларнинг ҳар хил турларининг сезиларли устунлиги (инфекция даражаси 31,9%), доимийлик кўрсаткичининг энг юқори қиймати (16,8%) эътиборни тортди, шу билан бирга 3/4 қисмини коагулаза-мусбат стафилококклар ташкил қилди. Бундан ташқари, қон гемокультураларида бактерияларнинг сезиларли даражадаги улуши одатда ичакда яшайдиган микроорганизмлар, жумладан ичак таёқчалари инфекциясига тўғри келди ва у 14,2% ни, доимийлик кўрсаткичи эса 7,4% ни ташкил қилди. Травмадан кейин 2 ҳафта давомида стафилококклар устунлиги билан бактериемия энг характерли ҳисобланди, бу бошқа муаллифларнинг маълумотларига мос келади (R.K. Ganget et al., 2019). Сўнгги пайтларда

микроорганизмларнинг антимикробли дориларга чидамлилигини ошириш, куйган беморларнинг инфекцияларида энтерококклар улушининг ортиши ва полимикробли сепсис ривожланаётган муаммога айланиб бормокда (I. A. Hoeda et al., 2018).

Ижобий гемокультуралар ТЯЖСнинг балли белгилари давомида (1 кундан 28 кунгача) олинган, бу куйиш шоки боскичидан терининг тўлик тикланишига қадар инфекцияни умумлашувининг доимий таҳдидидан дарак беради ва куйган беморларда ТЯЖСнинг ажралмас қисми сифатида транзитор ёки барқарор бактериемия деб ҳисоблашимзга имкон берди (R. C. Bone et al., 1992). Тасдиқланмаган бактериемия билан кон экмаларини сезиларли сонига эътибор қаратилди (70% намуна). Биринчи навбатда, бу бактериемия ёки сепсисга шубҳа қилинган тақдирда кон намунасини олган беморларнинг аҳволининг оғирлигини тавсифлайди. Экмалардан олинган салбий натижалар турли сабабларга боғлиқ бўлиши мумкин, шу жумладан кон намуналарини олиш қоидаларини бузиш билан.

Сепсисдан тирик қолган ва вафот этган беморлардаги гемокультураларнинг қиёсий таҳлили шунини кўрсатдики, вафот этганларда бактериемия тирик қолганларга (33,6%) нисбатан барқарорроқ (микробларнинг ўсиши 86,5% ҳолларда аниқланган), энтеробактерияларнинг юқиши 2 баравар кўпроқ ва аксарият бактерияларнинг доимийлик даражаси эса 3 баравар юқори эди.

Бизнинг фикримизча, 9-32 суткаларда марказий вена кон томирларидаги катетердан олинган культураларнинг экиш натижалари жуда муҳим эди (3.7-жадвал). Катетерлардан олинган экилган микроорганизмларнинг деярли бир хил спектри коагулаза-мусбат стафилококклар (юқиш даражаси 62,5%; доимийлик даражаси - 55,6%), шунингдек *Pseudomonas aeruginosa*, энтерококклар (ҳар бир турнинг улуши мос равишда 12,5% ва 12,5% ва 11,1%) ва энтеробактериялар (мос равишда 31,3% ва 27,8%) устунлик қилган, улардан клебсиелланинг улуши мос равишда 12,5% ва 11,1% га тенг бўлди. Кандида мос равишда 6,3% ва 5,6% да аниқланган. Шубҳасиз, куйган беморлар учун зарур бўлган вена

ичи катетери тромботик массалар ва бактерияларни бириктирувчи жой ҳисобланади, шу билан бирга инфекция асоратлар ва сепсиснинг қўшимча манбасига айланади. Микроорганизмлар ассоциациясининг ортиши 4 нафар беморда олинган: 3 нафар беморда - иккита микроорганизм, 1 нафарида - 4 та микроорганизм (клебсиелла, энтеробактериялар, тилларанг стафилакокк, фекал энтерококк) аниқланган.

Адабиётлардаги маълумотларга кўра, ўмров ости венасини катетеризацияси натижасида юқумли асоратларнинг ривожланиши турли тармоқли бўлимларда 1-25% ҳолатларда кузатилади, - микроорганизмларнинг асосий тури стафилококклар (40%), грамм-манфий патогенлар (30%), кам ҳолларда – кандида турига мансуб замбуруғлар ва энтерококклар ташкил қилади. Катетер билан боғлиқ асоратлар сонини камайтириш учун антибактериал қопламали катетерлардан фойдаланиш самарали ҳисобланади.

Куйган беморларда катетер жуда тез сепсис манбаига айланади, бу ҳар 4-6 кунда алмаштирилишни ёки инфузион терапия учун периферик вена қон томирдаги катетердан воз кечишни талаб қилади. Қиёсий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, куйган беморларда вена ичига кўйилган катетер орқали юқтириш хавфи "стерил" жаррохлик амалиёти ўтказилган беморларга нисбатан деярли 6 баравар юқори (F.A. Mooge et al., 2006).

Бизнинг кузатишларимизда катетер билан боғлиқ сепсис, 4 нафар беморда кузатилган. Катетер билан боғлиқ сепсиснинг - профилактикаси учун катетерни куйиш яраси орқали ўтказмаслик, катетер билан боғлиқ қоидаларига қатъий риоя қилиш, катетер - жойида флебитнинг мумкин бўлган ривожланишини (оғрик, гиперемия, каналдан ажраладиган йирингли оқма) ҳар кун кузатиб бориш мақсадга мувофиқдир. Агар қайд қилинган белгилар пайдо бўлса, катетерни олиб ташлаш ва бактериологик текширувдан ўтказиш лозим.

2/3 ҳолатда ТЯЖСни 3-4 балли баҳолаш вақтида ижобий гемокультуралар аниқланди, ТЯЖСнинг диагностик қийматини тасдиқлайди, 1/3 ҳолатда эса - 2 баллни кўрсатди. 2 балл билан

4 ҳафта давомида олинган гемокультураларнинг деярли ярми асоратларнинг ривожланиши (пневмония), операцияларни бажариш ва боғлаш билан ТЯЖСнинг қайталанишига тўғри келди.

Ўлим билан тугалланадиган тизим таркибидаги сепсис хали ҳам ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда (30-78 %), айниқса эрта сепсис ривожланишида юқори ўлим даражаси кузатилади.

Куйган беморларда (80 нафар беморда) сепсиснинг клиник диагностикаси сезиларли қийинчиликларни келтириб чиқарган, чунки у ТЯЖС асосида унга хос бўлган умумий яллиғланишнинг барча белгилари (юқори ҳарорат, лейкоцитоз, тахикардия) билан ривожланган. Шу билан бирга, ҳароратнинг 2-3°C гача ўзгариш билан гектик характерли (17 нафар беморда), кучли қалтираш ва кўп терлаш (11 нафар беморда) каби классик белгилар қайд этилган. Полиорган етишмовчилигининг ривожланаётган ёки ривожланган белгилари кузатилди: тахикардия кучайди (15 нафарда), баъзи ҳолатларда юрак ритмидаги бузилишлар ривожланди (19 нафарда), юрак-ўпка етишмовчилиги белгиси сифатида, айниқса жисмоний машқлар қилиш вақтида тахипное пайдо бўлди (24 нафарда). Онгнинг бузилиши кўшилди (11 нафар беморда), диурез камайди (19 нафар беморда), коагулограммада қон ивиш омилларини ошиш белгилари пайдо бўлди, гепато- ва спленомегалия ривожланди (25 нафар беморда). Қон таҳлилида салбий динамика қайд этилди: - қондаги гемоглобин даражаси янада пастроқ ва жадал пасайган (65-70,0 г/л гача), формуланинг чапга силжиши билан лейкоцитоз кучайган ёки лейкопения ривожланган, карбамид ва креатинин даражасини ортиши буйрак функцияси бузилганлигини кўрсатади. Миоперикардитни (3 нафар бемор) ифодалашда сепсис ташхиси аниқ бўлди. Клиник диагностикада экма ўчоқлари бўлмаган сепсис ҳолатлари анча қийинроқ бўлди, аммо ўлимга олиб келадиган (5 та ўлим) ҳолатларда патоморфологик тадқиқотлар ўпка, юрак, жигар ва буйракларда макро- ва микроабцессларни аниқлади.

ТЯЖС ривожланган 130 нафар беморнинг 80 нафарида сепсис ташхиси қўйилди, бу 61,5% ни ташкил қилди. Сепсис ташхиси, ТЯЖСни балли баҳолашда қон экмаларининг ижобий

натижаларини ҳисобга олган ҳолда клиник манзарага асосланди, ўлганларда эса кесма маълумотларини ҳисобга олган ҳолда кўйилди. Таъкидланганидек, тасдиқланган бактериемия билан 72 нафар бемор орасида сепсис билан касалланган беморларнинг (40,3%) улуши 29 нафар беморни ташкил қилди.

Биз сепсис қайд қилинган 44 нафар беморда (3.8-жадвал) ўртача хатоликни ҳисобга олмасдан ўртача рақамли қийматларни қўллаган ҳолда ТЯЖСни кечишини баҳолашни таҳлил қилдик. Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, сепсис ТЯЖС кечишининг 2-3 балли танлови билан юзага келиши мумкин, 3 балл эса ТЯЖСни кечишининг умумий давомийлигининг атиги 40% ини ташкил қилди (ўртача 21,6 сутка). ТЯЖСнинг 2-3-4 балли кечиши давомида сепсиснинг янада оғир кечиши кузатилди, бунда ТЯЖСнинг давомийлиги ўртача 29,3 суткадан иборат бўлди, шундан умумий баҳо 3-4 баллга 2/3 (64,3%) тенг бўлди.

Сепсис билан вафот этган 14 нафар беморда ТЯЖСнинг кечиши оғирроқ бўлиб, 3-4 баллни яъни ТЯЖС давомийлиги 95,2% ни ташкил қилди; ўлимга олиб келадиган натижа травмадан кейин 10-20 сутка ичида полиорган етишмовчилигининг ривожланиши билан боғлиқ эди.

3.8-жадвал

Сепсис бўлган беморларда ТЯЖСнинг кечишининг характеристикаси

Сепсиснинг натижаси	ТЯЖС нинг кечиш танлови (баллар)	Беморлар сони n= 44	ТЯЖСнинг ўртача давомийлиги (суткада)	ТЯЖСнинг умумий давомийлигидаги баллнинг % да улуши		
				3	4	Умумий улуш 3-4 балл
Ўжобий	2-3	12	20.6	42	-	-
	2-3-4	18	29.3	40	24.2	65.2
Ўлим оқибати	2-3-4	6	13.5	67.8	29.6	96.1
	3-4	8				

Америка келишув конференцияси томонидан таклиф қилинган таснифдан келиб чиққан ҳолда, ТЯЖСнинг балли белгилари ва

сепсис бир хил. Патогенетик асосда ТЯЖС бўлган куйиш касаллиги, биз кўрсатганимиздек, биринчи суткадан бошлаб сепсисга хос белгилар билан бирга келади: инфекция ўчоғининг мавжудлиги - куйиш яраси, қон формуласида лейкоцитознинг силжиши билан, юқори иситма ва қалтираш, оғир интоксикация ва анемия. Бироқ, тириклик вақтида аъзолардаги септикопиемик ўчоқларни аниқлаш қийин, шунинг учун РШТЎИМ Самарқанд филиалининг комбустиология бўлимида беморни ТЯЖСнинг барқарор белгилари бўлган "септик ҳолат" сифатида даволаш одатий ҳолат ҳисобланади, бу сепсис билан касалланган беморларнинг кўпчилигини даволашнинг имконини беради.

Бактериологик қон текширувлари сепсис билан касалланган 30 нафар беморда монокультуралар ёки микроорганизмлар ассоциациясининг ўсишини аниқлади (3.9-жадвал). Монокультурада ва ассоциацияларда учрайдиган коагулаза-мусбат стафилококklar 30 нафар бемордан 6 нафарда сепсиснинг ривожланишига сабаби бўлган. Антибактериал препаратларга хос унинг сезувчанлиги билан бир турдаги микроорганизмни кўп мартали экиш сепсиснинг ишончли белгиси эди.

3.9-жадвал

Сепсиси бўлган беморларнинг гемокултураларидаги микроорганизмларнинг турлари

Микроорганизмлар		Беморлар сони	Намуна микдори
Монокультура	Коагулаза-ижобий стафилококklar	4	12
	Клебсиелла	1	1
	Псевдомонас аеругиноса	1	1
	Серратия	1	3
Ассоциация	Коагулаза -ижобий Стафилококк + фекал энтерококк	1	3
	Коагулаза ижобий Стафилококklar + стрептококklar	1	1
	Клебсиелла + фекал энтерококк	1	2
	Ўсиш йўк	12	7

12 нафар беморда қон культурасининг экмаси

микроорганизмларнинг ўсишини аниқламади, шу жумладан 9 ва 11-суткаларда 2 нафари вафот этди (сепсис ташхиси ўлимдан кейинги текширувда аниқланди: миокард, буйрак абсцеси, абсцесли пневмония).

Биз клиник кузатувни такдим этамиз.

Бемор Д., 38 ёш. К/Т №1861/101, I - II - III АБ даражали 40% (III Б 6%)ли юз, бош, бўйин, кўллар, кўкрак, болдир, оёқларнинг алангали куйишлари, оғир куйиш шоки билан 25/10-2018 йилда қабул қилинган. ФИ 68 бирликни ташкил қилди.

Реанимация бўлимига тушган беморнинг аҳволи оғир бўлиб, ТЯЖС 1-2 сутка ичида 2 баллни (тахикардия 1 дақиқада 95 марта уриш, лейкоцитоз $12,2 \times 10^9/\text{л}$) ташкил қилди. Беморга патогенетик терапия ўтказилди ва 5-суткада госпитал бўлимига ўтказилди. 2-3 баллда ифодаланган ТЯЖС 12 кун давом этди, 8-10 суткаларда $39,2^\circ \text{C}$ гача бўлган гипертермия ва қонни экиш пайтида тилларанг стафилококкларнинг ўсиши қайд этилган. Кейинчалик беморнинг аҳволи коникарли деб топилди, юзаки куйишлар 21-кунга келиб тери билан қопланди, бемор аутодермопластикага тайёрланди. 23-суткада тана ҳароратининг $40,1^\circ \text{C}$ га кўтарилиши қайд қилинди, бу тана юзасининг 5% майдонида аутодермопластика операциясига тўғри келди. Кейинги суткада ўнг ички бўйин венасидан олиб ташланган катетердан олинган экмада тилларанг стафилококкнинг ўсиши қайд этилди. Кейинги ҳафтада қон экмасида 3 марта тилларанг стафилококклар экилган. Бу вақт ичида беморнинг аҳволи оғир эди, суткалик тана ҳароратининг 39°C дан юқори кўтарилиши қайд этилган, кучли қалтираш, кучли терлаш, ўткир ҳолсизлик ва иштаҳанинг йўқлиги кузатилди. ТЯЖС такрорланиши 23 кундан бошлаб 2 баллга баҳоланди ва тахикардия лейкопения билан бирга кечди ($2,8-3,3 \times 10^9/\text{л}$). Худди шу даврда, юрак уриш тезлиги 1 дақиқада 83-88 гача камайиш билан милтилловчи аритмия хуружлари қайд қилинди. Фақат 20 кундан кейин беморда яна 1 дақиқада 100-110 тахикардия ривожланди, такрорий милтилловчи аритмия хуружларидан кейин 68-суткада яна "нормокардия" билан алмаштирилди. Милтилловчи аритмиянинг биринчи хуружи

арафасида бемор чукур нафас олганда нафас кўкрак кафасида тўсатдан оғрик, ҳансираш пайдо бўлди. Рентген текширувида ўнгдан юқори ва пастки бўлақларда, чапда - пастки бўлақда, плевра бўшлиғида суюқлик бўлган пневмоник инфильтрация ўчоқлари аниқланган, кейинчалик эса плевра бўшлиғини икки марта пунксия қилиш талаб қилинган. Шу билан бирга, 600 ва 400 мл геморрагик суюқлик олиб ташланган, бу кўп ўчоқли инфаркт плевропневмония ташхисини аниқлаштириш имконини берди.

Сепсис ва тромбоендокардитнинг якуний ташхиси шакллантирилди. Сепсис фонида ТЯЖСнинг кайталаниши париетал соҳада 2% билан 120 см кв. гача кичраётган яра 33 кунгача давом этди. 39-суткада 120 см кв. майдонда аутодермопластика амалга оширилди. Бемор соғайиши билан стационардан жавоб берилди.

Ҳозирги вақтда клиницистлар ва патологанатомлар ўртасида - сепсис муаммоси бўйича келишувга эришилмаган, айниқса Америка келишув конференцияси томонидан таклиф қилинган тасниф билан боғлиқ ҳолда, бир томондан, ТЯЖС тушунчаси ва назариясини кенгайтирган ва асослаган бўлса, бошқа томондан, ҳали ечилиши керак бўлган янги саволлар туғдирди.

Шундай қилиб, куйиш касаллигининг клиник кечиши ТЯЖСнинг балли белгилари билан бирга келади, бу унинг патогенетик асосларини асослаш имконини беради. ТЯЖСнинг балли белгиларининг давомийлиги куйиш касаллигининг ўткир даврининг вақтини тавсифлайди ва асоратсиз кечишда, куйиш травмасининг оғирлигига бевосита пропорционалдир ва асоратларнинг ривожланиши билан сезиларли даражада ошади, бу умумий патогенетик ва органопротектив терапияни ўтказиш муддати билан асосланади. ТЯЖС кечишининг оғирроқ танлови (2-3-4 ёки 3-4 балл) оғир куйиш травмаси (ФИ > 60 бирлик) ва куйиш касаллигининг мураккаб кечиши учун хосдир. ТЯЖСнинг балли баҳоланишининг объективлиги, ахборотнинг мазмуни ва мавжудлиги клиник амалиётда қўлланилишини асослайди.

§ 3.3. Куйиш касаллигини даволаш

Инфекция билан курашиш ва унинг умумлашувини огоҳлантириш - куйган беморларни даволашда энг муҳим вазифадир (В.Д. Фёдоров ва ҳаммуал., 2000; И.Р. Вазина ва ҳаммуал., 2010).

А.А. Алексеев ва ҳаммуал. (2015), куйиш инфекциясининг асосий профилактикаси ва даволаш куйидагилардан иборат деб ҳисоблайдилар:

- куйиш шокини ўз вақтида ва адекват даволаш;
- рационал антибиотик терапия;
- дезинтоксикацион терапия;
- некротик тўқималарни эрта олиб ташлаш;
- терининг яхлитлигини ўз вақтида ва самарали пластик тиклаш;
- энтерал ва парентерал овқатланиш (озуқавий ёрдам);
- иммунокоррекция.

§ 3.3.1. Куйиш касаллигини ўткир даврида даволаш

Назорат гуруҳидаги ўрганилаётгани беморларда ўтказиладиган анъанавий терапевтик тадбирлар мажмуасига куйидагилар киради:

- жабрланганларни куйиш шоки ҳолатидан чиқариш билан операциядан олдинги тайёргарликни ўтказиш, улар орасида токсемия ва септикотоксемия босқичида адекват шокка қарши инфузион-трансфузион терапияни ўтказиш, муҳим аъзолар ва тизимларнинг функцияларининг коррекцияси билан детоксификация ва антибактериал терапиясини амалга ошириш, шунингдек куйиш юзасини оператив даволаш учун тайёрлаш;

- адекват жарроҳлик аралашувини амалга ошириш;

Шу муносабат билан 2017-2020-йиллар давомида РШТЎИМ Самарқанд филиалининг куйиш бўлимига ётқизилган назорат гуруҳидаги 50 нафар беморга анъанавий шокка қарши инфузион-трансфузион терапияси билан комплекс даволаш бошланди.

Парентерал озон терапияси билан даволаш жараёнида назорат гуруҳидан I кичик гуруҳидаги беморларда инфузион терапиясининг

самарадорлигини баҳолаш учун баъзи клиник ва лаборатория кўрсаткичларининг динамикаси 3.10-жадвалда кўрсатилган.

3.10-жадвал

Сепсис + озон терапияси ўтказилмаган беморларда баъзи клиник ва лаборатория кўрсаткичларининг динамикаси (назорат гуруҳининг I кичик гуруҳи n = 30)

Кўрсаткичлар	Суткалар		
	1-кун	2-кун	3-кун
ЮУЧ, мин ⁻¹	123,8±13,3	113,5±7,1	103,1±5,4**
АБ ав, мм см. уст.	87,4±10,9	91,8±11,5	85,5±12,7
МВБ, см сув. уст.	2,93±1,36	5,70±1,52	7,91±1,57**
Диурез (мл/соат)	12,5±1,5	19,7±1,0*	24,2±1,5**
Эритроцитлар сони (10 ¹² /л)	4,85±0,10	4,45±0,15	4,0±0,10**
Гемоглобин (г/л)	105,1±2,5	91,0±1,5*	98,0±2,0**
Гематокрит (ҳажми%)	48,5±1,0	49,5±2,0	49,5±1,0
pH	7,39±0,003	7,34±0,001*	7,350±0,001**
БЭ (ммол/л)	-6,5±0,5	-5,5±0,3	-4,5±0,2**
PCO ₂ (mm Hg)	37,5±2,0	38,5±0,1	37,8±0,2
Плазма/эритроцитлардаги калий (ммол/л)	<u>3,85±0,04</u> 76,5±0,8	<u>3,6±0,03*</u> 79,0±0,5*	<u>4,05±0,03</u> 78,9±0,4**
Плазма / эритроцитлардаги натрий (ммол/л)	<u>138,0±1,0</u> 32,3±1,5	<u>138,5±1,0</u> 31,5±0,8	<u>140,0±1,0</u> 30,0±0,6
Оксиллар ва ферментлар	1-кун	2-кун	3-кун
Умумий оксил, г/л	48,8±1,0	45,5±1,0*	49,5±1,0
Альбуминлар, % да	40,0±1,0	46,5±1,0*	50,1±0,1**
Глобулинлар, % да	60,1±1,5	52,5±1,5*	50,0±0,5**
АЛД (ммол/(л.с))	11,4±0,6	12,5±1,0	13,0±1,0
АСТ (ммол/(л.с))	38,5±2,0	39,0±1,0	41,5±2,0
АЛТ (ммол/(л.с))	55,0±1,0	45,0±2,0*	48,5±2,0**
De Ritis коэффициенти	0,7±0,03	0,86±0,02*	0,85±0,03**
Ишқорий фосфатаза (ммол/(л.с))	10,5±1,0	9,0±0,5	11,5±0,4
Қонда холестерин ва билирубин	1- кун	2-кун	3-кун
Умумий холестерин (ммол/л)	2,8±0,3	4,5±0,8*	5,5±0,8**
Эркин холестерин (ммол/л)	1,8±0,2	2,95±0,3*	3,0±0,2**
Эстерлар (ммол/л)	1,0±0,1	1,55±0,1*	2,5±0,1**
Эстерификация коэффициенти	0,35±0,15	0,34±0,11	0,45±0,2**
Умумий билирубин (мкмол/л)	24,4±1,0	18,2±0,3*	22,5±0,2**
Боғланмаган билирубин(мкмол/л)	2,0±0,05	1,5±0,3	3,0±0,2**
Боғланган билирубин (мкмол/л)	22,4±0,9	16,6±0,3*	19,5±0,4**

Эслатма: юқорида қон плазмасидаги электролитларнинг кўрсаткичлари, махражда - эритроцитлардаги кўрсаткичлар; * - 1- суткада беморларга нисбатан p<0,05; * - 2-суткада беморларга нисбатан p<0,05.

Сепсис + озон терапиясиз куйган беморларнинг баъзи
 клиник ва лаборатория кўрсаткичлари
 (назорат гуруҳидаги II кичик гуруҳ n = 20)

Клиник ва лаборатория кўрсаткичлари	Куйиш шоки даражалари		
	I n=2	II n=14	III n=4
Кўзгалиш	39 ± 1,0	-	-
Сопор	-	-	9 ± 1,0
Адинамия	-	100 ± 2,0	90 ± 2,0
Диспептик ҳодисалар			Кофе куйкаси
- қайт қилиш	-	28 ± 1,0	-
- ич кетиш	-	-	-
- метеоризм	-	5 ± 1,0	9 ± 1,0
Ўпка симптомлари			
- нафас қисилиши	-	12 ± 1,0	9 ± 1,0
- йўтал	-	-	1,0 ± 0,5
- қонли балғам	-	-	2,0 ± 0,5
Тана ҳарорати (°C)	36,3-36,7	35,5-36,0	35-35,5
Юрак уриш частотаси (дақиқада)	100 ± 5,0	110 ± 5,0	122 ± 5,0**
ҚБ (систолик)	110,0 ± 2,5	90,1 ± 5,0*	80,0 ± 5,0**
Соатлик пешоб чиқариш (мл)	45,1 ± 2,0	25,4 ± 3,0*	анурия
Кислота-асос ҳолати (pH)	7,330 ± 0,005	7,34 ± 0,005	7,38 ± 0,01**
Эритроцитлар сони (10 ¹² / л)	5,35 ± 0,20	6,0 ± 0,15	7,0 ± 0,15**
Гемоглобин (г/л)	102 ± 2,0	108 ± 4,0	112 ± 1,5**
Гематокрит (ҳажми %)	57,0 ± 1,0	63,5 ± 2,5*	68,5 ± 2,0**
БЭ (ммол/л)	- 8,3 ± 0,2	- 12,5 ± 0,3*	- 15,5 ± 0,2**
PCO ₂ (mm Hg)	40,3 ± 1,5	39,2 ± 1,25	44,5 ± 2,0
Плазма/эритроцитлардаги калий (ммол/л)	5,8 ± 0,2 76 ± 1,5	6,8 ± 0,06* 68 ± 1,2*	7,0 ± 0,005** 66 ± 2,0**
Плазма / эритроцитлардаги натрий (ммол/л)	138,0 ± 0,5 26 ± 1,0	135 ± 1,0* 39 ± 2,0*	130 ± 1,5** 49 ± 2,0**
Оксиллар ва ферментлар	I	II	III
Умумий оксил, г/л	70,0 ± 0,5	62,5 ± 0,1*	59,5 ± 0,3**
Альбуминлар, % да	61,5 ± 0,1	60,3 ± 0,1*	49,8 ± 0,1**
Глобулинлар, % да	38,5 ± 0,1	39,7 ± 1,0	50,2 ± 0,5
АЛД (ммол/(л.с))	10,0 ± 0,5	11,5 ± 0,8	12,3 ± 0,6**
АСТ (ммол/(л.с))	38,0 ± 0,1	41,2 ± 0,1*	60,5 ± 1,0**
АЛТ (ммол/(л.с))	46,0 ± 0,1	42,2 ± 1,0*	75,5 ± 1,0**
De Ritis коэффициенти	0,9 ± 0,05	0,9 ± 0,05	0,80 ± 1,0
Ишкорий фосфатаза (молл/(л.с))	8,5 ± 0,5	10,0 ± 1,0	14,0 ± 1,0**

Клиник ва лаборатория кўрсаткичлари	Куйиш шоки даражалари		
	I n = 2	II n = 14	III n = 4
	I	II	III
Қондаги холестерин ва билирубин			
Умумий холестерин (ммол/л)	4,0 ± 0,5	3,0 ± 0,5	5,0 ± 0,3**
Эркин холестерин (ммол/л)	2,0 ± 0,3	2,0 ± 0,3	4,0 ± 0,5**
Эстерлар (ммол/л)	2,0 ± 0,5	1,0 ± 0,3	1,0 ± 0,01**
Эстерификация коэффициенти	0,5 ± 0,3	0,33 ± 0,2	0,20 ± 0,1
Умумий билирубин (мкмол/л)	18,0 ± 1,0	20,5 ± 1,0	31,8 ± 1,0**
Боғланмаган билирубин (мкмол/л)	2,0 ± 0,1	3,0 ± 0,1*	4,0 ± 0,5**
Боғланган билирубин (мкмол/л)	16,0 ± 0,8	17,5 ± 0,8	27,8 ± 0,8**

Эслатма: - суратда плазмаси электролитларининг кўрсаткичлари, махражда - эритроцитлар кўрсаткичлари; * - I гуруҳ беморларида шок даражасига нисбатан $p < 0,05$; ** - II гуруҳ беморларида шок даражасига нисбатан $p < 0,05$.

3.11-жадвалдан кўриниб турибдики, III даражали куйиш шоки билан I даражали куйиш шоки ($57,0 \pm 1,0 \text{ vol\%}$, $p < 0,05$) солиштирилганда яққол ифодаланган гемоконцентрация ($Ht - 68,5 \pm 2,0 \text{ vol\%}$) кузатилади, бу плазманинг йўқотиш индексига бевосита боғлиқ бўлган куйиш шокининг оғирлигининг шикастланиш майдони ва чуқурлигига боғлиқлигини тасдиқлайди. Куйиш шокининг III даражасида асосий етишмовчилик I даражали куйиш шоки бўлган беморларга нисбатан деярли 2 баравар юқори (мос равишда $-15,5 \pm 0,2$ ва $-8,3 \pm 0,2$ ммол/л, $p < 0,05$). Куйиш шокининг III даражасида кузатиладиган қиёсий гиперкалемия ($7,0 \pm 0,005$) тўқималарнинг парчаланиши кучайганлигини, буйрак етишмовчилигини (олигурия, анурия), буйрак усти безлари пўстлоғининг сувсизланишини ва гипофункциясидан дарак беради. Куйиш шокининг III даражасидаги гипонатриемия ($130,0 \pm 1,5$ ммол/л) буйрак шикастланишини, реабсорбциянинг бузилишини ва куйиш шокида буйрак усти безлари етишмовчилигини тасдиқлайди. III даражадаги шокда қиёсий гипопропротеинемия ($59,5 \pm 0,3$ г/л) ва трансaminaзаларнинг (АЛД, АСТ, АЛТ) ортиш даражаси (мос равишда $12,3 \pm 0,6$, $60,5 \pm 1,0$ ва $75,5 \pm 1,0$ ммол/л, $p < 0,05$) I даражали куйиш (мос равишда $10,0 \pm 0,5$, $38,0 \pm 0,1$ ва $46,0 \pm 0,1$ ммол/л билан солиштирилганда, оғир куйиш шокида чуқуррок депрессия ва жигар функциясининг бузилиши (жигар

дисфункцияси) кузатилади. Холестерин эфирларининг умумий холестеринга нисбати (эстерификация коэффициенти) оғир куйиш шокида ($0,20 \pm 0,1$) енгил куйиш шоки ($0,5 \pm 0,3$, $p < 0,05$) билан солиштирилганда деярли 2,5 марта камайди, бу жигарнинг чуқуррок токсик шикастланишини, шунингдек моддалар алмашинувининг бузилишидан дарак беради.

Анъанавий даволаш (озон терапиясисиз) усули қўлланилган назорат гуруҳидаги II кичик гуруҳида куйиш шоки бўлган беморларнинг орган-тизимли шикастланишлар частотасини ўрганиш шуни кўрсатдики, ТЯЖС барча (100%) куйган беморларда аниқланган. Шу билан бирга, аксарият ҳолатларда - 19 (95%), уч ёки ундан ортиқ аъзо ва тизимлар дисфункциясининг комбинацияси аниқланди (3.12-жадвал).

3.12-жадвал

Назорат гуруҳининг II кичик гуруҳида куйиш шоки бўлган беморларнинг аъзо ва тизимли дисфункциянинг тузилиши

Органлар ва тизимлар	Шокнинг даражалари			Жами n = 20	
	I n = 2	II n = 14	III n = 4	Абс.	%
Нафас олиш	1	13	4	19	90
Юрак-қон томир	1	12	4	17	85
МАТ	1	10	4	15	75
Буйраклар	1	10	4	15	75
Жигар	-	5	4	9	45
Ошқозон-ичак тракти	1	13	4	17	85
Гемостаз	1	4	4	9	45

* - бирида ПОЕ нинг бир нечта белгилари бор эди.

Шундай қилиб, куйиш шоки ва ПОЕ синдроми билан оғриган 15 нафар (75%) беморда марказий асаб тизимининг (МАТ) шикастланиши энсефалопатия кўринишида аниқланди, бу организмнинг ҳаётий функцияларини тартибга солишдаги доминант ролини кўрсатди. Куйган беморларда МАТнинг юқори даражадаги заифлиги унинг дисфункциясига, сўнгра организмнинг ҳаётий фаолиятини таъминлаш тизимларининг декомпенсациясига

шароит яратди, бунинг натижасида куйиш шоки бўлган беморларда ПОЕ синдроми ривожланди. Ушбу гуруҳдаги беморларда МАТнинг етишмовчилиги кўп ҳолатларда (64,56%) интоксикацион делирия ёки онгни бузилиши (кўзғалиш, летаргия, сопор, кома) шаклида ифодаланди.

Бир хил юқори частота билан куйган беморларда нафас олиш тизимининг шикастланиши - 18 (90%) ҳолатда ва ошқозон-ичак трактининг (ОИТ) шикастланиши 17 (85%) ҳолатида ривожланди ва гипоксияга, куйиш шокиннинг оғир кечишини ривожланишида муҳим аҳамиятга эга бўлган метаболик жараёнлар ва сув-электролитлар алмашинувининг бузилишига олиб келди.

Марказий асаб тизими, нафас олиш тизими ва ошқозон-ичак трактининг шикастланишлари ПОЕ синдроми структурсида аниқланишининг юқори частотаси бемор организмнинг термик шикастланиш таъсирига бўлган жавобининг бир хиллигидан далолат беради.

Навбатдаги тез-тез учрайдиган частота бу юрак-қон томир тизимининг (ЮҚТ) шикастланишлари бўлиб, улар беморларнинг ярмидан кўпида аниқланган - 17 (85%). Одатда, у куйиш шокиннинг эрта босқичларида пайдо бўлди ва гипоксик-метаболик генезага эга эди. 15 (75%) нафар беморда бу юрак синдроми ва 9 (45%) нафарда жигар етишмовчилиги ривожланди.

ТЯЖСнинг тез ривожланиши вақтида аҳамиятли синдроми, бу, ичаклар етишмовчилиги синдроми (ИЕС) ҳисобланади. Ошқозон-ичак трактининг функционал етишмовчилиги, бизнинг клиник кузатишларимизга кўра, ошқозон ва ичакнинг токсик парезлари, қизилўнгач, ошқозон, ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакнинг ўткир эрозиялари ёки яраларининг шаклланиши, тез-тез қон кетиши каби асоратларнинг ривожланиши билан ифодаланган, (12 ҳолатда). Ишемияга энг эрта жавоб берадиган ичак, куйган ярадан ташқари, инфекция учун қўшимча "кириш эшиги" ҳисобланади. Комбустиология шаклланишининг дастлабки босқичларида таъкидланганидек, бу бир неча кун ичида кахексияга олиб келадиган сабаб бўлди ва ривожланаётган гиперметаболизм узок

муддатли даволанмайдиган яраларни ва полиорганлар дисфункцияси доимий кечишини келтириб чиқарди. Шикастланишнинг кучайиши билан бир қаторда, қоида тарикасида, ичак муаммолари частотаси ҳам ортди. Шундай қилиб, тана юзасининг 25% гача бўлган шикастланиши 37,5% ҳолатда, ичак дисфункцияси билан бирга келган ва тана юзасининг 40% дан ортиқ куйиш ҳолатлари 58,6% ҳолатда ошқозон-ичак дисфункциясига олиб келган.

Назорат гуруҳининг II кичик гуруҳидаги оғир термик травмаси бўлган беморларда ичак дисфункциясининг намоён бўлишини таҳлил қилиш ИЕСнинг 4 та асосий белгиларини аниқлашга имкон берди: кўп маротаба қайт қилиш (47,0%), стрессли Курлинг яраларининг ривожланиши (19,0%), ошқозондан "турғун" ажралманинг пайдо бўлиши билан ошқозон-ичак трактининг парези (25,0%) ва кўп мартали суюқ ахлат (9,0%). Тез – тез (66,6%) бу симптомлар ўта критик куйишлар билан оғриган беморларда ривожланди.

Шокнинг давомийлиги 20 соатдан ортиқ бўлган ва шунга мос равишда реперфузия тўқималарининг шикастланишининг кучайиши ОИТга бевосита зарар етказувчи таъсирни кўрсатди. Шокнинг давомийлиги 20 соатдан кам бўлганда, ОИТга оид дисфункция аломатлари аниқланмади. 60 соатдан ортиқ давом этган шокда беморларнинг 49,3% ида ОИТнинг патологик белгилари аниқланган.

Тадқиқотни ўтказиш жараёнида биз томонимиздан куйидаги қонуният аниқланди: шок давомийлиги ортиши билан ОИТдаги шикастланиш ҳам кучайиб боради. Давомийлиги кам бўлган шок, қоидага кўра, кўп мартали қайт қилиш билан бир вақтда содир бўлди, узок давом этган шок эса Курлинг стрессли яраларининг пайдо бўлишига сабаб бўлди, улардан қон кетиши ва доимий ичак парезлари кузатилди, оғиз орқали ва энтерал озиклантиришни имкони бўлмади (12 та ҳолатда).

Бинобарин, беморларнинг ушбу гуруҳдаги тадқиқотларимиз шунини кўрсатадики, термик шикастланишнинг оғирлиги куйиш

шоки ва ҳаётӣ органлар, ҳамда тизимларнинг бузилишининг ривожланишида етакчи омил ҳисобланади; куйиш шоки ва ПОЕнинг кечиши давомийлиги кўп жиҳатдан даволаш натижасини белгилайди.

Куйиш касаллигида комплекс ва тўғри даволаш учун адекват ва эрта озиклантирувчи ёрдам керак, чунки гиперметаболик синдром термик шикастланиш патогенезида муҳим рол ўйнайди, у асосий метаболизм даражасининг 180-200% гача ошиши (В.Н. Бордуновский ва ҳаммуал., 2002), зардобда альбуминлар ва глобулинлар катаболизми билан намоён бўлади.

Озиклантирувчи ёрдам травмадан сўнг ўртача 12-24 соатдан кейин бошланади. Кучли куйиш шоки ҳолатида бўлган беморларнинг кўпчилиги ошқозон-ичак трактининг парезлари, ичак деворининг қон оқими билан қўшилиши туфайли, энтерал озикланг олмаслигини ҳисобга олиб, ҳажмнинг катта қисми томир ичига томчилаб юборилади. Парентерал озиклантириш вақтида пластик материал донаторлари сифатида, кристалли аминокислоталарнинг эритмалари (левамин, вaмин, инфезол, аминопед ва бошқалар) калорияли қувватловчи сифатида - концентрацияланган глюкоза эритмалари (20%) ва ёғ имулциялари (интралипид, липифизан, липофундин ва бошқалар) энг самарали ҳисобланади.

Аксарият беморларда 2-3 кундан бошлаб комбинацияланган (энтерал + парентерал) озиклантириш имконияти пайдо бўлади. Аста-секин, энтерал озиклантириш улуши 65-80% гача бўлган калорияни ва азотнинг киритилиши амалга оширилади. Суввий озиклантиришнинг ушбу танлови учун восита сифатида энг самарали энтерал аралашма – РШТЎИМнинг Самарқанд филиалида тузилган - III зонди ҳисобланади.

Куйган беморларда куйиш шокини даволаш жараёнида биз куйиш шокининг давомийлиги ва даволаш натижалари ўртасида, шунингдек, уларнинг аҳволининг оғирлигига кўра беморлар гуруҳлари ўртасида ўзига хос корреляцияни кузатдик (3.13-жадвал).

Жадвалдан (3.13) кўриниб турибдики, беморларда 66,6 соатдан

ортик куйиш шокининг давомийлиги 55,6% ҳолатда ўлимга олиб келди, бу, эҳтимол, декомпенсацияланган полиорганлар етишмовчилиги билан боғлиқ.

3.13-жадвал

Куйиш шокидан соғайган омон қолган беморларни ва вафот этганларни тақсимлаш (назорат гуруҳи)

Шок даражаси	Беморлар сони		Шокнинг давомийлиги, соатларда M ± m	Омон қолганлар Беморлар		Вафот этган беморлар	
	I кичик гуруҳ	II кичик гуруҳ		Микдор	%	Микдор	%
I	3	2	14,5±1,0	5	100	-	-
II	22	14	30,0±1,2*	36	100	-	-
III	5	4	66,5±1,0**	4	44.4	5	55.6
Жами:	30	20		45	90,0	5	10.0

Эслатма: p<0,05* - шокнинг I даражасига нисбатдан; p<0,05** - шокнинг II даражасига нисбатан.

Полиорганлар етишмовчилиги синдроми 2 тадан 6 тагача тизим ва аъзоларнинг шикастланишини ўз ичига олади, шу билан бирга, куйиш травмасининг оғирлик даражасининг ортиши (шок даражаси) билан иштирок этган органлар сони ҳам ортиб боради. 2-4 та тизим ва органларнинг иштироқи 43 (86%) нафар беморда содир бўлган, 5-6 та тизим ва органларнинг шикастланиш белгилари (14%) камрок тарқалган. 5 ва 6 тизим ва органларнинг жалб қилинганда ўлим кескин ошган, функциянинг етишмовчилиги фақат 3-4 та аъзода содир бўлган.

Ўлимга олиб келадиган натижалар структурасида тез-тез нафас олиш (88,89%), юрак-қон томир тизими (77,78%), марказий асаб тизими (66,67%), кам ҳолатларда - буйрак етишмовчилиги (33,34%) ва ошқозон-ичак етишмовчилиги (22,23%) аниқланди, шу билан бирга, қайтариб бўлмайдиган полиорганлар етишмовчилигининг ривожланиши тез-тез нафас олиш тизими ва ОИТ етишмовчилиги (массив қон кетиш) билан бошланади.

Ичак функциясининг бузилиши мавжудлиги эса, ўз навбатида, куйиш касаллигининг оғир даражасидан дарак беради.

Назорат гуруҳидаги беморларда куйиш шокини даволаш

натижаларини таҳлил қилишда, шокка қарши инфузион-трансфузион терапиянинг анъанавий (ҳаммага маълум) усулларида фойдаланиш орқали биз 5 (10%) нафар жабрланган беморни шок ҳолатидан чиқариш ва ПОЕни бартараф қила олмадик, натижада бу беморлар вафот этди.

Шундай қилиб, қуйиш шоқини даволашнинг қонқарсиз натижалари ва ушбу патология туфайли ўлимнинг юқорилиги оғир қуйган беморларга ихтисослаштирилган интенсив терапияни оптималлаштиришни ва парентерал озон терапиясининг замонавий, патогенетик жиҳатдан асосланган схемаларини жорий қилишни талаб қилади.

Бизнинг тадқиқотларимиз шунини кўрсатдики, "хавфли" гуруҳдаги беморларда (назорат гуруҳининг I кичик гуруҳи) парентерал озон терапиясини қўллаш юқори самарадорликни кўрсатади.

Озон оксил синтези жараёнларини фаоллаштиради, ҳужайралардаги рибосомалар ва митохондриялар сонини оширади. Ҳужайра даражасидаги бундай ўзгаришлар тўқималар ва органларнинг функционал фаоллиги ва регенератив потенциалининг ортиши билан изоҳланиши мумкин. Озон микроциркуляция жараёнига ижобий таъсир кўрсатади. Унинг қоннинг реологик хусусиятларига таъсири қон коагуляциясининг пасайишига, заиф тромболитик таъсирга, шунингдек томир ўтказувчанлигининг маълум даражада пасайишига олиб келади.

ОФЭТИЮ нейтрофил лейкоцитларнинг чапга силжишини ва эритроцитларнинг чўкиш тезлигини 1,5-2 баравар камайтиришга, моноцитозни, лейкоцитозни, нейтрофилезни камайтиришга, периферик қон лимфоцитларини 1,5-2 бараварга кўтарилишига ёрдам беради.

Боб бўйича хулосалар

Озон терапиясидан ҳам ички аъзоларнинг трофикаси ва гемодинамикасининг яхшиланиши, озон ва эркин кислороднинг метаболик маҳсулотларга бевосита қимёвий таъсири натижасида

билирубин, мочевино, креатинин, аспартат ва аланинтрансфераза, алдолаза, гексокиназа, фосфофруктокиназа сизиларли даражада пасайиши кузатилади. Озон терапиясини қўллаш вақтида биполяр ион ва карбонилга парчаланадиган лабил р-комплексни шакллантириш орқали қон плазмасида билирубиннинг бевосита хемодеструкцияси содир бўлади; кейин ҳосил бўлган ионлар бири-бири билан, сув билан, кислород билан реакцияга киришади. Парентерал озон таъсирида қондаги карбамид (11-20% га), креатинин (5-7% га), билирубин (15-18% га) концентрацияси II кичик гуруҳидаги беморларга нисбатан камаяди (озон терапиясиз - сепсиснинг назорат "хавфи" гуруҳи).

Шунингдек, одатда оғир термик шикастланишда стандарт ўтказиладиган массив антибиотик терапиясининг асоратларини даволашда сизиларли таъсир кузатилади. Озон терапияси шунингдек, шикастланиш, куйиш соҳасида ҳосил бўлган ва марказий асаб тизимида оғриқ сигналларини узатишда иштирок этадиган алгопептидларнинг бевосита оксидланиши билан ўткир оғриқларга таъсир қилувчи аниқ аналгетик таъсирга эга. Сурункали оғриқларда озон терапиясининг аналгетик таъсири ҳам намоён бўлади, бу липид пероксидацияси ва антиоксидант ҳимоя жараёнлари ўртасидаги мувозанатни тиклаш, шунингдек, антиносисептив медиаторларни фаоллаштириш натижасида юзага келади.

IV БОБ. КУЙИШ СЕПСИСИНИ ДАВОЛАШНИНГ ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ ВА УЛАРНИ АНЪАНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ БИЛАН ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

§ 4.1. Куйиш сепсисига эрта ташхис кўйиш муаммолари

Тадқиқотнинг мақсади оғир термик шикастланишнинг ўтқир даврида бўлган 80 нафар беморда сепсис ташхисотини оптималлаштиришдан иборат эди. Сепсиснинг клиник диагностик мезонлари қуйидагилар:

- ТЯЖСнинг кучайиши ва барқарорлашуви;
- титрок ёки терлаш билан оғир характердаги доимий гипертермия;
- доимий анемия, гипо-диспротеинемия, тромбоцитопения,
- полиорганлар дисфункцияси ёки етишмовчилигининг ривожланиши.

Ёши 17-76 ёшдан иборат 45 нафар беморда (ўртача ёши $41,5 \pm 4,3$) микрофлора ва унинг антибактериал воситаларга сезувчанлигининг таҳлили ўтказилди, улардан 29 нафари эркак ва 16 нафари аёллар эди. Тана юзасининг (ўртача $39,5 \pm 5\%$) чуқур куйиш майдони 25% - 65% ни ташкил қилди.

Текширув қабул қилинган пайтида, сўнгра даволанишнинг 4-5 ва 10-15-кунларида ўтказилди. Стериллик учун кон ўмров ости венадан олинди. Микроорганизмларни экиш жуфт муҳитда конни микробиологик таҳлил қилишнинг стандарт усули бўйича амалга оширилди. Натижа микроорганизмлар колонияларининг мавжудлиги билан баҳоланди. Бундан ташқари, микрофлорада яралардан олинган экмаларининг таҳлили ўтказилди. Ажратилган патоген ва шартли патоген микроорганизмларда ўзимизда ишлаб чиқарилган 15-20 та антибиотикка сезувчанлик аниқланди.

Ижобий натижалар билан кон экмаларида *S. Aureus* (13 ҳолат - 37,2%), *Enterococcus* (10-28,6%), *Ps. aeruginosa* (5-14,3%) устунлик қилди, шу билан бирга 74,3% кўзғатувчилар ярим чидамли штаммлар эди (4.1-жадвал).

Куйган беморларнинг қонидан ажратилган кўзгатувчилар
структураси

Кўзгатувчиларнинг тури	Намуналар сони		Шу жумладан чидамли	
	Абс.	%	Абс.	%
<i>S. Aureus</i>	13	37.2	11	31.4
<i>Enterococcus</i>	10	28.6	10	28.7
<i>Ps. aeruginosa</i>	5	14.3	2	5.8
<i>S. Epidermidis</i>	3	8.6	1	2.8
<i>Candida</i>	2	5.7	0	0
<i>E. Coli</i>	1	2.8	1	2.8
<i>Acinetobacter</i>	1	2.8	1	2.8
Жами намуна	35	100	26	74.3

Ижобий натижа бўлганда яралардан *S. Aureus* (42 та ҳолатда-37,8%), ичак таёкчаси гуруҳининг бактериялари (30-27,1%), *Ps. aeruginosa* (20-18%) экилди. Яралардан экилган микроорганизмларнинг антибактериал препаратларга ярим резистентлиги 63,1% ни ташкил қилди (4.2-жадвал).

Куйиш яраларини йиринглашининг кўзгатувчиси

Кўзгатувчиларнинг тури	Намуналар сони		Шу жумладан чидамли	
	Абс.	%	Абс.	%
<i>S. Aureus</i>	42	37.8	37	33.3
<i>E. Coli</i>	30	27.1	10	9.1
<i>Ps. aeruginosa</i>	20	18.0	11	9.9
<i>S. Epidermidis</i>	10	9.0	3	2.7
<i>Streptococcus</i>	4	3.6	4	3.6
<i>Enterococcus</i>	3	2.7	3	2.7
<i>Acinetobacter</i>	2	1.8	2	1.8
Жами намуна	111	100	70	63.1

Куйган беморларда сепсиснинг этиологияси хилма-хилдир: куйган ярада мавжуд барча турдаги микроорганизмлар унинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Сепсиснинг энг кенг тарқалган кўзгатувчиси *S. Aureus* ва *P. Aeruginosa* бўлиб, улар куйган яралардан ажралади, бизнинг маълумотларимизга кўра,

беморларнинг 65-85%ида, шунингдек сепсис бўлган беморларнинг гемокультураларида ҳам устунлик килади. Гемокультураларни ўрганишда грам-мусбат флоранинг "устулиги" аниқланган. Куйиш сепсиси билан оғриган беморларнинг қон культураларида экилган *S. Aureus* ва *P. Aeruginosa* штаммларининг экиш нисбати 2:1 ни ташкил қилади. Қам учрайдиган сепсиснинг кўзгатувчиси э *E. Coli*, *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, хисобланади (β -гемолитик стрептококклар, спороген бўлмаган анаэроб бактериялар). Бу микроорганизмларнинг яралардан ажратиши вақтида ва айниқса гемокультурада, прогнози одатда салбийдир. Сўнгги йилларда патоген замбуруғлар келтириб чиқарилган сепсис ҳолатлари, хусусан *Candida*, тез-тез *Actinomycetes*, *Phycomycetes*, *Zygomycetes* учрамоқда. Сепсиснинг энг оғир кечиши қон культураларида уч ёки ундан ортиқ микроорганизмларнинг ассоциацияси ажратилганда кузатилади.

Сепсис шок давридан бошлаб, унинг ҳар қандай даврида куйиш касаллигининг кечишини кийинлаштириши мумкин. Травмадан кейинги кунларда (биринчи 10-14-кун ичида) ривожланадиган "эрта" сепсис, айниқса, юқори ўлим даражаси билан тавсифланади (4.1-расм). Эрта сепсис кейинчалик ривожланадиган умумий инфекцияга нисбатан бир қатор хусусиятларга эга.



4.1-расм "Эрта" куйиш сепсисининг ривожланиш даври

Шундай хусусиятлардан бири бу - диагностиканинг ўта кийинлигидир. Бундан ташқари, сепсис қанчалик эрта ривожланса, клиницист учун кийинчиликлар шунчалик кўп бўлади. Шу билан

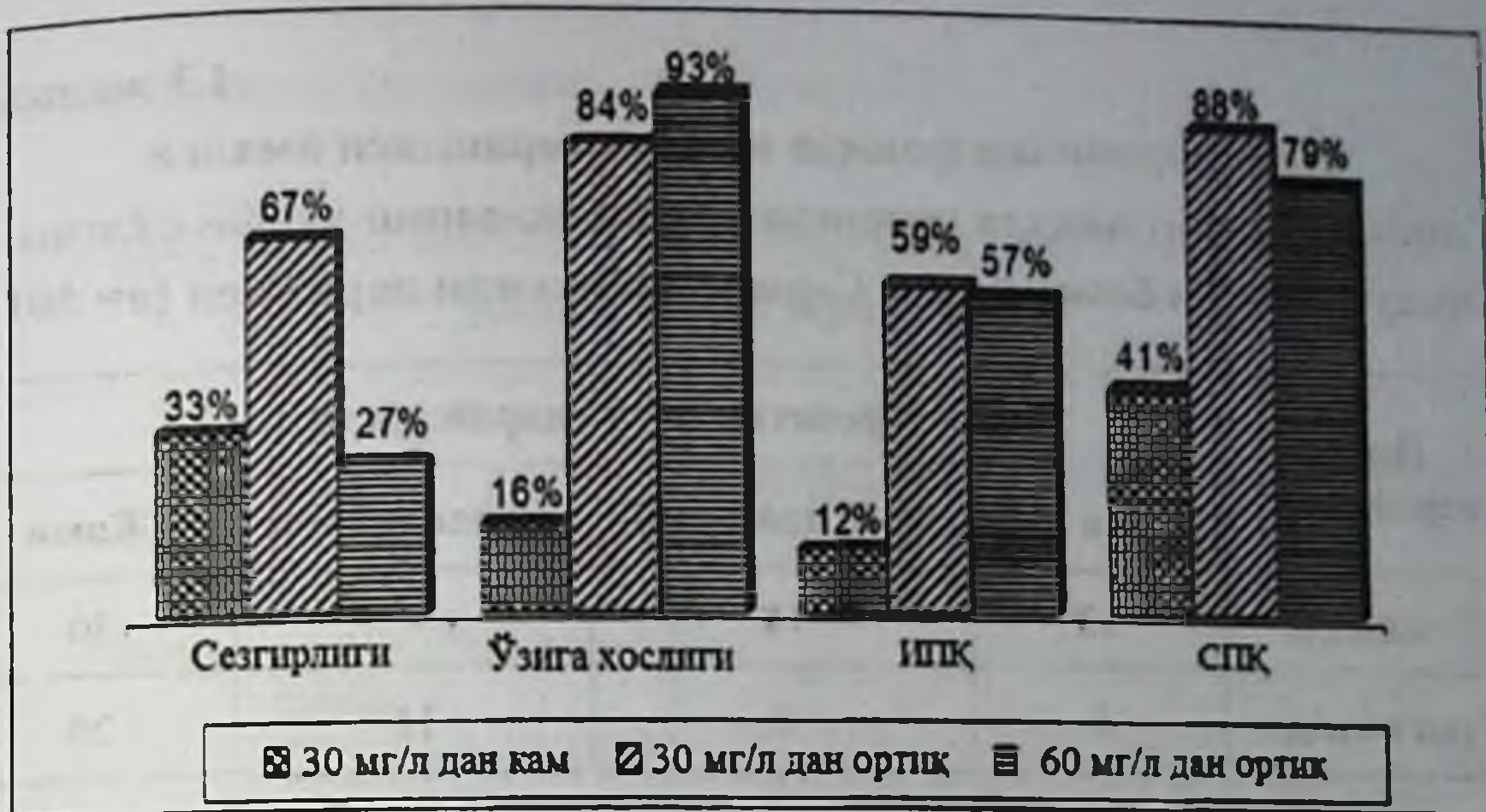
бирга, Bone V.C. et al. (1992) томонидан тасвирланган диагностика мезонлари бу вазиятни нафақат ойдинлаштирмайди, балки ҳатто мураккаблаштириши мумкин, чунки Америка келишув конференцияси томонидан таклиф қилинган таснифга кўра, сепсис таърифи остида барча оғир куйганлар киради.

Клиник ва лаборатория маълумотларига кўра (гемоглобин (Нб), альбумин-глобулин коэффициент тести (А/Г), лимфоцитлар, лейкоцитлар, тана ҳарорати 38° С дан юқори) 3 мартадан ортик беморларда бактериемия қайд этилган. Биз куйган 80 нафар беморда сепсис ташхисини кўйдик, бу эса куйиш касаллигидан азият чекаётганларнинг умумий сонининг 4,1% ини ва оғир куйганлар орасида 61,5% ни ташкил қилди.

Сепсис билан оғриган беморларнинг аксариятида ЮЧ дақиқада 90 мартадан ортик, нафас олиш тезлиги дақиқасига 20 мартадан юқори, гемоглобиннинг ўртача даражаси 72 г/л, лимфоцитлар - 11%, А/Г коэффициенти - 0,97 ни ташкил қилди. Лейкоцитоз 12×10^9 /л дан юқори ёки лейкопения 4×10^9 / л ни ёки етилмаган шакллар 10% дан кўпроқ ва тана ҳарорати 38° С дан юқори, ёки 35° С дан паст бўлганлигини кўрсатди.

Критик ва ўта критик чуқур куйган беморларда куйиш касаллигининг умумлашган инфекцион асоратларининг ривожланиш хавфи сезиларли даражада ошади. Шу муносабат билан, тана юзасининг 20% дан ортик чуқур куйиши бўлган беморларда профилактика мақсадида биринчи навбатда антибактериал терапияни, сўнгра куйиш шокини ва куйиш касаллигининг асоратларини зудлик билан даволаш учун комплекс терапияни киритамиз.

С-реактив оксили ва ПКТ даражасининг динамикаси куйган беморларда бактериал инфекциянинг маркери ҳисобланди.



4.2-расм. Асосий гуруҳнинг I кичик гуруҳидаги куйган беморларда бактериял инфекция маркери сифатида С-реактив оксигенининг диагностик қиймати (n=50)

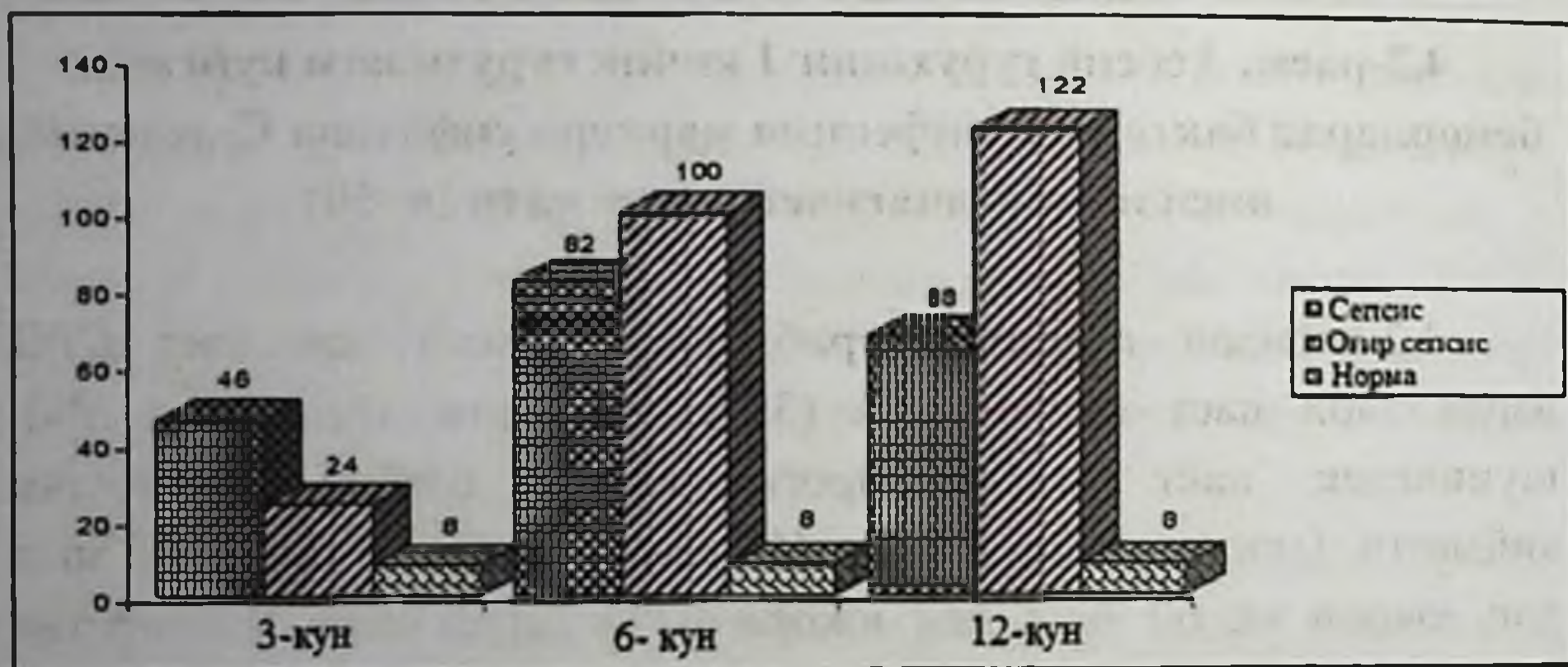
4.2-расмдан кўриниб турибдики, 30 мг/л дан паст СРО даражалари паст сезувчанлик (33%) ва ўзига хосликка (16%), шунингдек, паст ижобий прогностик ва салбий прогностик қийматга (мос равишда 12% ва 41%) эга. Шу билан бирга, 30 мг/л дан юқори ва 60 мг/л дан юқори СРО даражалари прогностик параметрларда сезиларли фарқга эга эмас ва ўртача сезувчанликка эга бўлсада, юқори даражада ўзига хослик даражасига эга. Шу муносабат билан, СРО нинг 30 мг/л дан юқори даражасини куйиш сепсисининг диагностикаси учун чегара қиймати сифатида кўриб чиқиш мумкин.

ТЯЖСнинг ифодаланиши Чикаго келишув конференцияси (1991) мезонларига мувофиқ, шунингдек сепсис хавфи бўлган беморлар қонида С-реактив оксигенининг юқори сезувчанлигини аниқлаш билан амалга оширилди (назорат гуруҳи).

Куйиш сепсисда С – реактив оксигенининг юқори сезувчанлик даражаси, 110-185 мг/л гача кўтарилиб, $77,8 \pm 9,7$ мг/л ни ташкил қилди.

Озон терапияси фонда ва озон терапияси амалга оширилмаган вақтда сепсиснинг ривожланиш хавфи бўлган чуқур куйган беморларда С-реактив оксиди даражаси (n= 50)

Озон терапияси	С - реактив оксид даражаси (мг/л)			
	30 дан кам	30-60 дан ортиқ	60 дан юқори	Жами
Ўтказилди	12	18	-	30
Ўтказилмади	1	8	11	20



4.3-расм С-реактив оксиди таркибининг динамикаси.

30 мг/л дан кам бўлган СРО даражасининг паст сезувчанлик ва ўзига хосликка (мос равишда 33% ва 14%), шунингдек, паст прогностик кўрсаткичларга эга (ИПҚ - 17%, СПҚ - 41%).

30 мг/л дан ортиқ СРО даражасида енгил сезувчанлик (88%), 60 мг/л дан ортиқ СРО даражасида максимал ўзига хослик (75%) кайд қилинади. Иккала ҳолатда ҳам ижобий прогностик кийматлар ишончли равишда фарқ қилмади (мос равишда 54% ва 25%), С-реактив оксид даражаси 30 мг/л дан юқори бўлганда СПҚ, С-реактив оксиди даражаси 60 мг/л дан ортиқ бўлгандаги ҳолатдан

устунлик килди (мос равишда 86% ва 69 %).

4.4-жадвал

Сепсис бўлган куйган беморларда бактериал инфекциянинг
қиёсий характеристикаси

Маркерлар	Сезувчанлик	Ўзига хослик	ИПҚ	СПҚ
Лейкоцитоз 15×10^9 /л. дан ортиқ	68%	57%	51%	74%
СРО 30 мг/л дан ортиқ	76%	76%	67%	83%
ПКТ 2 нг/мл дан ортиқ	67%	92%	85%	81%

Асосий гуруҳни бирлаштириб, биз лейкоцитлар, С-реактив оксиди, прокальцитонин даражасининг диагностик қийматининг қиёсий таҳлилини ўтказдик.

Сезувчанликни баҳолашда қиёсланган маркерлар ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади, лекин ПКТ нинг ўзига хослиги лейкоцитознинг 15×10^9 / л дан ортиқ ҳолатида сезиларли даражада ва СРО даражасининг 30 мг/л дан юқори ҳолатида ишончли равишда устунлик килади (мос равишда 92%, 57% ва 76%). ПКТ даги ИПҚ ҳам қиёсланадиган маркерлардан юқори. СПҚ га келсак, бу кўрсаткич сезиларли даражада фарқ килмайди.

Шунингдек, бизни ПКТ антибиотик терапиясининг бошланишига бошқа маркерларга қараганда қанчалик тезроқ жавоб бериши қизиқтирди. Тадқиқотга куйиш сепсисининг клиник белгилари сақланган, аммо антибиотикларни 48 соатдан кўп бўлмаган вақт оралиғида қабул қилган беморлар киритилди. Биз тасдиқланган бактериал инфекцияси (куйиш сепсиси) бўлган терапия олган беморлар гуруҳини (24) танладик ва бактериал инфекция маркерларини такқосладик.

4.5-жадвал

**ПКТ, СРО даражасининг, лейкоцитлар сонининг
антибактериал терапиясининг бошланишига боғлиқлиги
(n=24).**

ПКТ (нг/мл) Жами 24	<0,5 9	0,5-2 6	2-10 4	>10 5
СРО (мг/л) Жами 24	15 дан кам 3	15-30 4	30-60 80	60 ва ундан юкори 9
Лейкоцитлар ($\times 10^9$ /л) Жами 24	10 дан кам 10	10-15 8		15 дан ортик 6

4.5-жадвалдан кўришиб турибдики, ПКТ даражасининг аксарият паст натижалари этиотроп даволашнинг бошланишига тўғри келади (63%), СРОнинг паст даражаси фақат 29% да кузатилади, шу билан бирга 42% ҳолатда лейкоцитоз даражаси тезроқ реаксияга киришади.

Шундай қилиб, диагностика мақсадида ПКТ даражасини аниқлашда таҳлилни ўтказишдан олдин қўлланиладиган антибактериал терапия ҳисобга олиниши лозим.

Сепсисни текшириш прокальцитонин тести (ПКТ) асосида амалга оширилди. ПКТнинг критик чегара қиймати ≥ 2 нг/мл га тенг. Беморлар аҳволининг оғирлик даражаси SOFA шкаласи бўйича аниқланди (4.6-жадвал).

Киритилиш мезонларига кўра 130 нафар бемор мос келади. Улардан 50 нафарида (38,5%) термик шикастланишнинг ўткир даврида (3-6 кун) сезиларли бактериал контаминация ($\geq 10^5$ CFU/g) аниқланган. Куйиш яраларининг бактериал контаминацияси бўлган 50 нафар бемордан 28 нафарида ПКТ даражаси ≥ 2 нг/мл ни ташкил қилди. ПКТ ≥ 2 нг / мл бўлган 30 нафар бемордан 7 нафари ва ПКТ ≤ 2 нг/мл 20 нафар бемордан 6 нафари вафот этди. ПКТ ≥ 2 нг/мл қиймати ва SOFA шкаласи бўйича балл - 18-24 балли беморларнинг ўлимига сезиларли даражада таъсирини кўрсатди. Антибиотик терапиянинг деескалацион режимини танлаш ушбу гуруҳдаги беморларнинг ўлим хавфини 38,8% га камайтирди.

SOFA (Sequential Failure Assessment) шкаласи

SOFA шкаласи	1	2	3	4
Нафас олиш PaO ₂ / FiO ₂ мм. см.уст	<400	<300	<400 (такрорий кўллаб- қувватлаш)	<400 (такрорий - кўллаб- қувватлаш)
Коагуляция тромбоцитлар, x 10 ⁹ /л	<150	<100	<50	<20
Жигар билирубин, мкмол/л	20-30	33-101	102-204	>204
Юрак-қон томир Гипотензия	АБўрт. <70 мм.см.уст.	Допамин ≤5* ёки добутамин (хар қандай дозада)	Допамин >5 ёки адреналин ≤0,1 ёки ноадреналин≤ 0,1	Допамин >15 ёки адреналин >0,1 ёки ноадреналин>0, 1
МАТ Глазго кома шкаласи	13-14	10-12	6-9	<6
Буйраклар Креатинин, ммол/л ёки диурез	0,11-0,17	0,171-0,299	0,3-0,44 ёки <500 мл/сутка	>0,44 ёки <200 мл/сутка

Эслатма: * - инотроп/вазопрессор ёрдам мкг/кг/минда (максимал қийматлар белгиланади).

Куйиш яраларининг бактериал колонизациясининг қондаги прокальцитонин даражаси ≥ 2 нг/мл дан юқори бўлган бирикмаси оғир термик шикастланишнинг ўткир даврида сепсиснинг ишончли маркери ҳисобланади. Қондаги прокальцитониннинг ≥ 2 нг/мл даражаси билан термик шикастланишнинг ўткир даврида Франк индекси ≥ 60 бирлик бўлган беморда антибиотикли химётерапиянинг деескалацион режимини ўтказиш мақсадга мувофиқ эканлигини кўрсатади.

§ 4.2. Куйиш сепсисни даволашнинг такомиллаштирилган усули ва антиоксидант тизимининг кўрсаткичлари

Озон ҳақидаги биринчи маълумотлар 1785 йилда голланд кимёгари V.Магум электр разрядлари пайтида ҳаводан

ажраладиган илгари номаълум бўлган газ аниқлаганда пайдо бўлди. Янги кимёвий модда сифатида швейцариялик олим, Bezel университети профессори F.Shobeina томонидан 1832 йилда озон кашф қилинди, айнан у тажрибаларининг биринчи натижаларини эълон қилган. Ҳозирги вақтда тиббиёт амалиётида маҳаллий озонотерапия усуллари, газсимон озонни ректал юбориш, катта ва кичик аутогемотерапия усуллари, озон-кислород аралашмасини терига ва бўғим ичига юбориш, озонланган эритмаларни артерия ичига, вена ичига юбориш, корин бўшлиғини ювиш, ЛОР-аъзоларининг санацияси, гинекологияда озонланган мойлардан фойдаланиш каби усуллардан кенг фойдаланилмоқда. Озон терапияси кучли ва хавфсиз даволаш усули эканлиги исботланган.

Клиник амалиётда озон терапиясининг етарлича юқори самарадорлиги бир қатор патологик жараёнлар ва касалликларда аниқланди: асосий периферик қон айланишининг бузилишида, ўткир қон йўқотишда, онкологияда, кардиохирургияда, юқори нафас йўллари ва ўпка касалликларида, вирусли инфекцияларда, репродуктив тизимнинг инфекцияларида, хирургияда - перитонит, панкреатит, холецистит ва холангит, остеомиелит, йирингли яралар ва трофик яраларни даволашда. Комбусталогия амалиётида озоннинг қўлланилиши етарлича ўрганилмаган, куйиш сепсиси билан оғриган беморларда озоннинг регенератив жараёнларга таъсири ҳам ҳалигача номаълум.

Ишнинг мақсади куйиш касаллиги ва куйиш сепсисининг ривожланишида ОФЭТИЮ натижаларини ва унинг плазманинг антиоксидант тизимининг айрим параметрларига таъсирини ўрганишдан иборат эди.

Куйиш сепсиси 80 нафар (61,5%) беморда клиник, лаборатория (ПКТ, СРО) ва бактериологик текширувда тасдиқланган. Барча беморлар умумий шифохонанинг оғирлигига мос равишда даволанилган, шу жумладан сепсис ҳолатида унинг стандарт терапияси ўтказилган.

Куйган беморларнинг 50 нафарида (38,5%), ёши $42,75 \pm 2,51$ ёшгача, Франк индекси $108,87 \pm 2,55$ ш. бирликлари ва куйишнинг

сепсис ҳолатларида ОФЭТИЮ куйишдан $11,54 \pm 2,11$ кун кейин кунига 1 марта 10 кун давомида таркибида озоннинг концентрацияси 4,0 мг/л бўлган 200 мл ҳажмдаги эритма томчилаб юборилди (асосий гуруҳнинг I кичик гуруҳи – сепсис билан озон).

Франк индекси $105,75 \pm 3,54$ ш.бирлик ва куйиш сепсиси бўлган ўртача ёши $43,3 \pm 3,75$ ёшдаги 30 (23,0%) нафар куйган беморларда ОФЭТИЮ терапиясиз амалга оширилди (асосий гуруҳнинг II кичик гуруҳи - озонсиз сепсис).

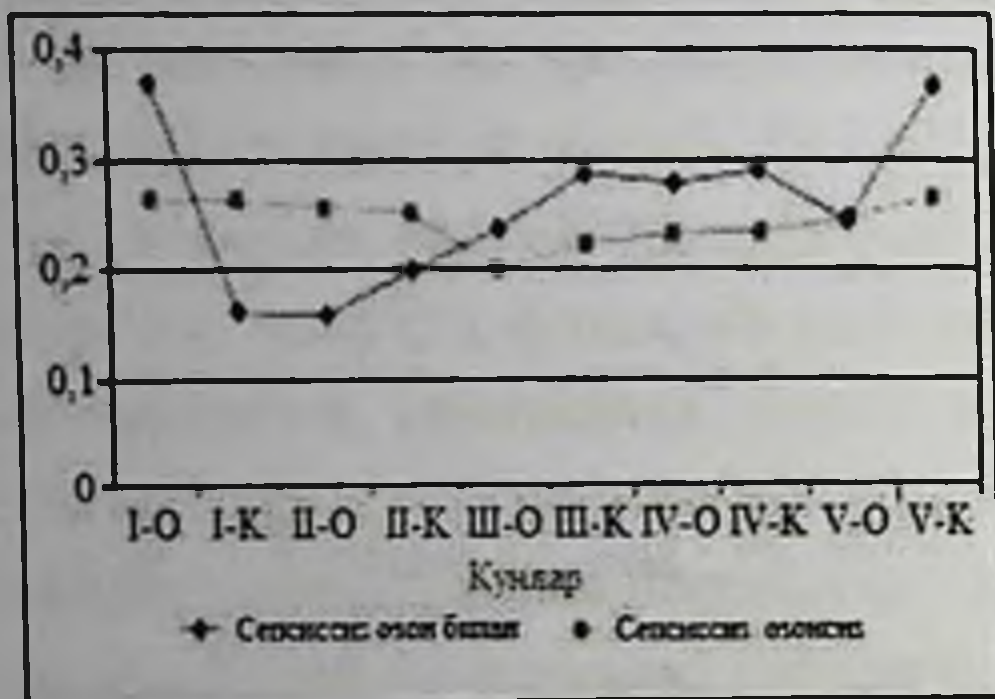
Франк индекси $98,54 \pm 2,11$ ш.бирлик билан куйиш сепсисини ривожланиш хавфи мавжуд, $47,85 \pm 3,95$ ёшни ташкил қилган 30 (23,0%) нафар куйган беморда шунингдек куйишдан кейин $9,71 \pm 2,85$ кун асосий гуруҳда қўлланилган бир хил усулдан (назорат гуруҳининг I кичик гуруҳи-озон билан сепсиссиз) фойдаланган ҳолда ОФЭТИЮ бошланди.

$38,85 \pm 6,3$ ёшдаги 20 нафар (15,5%) куйган беморнинг Франк индекси $90 \pm 9,5$ ш.бирликда бўлган вақтда сепсис намоён бўлмаган, даволаш озонсиз амалга оширилди (назорат гуруҳининг II кичик гуруҳи – озонсиз ва сепсиссиз).

Барча гуруҳларда 5-кун давомида қоннинг антиоксидант тизимининг кўрсаткичлари ўрганилди. Қон ўмров ости венасидан 1 соат олдин, озонланган эритма киритилгандан кейин бир, олти ва 24 соатдан кейин текширилди. Қоннинг антиоксидант тизимини ўрганиш плазмадаги каталаза ва тикланган глутатионнинг параметрларини ўз ичига олади.

Назорат гуруҳининг I кичик гуруҳидаги (сепсиссиз озон билан) озон терапияси каталазанинг биров кўтарилган даражасини барқарорлашувига олиб келди, назорат гуруҳининг II кичик гуруҳида эса (сепсиссиз ва озонсиз) бу барқарорлик кузатилмади. Асосий гуруҳнинг I кичик гуруҳида (озон сепсис билан) 2-3 кундан бошлаб озон терапияси каталаза даражасининг доимий ўсишига олиб келди, ҳафта охирида қолган қисми ҳам кўтарилди, асосий гуруҳнинг II кичик гуруҳида (озонсиз сепсис билан) бу кузатилмади - каталаза даражаси жуда пастлигича қолди (4.4 - 4.5-расм).

Назорат гуруҳининг I кичик гуруҳида озонни кўллаш (озон билан сепсиссиз) 33% ҳолатда тикланган глутатион (назорат гуруҳига нисбатан 4 марта) даражасининг 1,2-1,5 баравар кўтарилди - ҳатто уни нормаллашуви ҳолатига олиб келди, назорат гуруҳининг II кичик гуруҳида (сепсиссиз, озонсиз), даволаш ва текширишнинг бутун даври давомида унинг даражаси аста-секин камайди.

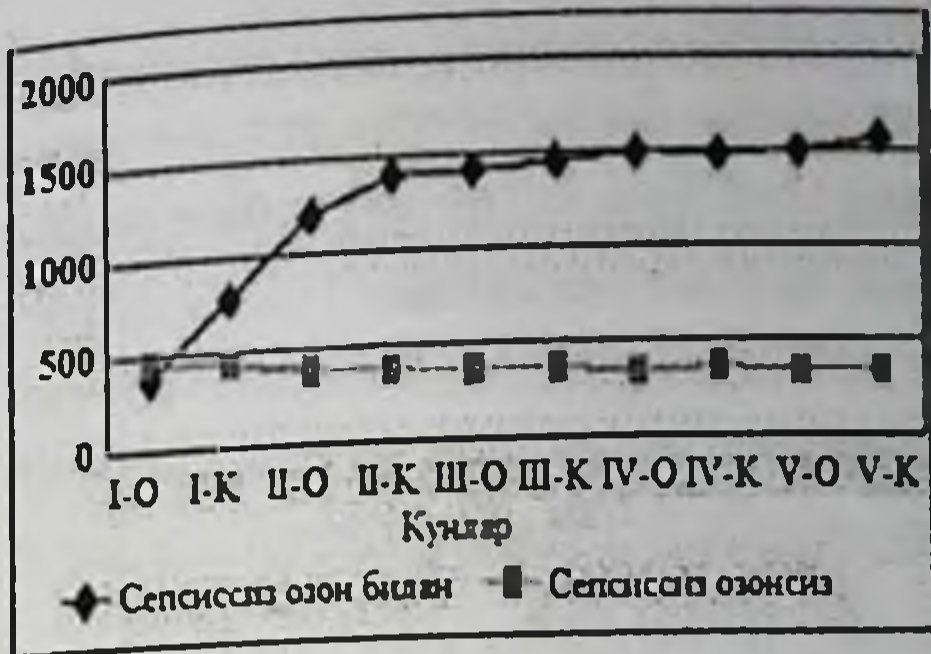


4.4-расм. Сепсиссиз куйган беморларда каталаза. (О-озонотерапиядан олдин, К-озонотерапиядан кейин)

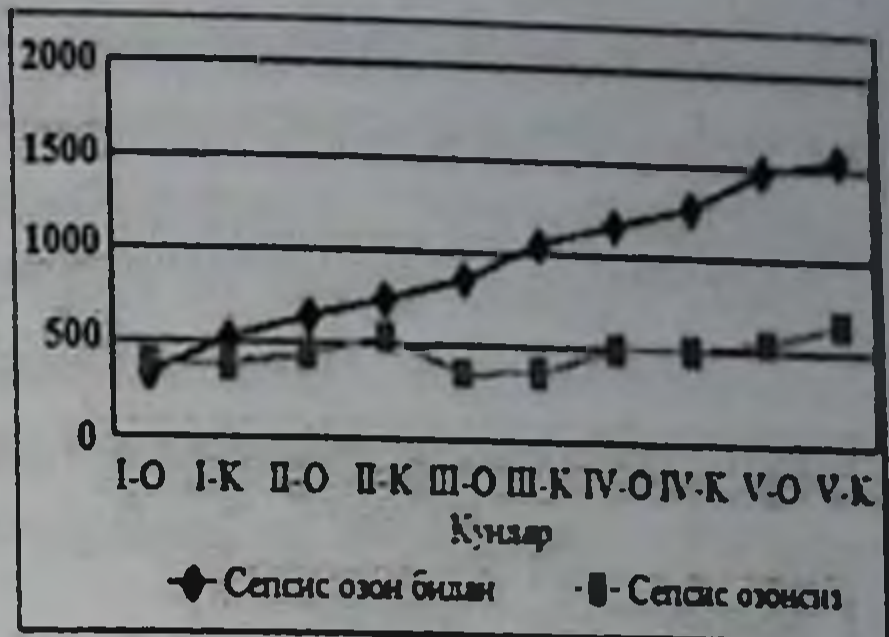


4.5-расм. Сепсисли куйган беморларда каталаза. (О-озонотерапиядан олдин, К-озонотерапиядан кейин)

Асосий гуруҳининг I кичик гуруҳида озондан фойдаланиш (озон билан сепсис) озон терапияси бошланганидан сўнг дарҳол тикланган глутатион даражасининг аҳамияциз кўтарилишига олиб келди, бироқ ҳафта охирида унинг нормаллашуви кузатилмади. Асосий гуруҳининг II кичик гуруҳида (озонсиз сепсис) даволаш ва текширишнинг бутун даври давомида унинг фавқулодда жуда паст даражаси сақланиб қолди (4.6 - 4.7-расм).



4.6-расм. Сепсиссиз куйганларда қайта тикланган глутатион.
(О-озонотерапиядан олдин, К-озонотерапиядан кейин)



4.7-расм. Сепсисли куйган беморларда қайта тикланган глутатион.
(О-озонотерапиядан олдин, К-озонотерапиядан кейин)

Оғир куйиш касаллигида организмнинг антиоксидант тизимининг кўрсаткичларидаги ўзгаришларни куйиш ярасида сезиларли деструкцияни чеклашга қаратилган компенсатор-мослашув механизми сифатида кўриб чиқилиши керак. Полиорганлар етишмовчилиги билан оғир даражада ифодаланган куйиш сепсисининг ривожланишида жигар паренхимаси тикланган глутатионни ва антиоксидант ҳимоя тизимининг бошқа омилларини мос келадиган патологик синтезни амалга ошира олмайди.

Шундай қилиб, комбустиологияда парентерал озон терапияси учун куйидаги шошилишч кўрсатмаларни шакллантириш мумкин:

1. Куйиш шокини даволаш (парентерал озон терапияси) фонида ҳисобланган ва индивидуаллаштирилган шокка қарши терапия.
2. Ўткир куйиш токсемияси ва септикотоксемиясини даволашда иммунитет кўрсаткичларини коррекцияси учун.
3. Эндоген интоксикация синдроми ва полиорганлар етишмовчилигининг коррекцияси учун.
4. Куйиш сепсисидида— критик ҳолатнинг интенсив терапияси учун.

Хулоса қилиб шуни таъкидлаш лозим:

1. Озон терапияси комбустиологияда фавқулодда вазиятларни даволашда парентерал фойдаланиш учун бир қатор кўрсаткичларга эга - оғир куйиш шоки ва ўткир куйиш токсемиясида.

2. Вена ичи озон терапияси куйиш сепсиси асорати бўлган оғир куйишлар вақтида антиоксидант тизимида юзага келган шикастланишларнинг сезиларли ижобий ўзгаришларига олиб келади.

§ 4.3. Куйган беморларда озон терапиясининг оксил алмашинувининг айрим кўрсаткичларига таъсири

Тадқиқотимиз давомида куйиш касаллиги жараёнида термик шикастланиш билан оғриган беморларда озон терапиясининг оксил алмашинуви ҳолатига таъсирини ўргандик. Тадқиқот охириги вақтларда амалий тиббиётнинг турли соҳаларида кенг қўлланила бошлаган озоннинг терапевтик таъсирини таҳлил қилиш билан боғлиқ ҳолда амалга оширилди.

Назорат гуруҳини тана юзаси 20% идан ортиқ куйган 20 нафар бемор ташкил қилди, уларда стандарт терапевтик тадбирлар ўтказилди. Анъанавий даволаш усуллари фониде бу беморлар 10 кунлик озон терапияси курсини олди. Тўйинган концентрацияси 4,0 мг/л бўлган озонланган физиологик эритма (ОФЭ) кунига бир марта 200 мл ҳажмда томир ичига томчилаб юборилди. Умумий оксил, албумин, глобулинлар концентрациясини аниқлаш EXPRESS PLUS (CIBACORNING фирмаси) биокимёвий анализатори ёрдамида амалга оширилди.

Травмадан кейин 3-4-суткада олинган маълумотлар ифодаланган гипо-ва диспротеинемиядан далолат беради. Травмадан кейин 8-9 сутка ўтгач (озон терапияси бошланганига 7 сутка бўлган) озон билан даволанган беморларда умумий қон оксилининг таркиби назорат гуруҳига нисбатан 16,8% га ошди ($p < 0,02$). Кузатувларнинг кечки даврларида (травмадан кейин 13-15 суткада ёки озон терапияси курсидан кейин) таққосланадиган гуруҳлардаги беморларнинг қон зардобидеги умумий оксил концентрацияси фарк

қилмади (мос равишда $64,46 \pm 2,45$ г/л ва $65,50 \pm 2,28$ г/л). Аналогик қонуният альбуминга нисбатан аниқланган. ОФЭ билан даволанган беморлар гуруҳидаги травмадан кейин 8-9 сутка ўтгач, озон қабул қилмаган беморларга нисбатан 26,3% га ошди ($p < 0,01$). 14-15-суткаларда беморларнинг иккала гуруҳида таҳлил қилинган кўрсаткичлар бир хил эканлигини кўрсатди (назорат гуруҳида $30,25 \pm 1,20$ г/л ва ОФЭ билан даволанган беморлар гуруҳида $30,91 \pm 1,25$ г/л. ни).

Глобулинларнинг концентрациясини аниқлашда тесқари маълумотлар олинган. Агар қуйишдан кейин 6-7-суткаларда (озонотерапия курсининг ўртасида) ўрганилаётган кўрсаткичлар таққосланган гуруҳларда фарқ қилмаса, у ҳолда 13-15-суткаларда (озон терапияси курсидан кейин) глобулиннинг таркиби озон билан даволанган беморлар гуруҳида озон билан даволанмаган беморлар гуруҳидаги кўрсаткичларга нисбатан 26,5% га ($p < 0,05$) камайди.

Юқорида қайд қилинган маълумотларга кўра, озон терапиясининг беморларнинг қонидаги альбумин миқдориға ижобий таъсирини акс эттириши мумкин, бу, эҳтимол, жигарнинг оксилни синтез қилиш функциясининг яхшиланганлиги ва микроальбуминурияни камайтиришни натижаси бўлиши мумкин. Альбуминни сақланишининг ортиши бу оксил-сув-электролитлар тизимида бузилган волемик мувозанатни тиклашга қаратилган компенсацион адаптив реакциялардан биридир. Альбумин миқдорини ортиб бориш механизмларидан бири шунингдек, озонни сақловҳи физиологик эритма таъсирида томир деворининг ўтказувчанлигини ортиши ва периферик томир деворидаги тўқималар орасидаги суюқлик фильтрациясини ҳажмининг кўпайишига сабаб бўлиши мумкин. Оксил концентрациясининг ортиш фактини шунингдек, ОФЭнинг қонга таъсири натижасида рН нинг ишқорий томонга силжишига олиб келиши билан тушунтириш мумкин. Бу ҳолатда, оксил парчаланишига таъсир қилувчи лизосомал ферментларнинг инактивацияси содир бўлади.

Бошқа томондан, даволашда ОФЭ олган беморларнинг қон зардобида кузатув даврининг охирига келиб глобулин

фракцияларининг камайиши, озон терапиясининг организмнинг биологик тизимларига таъсирини ва бу муолажа режимини диққат билан танлашда - озонланган физиологик эритмани ва уни озон билан тўйинтириш дозасини киритилишининг давомийлигини янада чуқурроқ ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

§ 4.4. Оғир куйган беморларда “эрта” сепсиснинг ривожланиши вақтида гемостаз тизимини бузилишининг роли

Куйиш касаллигининг ўткир даврида “эрта” сепсиснинг ривожланишида гемостаз тизимининг бузилишини ўргандик.

Гемостаз тизимининг ҳолати ва қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари биринчи кундан 12 кунгача бўлган даврда тана юзасининг 20% идан ортиқ чуқур куйган 83 нафар беморда ўрганилди. Улардан 33 нафар беморда куйиш касаллигининг ўткир даври сепсиснинг ривожланиши билан кучайган, 50 нафарда сепсис кўринишидаги асоратлар кузатилмаган. Ўрганилган беморлар гуруҳлари беморларнинг ёши ва травманинг оғирлик даражаси қараб мувозанатлаштирилган. Куйишдан кейин сепсис 4-12-суткагача бўлган давр оралиғида клиникада аниқланган. Тарқалган интраваскуляр коагуляция (ТИК) синдромининг диагностикаси умумий қабул қилинган мезонлар асосида амалга оширилди: этиологик омил мавжудлиги, гемостаз тизимидаги номутаносиблик, шок ва органларининг дисфункцияси.

Олинган маълумотларнинг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, “эрта” сепсиснинг ривожланиши гемостаз тизимидаги аниқ мувозанатнинг бузилиши билан яъни прокоагулянт алоқанинг гиперактивацияси ва антикоагулянт механизмларининг чуқур депрессияси билан бирга кечади. Шикастланишдан кейинги дастлабки уч сутка ичида сепсиснинг ривожланишида энг юқори сезувчанлик ва ўзига хослик лаборатория таҳлиллари асосида ҳисобланган: антитромбин АТIII (70 ва 75%), XIIa - боғлиқ фибринолиз (94% ва 69%), шунингдек ТИК синдромининг интеграл кўрсаткичи (86% ва 92%).

Тасдиқланган сепсис билан оғир куйган беморларнинг

касаллик тарихини ретроспектив таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, куйишдан кейинги дастлабки уч сутка ичида ТИК синдромининг ўткир шаклининг ривожланиши клиникада 1 кундан 8 кунгача сепсис манзарасини намаён қилади.

Оғир куйишдан кейинги дастлабки уч кун ичида ТИК синдромининг ўткир шаклининг ривожланиши инфекцияни умумлаштириш учун қулай имконият бўлиб, унинг ривожланишининг прогнози бўлиб хизмат қилиши мумкин. "Эрта" сепсисни даволаш ва унинг профилактикасида гемостаз тизимнинг шикастланишининг коррекциясини имкон қадар эрта бошланиши ва нафақат прокоагулянт йўлларнинг ҳаддан ташқари фаоллашувини чеклашга, балки антикоагулянт тизимларнинг фаолиятини тиклашга қаратилган терапияни ўз ичига олиши лозим.

Термик травма ТИК синдромининг бошланиши ва ривожланишининг кучли индуктори бўлиб, шок ва ўткир токсемия даврида доимий гемостазнинг қонуний жиҳатдан бузилиши тоифасига киради ва тромбинемиянинг юқори даражаси, эндоген антикоагулянтлар фаоллигининг пасайиши, гиперфибриногенемия фонида мавжуд бўлган XIIa га-боғлиқ фибринолизнинг пасайган депрессияси, мўтадил тромбоцитопения ва эритроцитларнинг фрагментацияси, шунингдек, полиорганлар етишмовчилигининг хусусий варианты бўлган гепаторенал етишмовчилиги билан тавсифланади. Куйиш касаллиги патогенезининг асосий бўғинларидан бирини ифодаловчи ТИК синдроми бевосита куйишдан кейин пайдо бўлади, у шикастланишнинг оғирлиги билан боғлиқ. Қоидага кўра ўткир ва ўткир ости шаклда бўлди, патологик жараённинг характериға қараб динамик равишда бир шаклдан иккинчисига ўтади.

Термик шикастланиши бўлган беморларга озонни парентерал юбориш метаболизмга кўп таркибли таъсир кўрсатиши туфайли мақсадга мувофиқ бўлиши мумкин. Бирок, куйиш касаллиги учун ушбу воситадан фойдаланиш, қоида тариқасида, ташқи фойдаланиш билан чекланган. Комбустриологияда озон терапиясини қўллаш четда қолмокда, хусусан, озонни парентерал юбориш

орқали гомеостаз тизимига унинг таъсири тўғрисида маълумотларнинг йўқлиги билан чекланади.

Гемостаз тизимини ўрганишнинг объекти сифатида тана юзасининг 30 дан 55% гача куйиш майдони бўлган жабрланганларнинг ситрат қони олинди. Назорат гуруҳини РШТЎИМнинг Самарқанд филиалида қабул қилинган стандарт инфузион-трансфузион терапиясини олган беморлар ташкил қилди. Ўрганилаётган гуруҳларга умумий анъанавий даволаш усуллари фонида травма олган кундан, яъни 1-4 суткадан бошлаб (эрта муддат) ва 11-17 суткадан (кечки муддатларда) озон терапияси курсини олган беморлар кирди.

Озонни тиббий озонатор "Medozons-ВМ" ёрдамида олдик ва томир ичига 4,0 мг/л бир марталик дозада озонланган физиологик эритма шаклида кунига бир марта 200 мл ҳажмда томир ичига томчилаб юбордик. Стандарт даволаш курси 10 та инъекцияни ташкил қилди.

Гемостаз тизимининг куйидаги кўрсаткичлари ўрганилди: фибриноген таркиби, протромбин фаоллиги III (ПТ III), хронометрик параметрлар - протромбин вақти (ПТВ), тромбин вақти (ТВ), фаол қисман тромбопластин вақти (ФҚТВ).

Протромбин комплексининг фаоллигини ўрганиш шуни кўрсатдики, барча беморларнинг протромбин вақтининг ўртача қиймати референт қийматлари доирасида (11,9-17,5 с) бўлган. Озонни парентерал юбориш 4-12% га бир марталик дозада гипокоагуляцияга мойиллик билан биргаликда кечди. 120-160 мкг дозада тромбин вақти ҳам гипокоагуляция тенденциясини кўрсатди (у 16% га узайтирилди).

Озонни парентерал қўллаш фонида куйиш касаллигининг дастлабки босқичларида фибриноген таркибининг динамикасини ўрганиш унинг 46% га камайганини кўрсатди, бу қон ивишининг секинлашиши ва реологик хусусиятларининг яхшиланишини кўрсатади.

Озон қабул қилган беморларда ПТ III нинг фаоллиги озон билан даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан сезиларли

даражада 32% га ва термик травма пайтидан бошлаб 10-15 суткаларда назорат гуруҳидаги ушбу параметрнинг қиймати га нисбатан 26% га ошганлиги қайд этилган. ПТ III фаоллигининг янада аниқ ва статистик жиҳатдан сезиларли ўсиши белгиланди (озон билан даволашдан олдинги даражага нисбатан 55% га ва 10-15 суткаларда назорат гуруҳидаги кўрсаткич қиймати га нисбатан 47% га). Эҳтимол, ПТ III фаолиятидаги бундай ўзгаришлар жигарнинг оксилни синтезловчи функциясига озоннинг коррексия қилувчи таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин. Антитромбин III фибриногенни фибрин микротромбига айлантирувчи тромбиннинг энг кучли ингибитори, микротромбознинг пасайишига олиб келадиган ПТ III фаоллигининг ортиши сабабли озон терапиясини терапевтик муолажанинг муҳим натижаси сифатида кўриб чиқилиши керак.

Озонни парентерал юбориш қон ивишини ўртача даражада тормозлайди, фибринолизни фаоллаштиради, тромбоцитлар агрегацион фаоллигини ва плазмадаги фибриноген миқдорини, протромбин индексини пасайтиради. Озон қоннинг микро ва макрореологик хусусиятларини яхшилайди. Олинган маълумотларга асосланиб, қон коагуляцияси тизимининг кўрсаткичларини нормаллаштириш учун озоннинг ОФЭТИЮнинг энг мақбул дозаси 200 мл ҳажмда 4,0 мг/л ни ташкил қилади деб тахмин қилиш мумкин.

§ 4.5. Куйган беморларда яллиғланишга жавобан мезонлар динамикаси

Маълумки, куйишдан травма олган беморнинг организмида тизимли яллиғланишга жавоб синдроми (ТЯЖС) ривожланади. Бироқ, ўлим даражаси жуда юқори бўлиб қолаётган ҳаёт учун хавфли асоратларнинг патогенезида ТЯЖСнинг роли ҳали ҳам ноаниқ. Шу сабабли, турли даражали шикастланиш билан оғир куйган беморларда ТЯЖСнинг қиёсий мониторинги бўйича тадқиқотлар долзарб ҳособланади (4.7-жадвал).

Термик травма бўлган беморларда ТЯЖСнинг таҳлили

лейкоцитлар сони ва ҳароратдан ташқари ЮЧ, НОЧ, САБ каби мезонларининг қийматини йўқлигини кўрсатди. Биологик маркерларнинг қийматлари ТЯЖС ташҳисини тўлдиради, куйиш касаллигининг оғирлиги ва характерини прогноз қилади.

4.7-жадвал

**Куйган беморларда сепсиснинг клиник ва лаборатор белгилари
(M ± m)**

Белгилар	Назорат гуруҳи		Асосий гуруҳ		P<0,05
	Озонсиз (n=20)	Сепсис хавфи+озон (n=30)	Сепсис + озон (n=50)	Сепсис озонсиз (n=30)	
ЮЧ, мин/у	90,1±0,3	101,5±1,5	102,5±0,8	119,5±1,2	1-2; 1-3 2-4; 3-4
НОЧ, мин/н.о	18,2±0,1	21,0±0,6	21,0±0,5	24,4±0,5	1-2;1-3;2- 3 2-4;3-4
Тана ҳарорати, °C	37,3±0,01	37,7±0,1	38,8±0,02	39,8±0,05	1-2; 1-3;1- 4 2-4; 3-4
Гемоглобин, г/л	105,1±2,5	95,0±1,5	91,5±0,9	83,6±1,5	1-2; 1-3 2-3; 3-4
Лейкоцитлар, 10 ⁹ /л	9,8±0,2	13,8±0,6	15,3±0,5	16,8±0,1	1-2; 1-3 2-4; 3-4
Ёш, %	0,31±0,03	1,15±0,1	0,40±0,03	1,5±0,1	1-2; 1-3 2-4; 3-4
Таёқча-ядроли, %	14,1±0,3	24,3±1,0	16,1±0,8	20,5±0,7	1-2; 1-3 2-4; 3-4
Сегмент-ядроли, %	55,3±0,3	55,6±0,2	53,4±0,3	52,8±0,6	1-3
Лимфоцитлар, %	21,0±0,2	7,1±0,1	9,5±1,0	10,0±1,0	1-2; 1-3 2-4; 3-4
ЭЧТ, мм/соат	31,3±1,0	34,3±1,0	47,5±0,8	60,5±1,0	1-3; 1-4 3-4
Каталаза	0,28±0,00 1	0,20±0,001	0,17±0,00 2	0,36±0,00 1	1-2; 1-3 2-4; 3-4
Тикланган глутатион	490±1,0	1450±1,0	1350±2,0	491±1,0	1-2; 1-3 2-4; 3-4
СРБ, мг/л ммол/л	85±1,5	86,1±2,0	100±1,5	80±5,0	1-2; 1-3 2-4; 3-4
ПКТ, нг/мл	0.2	≤0,5	> 2	<2-10	
Бактериемия	0	2%	45%	65%	
Lg КОЕ /1гр. тўқима	<10 ⁵	>10 ⁵	>СФУ 6	<СФУ 10	

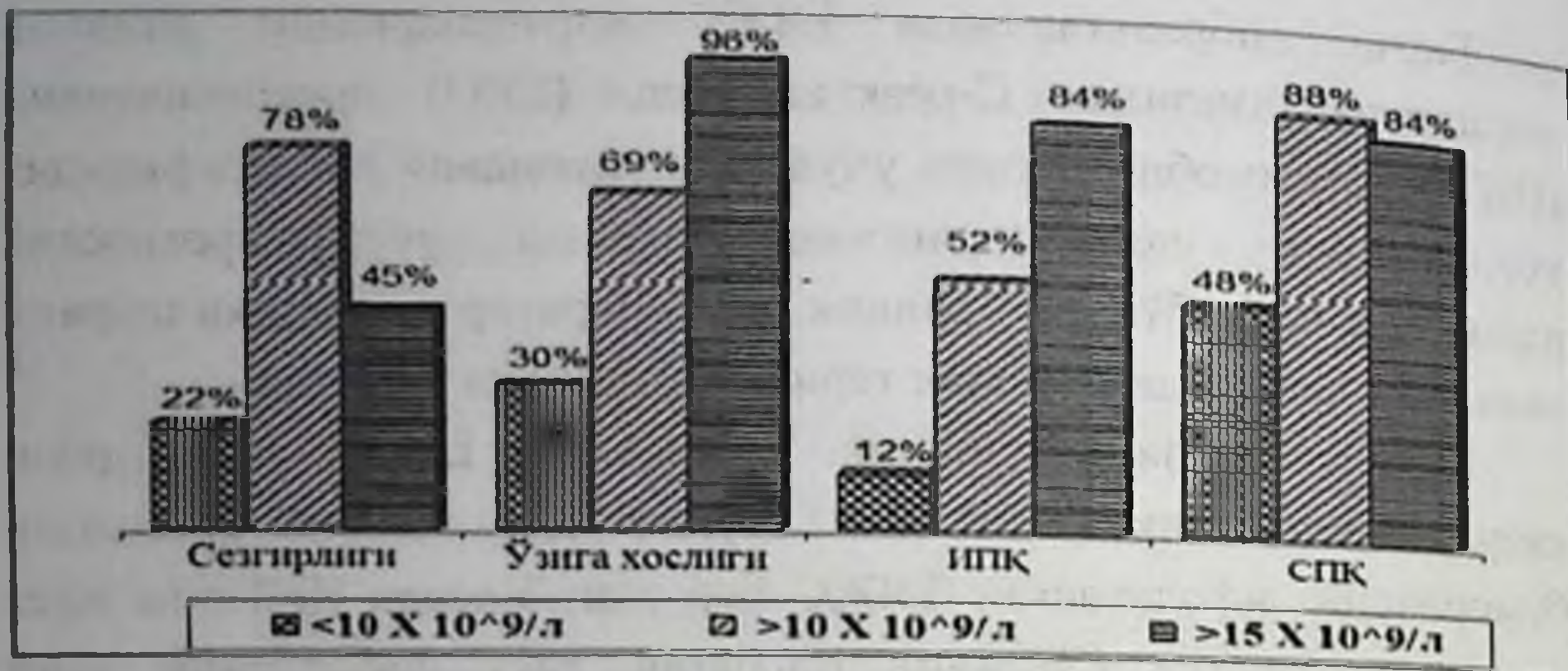
Барча жабрланганларда ТЯЖС маркерларининг динамик текшируви ўтказилди: С-реактив оксил (СРО), прокальцитонин (ПКТ). Ҳам ижобий натижа учун, ҳам замонавий детоксификация усулларининг самарадорлигини баҳолаш учун прогностик аҳамиятга эга бўлган клиник ва лаборатор кўрсаткичларини аниқлаш мақсадида касаллик тарихи ҳам таҳлил қилинди.

Амалга оширилган ишнинг натижалари шунини кўрсатдики, қабул қилинган вақтда ФИ 60-70 бирлик билан ижобий прогностик беморларда ифодаланган ТЯЖС бор эди. Уларда ПКТнинг паст даражаси фонида СРОнинг нисбатан паст фаоллигини кайд этилган. 14-18-суткаларда ТЯЖСнинг пасайиши ва ~~асолий~~ гомеостатик кўрсаткичларининг нормаллашуви кузатилди.

Куйиш травмаси билан 130 нафар бемор текширилди, уларнинг ўртача ёши $44,12 \pm 0,76$ ёш ни ташкил қилди, чуқур куйиш майдони 20-85% дан иборат. Клиник ва биомаркер қийматлари бўйича ТЯЖС ташхиси қўйилган.

Салбий прогностик беморларда яллиғланишнинг ~~фазси~~ медиаторларининг нисбий босилиши ва ПКТнинг юқори даражадаги адаптив яллиғланишга жавобнинг кучсизланиши ва ~~сепсиснинг~~ ривожланиш хавфидан далолат беради. Шу билан бирга, бу ҳодисалар тирик қолган беморларда ифодаланган.

Шундай қилиб, замонавий диагностика ~~усуллари~~ фойдаланган ҳолда оғир куйиш травмасида ТЯЖС ~~даражаси~~ комплекс баҳолаш индивидуал ёндашув асосида ~~яллиғланиш~~ тизимидаги шикастланишларнинг нозик коррекцияси ёрдам бергани деб умид қиламиз.

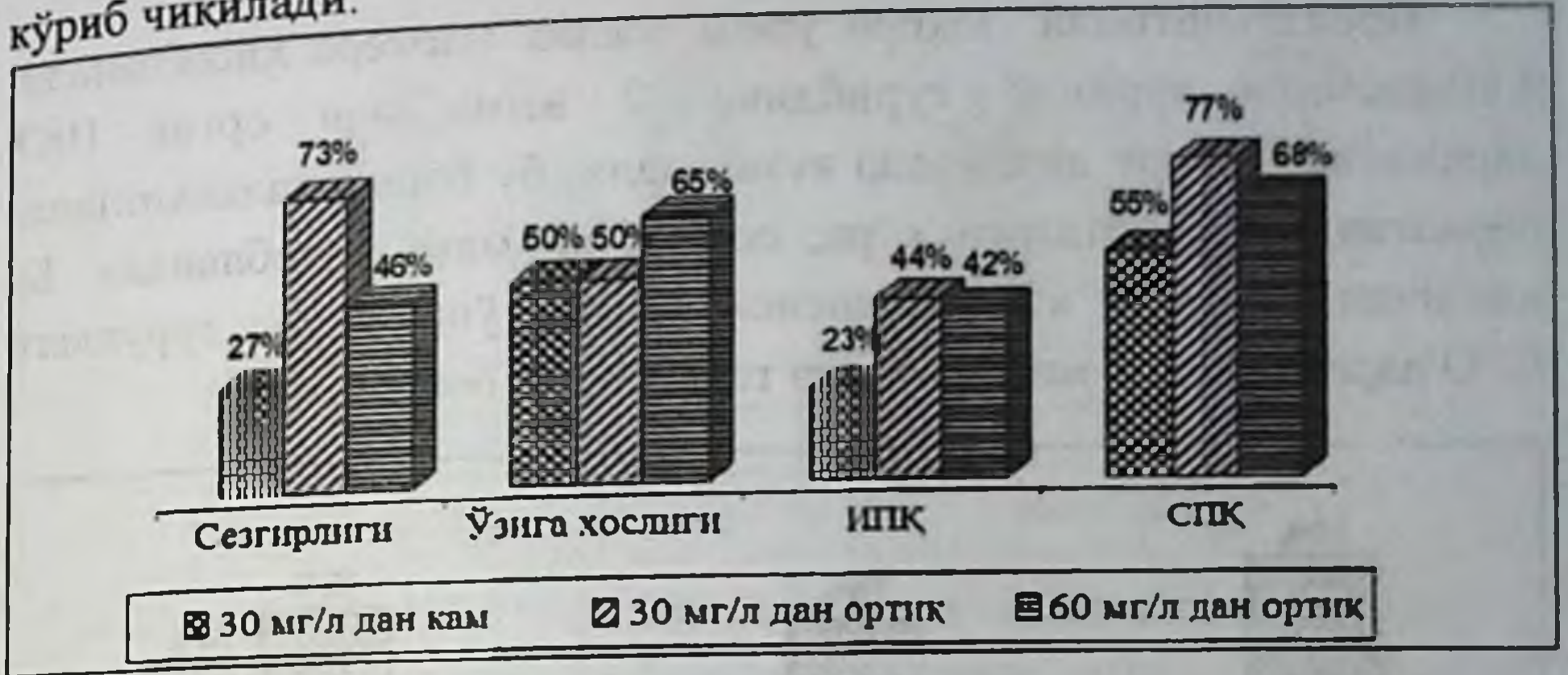


4.8-расм. Асосий гуруҳнинг I кичик гуруҳидаги куйган беморларда бактериал инфекция маркери сифатида лейкоцитлар даражасининг диагностик қиймати (n=50)

4.8-расмдан кўриниб турибдики, $15 \times 10^9/l$ дан юқори бўлган лейкоцитоз, гарчи паст сезувчанлик (45%) эга бўлсада энг юқори ўзига хослик (96%) ва ИПҚ (84%) кўрсаткични ифодалади. Лейкоцитлар сони $10 \times 10^9/l$ дан ортиқ бўлганда энг юқори сезувчанлик индекси (78%) аниқланади, лейкоцитлар сони $10 \times 10^9/l$ дан ва $15 \times 10^9/l$ дан ортиқ бўлганда СПҚ сезиларли даражада фарк қилмайди (мос равишда 88% ва 84%). Бу лейкоцитлар даражаси $15 \times 10^9/l$ дан юқори бўлганда куйиш сепсиси билан оғриган беморларга антибиотикларни буюриш учун диагностик аҳамиятга эга деб ҳисоблаш имконини беради, ҳолбуки, лейкоцитлар сони $10-15 \times 10^9/l$ бўлган тақдирда бактериал этиологияни фақат маълум бир даражада чўзилиш билан аниқлаш мумкин, чунки на ўзига хослик (69%), на ИПҚ (52%) куйиш сепсисини ишончли диагностикаси учун етарли эмас. Шундай қилиб, беморларнинг ушбу гуруҳида куйиш сепсисининг ташхисини диагностикасини тезлаштириш учун бактериал яллиғланишнинг қўшимча маркерларидан фойдаланишга катъий эҳтиёж сезилади.

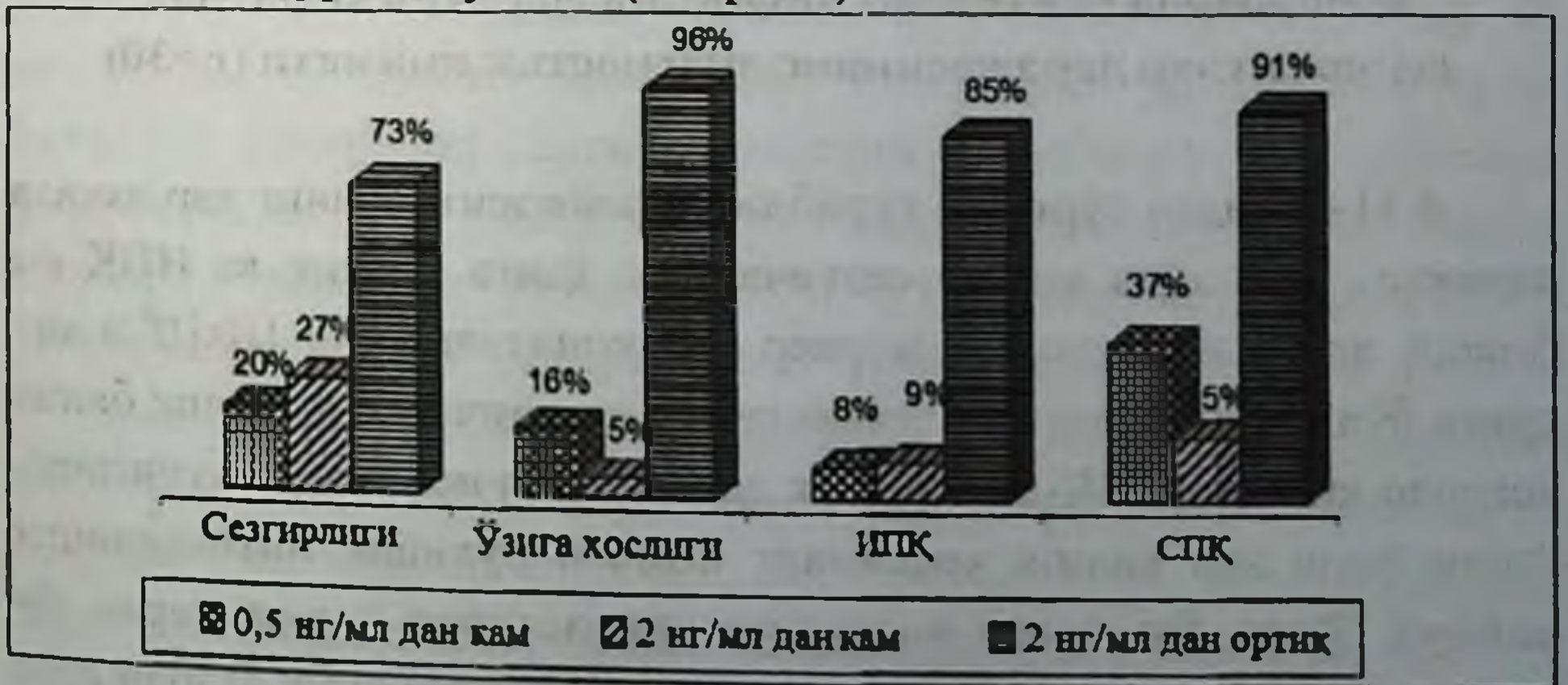
Шу муносабат билан бактериал яллиғланиш амалиётида энг кўп қўлланиладиган С-реактив оқсилнинг диагностик қиймати

кўриб чиқилади.



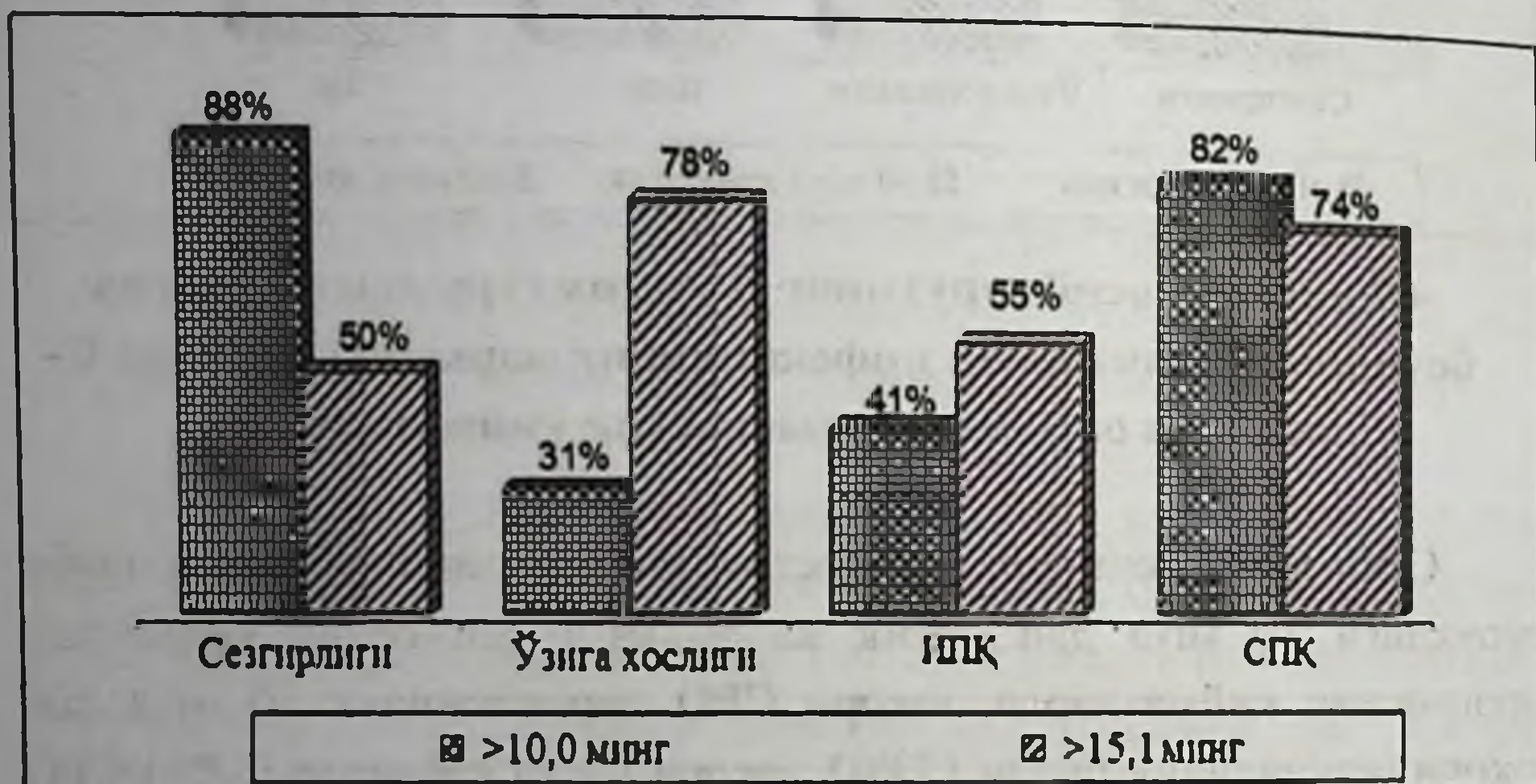
4.9-расм. Асосий гуруҳнинг II кичик гуруҳидаги куйган беморларда бактериал инфекциянинг маркери сифатида С-реактив оксилнинг диагностик қиймати (n=30)

СРО даражасининг диагностик қийматини баҳолашда ушбу гуруҳдаги 30 мг/л дан ортиқ ва 60 мг/л дан ортиқ қийматлар прогностик қийматларда, юқори СРО даражасининг 30 мг/л дан юқори сезувчанлик билан (73%), юқори ўзига хосликда (65%) СРО даражаси 60 мг/л дан юқори бўлганда сезиларли фарқларга эга эмаслигини кўриш мумкин (4.9-расм).



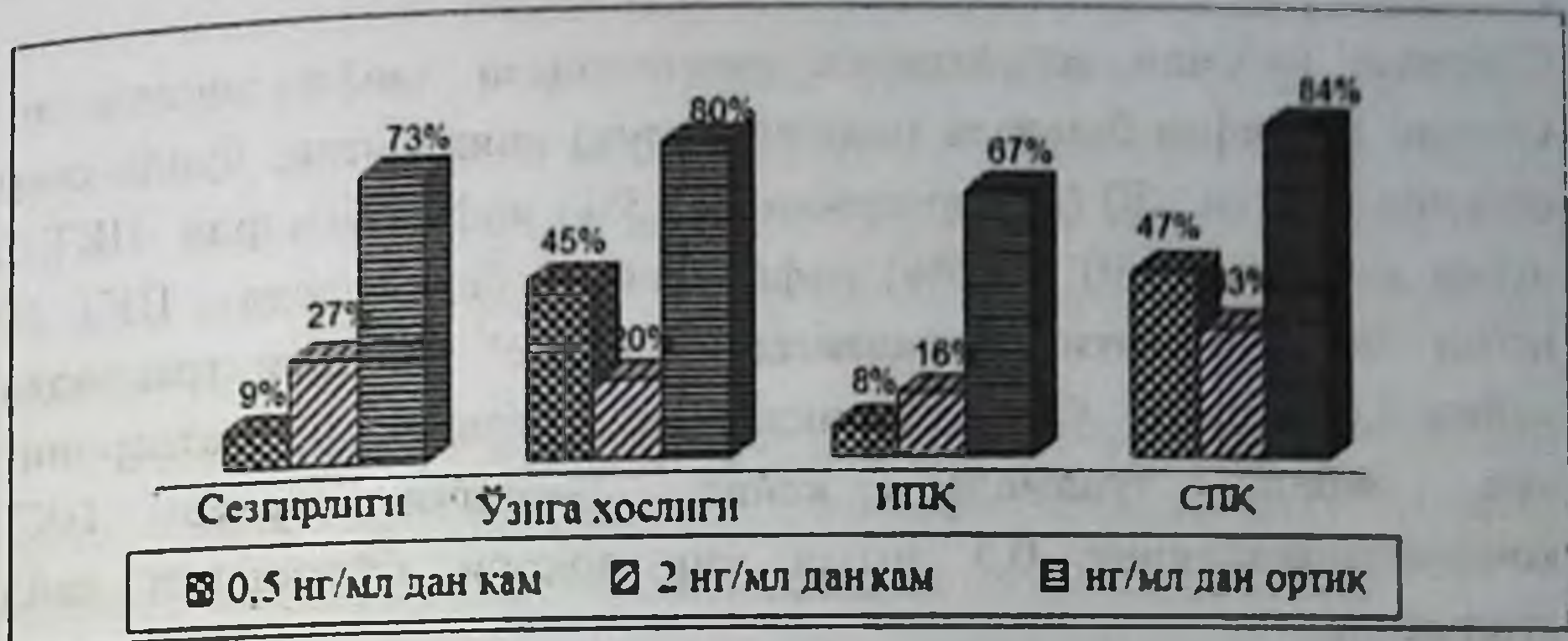
4.10-расм. Асосий гуруҳнинг I кичик гуруҳидаги куйган беморларда бактериал инфекция маркери сифатида прокальцитониннинг диагностик қиймати (n=50)

Прокальцитонин юқори ўзига хослик маркери ҳисобланади. 4.10-расмдан кўришиб турибдики, 2 нг/мл дан ортиқ ПКТ даражасида юқори даражалар кузатилади, бу бошқа тадқиқотларда берилган маълумотларга кўра, остона қиймати ҳисобланади. Бу ишончли даражада куйиш сепсиси бўлган ўша клиник гуруҳдаги СРО даражасининг маълумотлар таркибидан ошади.



4.11-расм. Асосий гуруҳнинг II кичик гуруҳидаги куйган беморларда бактериал инфекция маркери сифатида лейкоцитлар даражасининг диагностик қиймати (n=30)

4.11-расмдан кўришиб турибдики, лейкоцитларнинг ҳар иккала даражаси ҳам анча юқори сезувчанлик, ўзига хослик ва ИПК ни беради, ягона ишончлироқ маркер – лейкоцитлар сони $10 \times 10^9/\text{л}$ дан ортиқ бўлиб, бу бактериал этиологияни етарлича эҳтимоллик билан истисно қилади (СПК-82%). Узок давом этган иситма (5-8 кунгача), ўзини ёмон ҳис қилиш ҳиссининг номоён бўлиши, интоксикация мавжуд бўлса, бактериал яллиғланишни истисно қилиш керак, бу яллиғланишнинг қўшимча маркерларини ўрганиш учун етарли асос бўлади.



4.12-расм. Асосий гуруҳнинг II кичик гуруҳидаги куйган беморларда бактериял инфекция маркери сифатида ПКТ нинг диагностик қиймати (n=30).

4.12-расмдан кўриниб турибдики, 2 нг/мл дан ортик ПКТ учун юқори сезувчанлик (73%) ва ўзига хослик (80%) кўрсаткичлари ҳам қайд этилган. Бу гуруҳда лейкоцитозни ва СРО даражасини солиштириш учун энг яхши натижа ҳисобланади. Максимал ўзига хосликка кўра ПКТ-10 нг/мл - 95% дан ортик, аммо бундай оstown билан сезувчанлик жуда паст - 27% ни ташкил қилади.

Стандарт клиник ва лаборатория текширувларида - термометрия, юрак уриш тезлигининг мониторинги, қон ва пешобнинг клиник ва биокимёвий таҳлиллари, протоколда кўзда тутилган флоранинг антибиотикларга сезувчанлигини аниқлаш учун куйган яра окмаларининг микробиологик текширувлари ташқари травмадан кейин 1,3,5,7-суткаларда қон зардобидан прокальцитонин (ПКТ) даражасини ўлчаш ярим миқдорий ("ПКТ-0" диагностик тўпламлари, BRAHMS, Германия) ва миқдорий (BRAHMS PCT LLA, Германия) текшируви амалга оширилди. Соғлом одамнинг плазмасида айланадиган ПКТ концентрацияси жуда паст ва 0,01 нг/мл ни ташкил қилади.

50 нафар текширилган беморда (назорат гуруҳи) қуйидаги натижалар қайд қилинди: 20 (40%) нафар беморда - ТЯЖС намўна бўлиши, ПКТ даражаси 0,5 нг/мл дан кам эди. 30 (60%) нафар беморда - ПКТ қиймати 0,5 нг/мл дан ортик, лекин 2 нг/мл дан кам

бўлганда юқумли асоратларни ривожланиш хавфи аниқланган. Сепсис 80 нафар беморда (асосий гуруҳ) аниқланган, бунда оғир сепсиси бўлган 50 (беморларнинг 62,5%) нафар беморда - ПКТ 2 нг/мл дан ортиқ; 30 (37,5%) нафар куйган беморларда - ПКТ 10 нг/мл дан ортиқлиги аниқланган. "Сепсис" ташхиси травмадан кейин $4,6 \pm 1,2$ кун ўтгач тасдиқланган. Ўрганилган ҳолатларнинг ҳеч бирида травмадан кейин биринчи кунда ПКТ концентрациясининг 0,5 нг/мл дан юқори бўлганлиги қайд этилмаган.

Беморларда кенг қўламли термик шикастланиш қон зардобидида ПКТ концентрациясининг кўтарилишига сабаб бўлмайди. ПКТ концентрациясининг ортиши бактериал инфекция кўшилишининг сўзсиз далили ҳисобланади.

Сепсис ташхисини қўйишнинг замонавий ва истиқболли усулларида бири бу прокальцитонин тести ҳисобланади (ПКТ).

Замонавий тиббиётдаги барча ютуқларга қарамадан, сепсис оғир касалликлар ва травмаларнинг энг жиддий ва тез-тез ўлимга олиб келадиган асоратларидан бири бўлиб қолмоқда. Сепсис куйиш касаллигининг асосий асоратларидан бири бўлиб, у оғир куйган беморлар ўлимининг асосий сабаби ҳисобланади. Шунинг учун айнан бу асоратни ташхислаш ва даволаш масалалари комбустиологларни ўйлантириб келмоқда ва XXI-асрнинг бошларида ҳам бу масала долзарб муаммолигича қоляпти.

§ 4.6 Усулдан фойдаланиш самарадорлиги

Сепсисни кечиктирилган ёки нотўғри даволаш кўпгина ҳолатларда салбий оқибатларга олиб келади. Шу муносабат билан мажбурий антибактериал ва иммун препаратлар билан бир қаторда комплекс терапиянинг таркибига яллиғланишга қарши препаратларни, хусусан, глюкокортикоидларни (преднизолон, гидрокортизон ва бошқалар) ва стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дориларни (аспирин, диклофенак ва бошқаларни) киритилиши мақсадга мувофиқдир. Бироқ, ушбу гуруҳдаги дори препаратларининг клиник амалиётда кенг қўлланилишида кўплаб

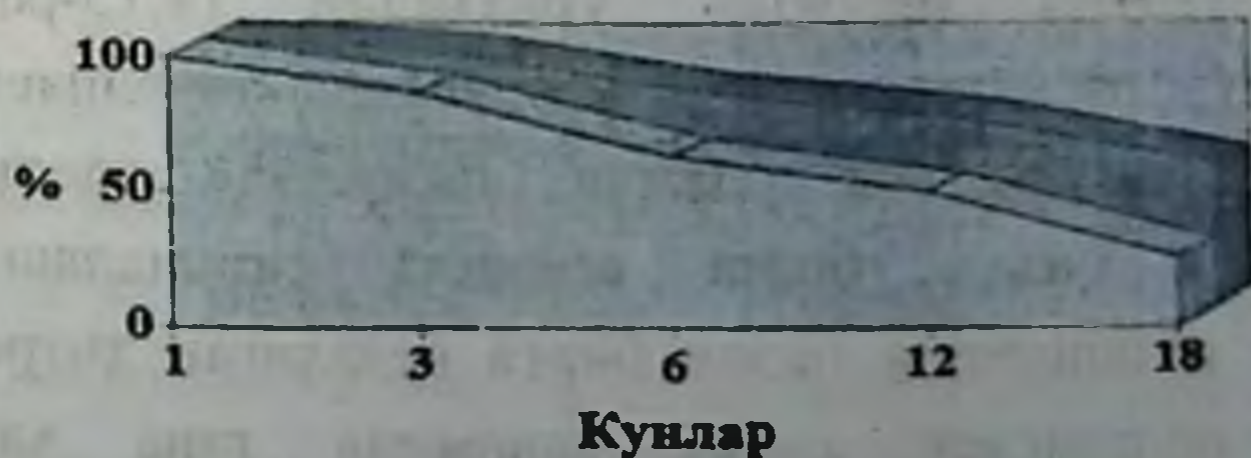
ижобий таъсирлари билан бир қаторда яққол ифодаланган ножўя таъсирлари ҳам мавжуд - стресс яраларининг пайдо бўлиши, перфорация, қон кетиши ва бошқалар. Шу муносабат билан, сепсис бўлган беморларда яллиғланишга қарши ва иммуномодуляцион таъсирга эга парентерал озон терапиясидан фойдаланиш алоҳида қизиқиш уйғотади.

Даволаш натижалари парентерал озон терапиясини олмаган шунга ўхшаш патологияси бўлган беморларда касалликнинг кечишини таҳлил қилиш асосида баҳоланди.

Тана юзаси 20% дан ортиқ чуқур қуйиш натижасида ривожланган қуйиш сепсисининг клиникаси бўлган 50 нафар беморда (асосий гуруҳ) ва қуйиш сепсисининг хавфи бўлган 30 нафар беморда (назорат гуруҳи) парентерал озон терапияси қўлланилди.

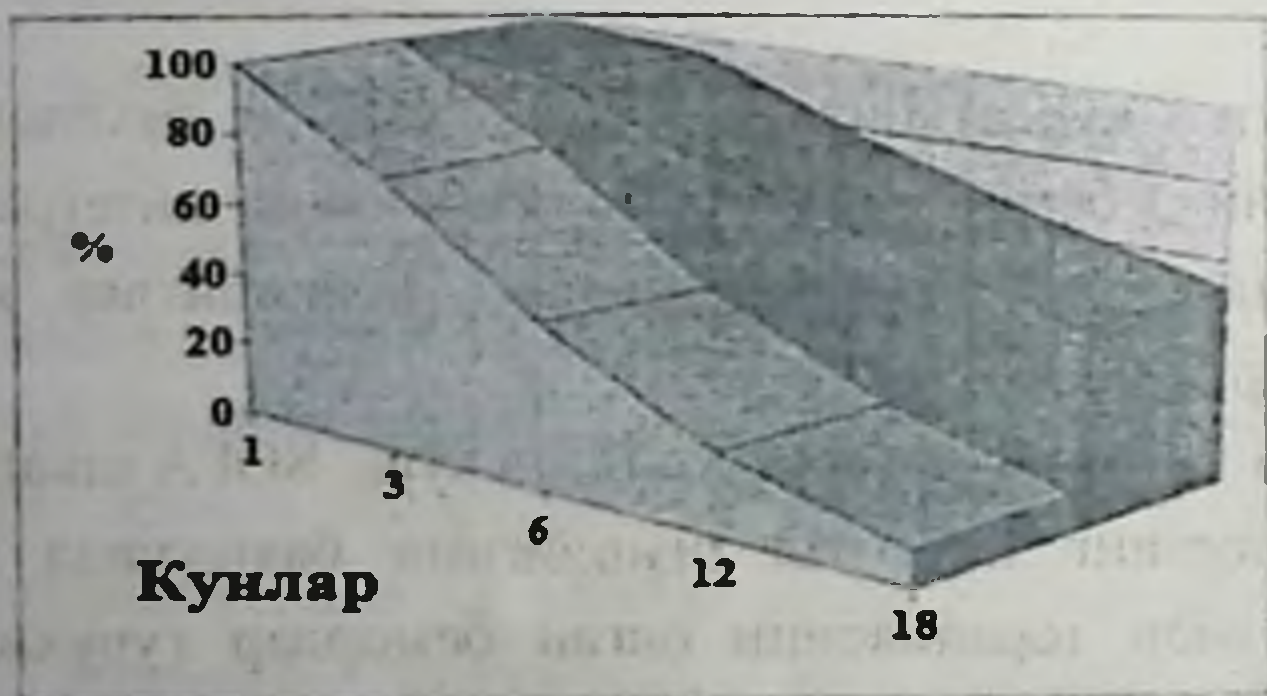
Қуйидаги кўрсаткичларнинг динамикаси баҳоланди: SOFA шкаласи бўйича бемор аҳволининг оғирлигини интеграл баҳолаш, ҳарорат реакцияси, интоксикациянинг лейкоцитлар индекси ва лимфоцитлар сони.

Олинган натижаларнинг таҳлиliga кўра, SOFA шкаласи бўйича бемор аҳволининг интеграл оғирлигини баҳолашда (4.13-расм) парентерал озон терапиясини олган беморлар гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан яққол ижобий таъсирини кўрсатди. Деярли барча беморларнинг умумий аҳволи субъектив яхшиланганлиги қайд этилди, иштаҳа олдинроқ пайдо бўлди, репаратив-ренерацион жараёнлар яхшиланди.



4.13-расм. Қуйиш сепсиси бўлган беморларда парентерал озон терапиясини қўллашда SOFA динамикаси.

Парентерал озон терапиясининг яллиғланишга қарши ижобий таъсири ҳароратнинг эгри чизиги динамикасида ҳам аниқ кўринади (4.14-расм). Ушбу графикнинг таҳлилга кўра, парентерал озон терапиясини олган беморлар гуруҳида тана ҳароратнинг энг юқори кўрсаткичлари назорат гуруҳига караганда эрта пасайишни бошлаган, шу билан бирга, иккала гуруҳда ҳам ажратилган микрофлорани аниқлаш ва унинг антибиотикларга сезувчанлигини ҳисобга олган ҳолда антибиотик терапияси ўтказилди. Бу антибактериал даволашнинг самарадорлигига парентерал озон терапиясининг ижобий адовант таъсирини белгилаган бир қатор тадқиқотчиларнинг нуқтаи назарини тасдиқлайди.



4.14-расм. Куйиш сепсиси бўлган беморларда парентерал озон терапияси пайтида ҳароратнинг динамикаси.

Айнан шундай динамика лейкоцитлар интоксикациянинг индексига (ЛИИ) нисбатан ўрнатилди (4.15-расм). Тана ҳароратининг пасайиши ва ЛИИ озон терапиясининг ҳам яллиғланишга қарши, ҳам ёрдамчи таъсирининг тасдиғи бўлиши мумкин. Шу билан бирга алоҳида таъкидлаш лозимки, ҳароратнинг кўтарилиши билан бирга келадиган титрок ҳам кам кузатилди, шунингдек, сутка давомида тана ҳароратининг кўтарилиш сони ҳам камайди.



4.15-расм. Куйиш сепсиси бўлган беморларда парентерал озон терапияси пайтида ЛИИ динамикаси.

Лимфоцитларнинг умумий сонини ўрганиш шунини кўрсатдики, парентерал озон терапиясини олган куйиш сепсиси билан оғриган беморлар гуруҳида уларнинг сони назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада прогрессив равишда ортиб борган, бу ўз навбатида ифодаланган эндотоксикознинг пасайишининг билвосита белгиси ҳисобланади, шунингдек парентерал озон терапиясининг иммуномодулятор таъсиридан далолат беради.

Шундай қилиб, биз томондан олинган маълумотлар куйиш сепсиси бўлган беморларда парентерал озон терапиясининг септик жараёнга сезиларли даражада ижобий таъсир кўрсатишидан дарак беради. Бу озон терапиясини оғир куйган беморларда сепсисни комплекс даволаш учун муҳим дорилар рўйхатига киритишни тавсия қилиш имконини беради.

Прокальцитонин тести - сепсис ташхисини текшириш ва кенг кўламли термик травмаси бўлган беморларда ўз вақтида интенсив терапияни бошлаш имконини берувчи усулдир.

Куйиш касаллигининг клиник кечишини таҳлил қилиш асосида, ТЯЖСнинг оғирлигини ва полиорган етишмовчилиги белгиларини ҳисобга олган ҳолда, биз томонимиздан биринчи навбатда эрта ва тежамкор некрэктомия учун кўрсатмалар ишлаб чиқилди ва некрэктомиянинг оптимал ҳажми аниқланди.

Тежамкор некрэктомияга кўрсатмаларида тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг максимал балли ифодаланиши (4 балл), органларнинг дисфункцияси ва етишмовчилиги белгилари

(айниқса, истеъмом коагулопатияси), шунингдек, кенг кўламли умумий шикастланиш майдони билан чекланган чуқур куйишлар ҳисобланади. Бир вақтнинг ўзида олиб ташланган тўқималарнинг ҳажми, некрэктомиyani ўтказиш вақтидан қатъий назар, тана юзасининг 10% дан ортмаслиги керак, кенг кўламли куйишда операциялар бир неча босқичда амалга оширилади.

Ишлаб чиқилган кўрсаткичлар бизнинг материалимизда кенг кўламли чуқур куйган беморларда эрта некрэктомиянинг устунлигини тасдиқлайди.

Ҳам эрта, ҳам тежамкор некрэктомия операциялари куйиш травмасининг оғирлик даражасига қараб, 2-3-4 сутка ичида ТЯЖС ва полиорганлар дисфункцияси, етишмовчилигининг балли белгиларининг биров кучайишига олиб келди.

Куйиш касаллигининг ўткир даврида полиорганлар шикастланишининг профилактикаси учун умумий патогенетик терапия катта аҳамиятга эга бўлиб, бу ТЯЖСнинг зарар етказувчи механизмларининг хужайраларга таъсирини камайтиришга имкон берди. Куйиш шоки ва детоксификацияни даволашда, микроциркуляция бузилишларини коррекциясида, оксил-энергетика гемореологиясида ва иммунитет танқислигида, анемия ва сув-электролитлар бузилишларида, куйиш яраларининг паранекротик зонасидаги тўқималарининг ҳаётлигини сақлашда ва юзаки куйишларнинг чуқурлашишини олдини олишда ҳал қилувчи вазифани инфузион-трансфузион терапияси асос бўлиб хизмат қилади.

Тарқалган интраваскуляр коагуляция - синдромнинг профилактикаси учун бевосита антикоагулянтлар қўлланилди. Кўп антигенлер ва турли характердаги биологик фаол моддаларнинг тўпланиши натижасида келиб чиққан куйиш интоксикацияси корпорал ва экстракорпорал детоксикация усулларида фойдаланган ҳолда бартараф қилинди.

Биз куйиш сепсиси бўлган беморларда прокальцитонин концентрациясидаги сезиларли ўзгаришларни аниқладик. Энг оғир беморларда прокальцитониннинг ўртача даражаси сепсис хавфига

караганда сезиларли даражада юкори эди (4.16-расм).



4.16-расм. Умумий инфекцияли беморларда плазма прокальцитонини.

Жадвалда куйиш сепсисида ТЯЖСнинг клиник стартификацияси ва прокальцитонин концентрациясининг мос келувчи ўртача киймати кўрсатилган (4.7-жадвал).

4.8-жадвал

Куйиш сепсиси бўлган беморларда плазмадаги прокальцитонин (ПКТ) концентрацияси ($M \pm m$)

Куйиш сепсисининг хавфи (назорат гуруҳи)		Куйиш сепсиси (асосий гуруҳ)	
Синдром	ПКТ, нг/мл	Синдром	ПКТ, нг/мл
ТЯЖС-3	$0,29 \pm 0,04$	ТЯЖС-3	$0,52 \pm 0,07$
ТЯЖС-4	$0,78 \pm 0,14$	ТЯЖС-4	$1,56 \pm 0,17$
ПОЕ С	$0,59 \pm 0,06$	Оғир сепсис	$2,53 \pm 0,32$
Куйиш шоки	$0,87 \pm 0,12$	Септик шок	$8,44 \pm 2,47$

Олинган натижалар куйиш сепсисида унинг ривожланиш хавфи билан солиштирилганда тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг аниқроқ ифодаланганлигини кўрсатади. Бу факт аҳволнинг оғирлигини ва полиорганлар дисфункциясининг

ифодаланишини баҳолашда қўлланиладаган интеграл SOFA шкаласи кўрсаткичлари билан тасдикланади.

Куйиш сепсисида прокальцитонин концентрациясининг сезиларли даражада ортиши мантикий жихатдан интеграл шкалалар кўрсаткичларига мос келади (4.9-жадвал).

4.9-жадвал

Куйиш сепсисида беморлар аҳволининг оғирлиги ва плазмадаги прокальцитон ($M \pm m$)

Шкала бўйича аҳволнинг оғирлигини баҳолаш	Сепсис хавфи билан (n = 20)	Куйиш сепсиси (n = 36)
SOFA	2,85 ± 0,22	5,89 ± 0,31 *
ПКТ, нг/мл	0,42 ± 0,04	2,63 ± 0,31 *

Эслатма: * -гuruhлар орасидаги фаркларнинг ишончлиги ($p < 0,05$).

SOFA ва прокальцитонин кўрсаткичлари ўртасида бевосита боғликлик ўрнатилди. Хусусан, умумий куйиш инфекцияси бўлган беморларда прокальцитонин кўрсаткичлари ва SOFA ўртасидаги кучли боғликлик аниқланди. Прокальцитонин концентрациясининг бемор аҳволининг оғирлиги ва полиорганлар етишмовчилиги даражасига боғлиқ эканлиги исботланган. Аксарият ҳолатларда прокальцитониннинг энг юқори қийматлари SOFAnинг максимал қийматларига тўғри келди, бу ушбу маркернинг кенг динамик концентрацияси диапазонини кўрсатади.

Озон терапияси фонида куйиш сепсиси бўлган беморларда прокальцитонин концентрациясининг ўзгариш динамикаси ўзига хос ҳисобланади (4.13-расм).

Куйиш травмаси ТЯЖС ривожланиши билан кечган 130 нафар куйган беморларнинг 130 нафарида (100%) ПОЕ синдроми аниқланган.

Сепсисни анъанавий даволаш билан бирга парентерал озон терапиясини олган беморларда ПОЕ камроқ ифодаланган (4.8-жадвал). SOFA шкаласи бўйича 17 дан 24 гача бўлган баллар,

кузатувларга кўра асосий гуруҳда, парентерал озон терапиясини олмаган куйган беморларда 60,1% га қарши фақат 20% беморда аниқланган.

Клиник маълумотларга асосланган ПОЕ синдромининг структураси 4.10-жадвалда келтирилган.

Куйган беморларда ПОЕ структурасидаги 6 та компонентдан юрак-кон томир тизими тез-тез учради. Етишмовчилик белгилари гуруҳларда мос равишда ўртача 68% дан 86,7% ни ташкил қилди.

Нафас олиш функциясининг бузилиши асосий гуруҳда - 36% да, назорат гуруҳида - 83,3% да, жигарда - 22% ва 33,3% да, буйраклар - 36% ва 66,6% да, МАТ 22% ва 56,7% да аниқланган.

Озон терапиясини олмаган беморларда ҳар бир тизимнинг функционал бузилишларининг улуши кескин ортиб борди ва куйиш травмасининг оғирлик даражасига қараб кўпайди.

4.10-жадвал

Сепсис бўлган оғир куйган беморларда SOFA шкаласининг динамикаси (n = 80)

Баллар SOFA шкаласи ПОЕ	Асосий I кичик гуруҳ (сепсис + озон) n = 50	Асосий II кичик гуруҳ (озонсиз сепсис) n=30
10-11	22 (44%)	8(26,6%)
12-16	18(36%)	4(13,3%)
17-21	5(10%)	8(26,6%)
22-24	5(10%)	10 (33,5%)

Полиорганлар етишмовчилиги синдроми 2 дан 6 гача бўлган турли хил таркибий сонларга қараб жойлаштирилди (4.10-жадвал), шу билан бирга куйиш травмасининг оғирлиги ва иштирок этган органлар сони ўртасидаги аниқ боғлиқлик мавжуд эди. Умуман олганда, тахминан 77% бемор ПОЕ синдромининг 3-6 компонентида эга эди. ПОЕнинг енгил шакли (2-3 компонент) озон терапияси билан даволанган беморларнинг 56% ида (асосий I кичик гуруҳ) аниқланди.

4.11-жадвал

Куйиш сепсисда ПОЕ структурасида аъзолар шикастланиши
бўйича беморларнинг тақсимланиши

SOFA шкаласи	Асосий I кичик гурух Сепсис+озон n = 50		Асосий II кичик гурух Озонсиз сепсис n = 30		Жами n = 80	
	абс	%	абс	%	абс	%
Нафас олиш	18	36	25	83.3	43	53.8
Коагуляция	29	58	21	70	50	62.5
Жигар	11	22	10	33.3	21	26.3
Юрак-кон томир	34	68	26	86.7	60	75
МАТ Глазго кома каласи	11	22	17	56.7	28	35
Буйраклар	18	36	20	66.6	38	47.5

4.12-жадвал

ПОЕ синдромида жалб қилинган аъзолар сони бўйича
беморларни гуруҳларга тақсимлаш

ПОЕ синдромидаги органлар сони	Асосий I кичик гурух Сепсис + озон n = 50		Асосий II кичик гурух Озонсиз сепсис n = 30		Жами n = 80	
	абс	%	абс	%	абс	%
2	18	36	1	3.3	19	23.7
3	10	20	2	6.6	12	15.0
4	11	22	13	43.4	24	30.0
5	6	12	5	16.7	11	13.8
6	5	10	9	30.0	14	17.5
	50	100	30	100	80	100

4.13-жадвал

Куйиш сепсиси бўлган беморларнинг озон терапейсида
анъанавий даволаш усули, ЭЖН ва ТН (тежамли
некроэтомия) билан жарроҳлик
амалиётини қиёсий баҳолаш

ЭЖН ва ТН бажариш муддатлари (травмадан кейинги кунлар)	Сепсис асосий гуруҳ n = 63		Назорат гуруҳи	
	I кичик гуруҳ n = 50	II кичик гуруҳ n = 30	I кичик гуруҳ n = 30	II кичик гуруҳ n = 20
10-20 кун ЭЖН	32/2	7/3	19/4	4/2
21-30 кун	18/7	19/3	9/4	12/5
30 кундан ортик	-	4/2	2/1	4/3
Жами	50/9	30/8	30/9	20/10

4.14-жадвал

SOFA шкаласининг балли баҳоланишига боғлиқ ҳолда
куйиш сепсисининг натижалари

Сепсиснинг огирлиги	SOFA баллари	Беморлар сони				Жами
		I кичик гуруҳ n=50	Вафот этганлар	II кичик гуруҳ n=30	Вафот этганлар	АБС
Огир сепсис (сепсис + ПОЕ)	11- 19	41 (82%)	10 (24,4%)	22 (73,3%)	9(40,9%)	19 (32,8%)
Септик шок (огир сепсис + гипотензия)	20- 24	9(18%)	9 (100%)	8 (26,7%)	8(100%)	17 (100%)
Жами		50 (100%)	19 (38%)	30 (100%)	17(56,6%)	36 (45%)

§ 4.7. Эрта жарроҳлик некрэктомиясидан сўнг аутодермопластикани тадбиқ қилиш натижалари (асосий гуруҳ).

Эрта муддатларда оғир куйган беморларни даволаш учун фаол жарроҳлик тактикасини қўллаш травма олган беморга қўшимча зўриқишни келтириб чиқаради, чунки эрта некрэктомия одатда ҳаётни қўллаб-қувватловчи тизимларининг мувозанатсиз компенсацияси фонида амалга оширилади. I кичик гуруҳда (асосий гуруҳ) парентерал озон терапияси билан шокка қарши инфузион-трансфузион терапияси беморларни куйиш шокидан тезроқ чиқаришга таъсир кўрсатади. Бинобарин, эрта муддатда жарроҳлик аралашувларини амалга ошириш, ўз навбатида, сепсис ва ПОЕнинг профилактикаси ҳисобланади.

Тадқиқот давомида (асосий гуруҳда) 63 нафар беморда 108 та эрта жарроҳлик некрэктомияси (ЭЖН) амалга оширилди. Бир вақтнинг ўзида ЭЖН тана юзасининг 2 дан 15% гача бўлган майдонида амалга оширилди, ўртача $10,5 \pm 0,5\%$ ни ташкил қилди. I босқичда барча чуқур нуқсонларнинг ёпилиши 37(58,7%) нафар беморда ўтказилди. 26 (41,3%) нафар беморда ЭЖН 2 босқичда ўтказилди. Ушбу гуруҳда чуқур куйиш майдони 20-35% ни ташкил қилди. Бир вақтнинг ўзида ярани аутопластик ёпиш 47 (74,6%) нафар беморда амалга оширилди (16 нафар беморда (25,4%) II босқичли АДП). 4.15-жадвалда беморларни фаол жарроҳлик тактикаси (ФЖТ) асосида жарроҳлик даволаш натижалари келтирилган.

4.15-жадвал

ФЖТ да асосий гуруҳдаги шикастланишнинг оғирлигига боғлиқ ҳолда беморларни даволаш самарадорлигининг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Чуқур куйиш майдони			Жами
	10% гача	10-20%	20% дан ортиқ	
Травма олган пайтдан бошлаб	7,1+0,5	9,3+1,5	10,0+1,0	9,1+1,0*

операциядан олдинги тайёргарликнинг ўртача вақти (кун)	9,3±0,4	11,4±1,3	13,5±1,0	11,5±1,0
Стационарга қабул қилинган пайтдан бошлаб операциядан олдинги тайёргарликнинг ўртача вақти (кун)	$\frac{6,0+1,0}{8,0+0,8}$	$\frac{8,5+2,0}{9,2+1,5}$	$\frac{11,5+2,0}{12,5+1,5}$	$\frac{8,2+1,2}{10,0+1,3}$
АДП дан кейин терининг тикланиш вақти (кунлар)	$\frac{15,0+1,5}{17,5+1,0}$	$\frac{20,4+3,1}{25,0+2,0}$	$\frac{21,0+1,5}{26,3+2,0}$	$\frac{18,5+1,0}{23,3+1,0}$
Стационар даволаниш муддати (кунлар)	$\frac{22,5+1,0}{27,3+0,8}$	$\frac{28,5+2,0}{30,0+1,0}$	$\frac{37,5+3,2}{39,2+2,0}$	$\frac{32,2+1,0}{41,3+0,8}$

*-I кичик гуруҳнинг ҳисобдаги кўрсаткичлари

Такдим этилган маълумотлардан (4.15-жадвал) кўришиб турибдики, травма олган пайтдан бошлаб операциядан олдинги тайёргарликнинг ўртача даври ўртача $9,1 \pm 1,0$ суткани ташкил қилди. Бир гуруҳдан иккинчисига "ўтиш" пайтида қабул қилинган вақтдан бошлаб операциядан олдинги тайёргарликнинг ўртача даври зарарланиш майдонининг кенгайганлиги сабабли ўртача 4-5 суткага кўпайди.

АДПдан кейин кичик гуруҳларда ҳам терининг тикланиши шикастланиш майдонининг кўпайиши билан ортади, ўртача $18,5 \pm 1,0$ суткани (I кичик гуруҳ), аксинча, II кичик гуруҳда $23,3 \pm 1,0$ ни ташкил қилди. Гуруҳлар ўртасида чуқур куйиш майдонининг ортиши билан стационар даволаниш муддати ҳам 6 суткадан 13 суткагача ошди. Куйиш майдони 10% гача бўлганда - $22,5 \pm 1,0$ суткага ошди, 11 дан 20% гача бўлганда - $28,5 + 2,0$ суткани, 20% дан кўпроқ бўлганда - $37,5 \pm 3,2$ суткани; ўртача $32,2 \pm 1,0$ суткани (I кичик гуруҳда), $27,3 \pm 0,8$; $30,0 \pm 1,0$; $39,2 + 2$; II кичик гуруҳда ўртача $41,3 + 0,8$ суткани ташкил қилди.

Бир вақтнинг ўзида АДП билан ЭЖН кўринишида 89 та жарроҳлик аралашуви ўтказилган 16 нафар беморда (шундан 6 нафари I кичик гуруҳдан, 10 нафари II кичик гуруҳдан) 17,02% ҳолатда автотрансплантатларнинг лизиси қайд этилган. Ҳар хил куйиш майдонига эга чуқур куйиши бўлган кичик гуруҳларда лизис частотаси 10,87 дан 24,24% гача (4.16-жадвал) ўзгариб турди.

**Чуқур куйиш майдони бўйича ФЖТ дан фойдаланиш
жараёнида трансплантатларнинг лизис ҳолатларини
тақсимлаш**

Чуқур куйиш майдони, %	АДП сони	Лизис 50% дан ортиқ	Лизис 10-50%	Лизис 10% дан кам	Лизиснинг умумий сони	
					Абс.	%
2-10%	46	-	1	4	5	10.87
11-20%	33	-	2	6	8	24.24
20% дан ортиқ	15	-	2	1	3	20.0
ЖАМИ	94	-	5	11	16	17.02

Кўп босқичли эркин тери пластикасининг операциялари ва натижаларининг муваффақиятли бажарилиши донор ҳудудидаги яраларини соғайишининг ҳолати ва вақтига сезиларли таъсир кўрсатди.

Донор яраларига прополисни кўйиш билан даволанилди.

357 та донорлик ҳудудларининг яраларидан 21 таси (5,9%) йиринглаган. Йиринг пайдо бўлишига таъсир қилувчи омиллар таҳлил қилганда, бир нечта сабаблар аниқланди: терини ҳаддан ташқари қалин кесиш (6), операциядан кейинги даврда ярага босим (10) ўтказиш, куйиш яраларининг яқинлиги (5), анемия ва гипопропротеинемия. Донор жойида яранинг чуқурлигида қанча камбиал элементлар (эпителиал ҳужайралар, тери қўшимчалари ва уларнинг чиқиш йўллари) қолса, инфекцияларга шунчалик чидамли бўлади. Барча беморларда донор жойларининг эпителизацияси АДПдан кейин 7-14 суткада содир бўлди.

Шундай қилиб, куйиш сепсисининг озон терапияси билан интенсив инфузион-трансфузион терапияси беморни куйиш шоки ҳолатидан эрта чиқиш имконини берди, бунинг натижасида беморларнинг 73,2 % ида бир вақтнинг ўзида аутодермопластика билан эрта жарроҳлик некрэктомиясининг ўтказилиши оғир куйган беморларда умумий инфекциянинг профилактикаси ва даволаш курсида ижобий натижани берди.

§4.8. Назорат ва асосий гуруҳларидаги чуқур куйишларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг самарадорлигини қиёсий баҳолаш.

Назорат ва асосий гуруҳларидаги беморлар ёши, куйишнинг умумий майдони ва чуқур куйиш бўйича характерли эди (4.17-жадвал). Гуруҳларидаги барча кўрсаткичларнинг қийматларидаги фарқ аҳамиятсиз ва статистик жиҳатдан ишончсиз эди, бу эса ушбу гуруҳларни такқослаш учун мос деб ҳисоблаш имконини берди.

4.17-жадвал

Қиёсланадиган гуруҳларда ёш кўрсаткичлари, куйишларнинг умумий майдони ва чуқур куйишлар

Кўрсаткичлар	II гуруҳ (ТН) n = 31	I гуруҳ (ФЖТ) n = 63
Ўртача ёш, йил	41±3,5	42,5±1,4
Чуқур куйишларнинг ўртача майдони, %	19,0±1,5	21,5±1,0
Ўртача куйиш майдони, %	33,5±2,0	34,4±1,5

Жарроҳлик усулида даволашнинг турига қараб, АДПдан кейин терининг ўртача тикланиш вақти 4.18-жадвалда кўрсатилган.

4.18-жадвал.

Жарроҳлик усулида даволашнинг турига қараб, АДП дан кейин терининг ўртача тикланиш вақти

Чуқур куйиш майдони, %	Терининг ўртача тикланиш вақти (кунларда)	
	ТН	ФЖТ
10% гача	23,0±1,5	15,0±1,5
11-20%	23,5±1,0	20,4±3,1
20% дан ортиқ	29,5±0,8.	21,0±1,5
ЖАМИ	25,5±1,0	18,5±1,0

Эслатма: * - p<0,05

4.18-жадвалда кўрсатилганидек, назорат гуруҳида АДП дан кейин терининг ўртача тикланиш вақти 25,5±1,0 суткани, асосий гуруҳда эса 18,50±1,0 суткани ташкил қилди.

Жарроҳлик усулида даволашнинг турига қараб стационар даволанишнинг ўртача давомийлиги 4.19-жадвалда кўрсатилган.

4.19-жадвал.

Жарроҳлик усулида даволашнинг турига қараб стационар даволанишнинг ўртача давомийлиги

Чуқур куйиш майдони, %	Стационар даволашнинг ўртача давомийлиги (кунларда)	
	ТН	ФЖТ
10% гача	43,8±2,4	22,5±1,0***
11-20%	45,6±3,4	28,5±2,0**
20% дан ортиқ	47,5±2,1	37,5±3,2*
ЖАМИ	44,5±2,0	32,2±1,0**

Эслатма: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$; *** - $p < 0,01$.

4.18-жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, ФЖТ учун стационар даволаниш муддати қисқароқ ва ТН ўтказилган гуруҳга нисбатан барча кичик гуруҳлардаги фарқ 10-21 суткани, ўртача $12,3 \pm 1,5$ суткани ташкил қилади. Статистик жиҳатдан фарқи ишончли.

Кўчириб ўтказилган аутодермотрансплантантларнинг лизис частотаси ТН дан кейин грануляцияланган яраларга трансплантация қилиш билан солиштирилганда ФЖТ да 1,5 баравар камроқ эди (4.20-жадвал).

4.20-жадвал.

Жарроҳлик усулида даволашнинг турига қараб трансплантатларнинг лизис частотаси

Чуқур куйиш майдони, %	Трансплантатларнинг лизис частотаси (%да)	
	ТН	ФЖТ
10% гача	26.09	10.87
11-20%	34.09	24.24
20% дан ортиқ	25.0	20.0
ЖАМИ	30.12	17.02

Биз текширилаётган беморларда асоратлар ва ўлим

ҳолатларини таҳлилини ўтказдик (4.21-жадвал).

4.21-жадвал

Навбатдаги аутопластика билан куйиш ярасини ТН ва ФЖТга тайёрлаш вақтида беморлардаги асоратлар ва ўлим даражаси бўйича қиёсий маълумотлар

Операциядан кейинги асоратлар	II гуруҳ (ТН) n=31 (назорат гуруҳи)		II гуруҳ (ФЖТ) n=63 (асосий гуруҳ)	
	Беморлар сони касал	%	Беморлар сони	%
Пневмония	15	48.38	9	14.28
Миокардит	4	12.90	2	3.17
Ўткир миокард инфаркти	1	3.22	1	1.58
Флегмона	5	16.02	3	4.76
Ўткир тромбофлебит	4	12.90	3	4.76
Ошқозон ичак трактининг ўткир яраси (қон кетадиган)	8	25.80	5	7.93
Жигар етишмовчилиги	5	16.12	3	4.76
Буйрак етишмовчилиги	7	22.58	1	1.58
Мия шиши	2	6.45	-	-
ПОЕ	17	54,83	8	12.69
Ўлим	2	6.45	1	1.58

4.21-жадвалдаги маълумотлар шуни кўрсатадики, ФЖТдан кейин турли хил асоратлар ва ПОЕ, шунингдек, ўлим даражаси ТН да АДП билан куйган яралар солиштирилганда 2,5-3 баравар паст бўлган.

Шундай қилиб, ФЖТ ва ТН қўлланилган гуруҳлардаги даволаш натижаларини таққослаб, куйидаги маълумотлар олинди:

- ФЖТ бўлган гуруҳда травма олган пайдан бошлаб операциядан олдинги тайёргарликнинг минимал даври ТН гуруҳига нисбатан ўртача $19,2 \pm 1,0$ суткани ташкил қилди;

- ФЖТ бўлган гуруҳда АДП дан кейин тери копламининг тикланишининг энг қисқа даври аниқланган, ТН гуруҳига нисбатан

ўртача $7,5 \pm 1,0$ суткага камрок;

- ФЖТ усулида стационар даволаниш муддати минимал, фарк ўртача $12,3 \pm 1,5$ суткани ташкил қилди;

- ФЖТ бўлган гуруҳда камрок микдордаги аутотрансплантатларнинг лизиси $17,02\%$ ни ташкил қилди, бу ТН гуруҳига нисбатан $30,12\%$ ни қайд қилди.

Оғир куйган беморларда асоратлар ва ўлимлар сони натижаларини беморларни даволаш сифатини, шунингдек, қўлланиладиган усулларнинг самарадорлигини белгилайди.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, травмадан кейинги ПОЕ белгилари дастлабки соатларда аниқланади. Куйишдан кейин 5-11 кунларда бир вақтнинг ўзида ёки кечиктирилган АДП некрэктомиясини эрта ўтказиш йирингли-септик асоратлар ва ўлим сонини сезиларли даражада ва барқарор равишда камайтиришга имкон берди, бу эса, некроз ўчоғидан келиб чиққан патологик ўзгаришлар циклининг профилактикаси мақсадида ушбу операцияларни имкон қадар тезроқ ўтказиш учун асос ҳисобланади.

17 дан 76 ёшгача бўлган 130 нафар беморнинг 89 нафари ($68,5\%$) РШТЎИМСФ Самарқанд филиалининг куйиш бўлимида даволанган, 41 нафар ($31,5\%$) бемор вафот этган.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, зарарланишнинг майдони ва чуқурлиги нафақат куйиш касаллигининг оғир кечишига, балки унинг натижасига ҳам таъсир қилишда етакчи омил ҳисобланади.

Куйиш сепсиси билан оғриган беморларни даволаш бўйича тажрибамизни таҳлил қилиб, биз 2014 йилдан 2016 йилгача ва 2017 йилдан 2020 йилгача бўлган икки боскични солиштирдик.

Қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, чуқур куйиш билан оғриган беморларда куйиш сепсисини интенсив комплекс терапияси ва оқилона жарроҳлик тактикасининг ишлаб чиқилган ва жорий этилган тамойиллари умумий ўлим сонининг иккинчи даврда (2017-2020) биринчи (2014-2016) билан солиштирилганда - $72,5\%$ дан 45% гача пасайишига олиб келди.

Кузатиладиган беморлар ўртасидаги озон терапияси
самарадорлигининг қиёсий характеристикаси

№	Кўрсаткичлар	II гуруҳ	I гуруҳ
1	Тежамли некрэктомия + АДП	31	-
2	Жарроҳлик некрэктомияси + АДП	-	63
3	I нафар беморга қилинган операциядан кейинги асоратлар	2,15	0,47
4	Донор хуҳудининг йиринглаши	10,44%	4,60%
5	Автотрансплантатларнинг лизиси	30,12%	17,02%
6	Операциядан кейинги ўлим	6,45%	1,58%
7	Умумий ўлим ҳолати	44,0%	21,3%
8	Беморларнинг шифохонада ўртача бўлиш муддати (кун)	44,5±2,0	32,2±1,0*

* - беморларнинг назорат гуруҳига нисбатан $p < 0,05$.

4.22-жадвал берилган маълумотларга кўра, бизнинг такомиллаштирилган усулимиз бўйича даволашда, беморларнинг 78,18% ида бир босқичли аутодермопластика билан жарроҳлик некрэктомиясини амалга оширишга муваффақ бўлинди. Операциядан кейинги асоратлар ва умумий ўлим 2,6 баробар камайди. Беморларнинг шифохонада бўлиш муддати ўртача $12,3 \pm 1,5$ ётоқ кунига қисқарди, бу эса ўз навбатида даволаниш харажатларини тежаш имконини берди.

Шундай қилиб, амалга оширилган натижалар оғир термик шикастланиши бўлган беморларда куйиш сепсисини ва эрта жарроҳлик аралашуви ёрдамда даволашнинг такомиллаштирилган усулларининг бевосита таъсирини кўрсатади. Шунинг учун, озон терапияси билан интенсив трансфузион терапиясининг такомиллаштирилган схемасини амалий комбустологияда кенг жорий қилиш, шунингдек, бир вақтнинг ўзида аутодермопластика билан эрта жарроҳлик некрэктомиясини ўтказиш куйиш сепсиси бўлган беморларда умумий ўлим даражасини камайишига олиб келиши керак.

Боб бўйича хулосалар

Асосий гуруҳдаги беморлар назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан олдинроқ оғир ҳолатдан чиқдилар. Бу ТЯЖСнинг клиник белгиларини анча илгари муддатларда бартараф (АБ, ЮЧ, анемия, гипопропротеинемия, тана ҳарорати, МВБ ва бошқалар) қилиниши, лаборатория таҳлилларининг барқарорлашуви, кам сонли асоратларнинг мавжудлигидан дарак беради. Асосий гуруҳдаги беморларнинг қонидаги лейкоцитларнинг (15×10^9 г/л дан ортиқ) бошланғич даражаси билан таққосланганида, бу кўрсаткич 11×10^9 г/л ни ташкил қилди. Лейкоцитларнинг бу даражаси 3-4 кунда тезлик билан 10×10^9 г/л га, назорат гуруҳида эса 13×10^9 г/л га ($p < 0,05$) га етди.

Озон терапияси куйган яраларни сезиларли даражада эрта тозаланишига, ажралаётган йирингнинг камайишига, микробларнинг камайишига олиб келди, назорат гуруҳидаги 34 (68,0%) нафар беморда бактериологик тадқиқотларнинг ($\text{КОЕ} < 10^7 - 10^4$ дан $10^3 - 10^2$) маълумотларига кўра, турли хил асоратлар қайд этилган.

Асосий гуруҳдан 34 (42,5%) нафар беморда асоратлар кузатилди. Асосий гуруҳдан 36 (45%) нафар бемор, назорат гуруҳидан 5 (10%) нафар бемор вафот этган.

Шундай қилиб, озон терапиясидан фойдаланиш куйиш сепсиси билан оғриган беморларда асоратлар ва ўлимлар сонини камайишига олиб келади.

Озон терапияси қайд этилган касалликда оддий ва арзон таъсир қилиш усули ҳисобланади, даволаш ва ётоқ кунларини қисқартиришга олиб келади ва иқтисодий жиҳатдан сезиларли даражада самара беради.

Озон терапиясида озоннинг организмга поливалент терапевтик таъсири, жиҳозларнинг мавжудлиги ва арзонлиги, шунингдек, кундалик комбустиология амалиётида фойдаланишда қулайлиги туфайли куйиш сепсисини даволашнинг самарали усул ҳисобланади.

ХОТИМА

Куйиш жиддий тиббий, ижтимоий ва иктисодий муаммодир. Термик шикастланишдан азият чеккан беморларни даволаш усулларини такомиллаштириш куйиш касаллигининг энг даҳшатли ва хавфли асоратларидан бири бўлган сепсиснинг ривожланиш частотасини камайишига олиб келди, кенг кўламли куйиш билан оғриган беморларга ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатиш натижаларини яхшилади. Шунга қарамасдан, инфекция hozирда ҳам куйиш касаллигининг асоратлари ва куйган одамлар ўлимининг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Шу билан бирга, оғир куйган беморларнинг ўлим даражаси ҳатто ихтисослаштирилган шифохоналарда ҳам юқориликча қоляпти. Сепсис ўлим хавфини туғдиришда давом этмоқда ва бу билан мурса қилишнинг иложи йўк.

Куйиш сепсисининг муваффақиятли профилактикаси ва даволаш учун терининг қопламасининг яхлитлигини ўз вақтида тиклашга қаратилган фаол жарроҳлик тактикасини ўз ичига олган эрта клиник ва лаборатор диагностикаси ва интенсив комплекс чора-тадбирларни, шу жумладан, куйган беморларни даволашда парентерал озон терапияси билан биргаликда адекват антибактериал ва иммунотерапия талаб қилинади.

Шу билан бирга, куйган беморларда сепсиснинг этиологияси ва патогенези етарлича ўрганилмаган. Куйиш сепсисининг прогностик ва диагностик мезонларини аниқлаш учун олдин ҳеч қачон оғир куйган беморларда кенг қамровли клиник ва лаборатор текшируви ва биокимёвий таҳлили ва микробиологик тадқиқот ишлари ўтказилмаган.

Тизимли антибиотик терапиясининг аҳамияти асосланмаган, умумий инфекциянинг профилактикаси ва даволашда куйган беморларни комплекс даволаш самарадорлиги ўрганилмаган. Сепсисда оғир куйган беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари ва анъанавий ва парентерал озон терапиясини қўллаш билан фаол жарроҳлик тактикаларидан фойдаланиш асосида унинг

ривожланиш хавфи ўрганилмаган.

Юқорида қайд қилинган маълумотларга кўра, ушбу тадқиқот ишининг мақсади куйиш сепсисининг объектив прогностик ва диагностик мезонларини, шунингдек, унинг профилактикаси ва даволашнинг замонавий патогенетик асосланган усулларини ишлаб чиқиш ва кенг кўламли ва чуқур куйган беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш натижаларини сезиларли даражада яхшилашдан иборат бўлди.

Ишнинг асосида 2017-2020-йилларда РШТЎИМ Самарқанд филиалининг комбустиология бўлимига ётқизилган сепсис ва унинг ривожланиш хавфи билан касалланган 130 нафар куйган беморларни текшириш ва даволаш натижаларининг таҳлили амалга оширилди.

Беморларнинг ёши 17-76 ёшни ташкил қилди. Уларнинг 74 нафари (56,9%) эркаклар ва 56 нафари (43,1%) аёллардан иборат. Тан жароҳати олган 82 нафар (63,1%) бемор меҳнатга лаёқатли ёшдагилардир. Кузатиладиган барча беморларда тана юзасининг IIIБ-IV даражали чуқур куйиш майдони 20% дан (85% гача) ортик (ўртача 41,5 + 2,5%) эди.

Асосий таъсирловчи омил бу - олов (69,2%) ва буғ (15,4%) бўлган.

Барча куйган беморда куйиш касаллигининг клиник кўриниши (куйиш шоки) билан термик жароҳати олган вақтидан бошлаб 24 соат ичида стационарга ётқизилган.

58,5% ҳолатда жабрланганларнинг 30% ида кўкрак + қорин + оёқ-қўлларида кўплаб локализация ва куйишлар мавжуд.

Текширилган беморларнинг таҳлилида фақат 9 (6,9%) нафар беморда чуқур куйиш билан биргаликда терининг юзаки шикастланиш мавжудлигини кўрсатди. Чуқур куйиш 20 дан 40% гача (71,5%) ва 32 (24,7%) нафарда 50% дан ортик ўта критик чуқур куйиш соҳасидан иборат эди. Куйиш травмасининг оғирлигини объективлаштириш учун Франк индексидан - ФИ (G.Frank, 1960) фойдаланилган.

Тадқиқотни ўтказиш учун чуқур куйган беморлар шартли

равишда 2 гуруҳга бўлинган: асосий гуруҳ (I ва II кичик гуруҳлар) ва назорат гуруҳи (I ва II кичик гуруҳлар - хавфли гуруҳлар).

50 нафар бемордан иборат I-кичик гуруҳда (асосий гуруҳ) куйиш сепсисини даволаш анъанавий комплекс методология бўйича олиб борилди ва 10 кунлик озон терапияси курси қўлланилди. Уларга 4,0 мг/л дозада тўйинтирилган концентрацияли озонланган физиологик эритма (ОФЭ) томир ичига суткасида бир марта 200 мл ҳажмда томчилаб юборилди.

30 нафар бемордан иборат иккинчи кичик гуруҳда (асосий гуруҳ) шунингдек куйиш сепсисининг комплекс патогенетик терапияси фақат парентерал озон терапиясисиз амалга оширилди.

30 нафар бемордан иборат I кичик гуруҳда (назорат гуруҳи) ҳам парентерал озон терапияси билан биргаликда анъанавий даволаш курси амалга оширилди, уларда куйиш сепсиси белгилари бўлмаган (хавфли гуруҳ).

Ва ниҳоят, 20 нафар бемордан (сепсиссиз, хавфли гуруҳ) иборат II кичик гуруҳда (назорат гуруҳи) анъанавий усул билан даволаш амалга оширилди.

Куйиш сепсиси бўлган барча беморлар (80) ва сепсис ривожланиш хавфи бўлган беморлар (50) гуруҳида тадқиқотлар ўтказилди: клиник ва лаборатор текширувлари, антиоксидант тизими (глутатион, каталаза), СРО, прокальцитонин концентрацияси, шунингдек инструментал тадқиқотлар.

Микробиологик тадқиқотлар куйиш касаллиги динамикасида бактериа кўзгатувчи ва унга антибактериал препаратларнинг сезувчанлигини аниқлаш билан ўтказилди: куйган яралардан ва веноз катетерларининг фрагментларидан ажратилган кон.

Текширилган беморлар ўртасида 80 нафар куйган беморда сепсис аниқланган. Қолган 50 нафар жабрланувчида, кучли термик травма олганлигига қарамасдан, сепсис ривожланмаган. Иккинчиси бизнинг тадқиқотларимизда назорат гуруҳини ёки сепсис ривожланадиган хавфли гуруҳни ташкил қилди.

Куйиш касаллигида сепсис билан бирга кузатиладиган ёндош асоратлардан бири бу - пневмония бўлиб, 64 (49,2%) нафарда,

шунингдек ҳолсизлик - 130 нафар бемордан 30 (23,1%) нафариди кайд этилган. Назорат гуруҳида бу асоратлар мос равишда 50 нафар бемордан 35 (70%) ва 13 (26%) нафариди кузатилди.

Куйган беморларда сепсиснинг клиник манзараси кўп жиҳатдан унинг ривожланиш вақти билан боғлиқ. Энг катта кийинчилик бу - "эрта" сепсис ташхисини кўйишдир. Кузатувларимизга кўра, тана юзасининг 40% дан ошиқ чуқур куйиши бўлган беморларда иккинчисининг эҳтимоли ортади, бу 42,5% ни ташкил қилади.

Эрта сепсис гипертермия касаллигининг 3-5-кунидан (t° дан 41° С гача ва ундан юқори) ўткир шаклда бошланди ва I ва II кичик гуруҳлар ўртасида сезиларли даражада фарқ ($p < 0,05$) килди.

Клиник материалнинг таҳлилида, ТЯЖСнинг балли белгилари 130 (100%) нафар беморда учрашини кўрсатди.

50 нафар беморда (назорат гуруҳи, хавф гуруҳи) травманинг оғирлик даражасини кучайиши билан ТЯЖС давомийлиги ҳам ортди: ФИ 70 бирликгача бўлган беморларда - 2 ҳафтани, ФИ 90 бирликдан ортик бўлганда - 3 ҳафтани ташкил қилди.

Бизнинг фикримизча, ТЯЖСнинг давомийлиги куйиш травмасининг оғирлик даражасига қараб куйиш касаллигининг ўткир даври тушунчасини белгилайди, барча патофизиологик касалликларнинг муддатини аниқлайди ва умумий патогенетик ва органларни ҳимоя қилиш терапиясининг давомийлигини асослайди.

Биз биринчи марта Америка келишув конференцияси томонидан таклиф қилинган ТЯЖСнинг балли баҳоланиши асосида куйиш касаллигининг клиник кечишини ўргандик. Балли баҳолашнинг тахикардия, гипертермия ва лейкоцитоз каби клиник белгилари марказий асаб тизими (гипоталамус), эндокрин тизими (гипоталамус-гипофиз-буйрак усти бези) ва иммун (қонни ишлаб чиқиш ўчоқларини) тизимининг яллиғланувчи интерлейкинларининг бевосита кўзғалишининг натижаси эканлигини алоҳида таъкидлаш лозим. ТЯЖСнинг белгиси сифатида, тахипное куйган беморларда қон томирларининг

ўтказувчанлиги ва ўпка артерияси тизимидаги босимнинг ошиши туфайли ўпкада капилляр-алвеоляр муносабатларнинг ёмонлашувини тавсифлайди.

Биз ТЯЖС травмадан кейинги дастлабки соатлардан бошлаб ривожланишини ва балли белгиларининг узлуксиз давомийлиги куйиш касаллигининг ўткир даврининг вақтини, шу жумладан куйиш шоки босқичларини, токсемия ва септикококсемиянинг бир қисмини тавсифлашини аниқладик. Куйиш касаллигининг асоратсиз кечишида балли белгиларнинг давомийлиги куйиш ярасининг оғирлик даражасига боғлиқ бўлган, ФИ учун ўртача 70 бирликгача $8,4 \pm 2,2$ кун бўлган, ФИ 70-90 бирлик билан $14,3 \pm 3,1$ кун, ФИ 90 бирликдан ортиқ бўлганда $20,5 \pm 3,4$ кунни ташкил қилган.

Асоратларнинг кўшилиши ёки бактериемиянинг ривожланиши ТЯЖСнинг давомийлигини оширди ва бир нечта беморда 1-8 суткалик давомийлиги билан унинг қайталаниши ривожлана бошлади.

Тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг аниқланган давомийлиги ҳар хил даражадаги куйиш травмаси бўлган беморларда умумий патогенетик ва аъзони химоя қилувчи терапиянинг вақтини асослайди.

Тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг балли кўринишларининг ифодаланиши, шунингдек, куйиш травмасининг оғирлик даражаси ва асоратларнинг ривожланишига боғлиқ. ФИ 70 бирликгача бўлган куйган беморларнинг аксарияти учун 2-3 балли жавоб характерли бўлган, ФИ 70 бирликдан юқори бўлганда - 2-3-4 баллни ташкил қилди, бу эса касалликнинг оғирроқ кечишини ва асоратларнинг ривожланишини аниқлатади. Тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг оғир кечишининг прогностик жиҳатдан нохуш белгилари, асоратларнинг ривожланиши, полиорганлар дисфункцияси, етишмовчилиги ва ўлим даражаси шокнинг 1-кунда юқори балл ва барқарор юқори балли (айниқса, тўлик 4 балли синдром) кўрсатди.

Куйган беморларда юқумли асоратлар тизимли яллиғланишга

жавобнинг узок давом этишининг ҳам натижаси, ҳам сабаби ҳисобланади. Уларнинг ривожланиши, бир томондан, инфекциянинг бир нечта резервуарларининг мавжудлиги билан, иккинчи томондан, иммунитетнинг фагоцитар звеносининг ва адаптив иммунитетнинг хужайрали ва гуморал омилларининг етишмаслиги билан изоҳланади. Транзитор ёки доимий бактериемия куйган беморларда тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг ажралмас патогенетик компоненти бўлиб, куйган яралар тўлик ёпилгунига қадар йирингли-септик асоратлар ривожланишининг доимий хавфини яратади.

Куйган беморларда инфекцияни умумлаштиришнинг муҳим хавfli омили бу марказий веноз катетер бўлиб, бактериемияда микроорганизмларнинг фиксацияси, вегетацияси ва тарқалиши учун марказ бўлиб хизмат қилади. Катетер инфекцияси, аслида инфекциянинг асосий резервуарларидан бактерияларни жойлашадиган ўчоғи ҳисобланади. Буни сепсис деб ҳисоблаш мумкинми? Биз адабиётда бу саволга доир ҳеч қандай фикрларни топмадик. Куйган беморларда вена ичига катетер кўйиш билан боғлиқ яна бир жиддий асоратлардан тромбоземболик асоратлар хавфи билан гиперкоагуляцион ҳолат фонида тромботик массаларининг шаклланиши ҳисобланади.

Ҳозиргача сепсис ривожланишини баҳолаш ҳақида имкон берадиган ишончли лаборатор маркерлари мавжуд эмас, чунки сепсис тизимли яллиғланишга жавоби асосида ривожланади ва гомеостазнинг ўша комплекси билан, шу жумладан ситокинлар ва бошқа яллиғланиш воситачилари даражасининг ўзгариши, иммун-эндокрин ҳолати, ўткир фазали оксиллар даражаси, қон коагуляция тизимининг кўрсаткичлари, липидларнинг пероксидацияси маҳсулотлари, протеолиз, интоксикация ва бошқалар билан бирга кечади.

Макроскопик ёки микроскопик текширувда сепсиснинг объектив белгиларини аниқлаш имконига эга бўлган патоморфологдан фарқли равишда, клиницист учун ташхис кўйиш анча қийин, чунки бунинг учун органларнинг септик

шикастланишининг яққол ифодаланган белгиларининг бўлиши (эндокардит, миоперикардит, менингит, абсцесс ва бошқалар) талаб қилинади. Ҳатто ижобий қон культураси, биз кўрсатганимиздек, сепсиснинг ишончли клиник белгиси ҳисобланмайди, балки бактериялар транслокациясининг (ичаклар, ўпкалар жароҳатларидан) қон оқимиға ўтишидан дарак беради.

Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатдики, адабиётда таклиф қилинган сепсиснинг мезони - "септик ўчоқ" мавжуд бўлганда, 3 ёки ундан ортиқ қон давомида тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг 4 балли ҳам мутлақ диагностик белги ҳисобланмади, чунки бир томондан, тўлиқ балли синдром қуйиш касаллигининг бошқа асоратларини тавсифлаган бўлса, бошқа томондан эса, сепсиснинг кечиши тез-тез 2-3 балли тизимли яллиғланишга жавоб синдромининг шаклланиши фагоцитар звенонинг етишмовчилиги билан бирга кечди, бу ўз навбатида қуйган беморларда йирингли-септик асоратларнинг ривожланиш хавфининг муҳим мезони сифатида лейкоцитлар звеносининг етишмовчилигини ажратиб кўрсатиш имконини берди.

Шубҳасиз, бугунги кунда қуйган беморларда сепсиснинг мутлоқ мезони бу турли органлар ёки тўқималардаги экманинг тасдиқланган ўчоқлари деб ҳисобланиши керак. Уларнинг ҳаётий диагностикаси замонавий тадқиқот усуллари ёрдамида амалга оширилиши керак. Шу билан бирга, ишончимиз қомилки, йирингли-септик асоратларнинг профилактикаси анча самарали ҳисобланади, агар сепсиснинг риволанишига шубҳа қилинса, беморни қуйиш марказида қабул қилинганидек септик сифатида даволаш керак. Биз бактериемиянинг бевосита ёки билвосита белгилари бўлган кўплаб беморларда касалликнинг ўчоқлари бўлиши мумкин деб ҳисоблаймиз, яъни аслида сепсис, аммо интенсив ва ўз вақтида даволаш билан улар соғайишди. Шу билан бирга, микро- ёки макроскопик ўчоқлар, афтидан, ташкиллаштирилган ва қуйиш касаллигининг кейинги босқичида ва орган ёки полиорганлар дисфункцияси, етишмовчилигининг ривожланишида муҳим рол ўйнамаган.

Биз куйиш касаллиги билан оғриган беморларда полиорганлар дисфункцияси ва етишмовчилигини клиник тадқиқ қилиш мақсадида биринчи марта биз J.L.Vinsent ва ҳаммуаллифлари томонидан таклиф қилинган SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) балли шкаласидан фойдаландик, бу бизнинг фикримизча, энг муҳим тизимлар ва органларнинг турли даражадаги (нуқталарда ифодаланган) дисфункцияси ҳақидаги керакли маълумотларни ақс эттиради. Биз SOFA шкаласини куйган беморларда қўллаш учун тизимли яллиғланишга жавоб синдромини ҳисобга олиб мослаштирдик, бу эса унга юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларининг дисфункциясининг дастлабки белгиларини киритишни талаб қилди. Шунингдек, биз коагуляцион тизимнинг дастлабки дисфункциясининг чегараларини кенгайттирдик ва бу белгини полиорганлар дисфункцияси, етишмовчилигини баҳолашда энг муҳимларидан бири деб ҳисоблаймиз, чунки прогрессив томир ичида қоннинг тарқок ивиш синдроми унинг ривожланишининг сабабларидан бири ҳисобланади.

Куйган беморларнинг аксариятида тизимли яллиғланишга жавоб синдроми фонида полиорганлар етишмовчилиги аниқланган (90,2%). Шу билан бирга, ҳатто ФИ 70 бирликгача бўлган беморлар гуруҳида ҳам полиорганлар етишмовчилиги беморларнинг ярмидан кўпида аниқланган ва унинг частотаси куйиш травмасининг оғирлик даражасининг ортиши билан барқарор равишда ошиб, ФИ 90 бирликдан ортиқ бўлган беморлар гуруҳида 100% га етди. Травманинг оғирлик даражасига айнан шундай бевосита боғлиқлик синдромнинг ҳар бир таркибий қисмида аниқланган, шу билан бирга, полиорганлар етишмовчилигининг умумий структурасига марказий асаб тизими (беморларнинг 24,9%), юрак-қон томир (80,8%), нафас олиш (74,6%), айирув (66,3%), жигар (41,4%), ошқозон-ичак тракти (90,5%) ва коагуляцион тизим (60,6%) жалб қилинган.

Полиорганлар етишмовчилиги синдроми 2 дан 6 тагача тизим ва органларни ўз ичига олади, уларнинг сони куйиш травмасининг

оғирлик даражасининг ошиши билан ортиб боради, 2-4 та таркибли синдром беморларнинг 56,3% ида, 5-6 та тизим ва органларнинг шикастланиш белгилари - 43,7% беморда кузатилди.

Органларнинг функционал ҳолатини кунлик баҳолаш шуни кўрсатдики, куйган беморларда органларнинг дисфункцияси ёки тизимли яллиғланишга жавоб синдромида етишмовчилик динамик ва кўп ҳолларда такрорий характерда, максимал даражада ифодаланади ва куйиш шоки ва токсемия босқичларида кўпроқ органларни жалб қилишинишига олиб келади. Септикотоксемия босқичида полиорганлар етишмовчилиги инфекция асоратларнинг ривожланиши билан, шу жумладан бактериемия, сепсис, ошқозон-ичакдан қон кетиш, кичик тармоқли ўпка артерияси тромбоземболияси инфаркти плевропневмония билан бирга келди, шунингдек кенг қамровли жарроҳлик аралашуви талаб қилинди.

Хорижий муаллифлардан фарқли ўлароқ, биз гарчи полиорган етишмовчилигининг умумий балли баҳоланишини ўлимни прогноз қилишда катта аҳамиятга эга бўлсада, синдромни аниқловчи кўрсаткич деб ҳисоблаш мумкин эмас деган фикрдамиз. Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотларимизда тирик қолган беморларда полиорган етишмовчилигининг умумий балли 2-9 бални ташкил қилди, вафот этганларда, қоидага кўра, 10 баллдан ошди. Даволаш самарадорлигини ошириш учун ҳар бир органнинг шикастланиш динамикасини балларда баҳолаш муҳим бўлиб, дисфункциянинг дастлабки кўринишларини аниқлаш ва ўз вақтида коррекциясини амалга ошириш имконини беради. Кўпчилик беморларнинг куйиш касаллигида дисфункционал бузилишлари, шу жумладан оғир асоратларнинг (сепсис) ривожланиши 1-2 балл билан намоён бўлди.

Полиорганлар дисфункцияси, етишмовчилиги синдроми структурсида тирик қолган беморларда дисфункционал бузилишлари, вафот этганларда эса - етишмовчилик белгилари устунлик қилди. Ўлимга олиб келувчи структурасида тез-тез нафас олиш (93,7%), юрак-қон томир (93,7%) ва марказий асаб тизими (62,5%) функцияларининг етишмовчилиги, камдан-кам ҳолатларда - буйрак (31,2%), ошқозон-ичак тракти 18,7% ва коагуляцион

тизимлар (6,25%) етишмовчилиги аниқланди. Қайтарилмайдиган полиорган етишмовчилигининг ривожланиши тез-тез ўткир нафас етишмовчилиги ва ошқозон-ичак трактидан ҳаддан ортиқ қон кетиши билан бошланган.

Назарий ва амалий ишнинг натижаси даволашнинг патогенетик жиҳатдан асосланган самарали дастурини ишлаб чиқиш бўлди. Даволашнинг мажмуавий дастурида марказий ўринни аутодермопластика йўли билан некротик тўқималарни оператив резекцияси ва терини энг тез тиклайдиган фаол жарроҳлик тактикаси эгаллайди.

Қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, куйиш сепсисини интенсив комплекс терапиясининг ва чуқур куйиш билан оғриган беморларда рационал жарроҳлик тактикасининг ишлаб чиқилган ва жорий қилинган тамойиллари иккинчи даврни (2017-2020) биринчи (2014-2016) давр билан солиштирилганда умумий ўлим частотасини 72,5% дан 45% гача пасайиши олиб келди.

Биз томонимиздан такомиллаштирилган усул бўйича даволанилганда, 78,18% беморда бир босқичли аутодермопластика билан жарроҳлик некрэктомиясини амалга ошириш имкони бўлди. Операциядан кейинги асоратлар ва умумий ўлим частотаси 2,6 баробарга камайди. Беморларнинг шифохонада бўлиш муддати ўртача $12,3 \pm 1,5$ ётоқ кунига қисқарди, бу эса даволаниш харажатларини тежаш имконини берди.

Хулоса қилиб айтганда, куйиш сепсисидан азият чекаётган беморларнинг диагностикаси ва даволашда кўриб чиқилаётган масалаларни такомиллаштиришига эришилган аҳамиятини ва мавжуд амалий ечимларга нисбатан рационал ифодаланишини алоҳида таъкидлаш мумкин. Ушбу тадқиқот шуни кўрсатдики, куйган беморларни даволашда аллақачон маълум бўлган ёндашувлардан фойдаланиш, ҳамда бир қатор янги таклифларни (озон терапияси) асослаш ва амалга жорий қилиш орқали эришиш мумкинлигини кўрсатади.

Шундай қилиб, келтирилган натижалар куйиш сепсисини даволашнинг такомиллаштирилган усуллари ва оғир термик

шикастланишлари бўлган беморларда эрта жарроҳлик аралашувининг бевосита самарали таъсиридан дарак беради. Шу сабабли, озон терапияси билан интенсив трансфузион терапиянинг такомиллаштирилган схемасини амалиётга кенг жорий қилиш, шунингдек, бир вақтнинг ўзида аутодермопластика билан эрта жарроҳлик некрэктомиясини амалга ошириш куйиш сепсиси бўлган беморларда умумий ўлим частотасини пасайишига олиб келиши керак.

Парентерал озон терапияси, антигистамин препаратлари, антиоксидантлар, протеолиз ингибиторлари, цитопротекторлар ва витаминлардан фойдаланиш фаол кислород шакллари ва протеолитик ферментларнинг ажралиши туфайли гиперактивланган лейкоцитларнинг зарарли таъсиридан огоҳлантирди ва ҳужайра метаболизмининг нормаллашувига таъсир қилди. Куйиш касаллигининг ўткир даврида тизимли антибиотик терапия ва микробларга қарши препаратлар қўлланилди.

Куйиш сепсисининг такомиллаштирилган профилактикаси ва даволаш усуллари даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш, куйиш билан оғриган беморларда турли хил асоратлар сонини ва улар билан боғлиқ ўлим частотасини камайтириш имконини берди.

Биз томондан такдим этилган маълумотлар куйиш сепсисида куйиш касаллиги ва полиорган етишмовчилигининг назарий, клиник диагностик ва терапевтик жиҳатларини сезиларли даражада кенгайтиради ва кейинги тадқиқотларнинг истиқболларини белгилайди.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Авазов А.А., Хурсанов Я.Э., Джуманов Х.А., Эргашев А.Ф., Шомуродов Х.Р. Ранняя некрэктомия и лечение ожогов. // Проблемы биологии и медицины. №6.1 (133). Самарканд, 2021, с. 32-34.
2. Адмакин А.Л. Функции распределения основных диагностических параметров и методы динамического анализа состояния тяжелообожженных больных. // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. №1. Санкт-Петербург, 2018, с. 105-117.
3. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Крутиков М.Г., Бобровников А.Э. Маркеры сепсиса в диагностике адаптивного воспаления при ожоговой травме. // Лечение и профилактика. №1 (14). Москва, 2015, с. 84-91.
4. Антропова О.С. Особенности токсикологии ожоговой травмы в донецком регионе. // Научный электронный журнал Innova. №1(26). Курск, 2022, с. 26-30.
5. Ахмедов А.А., Карабаев Х.К., Шакиров Б.М. Особенности ангиоархитектоники основные принципы и методики применения парентеральной озонотерапии при ожоговом сепсисе. // Тюменский медицинский журнал. Том 16, №4. Тюмень, 2014, с. 55.
6. Ахмедов А.И. Пути улучшения результатов профилактики и лечения желудочно-кишечных осложнений в раннем периоде ожоговой болезни. // The scientific heritage №82. 2022, с. 9-13.
7. Багин В.А., Руднов В.А., Савицкий А.А., и др. Факторы риска развития и прогноза сепсиса у пациентов с ожоговой травмой. // Вестник анестезиологии и реаниматологии, том 10, №5. Москва, 2013, с. 21-25.
8. Багненко С.Ф., Байбарина Е.Н. Белобородов В.Б. и др. Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение. // Москва, 2017, 396 с.

9. Бахарева Л.И., Титова М.В., Хайдаршина Н.Э., и др. Динамика микрофлоры ожоговых ран. // V съезд комбустиологов России. Москва, 2017, с. 25.

10. Богданов С.Б., Зиновьев Е.В., Османов К.Ф., Каракулев А.В., Поляков А.В., Попов А.А., Лопатин И.М. Совершенствование физических факторов в местном лечении ожоговых ран. // Инновационная медицина Кубани, №1(13). Краснодар, 2019, с. 44-52.

11. Вагнер Д.О., Крылов К.М., Солошенко В.В. Результаты раннего хирургического лечения пострадавших с обширными глубокими ожогами. // V съезд комбустиологов России. Москва, 2017, с. 41-42.

12. Гаврилов А.В. Сепсис. // Благовещенск, 2015, 63 с.

13. Голобоков Г.С., Зиновьев Е.В., Костяков Д.В., Лиознов Д.А. Современные лабораторные биомаркеры ожогового сепсиса. // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. №4. Санкт-Петербург, 2018, с. 59-67.

14. Голуб И.Е., Сорокина Л.В., Нетесин Е.С. Сепсис: определение, диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия. // Иркутск ИГМУ, 2015, 49 с.

15. Губичева А.В., Жилинский Е.В., Скакун П.В. Анализ эффективности шкал диагностики сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью. // Научно-практическая конференция студентов и молодых ученых. Минск, 2017, с. 91-93.

16. Гузенко Б. В. Алгоритм діагностики опікового бактеріального сепсису. // Запорожский медицинский журнал, №5 (80). Запорожье, 2013, с. 19-22.

17. Жилинский Е.В., Алексеев С.А., Часнойть А.Ч. Применение биомаркеров в диагностике сепсиса при тяжелой термической травме. // Научно-практическая конференция студентов и молодых ученых. Минск, 2015, с. 110-115.

18. Жилинский Е.В., Алексеев С.А., Жензерова И.А., Блыга Е.Г. Применение пресепсина и прокальцитонина в диагностике

сепсиса у тяжело обожженных пациентов. // Экстренная медицина. №3 (15). Минск, 2015, с. 35-41.

19. Жилинский Е.В., Часнойть А.Ч., Алексеев С.А., и др. Диагностика сепсиса и других инфекционных осложнений у пациентов с ожоговой болезнью. // Экстренная медицина. №3 (15). Минск, 2015, с. 100-112.

20. Жилинский Е.В. Применение пресепсина в прогнозировании тяжести течения и исхода сепсиса при ожоговой болезни. // Научно-практическая конференция с международным участием. Ялта, 2016, с. 42-43.

21. Жилинский Е.В., Губичева А.В., Скакун П.В. Инновационная шкала диагностики сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью. // Научные стремления. №19. Минск, 2016, с. 18-21.

22. Жилинский Е.В., Губичева А.В., Скакун П.В., Алексеев С.А. Современные аспекты диагностики сепсиса при ожоговой болезни. // "Фундаментальная наука в современной медицине 2016" Научно-практическая конференция студентов и молодых ученых. Минск, БГМУ 2016, с. 114-117;

23. Жилинский Е.В. Способы прогнозирования сепсиса при ожоговой болезни. // V съезд комбустиологов России. Москва, 2017, с. 74-75.

24. Жилинский Е.В. Прогнозирования сепсиса при ожоговой болезни. // Политравма №2. Кемерово, 2017, с. 50-56.

25. Жилинский Е.В., Губичева А.В., Скакун П.В., Алексеев С.А. Раневая инфекция у пациентов с ожоговой болезнью. // "Фундаментальная наука в современной медицине 2017" Научно-практическая конференция студентов и молодых ученых. Минск, БГМУ 2017, с. 112-114;

26. Жилинский Е.В. Прогнозирование сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью на основе клинико-лабораторных критериев. // Экстренная медицина. Том 6, №1. Минск, 2017, с. 74-80.

27. Жилинский Е.В., Губичева А.В., Скакун П.В. Шкала диагностики сепсиса у тяжело обожженных пациентов. // Экстренная медицина. Том 6, №4. Минск, 2017, с. 485-495.

28. Жилинский Е.В. Прогнозирование сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью на основе характеристик повреждения. // Наука и инновация, №7 (173), Минск, 2017, с. 69-72.

29. Жилинский Е.В., Войшевич А.С., Ибрагимова Ж.А., Часнойть А.Ч., Суровцева Е.В. Прогнозирование и диагностика ожогового сепсиса на основе субпопуляций лимфоцитов и моноцитов. // Хирургия. Восточная Европа, том 9, № 1-2. Минск, 2020, с. 133-143.

30. Жиркова Е.А., Спиридонова Т.Г., Елисеенкова Е.И., Сачков А.В., Борисов В.С., Брыгин П.А., Гасанов А.М. Влияние ограниченных ожогов кожи на течение и исход ингаляционной травмы. // Неотложная медицинская помощь, №11(2). Москва, 2022, с. 294–300.

31. Заворотный О.О., Зиновьев Е.В., Костяков Д.В. Возможности прогнозирования летального исхода тяжелообожженных на основе методов регрессионного анализа. // Вестник хирургии, том 179, №5. Санкт-Петербург, 2020, с. 21–29.

32. Земсков В.М., Алексеев А.А., Козлова М.Н., Шишкина Н.С., Гнатенко Д.А., Земсков А.М., Бахов Н.И. Иммунная диагностика септических осложнений при ожогах. // Успехи современной биологии, том 135, №6. Москва, 2015, с. 531-541.

33. Зиновьев Е.В., Дергунов А.В., Кобиашвили М.Г., Митрейкин В.Ф., Шуленин К.С. Особенности иммунопатогенеза и критериальная иммунодиагностика сепсиса у тяжелообожженных. // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях, №2. Санкт-Петербург, 2021, с. 95-103.

34. Зиновьев Е.В., Вагнер Д.О., Чухарев А.Е. Сравнительная оценка информативности способов определения объема интраоперационной кровопотери при хирургическом лечении

пострадавших с ожогами. // Вестник хирургии, том 180, №3. Санкт-Петербург, 2021, с. 41-47.

35. Ибрагимов А.А. Особенности инфузионной терапии у больных с тяжелой травмой и полиорганной недостаточностью. // Вестник экстренной медицины, том 12, №3. Ташкент, 2019, с. 168-169.

36. Калабин А.А., Сайфуллин И.Х., Латыпов Р.И. и др. Опыт применения современного медицинского оборудования в лечении больных с термической травмой с применением ранней хирургической тактики в республиканском ожоговом центре. // V съезд комбустиологов России. Москва, 2017, с.81-82.

37. Камиров У.Р., Фаязов А.Д., Туляганов Д.Б., и др. Роль инфузионной терапии в схеме противошоковой терапии при тяжелой ожоговой травме. // Вестник экстренной медицины, том 12, №3. Ташкент, 2019, с. 173.

38. Карсанов А.М., Ремизов О.В., Маскин С.С., Кульчиев А.А., Карсанова З.О. Диагностика сепсиса. // Вестник хирургии, том 175, №6. Санкт-Петербург, 2016, с. 98-103.

39. Ковалев В.О., Ярец Ю.И., Подольский С.О., Щучко А.А. Комбинированная антибактериальная терапия ожогового сепсиса, вызванного полирезистентными штаммами *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter baumannii*. // Экстренная медицина, том 5, №1. Минск, 2016, с. 64-71.

40. Козка А.А., Олифирова О.С. Ожоговая травма. // Благовещенск, 2021, 85 с.

41. Козлова М.Н., Земсков В.М., Алексеев А.А., Шишкина Н.С., Барсуков А.А., Демидова В.С. Характер иммунных нарушений и возможности иммунокоррекции при ожоговой болезни. // Российский иммунологический журнал, том 13, №4(22). Санкт-Петербург, 2019, с. 1479-1481.

42. Королёв В.А., Гапич А.В., Бородина Е.Ю. и др. Опыт лечения ожогов II-III-IV степени с помощью мазей стелланин-ПЭГ и стелланин. // Медицина №1 (15). Санкт-Петербург, 2013, с. 67-68.

43. Костина О.В., Преснякова М.В., Галова Е.А., Кузнецова В.Л. Нарушения белкового обмена у детей в острый период ожоговой болезни. // Медицинский альманах, №5-6(61). Нижний Новгород, 2019, с. 98-100.

44. Кубраков К.М., Ковалёва И.А., Павленко А.В. и др. Этиологическая структура и резистентность основных возбудителей раневой инфекции у пациентов с ожоговой болезнью. // Новости хирургии Том 20, №6. Беларусь, 2012, с. 53-59.

45. Кувакина Н.А. Некоторые аспекты действия озонированного физиологического раствора на состояние *pseudomonas aeruginosa*. // Биорадикалы и антиоксиданты, том 4, №1. Нижний Новгород, 2017, с. 11-16.

46. Кудрявцев А.Н., Кулабухов В.В., Чижов А.Г. и др. Особенности антибактериальной терапии при ожоговом сепсисе. // V съезд комбустиологов России. Москва, 2017, с.103-104.

47. Кулабухов В.В., Зубарева Н.А., Ярцев П.А. Сепсис: контроль очага инфекции. // Вестник анестезиологии и реаниматологии, том 18, №5. Москва, 2021, с. 89-96.

48. Лазарева Е.Б., Жиленков Е.Л., Черненькая Т.В., Меньшикова Е.Д., Евдокимова Н.В., Спиридонова Т.Г., Смирнов С.В. Значение эндогенных бактериофагов у больных с ожоговой травмой при бактериемии и сепсисе. // Медицинский алфавит, том 1, №7 (304). Москва, 2017, с. 44-46.

49. Литовченко А.Н., Олейник Г.А., Литовченко Е.Ю. Научное обоснование применения аскорбиновой кислоты у больных с термической травмой. // Медицина неотложных состояний, №4 (99). Киев, 2019, с. 145-152.

50. Международное руководство по управлению сепсисом и септическим шоком (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 <https://www.niioncologii.ru/science/protivorak-news/sepsis>

51. Митряшов К.В., Охотина С.В., Грибань П.А., Шмагунова Е.В., Туркутюкова Г.И., Обьденникова Т.Н., Киселев А.Ю., Усов В.В. Особенности микробного пейзажа «пограничной» ожоговой

раны в разные фазы раневого процесса. // Тихоокеанский медицинский журнал, №1. Владивосток, 2016, с. 59-62.

52. Мияссарова И.Ф., Стяжкина С.Н. Ожоговая болезнь. // Научные исследования: ключевые проблемы III тысячелетия. Сборник научных трудов по материалам XXI Международной научно-практической конференции. Москва, 2018, с. 62-65.

53. Нагайчук В.И., Чернопищук Р.Н., Назарчук А.А. Принципы экономной аутодермопластики при лечении больных с критическими и сверхкритическими ожогами (клинический опыт). // Научно-практическая конференция с международным участием. Санкт-Петербург, 2021, с. 48-49.

54. Никифорова Ю.Г., Точило С.А., Марочков А.В. Сравнительная оценка информативности определения прокальцитонина, С-реактивного белка и холестерина как лабораторных маркеров сепсиса. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. Том 13, №1. Москва, 2016, с. 47-52.

55. Пивоварова Л.П., Осипова И.В., Орлова О.В., Арискина О.Б. Биомаркеры сепсиса и исхода тяжелой ожоговой травмы. // Научно-практическая конференция «Джанелидзе-ские чтения – 2021» Санкт-Петербург, 2021, с. 128-132.

56. Рева И.В., Одинцова И.А., Усов В.В., Обыденникова Т.Н., Рева Г.В. Оптимизация хирургической тактики лечения больных с глубокими термическими ожогами. // Вестник хирургии, том 176, №2. Санкт-Петербург, 2017, с. 45-50.

57. Руднов В.А., Кулабухов В.В. Сепсис-3: обновленные ключевые положения, потенциальные проблемы и дальнейшие практические шаги. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. Том 13, №4. Москва, 2016, с. 4-11.

58. Савочкина А.Ю., Пыхова Л.Р., Абрамовских О.С., Четвернина Е.А., Полторак А.Е. Исходы сепсиса: новый взгляд на старые проблемы. // Медицинская иммунология, том 24, №3. Санкт-Петербург, 2022, с. 641-646.

59. Сапичева Ю.Ю., Лихванцев В.В., Петровская Э.Л., Лопатин А.Ф. Тактика ведения пациентов с сепсисом и

септическим шоком в многопрофильном стационаре. // Москва, 2015, 40 с.

60. Сачков А.В., Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А., Брыгин П.А., Смирнов К.С. Этиология, патогенез и летальность у пациентов с ожоговой травмой за период с 2006 по 2019 год по данным ожогового центра НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. // Неотложная медицинская помощь, №11(2). Москва, 2022, с. 232-237.

61. Симонян М.А. Системный воспалительный ответ в динамике развития ожоговой болезни. // Бюллетень медицинских интернет-конференций, том 7, №6. Саратов, 2017, с. 1041.

62. Скакун П.В., Жилинский Е.В. Алгоритм диагностики сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью. // "Актуальные проблемы современной медицины и фармации - 2017" Международный научно-практическая конференция студентов и молодых ученых. Минск, БГМУ 2017, с. 924-927;

63. Сорокина О.Ю., Коваль М.Г. Скринінг і діагностика сепсису при тяжких опіках. // Медицина невідкладних станів, том 16, №1. Киев, 2020, с. 16-23.

64. Стручков А.А. Клиническая оценка возможностей различных методов озонотерапии в комбустиологии. // Биорадикалы и антиоксиданты, том 4, №1. Нижний Новгород, 2017, с. 38-43.

65. Третьяков В.А. Гришечкин В.Ю. Факторы риска летального исхода у пациентов с ожоговой травмой, осложненной сепсисом. // XIV Республиканского научно-практическая конференция студентов и молодых ученых с международным участием "Проблемы и перспективы развития современной медицины". Гомель, 2022, с. 186-188.

66. Тухсанов С., Омонов Н., Эргашев А. Тромбоэмболии легочной артерии - грозное осложнения при термической травме. // Проблемы биологии и медицины (спецвыпуск). Самарканд, 2022, с. 471.

67. Ушакова Т.А., Алексеев А.А., Крутиков М.Г., и др. Маркеры воспаления в диагностике ожогового сепсиса. // Комбустиология. №54. Москва, 2015, с. 10-25.

68. Фаязов А.Д., Ажиниязов Р.С. Особенности течения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста. // Скорая медицинская помощь, том 21, №3. Санкт-Петербург, 2020, с. 54-57.

69. Фаязов А.Д., Туляганов Д.Б., Камиров У.Р., и др. Современные методы местного лечения ожоговых ран. // Вестник экстренной медицины, том 12, №1. Ташкент, 2019, с. 43-47.

70. Фаязов А.Д., Камиров У.Р., Ажиниязов Р.С. Принципы оказания неотложной помощи при ожоговой травме. // Вестник экстренной медицины, том 12, №3. Ташкент, 2019, с. 132.

71. Фаязов А.Д., Камиров У.Р., Туляганов Д.Б., и др. Патогенетические аспекты противошоковой терапии при тяжелой ожоговой травме. // Вестник экстренной медицины, том 11, №4. Ташкент, 2018, с. 55-60.

72. Флуер Ф.С., Панова Я.А., Азанова А.А., Мамычева Е.В. Обнаружение энтеротоксигенных штаммов *staphylococcus aureus*, продуцирующих *sec* и *sei*, выделенных у больных с пневмонией, сепсисом и ожогами. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. №6. Москва, 2019, с. 72-78.

73. Фомичева Т.Д., Скурихина Ю.Е., Сотниченко С.А., Грибань П.А., Федорев В.В., Тимошенко М.В., Айвазян Р.Р. Роль штаммов *Acinetobacter baumannii* в развитии гнойно-септических осложнений при ожоговой травме. // Тихоокеанский медицинский журнал, №3. Владивосток, 2019, с. 18-23.

74. Фомичева Т.Д., Туркутюков В.Б., Сотниченко С.А., Терехов С.М., Скурихина Ю.Е., Окроков М.В. Микробиологический мониторинг в системе эпидемиологического надзора за гнойно-септическими инфекциями при ожоговой травме. // Тихоокеанский медицинский журнал, №3. Владивосток, 2018, с. 72-74.

75. Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., Тагаев К.Р. и др. Синдром полиорганной недостаточности при ожоговом сепсисе. // Форум комбустиологов России. Суздал, 2021, с. 230-232.

76. Хакимов Э.А. Оценка эффективности профилактики и лечения синдрома полиорганной недостаточности у тяжелообожженных. // Инновационная медицина Кубани, №1(13). Краснодар, 2019, с. 28-35.

77. Хакимов Э.А., Мустафакулов И.Б., Карабаев Х.К., и др. Полиорганная недостаточность при ожоговой болезни: проблемы диагностики, профилактики и лечения. // Самарканд, 2018, 233 с.

78. Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., Тагаев К.Р., и др. Диагностика и коррекция гепатопатии у больных с ожоговым сепсисом. // Вестник экстренной медицины, том 10, №4. Ташкент, 2017, с. 181-182.

79. Холмуродов Б.Н., Саидов С.М., Ходжакулов Ч.Р. Особенности хирургического лечения глубоких ожогов конечностей. // Вестник экстренной медицины, том 12, №3. Ташкент, 2019, с. 136.

80. Хурсанов Ё.Э., Тошмуродов Н. Обезболивание обожженных пожилого возраста. // Проблемы биологии и медицины (спецвыпуск). Самарканд, 2022, с. 485.

81. Шакиров Б.М., Хакимов Э.А., Авазов А.А., Хурсанов Ё.Э., Карабаев Ж.Ш., Некбаев Х.С. Выбор тактики хирургического лечения при обширных ожоговых ранах. // Хирургия Узбекистана, №2 (94). Ташкент, 2022, с. 276.

82. Шакиров Б.М., Мустафакулов И.Б., Хакимов Э.А., Раджабов У.А., Авазов А.А., Хурсанов Ё.Э. Хирургическая реабилитация пострадавших от сандаловых ожогов. // Проблемы биологии и медицины. №6.1 (133). Самарканд, 2021, с. 497-498.

83. Шаповалов С.Г. Комбустиология. Чрезвычайных ситуаций. // Санкт-Петербург, 2014, 164 с.

84. Шарапов К.Ф. Наш опыт хирургического лечения ожогового сепсиса. // Проблемы биологии и медицины (спецвыпуск). Самарканд, 2022, с. 288.

85. Шубодерова Т.И., Жилинский Е.В. Клинико-лабораторная диагностика ожогового сепсиса. // Актуальные проблемы современной медицины и фармации. Минск БГМУ, 2015, с. 506.

86. Юлдашев Ш.С., Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., и др. Роль раннего хирургического лечения в профилактике и лечении полиорганной недостаточности у больных с обширными глубокими ожогами. // Научно-практическая конференция с международным участием. Ялта, 2016, с. 135-136.

87. Aditya Wardhana., Michelle Valeria., Regina Putri Apriza., Adi Basuki. Comparison between ABSI and BOBI Score for Burns Mortality Prediction in Indonesia's National Referral Burn Center: A 5-year study. // Burns Open, №6. 2022, p. 92–96.

88. Ahmedov A.A., Shakirov B.M., Karabaev H.K. Early diagnostics and treatment with acute burn sepsis. // Journal of Acute Disease, vol. 4(3). 2015, p. 214–217.

89. Ahmet Çınar Yastı., Ali Emre Akgün., Merve Akın. Use of stromal vascular fraction stem cell therapy for functional and cosmetic outcomes in a young female patient with deep dermal flame burns on the face. // Burns Open, №6. 2022, p. 116–119.

90. Akhmedov R.F. Modern Views On The Etiopathogenesis And Diagnosis Of Burn Sepsis. // International Journal of Pharmaceutical Research, vol. 13, №1. 2021, p. 687-693.

91. Akhmedov R.F., Karabaev K.K. Prediction of Sepsis in Burn Disease. // American Journal of Medicine and Medical Sciences, vol.12(7). 2022, p. 709-710.

92. Albin A. John., Rohan Anand., Joshua Frost., John A. Griswold. Acute Colonic Pseudo-Obstruction: A critical complication in burn patients. // Burns Open, №6. 2022, p. 37–41.

93. Andrew K. Martusevich., Sergey P. Peretyagin., Mikhail V. Ruchin., Andrew A. Struchkov. Ozone Therapy in Patients with Burn Disease. // Journal Biomedical Science and Engineering, vol. 11, №2. 2018, p. 27-35.

94. Ankit Mishra., Sheeva Rabiee., Sophia Opel., Isabel Jones. Applying the modified Meek technique to heal smaller burns: a retrospective review. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 120–124.

95. Anthony A. Papp., Aaron E. Berhanu., Mark R. Thomas., Tam N. Pham. Interrupting the seams: The principle of preventive burn reconstruction. // *Burns Open*, №3. 2019, p. 121–125.

96. Arij El Khatib., Marc G. Jeschke. Contemporary Aspects of Burn Care. // *Medicina*, vol. 57(386). 2021, p. 91-107.

97. Audra Clark., Jonathan Imran., Tarik Madni., Steven E. Wolf. Nutrition and metabolism in burn patients. // *Burns & Trauma*, vol. 5(11). 2017, p. 77-88.

98. Avazov A.A., Akhmedov R.F., Tukhtaev J.K., Khursanov Y.E. Methods of early surgical treatment of burns. // *Web of scientist: international scientific research journal*, vol. 3, №6. 2022, p. 528-532.

99. Babadjanova K.M., Khabibullayeva S.A. Measures and methods of treatment of patients with burns. // *Web of scientist: international scientific research journal*, vol. 3, №4. 2022, p. 698-702.

100. Bogdan Pavel., Mihaela Roxana Popescu., Daria Skolozubova., Elena Flutur., Vlad Mihai Voiculescu., Ariana Cristina Brezeanu. Early Low Level of Procalcitonin Is Associated with a Favorable Outcome in a Case of a Surviving Patient with 80% Body Surface Area Thermal Burn. // *American Journal of Case Reports*, vol.22. 2021. p. 90-95.

101. Botman M., Beijneveld J.A., Negenborn V.L., Hendriks T.C.C., Schoonmade L.J., Mackie D.P., P.P.M. van Zuijlen. Surgical burn care in sub-Saharan Africa: A systematic review. // *Burns Open*, №3. 2019, p. 129–134.

102. Bronwyn L. Dearman., John E. Greenwood. Long-term follow-up of a major burn treated using composite cultured skin. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 156–163.

103. Christopher Tam Song., Jolie Hwee., Colin Song., Bien Keem Tan., Si Jack Chong. Burns infection profile of Singapore: prevalence of multidrug-resistant

Acinetobacter baumannii and the role of blood cultures. // *Burns &*

Trauma, vol. 4(13). 2016, p. 91-99.

104. David N. Herndon. Total Burn Care. // Galveston, TX, USA 2018, 896 p.

105. David G. Greenhalgh. Sepsis in the burn patient: a different problem than sepsis in the general population. // Burns & Trauma, vol.5(23). 2017, p. 70-79.

106. David P. Mackie. Sepsis: New perspectives. // Burns & Trauma, vol. 2, Issue 3. 2014, p. 95-96.

107. Desmond D. Mascarenhas., Puja Ravikumar., Edward P. Amento. N-modulin peptides attenuate respiratory distress in a scald-endotoxemia model. // Burns Open, №6. 2022, p. 3-9.

108. Dorothee Boehm., Henrik Menke. Sepsis in Burns - Lessons Learnt from Developments in the Management of Septic Shock. // Medicina, vol. 58(26). 2022, p. 51-62.

109. Edna Adhiambo Ogada., Abiye Hailu Gebreab., Thomas Stephen Potokar. Review of the epidemiology of burn injuries in Ethiopia; implications for study design and prevention. // Burns Open, №3. 2019, p. 75-82.

110. Eduardo Navarro., Pavel Mazirka., Tera Thigpin., Joshua Carson. The use of Lactic-Acid-Based Copolymer (LABC) as a dressing on split thickness skin grafts in partial and full thickness burn. // Burns Open, №6. 2022, p. 65-69.

111. Farooq Ahmad Chaudhary., Basaruddin Ahmad., Danial Qasim Butt., Shoaib Hameed., Ulfat Bashir. The cultural adaptation and validation of an Urdu version of the satisfaction with appearance scale (SWAP-U) for Pakistani burn patients. // Burns Open, №3. 2019, p. 83-88.

112. Guillermo E.R. Antibiotic Prophylaxis in Burn Patients: A Review of Current Trends and Recommendations for Treatment. // Journal of Infectiology, vol. 1(1). 2018, p. 1-5.

113. Hamidreza Hosseinpour., H. Kamran., F.Z. Meimandi., M.A. Shahrbafe., R. Shekouhi., M. Salimi., M.R. Marzban., M. Sohooli., M. A. Hoghoughi. A retrospective epidemiological study of outpatient burn care during 2010-2019 in Iran. // Burns Open, №6. 2022, p. 129-135.

114. Hidalgo F., Mas D., Rubio M., Garcia-Hierro P. Infections in critically ill burn patients. // *Medicina intensive*, vol. 40(3). 2016, p. 179-185.

115. Ishan Radotra., Nader Henry., Ralph Murphy., Mamta Shah. Scalds and the hazards of hair braiding – The first UK series from a paediatric tertiary burns centre. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 82–85.

116. Ivanyushkina R.I., Styazhkina S.N. Burns sepsis as a complication of thermal burn. // *European research: innovation in science, education and technology*, XXXVI international scientific and practical conference, London, 2018, p. 61-64.

117. Jeanne M. Barbier., Marina V. Viana., Olivier Pantet., Lorenzo Alberio., Mette M. Berger. Blood coagulation alterations over the first 10 days after severe burn injury. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 10–18.

118. Jumanov X.A., Mustafakulov I.B., Korabaev X.K., Hursanov Y.E., Ergashev A.F. Optimization of intensive therapy for burn shock. // *Uzbek medical journal*, Issue 1. Tashkent, 2021, p. 44-50.

119. Karyne R., Fellipe O.C., Guilherme C. L., João P. R. S. Carvalho., Maria H. S. Villas-Bôas., Victor Midlej., Salvatore G. De-Simone. Detrimental Effect of Ozone on Pathogenic Bacteria. // *Microorganisms*, vol. 10 (40). 2022, p. 62-78.

120. Kathleen S. Romanowski., Soman Sen. Wound healing in older adults with severe burns: Clinical treatment considerations and challenges. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 57–64.

121. Kelly A.A. Kwa., Anouk Pijpe., Esther Middelkoop., Margriet E. van Baar., Anuschka S. Niemeijer., Roelf S. Breederveld., Marianne K. Nieuwenhuis. Comparing doxepin cream to oral antihistamines for the treatment of itch in burn patients: A multi-center triple-blind randomized controlled trial. // *Burns Open*, №3. 2019, p. 135–140.

122. Khursanov Y.E., Tuxtaev J.K., Kurbonov N.A., Akhmedov R.F. // *Modern approaches to the treatment of deep burning patients*, vol. 3, №2. Tashkent, 2022, p. 21-29.

123. Khursanov Y.E. Methods of early surgical treatment of burns. // The promising youth of New Uzbekistan, № 1(4). Tashkent, 2022, p. 184-188.

124. Komla Séna Amouzou., Tete Edem Kouevi-Koko., Pilakimwe Egbohoun., Pikabalo Tchetike., Arsene Koffi F. Hounmenou. Epidemiology and outcomes of in-hospital acute burn-patients in Togo: A retrospective analysis. // Burns Open, №3. 2019, p. 141–146.

125. Kwang Chear Lee., Kavita Joory., Naiem S. Moiemmen. History of burns: The past, present and the future. // Burns & Trauma, vol. 2, Issue 4. 2014, p. 169-180.

126. Linas Pieteris., Giedre Baksyte., Tadas Cesnaitis., Astra Vitkauskiene., Andrius Macas. New strategies in sepsis diagnosis. // Acta medica lituanica. Vol. 19. № 3. 2012. p. 160-162.

127. Luis Cabral., Vera Afreixo., Luis Almeida., Jose Artur Paiva. The Use of Procalcitonin (PCT) for Diagnosis of Sepsis in Burn Patients: A Meta-Analysis. // Plos one, vol. 11(12). 2016, 101-116.

128. Luis Cabral., Vera Afreixo., Rita Meireles., Miguel Vaz., Catarina Chaves., Marisa Caetano., Luis Almeida., Jose Artur Paiva. Checking procalcitonin suitability for prognosis and antimicrobial therapy monitoring in burn patients. // Burns & Trauma, vol. 6(10). 2018, p. 42-51.

129. Luis Cabral., Vera Afreixo., Rita Meireles., Miguel Vaz., Margarida Marques., Isabel Tourais., Catarina Chaves., Luis Almeida., Jose Artur Paiva. Procalcitonin kinetics after burn injury and burn surgery in septic and non-septic patients – a retrospective observational study. // BMC Anesthesiology vol. 18(122). 2018, p. 63-72.

130. Luis Enrique Meza-Escobar., Sarah Rehou., Marc G. Jeschke. Sepsis Definitions in Burns. // Surgical infections, Vol. 22, №1. 2021, p. 28-36.

131. Mayr F.B., Yende S., Angus D.C. Epidemiology of severe sepsis // Landes Bioscience, vol. 5, №1. 2014, p. 4-11.

132. Mawsouf M.N., Shalaby H.E.M., Masoud M.N.Z., Deghedy M.M., Ahmed E.A. Ozone therapy in moderate and severe burns. // Journal of bioradicals and antioxidants, vol. 3, №1. 2016, p.112-123.

133. Megan Simons., Roy Kimble., Zephania Tyack. Understanding the meaning of trauma-informed care for burns health care professionals in a pediatric hospital: A qualitative study using interpretive phenomenological analysis. // *Burns*, №48. 2022, p. 1462-1471.

134. Mustafakulov I.B., Alimov J.I., Ergashev A.F., Khursanov Y.E., Jumanov K.A. Unsolved Problems Treatment of Patients with Thermal Inhalation Injuries. // *Asian Journal of Medical Research*, vol. 10, Issue 2. 2021, p. 1-5.

135. Nguyen Nhu Lam., Ngo Minh Duc., Le Nam. Epilepsy related burn injuries in developing country: An experience in National Burn Hospital. // *Burns Open*, №3. 2019, p. 99-102.

136. Obratsov I.V., Godkov M.A., Kulabukhov V.V., Vladimirova G.A., Izmailov D.Yu., Proskurnina E.V. Functional activity of neutrophils in burn sepsis. // *General reanimatology*, vol. 13, №2. Moscow, 2017, p. 40-51.

137. Omar N.L., Janos C.D., Ludwik K.B., William B.N., David N.H. Predicting and managing sepsis in burn patients: current perspectives. // *Therapeutics and Clinical Risk Management*, vol. 13. 2017, p. 1107-1117.

138. Orban C. Diagnostic criteria for sepsis in burn patients // *Chirurgia*. vol. 107, №6. 2012, p. 697-700.

139. P Umar Farooq Baba., Raheeb Ahmad Shah., Altaf Rasool., Ankush Kaul., Adil Hafeez Wani. Perineal burns: Epidemiology, severity factors, management issues and outcome. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 97-104.

140. Pablo Rodriguez-Ferreira., Omar Gayosso-Cerón., Rosalba Alonso-Campero., Adriana Tellez-Tellez., Ramiro Balderas-Sánchez., Martin Funk., Alma P. Reyes-Ibarra. Experience with Epifast cryopreserved epidermal allograft in the

treatment of superficial and deep second-degree burns: Retrospective study of 297 cases, 2010-2015. // *Burns Open*, №3. 2019, p. 116-120.

141. Pengju Zhang, Bingwen Zou, Yih-Cherng Liou, and Canhua Huang. The pathogenesis and diagnosis of sepsis post burn injury. // *Burns & Trauma*, vol. 9. 2021, p. 1-16.
142. Potokara T., Bendella R., Phuyala K., Dhitala A., Karime E., Faldera S., Kyngea L., Pricea P.E. The development of the Delivery Assessment Tool (DAT) to facilitate quality improvement in burns services in low-middle income countries. // *Burns*, №48. 2022, p. 1488-1496.
143. Rafael De Ayala., Tayseer Chowdhry., Juvonda Hodge. Outcomes of using Cultured Epidermal Autograft (CEA) and autologous spray cell suspension (ASCS) in addition to split thickness skin graft (STSG) on the same burn wound: Grady Hospital experience. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 32–36.
144. Reham Abdelmonem., Matthijs Backx., Lorna Vale., Brendan Healy., David Williams. Successful treatment of *Mucor circinelloides* in a Burn patient. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 77–81.
145. Si Jack Chong., Yee Onn Kok., Rosanna Xiang Ying Tay., Desai Suneel Ramesh., Kok Chai Tan., Bien Keem Tan. Quantifying the impact of inhalational burns: a prospective study. // *Burns & Trauma*, vol. 6(26). 2018, p. 87-96.
146. Syed Zulfiqar Ali Naqvi., S.M. Abbas Naqvi., Muhammad Usman., Syed Baqar Shyum Naqvi. Burn wound infection; Significance of rule of nine in microbial surveillance. // *Professional Med J*, vol. 21(5). 2014, p. 869-873.
147. Victor A. Convertino., Amanda R. Wagner., Kevin S. Akers., Christopher A. VanFosson., Leopoldo C. Cancio. Early identification of sepsis in burn patients using compensatory reserve measurement: A prospective case series study. // *Burns Open*, №6. 2022, p. 137–145.
148. Weigang Hu., Hong Yu., Xueqing Zhou., Min Li., Li Xiao., Qiongfang Ruan., Xiaodong Huang., Ling Li., Weiguo Xie., Xiaoling Guo., Paul Yao. Topical administration of pterostilbene accelerates burn wound healing in diabetes through activation of the HIF1 α signaling pathway. // *Burns* №48. p. 1452-1461.

149. Yaohua Yu., Weiwei Wu., Yanyan Dong., Jiliang Li. C-Reactive Protein-to-Albumin Ratio Predicts Sepsis and Prognosis in Patients with Severe Burn Injury. // Mediators of Inflammation, Volume 2021, p. 41-49.

150. Yichao Xu., Xinyuan Jin., Xiaonan Shao., Feng Zheng., Hong Zhou. Valuable prognostic indicators for severe burn sepsis with inhalation lesion: age, platelet count, and procalcitonin. // Burns & Trauma, vol. 6(29). 2018, p. 101-107.

151. Zavorotniy O.O., Zinoviev E.V., Volkov V.G., Kostyakov D.V., Halipaeva D.H., Semiglazov A.V., Gogohiya T.Z. Comparative evaluation of lethal outcome prediction methods in severely burned patients. // Innovative Medicine of Kuban, №1. 2022, p. 12-18.

ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР РЎЙХАТИ

АБ	-	артериал босим
АДП	-	аутодермопластика
АЛ	-	альбумин - глобулин тести
АЖТ	-	актив жарроҳлик тактикаси
АО	-	азот оксиди
СРО	-	С-реактив оксиди
ДИТД	-	давлат илмий-техник дастурлари
ЭЖН	-	эрта жарроҳлик некрэктомияси
ЭЧТ	-	эритроцитларнинг чўкиш тезлиги
ФИ	-	Франк индекси
ГКО	-	глюкокортикостероидлар
ИЛИ	-	интоксикациянинг лейкоцитар
ИПК	-	индекси
		ижобий прогнозли қиймат
ЖИРМУ	-	жарроҳлик инфекциялари бўйича Россия мутахассислари уюшмаси
КҲКБ	-	колония ҳосил қилувчи бирлик
КРДС	-	катталар респитатор дистресс- синдроми
МВБ	-	марказий веноз босим
НОТ	-	нафас олиш тезлиги
ОФЭ	-	озонланган физиологик эртитма
ОФЭТИЮ	-	озонланган физиологик эритмани
ОИТ	-	томир ичига юбориш
		ошқозон-ичак тракти
ПКТ	-	прокальцитонин тести

ПОЕ	-	полиорган етишмовчилиги
РИТБ	-	реанимация ва янтенсив терапия бўлими
СПҚ	-	салбий прогнозли қиймат
СШ	-	септик шок
ТЯЖС	-	тизимли яллиғланишга жавоб синдроми
УТТ	-	ультра-товуш текшируви
ХКТ	-	халқаро касалликлар таснифи
ЕН	-	енгил некрэктомия
ЮТ	-	юррак уриш тезлиги
ЎФ	-	ўткир фаза
ЎНО	-	ўсимта некрози омйали
ЎНДС	-	ўткир нафас дистресси синдроми
ЎСВ	-	ўпканинг сунъий вентиляцияси
Нб	-	гемоглобин
P_{aCO_2}	-	артериал қондаги карбонат ангидриднинг парциал босими
P_{aO_2}	-	артериал қондаги кислороднинг парциал босими

Нарзуллаев Санат Иноятович,
Ахмедов Рахматилло Фурқатович

**КУЙИШ СЕПСИСИ:
ДИАГНОСТИКАСИ, ДАВОСИ
ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ**

МОНОГРАФИЯ

Мухаррир: Маҳмаризо Абдурахмонов

Мусаххих: М.О. Мардиева

Техник мухаррир: З.Н. Бободустов

*Монография университет Кенгашилнинг 2024 - йил 10 - январдаги
мажлисида муҳокама қилинган ва нашрга тавсия этилган.*

“STAP-SEL” MChJ nashriyoti, Samarqand - 2024

9493



ISBN: 978-9910-752-72-8

Tasdiqnona № 033337 (27.07.2022)

Nashrga ruxsat etildi: 10.01. 2024 y.

© “STAP-SEL” MChJ nashriyoti, Samarqand 2024 y.

23.01.2024 yilda chop etildi.

Qog'oz bichimi A5, 60x84¹/₁₆, Ofset qog'ozi.

“Times New Roman” garniturası.

Nashr bosma tabog'i 9.12

Buyurtma № 002A/24. Adadi 50 nusxa

“STAP-SEL” MChJ

Nashriyot - matbaa bo'limida chop etildi.

Tasdiqnona № 033337 (27.07.2022)

Manzil: Samarqand vil. Nurobod sh.

Mustaqillik ko'chasi, 16 uy.



Нарзуллаев Санат Иноятovich

Самарқанд давлат тиббиёт университети

Дипломдан кейинги таълим факультети

Хирургия, эндоскопия ва анестезиология-
реаниматология кафедраси доценти, тиббиёт
фанлари номзоди



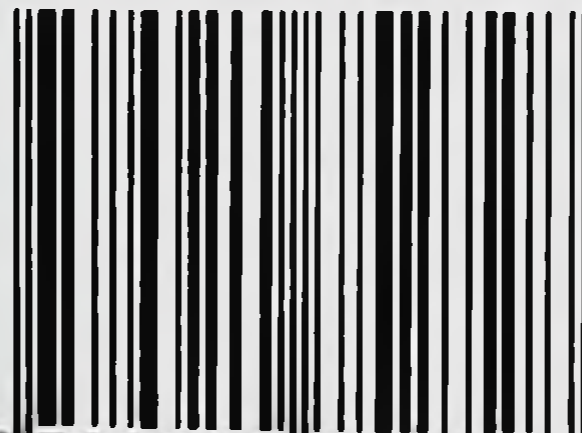
Ахмедов Рахматилло Фурқатович

Самарқанд давлат тиббиёт университети

Дипломдан кейинги таълим факультети

Хирургия, эндоскопия ва анестезиология-
реаниматология кафедраси ассистенти, тиббиёт
фанлари бўйича фалсафа доктори

ISBN: 978-9910-752-72-8



9 789910 752728