

**Ўзбекистон Республикаси Сogлики Саклаш Вазирлиги
Самарканд Давлат Тиббиёт Институти**



РЕФЕРАТ

**Мавзу: Куйиш касаллигини замонавий даволашда
озонотерапиянинг қўлланилиши**

Бажарди: Тошев Ш.

Самарканд 2017 йил

Куйиш касаллигини замонавий даволашда озонотерапиянинг қўлланилиши.

Энг саъноати ривожланган давлатларда куйишнинг суръати ҳар 100 000 аҳолии сонига 300-380 тани ташкил қилмоқда. Тинчлик пайтида куйиш жарохати 5-12% да учрамоқда. Умумий травматизмлар орасида куйиш 2-3 ўринни эгаллаб турибди. Бу шуни кўрсатадики, куйишдан кейинги ўлим ва ногиронлик баландлигича қолмоқда. Оғир куйган беморларни даволашда анча муваффақиятларга эришган бўлсакда, клиник хирургиянинг муҳим ва оғир бўлимларидан ҳисобланиб, нафақат медицина нуқтаи назаридан балки, ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга муаммодир. XX ва XXI асрларда куйиш жарохатининг оғирлашганлиги сабабли термик жарохатланганларни даволаш муаммоси ўта долзарб бўлмоқда. Ҳозирги кунда ҳар бешинчи жарохатланган бемор 20 % ва ундан кўп куйиш майдонига эгадирлар. Шунинг учун ҳам ҳар йили куйиш билан ўлим суръати ортмоқда. Куйишдан кейин ўлган беморларнинг асосий қисмини иссиқ суюқликлар билан -23 %, олов сабабли -73 % ни ташкил қилмоқдалар. Мактаб ёшидаги болаларда термик травмалар катта ёшдагиларга нисбатан оғир ўтади. Бунинг асосий сабабларидан бири жахон статистик маълумотларига асосан термик куйган беморларнинг 18-36 % ини болалар ташкил қилади. Термик куйишларнинг ижтимоий ҳаётда, ишлаб чиқаришда, тинчлик пайтида ҳар хил ҳолатлар юз бериши, ҳарбий тўқнашувларда кўпайиши, улардаги оғир патогенетик хусусиятлар, даволашдаги қийинчиликлар ва ўлим тафсилотларининг юқорилиги бу муаммога янада кўпроқ эътибор беришга ундайди. Охирги йилларда қилинган ишларда куйганларни энг самарали ва ишончли даволаш усулларини излаган врачлар жуда кўп сўкмоқ йулларни босиб ўтдилар. Тери ва ички аъзолар анатомияси ва физиологиясини етарли даражада билмаслик врачларда куйиб қолган кишилар организмида ривожланадиган анатомик ўзгаришлар ва патологик силжишлар тўғрисида нотўғри тасаввурни юзага келтиради. Қатор тадқиқотчилар куйишда теридаги маҳаллий ўзгаришлар билан бир вақтда моддалар алмашинувининг ҳамма турлари ва ҳаётий муҳим аъзолар ҳамда тизимлар функцияси бузилиши содир бўлади деб ҳисоблайдилар. Тиббиёт фани ва бошқа биологик фанлар ривожланиб борган сайин куйиш касаллиги тўғрисидаги таълимот ҳам аниқлаштирилди ва ривожлантирилди. У ҳамиша кишиларнинг теvarак-атрофдаги оламга умумий қарашларга боғлиқ клиник тафаккурнинг мазкур тарихий даражасига мос келадиган шакл тамойилини қабул қилган. Куйиш травмасига доир тула-тўқис ва асосланган масала ва куйиш касаллиги тўғрисида таълимот яратган кўпгина олимларнинг ишларида келтирилган. Куйиш касаллигини даволаш ўзининг кўп асрлик тарихига эга бўлишига карамай, клиник тиббиётнинг энг долзарб муаммолари қаторига киради. Куйиш касаллигининг патогенезига оид жуда кўп масалалар ханузгача ҳал қилинмаган ва мунозаралигича қолаяпти, мавжуд назариялар ва эмпирик танлаб олинган даволаш усуллари эса кейинги текширувлар ўтказишни талаб этади. Бирор-бир патология турида куйиш касаллигидаги сингари кўп сонли ва турли-туман даволаш усуллари қўлланилмайди. Қатор муаллифлар фикрича, консерватив даволаш тарафдорлари ҳам кўплаб учрамоқдалар, аммо консерватив даво усуллари чуқур куйишлари бўлган беморларни даволашда кам самарали эканлигини амалда курсатмоқда ва улар кенг майдонда чуқур

куйишлари бўлган беморларда умуман наф бермайди. Ҳозирги адабиётларда келтирилишича куйганлар орасидаги ўлим 1,5-5,9% ни ташкил қилмоқда. Ўлимнинг асосий сабаби куйган яралардаги инфекция билан боғлиқ ва ўлимнинг 76,3% ни ташкил қилмоқда. Ярадаги инфекция чуқур куйган яраларни кўплиги ўз вақтида аутодермапластика қилишга тўсқинлик қилмоқда. Граммусбат, грамманфий ва ачиткисимон микрофлоралар куйган яраларда яллигланиш чақириб, ҳархил асоратлар чақиради, ҳамда даволаш муддатини ва унинг вақтини жуда чўзиб юбормоқда. Ҳозирги кунда яраларни даволашда антисептикларга (хлоргексидин, диоксидин) муҳим аҳамият берилмоқда, улар ҳархил микроорганизмларга ҳархил таъсир қилиб, тўқималарга ёмон таъсир қилади. Ярадаги яллигланиш ҳолатини пасайтириш унда антибиотикларни катта дозада таъсир қилиш микроорганизмларнинг антибиотикка бўлган резистентлик хусусиятини ошириб юборди. Ҳозирги кунда микроорганизмларнинг антибиотикларга мустаҳкамлиги кундан-кунга ошмоқда. Охирги ўн йилда медицинанинг ривожланиши шуни курсатдики, медикаментлар (доривор моддалар) билан даволаш уларга қўйилган имкониятларни бажара олмадилар ва кўп муаммоларни ечолмадилар. Шунинг учун ҳам охирги йилларда доривор бўлмаган моддаларга қизиқиш, хусусан озон билан даволашга қизиқиш кучайди. Яраларда инфекциянинг ривожланишини тўхтатиш мақсадида антибактериал хусусиятга эга бўлган полимерлар ва биологик ярани ёпувчи моддалар ишлатилмоқда. Ана шу мақсадда гипербарик оксигенация, ҳар хил физиотерапевтик усуллар: УФО, УЗ, магнитотерапия. Микрофлора антисептик препаратларга ва антибиотикларга қарши мустаҳкамлиги ҳосил бўлганда, бошқача таъсир кўрсатувчи моддалар ишлатишга мажбур бўламиз. Ана шундай сифатга эга бўлган моддалардан куйган яраларга озонлаштирилган суюқликларнинг маҳаллий таъсирини ўрганиш муҳим ҳисобланади. Озон нафақат антисептик хусусиятга эга бўлмай, ярадаги репаратив ва регенераторлик ҳолатни стимуляция қилади. Ҳозирги кунгача озоннинг қайси микроорганизмларга қандай таъсири, уларнинг бактериологик, микроциркулятор, цитологик ва куйган яраларнинг клиник ўзгаришлари озоннинг ишлатилиши усулига қараб тўла ўрганилмаган. Куйган яраларнинг чуқурлигини ҳисобга олган ҳолда озоннинг ва таркибида озон бор суюқликларнинг юзаки ва чуқур куйган (IIIб-IV даража) яраларга маҳаллий таъсири охиригача ўрганилмаган.

Озоннинг умумий хусусиятлари ва тиббиётда ишлатилиши.

Озоннинг кимёвий элемент сифатида очилиши XVIII асрнинг охирларида содир бўлди. Озон юқори фаоллик кўрсатувчи кимёвий восита ҳисобланади. Озон ультрабинафша нурларнинг таъсирида атмосферадаги ҳаво таркибидаги кислороддан доимий ҳосил бўлиб туради. Озон атмосферанинг юқори катламларида жойлашиб қуёшдан келаётган ультрабинафша нурланишларнинг ва ердан чиқадиган инфракизил нурланишларни ютади ва ерни совушдан сақлайди. Кислород атоми ўзининг куйидаги шаклларида бири кўринишида бўлиши мумкин. Бир атомли кислород -юқори актив, жуда ҳам мустаҳкам бўлмаган ва икки эркин валентли боғланишли. Икки атомли кислород кенг тарқалган, мустаҳкам шаклда, эркин алоқалари йуқ. Озон-молекула бўлиб, уч атомли кислороддан ташкил топган, битта эркин алоқаси бўлиб, шу

молекуланинг жуда фаоллигини таъминлайди. Озоннинг ишлатилиши унинг дезинфекцияловчи ва бактериоцид хоссаларига асосланган. Озон оқартирувчи ва бактериоцид таъсир қилувчи сифатида ишлатилади. Ичимлик сувини тозалаш мақсадида озон бундан 80 йил олдин қўлланилган. Ҳозирги кунда дунёнинг кўпгина шаҳарларида ҳамма сув озон билан қайта ишланилади. Озоннинг тиббиётда ишлатилиши ХХасрдан бошланди. Ҳозирги вақтда халқоро озонни ишлатиш ассоциацияси тузилган ва 12 марта конгресс ўтказилди. 1989 -йилдан бошлаб халқоро озон ассоциацияси доирасида Германия, Австрия, АҚШ, Куба, Россия каби давлатлардан ҳар хил мутахассис врачлар қатнашмоқдалар. Адабиётларда 1960-70 йиллардан бошлаб озоннинг тиббиётда қўлланилиши бўйича ишлар пайдо бўла бошладилар. Озоннинг тиббиётда қўлланилиши тарихий аҳамиятга эга бўлиб, биринчи марта газ ҳолидаги озоннинг ташқи қўлланилиши ҳисобланади. Биринчи бўлиб озонни А.Wolffa 1915 йили биринчи жаҳон уруши йилларида қуйган яраларда маҳаллий ишлатилган. Яхши натижалар олинган, аммо резинали материалларнинг уша вақтлар кўп ишлатилиши бу усулнинг кенг тарқалишига йул қўймаган. Озонокислородли аралашмаларнинг таъсирида резина эриган ва ёрилиб кетган. Газ ҳолатидаги озоннинг 1935 йилда Е. Рауч 1936 йилда ректал юбориб ярали полиплар ва оқмаларни даволаганлар. Бу усулда ҳам муаллифлар ижобий натижа олганлар. Озон организмнинг ҳимоя кучини стимуляция қилиб, патологик ҳолатларни кўп звеноларига таъсир қилади. Озон билан даволашнинг ҳар хил усуллари ривожланиши билан озонни медицинада ишлатилиши учун ҳар хил хавфсиз аппаратуралар таклиф қилинди ва улар қуйиш касаллигида ҳам кенг ишлатила бошланди. Озоннинг биологик таъсири юқори реактоген хусусиятига эга бўлганлиги учун озон турли биологик объектлар билан актив тарзда реакцияга киришади. Липидлар ва оксиллар биомембраналарда зич жойлашганлиги сабабли айнан плазматик мембраналар озоннинг ҳужайрага биологик таъсир этиш мулкчилигига айланади. Озоннинг эритроцитларга, ачитқига ва бактериал ҳужайраларга таъсири ўрганилди. Цитоплазма ва ҳужайра ичидаги органелларга зарарли таъсири плазматик мембраналарга кўрсатиладиган зарарли таъсири ўтказувчанлик барьернинг бузилишидан кейин озоннинг анча катта дозалари таъсирида кузатилган. Озон дозасининг миқдори ошиши билан плазматик мембранада молекулалараро таъсир кучлари модификацияга учраб бу юзанинг заряд ҳолати ўзгаришида намоён бўлади. Липид ва оксилларнинг оксидловчи структураларининг ўзгариши билан боғлиқ бўлган гидрофиллик хусусияти ошади, мембраналарнинг ануляр ва биоқавати ҳолати микроуюшувчанлиги узгаради. Микроб ҳужайраларига озоннинг биофизикавий таъсир қилиш хусусияти аниқланади. Ачитқи ҳужайраларида озоннинг кичик дозалари Н- АТФазасини стимуллаштиради, нафас олиш ва репродуктив хусусиятига таъсир қилади. Озоннинг юқори дозалари мазкур жараёнлари ингибирлайди ва ҳужайранинг ҳалокатига олиб келади. Кўпгина тадқиқотчиларнинг диққатини липидларнинг перекисли оксидланишига (ЛПО) озоннинг таъсири ўзига тортмоқда. Шу тарзда ЛПО маҳсулотларининг *Candida utilis* ачитқилари ҳужайраларида тупланиши, плазматик изоляцияда бўлган мембраналарда прото пластлар тўпланиши ўрганилган. Бутун ҳужайраларга озон таъсир этганда 1 мк оксил ҳужайрасига 10 мкмоль озон таъсир этиш дозасигача протопластлар концентрацияси назорат даражасида

бўлган. Бу дозалар таъсиридан кейин хужайраларнинг колония ҳосил қилиш хусусияти йўқолган ва уларнинг нафас олиши 70-90% пасайган. Бу бутун хужайралар ва протопластлар юқори эффективликка эга бўлган антиоксидант тармокка эга эканлигидан далолат беради. ЛПО озон билан индукцияланган хужайралар халок бўлишига роли унчалик катта эмаслигидан далолат беради. Қорин бушлиғига озонлаштирилган физиологик эритма юборилганда (ОФЭ) озон концентрацияси 6-10 мг/л, яъни терапевтик дозага яқинлаштирилади. Биринчи куннинг ўзида ЛПО жараёнларининг пасайишига олиб келган. Хафта давомида ЛПО бирламчи ва охириги махсулотларининг ҳосил бўлиш динамикаси кузатилганда ОФЭ озонлаштирилган суюқликлар инфўзиясидан кейин диен конъюгатлар пасайиши кузатилган. Малон диальдегид ва шифф асослари 3-5 мартага пасайиши кузатилди. Бир вақтнинг ўзида қон эритроцитларида каталаз супероксиддисмутаза активлигининг ошиши кузатилди. Хемолюминисцент тадқиқотлар плазманинг умумий антиоксидант хусусияти ошишини курсатди, авторлар буни липопроteidлар концентрациясининг ошиши билан церулоплазмин, альбумин, серотонин, инсулин хафта давомида ОФЭ инфўзиясидан кейин таъсир этиш билан боғлайдилар. Аммо а-токоферол даражаси пасайиши кузатилган, буни ОФЭ таъсиридан кейин қонда кичик молекулали пероксид радикаларининг концентрацияси ошиши, озонидлар ҳосил бўлиши билан боғлайдилар. ОФЭ инфўзиясидан кейин жигарда глутатион, цитохром Р-450 концентрациясининг ошиши, глутатионредуктаза активлиги ошади. SH-боғланиши бўлган ва қатор ферментлар ва организм системаси активлигини функционал таъминлайдиган қон биокимё ҳолатини тадқиқ этиш бўйича қатор тадқиқотлар ўтказилган. Исботлаб берилган озон бевосита қон билан контактда бўлганда ёки қорин бўшлиғига юборилганда тадқиқ этилаётган жониворлар организмида эритроцитлар мембранаси стабиллигига жавобгар бўлган, ПФН ишини таъминлайдиган, синтез учун энергия ва субстратлар берувчи ферментлар Г-6-ФДГГ активациясига олиб келади, шунингдек SH-гурухига бой бўлган (асосан альбумин ва глутатион) ва қоннинг антиоксидантлик потенциалини аниқловчи оксилли ва оксилсиз бирикмаларнинг ўзгаришига олиб келади. Соғлом жониворларда озон таъсирида SH-гурухи даражаси биров пасайган, инфекцияга учраган жониворларда SH-гурухи кўпайиши кузатилган, ҳаммадан ҳам оксилсиз. Постреанимацион даврда бўлган итларнинг қони экстракорпорал озонлаштирилганда миокардда углевод табиатли субстратларнинг микдори пасайишига олиб келди. Гликоген, глюкоза, глюкоза-6-фосфат, лактат, пируват микдори тадқиқ этилди. Глюкоза утилизацияси ошиши фонида гликоген микдори пасайиши гликогенолиз сақланганлигидан далолат беради.

Лактат ва пируват нисбатан паст даражаси гликогендан олдин ҳосил бўлган — озонлаштирилганда гликогенез анча интенсив утишидан далолат беради. Аденозинтрифосфат (100%), аденозиндифосфат (114%), аденозинмонофосфат (121%), ва шунингдек, уларнинг суммаси (105%) микдори тикланиши содир бўлди. Демак, озон глюкозанинг гликолитик ва пентоз йўли билан оксидланишини активлаштиради. Озонга иккиламчи боғга эга таркибида қоннинг липид компонентлари бўлган органик бирикмалар жуда таъсирчан бўлиб бу катта клиник қизиқиш туғдиради. Қонни экстракорпорал озон билан бойитиш сеансида лаборатория хайвонлари қонида миристин, пентадекан,

пальмитин, гентадекан, стеарин кислоталарининг миқдори ошди ва эйкозопентан кислотасининг миқдори камайди. Шундай қилиб, қонда энергетик субстрат вазифасини бажарувчи ёғ кислоталарининг миқдори ошди. ОТ дан кейин қон зардробда холестерин миқдорининг камайиши кузатилди, фосфолипидлар, триглицеридлар, эркин ёғ кислоталари камайиши кузатилди. Кейинги ҳафта давомида таркибдаги глюкоза, креатинин, натрий, калий қондаги миқдори узгариши кузатилмади, умумий оксил концентрациясидан ташқари охиргисининг даражасининг ошиши жигарда альбумин синтези стимуляцияси ҳисобидан ошиб борди. Переаминопролин ферменти активлигини аниқлаш - аланин ва аспартат аминотрансфераза (ALT, АСТ) - АСТ ошишини курсатди, бу эса гепатоцитлар мембраналарининг ўтказувчанлик хусусияти ошганлигидан далолат беради. Фосфолипид цитоплазматик мембраналарига ОФЭ таъсир қилганда модификация қилувчи эффект юзага келади. Адреналин ошириб таъсир қилганда қонда глюкоза ва липидлар даражасининг ошиши назорат гуруҳига нисбатан ошмаган. Жигарда каталаза активлиги ошиши ва унинг структураларига таъсир этувчи пероксис кузатилди. Жигарнинг микросомал тармоғи активлашди, унинг детоксикацион функциялари ошди. Гепатоцитлар субхужайра даражасида урганилганда озонлаштирилгандан бир сутка ўтгандан кейин силлик эндоплазматик ретикулум цистерналарида гипертрофия ва гипертрофия, микрожисмлар гиперплазияси (пероксид билан) ва митохондрия резорбцияга учраган ёғқушимчаларида гликогеннинг янги ҳосилалари, ядро функционал активлиги ошганлиги белгилари кузатилди. ОФЭ нинг жигарга яхши таъсир қилиши таъкидланмокда экспериментал перитонаээнергетик мақсадлар учун яллигланишда озоннинг таъсир этиш муҳим механизмларидан бири хужайра ичидаги ёғларни энергетик мақсадларда қўллашни турли йўлларини стимуллаштиришдир.

Озон таъсирида жигар хужайраларида, экстремал ва патологик ҳолатларда осонроққулланадиган ёғ энергетик субстратларини углеводларга айлантирувчи турли структура-функционал механизмларнинг стимуллаштирилиши кузатилади. Бу ҳолда ёғ дистрофиясининг ривожланиши камайиб ёғ кислоталаридан кетон маҳсулотлари ҳосил бўлиши эҳтимоли камайдди. Озоннинг қоннинг ферментлари элементларига таъсирининг деталлар бўйича таҳлили ўтказилди. Шу тарзда соғлом донорлар вена қонининг invitro тенг ОФЭ ҳажми билан (озон концентрациям 4 мг/л, рН 5,0) лейкоцитлар ҳолати ўрганилди. Оксил лейкоцитларида 53 RD миқдорини трансформацияга учраган хужайраларда ўзгармаганлиги курсатилди. Аммо 22% га актин миқдори камайиши кузатилди, авторлар буни лейкоцитлар мембранасининг ўтказувчанлик хусусияти ошиши билан боғлайдилар. Озоннинг лимфоцитлар қатор рецепторларига таъсири кузатилмаган. Уларнинг полифератив активлиги озон таъсирида ошиб борган. Озон нейтрофилларнинг спонтан миграция, хемотаксис хусусиятларига таъсир қилмаслиги кузатилди. ОФЭ киритгандан 2 соат ўтгандан кейин полиморф ядроли нейтрофиллар метаболик активлиги ошиши кузатилди, бу актив нейтрофиллар сонининг 3 марта ошиши билан исботланди. Қонга озон билан ишлов берилганда эритроцитлар ҳолати ўрганилди. Озон билан перфўзиядан кейин патологик шакли ўзгариши сони 1,5 марта камайиб гемолиз ривожланмаган. Озоннинг биологик таъсирида унинг

қандай усулда, қайси дозада ва концентрациясига боғлиқ. Унинг эффекти ҳар хил диапазонига қараб ҳар хил натижа беради. Озоннинг концентрацияси ошиши билан антимикроб ва иммун тизимни стимуляция қилиш эффекти кучаяди, шу вақтнинг ўзида антиоксидант фаоллиги юзага чиқади. Озоннинг паст концентрацияси тромболитик таъсир қилса унинг концентрацияси ошганда қуйдириш, қон тўхтатиш ва унинг йиринглашга қарши ва иммуностимуляция қилиш хусусиятлари фонидаги аниқ чегара йўқолади. Шунинг учун амалиётда унинг ҳар хил концентрациясида ва ҳар хил экспозициясида ишлатилиши лозим. Термик куйишларда озоннинг ишлатилиши муҳим тиббий хусусиятларига боғлиқ: бактериологик, анальгетик, микроциркуляцияни яхшилади, иммунитетни кутаради, оксидант ва антиоксидантлик хусусиятига эга. Комбустиологияда озоннинг парентерал қулланилиши ҳам яхши натижалар бермоқда. Бундай эффект бериши асосан озон таъсирида тўқималарга кислороднинг яхши етиб бориши тўқималар тамонидан яхши иштемол қилиниши (озоннинг кислород ташиш фаолиятининг ошиши), гуморал иммунитет яхши бажарилади, қоннинг реологик хусусияти ошади, микроциркуляция яхшиланади, тромбоцитлар агрегацияси пасаяди, фибринолиз сусаяди, липидларнинг перекисли оксидланиши фаоллиги пасаяди. Бундан ташқари озон кўпчилик доривор моддаларнинг таъсирини кучайтиради. Куйган беморлар организмда метаболик ҳолатлар нормаллашади.

Куйиш касаллигида тўқималар ва ҳужайраларда гипоксия натижасида ривожланадиган энергетик узгаришларни даволашда озоннинг қулланилиши патогенетик асослидир. Озоннинг парентерал ишлатилиши қоннинг кислород ташиш фаолиятининг ошиши термик куйишларда оғир механизмга эга, бу ҳолат энг аввало озоннинг эритроцитларга таъсири бўлиб, озоннинг парчаланиши натижасида ичидаги эриган кислород миқдорининг ошишидир ва қоннинг рН-ишқорли томонга сўрилади. Озонотерапия ўтказилганда қоннинг реологик хусусияти ва микроциркуляцияси яхшиланади. Бундай ҳолатнинг юзага келишида кислороднинг организмда тўла сақланиши бўлиб ҳисобланади. Озон ҳужайра метаболизмини яхшилади, бу эса ўз навбатида аэроб йўлида фаоллик ошади, энергия субстратларининг утилизацияси ва фосфорли оксидланиш мустаҳкамланади, гликолиз тезлашади, ёғ кислоталарининг оксидланиши ва Кребс циклига ижобий таъсир кўрсатади. Ана шундай юзага чиқадиган реакциялардан кейин аэроб ҳолат кучаяди ва натижада бундай реакцияларнинг оралиқ моддалари яъни никотинамиддинуклеотид (НАД) ҳосил бўлади, бу модда ўз навбатида шахсий антиоксидант тизими (альфатокаферол, аскорбин кислота, глутатион) нинг кучайишига олиб келади. Лактат миқдори пасайиб пируват концентрацияси ошди ва тўқималар ичидаги ацидоз пасаяди. Эритроцитларда аденозин трифосфатнинг миқдори ошади (глутатион оксидланган ва глутатионоксидаза-антиоксидант фермент) ва 2,3-дифосфаглицератнинг сатхи пасаяди бу ҳолат гемоглабиннинг тўқималарга кислород бериш хусусиятини оширади ҳамда қоннинг реологик ҳолати яхшиланади. Озон билан даволашда макроэргик бирикмалар (АТ, АМФ) нинг ҳосил бўлиши нафақат эритроцитларда ҳосил бўлмай, бошқа тўқималарда ҳам юзага чиқади, бу ҳолат митохондрия нафас олувчи ферментларнинг ёрдамида содир бўлади. Тўқималарда гипоксиянинг пасайиши озоннинг яллиғланишга қарши таъсири деб тушунмоқ керак. Озоннинг терапевтик хусусиятларидан яна

бири оғир термик куйишларда бузилган марказий гемодинамиканинг муътадилланиши ҳисобланади. Озон билан даволашда токсик моддаларнинг емирилиши тасдиқланган, жигарнинг дезинтаксикацион функцияси стимуляция бўлади. Озон оксилнинг синтез бўлиши фаоллигини оширади, хужайрадаги рибосома ва митохондрийнинг миқдорини оширади. Озон микроциркуляцияга ижобий таъсир қилиб унинг реологик таъсири, қоннинг уюшиши хусусиятини пасайтиради ва тромболитик эффект кўрсатади ва томирлар ўтказувчанлигини пасайтиради. Озоннинг парентерал ишлатилиши гуморал ва хужайра иммунитетини муътадиллайди. Бу уз навбатида Т-хелперлар икки марта ошишига, Т лимфоцитларнинг уч марта ва В-лимфоцитларнинг сони ҳам ошади. Фагоцитозда қатнашадиган нейтрофиллар сони ҳам икки марта ошади. Озон мембрана лейкоцитларига таъсир қилиб асосан иккиламчи цитокинлар ва лимфокинлар орқали тўқима ва гуморал иммунитетни бошқаради. Шундай қилиб озон умумий плазманинг фибринолитик фаоллигини кучайтиради. Озоннинг терапевтик дозаси эса кининларни парчалайдиган фаоллигини пасайтиради. Озоннинг таъсирида алфа -антитрипсиннинг фаоллиги ошади, бунинг оқибатида протеолитик ҳолатларнинг фаоллиги пасаяди (Перт С.П 2004).

Озонотерапиянинг яна битта муҳим хусусиятларидан қон зардобдаги нитритларнинг концентрациясининг кўтарилишига йўл қўймайди. Парентерал юборилганда таёкча ядроли нейтрофилли лейкоцитлар ва эритроцитларнинг чуқиши реакцияси 1,5-2 марта пасаяди, моноцитлар, нейтрофилёз камаёди, периферик қонда лимфоцитлар сони 1,5-2 марта кутарилади. Озон фосфолипидлари билан биргаликда тўқималар биологик фаол моддалар: интерлейкинлар, лейкотриенлар, простагландинларнинг ҳосил бўлишини кучайтиради. Озоннинг парентерал юборилиши хужайра ва тўқима иммунитетини стимуляция қилиб, иммуноглобулинларнинг синтезини кучайтиради. Қонни озон билан ишланганда ундаги полипептидлар титри кўтарилиши кузатилади, макрофаглар концентрацияси ва лейкоцитлар сони кўтарилиб организмдаги шишлар, некроз бўлиш ошади. Куйиш сепсисини даволашда антибиотикларни тизимли равишда тавсия қилиш натижа бермайди ва ўлим тавсилоти юқори колмокда. Шунинг учун озонни вена ичига юбориш ўта муҳимдир ва унинг таъсирида бактерияларнинг вирулентли таъсири пасаяди. Озонотерапиянинг таъсири қон плазмасининг оксил-липид комплексига метаболитик таъсир қилиб, кислороднинг парциал босимини оширади, бу ўз урнида биологик актив моддаларнинг синтезини кучайтиради, реологияни яхшилайти ҳамда қоннинг кислородни ташиш функцияси ошади. Прооксидант тизимининг стимуляция қилиниши антиоксидант тизимини стимуллаб антиоксидантларнинг кўп ишлаб чиқилишига сабабчи бўлади.

Озоннинг комбустиологияда қулланилишининг амалий аспектлари.

Комбустиологияда озон маҳаллий, парентерал ва комбинациялашган ҳолда ишлатилади. Озоннинг маҳаллий куйган яраларда ишлатилишида унинг концентрация (40 мг/мл паст бўлганда) яранинг тез эпителизация бўлишига ёрдам беради. Бундан ташқари куйгандан кейинги узок давом этадиган грануляция ҳосил қилган яраларга ҳам яхши таъсир қилади. Озоннинг юқори концентрацияси (40мг/мл) ишлатилганда бактериоцид эффекта юқори бўлиб ифлосланган яраларда, ётоқ яраларда куйишнинг абсцесси, флегмона ва

лимфангоит каби асоратларида ва комбустиологик операциялардан кейин яхши эффект беради. Озоннинг бактериоцид таъсири яъни бир типдаги микроорганизмларнинг кобиғини емиради ва иккинчи типдаги фермент дегидрогеназани инактивация қилади. Натижада микроорганизмлардаги нафас олиш ҳолатини тўхтатиб, катта миқдорда перекис оксиди ҳосил бўлади ва ўз навбатида микроорганизмларнинг кучли бўлмаган антиоксид системаси бу катта перекислар билан кураша олмайди ва РНК, ДНК си зарарланади. Одам ҳужайралари катта антиоксидантлик хусусияти бўлганлиги учун шикастланмайди. Озоннинг таъсирида антибиотикларнинг микроорганизмларга бўлган таъсирчанлиги ошади. Озон организмда лизоцимнинг кўп ишлаб чиқилишига ёрдам беради. У ўз навбатида неклостридиал анаэробли микроорганизмларга яхши таъсир қилади ва қолган кўпчилик антибиотиклар унга чидамли бўлиб кўпинча уларни босиш учун кенг таъсир қилувчи антибиотиклар тавсия қилиниши керак бўлади. Озон нафақат бактериоцид хусусиятига эга бўлиб қолмай, вирусларга, замбуруғларга, цисталарнинг спораларига ҳам яхши таъсир қилади. Бундан ташқари кўп антибиотиклар каби иммунитетни пасайтирмай, ҳатто уларни оширади. Озонотерапия қилинганда кўп антибиотикларга ярадаги ва биологик суюқликлардаги микрофлоранинг сезгирлигини оширади. Озоннинг бир марта маҳаллий ишлатилишидан кейин грамманфий бактерияларнинг минг марта, куйган яралардаги стафилококклар миқдорини юз марта камайтирса, қайта иккинчи ишлатилгандан кейин псевдомукоидлар батамом йуқолади. Уч марта маҳаллий ишлатилгандан кейин куйган яралар аутодермопластикага тайёр бўлганлиги белгилари пайдо бўлади. Бундай сеанслардан кейин куйган яраларга ўтказиладиган тери лахтақларининг батамом битиб кетиши ҳолати кузатилади.

Ҳозирги пайтда куйган яраларни даволашда озонли эритмалар боғлам, озонлашган мойли апликация сифатида, озоннинг изотоник эритмалари парентерал (вена ичига) ҳолда ишлатилмоқда. Ҳатто озонли сув билан куйганларга умумий ванна қилиш таклиф қилинган. Куйган яраларда озонлаштирилган мойли боғламларнинг ишлатилиши ярадаги инфекция ҳолатининг тезроқ бартараф бўлишига, яранинг битиш муддати қисқаришига, гомеостаз кўрсаткичларининг муътадиллашишига ёрдам беради. Куйган яранинг биринчи фазасида ярадаги микрофлорани босиш ва яллигланиш ҳолатини батамом тугатиш учун энг кучли озонлаштирилган мой (озон миқдори 4г/л) йиринглаш ҳолати пасайгандан кейин кучсизроқ озонлаштирилган мой (озон миқдори 2,5 мг/л) ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Бордию куйган яраларда анаэроб инфекция ривожланганда комплекс ҳолда озонлаштирилган терапия 8-10 сеансда катта аутогемооозонотерапия (озоннинг дозаси 500-100 мг/л битта процедура учун) қўлланилади ва маҳаллий оёқ ва қўлларни газлаштириш учун (10 мг/л) яъни газли қоплар ишлатилади ва 60 минутгача давом эттириш мумкин. Яраларни маҳаллий озонлаштирилган суюқликлар билан 60 минутгача ювиш (озон концентрацияси кислород аралашмаси 3 мг/л) кенг қўлланилмоқда. Комбустиологияда озонни парентерал юбориш антиоксидантлар (вит Е, аскорбин кислота, рибоксинкатта дозада) билан бирга олиб борилади. Палаталарни озон билан санацияқилиш (100 мкг/л) бир суткада икки мартагача ўтказилади. Локал озонотерапия юзаки ва чуқур куйганда ишлатилиши мумкин. Тарқалган катта хажмдаги чуқур куйишларда

аутодермопластика қилиш учун тайёрлаш мақсадида ҳам озонотерапиянинг аҳамияти ўта муҳимдир. Озонотерапияни ишлатилганидан бир сутка кейин куйган яра некротик тўқималардан тозаланиб, оғриқли синдром камайган ярадаги яллигланиш ҳолати пасайиб, ярада экссудация ҳосил бўлган. Аста-секинлик билан ярадаги йирингли ажралма камайган, ярани грануляция билан қоплаш бошланган.

Шундай қилиб, биз куйган яраларда озонли терапиянинг қулланилиши алгоритмини ишлаб чиқдик. Бемор келган куни куйган яра бирламчи ювилади, санация қилинади ва тадбир тамом бўлгандан кейин озонлаштирилган 0,9 % ли физиологик эритма билан ёки озонлаштирилган мойли (4 мг /л) боғлам боғланади. Ана шундай даволаш тадбири 4-5 кун давом эттирилади ва ярадаги ҳолатга қараб қуйиладиган боғламни хуллаш суюқлиги ёки озон миқдори камайтирилади (2,5 мг/л). Биз юзаки куйган (II-IIIА) беморларда битиши 10-кундан бошлаб кузата бошладик. Биз уз кузатувларимизда қул оёқдари чуқур куйган беморларда (ШБ-IV даража) ҳам озонли терапиянинг қулланилиши схемасини ишлаб чиқдик. Бемор касалхонага тушган пайтдан юқори концентрациядаги озонли эритма (0,9%ли физиологик эритма 50 мг/л) билан ювилиб юқори концентрацияли боғламларнинг 6-7 кун ишлатилиши некротик тўқиманинг тезроқ демаркация бўлишига ёрдам берди. Некрэктомия қилингандан кейин, яра йирингли-некротик массада тозалангандан кейин озон концентрацияси пасайтирилди (2-3 мг/л) ва яна 4-5 кун шундай сеанснинг давом қиладирилиши ярадаги репаратив ҳолатни кучайтириб, ярани аутодермопластика қилишга тайёрлади. Биз беморларнинг индивудиял ҳолатига қараб даволаш сеанслар муддати 8-12 кун давом этишини кузатдик. Шундай қилиб, озоннинг биологик таъсири кенг спектрли бўлганлиги учун уни комбустиологияда даволаш мақсадида ишлатиш ўта муҳим ҳисобланади. Оғир термик куйишларда доимо кўп аъзолар етишмовчилиги бўлади. Энг кўпроқ куйиш сепсисда учрайди. Ана шу ҳолатларда беморларнинг қони тахлилида эндотоксикознинг кўрсаткичлари ва модда алмашинуви бузилиши моддалари кўпайиб кетади.

Озонотерапиянинг таъсирида тўқималарда трофиканинг яхшиланиши ва ички аъзоларда гемодинамиканинг яхшиланиши натижасида озоннинг химик таъсири ва эркин кислороднинг модда алмашинувига таъсири натижасида қондаги билирубин, мочевино, креатинин ва ферментларнинг пасайиши кузатилади. Озоннинг таъсирида қондаги мочевино 11-20% га, креатинин 5-7 % га, билирубин 15-18 % га пасайди. Озоннинг парентерал қўлланилиши кўпчилик йўлдош касалликларда (қандли диабет, меъда яраси, юракнинг ишемик касалликларида, гипо-гипертензияларда) оғир термик куйишлар бўлганда эффект ижобийдир. Бундан ташқари антибиотиклар кўп ишлатилганда (дисбактериоз, стоматит) чуқур термик куйишларда озонни тавсия қилиш деярли барча беморларда тавсия қилиш, озоннинг эффекти юқори эканлигини курсатган. Озонотерапиянинг муҳим аналгетик ҳам таъсири бўлиб, альгопептидларни оксидлаб ўткир оғриқларни камайтиради, альгопептидлар чуқур термик куйган яраларда ҳосил бўлади.

Ҳозирги кунда озоннинг чуқур термик куйишларда тезроқ некротик струпнинг ҳосил бўлиши, унинг демаркацияланишига таъсирини ўрганиш мақсадида озоннинг натрий хлоридли изотоник эритмаси билан аралашмасини

куйиш некротик струпининг остига юборилиши некрэктомия пайтида қон оқиш даражасини пасайтириши ва гемостаз хусусияти борлиги аниқланган. Шундай қилиб бугунги кунда комбустиологияда озоннинг ишлатилиши кўрсатмалари куйидагича ишлаб чиқилган.

- Термиккуйиш ҳамма даражаларида (парентерал озонотерапия) инфўзиотерапия билан бирга қўлланилиши.
- Куйган яраларга антисептик суякликсифатида озонлаштирилган боғламлар куйиш.
- Куйиш токсемиясида ва септикотоксемиясида (локал ва парентерал озонотерапия).
- Эндогенин токсикацияси синдромида ва кўпаъзоларетишмовчилигида қўллаш.

Йирингли асоратларда, яраларни маҳаллий (лимфангоит, лимфоаденит, флегмона ва артритларда) парентерал қўллаш. Термик куйишларнинг генерализация бўлган асоратлари (куйиш сепсиси) да. Ярадаги регенерацияни кучайтириш, некрэктомия, некротомияни тезлаштириш мақсадида. Палаталарни дезодорация, каровотларни санация ва стерилизация (боғлов бўлимларида) қилишда. Шу билан бирга озонотерапия ўтказишга қарама-қаршиликлари ҳам бор:

- Гипертиреоз (озон қалқонсимон бези гармонини оширишига таъсир қилади) да.
- Ҳар хил генезлик оқишларда (гипокоагуляция чақиради).
- Узокрухий ўзгаришларда
- Геморрагик инсултларда.

Куйиш касаллигининг клиник кечими бўйича замонавий даволашда озонотерапиянинг аҳамияти

Куйиш касаллигининг ривожланишини куйиш юзасига, унинг чуқурлигига ва беморнинг ёшига тўғри пропорционал дир. Куйиш касаллигининг куйидаги бир неча даврларга бўлинади: куйиш шоки, куйиш токсемияси, септикотоксемия ва реконвалисценция. Бундай босқичларга бўлиниш шартли ҳисобланса ҳам, патогенезини тушунишни енгиллаштиради ва даволашни режа бўйича олиб боришга кўмаклашади. Бизнинг кузатувларимиз бўйича катта кишиларда чуқур термик куйишлар юзаси 7-10%, юзаки куйишлар-15% дан кўп бўлганда куйиш шоки ривожланади. Болаларда 5-6% чуқур куйиш, 10-12 % юзаки куйиш бўлганда ҳам куйиш шоки ривожланишини аниқладик. Шокнинг оғирлик даражасини аниқлашда, биз Франк (1960) индексидан фойдаландик. 1% II- даражали куйиш битта бирлик деб қабул қилинади, III-даражасида уч бирлик деб қабул қилинган. Ана шу баллар йигиндиси Франк индексини ташкил қилади: 15 дан 30 баллгача - енгил шок, 31-60 баллгача - урта оғирликдаги шок, 61-90 баллгача - оғир даражали шок. Биз кузатувларимизда 35 та беморда шок ҳолатини аниқладик. Беморларни Франк индекси бўйича шокнинг оғирлик даражасига қараб бўлиниши.

Франк индекси

Шок даражалари

	I	II	III
30 балл	19		-
60 балл	-	9	-
90 балл	-	-	7

Беморларни шокдан батомом чиқариш учун 2-3 кун, оғир ва ута оғир шокдан 4-6 кунлар талаб қилинди. Охирги йилларда олинган тажрибалар шуни кўрсатдики туман шифохоналарида беморларни батомом шокдан чиқаришини унутмаслик керак, чунки марказий туман шифохоналарида параллел равишда маҳаллий даволашга имокониятлар йўқ. Ваҳоланки куйиш шокини сифатли маҳаллий даволанса шокдан чиқариш анча қийин. Шунинг учун Марказий туман шифохоналарида куйганларга шундай шокка қарши даволаш ўтказиш керакки, уларни якин соатлар ичида вилоят куйганлар марказига ўтказишга имконият яратсин.

Марказий туман шифохоналарида беморлар сараланади: шу туман шифохонасида даволанадиганлар гуруҳи, яъни куйиш юзаси 15% дан кам бўлган беморлар ва шокка қарши даволаш тадбирлари ўтказилиши керак бўлган беморлар- (куйиш юзаси 15%дан юқори бўлганлар) вилоят куйганлар марказига юборилади. Шокни даволашда кўп масалаларни ечишга тўғри келади: оғриқли синдромларни ва қузғалишларни бартараф қилиш, гиповолемида қон ҳажмини тулдириш, гемодинамикани стабил ҳолатга келишини таъминлаш, метоболик ўзгаришларни коррекция қилиш, инфекция билан курашиш, куйган ярани маҳаллий даволаш. Гемодинамикани коррекция қилишнинг асосида шокка қарши даволаш бўлиб, трансфўзион терапия билан амалга оширилади. Трансфўзия ҳажми Паркланд формуласи асосида ҳал қилинди: 1кг бемор вазни: лтрлигига 4 мл суюқлик ва куйган юзаси (%да) га кўпайтирилади. Куйиладиган суюқлик миқдори 3-4 литрдан 10-14 литргачани ташкил қилади. Умумий куйиладиган суюқликнинг ҳажми 110-120 мл (1кг тана вазнига қараб) дан ошмаслиги керак. Болаларда бу ҳажм 140 мл гача кутарилиши мумкин. Шу куйиладиган суюқликнинг 50% сутканинг биринчи 8 соатида, қолган 50% кейинги 16 соат ичида тенг икки қисмга бўлиб куйилди.

Шундай қилиб шокка қарши кураш сутка давомида тинимсиз утказилди. Албатта тузли эритмалар (фиологик эритма ва ҳар хил полиионли эритмалар), тузсиз (5%, 10% глюкоза) эритмалари, коллоид ва изогенли оксилли моддалар: қон зардоби, музлатилган (антигемофил) ва 5-10%) альбумин эритмалари ишлатилди. Бизлар биринчи сутка давомида фақат тузли эритмалар, айрим муаллифлар 16 соатдан кейин глюкоза эритмасини куйиш тактикасини қўлайдилар. Коллоид эритмалардан юқори молекулали декстранлар куйиш мақсадга мувофиқ эмас, урта ва паст молекуляр декстранлар куйиш мақсадга мувофиқдир. Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатдики, Рефортан, Стабизол (гидроэтилкрахмал) каби коллоид эритмалар яхши натижа бермоқда. Суюқлик ҳажмини тулдиргандан кейин, қон томирларда суюқлик ҳажмини кўтариш учун оксилли моддалар куйилиши керак. Енгил куйиш шокида 1:1:1 ҳажмда куйилиши керак. Оғир шокда коллоид ва оксилли суюқликлар ҳажми кўп бўлиши керак. Трансфўзион терапияни ўтказиш учун «учта катетер» қоидасига амал қилиш зарур. Вена ичига, сийдик қопага ва назогастрал катетер куйилиши шарт. Инфузион терапияни адекват ҳолатини назорат қилишда буйракларнинг ажратиш таолиятини МВБ (марказий вена босими) ва гематокрит кўрсаткичлари бўйича назорат қилиш зарур.

Муътадил ҳолатда катта кишилар 1мл сийдик 1соатда 1кг масса оғирлигига тенг ҳолатда сийдик ажратиши керак. Куйиш касаллигида трансфузион терапия қилинганда 1,5-2 мл 1 соатда 1кг тана вазнига тенг ҳолда

сийдик чиқиши керак. Куйиш касаллигида марказий веноз босими доимо манфий бўлиши, яъни гиповолемиа кузатилади. Буни бир меъёрда ушлаш учун эритмалар трансфузия қилиниши керак, яъни 50-60мм.суб.босимида ушлаб туриш лозим. Босим стабилизация бўлгандан кейин, 150-160мм.суб.уст.га тенг ҳолла туриши керак. МВБ кўрсаткичининг шу меъёрдан ошиши трансфузияадекват бўлиб, (ҳажм юкламаси юқорилиги) ва ўнг қоринча миокарди кучсизланиши бошланади. Юрак мушаклари иш фаолиятини енгиллаштириш учун гематокритни аниқлаш зарур. Оғир шокда гемоглобин миқдори 180г/л, гематокрит 55-56 бўлиши мумкин.

Агар трансфузия адекват ҳолатда бўлса, 38 52-33) дан кутарилмаслиги керак. Бундай гемодилюция етарли эмас, шунинг учун кўшимча қон агрегациясини коррекция қилиш керак, демак трентал ва антикоагулянтлар (гепарин ёки унинг паст молекуляр моддалари) ишлатилади. Куйиш шоки ҳолатида тушган беморларда куйган юзани бирламчи ювиш тадбирини бирданига утказмай 8-16 соат кечиктириш керак. Бемор стерил чойшабга ўралиб, 8 соатдан кейин уни алмаштириш лозим, куйган юзани озонлаштирилган суюқликлар билан бирламчи ювишлади. Олов билан циркуляр чуқур кул-оёқлар куйишлари бўлганда худди тасма билан боғлангандек босувчи ҳолат кузатилади. Ана шундай ҳолатларда декомпрессив некротомия қилиниши керак. Бу тадбирлар беморлар тушгандан кейин бир неча соатлар ичида ўтказилади. Бизнинг кузатувларимизда аланга билан куйган 3 та беморда лекомпрессив некротомия қилинди. Бу тери таги ёғқопламача лампас ҳолатида кесмалар қилинади. Агар электр токи билан куйиш бўлса фасция ҳам кесилади. Бундай ҳолат 2 та беморда қилинди. Беморга массив трансфузия хилинишини ҳисобга олиб, инотроп миокардга ёрдамлашиш терапиясини ўтказиш керак. Беморга кортикостероид гармонлардан преднизолон ёки кортизон 1-1,5мг 1кг вазнига ҳисоблаган ҳолда юбориш лозим. Беморларда ичаклар парези кузатилиши мумкин, бунда албатта назогастрал зонд қўйиш, ошқозонни доимий равишда ювиб туриш лозим. Куйиш шоки даврида микроциркуляциянинг бузилиши, плазма йўқотиш ва шу билан боғлиқ оқсилларни йўқотиш организм иммуногенезида альтератив-дистрофик ўзгариш ларга олиб келади. Беморларнинг шокдан чиқиш ва ўткир токсемия даврининг бошланиши критериялари мавжуд.

1. Гемоконцентрациянинг камайиши;
2. Танаҳароратини кўтарилиши;
3. Стабилгемодинамикани юзага чиқиши;
4. Буйрак функциясининг қоникарли ҳолати

Ўткир токсемия ва септикотоксемиянинг даволашда озоннинг ишлатилиши.

Токсемия даври 3-4 кундан 15-16 кунгача давом этади. Ана шу даврда қонга кўп микдорга токсин моддалар тушади. Бугунги кунда куйишдан ўлган беморларнинг асосий қисмини ўткир токсемия ва септикотоксемия даврида бўлади. Ана шу ҳолат ҳамма ўлганларнинг 73% ни ташкил қилади. Токсемиянинг патогенезида моддаларнинг куйиш юзасидаги тўқималар смирили шидан ҳосил бўлган токсик моддаларнинг қонга сурилиши муҳим роль ўйнайди ва куйишдан кейин 4-5 кундан бошлаб микроблар токсини

кушилади. Гистоген емирилишда катта миқдорда урта молекуляр пептидлар ҳосил бўлади. Ана шу пептидлар токсикознинг асосий манбаси ҳисобланади. Токсемия баланд ваража, гипертермик реакция, иштаханинг пасайиши, умумий ҳолсизлик билан юзага чиқади. Ҳамма модда алмашинуви бузилиши содир бўлиб кўп аъзолар функцияси токсик миокардит, токсик гепатит, ичакларнинг токсик дисфункцияси бошланади.

Қон айланишнинг марказлашганлиги сабабли ичаклар томирларида спазм бўлиб, кўп сонли эррозиялар ва хатто ичаклардан қон оқиш ҳолати кузатилади. Эррозия ошқозон ичак тизимини батамом оғизбўшлиғидан орқа чиқарув тешигигача эгаллаши мумкин. Токсик диарея бўлади, ичакларда энтерогематик барьер бўзилади, ичаклардаги микрофлора узгаради ва икки томонлама организмга хужум бошланади. Куйган ярадаги некротик тўқималар кучмагунча юқоридаги ҳолат куйиш сепсиси, айрим ҳолатларда септик шок юзага чиққунча давом этади. Интоксикация тўқималардаги некротик тўқималарнинг жойидан кучмагунча давом этаверади. Некротик тўқима кучгандан кейин беморнинг ахволи бироз яхшиланиши мумкин, аммо ярада грануляция бошланган пайтда ҳам интоксикация давом этади. Куйган яра доимий равишда йирингли модда ажратади. Йирингли ажралма қонга сўрилиши билан токсинлар ва ҳар хил микроорганизмлар организмга тушади. Бундан ташқари оғир беморларда йиринг билан организмдан оқсил моддаси (1 гр йирингли модда билан 6 мг тоза оқсил) йўколади.

Куйган беморларда 2-2,5 марта соғ одамларга нисбатан кўп энергия сарф қилади. Соғлом одам 20-25 ккал 1 кг тана вазнига энергия сарф қилади. Куйган беморларда бу ҳолат 50-70 ккални ташкил қилади. Карбон сувлар захираси куйган беморларда шок пайтида батамом сарфланади. Токсемия даврида организм ёғ йукота бошлайди. Гипоксиянинг ривожланишида организмда гематоальвеоляр барьер бузилади, окисланиш ҳолати ва қоннинг айланиш хусусияти бўзилиб, периферик шунтланиш, яъни артериал қон капиллярларга бормасдан қолади. Бу ўзгаришлар организмдаги Кребс циклини бузилишига ва организмда оксидланмаган маҳсулотлар-сут ва пировиноград кислоталари кўпаяди, қондаги кислота-ишқор мувозанати бузилиб, организмда метоболик бўғим пайдо бўлади. Организмда ёғлар захираси тамом бўлгандан кейин, тана вазнини йўқотади ва 3-4 ҳафтадан кейин куйиш емирилиши юзага чиқади. Ана шуларни ҳисобга олган ҳолда токсемия ва септикотоксемияни даволашда куйидаги тавсиялар қилинади:

- 1.Детоксикация қилиш;
- 2.Инфекция билан курашиш;
- 3.Гомеостазни коррекция қилиш;
- 4.Инотроп организмга ёрдам бериш:

Куйган жараларни бир суткада 2 марта озонли эритма билан ювиш ута муҳим ҳисобланади. Иммуносупрессия ҳолатларнинг куйиш токсемияси даврида кучайиши организмда ўрта молекуляр полипептидларнинг ва бошқа токсик моддалар (гистиоген, бактериал келиб чиққан захарли маҳсулотлар, специфик бўлмаган метаболитлар ва биологик актив моддалар) тўпланиши билан боғлиқ. Микроорганизмларнинг фаолияти даврида ҳосил бўлган токсин моддалар куйишнинг септикотоксемия даврида иммуносупрессия ҳолатини

ушлаб туришига имқон яратади. Куйган яраларнинг узоқ вақт давом этиши организмда емирилиш ҳолатига олиб келади ва оксил етишмаслиги жараёнини кучайтириб натижада иммун етишмовчилигига сабаб бўлади. Организмнинг химоя-компенсаторлик имқониятларининг пасайиши инфекциянинг ривожланишига ва унинг генерализация бўлиб кетишига сабабчи бўлади.

Юқорида айтиб ўтилган куйиш жароҳатларининг патогенез аспектларини ҳисобга олган ҳолда куйиш касаллигини даволаш ва асоратларининг олдини олиш услубларини ишлаб чиқиш ва кузатиладиган инфекция асоратларини ҳозирги замон комбустиологиясида ривожланиши талабида даволаш муҳим йуналишларда бири бўлиб қолмоқда. Тадбирлар комплексида профилактикага йуналтирилган ва куйганларни инфекцияга қарши даволашда, муҳим урин антибактериал терапияга ажратилади. Куйган касалларга антибактериал препаратларни тавсия қилишда биз уларнинг ҳолатини комплекс баҳолаш асосида куйган юза хажмига, унинг чуқурлигига, куйиш касаллигининг босқичи, унинг асоратлари, куйиш жароҳатларининг микрофлора билан зарарланганлик даражаси, иммунитети статуси, касалнинг ёши, бирга ўтаётган патологик жараёнларнинг оғирлигига қараб тавсия қиладик.

Куйишнинг I-II даражаларида касалларга, шунингдек, тананинг 10% дан кўп бўлмаган юзаси бўйича чуқур куйган касалларга антибактериал дорилар тавсия этиш кўпинча мақсадга мувофиқ эмас. Ёши катта ва кекса ёшдагилар, қандли диабетга чалинган, сурункали инфекция билан оғриган, шунингдек даволашга кеч мурожат қилган умумий ва маҳаллий инфекцияни асоратлари бўлган, беморлар бундан истиснодир. Куйган яра озонлаштирилган суюқликлар билан ювилди. Бошқа ҳамма куйган касалларга маҳаллий антибактериал терапия тавсия этилади: 1% йодовидон эритмаси билан ёки йодопирон билан боғлам кўйиш сувда эрувчи мазларни суртиш, таркибида левомецетин ёки диоксидин бўлган, нукрали сульфадиазини бўлган мазларни маҳаллий ишлатиш талаб қилинади. Таркибида левомиколь ва гентамицин упаси бўлган ёки необацитрацин бўлган грамм манфий флорада бойламлар ўзини яхши курсатди. Таркибида антибактериал препаратлар бўлган синтетик ёпилмалар ҳам яхши натижа беради. Бундай касалларни даволашда регионар бактериал изоляторларда ҳар куни жароҳатни йодопирон эритмаси ёки йодовидон билан ишлов бериш етарли.

Касалларга бошланғич хирургик некрэктомия ўша вақтнинг ўзида аутодермопластика ўтказилганда чуқур куйганда профилактик антибактериал препаратларни 3-5 кунлик курс билан тавсия қиладик. Бунда дори воситаларини ичиш ёки мускул орасига киритиш етарли. Яримсинтетик пенициллинларга ёки цефалоспоринларнинг охириги авлодларини грамманфий микрофлорада – аминокликозидларни кўпроқ қўллаш мақсадга мувофиқдир. Куйиш жароҳатини олган касаллар касаллиги ривожланишида кенг чуқур куйиш олган беморларда антибактериал терапия куйиш инфекцияларини ва асоратларини даволашда бутун тадбирлар комплексининг таркибий қисми ҳисобланади. Куйиш касаллигида инфекцион асоратларни олдини олиш бўйича комплекс тадбирларда куйиш шокини эффектив даволаш муҳим урин эгаллайди. Дезинтоксикацион терапия ва гомеостаз бузилишини коррекция қилиш куйиш токсимеяси ва септикотоксемия жараёнида ҳам утказилиши керак.

Муҳим тадбирлардан бири иммунотерапия ва иммунопрофилактикани бошида ўтказишдир. Куйган яраларни маҳаллий консерватив даволаши муҳим аҳамиятга эга. Бу факат медикаментоз услубларни қўллаш бўлмасдан, балки абактериал муҳитда даволаш ёки абактериал изоляторлар, шунингдек озонотерапиядан фойдаландик. Юқорида кўрсатилган услублардан фойдаланиш ва оғир куйганларни маҳаллий даволаш кейинчалик тери юзасини некрэктомия ва пластик тиклашга замин яратади. Бу мақсадлар учун антибактериал терапия икки йуналишда ўтказилади: антибактериал препаратларни маҳаллий қўллаш ва тармоқли антибактериал терапия олиб боришдир. Маҳаллий микробга қарши препаратлардан поливинил пироллидонйодид эритмаси (йодопирон ёки йодовидон), полиэтиленгликоль асосидаги мазлар (ПЭГ) (левосин, левомеколь, диоксиколь, 5% диоксидинмази), нукра сульфадиазини препаратлари ва бошқалар амалётда ишлатилмоқда. Маҳаллий даволаш учун индивидуал тарзда даволаш препаратлари танлаб олинади. Шундай қилиб, ҳул некроз бўлганда ҳул-қуритувчи антисептик эритмалари билан бойламлар қўллаш мақсадга мувофиқ, уларнинг 1% йодопирин ёки йодовидон эритмаси билан қўллаш анча эффектив натижа берди.

Куйганларни очик даволаш услубида бу эритмалар жароҳатни юзасига ишлов беришда ҳам қўлланилади. Кимёвий ёки хирургик некрэктомия билан даволашда ПЭГ асосидаги мазлардан қўлланилади; аутодермопластик ёпилиши учун куйган юзаларни трансплантация қилинган тери устига фурацилин эритмаси билан бойламалар қўйилади ва пахта-марли бойлами ПЭГ асосидаги мазлар билан куйилади. Чуқур ва катта юзали куйган касалларга тармоқли антибактериал терапияни тавсия этиш уларнинг жароҳати оғирлигига ва куйиш касаллигининг даврига боғлиқ. Тана юзасининг 10% дан кўпроги чуқур куйган касалларга қандайдир кўра, тармоқли антибактериал терапия ўтказилади, куйиш жойининг катталиги, интоксикация даражасига ва организмнинг иммунологик реактивлиги кўрсаткичларига қараб тавсия қилинади.

Шуни таъкидлаш зарурки, тана юзасининг 10-20% куйган касаллар препаратларни ичиши ёки мускул орасига юборилиши билан даволаш мумкин, томирга препарат юбориш куйишнинг инфекцион жараёни ўтишида қўлланилди. Куйиш юзаси чуқур бўлганда куйиш касаллигининг генераллашган инфекцион асоратлар сони анча ошади. Шу сабабли тана юзасининг 20% куйган касалларга профилактика мақсадида антибактериал терапия, кейинчалик эса куйиш касаллигининг асоратларини даволаш бўйича комплекс терапия тайинланади касал куйиш шокидан чиқарилгандан кейин ўтказилади. Барча антибактериал препаратлар бу касалларга томир ичига юборилади. Интенсив антибактериал терапия ўтказишга абсолют кўрсаткич куйиш касаллигининг инфекцион асоратлари ривожланиши бўлади. Оғир ва жуда оғир куйиш шокида антибактериал препаратларни қўллаш мумкин эмаслиги, оғир циркулятор бузилишлар ва жигар ва буйрак ажратиш функциялари бузилишида қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

Тери билан термоннгаляцион куйишлар бундан истисно, кўп ҳолларда бундай куйиш диффуз йирингли трахеобронхит ривожланишига ва пневмонияга олиб келади, шу сабабли жароҳатланган захоти антибиотикотерапияни бошлашни тақозо қилади. Бу ҳолда минимал

нефротоксик таъсир килувчи препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқ, терапия давомида қон зардобида препарат қонцентрациясини қаттиқ назорат қилиш остида амалга ошириш зарур. Куйганларда куйиш касаллигининг ривожланишида жарохатидан кейинги граммусбат микроорганизмлар сабабчи бўлади, кўпинча *S.epidermidis* ва *S.aureus*. Шу сабабли куйиш шоки жараёнида I ва II авлод цефалоспоринлар тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Куйиш токсемиясининг ўткир даражасида куйиш яраларининг инфекция профилактикасида ва инфекцион асоратлардан профилактика қилишда дезинтоксикацион терапия диурез ёки экстракорпорал детоксикацияни қўллаш муҳим аҳамиятга эга. Антибактериал терапия ўтказиш абсолют кўрсаткичи инфекцион асоратларнинг ривожланишининг бошлангич даври ва йирингли куйиш некрозининг эриши, кўп ҳолларда кўк йирингли таёкчалар инфекциясининг ривожланиши билан боғлиқ. Чуқур ва катта юзали куйишларда тана юзасининг 20% кўп бўлганда токсемия даврида системали антибактериал препаратларини тавсия қилиш профилактик мақсадида муҳим аҳамиятга эга.

Ўткир куйиш токсемияси даврида антибиотикопрофилактикани кенг спектрли препаратлар билан ўтказиш ярим синтетик пенициллинлар ёки III ва IV авлод цефалоспоринлар билан аминогликозидларни бирга қўллаш кўк йиринг таёкчалар инфекцияси даврида қўлланилади. Ҳозирги замон препаратларини қўллаш, фторхинолонларга ва III ва IV авлод цефалоспоринларни қўллаш ўткир куйиш токсемияси даврида қўллаш мақсадга мувофиқ эмас. Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатадики, қариб 50% ҳолларда бу юқори эффектив антибиотикларни қўллаш некроз остида йиринг пайдо бўлишининг олдини олмайди. Шу билан бирга кейинчалик микроорганизмларнинг полирезистент штаммлар селекцияси билан боғлиқ антибактериал препаратларни танлашда анча қийинчиликларга олиб келади.

Септикотоксемия даврида чуқур ва катта юзали куйган касалларда системали антибактериал терапияни яра инфекциясига қарши кураш мақсадида ва унинг генерализациясини профилактика қилиш мақсадида ўтказилади, чунки бўлар бири-бири билан боғланган. Системали антибактериал препаратларни тавсия қилиш куйишнинг чуқурлигига, инфекцион жараённинг ҳарактерига, инфекцион асоратлар вужудга келишини олдини олиш учун ва клиник кўрсаткичларга, куйиш яраларининг микроблар билан қопланишига ва иммун ҳолатига қараб тавсия этилади.

Қоида бўйича антибактериал терапияни барча касалларга иммунодепрессив синдром билан ва шунингдек куйиш яраларининг микроблар билан қопланганлиги критик кўрсаткичи 10 КОЕ 1г тўқимада ошганда тавсия этилади. Септикотоксемия даврида одатда куйган яраларида йиринг кўзгатувчи микроблар алмашинуви содир бўлиб яра полирезистент колониялари билан қопланади, микроорганизмларнинг госпитал штаммлари, кўп ҳолларда граммусбат ва грамманфий флора ассоциациялари билан таъминланади. Шунинг учун антибактериал терапияни бу даврда антибиотикограмма асосида катъийназорат остида микрофлоранинг таъсирчанлигига қараб ўтказиш мақсадга мувофиқ. Агар микрофлора кўп компонентли бўлса ва унинг барча намояндалари антибактериал препаратларга таъсирчан бўлса, терапияни куйиш инфекциясининг асосий келтириб чиқарувчиларига қарши, кетма-кет таъсир

киланадиган ҳолда ўтказилади. Бу асоратларни камайитиришга ва яраларнинг тез битишига имкон беради. Кейинчалик антибактериал терапия кенг таъсир қилиш спектрига эга бўлган препаратлар билан ўтказилади. Булар ярим синтетик пенициллин препаратлари (ампициллин, карбенициллин) ва уларнинг комбинацияси бета-лактамаз ингибиторлари (амоксициллин + клавулан кислотаси, ампициллин + сульбактам), III авлод цефалоспоринлар (цефатаксим, цефтазидим, цуфтизоксим, цефтриаксон, цефоперазон), цефоперазон комбинациялари сульбактам билан, аминогликозидлар (гентамицин, тобрамицин ва сизомицин), фторхинолонлар (офлоксацин, пефлоксацин ва ломефлоксацин) тавсия қилинади. Чуқур куйишларда суяк структуралари зарарланиши кузатилганда линкомицин тайинлаш мақсадга мувофиқ, анаэроб неклостридиал инфекция кузатилганда - клиндамицин ва метронидазол тавсия этилади.

Агар антибиотикограмма бўлмаса кенг ва чуқур куйган касалларга антибактериал терапияни томир ичига кунига 3 марта 80 мг дан гентамицин ўтказишдан бошлаш мақсадга мувофиқ. Инфекциянинг оғир кечишида терапиянинг эффектив бўлмаслигида зудлик билан комбинациялашган антибактериал терапияни гентамицин (80 мг дан суткада 3 марта) пенициллин билан бирга (3-4 г суткада 4 марта) ўтказиш мақсадли ҳисобланади. Охирги йилларда чет эл куйишни даволаш марказларида Tandida туридаги замбуруғлар келтириб чиқарадиган инфекцияларни сони ушиб бормокда, бу ҳолат бизнинг ватанимиз касалхоналарида ҳам ўсмокда. Замбуруғли инфекцияда нистатин, амфотерицин В ёки флюконазол тайинлаш талаб этилади. Нистатин ёрдамида профилактик даволаш барча антибактериал препаратлари билан даволаш тавсия этилган куйганларга тайинланади. Баъзи микробларга қарши қулланиладиган воситаларни юқорида кўрсатилгануслуглар эффективлик бермаган ҳолда ва уларнинг комбинациясини қўллаш тавсия этилади. Бўларга: уреидопенициллинлар пиперациллин, меэлоциллин ва аэлоциллин киради; пиперациллиннинг тазобактам билан комбинацияси; цефалоспорин IV авлоди - цефлир билан; аминогликозидлар - амикацин ва нетилмицин; фторхинолонлар - цiproфлоксацин; рифампицин; ристомидин ва ванкомицин; диоксидин ва фўзидин. Куйиш ярасида бошланган инфекция жараёни, генераллашиши мумкин ва куйиш касаллигининг оғир асоратларига келтириши мумкин, пневмония ва сепсисга. Бунинг эҳтимоллиги кенг ва чуқур куйган касалларда кучайиб боради.

Куйиш касаллигининг оғир генераллашган инфекция билан утиши трахеобронхит, сийдик чиқариш йулларининг инфекцияси, йирингли артрит, миокардит, эндокардит, лимфангит ва лимфаденит ва бошқалар билан асорати кучайиб оғирлашади. Сепсис куйиш касаллигида энг қурқинчли асорат берувчи инфекциялардан бири. Сепсиснинг этиологияси куйган касалларда ҳар хил кўринишларда учрайди. Сепсисни кўп чакирувчи замбуруғлар *S.aureus* ва *P.aeruginosa* бўлиб куйганлар яраларининг 70-80% да учрайди, шунингдек сепсис билан касалланганлар гемокультурасида аниқланади. Гемокультуралар ўрганилганда кўпгина тадқиқотчилар граммусбат флора: *S. aureus* ва *P. aeruginosa* куйган касаллар хонига бакпосев қилинганда 2:1 нисбатда бўлганлиги аниқланади. *E.coli*, *Acinetobacterspp.*, *Citrobacterspp.*, *Enterobacterspp.*, бета-гемолитик стрептококк, спороген бўлмаган анаэроб

бактериялар анча камроқ сепсис чакиради. Мазкур микроорганизмлар ярада аниқланса, ҳаммадан ҳам гемокультурада, ёмон окибатларга олиб келади.

Охирги йилларда патоген замбуруғларнинг сепсисига *Candida* камроқ, *Actinomycetes* *Phycomycetes* *Zygomycetes* олиб келадиган сепсис аниқланади. Сепсиснинг оғир кечишида гемокультураларда кўпинча ҳар хил микроорганизмлар ассоциацияси чиққанда кузатилади. Сепсис юзага чиққанда комплекс равишда интесив терапия ўтказишни тақозо қилади. Зарарланишнинг асосий шакли куйган касалларда зотилжамнинг кузатилишидир. Бизларнинг маълумотларимиз бўйича куйиш юзасининг ошиши билан инфекцион асоратлар ошиб боради, тери юзасининг 40% куйган касалларда пневмония 65% ни ташкил қилади. Куйишдан кейин ривожланган пневмониянинг этиологик фактори худди сепсисга ухшаш. Куйиш ярасида ривожланадиган хохлаган микроорганизмлар аникланиши мумкин. Пневмония ривожланишининг бошида термоингалицион жарохат олгандан кейин, оғиз бушлигидаги, бурундаги эндоген микроорганизмларнинг таъсири катта. Термоингалицион куйишларда пневмонияни асосан *P.aeruginosa* ва *S.aureus* чакиради ва 84,3 ва 81,8% ни ташкил қилади. Генераллашган инфекция билан курашишда рационал тармоқли антибактериал терапия асосий аҳамиятга эга.

Антибактериал препаратларни танлаш антибиотикограммалар, гемокультуранинг натижаларига ва куйган яра юзасидан олинган бактериал экиш натижаларига асосланган ҳолда уларга таъсирчан ёки куйиш яраси микрофлорасини инобатга олган ҳолда танланади. Антибактериал терапияни максимал дозаларда ва препаратни алмаштириш билан узок вақт ўтказиш тавсия этилади, Барча препаратлар томир ичига юборилади. Микробиологик мониторинг ҳар 7-10 кунда ўтказилади. Инфекция оғир кечишида комбинациялашган антибактериал терапия икки ёки уч препарат билан ўтказилади. Сепсис ёки пневмонияда, граммусбат флора келтириб чиқарган, антибиотиклардан ярим синтетик пенициллинлар кенг спектрда таъсир этувчи, цефалоспоринлар I ёки II авлодлари, линкомицин, шунингдек фузидин ва диоксидин қўлланилади. Резервдаги антибиотиклар - фторхинолонлар ва ванкомицин ҳисобланади. Грамманфий микрофлорада даволаш карбенциллин, гентамицин, тобрамицин ёки сизомицин билан максимал дозаларда ўтказилади. Карбенициллин ва аминогликозидлар билан комбинациялашган даволашга эътибор қаратилмоқда. Цифрофлоксацин ва метронидазол ёки диоксидин комбинацияси ўзини яхши намоён қилади, карбенциллин ва гентамицин ва диоксидин ёки метронидазол комбинацияси ҳам шундай. Неспороген анаэроб бактериялар келтириб чиқарган сепсис клиндамицин ёки метронидазол билан терапия қилишни талаб қилади. Замбуруғли сепсис бўлганда амфотерацин В ва флюконазол препаратлари қўлланилади.

Пневмонияни даволаш ўз ичига микроциркуляция ва гемодинамик бўзилишларни нормаллаштириш комплекс тадбирларини, трахеобронхиал ўтказувчанликни яхшилаш ва бронхларнинг дренаж функциясини яхшилаш, инфекцияга қарши кураш ва яллиғланишни камайтиришни ўз ичига олади. Бу мақсадда касалларнинг даволаш-санация бронхоскопияси кўрсаткичлари асосида ўтказилади ва физиотерапевтик муолажалар, антибиотиклар эритмаси билан ингалиция ҳамда озонлаштирилган боғламлар кўйишни ўз ичига олади. «Махаллий» антибактериал терапия ингалиция тарзида барча пневмонияга

чалинган касалларга ўтказилади. Ингаляция таркибига антисептиклар эритмаси (диоксидин 10 мл 1% эритмаси) ёки ярим синтетик пенициллинлар (100-200 минг ед/мл), бронхолитик (эуфиллин 3 мл 2,4% эритмаси, протеолитик ферментлар (трипсин, террилитин ёки панхипсин), гепарин, шунингдек яллигланишга қарши воситалар (преднизолон, гидрокортизон) қўлланилади.

Оғир ҳолатларда даволаш-санацион бронхоскопия, трахеобронх дарахтига антибактериал воситаларни юбориш комплекси ва бронхолитик воситалар билан биргаликда ўтказилади. Системали антибактериал терапияни оғир кечадиган пневмонияда бакпосевларни микробиологик ўрганиш асосида балғам ёки трахеобронхиал дарахтдан суртма тадқиқ қилиш асосида ўтказилади. Агар материал олиш имконияти бўлмаса, ўпка тўқимасида инфекция жараёнини келтириб чиқарувчимикрофлорани ўрганиш асосида ўтказилади. Микрофлоранинг антибиотикларга чидамлигини назоратини 7-10 кунда бир марта ўтказиш тавсия этилади. Бундай ёндашиш ўз вақтида антибактериал препаратларни алмаштириш имкониятини беради. Трахеобронхитлар нафас йулларининг термоингаляцион зарарланиши оқибати бўлиб, кам ҳолда трахеобронхиал дарахтда сурункали жараёнларнинг асорати сифатида намоён бўлади. Куйган касалларда сийдик чиқариш йулларининг инфекциясини даволаш ва профилактикаси умуман кўп ҳолатларда қилинмайди, чунки уларнинг бир томондан кам учраши (1-4,5%), иккинчи томондан - касалларда унинг диагностикаси объектив қийинчиликларга эга.

Буйракнинг йирингли ўзгаришлари кўп ҳолда куйиш септикотоксемияси даврида кузатилиб пиелонефрит, кўпинча цистит кўринишида намоён бўлади. Энг кўп таркалган сабаблардан бири сийдик чиқариш йулларининг узок давом этган катетеризация ва катетерга етарли қарамасликдан келиб чиқади. Шу вақтнинг ўзида 5-9% куйганларда биз циститнинг клиник шаклини кузатдик. Сийдик чиқариш йулларининг инфекцияси ривожланганда комплекс терапия ўтказиш унинг ҳарактери ва оғир кечишига караб ўтказилади. Специфик бўлмаган уретрит ва циститларда комплекс терапияга фурагин 0,1 г 3-4 марта бир кунда ёки 5-НОК 0,1 г дан кунига 4 марта ҳамда спазмолитиклар ва кўп сув истеъмол қилиш тайинланади. Кўп ҳолларда комплекс тадбирлар касаллик симптомларининг тез ўтишига олиб келади.

Бу воситаларнинг эффектив бўлмаганлигида комплекс тадбирлар таркибига фторхинолон тавсия этилади. Пиелонефрит ривожланиши антибактериал тера пияни узок ва мақсадли ўтказишни такозо қилади, спазмолитикларни қўллаш, диетага риоя қилиш, метаболик ацидоз олдини олиш билан кечади. Ўтган йилларда куйиш касаллигида буғимларда бўладиган асоратлардан йирингли артритлар муҳим ўринни эгаллаган. Турли авторларнинг кўрсатишларига кура бу 1% дан 7% ни ташкил қилган. Кўпинча йирингли артритлар касалликнинг 4 ой ўтган дан кейин сепсис ёки куйиш емирилишига олиб келган. Ҳозирги вақтда комбустология амалиётида актив хирургик тактикани кенг кириб бориши йирингли артритлар сонини кескин камайтирди. Йирингли артритни даволашда антибактериал терапия асосий аҳамиятга эга ва ҳар кунлик буғимларни пункция қилиш антисептик эритмалар билан ёки антибиотиклар ҳамда озонлаштирилган суюқликлар билан ювишни ташкил қилдик. Агар терапия эффектив бўлмаса, доимий юиб туриш учун система қуйилади. Даволашнинг бошида буғим иммобилизацияси ўтказилади.

Системали антибактериал воситалар тавсия қилишда йуналтирувчи остеотроп таъсир этувчи воситаларни тавсия этишга алоҳида эътибор берилади. Шундай қилиб куйган касалларни комплекс равишда антибактериал даволаш ҳозирги кунда ҳам ҳаёт учун ҳавфли бўлган куйиш касаллигида асоратларнинг камайишига ва оғирлигини камайитиришга кўмаклашади. Айнан шунинг учун комбустиологияда инфекцияларни профилактикаси ва даволаш доимий такомиллаштиришнинг муҳим вазифаларидан бири бўлиб қолмоқда.

Олинган натижаларнинг муҳокамаси: Иккала гуруҳ беморларда ҳам стационарга тушиши пайтида яраларда маҳаллий белгилари куйишнинг чуқурлигига қараб ҳар хил даражада юзага чиққанлиги аниқланади. Юзаки куйган яраларда (I-II-IIIА даражали) яранинг атрофидаги шиш, ранги оч қизғишлиги, инфильтрация ҳолати, яранинг қирралари бўйлаб пуфакчаларнинг борлиги, оғриқ кузатилди. Чуқур куйган яраларда (III-IV даражали) терининг мармарсимон ялтираши, ок-кукимтир рангдалиги, қон айланишининг бўзилиши белгилари, сезиш хусусияти пасайиши аниқланади. Даволаш мобайнида таққослаш гуруҳида тўқималарнинг инфильтрация ҳолати 6-7 кундан 10-12 кунгача сакланган бўлса, маҳаллий озонлаштирилган боғламлар қўйилгандан кейин 3 кундан бошлаб инфильтрация камайиб, 7-9 кунлари сўрилган. Чуқур куйишлар билан беморларда 6 суткадан бошлаб инфильтрация камайди ва 10-12 кунлар батамом тамом бўлди. Сероз-йирингли ажралма ярадан таққослаш гуруҳида 12-14 кунларгача юзаки куйган яраларда давом этган бўлса, маҳаллий озонлаштирилган боғламлардан кейин 7-8 суткада ва чуқур куйишларда 9-11 суткагача давом этди.

Анъанавий даволанган ва куйган яраларга маҳаллий мойли боғламлар қўйилган беморларда ярада қуруқ ва хўл струплар 13-15 кунларда ҳосил бўлган. Ярадаги эпителизацияга ҳос белгилар яранинг қиррасидан ва ўчоқли ҳолатида бўлган. Айрим ҳолатларда йирингли-некротик ёки йирингли деморкацион яллигланиш каби асоратлар юзага чиққан. Струпларнинг шаклланиши 15-16 кунларга бориб 82-83% йирингли-некротик асоратлар 34- 35% беморларда аниқланади. Юзаки куйишлар кузатилган беморларда 20-22 суткада гипертрофия бўлган чандиқ билан битди. Асосий гуруҳ озонлаштирилган суюқликлар билан боғлам қуйиб маҳаллий даволанган беморларда 7-9 суткада яралар йирингли-некротик тўқималардан тозаланди (1,5 сутка).

Юзаки IIIА ва чуқур IIIБ куйишларга ҳос энг муҳим бўлган белги оғриқ бўлиб, озонлаштирилган суюқликлар ва айрим ҳолатларда мойлар (озонлаштирилган) билан боғлам қўйилган беморларда 4-5 суткаларда оғриқ анча сусайди. Кейинги суткаларда маҳаллий даволаш келтирилган тартибда давом этгандан кейин 7-8 суткага бориб боғламлар пайтида оғриқ сезмайдиган бўлди ва боғлам енгил олинди. 5-6 суткаларда шу гуруҳ беморларда боғлам тагида юпка катламли янги эпителий борлиги аниқланади. Бундай яраларга анъанавий докали боғламлар қўйилганда ярага қаттиқ ёпишади ва уни олганда анча оғриқли ва ярани коплаётган янги эпителийни жароҳатлайди. Шунинг учун озонлаштирилган боғлам қўйилган янги эпителийни ташки таъсирлардан саклайди ва 10-12 кунига бориб кўп қаватли хужайра тузилмасидан эпителия ҳосил бўлади.

Чуқур IIIБ даражали куйишларда ярада кичик зонали грануляциянинг пайдо бўлиши (8-10 суткаларда), ярани эркин терини кўчириш (ЭТК) йули

билан ёпишга имқон яратади. Бизнинг кузатувимиздаги 26 та чуқур куйганларнинг 15 тасида терини эрта аутотрансплантация қилинди. Ваҳоланки, анъанавий усулда даволанган беморларда ва умумий клиникамиздаги тажрибалар шуни кўрсатдики, бундай операциялар 16-18% беморларда қилинган. Озоннинг бактерицид таъсирини объектив баҳолашда беморлардаги куйган яраларда микроблар билан ифлосланганлиги ва уларнинг турларини аниқлаш учун экишга материал олинди ва бир вақтнинг ўзида антибактериал доривор моддаларга таъсирчанлиги ўрганилди. Озоннинг куйган яраларнинг битишига таъсири эса яраларда биоптат олиниб, гистологик текширишлар қилинди. Таққослаш гуруҳида беморларнинг стационарга тушишидан 3 сутка давомида куйган яраларнинг ифлосланиши кўрсаткичи 10 хужайра бўлса (1мл ярада олинган ажралмада), микрофлоранинг таъсирчанлиги цефозолинга 52,5%, цефтриаксонга 55,2%, цефобидга 62,2% ни ташкил қилади. Асосий гуруҳда микробларнинг тарқалиши кўрсаткичи ҳам критик ҳолатдан юқори бўлса ҳам, таққослаш гуруҳига нисбатан камлиги аниқланади ва ўртача 10 (1мл ажралмада) эканлиги аниқланади. Динамик текширилганда бу кўрсаткич камайди ва антибиотикларга бўлган таъсирчанлик курсаткичлари цефтриаксонга 55,2% дан 65,4%) га, цефобидга 62,2% дан 82,5% га кўтарилди.

Юзаки куйган (II-IIIА даражали) беморларда гистоморфологик текширишлар кўрсаткичи 3 суткада ярада нейтрофилли инфильтрация ҳолати; эпидермиснинг йуклиги, дермада деструктив ўзгаришлар ва шиш борлиги аниқланади. Маҳаллий озонлаштирилган боғлам қўйилгандан 3 суткада ярадаги пролифератив ҳолатлар фаоллиги аниқланади. Таққослаш гуруҳида 7 суткада микробларнинг сони деярли пасаймаган. 10 (1мл ажралмада). Асосий гуруҳда эса шу муддатда 10 гача тушган ва антибиотикларга таъсири ошган. 10-12 суткада таққослаш гуруҳида микроблар тарқалиши пасайган, аммо 10 да қолган. Асосий гуруҳда шу муддатда микробларнинг антибиотиклар таъсири ошган. Юзаки куйган (IIIА даражали) яраларда эпителизация бўлганлиги аниқланади. II даражали куйган яраларда боғлам тагида батамом эпителизация бўлганлиги топилди.

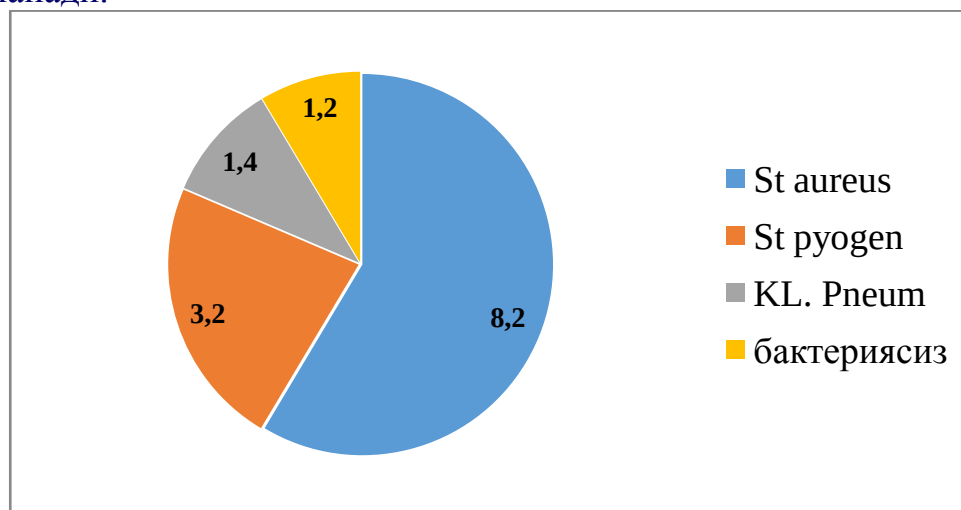
Куйган яраларни озонлаштирилган маҳаллий даволаш самарадорлигининг кўрсаткичлари

Даволаш бошлангунча			Даволаш бошлангандан кейин			
			3-5 кунгача		7-10 кунгача	
Асосий кўрсаткичлар	Таққослаш гуруҳи N=60	Асосий гуруҳ N=60	Таққослаш гуруҳи	Асосий гуруҳ	Таққослаш гуруҳи	Асосий гуруҳ
Яра соҳасидаги оғрик камайиши	60*	60	60	2	21	0
Теридаги гиперемия ҳолати	60	60	60	21	24	4
Яра атрофидаги шиш ва инфильтрация ҳолати	60	60	60	23	26	2
яранинг йиринглаш ҳолатидан тозаланиши	0	0	3	12	12	0
Ярадаги некрознинг кучайиши	0	0	0	0	11	34
Яранинг грануляция	0	0	0	0	8	46

билан қопланиши						
Яра қиррасидан эпителизациянинг бошланиши	0	0	0	0	7	24

*- Кузатилган беморлар сони.

Келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики озонлаштирилган боғлама қўйилган беморларни куйган яралари грануляция бўлиш ҳолати тезлашганлиги аниқланади. Куйиш касалликларининг анча оғир асорати биз кузатган беморларнинг 46% бу инфекциянинг тарқалиши куйиш сепсиси ҳисобланади. Бизнинг маълумотимизга кўра куйиш сепсисининг қўзғатувчиси 17 бемор (16,6%) да тилларанг стафилакокк, 3 тасида (2,9%) эпидермал стафилакокк, 14 тасида (13,7%) кўк йиринг таёкчаси, 8 тасида (7,8)ичак таёкчаси, 3 тасида (2,9%) гемолитик стрептококклар эди. Кузатилган беморларда ташхисни аниқ куйиш мақсадида қондан экма ва куйган жарохат юзасидан бактериологик текширишга материал олинди. Текширилган беморларнинг 24 тасида Staureus, 9 тасида Stpyogen, 2 тасида KL. Pneum, 5 тасида бактериясиз эканлиги аниқланади.



Келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики бактериологик экишдан кейин текширилган 40 та беморнинг 60% да Staureus, 22,5% да Stpyogen, 5% беморларда KL. Pneum, 12,5% беморларда бактериологик экишдан кейин патология топилмади. Таъкидлаш жоизки, агар йирингли резорбтив иситмани организмнинг нормал реактивли беморларда тўқима парчаланиш махсулотларининг сурилишидан келиб чиққан жараён деб қаралса, унда сепсис маҳаллий учоқнинг у ёки бу агентига нисбатан организмнинг ошган ёки узгарган иммунологик реактивлиги бор беморларда ривожланувчи умумий инфекцион касалликдир. Таъкидлаш керакки 34,3% беморларда давом этувчи инфузион трансфузион терапия ўтказишга қарамасдан гемоглобиннинг 70-60 г/л га пасайиши билан анемия усиб боради. Грануляция ҳосил бўлиши секин ва заифлашган ҳолда бўлади.

Куйиш касаллиги кечиш фонида 7% беморлар организмида специфик асорат озиб кетиш (кохексия) ривожланади. Унинг юзага келиши токсик омилларнинг узок вақт тасирида куйиш жарохати оркали оқсилларнинг кўп микдорда йукотилиши модда алмашинувининг барча турларининг ўзгариши билан боғлиқ. Тана вазни сезиларли камайган унинг дефицити тахминан 10-

15% ни ташкил қилади. Беморларда ланжлик, аденамия, апатия, кескин ва якқол оқариш, тери копламининг қуруклиги кузатилади. Куйиш шокининг бошланувчи белгиларидан бири бу буйрак функциясининг бўзилиши бўлиб: олигоурия (76%) ва анурия (1%) қуринишидаги бўзилиши ҳисобланади. Ректал, тери ҳарорат градиенти беморларда пасайганлиги ва бу катталиқ куйиш шокининг оғирлик даражасига тўғри пропорционалдир.

ШБ-IV даражали куйган беморларда хирургик даволаш натижалари

Асосий кўрсаткичлар.	Беморлар сони	Хирургик даволаш муддатлари		
		Некрэктомия	Эрта аутодермапластика 12-13 кун	Кечки аутодермапластика 17-18 кун
I-гуруҳ озон ишлатилмаган гуруҳ	20	8-10	7	13
II-гуруҳ чуқур куйган беморларга озонотерапияни ишлатиш.	20	5-6	15	5

Келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики куйган яраларга маҳаллий озоннинг ишлатилиши, чуқур куйган яраларда некротик тўқималарнинг кўчишиозон ишлатилмаган гуруҳга нисбатан 5-6 кунга қисқарганлиги ва 75% беморларни эрта аутодермопластика қилиш имқонияти туғилди.

Шундай қилибозонлаштирилган боғлама қуйилган асосий гуруҳдаги беморларни, таққослаш гуруҳига киритилган беморларга қараганда куйган яралардагрануляция бўлиш ҳолати қуйидагича ўзгарди: озонлаштирилган боғлама қўйилган беморларни куйган яралари грануляция бўлиш ҳолати тезлашганлиги аниқланди. Куйиш касалликларининг анчагина оғир асорати биз куйган беморларнинг 46%ида бу инфекциянинг тарқалиши куйиш сепсиси ҳисобланади. Таъкидлаш жоизки, агар йирингли резорбтив иситмани организмнинг нормал реактивли беморларда тўқима парчаланиш маҳсулотларининг сўрилишидан келиб чиққан жараён деб қаралса, унда сепсис маҳаллий учокнинг у ёки бу агентга нисбатан организмнинг ошган ёки узгарган иммунологик реактивлиги бор беморларда ривожланувчи умумий инфекция қасалликдир.

Таъкидлаш керакки 34,3% беморда давом этувчи инфузион трансфузион терапия утказишга қарамасдан гемоглобиннинг 70-60г/лга пасайиши билан анемия ушиб борди. Грануляция ҳосил бўлиши секин ва заифлашган ҳолда бўлади. Куйиш касаллиги кечиб ўтишида 7% беморлар организмда специфик асорат - озиб кетиш (кахексия) ривожланади. Унинг юзага келиши токсик омилларнинг узок вақт таъсирида куйиш жароҳати орқали оқсилларнинг куп микдорда йукотилиши модда алмашинувининг барча турларини ўзгариши билан боғлиқ тана вазни сезиларли қамалган унинг дефицити тахминан 10-15%ни ташкил қилади. Беморларда ланжлик, адинамия, апатия, кескин ва якқол оқаришли тери қопламаларнинг қуруклиги кузатилди. Озонлаштирилган дистилланган сув озонкислородга нисбатан 10 баробар сувда эрувчандир. Бидистилланган сувда озон концентрациясини 9-10соат саклайди (РН 7,0,t=20

С). Температура 0 С булса бу вақт икки барабар ошади. Озон концентрацияси 5-7мг/л булган сув ишлатилади. Биз ўз кузатувларимизда озонлаштириш учун оддий физиологик эритманатрий хлорид эритмаси олиниб озон кислород аралашмаси 4-6мг/л концентрациясида ишлатдик. Биз беморларни 2 гуруҳга булдик 1 гуруҳ юзаки куйган беморларда куйиш майдони 10-40%ни ташкил қилди. Беморларни даволашни бошлашниш киришдан бошлаб II-III даражали куйишларда яра атрофида шиш ва инфильтрация холати кузатилди. Яра юзасида жойидан кучган эпидермис қавати ва айрим холатларда пуфакчалар борлиги аниқланди. III даражали куйган яралар ярми кизил рангда булиб, яра юзасидан плазма ажралиши (яра хул) аниқланди. Шу гуруҳ беморлардан 6 тасида (II-III 20-40%) куйиш шоки аниқланди.

Хамма беморларга анъанавий даволаш яъни антибиотиклар ва инфузион транфузион даволаш ўтказилди. Куйишдан кейин 3,7,11 кунлари бактериологик экишга суртма олинди. Куйган яраларни озонлаштирилган суюқлик билан ювилди ва маҳаллий озонлаштирилган физиологик эритма билан боғлам қўйилди.

Юзаки куйган беморлар 10 тасидан биоптат олиниб гистологик текшириш ўтказилди. 3 куни текширишларда нейтрофилли инфильтрат холати кузатилиб 7-8 кунлари грануляция бошланиб, 10-11 кунда II-III даражали куйган яраларда эпителизация бошланган. Биз ўз кузатувларимизда IIIB-IV даражали куйган 20 беморда озонлаштирилган суюқликлар билан маҳаллий боғламларни ишлатдик. Боғлам 8 соатга қўйилди. Айрим ҳолларда боғлам сутка мобайнида 2 марта алмаштирилди. Даволаш мобайнида 3,7,11 кунлари ярадан бактериологик экиш учун материал олинди. Биз чуқур куйган беморларда 14-15чи кунлари гистоморфологик текширишлар ўтказдик. Иккала гуруҳ беморларда ҳам стационарга тушиши пайтида яраларда маҳаллий белгилари куйишнинг чуқурлигига қараб ҳар хил даражада юзага чиққанлиги аниқланди. Юзаки куйган яраларда (I-II-III даражали) яранинг холати, яранинг қирралари бўйлаб пуфакчаларнинг борлиги, оғриқ кузатилди.

Чуқур куйган яраларда (IIIB-IV даражали) терининг мармарсимон ялтираши, оқ қўқимтир рангдалиги, қон айланиш бузилиш белгилари, сезиш хусусияти пасайиши аниқланди. Даволаш мобайнида таккослаш гуруҳида тўқималарнинг инфильтрация холати 6-7 кундан 10-12 кунгача сакланган булса, маҳаллий озонлаштирилган боғламлар қўйилгандан кейин 3-кундан бошлаб инфильтрация камайиб, 7-9 кунлари сурилган. Чуқур куйишлар билан беморларда 6-кундан бошлаб инфильтрация камайди ва 10-12 кунлари батамом тугалланди.

Анъанавий даволанган ва куйган яраларга маҳаллий мойли боғламлар қўйилган беморларда ярада қуруқ ва хул струплар 13- кунларда ҳосил булган. Асосий гуруҳ озонлаштирилган суюқликлар билан боғлам қўйиб маҳаллий даволанган беморларда 7-9 кунлари яралар йирингли некротик тўқималардан тозаланди. Юзаки IIIА ва чуқур IIIB куйишларга ҳос энг муҳим булган белги оғриқ булиб озонлаштирилган суюқликлар ва айрим холатларда мойлар (озонлаштирилган) билан боғлам қўйилган беморларда 4-5 кунларда оғриқ анча сусайди. Кейинги суткаларда маҳаллий даволаш келтирилган тартибда давом этгандан кейин 7-8 кунларга бориб боғламлар пайтида оғриқ сезмайдиган бўлди ва боғлам енгил олинди. 5-6 кунларда шу гуруҳ беморларда боғлам тагида юпка

қатламли янги эпителий борлиги аниқланди. Бундай яраларга анъанавий докали боғламлар қўйилганда ярага қаттиқ ёпишади ва уни олганда анча оғриқли ва ярани коплаётган янги эпителияни жарохатлайди. Шунинг учун озонлаштирилган боғлам қўйилган янги эпителияни ташқи таъсирлардан сақлайди ва 10-12 кунларга бориб кўп қаватли хужайра тузилмасидан эпителия хосил бўлади.

Хулоса қилиб айтилганда, куйган яраларни озонлаштирилган суюқликлар билан маҳаллий ишлатиш нафакат бактериологик таъсир қилиб колмай, пролиферация ва репаратив ҳолатларни тезлаштиради. Чуқур куйганяраларни озонлаштирилган суюқликлар билан маҳаллий ишлатиш яранинг йиринли-некротик тўқималардан тезроқ тозаланишига ва эрта аутодермопластика қилишга имкон яратди.

АДАБИЁТЛАР

1. Акулов М.С., Фролов А.П. Диприван–лидокаин–кетаминный наркоз с сохранением спонтанного дыхания у пациентов с термической травмой /Нижегород. мед. журн. - 2004. – Прил. «Комбустиология». - С. 126-128.
- 2.Алексеев А.А., Лавров В.А. Ожоговая болезнь: Патогенетические принципы и методы лечения / //«Анналы хирургии». 1996, №3,с 24-28
3. Алексеев А.А. Лечение тяжелообожжённых: проблемы и успехиВрач. 1998. №4. 32-33.
- 4.Азолов В.В., Жегалов В.А., Дмитриев Г.И. Термические поражения и их последствия: прошлое, настоящее и будущее . тез. докл. VI съезда травматологов и ортопедов России, г. Нижний Новгород, 1997. С- 53.
- 5.Герасимова Л.И. Современные принципы интенсивной терапии при ожоговой болезни. Клинич. вестник. 1996. №2. С-21
- 6.Герасимова Л.И. Ожоги проблемы медицины катастроф Воен.-мед. журн. 1990. №8. С -66- 68.
- 7.Зиновьева Е.В., Мовчан К.Н., Чичков О.В и др. Опыт применения антиоксидантов и антигипоксантов для лечения тяжелообожжённых. Проблемы лечения тяжёлой ожоговой травмы: материалы VIII всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием, г. Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004.С- 73.
8. Кузин, М.И. Синдром системного ответа на воспаление . Хирургия. 2000. №2. 54-59.
9. Смирнов С.В., Логинов Л.П., Волков С.В. и др. – Диагностика ингаляционной травмы: методические рекомендации – М., 2000г
- 10.Шатовкин К.А., Шлык И.В. Внесосудистая вода легких при нарушениях газообмена у пострадавших с тяжелой термической травмой / // Материалы XII-го съезда федерации анестезиологов и реаниматологов научные тезисы. – Москва, 2010. – С. 475–476.
11. Шлык И.В., Шатовкин К.А. Состояние центральной гемодинамики и волюметрического статуса при синдроме острого повреждения легких у пострадавших с тяжелой термической травмой / // Материалы международной

конференции «Актуальные проблемы термической травмы». –Санкт-Петербург, 2006. – С. 101–102.

12.Bernabei P., Rigamonti L., Ariotti S. et al. Functional analysis and T- lymphocytes infiltrating the dermis and epidermis of post-burn hypertrophic scar tissues. Burns, 24: 43-8, 1999.

13.Castagnoli C., Stella M., Menegatti E. et al. CD 36 is one of the immunological markers expressed by keratinocytes in active hypertrophic scars. Ann. of burns and fire disasters: v.VIII, n.4, p.214-19, Dec.1995.

14.Chen Jing, Zhon Yi-Ping, Rong Xin-Zhon. An experimental study on systemic inflammatory response syndrome induced by subeschar tissue fluid. Burns, 26: 149-55, 2000.