

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

ЖЎРАЕВ НОДИРЖОН БАХОДИРОВИЧ

**АКУШЕРЛИК СЕПСИСИНИ ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯСИДА
ПЛАЗМАФЕРЕЗДАН ФОЙДАЛАНИШНИ КЛИНИК ВА
ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАШ
(монография)**

Бухоро – 2026

Жўраев Нодиржон Баходирович

Акушерлик сепсисини интенсив терапиясида плазмаферездан фойдаланишни клиник ва патогенетик асослаш [матн], монография/ Жўраев Нодиржон Баходирович / Бухоро–2026.–153 б.

Муаллиф:

Жўраев Нодиржон Баходирович – Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Оилавий тиббиётда акушерлик ва гинекология кафедраси ассистенти, тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD).

Такризчилар:

1. **Олимова Насиба Исматиллоевна** – Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти 1-акушерлик ва гинекология кафедраси доценти, тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD), доцент.

2. **Рабиев Санжар Насриддинович** - Бухоро вилоят ҳокимлиги соғлиқни сақлаш бошқармасининг Оналик ва болалиқни муҳофаза қилиш бўйича бош мутахассиси, тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD).

Монографияда акушерлик сепсисининг иммун-патологик асослари, системик яллиғланиш жавоб синдромининг ривожланиши, эндотоксикоз ва коагулопатияларнинг кечиши кўриб чиқилган.

Автор томонидан ўтказилган клиник-лаборатория тадқиқотлари натижалари асосида плазмаферезни интенсив терапия комплексига қўшишнинг клиник самарадорлиги, беморларнинг гемодинамик, биохимик ва иммунологик кўрсаткичларига таъсири баҳоланган. Плазмаферезнинг организмнинг оксидант-антиоксидант тенглигига, цитокин профилига ва иммун тизими ҳолатига таъсир механизмлари ёритилган.

Олинган маълумотлар асосида акушерлик сепсисиде плазмаферездан фойдаланишнинг клиник ва патогенетик асослари ишлаб чиқилган, касалликнинг оғирлигини эрта башоратлаш, ташхисни такомиллаштириш ва даволаш тактикасини индивидуаллаштириш учун янги ёндашувлар таклиф этилган.

Нашр акушер-гинекологлар, реаниматологлар, трансфузиологлар, умумий амалиёт шифокорлари, илмий ходимлар, шунингдек, интенсив терапия ва акушерлик муаммолари билан қизиқувчи тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари ва магистрантлари учун мўлжалланган.

Жураев Нодиржон Баходирович

Клинико-патогенетическое обоснование использования плазмафереза в интенсивной терапии акушерского сепсиса [текст], монография/ Жураев Нодиржон Баходирович / Бухара–2026.–153 с.

Автор:

Жураев Нодиржон Баходирович –ассистент кафедры акушерства и гинекологии в семейной медицине Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино, доктор философии по медицинским наукам (PhD).

Рецензенты:

1. **Олимова Насиба Исмаиллоевна** – доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино, доктор философии (PhD) по медицинским наукам, доцент.

2. **Рабиев Санжар Насриддинович** - Главный специалист по охране материнства и детства Управления здравоохранения Бухарской области, доктор философии (PhD) по медицинским наукам.

В монографии рассмотрены иммунопатологические основы акушерского сепсиса, развитие синдрома системного воспалительного ответа, течение эндотоксикоза и коагулопатии.

На основании результатов клинико-лабораторных исследований, проведенных автором, была оценена клиническая эффективность включения плазмафереза в комплекс интенсивной терапии, его влияние на гемодинамические, биохимические и иммунологические показатели пациентов. Освещены механизмы влияния плазмафереза на окислительно-антиоксидантное равновесие организма, цитокиновый профиль и состояние иммунной системы.

На основании полученных данных разработаны клинико-патогенетические основы применения плазмафереза при акушерском сепсисе, предложены новые подходы к раннему прогнозированию тяжести заболевания, совершенствованию диагностики и индивидуализации тактики лечения.

Издание предназначено для акушеров-гинекологов, реаниматологов, трансфузиологов, врачей общей практики, научных сотрудников, а также студентов и магистрантов медицинских вузов, интересующихся проблемами интенсивной терапии и акушерства.

Juraev Nodirjon Bakhodirovich

Clinical and pathogenetic rationale for the use of plasmapheresis in intensive care of obstetric sepsis [text], monograph / Juraev Nodirjon Bakhodirovich / Bukhara–2026.–153 p.

Author:

Juraev Nodirjon Bakhodirovich – Assistant at the Department of Obstetrics and Gynecology in Family Medicine of the Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, PhD.

Reviewers:

1. **Olimova Nasiba Ismatilloevna** – Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of the Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Doctor of Philosophy (PhD) in Medical Sciences, Associate Professor.

2. **Rabiyev Sanjar Nasriddinovich** - Chief Specialist for Maternal and Child Health of the Bukhara Region Health Department, PhD.

The monograph examines the immunopathological foundations of obstetric sepsis, the development of systemic inflammatory response syndrome, the course of endotoxemia, and coagulopathy.

Based on the results of the clinical and laboratory studies conducted by the author, the clinical efficacy of including plasmapheresis in the intensive care complex was evaluated, as well as its impact on the hemodynamic, biochemical, and immunological indicators of patients. The mechanisms of plasmapheresis's influence on the body's oxidative-antioxidant balance, cytokine profile, and immune system status are highlighted.

Based on the obtained data, the clinical and pathogenetic foundations for using plasmapheresis in obstetric sepsis have been developed, and new approaches to early prediction of disease severity, improvement of diagnosis, and individualization of treatment tactics have been proposed.

The publication is intended for obstetrician-gynecologists, resuscitators, transfusiologists, general practitioners, researchers, as well as students and master's students of medical universities interested in intensive care and obstetrics.

ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙХАТИ

АБ	–	Артериал босим
АБХ		Албуминнинг боғланиш хусусияти
АЛТ	–	Аланин аминотрансфераза
АСТ	–	Аспартат аминотрансфераза
ГЭК	–	Гидроксиэтилкрахмал
ДҚХ	–	Дақиқалик қон ҳажми
ДНК	–	Дезоксирибонуклеин кислота
ЁРТ	–	Ёрдамчи репродуктив технологиялар
ЖССТ	–	Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
ЗИ	–	Зарб индекси
ЗХ	–	Зарб ҳажми
ИЗА	–	Инсон зардоби албумини
ИЛ	–	Интерлейкин
ИТБ	–	Интенсив терапия бўлими
КБИ	–	Кислота-барқарор ингибитор
ЛПС	–	липополисахарид
МО	–	Микроорганизмлар
ОВВК	–	Оёқ веналарининг варикоз кенгайиши
ОИВ	–	Орттирилган иммунтанқислиги вируси
ОС		Оналар сепсиси
ПАФ	–	Плазма антихимотриптик фаоллик
ПГ	–	Плазминоген
ПОЕ	–	Полиорган етишмовчилик
ПОЕС	–	Полиорган етишмовчилиги синдроми
ПТЎФ	–	Плазма трипсинга ўхшаш фаоллик
САГ	–	Аденозилгомоцистеин
СЎВ	–	Сунъий ўпка вентилляцияси
СШ	–	Септик шок

ТЖ	–	Туғруқ жараёни
ТИТҚИС	–	Томир ичи тарқалган қон ивиш синдроми
ТКД	–	Туғруқдан кейинги давр
ТО	–	Тўқима омили
ТЎО	–	Трансформацион ўсиш омили
ТЯЖ	–	Тизимли яллиғланишли жараёни
ЎНО	–	Ўсма некроз омили
УПТҚ	–	Умумий периферик томир қаршилиги
ЎРИ	–	Ўткир респиратор инфекция
ЎРК	–	Ўткир респиратор касалликлар
ҲСТ	–	Ҳомиланинг спонтан тушиши
ЭКД	–	Экстракорпорал қонни тозалаш
ЭКҚТ	–	Экстракорпорал қонни тозалаш
ЭТ	–	Эндотоксин
ЮИ	–	Юрак индекси
ЮҚС	–	Юрак қисқаришлар сони
ЮҚТК	–	Юрак қон-томир касалликлари
ЯЖ	–	Яллиғланиш жараёни
АКИ	–	Acute Kidney Injury
APACHE II	–	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
ARDS	–	Acute Respiratory Distress Syndrome
CI	–	Confidence Interval (ишончилилик оралиғи)
DIC	–	Disseminated Intravascular Coagulation
MODS	–	Multiple organ dysfunction syndrome
NADPH	–	Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
OR	–	Odds Ratio (имкониятлар муносабати)
RR	–	Relative Risk (нисбий хавф)
SOFA	–	Sequential Organ Failure Assessment
TLR	–	Toll-Like receptors

КИРИШ

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра «...дунё миқёсида замонавий тиббиётнинг ютуқларига қарамай, ҳар йили 50 миллионга яқин одамда турли сабаблар туфайли келиб чиқадиган сепсис қайд этилади ва уларнинг 11 миллиони ўлим билан тугайди...»¹. Сепсис билан боғлиқ ўлим ҳолатларининг тахминан 85% и кам ва ўрта даромадли мамлакатларда қайд этилган. Маълумотларга қараганда акушерлик сепсисининг учраш частотаси ҳар 100.000 туғруқдан 2,3 тасида қайд этилади. Шу билан бирга оналар ўлимининг 15 % ни айнан сепсис сабабли юз беради.² Оғир сепсис билан оғриган беморларда ўткир буйрак шикастланиши ва бошқа бир қатор орган ва тизимларнинг зарарланишига олиб келади.

Ҳозирги кунда дунё миқёсида реанимация бўлимларида ўлим ҳолатларининг келиб чиқишида асосий ўринни сепсис эгаллаб турибди. Беморларнинг 40 % да септик шок ривожланади. Замонавий тиббиёт ютуқларига қарамай ўнлаб йиллар давомида акушерликдаги бир қатор жиддий шароитлардан ўлим даражаси юқориликгича қолмоқда. Бу ҳолатларга оғир юқумли жараёнлар - эндометрит, перитонит, оғир пневмония, урологик инфекциялар мисол бўлиб, кейинчалик сепсис билан мураккаблашиши мумкин ва акушер-гинекологлардан ўз навбатида жарроҳлик тактикасини, интенсив терапия бўйича замонавий билим ва ёндашувларни талаб қилади.

Мамлакатимизда аҳолига юқори малакали тиббий ёрдам кўрсатиш, турли кўринишдаги яллиғланишларнинг патогенетик таъсирини аниқлаш, ушбу ҳолатлар юзага чиқмаслиги бўйича тиббий-биологик хавфсизликни таъминлаш бўйича катта ишлар амалга оширилмоқда. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022-йил 25-апрелдаги ПҚ-216-сонли «2022 — 2026 йилларда оналик ва болаликни муҳофаза қилишни кучайтириш

¹ ЖССТ маълумотлари // <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>

² Девятова Екатерина Александровна (2015). Акушерский сепсис. Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения, (3 (9)), 33-44.

тўғрисида»³ қарорига биноан ҳомиладорликнинг кечиши асоратли бўлган ҳомиладор аёлларга тиббий ва ижтимоий ёрдам самарадорлигини ошириш учун белгиланган вазифаларни амалга оширишда ногиронлик даражасини пасайтириш, аёлларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш, юқори сифатли тиббий хизмат кўрсатишда замонавий технологиялардан фойдаланиш усулларини такомиллаштириш муҳим аҳамиятга эга.

Ушбу диссертация иши маълум даражада Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018-йил 7-декабрдаги ПФ 5590-сонли «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида» ги, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022-йил 25-апрелдаги ПҚ 216-сонли «2022-2026 йилларда оналик ва болаликни муҳофаза қилишни кучайтириш тўғрисида» ги, 2020-йил 12-ноябрдаги ПҚ 4891-сонли «Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали аҳоли саломатлигини таъминлашга оид қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги қарорлари, шунингдек, ушбу йўналишда қабул қилинган бошқа норматив ҳужжатларда белгиланган вазифаларни бажаришга хизмат қилади.

Ҳозирги кунда акушерлик сепсиси ҳомиладорликдан кейин юзага келадиган касалликлар орасида етакчи ўринларни эгаллаб турибди. Ҳатто физиологик туғруқ жараёнида ҳам, айниқса, хавф омиллари мавжуд бўлган тақдирда, туғруқдан кейинги даврда инфекцион асоратларнинг ривожланиши эҳтимоллиги юқори ҳисобланади. Оператив туғруқ ҳолларида, бу даврга қўшимча равишда, жарроҳликдан кейинги давр ва унга боғлиқ бўлган қўшимча муҳим хавф омиллари (шиш, ишемия, жарроҳлик шови атрофида тўқималарнинг бузилиши, микрогематомаларнинг мавжудлиги, чет эл шов материали) ҳам қўшилади (Умарова О.И. 2021).

Ҳомиладорлик асоратларининг келиб чиқишида преэклампсия асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Эрта босқичдаги преэклампсия одатда

³ <https://lex.uz/docs/5980203>

плацента функциясининг бузилиши, унинг ҳажмининг камайиши, ҳомила ўсишининг кечикиши синдроми, бачадон ва киндик артерияларида қон айланишининг бузилиши, туғилганда тана вазнинг кам бўлиши, полиорган етишмовчилик, перинатал ўлим ва она ҳамда янги туғилган чақалоқ ҳаётига хавф солувчи турли асоратларга сабаб бўлиши мумкин (Муминова К.Т., Ходжаева З.С. 2014).

Акушерлик амалиётида сепсис ва септик шок муаммоси бугунги кунгача долзарблигича қолмоқда (Дюгеев А.Н. 2019). Тадқиқотчиларнинг сўзларига кўра, оналар ўлими таркибида акушерлик сепсисининг улуши 31-33% ни ташкил қилади. Бундан ташқари, тахминан 12% абортдан кейин ривожланадиган сепсис, бошқа ҳолларда жарроҳлик ва ўз-ўзидан туғилишдан кейинги сепсис ва септик шокда жараённинг оғирлигига ва даволаш вақтига қараб 45 дан 75% гача ўлим даражаси юқори бўлиб қолмоқда (Гридчик И.Е. 2024).

Септик синдромда ўлимнинг асосий сабабларидан бири бу полиорган етишмовчилиги бўлиб, у етишмовчилик билан гиповолемиа натижасида, асосан, айланма плазма ҳажми, микроциркуляциянинг бузилиши ва гипотензия намоён бўлади. Септик синдром протеолизнинг автокатолитик реакцияларининг фаоллашиши туфайли кучли катаболизм ва тўқималарни йўқ қилиш билан бирга келади. Натижада гипопроteinемия ва оксил фракцияларининг силжиши маълум. Бироқ, сепсисда тизимдаги ўзгаришлар, протеиназлар ва уларнинг ингибитор оксиллари ҳали ҳам яхши ўрганилмаган. Ингибитор оксилларнинг физиологик функциясига қиравчи протеолизни чеклаш ва динамик мувозанатни сақлаш - протеиназ ингибитор мувозанатини сақлаб қолади. Олдинги тадқиқотлар акушерлик сепсисининг дастлабки босқичларида интенсив терапияда терапевтик плазмаферезни қўллашнинг юқори клиник самарадорлигини аниқлади, аммо муаллиф плазмаферездан фойдаланганда ўлимнинг таъсиридан қочиш феноменини қайд этди (Дюгеев А.Н. 2020).

I БОБ. АКУШЕРЛИК СЕПСИСИ ВА УНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ

§ 1.1. Акушерлик сепсисининг таърифи ва унинг аҳамияти

Сепсис ва септик шок учун таърифларнинг III-халқаро консенсусининг тавсияларига кўра сепсис ва септик шокнинг терминологияси соддалаштирилган ва энди ягона тан олинган атамалар сепсис ва септик шок ҳисобланади. Сепсис – организмнинг патоген микроорганизмга қарши жавоб бериш қобилиятининг бузилиши ҳисобланади. Оналар сепсиси (ОС) аёлларнинг ҳомиладорлик, туғруқ даврида ёки туғруқдан кейинги даврларда ривожланадиган патология ҳисобланади ва органлар нормал функцияларини издан чиқаради. ОС кечаётган аёлларда артериал қон босими тушиши кузатилади ва < 90 мм симоб устунига етади ёки ўрта артериал қон босими < 65 мм сим. уст. ёки бошланғич АҚБдан ≥ 40 мм сим. уст. тушиб кетиши кузатилади. Септик шок – асосида чуқур циркулятор ўзгаришлар ётади. Патология натижасида ҳужайра даражасида ўзгаришлар сабабли аёллар ўртасида ўлим ҳолатлари кўп учрайди. Дунё бўйича ОС нинг асорати сифатида ўлим ҳолати 30 % частотада учрайди. ОС нинг охириги босқичи сифатида оналарда полиорган етишмовчилик кўп ҳолларда кузатилади. Бу ҳолатда орган ва системаларда умумий ўзгаришлар намоён бўлади. Ҳаёт фаолиятини таъминлай олмайдиган даражада аъзо ёки тизим шикастланишининг ривожланишини тўхтатиб бўлмаслик ПОЕнинг асосий хусусияти ҳисобланади. Жарроҳлик стационарларининг реанимация ва интенсив даволаш палаталарида ўлим билан яқунланиш барча ҳолатларининг 80% гача улуши ПОЕСга тўғри келади. Аъзолар дисфункцияси SOFA шкаласи бўйича баҳоланади. Сепсисда ПОЕ зарар етказувчи омилга организмнинг ортиқча генерализацияланган жавоби натижасида ривожланади [99;10 б.].

Ҳозирги замон тиббиётида оналар ўлимининг бир нечта асосий сабаблари фарқланади. Ўз навбатида ушбу сабаблар орасида 1/3 қисмини сепсис ташкил этади. Бу эса ҳомиладорлик даврида сепсис учрашининг

қанчалик хавфли эканлигини изоҳлайди. ЖССТ ўтказган текширишлар натижсида аниқланишича аёлларда ҳомиладорлик даврида кузатиладиган сепсиснинг келиб чиқишига асосий сабаб сифатида қиндаги патоген микрофлора келтирилган. ОС да қуйидаги белгилар кўп ҳолларда қайд этилади: оғриқ, иситма, қин ажралмалари ва бачадон ҳажмининг кечиктирилган қисқариши. Хавфли патогенлардан бири А гуруҳидаги стрептококклар бўлиб, аҳолининг 30 фоизи унинг ташувчилари ҳисобланади. Ҳомиладорлик ва туғруқ давридаги физиологик ўзгаришлар акушерлик даврида сепсис белгилари ва аломатларини яшириши мумкин [41;48-50 бб.].

Сепсис диагностикаси учун аниқ патогенетик мезонларнинг йўқлиги, шунингдек, у ёки бу тизимининг зарарланиши билан намоён бўлиши унинг клиник кўринишига таъсир қилади, бу эса ташхисни ҳам, даволашни ҳам қийинлаштиради.

Ҳозирги тушунчага яқин маънода "сепсис" атамаси биринчи марта Гиппократ томонидан икки минг йилдан кўпроқ вақт олдин ишлатилган. У муқаррар равишда чириш, касаллик ва ўлим билан бирга келадиган патологик тўқималарнинг парчаланиши жараёнини назарда тутган. Беморлар орасида яллиғланиш жараёнида инфекция мавжуд бўлган тақдирда сепсис ташхиси қўйилиши ҳозирги кунга келиб кенг тарқалган. Акушерлик амалиётида аёллар жинсий аъзоларида кузатиладиган бир қатор патологиялар сабабли туғруқ жараёнида ва ундан кейинги даврда онада сепсис қайд этилиши мумкин [25; 16 б.].

Сепсис деганда тизимли яллиғланиш синдромининг бошланиши ва ривожланишига сабаб бўлган юқумли келиб чиқиши мавжудлигини аниқ белгиланган тушуниш таклиф этилади. Сепсис - бу организмнинг инфекцияга тартибга солувчи реакцияси натижасида келиб чиқадиган ҳаёт учун хавфли орган дисфункцияси ҳисобланади. Шунини таъкидлаш керакки, бундай тасниф биров назарий бўлиб, баъзи босқичларни таъкидлаш учун кам ҳисобланади. Туғруқ жараёнида (ТЖ) септик шок (СШ) кўп ҳолларда қайд этилади ва аксарият ҳолларда тезда ривожланади ва ҳомиладор аёл ҳолатини

оғирлаштиради. Ушбу ҳолатнинг патогенезига эътибор берадиган бўлсак, хомиладор аёл бачадони ТЖ да қисқарганлиги боис ундаги инфекциялар қон томирларга ўтишига қулай шароит пайдо бўлади. Эътиборли жиҳати шундаки, инфекция бошқа органларда бу каби усулда тарқалмайди [33; 15-19 бб.]

Организмда кузатиладиган тизимли яллиғланиш (ТЯЖ) асосан инфекцияга жавоб сифатида сепсисда юзага келади. Бироқ, сўнгги йилларда касалхонага ётқизилган кўплаб беморларда сепсис ёки ҳатто инфекция белгиларисиз тизимли яллиғланиш реакцияси пайдо бўлиши аниқланди. Шунинг учун сепсис мезбоннинг инфекцияга бўлган жавобининг дисрегуляцияси натижасида келиб чиққан ҳаёт учун хавфли орган дисфункцияси сифатида аниқлана бошлади [157; 137-441 бб.]. Касалхоналарнинг ИТБ да даволанаётган беморларнинг $\frac{1}{4}$ қисми сепсис билан касалланганлигини кўриш мумкин [82; 53-55 бб.].

Асримизнинг биринчи ўн йиллигида бир нечта тадқиқотчилар сепсисда ўлим частотаси юқори эканлигини исботлашди. Қизиқи шундаки, йиллар ўтиши ва тиббиёт ривожланиши билан ўлим ҳолатлари ортиб бормоқда (мисол учун 2020-йилда 30 % дан ошиқ ҳолатда сепсис ўлим билан яқунланган) [130; 1201-17 бб.].

§ 1.2. Сепсиснинг этиопатогенези

Организмда учрайдиган ва патогенлик хусусиятига эга бўлган МО лар сепсис келиб чиқишида асосий этиологик омил ҳисобланади [17; 30-32 бб.]. Мингдан ошиқ беморга сепсис ривожланишига сабаб бўлувчи МО лар таркиби текширилганда 500 га яқин беморда грамманфий МО лар, 300 дан ортик беморларда граммусбат МО лар аниқланди. Улар орасида стафилококклар 16 % ҳолатда, Э. Коли бактериялари 13,0 % ҳолатда, тилларанг стафилококклар эса 12 % ва бошқа шу каби МО лар аниқланди. Шунини таъкидлаш керакки кандидалар МО лар орасида энг кам (5,0 %) ни ташкил этди. Тадқиқотчи олимлар МО орасида стафилококкларнинг чидамлилиқ хусусияти $\frac{1}{2}$ эканлиги кузатилди [150; 90 б]. Европада ўтказилган янги бир тадқиқот 5 йилдан ортик

давомида кузатилган натижалар таҳлиliga кўра, 5000 га яқин беморда МО ларнинг грамманфий тури аниқланди. 1/3 ҳолатда эса граммусбат МО ларнинг аниқланиши сепсис келиб чиқишида граммусбат МО ларнинг асосий ўринни эгаллашини кўрсатади [91; 3-6 бб.].

Асримизнинг биринчи чорагида Хитой тиббиёти вакиллари сепсисни даволаш борасида олиб борилган тадқиқот натижаларини кўриб чиқишди ва 10 % га яқин ҳолатда граммусбат ва грамманфий МО лар нисбати 1:1 эканлиги аниқлашди. Бу ҳолатда ҳам сепсис келиб чиқишига замбуруғ сабаб бўлиши энг кам фоизларда (6,5 %) ҳолатда қайд этилди [88; 125-129 бб.]. Ўн йиллик тадқиқот натижаларининг маълумот беришича АҚШда 50,0 % дан ошиқ ҳолатда сепсис этиологик омили сифатида грамманфий бактериялар эканлиги ва граммусбат бактериялар учраши 50,0 % дан камроқ ҳолатда кузатилади, ундан ташқари - анаэроб ва 1,2% замбуруғлар эканлигини аниқлади. Грамм-манфий организмлар орасида Э коли 39,9% ва Псевдомонас 17,6%, стафилококклар орасида - 62,2% метициллинга сезгир олтин стафилококклар ва 22,6% стрептококклар [57; 67 б.] кенг тарқалган. Микроорганизмнинг этиологик келиб чиқишидан қатъий назар, худди шундай ривожланади.

Липополисахаридлар одам ва ҳайвонлар хужайрасида МО нинг таъсирига чидамликни таъминловчи элемент ҳисобланади [158; 268-275 бб.]. Грамманфий бактерияларнинг токсинлари, хусусан экзо ва эндотоксиннинг хужайрада топилиш ўн тўққизинчи асрда аниқланган кашфиётлар орасида муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади [76; 38-44 бб.]. Ушбу кашфиётдан сўнг бактерия маҳсулот ҳисобланган эндотоксин ажратиб олинди. Эндотоксин таркиби ЛПС дан иборат эканлиги аниқланди [124; 583-591 бб.].

Бактерия хужайрасида мавжуд ЛПС асосан 3 қисмдан иборат. Ушбу қисмлар куйидагилар: липид, ядро, полисахарид. Ўз навбатида улар фанда О-ПС сифатида белгиланади. Бактерия хужайраси ташқи қисмида жойлашган ЛПС токсик хусусиятга эга эмас. Аммо унутмаслик керакки, бактерия томонидан ишлаб чиқарилган эндотоксиндан (ЭТ) сўнг ЛПС нинг А қисми

организмда фаол яллиғланиш жараёнини келтириб чиқариш хусусиятига эга. Ўз навбатида ЭТ хужайранинг табиий ўлими натижасида ҳам ишлаб чиқарилишини унутмаслик керак. Юқоридаги маълумотлардан келиб чиқиб шуни айтиш мумкинки, бактерия ва одам организми ўхшаш таркибий қисмлардан иборат ва бир-бирига таъсири муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади.

Бактерия таркибидаги О антиген бактерия қобиғига очилган ҳолатда бўлади [155; 1745-1749 бб.]. Организмда кечаётган яллиғланиш жараёни (ЯЖ) сабабли организм ўзининг инфекцияга қарши курашиш функцияси сусайганлиги туфайли касалликка берилувчан бўлади. Организмда бактерияларнинг кенг тарқалиши бактеремияга олиб келади. Натижада орган ва системаларда патологик зарарланиш белгилари юзага келади ва полиорган етишмовчилик (ПЕ) деб аталади. Бу ҳолатда организмни зарарлаётган МО манбаини кам ҳолларда (40% дан кам ҳолатда) аниқлаш имконияти мавжуд эмас. Бир қатор тадқиқотчи олимлар ушбу вазиятда МО лар хусусан бактерияларнинг ичак орқали қонга ўтиши мумкинлиги борасида баҳсли фикрлар келтиришади. Қон томир ўтказувчилигининг ортиши эса яллиғланиш жараёнини янада жиддийлаштиради [154; 974-980 бб.].

Иммунитет МО антигенларига қарши антителаларни ишлаб чиқара бошлаши билан яллиғланиш жараёни авж олади ва қайсидир маънода ижобий натижа билан яқунланиши ҳам мумкин. Аммо кўпчилик ҳолларда бу рўй бермайди ва иммун тизимининг жавоби жараённи қийинлаштиради. Баъзи манбалар организмдаги туғма иммунитет лимфоцитлар ёрдамида организмнинг иммун реакциясини амалга оширишини таъкидлашади [69; 362-373 бб.].

Организм ўзининг ҳимоя механизмлари орқали бегона МО га нисбатан кураш олиб боради. Патогенлар таъсирида хужайра юзасида жойлашган рецепторларнинг таъсирланиши ва хужайра шикаст етишига олиб келади [117; 160 б., 152; 99-113 бб.]. Асосий шикастловчи омил сифатида бактерияларнинг ЭТ қаралади [119; 147 б.]. МО ларнинг антигенлари сифатида ЛПС лар хужайрага таъсир этадиган бўлса, септик жараёнда юз бераётган вақтда қонда

уларнинг миқдори ошиши кузатилади. Улар қон оқими бўйлаб организмда айланиб юради. Агарда улар фагоцитларнинг махсус рецепторлари билан боғланишни амалага оширадиган бўлса, хужайрадаги унинг фаолиятини бошқарувчи бир қатор оқсиллардан фойдаланган ҳолда ўзининг генетик материални шакллантиради [113; 23 б.]

Яллиғланишга қарши цитокинлар, масалан, ИЛ-4 ва ИЛ-10, цитокинларнинг антагонистлари сифатида ишлаб, яллиғланишнинг назорат қилиб бўлмайдиган даражада ортиб кетишига йўл қўймасликка ҳаракат қилади. Бироқ, баъзи ҳолларда, масалан, сепсис ва септик шокда, ушбу мувозанат бузилиб, яллиғланиш ва яллиғланишга қарши реакциялар ўртасидаги номуносивлик юзага келади. Бу мувозанатсизлик, организмнинг оғир инфекцияларга жавоб бериш қобилиятини сустлаштиради, бу эса тўқималардаги зарарланишларни ва аниқ аъзолар етишмовчилигини (масалан, ўпка, юрак, буйрак ва жигар) ривожлантириши мумкин. Кучли ва номуносив яллиғланишга қарши жавобнинг бевосита оқибати сифатида, жуда юқори миқдорда ЎНО-а (Ўсиш Некроз Омили алфа) ва ИЛ-1б (Интерлейкин-1 бета) нинг ҳаддан ташқари секреция қилиниши кузатилади. Бу цитокинлар яллиғланиш жараёнининг асосий тартибга солувчи омиллари сифатида иштирок этиб, иммунокомпетент хужайраларнинг, масалан, макрофаглар, дендрит хужайралари ва нейтрофилларнинг фаоллигини оширади.

Бу жараён натижасида яллиғланишга қарши цитокинлар ва уларнинг антагонистлари ўртасидаги мувозанатни таъминлаш учун иммун тизими томонидан кўпроқ ресурс сарфланади. Бунинг оқибатида организм ўз ресурсларининг катта қисмини яллиғланишга қарши курашга сарфлайди, натижада тўқималар зарарланиши, микроциркуляция бузилиши ва септик шокка олиб келувчи қон томирлари ўтказувчанлигининг ошиши кузатилади. Оғир сепсисда, бу ҳолат нафақат бирламчи инфекция ўчоғига, балки бутун организмга тарқалган касалликка сабаб бўлади [56; 37 б.].

ЎНО-а ва ИЛ-1б каби цитокинларнинг юқори даражада фаоллашуви қон томир деворлари ўтказувчанлигини оширади, бу эса яллиғланиш жойига

нейтрофиллар, моноцитлар ва лимфоцитлар каби иммунокомпонент хужайраларнинг тез ва самарали етиб боришига имконият яратади. Бу жараёнда NO (азот оксиди) муҳим ўрин тутди, чунки у эндотелий хужайралари томонидан синтез қилиниб, қон томирларининг кенгайишини таъминлайди ва шу тариқа қон оқими ва тўқималарда озуқа моддаларининг ташилишини яхшилади [56; 37 б.].

Шунингдек, ЎНО-а ва ИЛ-1б нинг ортиқча ишлаб чиқарилиши хужайраларнинг фаоллашувига олиб келади, бу эса яллиғланишнинг бошқа омилларини (масалан, кининлар, брадикинин, интерферонлар) чиқарилишини ҳам рағбатлантиради. Бу жараёнларда азот оксиди (NO) нафақат вазодилатацияда, балки микробларга қарши курашда ҳам асосий рол ўйнайди, чунки у макрофаглар томонидан микробларнинг фаолиятини сусайтириш учун ишлатилади. Шу сабабли, ЎНО-а ва ИЛ-1б нинг ортиқча ишлаб чиқарилиши иммун тизимининг яллиғланишга қарши жавоб реакциясини кучайтириб, яллиғланиш жойида хужайраларнинг самарали ишлашини ва қон томирларининг кенгайишини таъминлайди, бу эса организмнинг инфекцияга ва бошқа патогенларга қарши курашиш қобилиятини оширади [56; 37 б.].

Цитокиннинг биргаликда фаоллашиши гипотензия (қон босимининг пасайиши) ва шок ҳолатларининг ривожланишига олиб келиши мумкин. Бу жараёнда ЎНО-а ва ИЛ-1б қон томир деворлари ўтказувчанлигини оширади, бу эса қон плазмасининг тўқималарга сиқиб чиқарилишига ва гиповолемия (қон ҳажмининг камайиши) ҳолатига олиб келади. Натижада, қон томирларда босим тушади ва бу гипотензия ёки шокка сабаб бўлади [120; 24-27 бб.].

ЎНО-а ва ИЛ-1б нинг шундай патоген таъсири нафақат қон томир тизимига, балки турли аъзоларга ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Улар марказий нерв тизимида нейроинфламатор реакцияларнинг ривожланишига сабаб бўлиб, бош мия тўқималарида ишемия ва кислород етишмовчилигини келтириб чиқаради. Шу билан бирга, ўпкадаги микроциркуляциянинг бузилиши ва микротромбозлар ҳосил бўлиши ортидан ўпка артерияси гипертензияси ва нафас олиш қийинчилиги кузатилади. Жигарда қон

айланишининг бузилиши ва гепатоцитларнинг (жигар хужайралари) ишемияси жигар етишмовчилигига олиб келади, бу эса метаболик ва детоксикация функцияларининг сусайишига сабаб бўлади.

Натижада, ЎНО-а ва ИЛ-1б нинг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилиши организмнинг умумий ҳолатига жиддий таъсир кўрсатиб, кенг тарқалган яллиғланиш реакцияси ва микротромбозлар билан кечувчи оғир патологик жараёнларнинг ривожланишига олиб келади. Бу вазиятда оғир сепсис ва септик шок ҳолатларининг ривожланиши организмнинг турли аъзоларида қайтарилмас ўзгаришлар ва ўлим хавфига сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун, бундай ҳолатларда яллиғланиш жараёнларини назорат қилиш ва ЎНО-а ҳамда ИЛ-1б секрециясини тартибга солиш муҳим аҳамиятга эга [120; 24-27 бб.].

Цитокинлардан келган сигналлар орқали хужайралар инфекция ўчоғига тез ва самарали етиб бориб, патогенларга қарши курашишда иштирок этади. Улар фақатгина хужайраларни жалб қилиб қолмасдан, уларнинг фаолиятини ҳам рағбатлантиради, яъни цитокинлар, хемокинлар ва бошқа яллиғланиш воситачиларининг ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Натижада, бу хужайралар инфекцияга қарши ҳимоялашга қаратилган бирламчи жавобни кучайтиради ва патогенларни зарарсизлантиришга ёрдам беради. Ушбу жараёнда цитокинлар ишлаб чиқаришнинг ортиши тескари алоқа механизми орқали содир бўлади. Бу механизмда, ЎНО-а ва ИЛ-1б нинг ишлаб чиқарилиши, ўз навбатида, бошқа яллиғланиш воситачиларининг ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради. Масалан, ИЛ-6, ИЛ-8 ва ИЛ-12 каби цитокинлар, шунингдек, интерферонлар ва кининлар каби моддаларнинг секрециясини кучайтиради. Бу эса яллиғланиш жойида иммун хужайраларнинг ўзаро алоқасини ва уларнинг патогенларга қарши фаоллигини янада оширади [151; 409-425 бб.].

Цитокинларнинг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилиши капиллярларнинг диффуз (кенг тарқалган) шикастланишига олиб келиб, эндотелий хужайраларининг бузилиши ва қон томир деворларининг ўтказувчанлигининг

ортишига сабаб бўлади. Бу жараёнда коагуляцион (қон қуюлиши) тизимининг фаоллашиши билан бирга фибринолиз (қон қуюлиши моддаларининг парчаланиши) жараёни ҳам пасаяди, бу эса қон томирларда микротромблар ҳосил бўлишига ва микроциркуляциянинг бузилишига олиб келади. Ушбу ҳолат тарқоқ қон томир ичидаги қуюлиш синдроми (ДВС синдроми) ривожланиши билан яқунланиши мумкин.

ДВС синдроми тўқималарга кислород ва озуқа моддаларининг етиб боришини чегаралайди, натижада гипоксия (кислород етишмаслиги) ва тўқималарнинг метаболик фаолиятининг бузилиши юзага келади. Бу жараён бир ёки бир неча органлар дисфункциясига, масалан, буйрак, ўпка, жигар ёки юрак етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Бунинг оқибатида органларда қайтарилмас ўзгаришлар юз бериб, уларнинг фаолияти тўхташ хавфи пайдо бўлади [109; 89 б.].

Оғир сепсис ва септик шокда, ЎНО-а ва ИЛ-1б каби юқори фаол цитокинлар қон томирларининг кенгайишига, қон босимининг пасайишига (гипотензия), қон томир ўтказувчанлигининг ортишига ва қон қуюлишига олиб келиши мумкин. Бу, ўз навбатида, тўқималарга кислород ва озуқа моддаларининг етиб боришини чегаралаб, орган етишмовчилигига ва септик шок ҳолатига олиб келади. Клиник жиҳатдан бу ҳолат тананинг ҳарорат даражасининг кескин ўзгариши, тез-тез нафас олиш, юрак уришининг тезлашиши, ҳушсизлик ва бошқа ҳаёт учун хавфли ҳолатлар билан намоён бўлади.

Цитокинлар ишлаб чиқарилиши назоратсиз кўпайганда, инфекция ўчоғида иммун ҳужайраларининг ортиқча миқдори йиғилади. Бу эса яллиғланишнинг кучайиши ва тўқима зарарланишининг ортишига олиб келади. ЎНО-а ва ИЛ-1б нинг юқори концентрацияда бўлиши ҳужайраларнинг шикастланишига ва апоптоз (ҳужайра ўлими) жараёнларининг кучайишига сабаб бўлиши мумкин.

Шу сабабли, сепсис ва септик шокда яллиғланишнинг мувозанатини таъминлаш учун яллиғланиш ва яллиғланишга қарши воситачилар ўртасидаги

жавобни назорат қилиш, иммун тизимининг ортиқча фаоллашувини чеклаш, септик касалликларнинг оғир асоратларини камайтириш ва шифокорларнинг касалларни самарали бошқариш қобилиятини яхшилашга ёрдам беради.

Хужайралар томонидан ажратиладиган катта миқдордаги цитокинлар қон оқимига ўтиб, системавий таъсир кўрсатади. Бу организмнинг умумий яллиғланиш реакциясини (системавий яллиғланиш реакцияси синдроми - SIRS) ривожланишига олиб келади, бу эса қон босимининг пасайиши, қон айланишининг бузилиши, гипотензия, гипоксия ва органлар етишмовчилигига сабаб бўлиши мумкин. Айниқса, сепсис каби оғир инфекцион ҳолатларда, ЎНО-а ва ИЛ-1 β нинг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилиши септик шокнинг ривожланишига олиб келади, бу ҳолатда яллиғланишни назорат қилиш қийинлашади ва организмнинг ҳаёт учун муҳим аъзоларига жиддий зарар етказади [59; 28-31 бб.].

Пероксинитрит—турли хил хужайраларга кучли цитотоксик таъсир кўрсатувчи молекула бўлиб, у нитрид оксид (NO) ва супероксид (O₂-) радикаллариининг ўзаро таъсири натижасида ҳосил бўлади. Бу реактив азот шакли хужайра мембраналари, липидлар ва оқсилларга зарар етказиб, апоптоз ва некроз жараёнларини бошлаб беради. NO ўз навбатида, микротомирлар деворларининг ўтказувчанлигини ошириб, плазма ва иммунокомпетент хужайраларнинг томирдан тўқималарга кириб боришига шароит яратади. Бу ҳолат, айниқса, яллиғланиш ва шок ҳолатларида муҳим аҳамиятга эга бўлиб, тизимли вазодилатация ва артериал гипотензияни келтириб чиқариши мумкин. Бу жараён тизимли шок ҳолати ривожланишига сабаб бўлиб, ҳаёт учун хавфли ҳисобланади. Ушбу жараёнлар натижасида эндотелиал функциялар мажмуавий равишда бузилади. Қон томирларининг ҳимоя вазифаси бажарилмай, уларнинг яллиғланиши ва ўтказувчанлиги ошади, бу эса тўқималарга зарар етказиб, яллиғланишни янада кучайтиради. Натижада, яллиғланиш ва тўқималарнинг ишемик шикастланиши, шунингдек, хужайралар орасидаги алоқа йўқолиши содир бўлади, бу эса касалликнинг

кечишини оғирлаштиради ва даволаниш жараёнини қийинлаштиради [59; 28-31 бб.].

Қон томирларининг фаолияти гемостатик тизим билан яқиндан боғлиқ бўлиб, тромбин ва фибриннинг шаклланиши ва парчаланиши жараёнида муҳим рол ўйнайди. Гемостатик тизим фаоллашганда, унинг асосий вазифаси қон кетишини тўхтатиш ва қоннинг томир ичидаги оқими сақланиб қолишини таъминлашдан иборат. Бироқ, септик вазиятларда бу жараён бузилиши мумкин. Бунинг натижасида умумий септик васкулит ривожланади, яъни қон томир деворларининг яллиғланиши ва зарарланиши кузатилади. Бу ҳолат кўп сонли микротромбозлар, яъни кичик тромблар ҳосил бўлишига олиб келади, бу эса микроциркуляциянинг бузилишига ва органлар ишининг бузилишига олиб келади [150; 90 б.].

НО томонидан эндотелий хужайраларининг шикастланиши васкулит, яъни қон томирларининг яллиғланишига олиб келади. Бу жараёнда ЎНО-а (ўсма некрози омили альфа) ва ИЛ-1β (интерлейкин-1β) каби яллиғланиш модуляторлари юқори даражада ажралиб чиқади. Улар яллиғланишнинг янада кучайишига сабаб бўлиб, эпителий ва эндотелий хужайраларининг шикастланишини чуқурлаштиради. Бунинг натижасида, вазомотор реакциялар, яъни қон томирларининг кенгайиши ёки тортишишидаги маҳаллий мувозанат бузилади, хужайралар трофизми, яъни уларнинг озиқланиши ва умумий гомеостаз ўзгаради [59; 28-31 бб.].

Цитокинлар, айниқса, ўсма некрози омили алфа (ЎНО-а) ва эндотелиал хужайраларнинг шикастланиши натижасида, қон томирларининг тромбоген потенциални сезиларли даражада оширади. Бу жараёнда адгезия молекулалари ишлаб чиқарилиб, улар тромбоцитлар ва бошқа қон хужайраларининг агрегациясига олиб келади. Шунингдек, фибриногенез стимуляторлари ишлаб чиқарилади, улар фибрин шаклланишини кучайтиради ва қон ичида қотишнинг ортганлигини кўрсатади. Бу молекулалар қон томир деворларидаги эндотелиал хужайраларнинг цитоплазматик мембраналарида намоён бўлади ва қон хужайраларининг эндотелийга ёпишишига шароит

яратади, бу эса тромбоз хавфини оширади. ЎНО-а ва интерлейкин-1 (ИЛ-1) каби яллиғланиш цитокинлари моноцитлар ва эндотелиал хужайралар томонидан тўқима омилини (ТО) ишлаб чиқаришни индукция қилади. Тўқима омили (ТФ) гемостатик тизимда муҳим рол ўйнаб, иммунитет ва қон қотиши жараёнларининг бир-бири билан узвий боғланганлигини таъминлайди. Унинг фаоллашуви қон ичидаги коагуляция каскадини бошлаб беради ва фибрин тўқималарининг пайдо бўлишига олиб келади. Бу жараён ҳимоя механизмларининг бир қисмидир, аммо септик вазиятларда унинг назоратсиз фаоллашуви органларга жиддий зарар етказади [89; 23-26 бб.].

Сепсис ҳолатида метиляция жараёнлари мувозанатдан чиқиши мумкин. Бу ҳолда иммун тизимининг фаоллашган хужайралари ва яллиғланишга қарши цитокинлар метиляция реакцияларини бошқаради. Ҳаддан ташқари яллиғланиш ва стресс ҳолатларида, С-аденоцилметионин камайиши мумкин, бу эса гомоцистеиннинг кўпайишига олиб келади. Гомоцистеиннинг юқори даражада бўлиши эндотелий шикастланишига, оксидланиш стрессининг ортишига ва қон томир деворларининг ёмонлашишига сабаб бўлади. Бу эса қон томирларининг эластиклиги ва ўтказувчанлигини бузиб, тромбозлар ривожланиши хавфини оширади. Гомоцистеиннинг юқори даражада бўлиши юрак-қон томир тизими касалликлари, айниқса, атеросклероз, гипертония ва тромбоэмболик ҳолатлар хавфини ҳам оширади. Шу сабабли, сепсис ва бошқа патологияларда гомоцистеин даражасини кузатиш жуда муҳим. Организмдаги метиляция жараёнларини барқарорлаштириш учун метионин, В6, В12 ва фолий кислотаси каби витаминлар етишмаслигини тўлдириш зарур [128; 5-8 бб.].

Одатда, инсон жигари кунига тахминан 6-8 грамм САГ синтез қилади [142; 589-596 бб.], уларнинг аксарияти креатин фосфат, креатинин ва фосфатидилхолин [84; 45 б.] синтези учун зарурдир. Муҳим аминокислоталар метионин алмашинуви жараёнида С-аденоцилметионин миқдори ортиши билан метилтрансферазалар ингибиция қилинади. Бундай ҳолда, сепсис пайтида трансметиляция жараёнлари (оксидланиш стресси шароитида)

ингибиция қилинади ва гомоцистеиннинг метионинга айланиши бузилади [149; 1005-1018 бб., 148; 75 б.]. Кейинчалик, реметилация жараёни С-аденоцилметиониннинг кўпайиши билан салбий таъсир қилади. Экспериментал ҳайвонларда сепсисни моделлаштиришда гомеостаздаги ўзгаришларни ўрганиш метионин алмашинувида сезиларли бузилишларни аниқлади, бу гомоцистеин ва цистеин каби токсик маҳсулотларнинг тўпланишига олиб келди [146; 96-102 бб.].

Метил гуруҳлари кўшилганда, метилация реакциялари натижасида С-аденозилгомоцистеин (САГ) ҳосил бўлади, бу эса С-аденозилгомоцистеин гидролаза энзими орқали гомоцистеин ва аденозинга ажралади. Бу жараён метаболик айланишнинг муҳим қисми бўлиб, ҳужайралардаги метилтрансфераза реакциялари учун зарур бўлган метил гуруҳларининг манбасини таъминлайди. Ҳар бир метилация реакциясида С-аденозилметионин (SAM) ўзининг метил гуруҳини беради ва С-аденозилгомоцистеинга айланади. Бу жараён тананинг барча ҳужайраларида амалга ошади ва генетик экспрессияни бошқариш, ДНК ва РНК тузилишини сақлаш, шунингдек, оқсиллар синтезида муҳим аҳамият касб этади.

САГнинг ортиқча тўпланиши ва унинг гомоцистеинга айланишининг бузилиши метаболик касалликларга олиб келиши мумкин. Гомоцистеиннинг кўпайиши ва унинг тўғри ажралиб чиқишининг бузилиши турли хил патологияларга, жумладан, юрак-қон томир касалликлари, атеросклероз ва ҳатто неврологик бузилишларга сабаб бўлади. Метилтрансфераза реакциялари учун етарли даражада метил гуруҳларини таъминлай олмаслик С-аденозилгомоцистеиннинг самарасизлигига олиб келади ва бу ҳужайраларнинг функционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатади.

Гомоцистеиннинг юқори даражада тўпланиши токсик таъсир кўрсатиб, ҳужайраларда оксидланиш стрессини кучайтиради, бу эса эндотелий ҳужайраларининг шикастланишига ва яллиғланиш жараёнларининг кучайишига олиб келади. Бу жараён қон томирлар деворларининг патологик ўзгаришларига олиб келиши мумкин, бу эса атеросклеротик шиллиқларнинг

ҳосил бўлиши ва қон томирлари ўтказувчанлигининг бузилишига сабаб бўлади.

Кўп миқдорда гомоцистеин ва САГ тўпланганда, хужайраларда метиляция жараёнлари таъсирланиб, метилтрансфераза энзимларининг фаолиятига тўсқинлик қилади. Бу, ўз навбатида, ген экспрессияси ва хужайра метаболизмининг бузилишига олиб келади. Натижада, организмда метаболик, эпигенетик ва яллиғланиш жараёнларининг нотўғри бошқарилиши кузатилиб, турли касалликлар хавфи ортиши мумкин.

Гомоцистеиннинг ортиқча даражасини камайтириш учун метионин, В6, В12 витаминлари ва фолий кислотаси каби нутриентлар танқислигини тўлдириш муҳим аҳамиятга эга. Бу витаминлар гомоцистеинни метаболик йўллар орқали парчаланиши ва унинг безарарланишига ёрдам беради. В6 ва В12 витаминлари гомоцистеиннинг цистатионинга айланишида иштирок этса, фолий кислотаси унинг метил гуруҳи қабул қилувчи бирикмага айланишига ёрдам беради. Бу нутриентлар билан бойитилган диета ва турли кўшимчалар қон ва хужайралар даражасида гомоцистеиннинг салбий таъсирларини камайтиришга ёрдам беради [111; 135-138 бб., 126; 285-286 бб.].

Сепсис кечаётган вақтда оқ қон хужайралари, яллиғланиш жараёнларига кучли жавоб беради, бу эса уларнинг пролифератив фаоллигининг сезиларли даражада ўсишига олиб келади. Тадқиқотларда инкубация муҳитида гомоцистеин концентрациясининг дозага боғлиқ ўсиши кузатилган ва унинг бошланғич қийматига нисбатан 600% га ошиши аниқланган. Бу ҳолат лейкоцитлар фаолиятининг гиперактивацияси ва яллиғланиш жараёнларининг кучайиши билан боғлиқ. Гомоцистеин миқдорининг бу даражада ошиб кетиши хужайраларда оксидланиш стрессини кучайтиради, бу эса эндотелий хужайраларининг шикастланиши, тромбоз хавфининг ортиши ва қон томирлар деворларининг ўтказувчанлигининг бузилишига олиб келади [26; 6-16 бб.]. Бошқа бир тадқиқотда сепсис билан асоратланган политравмали беморларда гомоцистеин даражасининг ортиши аниқланган. Тирик қолганларда ГС

миқдори ўлган беморларга нисбатан паст эканлиги ҳам эътиборга молик [140; 371-376 бб.].

Яллиғланишга қарши дорилар, айниқса, ацетилсалицил кислотаси (аспирин) ва статинлар гомоцистеиннинг юқори даражада бўлишига қарши туришда муҳим аҳамиятга эга. Ацетилсалицил кислотаси яллиғланиш медиаторлари, шу жумладан простагландинлар синтезини ингибиция қилиб, яллиғланиш ва тромбоцитлар агрегациясини камайтиради. Статинлар эса, ўз навбатида, липидларнинг паст зичликдаги липопротеинлар (LDL) синтезини пасайтириб, қон томирлар деворларидаги яллиғланиш жараёнларини бостиради ва гомоцистеин концентрациясини камайтиришга ёрдам беради. Бу дориларнинг биргаликдаги таъсири қон томирларининг ҳолатини яхшилаб, сепсиснинг оғир асоратларини камайтиришга хизмат қилади.

Бундан ташқари, гомоцистеиннинг юқори даражасини тўғрилаш учун В витаминлари (айниқса, В6, В12 ва фолий кислотаси) қўлланилиши мумкин. Бу витаминлар гомоцистеинни метионин ва цистатионин каби хавфсиз бирикмаларга айлантиришга ёрдам беради. Сепсисда лейкоцитлар гиперактивацияси билан боғлиқ яллиғланиш жараёнларини камайтириш учун ушбу нутриентларнинг талаб даражасини ошириш жуда муҳимдир.

Шу билан бирга, сепсис даврида гомоцистеиннинг юқори даражада бўлиши қон томирларда микроциркуляциянинг бузилишига ва органлар ишининг ёмонлашишига олиб келади. Бу ҳолат нафақат эндотелий шикастланишига, балки органларда ишемия ва некроз каби жиддий ўзгаришларга ҳам сабаб бўлиши мумкин. Айнан шу сабабли, сепсис билан оғриган беморларда гомоцистеин миқдорини назорат қилиш ва унинг юқори даражасини камайтиришга қаратилган терапия усулларини қўллаш муҳимдир [124; 7853-91 бб.].

Протеинларнинг ташиш функциялари бузилганда, қон оқимидаги гомоцистеинни ташишда иштирок этадиган транспорт оқсиллари самарасиз ишлайди, бу эса эркин гомоцистеин концентрациясининг ортишига олиб келади. Гомоцистеиннинг юқори даражада бўлиши кўпгина патологик

жараёнларни, айникса, юрак-қон томир тизими ва бошқа органлардаги салбий ўзгаришларни кучайтириши мумкин. Гомоцистеин одатда қонда оқсиллар билан боғланган ҳолда бўлади ва фақат кичик қисми эркин ҳолатда айланади. Транспорт оқсиллари шикастланганда ёки фаолияти бузилганда, гомоцистеиннинг эркин шакли кўпайиб, унинг оксидланиш стрессини ва эндотелийга зарар етказувчи таъсирини кучайтиради.

Адабиётларда соғлом одамлардаги нормал гомоцистеин даражаси $6,2 \pm 1,7$ мкмол/л атрофида бўлиши кераклиги қайд этилган. Бу меъёрли даража гомоцистеиннинг физиологик метаболизмини таъминлайди ва турли метаболик жараёнлар учун хавфсиз ҳисобланади. Бироқ, гомоцистеиннинг қон ичида 9 мкмол/л дан юқори бўлиши гипергомоцистеинемия деб аталади ва бу ҳолат қон томирлар ва органларда жиддий асоратлар хавфини оширади. Гипергомоцистеинемия атеросклероз, тромбоз, юрак хуружи, инсулт, ҳомиладорликдаги асоратлар ва ҳатто нейродегенератив касалликлар билан боғлиқ экани клиник тадқиқотларда кўрсатилган [124; 7853-91 бб.].

Гомоцистеин даражасининг ошиши транспорт оқсиллари фаолияти билан чамбарчас боғлиқ бўлгани сабабли, ушбу ҳолатда турли кўшимча омиллар ҳам таъсир кўрсатади. Масалан, В6, В12 витаминлари ва фолий кислотаси етишмаслиги гомоцистеиннинг самарали метаболизмини бузади, бу эса унинг қонда тўпланишига олиб келади. Шунингдек, буйрак фаолиятининг пасайиши ҳам гомоцистеиннинг парчаланишини секинлаштириб, унинг юқори даражада сақланишига сабаб бўлади.

Гипергомоцистеинемия кўп ҳолларда кўплаб касалликларнинг хавфли омилларидан бири сифатида хизмат қилади. Ҳозирги вақтда, гипергомоцистеинемиянинг юрак-қон томир тизими учун зарари, хусусан, атеросклерознинг ривожланиши ва қон томир деворларининг таркибий ўзгаришлари аниқ тадқиқ этилган. Гомоцистеин эндотелий ҳужайраларига токсик таъсир кўрсатиб, қон томирларининг яллиғланиши ва тромбоз ривожланишига ёрдам беради. Бундан ташқари, гомоцистеиннинг оксидланиш жараёни супероксид радикаллари ва пероксинитрит каби зарарли

молекулаларнинг кўпайишига олиб келиб, қон томирлардаги оксидланиш стрессини кучайтиради [20; 84-89 бб., 124; 7853-91 бб.].

Шунингдек, гипергомоцистеинемия бошқа касалликлар билан ҳам боғлиқдир. Масалан, асаб ва руҳий ҳолат бузилишлари, Альцгеймер касаллиги, Паркинсон касаллиги ва ҳатто депрессия каби неврологик бузилишларда гомоцистеиннинг юқори даражаси кузатилиши мумкин. Ҳомиладор аёлларда гипергомоцистеинемия ҳомилада турли патологияларнинг ривожланишига, преэклампсия ва ҳатто эрта туғруқларга сабаб бўлиши мумкин.

Тиббий тадқиқотлар ва клиник тавсияларга кўра, гипергомоцистеинемияни самарали даволаш учун парҳезга В витаминлари ва фолий кислотасини кўшиш муҳим ҳисобланади. Бу нутриентлар гомоцистеиннинг метаболик айланишида фаол иштирок этиб, унинг метионин ёки цистатионинга айланишига ёрдам беради. Шундай қилиб, гипергомоцистеинемияни профилактика қилиш учун тўғри овқатланиш, витаминларни қабул қилиш ва қон даражаларини мунтазам назорат қилиш тавсия этилади. Гомоцистеин даражасининг ошиши организмнинг турли тузилмаларига жиддий зарар келтириши мумкинлиги сабабли, унинг миқдорини назорат қилиш ва юқори даражаларни пасайтиришга қаратилган чораларни ўз вақтида кўриш катта аҳамиятга эга [20; 84-89 бб., 124; 7853-91 бб.].

Гомоцистеин ҳужайраларнинг эркин радикаллар ишлаб чиқаришга қодир бўлган моддаларнинг цитотоксик таъсирига нисбатан сезувчанлигини оширади. Бу жараён ҳужайраларда оксидланиш стрессини кучайтиради ва турли тўқималарда патологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Гипергомоцистеинемиянинг салбий таъсирларидан бири бу ҳужайраларда прооксидант ферментларнинг, жумладан NADPH оксидазанинг экспрессиясини фаоллаштиришидир. NADPH оксидаза энзими супероксид анионлари каби реактив кислород турларини (ROS) ишлаб чиқаришга жавоб беради. Бу реактив молекулаларнинг ортиқча миқдорда тўпланиши ҳужайра

мембраналари, митохондрия ва ядро элементларини шикастлаб, хужайраларнинг нормал фаолиятини бузади [132; 256-261 бб.].

NADPH оксидазанинг фаоллашуви қон томирлар деворларининг эндотелий хужайраларидаги оксидланиш стрессини кучайтиради, бу эса қон томирларининг ўтказувчанлиги ва эластиклигини камайтиради. Натижада, гипергомоцистеинемия қон томирлардаги атеросклеротик жараёнларни кучайтириб, юрак-қон томир касалликлари хавфини оширади. Бундан ташқари, оксидланиш стрессининг ортиши иммун тизими хужайраларининг фаолиятини бузиши мумкин, бу эса яллиғланиш реакцияларининг мувозанатдан чиқишига ва турли аутоиммун патологияларнинг ривожланишига олиб келади.

NADPH оксидаза ва бошқа прооксидант ферментлар фаолиятининг кучайиши фақатгина қон томирларнинг эмас, балки бошқа органларнинг ҳам иш фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. Масалан, бундай ферментлар фаолиятининг ортиши буйрак тўқималаридаги нефрон хужайраларига шикаст етказиши мумкин, бу эса буйрак функцияларининг бузилишига ва гипертониянинг ривожланишига сабаб бўлади. Буйраклардаги оксидланиш стрессининг ошиши гипертония, диабетик нефропатия ва бошқа буйрак касалликлари учун хавфли омил ҳисобланади [132; 256-261 бб.].

Гомоцистеиннинг прооксидант ферментларга таъсири фақатгина ROS ишлаб чиқариш билан чекланмайди. У яллиғланиш цитокинлари, жумладан, ўсма некрози омили альфа (TNF- α) ва интерлейкин-6 (IL-6) каби молекулаларнинг фаоллигини ҳам оширади. Бу яллиғланиш каскадининг фаоллашишига ва эндотелий хужайраларининг янада кўпроқ шикастланишига олиб келади. Бу жараён натижасида қон томир деворларида атеросклеротик шиллиқлар пайдо бўлиши ва микроциркуляция бузилишлари содир бўлиши мумкин.

Гомоцистеиннинг бундай токсик таъсирларини камайтириш учун антиоксидант терапия муҳим ўрин тутаяди. Витамин E, витамин C, N-ацетилцистеин каби антиоксидантлар ROS миқдорини камайтиришга ёрдам

беради ва NADPH оксидаза фаолиятини бостиришга қодир. Бундан ташқари, гипергомоцистеинемияни олдини олиш ёки уни даволашда диета ва ҳаёт тарзини ўзгартириш муҳим аҳамиятга эга. Витаминлар билан бойитилган овқатлар ва жисмоний фаоллик ROS ишлаб чиқаришини камайтириш ва умумий ҳолатни яхшилашга ёрдам беради [133; 217-222 бб.].

Шунингдек, гипергомоцистеинемиянинг патогенезини тушуниш ва унинг асоратларини олдини олишда генетик омиллар ҳам катта аҳамиятга эга. Метионин цикллари ва гомоцистеин метаболизмида иштирок этувчи ферментлар (масалан, метилентетрагидрофолат редуктаза MTHFR) мутациялари ҳам бу касалликнинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин. Бу мутациялар билан боғлиқ ҳолатларда гомоцистеинни парчалаш жараёни секинлашади, бу эса унинг қон даражасининг ортишига олиб келади. Бу каби генетик омиллар мавжудлигида, гомоцистеин даражасини назорат қилиш ва терапияни махсус танлаш муҳим аҳамиятга эга.

Сепсис ҳолатида қон томирлар фаолиятига зарар етказишнинг асосий механизмларидан бири азот оксиди (NO) ишлаб чиқарилишининг назоратдан чиқишидир. Азот оксиди қон томир деворлари, айниқса, эндотелий хужайралари томонидан синтезланади ва у вазодилатацияни, яъни қон томирларнинг кенгайишини таъминловчи асосий моддалардан бири ҳисобланади. NO томонидан қон томирларининг кенгайиши қон босимини пасайтириш, микроциркуляцияни яхшилаш ва яллиғланиш реакцияларини бошқаришда муҳим аҳамият касб этади. Аммо, сепсисда NO ишлаб чиқарилишининг ортиқча бўлиши қон томирлар фаолиятининг бузилишига ва вазомотор реакцияларнинг назоратдан чиқишига олиб келади [111; 135-138 бб.].

Азот оксиди L-аргинин аминокислотасининг гуанидин гуруҳидаги азот атомидан азот оксиди синтетаза (NOS) ферменти ёрдамида синтезланади. Бу жараёнда L-аргининнинг гуанидин гуруҳига молекуляр кислород қўшилади ва натижада азот оксиди ва цитруллин ҳосил бўлади. Азот оксиди синтетазасининг бир неча турлари мавжуд: эндотелиал (eNOS), нейронал

(nNOS) ва индуцибл (iNOS) шакллари. Сепсисда асосан индуцибл азот оксиди синтетазаси (iNOS) фаоллиги ортиб, катта миқдорда NO ишлаб чиқарилишини таъминлайди. Бу эса қон томирларнинг ҳаддан ташқари кенгайишига ва тизимли артериал гипотензияга олиб келади, бу шок ҳолатини ривожлантириши мумкин [135; 352-359 б.].

Азот оксидининг сепсисдаги зарарли таъсирлари унинг қон томирлар ва тўқималарда реактив кислород турлари (ROS) билан ўзаро таъсирлашиши натижасида пайдо бўлади. NO супероксид радикаллари билан бирикқанда, пероксинитрит (ONOO-) каби кучли оксидлаштирувчи моддалар ҳосил бўлади. Пероксинитрит эса хужайра мембраналари, липидлар ва оқсиллар билан реакцияга киришиб, уларнинг тузилишини ва фаолиятини бузади. Бу жараён эндотелий хужайраларининг шикастланишига, қон томирлар деворларининг ўтказувчанлигини ошишига ва яллиғланиш реакцияларининг кучайишига олиб келади [94; 144 б.].

Сепсисда азот оксидининг юқори даражада бўлиши шунга олиб келадики, қон томирлар деворлари хужайраларининг интегритети бузилади, бу эса тўқималардаги микроциркуляциянинг пасайишига ва органларда ишемиянинг ривожланишига сабаб бўлади. Бу жараён нафақат қон босимини пасайтиради, балки қоннинг органларга етиб бориши ва хужайралар озиқланиши ёмонлашишига ҳам олиб келади. Натижада, органларнинг иш фаолияти бузилади ва септик шок ҳолатида кўплаб органларнинг етишмовчилиги ривожланиши мумкин [38; 81 б.].

Сепсисда азот оксиди ишлаб чиқаришини назорат қилиш ва унинг салбий таъсирларини камайтириш учун турли терапевтик стратегиялар ишлаб чиқилган. Масалан, азот оксиди синтетазаси ингибиторлари (NOS ингибиторлари) сепсис даволашида муҳим аҳамиятга эга бўлиб, улар азот оксиди ишлаб чиқарилишини чеклаб, қон томирлар фаолиятини барқарорлаштиришга ёрдам беради. Шундай ингибиторлардан бири L-NAME (NG-нитро-L-аргинин метил эфир) бўлиб, у NOS фаолиятини самарали

тўхтатади ва азот оксидининг ортиқча ишлаб чиқарилишини камайтиради [111; 135-138 бб.].

Азот оксидининг салбий таъсирларини камайтириш учун антиоксидант терапия ҳам қўлланилиши мумкин. Витамин Е, витамин С, N-ацетилцистеин каби антиоксидантлар оксидланиш стрессини камайтиришга ёрдам бериб, азот оксиди ва реактив кислород турлари ўртасидаги реакцияларни чеклайди. Бу антиоксидантлар эндотелий ҳужайраларини шикастланишдан ҳимоя қилиб, қон томирлар фаолиятини яхшилашга ёрдам беради [71; 26-30 бб.].

Албумин одатда қондаги турли метаболитлар, дорилар ва токсинлар билан боғланиб, уларнинг ташилиши ва безарарланишига ёрдам беради. Бироқ, сепсис пайтидаги кучли яллиғланиш реакциялари ва оксидланиш стресси таъсирида албумин молекулаларининг структураси ва фаолияти бузилади. Айнан шундай шароитларда албуминнинг боғланиш марказлари ўзгартирилиб, паст молекуляр оғирликка эга моддаларнинг бу марказларга кириш имконияти бузилади. Сепсис пайтида албуминнинг боғланиш қобилиятининг бузилиши унинг асосий вазифаларидан бири бўлган токсинлар ва метаболитларни организмдан чиқаришни камайтиради. Интенсив зардоб албумин қобилиятининг (ИЗА) патологияси, яъни албуминнинг паст молекуляр токсинлар билан боғланиши ва уларни организмдан чиқаришдаги ролининг бузилиши, организмда ушбу токсинларнинг юқори даражада тўпланишига олиб келади. Бу ҳолат метаболитларнинг бузилиши ва тўпланиши билан боғлиқ турли касалликларнинг, жумладан, оғир тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (SIRS) ва септик шокнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [62; 83-88].

Лейкемия билан оғриган беморларда сепсис ва септик шокнинг ривожланиши билан боғлиқ ҳолда албуминнинг боғланиш функциясининг 33% гача камайиши кузатилган. Бу ҳолат қондаги токсинлар ва метаболитларнинг юқори даражада тўпланишига, уларнинг зарарли таъсирларининг кучайишига ва яллиғланиш жараёнларининг мураккаблашишига олиб келади. Лейкемияда қон ясаиш жараёнининг

бузилиши ва иммун тизимининг заифлашиши сепсиснинг оғир шаклларида албуминнинг фаолиятини янада кучлироқ бузади, бу эса септик шок ва кўп орган етишмовчилигини келтириб чиқаради [82; 53-55 бб.].

Шу билан бирга, албуминнинг паст молекуляр метаболитлар ва токсинлар билан юкланиши унинг қон оқимидаги бошқа муҳим вазифаларини, жумладан, онкотик босимни сақлаш, антиоксидант ҳимоя ва тўқималардаги сув мувозанатини таъминлаш вазифаларини ҳам бузади. Сепсисда албумин миқдорининг пасайиши ва унинг боғланиш қобилиятининг камайиши қон оқимидан тўқималарга суюқлик чиқишига, қон томирлар ўтказувчанлигининг ошишига ва гипоалбуминемиянинг ривожланишига олиб келади. Бу эса органларнинг иш фаолиятини янада ёмонлаштиради ва септик шок асоратларини кучайтиради [76; 38-44 бб.].

Сепсисда албуминнинг бўш қобилиятини барқарорлаштириш ва унинг паст молекуляр юкланишини камайтириш учун бир қатор терапевтик ёндашувлар қўлланилади. Масалан, албумин инфузиялари сепсис ва септик шокдаги беморларда қоннинг онкотик босимини ошириш ва қон оқими ҳажмини сақлаб қолишга ёрдам беради. Бундан ташқари, яллиғланишни камайтириш учун кортикостероидлар ва иммуномодуляторлар, антиоксидантлар ва антиоксидант функцияга эга бўлган витаминлар қўлланилиши мумкин. Бу терапиялар албуминнинг бўш қобилиятини тиклаш ва токсинларнинг организмдаги тўпланишини камайтиришга ёрдам беради [77; 101-107 бб.].

Келажакда сепсис ва бошқа оғир патологияларда албуминнинг боғланиш функциясини яхшилаш ва унинг ролига қаратилган янги терапевтик ёндашувлар ишлаб чиқиши мумкин. Бу жараёнлар ўрганишда янги биомаркерлардан фойдаланиш, албуминнинг фаолиятини яхшилашга қаратилган инновацион дориларни ишлаб чиқиш ва клиник амалиётга жорий қилиш имконияти билан боғлиқдир. Бундай тадқиқотлар сепсис ва септик шокдаги оғир асоратларни камайтириш ва беморлар ҳаётини сақлаб қолишда катта аҳамият касб этади [74; 291 б].

§ 1.3. Акушерлик сепсисининг ташхисоти ва уни даволашнинг замонавий усуллари

Бугунги кунда сепсиснинг клиник кўринишидан ҳар қандай умумий патологик симптомларни аниқлаш қийин. Бу уни келтириб чиқарадиган сабабларнинг полиэтиологик табиати ва макроорганизмнинг функционал тизимларининг кўп йўналишлилиги билан боғлиқ. Бироқ, сепсиснинг клиник кўринишининг барча хилма-хиллиги билан бирга, умумий йирингли инфекциянинг ривожланишида ҳали ҳам маълум сабаб-таъсирлари мавжуд.

Сепсиснинг клиник кўриниши инфекциянинг асосий ўчоғи мавжудлигида тизимли яллиғланишга жавоб синдроми ва MODS белгиларининг ривожланиши билан тавсифланади. Касалликнинг ривожланиш вақти жуда ўзгарувчан ва бола туғилгандан кейин бир неча соатдан (фулминант сепсис) 7-8 кунгача бўлиши мумкин [53; 152 б.].

Юқумли жараённинг ривожланиш тезлиги бирга келадиган асоратлар, инфекциянинг табиати ва беморнинг олдинги ҳолати каби омилларга боғлиқ. Юқумли жараённинг ривожланиши ва ундан ҳам кўпроқ инфекцияни умумлаштириш учун бошқа омиллар билан бир қаторда ярада маълум миқдордаги бактериялар мавжудлиги аниқланган. Кўпгина беморларда сепсис белгилари қориннинг пастки қисмида оғриқлар, иситма, титроқ ва қиндан қонли ажралмалар келиши билан бошланади. Бир вақтнинг ўзида ёки биров кечроқ тахикардия, гипотензия ва олигурия аниқланади. Юқумли жараённинг ривожланиш тезлиги ва клиник белгилари микробиал ассоциация томонидан белгиланади. Кўпгина беморларда сепсиснинг биринчи белгиси тана ҳароратининг 38 даражага ёки ундан кўпроқгача кўтарилиши ёки титроқсиз сезиларли гипертермия мавжудлиги билан намоён бўлиб, иситма кўпинча доимий бўлиб қолади. Тахикардия ва тахипноэ бир вақтнинг ўзида кузатилади [61; 47-51 бб.].

Беморлар кучли заифлик, бош оғриғи ва мушакларнинг оғриғидан шикоят қиладилар. Тери ва кўринадиган шиллик пардалар оч иктерик ёки кулранг-цианотик рангга эга бўлади. Баъзи ҳолларда юз, кўкрак, қорин ёки оёқ-қўлларнинг терисида петехиал тошмалар кузатилади. Аммо беморларнинг динамикаси ва бепарқлиги эътиборни тортади. Эйфория ва делириум камроқ учрайди. Баъзан мия асоратлари олдинги инфекциянинг фаоллашиши натижасида юзага келади. Аломатларнинг даражаси касалликнинг ўзига боғлиқ бўлиб, у учта шаклда пайдо бўлиши мумкин: ўткир, ўткир ости ва сурункали [46; 158 б., 47; 41-46 бб.].

Европанинг кўзга танилган олимларидан ҳисобланган Л.И. Бубличенко ОС билан боғлиқ муҳим маълумотларни аниқлаган ва буни ўз тадқиқотлари натижаси ўлароқ оммага тақди этган [36; 27 б.]. Кўплаб маълумотларнинг кўрсатишича, туғруқдан кейинги оғриқнинг асосий сабаблари оғриқнинг жойлашган жойига қараб ўзгариб туриши ва асосий сабаб сифатида МО ларнинг учраши, уларнинг патогенлик хусусияти эканлиги аниқланди. Ўз навбатида ҳомиладорлик даврида она организмида сут безлари яллиғланиши, сийдик йўллари инфекциялари каби бир қатор бошқа инфекция ўчоқлари кейинчалик оналарда сепсиснинг келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин [34; 77 б., 35; 34 б.]. Илмий манбаалар, тадқиқот ишлари, мақолаларнинг тасдиқлашича яллиғланишнинг инфекция билан келиш ҳолатларини тушунтириш мақсадида сепсис атамаси қўлланила бошлаш тўғрироқ эканлиги тасдиқланган. Шуниси эътиборга молики, организмнинг айрим соҳаларида ҳам ЯЖ кейинчалик сепсисга сабаб бўлиши мумкин. Хусусан, жароҳатлар, бачадоннинг ва унинг найлари яллиғланиши, баъзи ҳолларда қорин парданинг яллиғланиши ҳам сепсисга сабаб бўлиши эҳтимолдан йироқ эмас [38; 81 б., 112; 206-207 бб.].

Сепсиснинг кечиши, унинг патогенетик механизмлари, касалликнинг асоратлари кўплиги, даволашнинг мураккаблиги ва яна бир қатор хусусиятлар сабабли ушбу касалликнинг хавfli эканлиги кўрсатиб туради. Аксарият ҳолларда бир қатор патофизиологик механизмлар доимий тарзда ўзгариб туради. Мисол учун жараённинг дастлабки босқичларида организмда тана хароратининг кўтарилиши ёки унинг тушиши, юрак қисқаришлар сонининг ортиши ва бунинг натижасида нафас сонинг ортиши кузатилади. Ўз навбатида лаборатор кўрсаткичларда муҳим аҳамиятга эга бўлган лейкоцитлар сонининг сезиларли даражада ошишини кузатиш мумкин ва бу сепсисга ташхис қўйишда муҳим предиктор ҳисобланади [64; 192 б., 72; 32-36 бб.].

Организмга инфекциянинг тушиши уни зарарлашни бошлаши ва бунга жавобан иммун тизими ва бошқа бир қатор компенсатор механизмларнинг ишга тушиши, ЯЖ нинг келиб чиқиши каби кўплаб босқичлардан кейин сепсис босқичи келади. Спонтан равишда полиорган этишмовчилик келиб чиқиши ҳам сепсис ташхиси учун асос бўлиши мумкин. Аниқроқ қилиб айтганда септик шок келиб чиқади ва бирданига кўплаб органлар ўз функциясини бажара олмай қолади. Фактларнинг кўплиги, тадқиқотларнинг ишончлигига қарамай сепсисни таърифлаш ва уни маълум бир таснифга солиш анча қийинлигича қолади. Шу сабабли аниқ тасниф таклиф этилмайди. Акушерлик амалиётида эса септик шок (СШ) нинг тез ривожланиши сабабли хавfli ҳисобланади ва у ҳақида батафсил маълумотга эга бўлиш мақсадида янги тадқиқотлар олиб бориш муҳим. Сепсисни тушиниш ва уни тушунтиши учун МО лар организмнинг бир-бири билан муносабатини аниқроқ билиш асосий омил ҳисобланади [105; 29-38 бб.].

Оналар сепсисини фақатгина туғруқ жараёнидан кейин пайдо бўлади деган хато тушунчалар ҳам йўқ эмас. Чунки туғруқдан олдинги давр мобайнида онада кузатилган инфекцион жараёнлар (касалликлар) ҳам

кейинчалик туғруқ жараёнида она организмга тушадиган патоген микрофлора билан биргаликда сепсис келиб чиқиша сабаб бўли эҳтимоллиги ҳам бор [47; 48-53 бб., 63; 145-155 бб.].

Баъзи ҳолларда аёл организми яллиғланиши жараёниларига атипик жавоб кўрсатади ва кутилмаган ҳолатда белгиларсиз септик шок ривожланиши мумкинлиги ҳам қайд этилган. Бу эса ҳомиладор аёлларда сепсиснинг келиб чиқиши тушунтирувчи назариялардан бири ҳисобланади. Бундай ҳолларда аёлларда ҳомиладорлик даврида доимий чарчоқ ва иш қобилятинин пасайиши каби белгиларнинг кузатилиши кейинчалик келиб чиқадиган касалликни олдиндан башорат қилишда муҳим аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Оналар орасида ҳомиладорлик даврида кузатиладиган инфекцион касалликларнинг ОС га сабаб бўлиши ва ҳомиладорликдан кейинги даврда оналар ҳолатининг оғирлашувига сабабчи бўлиши мумкин эканлиги тасдиқланган. МО лар организмга тушгандан кейин ўзидаг ЭТ ишлаб чиқаради ва барча жараёнлар шундан кейин ривожлана бошлайди. ЭТ хужайра мембранасини фаолиятини бузади. Қон томир қаршилиги ҳам ўзгаради ва томирлар ўтказувчанлик хусусияти ошиб кетади. Натижада организмнинг компенсатор механизми ҳисобланган шунтлар ишлай бошлайди. Бу эса жараённинг жиддийлигини кўрсатади [50; 158 б.]

Беморларда кузатиладиган нафас қисилиши, ўткир цианоз, ўпка шишиши ва катталардаги ўткир респиратор дистресс синдроми (ARDS)нинг бошқа аломатлари шок ҳолати ривожланишининг дастлабки ва энг аниқ кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Бу белгилар жуда муҳим бўлиб, улар танадаги кислород етишмаслигини ва нафас олиш тизими фаолиятининг жиддий бузилишини кўрсатади. Аммо, афсуски, амалиётда бу белгиларга шифокорлар томонидан етарли даражада эътибор қаратилмаётгани сабабли, кўп ҳолларда беморларда нафас олиш этишмовчилиги ва уни даволашга

қаратилган чоралар ўз вақтида бошланмайди. Бу эса шокнинг тез ривожланиши ва оғир асоратлар келиб чиқишига олиб келиши мумкин.

Шок ҳолатида нафас қисилиши қон айланиш тизими ва нафас олиш функциясининг жиддий бузилиши натижасида юзага келади. Хужайралар ва тўқималар кислород етишмаслигига дучор бўлиб, организмдаги барча системалар иш фаолияти бузилади. Нафас олиш этишмовчилиги ўз вақтида даволанмаса, ўпка шишиши, цианоз ва қонда углеводородлар миқдорининг ошиб кетиши кучаяди, бу эса нафас олишга қаратилган барча муолажаларнинг самарадорлигини пасайтиради [50; 158 б.].

Тадқиқотлар ва клиник тажрибалар шуни кўрсатмоқдаки, катталардаги ўткир респиратор дистресс синдроми (ARDS) кўпинча шок ҳолатларида пайдо бўлади ва бу ҳолат нафас олиш тизими ва ўпка тўқималарининг жиддий шикастланиши билан боғлиқ. ARDS симптомлари жуда тез ривожланиши мумкин, шу сабабли, уларни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш сепсис ва шокнинг асоратларини камайтиришда муҳим аҳамиятга эга. Нафас қисилиши ва ўпка шишишининг дастлабки аломатларини ўз вақтида аниқлаш ва шошилишч тиббий ёрдам кўрсатиш шок ҳолати ривожланишининг олдини олишда ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Афсуски, амалиётда нафас олиш муаммоларига ўз вақтида эътибор қаратилмаслиги, шифокорлар ва тиббиёт ходимларининг бу аломатларни етакчи белгилари сифатида эътироф этмасликлари туфайли, кўп ҳолларда шокнинг аниқ ташхиси қўйилганда ёки уни даволаш чоралари қўрилганда кечиктирилади. Бу эса нафас олиш этишмовчилигининг давосини кечиктириб, шок ҳолати ривожланишига, кўплаб органларнинг этишмовчилигига ва ҳатто ўлимга олиб келиши мумкин.

Нафас этишмовчилигини ўз вақтида даволаш учун бир қатор чоралар қўрилиши керак. Биринчи навбатда, беморларни доимий кузатиб бориш ва

нафас олиш функциясини мониторинг қилиш орқали нафас қисилиши, ўпка шишиши ёки ARDS аломатларини эрта аниқлаш муҳим. Тезкор ташхис қўйиш ва шошилиш равишида оксигенотерапия, вентиляция ёрдамида нафас олишни қўллаб-қувватлаш каби муолажаларни қўллаш зарур. Нафас олиш етишмовчилигини даволашда механик вентиляциядан самарали фойдаланиш, махсус нафас олиш аппаратлари ва кислород терапияси, оксигенаторлардан фойдаланиш беморнинг умумий ҳолатини яхшилашга ёрдам беради. Шу билан бирга, нафас олиш муаммоларини ўз вақтида даволаш учун мутахассисларнинг билим ва кўникмаларини ошириш, клиник тавсиялар ва алгоритмларни янгилаш, шифокор ва тиббиёт ходимлари ўртасидаги ҳамкорликни кучайтириш ҳам муҳим аҳамиятга эга. Клиник амалиётдаги таълим ва ўқув жараёнларига нафас олиш ва шок ҳолатларини аниқлаш ва даволаш бўйича замонавий билимларни киритиш орқали шифокорлар билимини ошириш мумкин. Бу нафас олиш муаммоларига ўз вақтида эътибор қаратиш ва беморларнинг умумий ҳолатини яхшилашга ёрдам беради [58; 32 б., 9; 3-6 б.].

Септикопиемиядан фарқли ўлароқ, септицемия ва бактериал токсик шок ҳолатларида эндометрийда жиддий йирингли жараёнлар кузатилди. Бу ҳолатлар репродуктив тизимнинг аниқ бир инфекция манбаи сифатида, бактериал токсинлар ва микроблар томонидан эндометрийнинг кучли зарарланиши ва яллиғланиши натижасида пайдо бўлади. Эндометрийдаги шундай оғир йирингли жараёнлар инфекциянинг юқори босқичида, яллиғланишнинг тез тарқалиши ва тизимли касалликларга ўтиш хавфи бўлган ҳолатларда кузатилади [7; 43-51 бб., 8; 4-8 б.].

Кейинги тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, организмнинг оғир ҳолатида фақатгина буйрак фаолиятининг бузилиши эмас, балки сероз бўшлиқларда—корин пардаси, плевра ва перикардда креатинин концентрациясининг кескин

ошиши ҳам шок ва ўлим ҳолатларининг аниқ кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Бу ўзгаришлар гломеруляр филтрациянинг жиддий бузилганлигини, метаболик маҳсулотларнинг организмдан чиқарилишига тўсқинлик қилаётганини ва уларнинг тўқималарда, жумладан, сероз бўшлиқларда тўпланишини кўрсатади.

Таҳлил қилинган барча ўлим ҳолатларида беморлар жигар шикастланишининг аниқ белгиларини намоён этганлар. Клиник белгилари орасида тери ва шиллик қаватлар сарғайиши, жигар ҳажмининг катталаниши ва билирубин концентрациясининг сезиларли даражада ошиши каби ҳолатлар кузатилган. Лаборатория текширувлари ҳам билирубин, трансфераза ферментларининг юқори даражада бўлиши ва қон зардобда жигарнинг бошқа функцияларини акс эттирувчи кўрсаткичлар билан қўллаб-қувватланган. Патоморфологик текширувларда жигарнинг яллиғланиши, унинг тўқималарида ишемик ва некротик ўзгаришлар, шунингдек, яллиғланиш хужайраларининг тўпланиши аниқланган [16; 82 б., 17; 30-32 бб.].

Юрак текшируви натижаларини таҳлил қилиш давомида патоморфологик топилмаларнинг минимал эканлиги қайд этилган бўлса-да, септик шок даврида юрак фаолиятининг аномалиялари ва қон айланишининг жиддий бузилиши кузатилади. Гипотензия, тахикардия (юрак уриш тезлигининг сезиларли ошиши) ва қон томирлар тонусининг пасайиши шок ҳолатининг ривожланаётганлигини кўрсатади. Бу ҳолатлар, шунингдек, қон айланиши ва органларга кислород етказиб беришнинг бузилишига олиб келади. Юрак фаолиятининг бошланғич босқичларда минимал бўлган патоморфологик ўзгаришлари ва бунинг оқибатида юзага келадиган функционал бузилишлар шок ҳолатининг шиддатли ва хавфли эканлигини кўрсатади [16; 82 б., 17; 30-32 бб.].

Сепсис ҳолатларида фетоплацентар комплекснинг ҳолатини ўрганиш натижалари жуда қизиқарли бўлиб, сепсиснинг бачадон тўқималарига таъсири аниқланган. Бачадонда йирингли ва йирингли-некротик жараёнлар кузатилган бўлиб, улар асосан децидуал тўқималар, миометрий ва сероз қаватларини камраб олган. Бу ҳолат сепсиснинг бачадон тўқималарида кучли яллиғланиш жараёни ва некротик ўзгаришларга олиб келиши мумкинлигини кўрсатади. Сепсисда плацентар комплекснинг бундай жиддий шикастланиши ҳам ҳомиладорлик асоратларига, ҳам онанинг ҳаёти учун хавfli вазиятларга сабаб бўлиши мумкин [45; 22-27 бб., 67; 3-14 бб.].

Сепсис билан оғриган аёлларда бачадоннинг бундай жиддий шикастланиши кўп ҳолларда репродуктив тизимнинг бошқа органларига ҳам таъсир қилади ва асоратларининг жиддийлигини кўрсатади. Масалан, эндометрий, тухумдонлар ва фаллопий найлари ҳам инфекциянинг тарқалиши ва яллиғланиш жараёнларининг кучайиши сабабли жиддий шикастланиши мумкин. Бундай ҳолатлар ҳомиладорликнинг тугаши, эрта туғруқлар ёки бачадондан ташқари ҳомиладорлик каби оғир асоратларга олиб келиши мумкин. Шу сабабли, сепсисда фетоплацентар комплекснинг ҳолатини мунтазам назорат қилиш ва инфекция тарқалишини ўз вақтида аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Жигар ва фетоплацентар комплекснинг сепсис давридаги шикастланишларини аниқлаш ва уларни даволашда мураккаб терапевтик ёндашувларни қўллаш зарур. Жигар фаолиятини яхшилаш учун антиоксидантлар, детоксикация воситалари, жигар ҳужайраларини ҳимоя қилувчи (гепатопротектор) препаратлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ. Шунингдек, фетоплацентар комплекснинг ҳолатини яхшилаш учун антибактериал терапия, микрогемодиализни яхшилашга қаратилган воситалар ва иммуномодуляторлардан фойдаланиш мумкин. Инфекцияни

назорат қилиш, яллиғланишга қарши терапия ва умумий органлар иш фаолиятини барқарорлаштириш бўйича комплекс ёндашувлар орқали сепсиснинг асоратларини камайтириш ва беморларнинг ҳаётини сақлаб қолиш мумкин [45; 22-27 бб., 67; 3-14 бб.].

Миянинг шиши шок ҳолатидаги яна бир жиддий асоратдир. Миядаги қон айланишининг бузилиши ва кислород етказиб беришнинг камайиши натижасида мия тўқималарида шиш ва ишемик ўзгаришлар ривожланади. Бу ҳолатлар клиник жиҳатдан летаргия, апатия, реакциялар сустлиги ва ҳатто онгни йўқотиш каби белгилари билан намоён бўлади. Мия шиши шокдаги қон айланиши бузилишининг эрта ва прогрессив аломати ҳисобланади ва бу ҳолат ўз вақтида аниқланмаса, ҳаёт учун жиддий хавф туғдириши мумкин.

Септик шокдаги мия шиши ва унинг аломатлари қон-мия тўсиғининг бузилиши, микроциркуляциянинг камайиши ва кислород етишмаслиги натижасида ривожланади. Мия шишининг авж олиши нейронларнинг иш фаолиятини бузади ва бу ҳолат неврологик асоратларнинг кучайишига, ҳатто комага олиб келиши мумкин. Мия шишини аниқлаш ва даволашда нейропротекторлар, осмотик диуретиклар ва интубация каби янги тиббий технологиялар қўлланилиши мумкин [45; 22-27 бб., 67; 3-14 бб.].

Шок ҳолатида қон айланиши ва органлар иш фаолиятини барқарорлаштириш учун тезкор чоралар кўриш зарур. Бу жараёнда шифокорлар шокнинг бошланғич белгиларига алоҳида эътибор қаратиши, органлар фаолияти ва микроциркуляцияни сақлаб қолиш учун замонавий интенсив терапия усулларида фойдаланиши керак. Эрта ташхис қўйиш ва муолажаларнинг ўз вақтида бошланиши шокнинг асоратларини камайтириш ва ҳаёт учун хавфли вазиятларнинг олдини олишга ёрдам беради.

SOFA шкаласининг талқини. Бемор интенсив даволаш бўлимида бўлган бутун вақт давомида ҳар 24-48 соатда маълумот тўпланиши ва баҳоланиши

керак. Илгари аъзолар функцияси бузилиши кузатилмаган бўлса, SOFАнинг базавий қиймати нолга тенг. SOFА индексининг энг паст қиймати 0 га, энг катта қиймати эса 24 баллга тенг. SOFА шкаласи бўйича ≥ 2 баллдан юқори қиймати аъзолар дисфункциясини кўрсатади, ўлим билан яқунланиш умумий даражаси тахминан 10% ни ташкил қилади. Кузатув динамикасида SOFА шкаласи бўйича ҳар 2 баллга қийматнинг ошиши ўлим даражасини 10% га оширади. Бир кўрсаткич қанчалик катта бўлса, баҳоланаётган тизим етишмовчилигининг оғирлик даражаси шунчалик юқори бўлади. Умуман олганда, индекс қанчалик катта бўлса, полиорган етишмовчилигининг оғирлик даражаси шунчалик юқори бўлади. Ушбу шкала критик беморларда ўлим ҳолати содир бўлиши эҳтимолини прогнозлаш учун қўлланилади [73; 23-26 бб., 75; 14-19 бб.].

Коагуляция каскадининг фаоллашиши қон айланиш тизимидаги коагуляцион омилларнинг фаол истеъмол қилинишига олиб келади, бу эса қон ивиш жараёнини таъминловчи айланма прекурсорларнинг камайиши билан намоён бўлади. Коагуляцион каскад қон ивиши жараёнини бошқарувчи омиллар ўртасидаги мураккаб биокимёвий реакциялар занжиридан иборат. Коагуляцион омилларнинг истеъмол қилиниши билан бир қаторда, тромбин ҳосил бўлишини нейтраллаштириш учун зарур бўлган табиий антикоагулянтлар, масалан, антитромбин III ва протеин С ҳам фаол сарфланади. Бу антикоагулянтлар қон ивиш жараёнини назорат қилишда ва қон томирлар ичида тромб ҳосил бўлишининг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга [1; 13-16 бб., 49; 8-9 бб.].

Бироқ, сепсис ва бошқа оғир патологиялар давомида коагуляцион каскаднинг юқори фаоллашиши сабабли, қон томир тизимидаги коагуляцион омиллар ва антикоагулянтлар захираси тезда камайиб кетади. Бу ҳолат қон ивиши тизимидаги мувозанатнинг бузилишига, қон ивиш ва тарқоқ томир ичидаги қон ивиш синдроми (ДИК)нинг ривожланишига олиб келади. ДИК

синдромида қон ичида майда тромблар ҳосил бўлиб, микроциркуляциянинг бузилиши, органларга қон етказиб беришнинг камайиши ва шунга мос равишда турли аъзолар ишининг ёмонлашишига сабаб бўлади [42; 29-34 бб., 55; 58-61 бб., 60; 68-70 бб.].

Бунинг натижасида, коагуляцион омилларнинг тез сарфланиши ва антикоагулянтлар захирасининг камайиши қоннинг гемостатик функциясининг жиддий бузилишига олиб келади. Гемостазнинг йўқотилган компонентларини тезда тўлдириш муҳим, чунки уларнинг етишмаслиги ички ва ташқи қон кетишларга олиб келиши мумкин. Қон ивиши компонентларининг етишмаслиги қон кетишининг олдини олиш ва уни тўхтатишда жиддий қийинчиликлар келтириб чиқаради [54; 58-61 бб., 90; 252 б.].

Септик ҳолат ва инфекциян-токсик шок билан оғриган беморларни даволаш қийин вазифадир. Оғир сепсис ва септик шокни даволашда маълум бир вақт ичида эришиш керак бўлган даволаш мақсадларини белгилаб берувчи "эрта мақсадга йўналтирилган терапия" тамойилидан фойдаланиш керак [66; 57-60 бб., 68; 34 б., 70; 384 б.].

Сўнги пайтларда йирингли-септик касалликларни кўп аъзолар етишмовчилиги ва табиий детоксикациянинг муваффақиятсизлиги натижаси деб ҳисоблаш мумкин, бу кўпинча эндоген интоксикация синдроми билан бирга келади. Йирингли-септик касалликларни шакллантириш механизмлари клиренслар қуйидаги даволаш тактикасини таклиф қилиш имконини беради. Мураккаб терапия самарадорлиги тўғрисида қарор қабул қилишда инфекциянинг турини, клиник кўринишларнинг оғирлигини, гемодинамик бузилишлар даражасини ва органларнинг дисфункциясини аниқлаш керак. Инфекциянинг асосий манбасини аниқлаш айниқса муҳимдир [80; 144 б., 97; 128 б.].

Юқумли-токсик шокни даволашнинг қийинлиги шундаки, ҳар бир алоҳида ҳолатда унинг схемасини куриш учун катта ҳажмдаги маълумотларни таҳлил қилиш муҳимдир. Патолофизиологик ўзгаришларнинг хилма-хиллиги уни даволашнинг кўп қирралилигини белгилайди. Йирингли ўчоқни даволаш учун мавжуд бўлган кўплаб усуллардан ўз вақтида жарроҳлик санацияси етакчи ўринни эгаллаши керак [78; 200 б., 110; 58-62 бб.]. Шунини аниқ айтиш керакки, сепсисни умумий комплекс даволаш инфекция манбасини оқилона йўқ қилмасдан муваффақиятли бўлмайди. А.М. Бакулев таъкидлаганидек, сепсисни даволашнинг ҳар қандай патогенетик усули фақат маҳаллий йирингли жараён жарроҳлик йўли билан бартараф этилганда самарали бўлади.

Сепсис пайтида организмдаги мултифакториал ўзгаришлар, инфекциянинг асосий манбасининг хусусиятлари, тананинг дастлабки ҳолати ва бирга келадиган касалликлар сепсис билан касалланган беморни даволашга индивидуал ёндашувни белгилайди. Сепсиснинг патогенетик ва этиотропик терапияси инфекция манбасини йўқ қилишни ва антибактериал препаратларни қўллашни ўз ичига олади [32; 68 б., 31; 75 б.]. Сепсис учун интенсив терапиянинг самарадорлиги фақат инфекция манбасини тўлиқ жарроҳлик санацияси ва етарли антибактериал терапия билан мумкин.

Гистерэктомия учун кўрсатмалар: бачадондан ташқари, вазиятнинг оғирлигига ва MODS белгиларининг кучайишига олиб келадиган бошқа инфекция ўчоқлари аниқланмаганда; клиник кўринишнинг ёмонлашуви ва асосий патология аломатлари ўртасида номувофиқлик бўлса ("аниқланмаган" симптомлар); кўп аъзолар етишмовчилиги белгиларининг пайдо бўлиши ва ривожланиши (қон босимини пасайтириш, олигурия, сариқлик, энцефалопатия, тромбоцитопения) ва уларнинг ривожланиши; интенсив терапия фонида яллиғланиш реакциясининг кучайиши - консерватив терапиянинг самарасизлиги; биомаркерлар даражасининг ошиши; ҳар қандай

локализациянинг юқумли жараёни туфайли ҳомиланинг антенатал ўлими рўй беради [81; 17-23 бб., 87; 64-68 бб.].

Инфекцион манбасини санация қилиш сепсис ва септик шок ташхисидан кейин дастлабки 6 соат ичида амалга оширилиши керак [28; 15-19 бб.]. Сепсис ва септик шокни даволашда асосий масалани иложи борича тезроқ ҳал қилиш керак (оптимал биринчи 6 соат ичида): бачадон билан боғлиқми ёки йўқлигидан қатъи назар, инфекция манбасини ўз вақтида ва етарли даражада санация қилиш керак. Шу билан бирга, бачадонни олиб ташлаш зарурати ҳақидаги савол ҳар доим кўтарилиши керак, чунки иккиламчи инфекция эҳтимоли юқори ва объектив қийинчиликлар мавжуд: бимануал текширув, бачадоннинг ултратовуш текшируви маълумотлари кўпинча керакли маълумотларни тақдим этмайди [86; 2-7 бб.].

РДСда паст ҳажмдан (1А) фойдаланиш тавсия этилади, нерв-мушаклардан фойдаланишни минималлаштириш-25 блокер (1С), глюкозанинг оптимал даражасини сақлаб туради [93; 4-7 бб., 95 ; 97-98 бб.].

Қон (1А), узлуксиз веновеноз гемофилтрация ёки интервалгача гемодиализ (2Б) дан фойдаланиш, чуқур томир тромбозини олдини олиш (1Б) ва бошқалар [29; 200 б.]. Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатдики, етарли антибиотикларни қабул қилишда кечикишнинг ҳар бир соати беморларнинг ўлимини 7% га оширади [30; 20-25 б.].

Плазмаферез ва плазмафилтрация. Европа мамлакатларида ўтказилган рандомизацияланган кўп марказли тадқиқотлар сепсисни даволашда яхшиланган натижаларнинг ишончли далилларини ололмади. Кўп ишлар қилинганига қарамай, ушбу ҳодисанинг воситачилари ўртасидаги ўзаро таъсирнинг хусусиятлари, асосан, яллиғланишга қарши жавоб синдроми натижасини аниқлайдиган химик сектор ва тўқималар даражасидаги жуда нозик реакциялардир.

Комплекс терапияни оптималлаштириш йўналишларидан бири экстракорпорал детоксификация ва гемокоррекция усулларидан фойдаланиш ҳисобланади. Экстракорпорал терапия усуллари баъзи ҳолларда асосий бўлиши мумкин, баъзи ҳолларда улар ёрдамчи, анъанавийларга қўшимча бўлиши мумкин. ЭКД нинг энг кенг тарқалган усуллардан бири плазмаферездир. Сепсисда унинг терапевтик таъсирининг асосий механизми патологик плазма таркибий қисмларини, криоглобулинларни, микробларни ва уларнинг токсинларини механик равишда олиб ташлашдир. Экстракорпорал гемокоррекция шароитида ҳосил бўлган элементларнинг эластиклиги ва қон хужайралари мембраналарининг функционал ҳолати яхшиланади. Қоннинг агрегат ҳолатини тартибга солиш тизимидаги ўзгаришлар, айниқса, септик ҳолатга ҳамроҳ бўлган тарқалган томир ичидаги коагуляция фонида аниқ намоён бўлади. Комбинацияланган таъсир натижасида қон микроциркуляциясининг пасайиши ва қизил қон хужайраларининг деформациясининг кучайиши кузатилади, бу микроциркуляциянинг яхшиланиши, транскапилляр алмашинувининг кучайиши, кислород ва тўқималарнинг метаболизмини оптималлаштиришда амалга оширилади.

Сепсисда дискрет ёки интервалгача плазмаферез қўлланилади. Агар инфекция ўчоғи бўлса, у марказий асаб тизимининг камида 50% эксфузияси билан радикал жарроҳлик учун тайёргарлик сифатида ишлатилиши мумкин, бу эса бир вақтнинг ўзида 1:1,5 нисбатда плазма алмашинувини таъминлайди, бу эса тарқалган томир ичидаги коагуляцион синдром ва барқарорлаштирувчи гемодинамика ривожланишини тўхтатишга имкон беради. Плазмаферез ёрдамида плазма алмашинуви энг яхши шароитларда йирингли ўчоқнинг радикал жарроҳлик санациясини амалга оширишга имкон беради. Операциядан кейинги эрта даврда организмдан захарли моддаларни олиб ташлаш учун плазмаферезни умумий ҳажмнинг камида 70% миқдоридида плазма эксфузияси билан ўтказиш тавсия этилади, уларнинг энг катта чиқиши токсинларнинг муқаррар равишда кириб бориши туфайли юзага келади.

Оғир ўткир деструктив панкреатит билан оғриган 25 беморни таҳлил қилишда бундай беморларнинг 28 кунлик яшаб қолиш даражасини 53,8 дан 91,7% гача ошириш мумкин эди [12; 107-110 бб.].

Экстракорпорал усулдан фойдаланган ҳолда сепсис қайд этилган беморлар қонини тозалаш амалиёти ҳозирги кунда тиббиёт амалиётида кенг қўлланилиб келинмоқда. Шунга қарамай ЭКҚТ усулининг афзалликлари ва унинг таъсир доираси ҳанузгача тўлиқ ўрганилмаган амалиёт шифокорлари учун кўплаб ноаниқликларни келтириб чиқаради. Бугунги кунга қадар сепсисни даволовчи касалхоналарнинг махсус бўлимларида аниқ даво усулини белгиловчи тамойил мавжуд эмас ва оғирлик даражасидаги септик беморларни даволаш далилли тиббиёт нуқтаи назаридан самарали йўналиш эканлигига шубҳа йўқ.

II БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАРИ

Тадқиқот Бухоро вилоят перинатал маркази, Бухоро шаҳар туғруқ комплекси, Бухоро вилоят туманлар туғруқ мажмуалари ва Навоий вилоят перинатал маркази негизида амалга оширилди.

§ 2.1. Тадқиқот материаллари

Тадқиқот иши бир неча босқичда амалга оширилди. Дастлаб, аёлларнинг 137 нафарининг касаллик тарихлари таҳлил қилинди ва улар таркиби 52 нафар аёлдан иборат I гуруҳ вакиллар орасидан 20 нафарида СШ ҳолати, онг хиралашishi ва нафас олиш билан боғлиқ муаммолар 19 нафар беморда аниқланди. Ушбу беморларга бир хилда плазмаферез қўлланилди. Тадқиқот давомида беморларнинг таҳлили натижалари хусусан клиник, лаборатор ва инструментал текширув натижаларига эътибор қаратилди.

Учинчи босқичда тадқиқот давомида олинган материаллар таҳлил қилинди, тизимлаштирилди ва вариацион статистика усулларидадан фойдаланган ҳолда статистик ишловдан ўтказилди.

Тадқиқот мақбуллик меъзонлари:

1. Сепсис ташхиси қўйилган беморлар;
2. Беморлардаги ёш интервалида энг ёш беморлар 17 ёшда, энг ёши каттаси 40 ёшда эди.

Беморларни тадқиқотдан чиқариш критерийлари:

1. Анамнез маълумотларида ЮҚТК ва яқин ойлар ичида операция ўтказган беморлар;
2. Инфекцион жараёнлар кечаётган беморлар;
3. ОИВ, ВГС ва ВГВ мавжуд беморлар; Трансаминазаларнинг кўпайishi, ОИВ инфекцияси ёки сурункали фаол вирусли гепатит Б ёки С аниқланган беморлар;
4. Сил касаллиги билан диспансер назоратида турувчи беморлар;
5. Талваса кузатилиб турадиган беморлар;

6. АҚБ 110:180 мм.сим.уст дан ошган беморлар;

7. Декомпенсация босқичидаги жигар циррози билан касалланган беморлар.

§ 2.2. Беморлар ҳолатини APACHE II ва SOFA шкаласи ёрдамида баҳолаш

Беморларнинг аҳолини клиник баҳолаш APACHE II ва SOFA шкалалар бўйича балл билан ифодаланган параметрлар тўпламидан фойдаланган ҳолда интеграл тарзда амалга оширилди. Бу шкала беморнинг ҳолатига таъсир қилувчи бир қатор физиологик ва лаборатор параметрларни ҳисобга олиб, беморнинг ўлими эҳтимолини аниқлаш учун қўлланилади. APACHE II шкаласи 12 та физиологик параметрдан, ёш ва хроник касалликлардан иборат. Ҳар бир параметр 0 дан 4 гача бўлган балл тизимида баҳоланади, шунингдек умумий балллар йиғиндиси ҳисобланади (2.1-жадвал).

2.1-жадвал

APACHE II шкаласи бўйича беморларда физиологик кўрсаткичларни баҳолаш критерияси

APACHE II бўйича физиологик кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Баллар								
	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3	-4
Температура (ректал), С°	≥41	39– 40,9	-	38,5– 38,9	36– 38,4	34– 35,9	32– 33,9	30– 31,9	≤29,9
Ўртача АБ, мм сим. уст. (АБўр. = 2АБ диаст. + АБсист.) / 3	≥160	130– 159	110– 129	-	70– 109	-	50– 69	-	≤49

ЮҚС (1/мин)	≥180	140– 179	110– 139	-	70– 109	-	55– 69	40– 54	≤39
НҚС (1/мин)	≥50	35– 49	-	25– 34	12– 24	10– 11	6–9	-	≤5
Оксигенация, мм сим. уст. FiO ₂ >50%, A- aDO ₂ = (FiO ₂ × 713) – PaCO ₂ – PaO ₂ ёки FiO ₂ <50%, фақат кўриб чиқинг PaO ₂	≥500	350– 499	200– 349	-	<200 ёки >70	61– 70	-	55– 60	<55
Артериал қондаги pH (ҚАГ)	≥7,7	7,6– 7,69	-	7,5– 7,59	7,33– 7,49	-	7,25– 7,32	7,15– 7,24	<7,15
НСО ₃ қон зардобдаги, ммоль/л (ҚАГ йўқлигида)	≥52	41– 51,9	-	32– 40,9	22– 31,9	-	18– 21,9	15– 17,9	<15
Na ⁺ қон зардобдаги, ммоль/л	≥180	160– 179	155– 159	150– 154	130– 149	-	120– 129	111– 119	<110
K ⁺ қон зардобдаги, ммоль/л	≥7	6– 6,9	-	5,5– 5,9	3,5– 5,4	3– 3,4	2,5– 2,9	-	<2,5

Қон зардобидаги креатинин, мг/100 мл	≥3,5	2–3,4	1,5–1,9	-	0,6–1,4	-	<0,6	-	-
Гематокрит, %	≥60	-	50–59,9	46–49,9	30–45,9	-	20–29,9	-	<20
Лейкоцитлар, /мм ³ ×1000 хужайра	≥40	-	20–39,9	15–19,9	3–14,9	-	1–2,9	-	<1
Глазго шкаласи бўйича неврологик статус	3	4–6	7–9	10–12	13–15	-	-	-	-

Акушерлик сепсиси қайд этилган беморларда даводан олдин ва даводан кейинги муддатларда APACHE II шкаласи ёрдамида физиологик кўрсаткичлар баҳоланди.

Сепсис ва септик шокда полиорган етишмовчилигининг диагностикаси ва оғирлик даражасини баҳолаш SOFA шкаласи ёрдамида амалга оширилди. SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) шкаласи, тана аъзоларининг фаолиятини баҳолаш учун ишлатиладиган баллар тизими ҳисобланади (2.2-жадвал) [100; 14-16 бб.].

2.2-жадвал

SOFA шкаласи (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

Баллар	0	1	2	3	4
Кўрсаткичлар					

Нафас олиш: PaO ₂ /FiO ₂ , мм сим. уст.	400 дан юқори	399– 300	299–200	199–100	100 дан паст
Коагуляция: Тромбоцитлар, минг/мкл	150 дан ортиқ	150 дан кам	100 дан кам	50 дан кам	20 дан кам
Жигар: Билирубин, мкмоль/л	20 дан кам	20–32	33–101	102–204	>204
Юрак қон-томир тизими: Гипотония ЎАКБ = (2 дАКБ + сАКБ)/3	70 мм сим. уст. ва ундан юқори	-	-	70 мм сим. уст. дан паст	-
Вазопрессорларнинг дозаси мкг/кг/дак, камида 1 соат давомида	-	-	дофамин 5 дан кам ёки добутамин (хар қандай дозаси)	дофамин 5–15, ёки адренал ин <0,1, ёки норадреналин <0,1	дофамин >15, ёки адренал ин >0,1, ёки норадреналин >0,1
Марказий нерв тизими: Глазго шкаласи, баллар	15	13–14	10–12	6–9	<6

Буйрак: Креатинин, мг/дл, ммоль/л ёки диурез	1,2 дан кам (110 дан кам)	1,2–1,9 (110–170)	2,0–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–440), <500 мл/кун	4,9 дан ортик (440 дан ортик), <200 мл/кун
---	---------------------------	-------------------	-------------------	--------------------------------	--

Тадқиқот давомида ҳар кун ёки кун ора беморлар ҳолати баҳолаб турилди ва таҳлиллар ўтказилди. Агарда тадқиқотгача бўлган давр мобайнида органлар дисфункцияси қайд этилмаган бўлса шкала бўйича 0 балл билан белгиланди. SOFA индексининг энг паст қиймати 0 га, энг катта қиймати эса 24 баллга тенг. SOFA шкаласи бўйича ≥ 2 баллдан юқори қиймати аъзолар дисфункциясини кўрсатади, ўлим билан яқунланиш умумий даражаси тахминан 10% ни ташкил қилади (2.3-жадвал) [100 ;14-16 бб.].

SOFA шкаласи ёрдамида беморнинг ҳолатини тўғри баҳолаш ва унга зарур даволаш чораларини ўз вақтида қўллаш шифокорларга беморнинг ҳолатини яхшилаш ва ўлим хавфини камайтиришда ёрдам беради.

2.3-жадвал

SOFA шкаласи бўйича ўлим ҳолати содир бўлиши эҳтимоли

Шикастланган тизимлар сони	Баллар миқдори	Ўлим билан яқунланиш даражаси, %
0	0-2	9% гача
1	3-4	22% гача
2	5-8	38% гача
3	9-12	69% гача
4-5	13-20	83% дан юқори

Ушбу шкала бўйича, баллар қанчалик юқори бўлса, ПЭ юқори ва ўлим билан яқунланиш эҳтимоллиги баланд бўлади. Ушбу шкала критик беморларда ўлим ҳолати содир бўлиши эҳтимолини прогнозлаш учун қўлланилади.

§ 2.3. Клиник-лаборатор текшириш усуллари

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда қон умумий таҳлили “Миндрай ВС 5300” автоматик гематологик анализаторларидан фойдаланилди. Унинг ёрдамида қон шаклли элементларининг миқдорий кўрсаткичлари аниқланди.

Биологик суюқликларда нитритлар/нитратлар миқдорини аниқлаш. Биологик суюқликларда (қон, сийдик, перитонеал, бронхоалвеоляр, синовиал суюқлик, ҳаво концентрацияси) NO метаболизмининг якуний маҳсулотлари (нитритлар (NO₂) / нитратлар (NO₃)) миқдори Л.С. Греен. Драпкина, Н.В. Кулакова ва бошқаларга мувофиқ аниқланди. NO₂ беқарор анион бўлгани учун ва NO₃ метаболитлари миқдорини аниқлаш учун осонгина NO₃ га оксидланади, нитрат иони мис билан сингдирилган кадмий метали ёрдамида нитрит ионига туширилади, унинг таркиби Грейс реагенти ёрдамида аниқланди. Қонни 5 минут давомида текширганда (2020 рпм) центрифуга қилинди. Қон зардобидаги умумий NO метаболитлари (mNO) (нитритлар/нитратлар) даражаси 0 дан 150 мкмол гача концентрация оралиғида стандарт эритмаларининг оптик зичлиги учун калибрлаш эгри чизиғи тузилгандан сўнг 540 нм тўлқин узунлигида спектрофотометрик тарзда аниқланади. Соғлом одамларда минтақавий норма сифатида қабул қилинган кўрсаткичлар (муаллифларга кўра): $4,4 \pm 0,10$ мкмол / л ни ташкил этади.

Қондаги албуминнинг транспорт фаолиятини аниқлаш усули. БКЯ усули (бромокресол яшил). Тадқиқот учун веноз қон қўлланилди. Қон зардобидаги албумин қоннинг асосий оқсили бўлиб, умумий плазма оқсилларининг 60% ни ташкил этади. Улар жигарда синтезланади (қунига тахминан 15 г). Уларнинг асосий вазифалари: қон зардобида онкотик босимни ушлаб туриш, турли

биологик фаол моддаларни, шу жумладан гормонлар ва витаминларни ташиш. Албумин холестерин, билирубин, калций ва кўплаб дорилар билан боғланиб транспорт вазифасини бажаради. Бундан ташқари, агар улар организмда оксиллар етарли миқдорда бўлмаса, аминокислоталарнинг манбалари бўлиб хизмат қилиши мумкин. Зардоб албумин тести, биринчи навбатда, жигар оксил-синтетик функцияси ва овқатланиш ҳолатини баҳолаш учун кенг қўлланилади.

Тадқиқот давомида албуминнинг боғланиш хусусиятини аниқлаш унинг турли моддалар, шу жумладан, дорилар, токсинлар ва эндоген молекулалар билан боғланиш қобилиятини баҳолаш учун муҳим ҳисобланади. Тадқиқот давомида АБХ ни аниқдаш мақсадида тиазолидиндан фойдаланилди. Ушбу жараёни куйидаги босқичларда амалга оширилди:

Тиазолидин ва албумин реакцияси: албуминнинг сульфгидрил гуруҳлари (SH-группалар) билан реакцияга киришиб, модданинг албумин молекуласига боғланишини таъминлайди. Бу реакция натижасида албумин молекуласидаги боғланиш марказлари ишга туширилади ва модда билан боғланган ҳолатида унинг боғланиш қобилияти ўрганилди;

Эндоген интоксикация даражасини баҳолаш: эндоген интоксикацияда қон зардобида токсинлар, патоген метаболитлар ва бошқа зарарли молекулалар миқдори ортиб кетади. Бу моддалар албумин билан боғланиб, унинг детоксикация қобилиятига салбий таъсир кўрсатади;

Тиазолидин билан боғланиш тестини ўтказиш: албумин молекуласига тиазолидин қўшилади ва у билан боғланиш даражаси спектрофотометр ёки флуоресценция спектроскопияси ёрдамида ўлчанди. Бу тест натижасида албуминнинг қанчалик миқдорда тиазолидин билан боғлангани, яъни унинг боғланиш қобилияти аниқланди. Агар албуминнинг тиазолидин билан боғланиш қобилияти паст бўлса, демак, организмда албумин билан боғланган эндоген токсинлар кўп, яъни интоксикация даражаси юқори ҳисобланади;

Боғланиш коэффициенти ва интоксикация даражасини аниқлаш: Олинган маълумотлар асосида албуминнинг боғланиш коэффициенти

ҳисобланади, бу албуминнинг тиазолидин билан боғланиш даражасини акс эттиради. Қиймат қанчалик паст бўлса, организмда интоксикация шунчалик юқори, яъни албуминнинг боғланиш қобилияти кам бўлганлигини кўрсатди.

Натижаларни интерпретация қилиш: аниқланган АБХ ва интоксикация даражаси организмда албуминнинг детоксикация қобилияти ва моддалар билан боғланиш ҳолатини баҳолашда ёрдам беради. Бу маълумотлар шифокорга беморнинг ҳолатини баҳолашда, даволаш тактикасини тўғри танлашда муҳим аҳамиятга эга.

§ 2.4. Инструментал текшириш усуллари

Беморларда юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатини ўрганиш учун Допплер ультратовуш ёрдамида марказий гемодинамикани ўрганиш ўтказилди. Ушбу функционал текшириш усули вилоят перинатал маркази УТТ врачлари Бадриддинова Ш.С. томонидан анатомик М, В режимларига эга Mindray DC 60 (Германия) модели Mindray компаниясининг қурилмасида (серия рақами 2014/53/EU) Допплер эхокардиографик тадқиқоти С 2,5 МГц тармоқ sensori ёрдамида кенг чизиқли алоқа мавжудлиги билан тавсифланган. Параметрлари асосий гемодинамик параметрларни ўлчаш йўли билан стандарт усуллар ёрдамида аниқланди.

Текширув беморлар чап томонида ётган ҳолатда амалга оширилди. Ултратовуш ўтказувчанлигини яхшилаш мақсадида гел ишлатилди. Марказий гемодинамик параметрларни баҳолаш учун дақиқалик қон ҳажми, зарб ҳажми, зарб индекси, юрак индекси, умумий периферик томир қаршилиги, артериал босим, юрак қисқаришлар сони каби кўрсаткичлар аниқланди.

§ 2.5. Акушерлик сепсисини плазмаферез билан даволаш усули

Акушерлик сепсисини даволаш мақсадида I гуруҳдаги беморларда комплекс давога қўшимча равишда касалликнинг дастлабки босқичларида плазмаферез амалга оширилди. Уни амалга оширишда ГЕМОС-ПФ қурилмаси портатив кўп функцияли адаптив синф тизимидан фойдаланилди. Қурилма

бир марталик ишлатиладиган сунъий қон томир тизими билан биргаликда "периферик юрак" каби ишлайдиган қон хужайралари учун атравматик бўлган микроклапанли бир марталик импульсли насосдан фойдаланади. Тузулишида қонга зарар етказувчи механик қисқичлар ва клапанлар, шприц насослари ва катта ҳажмли центрифугалар мавжуд эмас. Қурилма жигар ва буйракларнинг баъзи детоксификация функцияларини вақтинча алмаштиради (2.1-расм).

Тайёргарлик жараёни беморнинг хавфсизлигини таъминлаш ва операция натижаларини яхшилашда муҳим рол ўйнайди. Шу боис, биринчи навбатда, беморнинг гемодинамик ҳолатини доимий назорат қилиш учун инвазив бўлмаган мониторинг тизимлари улаб қўйилди. Бу ускуналар юрак-қон томир тизимининг фаолиятини реал вақт режимида кузатишга имкон бериб, юрак ритми, қон босими ва кислород билан тўйинганлик даражасини аниқлашга ёрдам беради.

Беморнинг умумий соғлиғини баҳолаш мақсадида кенг қамровли лаборатория текширувлари ўтказилди. Клиник қон таҳлили орқали гемоглобин миқдори, эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар сони аниқланиб, анемия ёки инфекция аломатлари аниқланиши мумкин. Биокимёвий қон таҳлили жигар ва буйрак функцияларини, глюкоза, электролитлар ва ферментлар даражасини баҳолашга ёрдам берди. Коагулограмма қонни ивиш тизимининг ҳолатини текшириш учун ўтказилиб, қон кетиш хавфини олдиндан аниқлаш имконини берди. Қоннинг кислота-ишқор ҳолатини назорат қилиш эса организмнинг метаболик мувозанатини баҳолашда ёрдам берди. Гиповолемия (қон ҳажмининг камайиши), диспротеинемия (қон оқсиллари нисбатининг бузилиши) ва гемостатик тизимдаги муаммоларни бартараф этиш учун комплекс даволаш чоралари қўрилди. Бу мақсадда 6% ли этоксилланган крахмал эритмаси қўлланилди, у қон томир ичидаги ҳажмни ошириб, гемодинамик барқарорликни тиклашга хизмат қилди. Донорлардан олинган янги музлатилган плазма ёрдамида қон ивиш омиллари ва плазма оқсиллари етишмовчилиги тўлдирилди, бу эса гемостазни ва диспротеинемияни яхшилади.

Асосий мақсад: филтрлаш усули билан қонни плазма ва шакли элементларга ажратиш; плазма йиғиш, олиб ташлаш ва алмаштириш; сорбсия ва фильтрлаш усуллари билан қондан экзоген ва эндоген келиб чиқадиган токсик ва патологик маҳсулотларни олиб ташлаш ҳисобланади.



2.1-расм. Плазмаферезни амалга оширишда қўлланилган ГЕМОС ПФ портатив аппарати

Қурилма автоном ишлаш учун аксессуарлар билан жиҳозланган "портфел" тўпламида тақдим этилган. Жойлаштириш вақти 5 минут. Ўрнатиш, ишга тушириш ва техник хизмат кўрсатишни талаб қилмайди.

Плазмаферез муолажалари интервалли режимда, яъни сеанслар орасида маълум вақт оралиғини сақлаган ҳолда ўтказилди. Бу усул беморнинг умумий ҳолатини яхшилаш ва муолажанинг самарадорлигини ошириш учун муҳим аҳамиятга эга. Жарроҳлик операциясига тайёргарлик жараёнида плазмаферез орқали умумий айланувчи плазма ҳажмининг камида 8-12% қисми олиб ташланди. Бу жараён қондаги токсинлар, патоген иммунокомплекслар ва ортиқча антитаналарни чиқаришга қаратилган бўлиб, организмдаги иммунологик мувозанатни тиклашга ёрдам беради.

Агар беморларда бошланғич гиповолемиа, яъни қон ҳажмининг камайиши (бу марказий веноз босимнинг +40 мм Н₂О дан паст бўлиши билан белгиланади) аниқланса, плазмаферез процедурасидан олдин қон томирлар ўзанини тўлдириш ишлари амалга оширилди. Бунда тана вазнининг ҳар килограммига 7-10 мл ҳажмда 6% ёки 10% гидроксиптилкрахмал (ГЭК) эритмалари ва янги музлатилган плазма қуйилди. ГЭК эритмалари коллоидли плазма ўрнини босувчи воситалар сифатида қон айланиш ҳажмини ошириш ва онкотик босимни сақлашда муҳим роль ўйнайди. Янги музлатилган плазма эса қоннинг коагуляцион омилларини, оқсиллари ва иммуноглобулинларни тўлдиришга ёрдам беради, бу эса гемостаз тизимини тиклаш ва иммунитетни мустаҳкамлашга хизмат қилади.

Бу чоралар плазмаферезнинг хавфсизлигини ошириш ва асоратларнинг олдини олишга қаратилган. Гиповолемиани бартараф этиш орқали гипотензия, тахикардия ва бошқа гемодинамик бузилишларнинг олдини олиш мумкин. Шунингдек, беморнинг гемодинамикасини барқарорлаштириш органлар ва тўқималарга етарли қон ва кислород етказиб беришни таъминлайди, бу эса операциянинг муваффақиятли ўтишини таъминлайди.

Плазмаферездан кейинги дастлабки даврда беморларнинг умумий аҳволи яна қайта баҳоланди. Уларда сунъий ўпка вентилляцияси ва гемодинамика кўрсаткичлари, гиповолемиа даражаси, сийдик чиқариш тезлиги, клиник ва биокимёвий қон таҳлиллари, коагулограмма каби параметрлар мунтазам кузатилди. Аниқланган ҳар қандай ўзгаришлар тезкорлик билан тузатилиб, беморнинг ҳолати барқарорлаштирилди. Кейинчалик, плазмаферезнинг иккинчи босқичи ўтказилди, бу босқичда умумий айланувчи плазма ҳажмининг 70% қисми олиб ташланди. Барча чиқарилган плазма тўлиқ равишда донорнинг янги музлатилган плазмаси билан алмаштирилди, яъни процедура плазма алмашинуви режимида амалга оширилди. Бу усул қоннинг таркибий ва функционал ҳолатини яхшилаш, иммун тизимини мустаҳкамлаш ва организмнинг яллиғланишга қарши курашиш қобилиятини оширишга қаратилган.

Плазмаферез жараёнида олиб ташланган плазма ўрни янги музлатилган плазма эритмалари, 6% ёки 10% гидроксиптилкрахмал (ГЭК) эритмаси (Е8 200/05) ва кристаллоид эритмалар билан тўлдирилди. Плазмаферезни ўтказиш давомида плазмани олиб ташлаш ва уни алмаштириш тезлиги шундай тартибга солиндики, плазма ўрнини босувчи суюқликлар йиғиндиси чиқарилаётган плазма миқдорига тенг ёки ундан биров (15-20%) юқори бўлди. Бунинг натижасида организмдаги суюқлик мувозанати сақланиб, гиповолемия хавфи камайтирилди. Янги музлатилган плазма ва оқсилсиз муҳитнинг миқдори эса гипопроотеинемия даражасига қараб аниқланди, яъни қондаги оқсиллар миқдори паст бўлганда оқсиллар билан бойитилган эритмалар қўлланилди.

§ 2.6. Акушерлик сепсисини стандарт (комплекс) усул ёрдамида даволаш

II гуруҳдаги акушерлик сепсиси ташхиси қўйилган беморларда стандарт даволаш усуллари қўлланилди. Сепсис аниқланиши биланоқ, биринчи соат ичида беморларга қуйидаги шошилиш чора-тадбирлар амалга оширилди:

1. Қон зардобидида лактат даражасини ўлчаш: лактат миқдорининг ошиши тўқималарда кислород етмаслиги (гипоксия) ва сепсиснинг оғир даражада эканлигини кўрсатади. Лактат даражасини мунтазам назорат қилиш сепсис динамикасини баҳолаш ва даволаш самарадорлигини аниқлашда муҳимдир.

2. Антибактериал терапияни зудлик билан бошлаш: инфекция манбасини тезда бартараф этиш учун антибактериал давони амалга ошириш дарҳол бошланди. Бу сепсисни келтириб чиқараётган микробларни йўқ қилиш ва инфекция тарқалишини олдини олишга қаратилган.

3. Кенг спектрли антибиотикларни қўллаш: патоген аниқлангунга қадар, кенг таъсир доирасига эга антибиотиклар танланди. Бу бир нечта бактерия турларига қарши самарали бўлиб, инфекцияга қарши курашишда муҳим аҳамиятга эга. Антибиотикларнинг дозаси ва тури беморнинг ҳолати ва аллергия реакциялари ҳисобга олинган ҳолда танланди.

4. Дастлабки уч соат ичида 30 мл/кг (1-2 литр) кристаллоид эритмалари инфузияси: гиповолемияни (қон ҳажмининг камайиши) бартараф этиш ва қон айланишини тиклаш учун кристаллоид эритмалар юборилди. Бу қон босимини барқарорлаштириш, органларга кислород ва озик моддалар етказиб беришни яхшилашга ёрдам беради. Инфузия ҳажми ва тезлиги беморнинг вазни ва гемодинамик кўрсаткичларига қараб аниқланди.

5. Барқарор артериал гипотензия ҳолатида вазопрессорларни қўллаш: агар кристаллоид эритмалар инфузиясига қарамай қон босими паст бўлиб қолса, вазопрессорлар юборилди. Вазопрессорлар (масалан, норадреналин) қон томирларни қисқартириб, қон босимини оширади ва шу орқали ҳаётини муҳим органларнинг қон билан таъминланишини яхшилайдди.

6. Гемодинамика барқарорлашмаси, кортикостероидлар қўллаш: Агар кристаллоидлар, вазопрессорлар ва инотроп воситалар қўлланилганига қарамай гемодинамик кўрсаткичлар яхшиланмаса, кортикостероидлар терапияси бошланди. Кортикостероидлар (масалан, гидрокортизон) яллиғланишга қарши кучли таъсирга эга бўлиб, улар вазопрессорларнинг самарадорлигини ошириши ва иммун жавобни мувозанатлаштириши мумкин.

Антибактериал терапияни бошлашдан аввал, тери орқали венадан ва 48 соат аввал ўрнатилган ҳар бир вена катетеридан 2 марта қон экмаси олинди. Иккала қон экмасида ҳам бир хил микроорганизм аниқланса, бу сепсиснинг сабаби бўлиши эҳтимоли юқори эканлиги мумкин деб ҳисобланди. Вена катетеридан олинган экмада тери орқали периферик венадан олинган экмага қараганда 2 соат ёки ундан эртароқ микроорганизм аниқланса, инфекциянинг манбаи, эҳтимол, катетернинг ўзи бўлиши ҳам мумкин.

Беморларга антибиотик терапияси сифатида бир неча самарали препаратлар қўлланилди. Жумладан, ванкомицин 15 мг/кг дозада бошланиб, кейин ҳар 6 соатда 7,5 мг/кг дозада вена ичига (в/и) юборилди. Шунингдек, пиперациллин/тазобактам 4,5 граммдан ҳар 6 соатда в/и тарзда қўлланилди. Бошқа бир вариант сифатида, пенициллин 3,0 миллион бирликдан ҳар 4 соатда в/и тарзда юборилиб, гентамицин 1,5 мг/кг дозада в/и тарзда бошланиб, кейин

хар 8 соатда 1,0 мг/кг дан юборилди. Клиндамицин ҳам 900 мг дан хар 8 соатда в/и тарзда қўлланилиб, анаэроб бактерияларга қарши самарали таъсир кўрсатди.

Инфузион терапия сепсис билан оғриган беморларда ҳаётий муҳим аҳамиятга эга. Артериал гипотензия (қон босимининг пасайиши) ёки тўқималар гипоперфузияси (тўқималарга етарли қон келмаслиги) кузатилган ҳолларда, дастлабки уч соат мобайнида беморларга 30 мл/кг (ўртача 1-2 литр) миқдорида кристаллоид эритмалари инфузия қилинди. Бу усул қон айланиш ҳажмини ошириш, қон босимини барқарорлаштириш ва органларга кислород ҳамда озик моддалар етказиб беришни яхшилашга қаратилган.

Инфузион терапияга жавоб бермайдиган артериал гипотония (ЎАБ < 65 мм сим. уст.) билан касалланган ёки инфузион реанимацияни ўтказиш учун қарши кўрсатмалар мавжуд бўлган беморларда (масалан, ўпка шиши) АБни кўтариш учун вазопрессорлар қўлланилди. Вазопрессорлар инфузияси минимал дозадан бошланди. Вазопрессорлар ва инотроп дори воситалари сифатида қуйидагилар қўлланилди: норадреналин (0,1-0,3 мкг/кг/дақ.), дофамин (1-4 мкг/кг/дақ.), адреналин (1-20 мкг/дақ.), вазопрессин (0,01-0,03 Б/дақ.). Вазопрессорлар ёрдамида гемодинамик барқарорликка эришишнинг имкони бўлмаганда, сепсис-индукцияланган буйрак усти безлари етишмовчилиги ривожланиши хавфи туфайли гидрокортизон қўлланилди. Акушерлик сепсис қайд этилган II гуруҳдаги беморларга сувда эрувчан гидрокортизон в/и юборилди ва беморларда кунига 200 мг дан ошмайдиган дозаларда қўлланилади. 50 мг болюс кўринишида юборилгандан кейин, глюкоза миқдорини ўзгаришини олдини олиш учун доимий инфузия кўринишида гидрокортизон в/и юбориб турилди.

§ 2.7. Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлаш

Тадқиқот давомида тўпланган бирламчи маълумотларни бир тизимга келтириш, уларни коррективка қилиш ва аниқ натижаларни нмоён этиш

учун Microsoft Office Excel 2010 жадваллари расмийлаштирилган. Статистик таҳлил IBM SPSS Statistics v.23 дастури орқали бажарилган (IBM Corporation).

Миқдорий кўрсаткичлар нормал тақсимланганда ўртача катталикларни солиштириш учун Стьюдент t-мезонлари ҳисоблаб чиқилган. Стьюдент t-мезонлари бўйича олинган қийматлар критик қийматлар билан солиштириш йўли орқали баҳоланган. Кўрсаткичлар ўртасидаги фарқ $p < 0,05$ даражасида аниқланган бўлса ушбу натижалар статистик ахамиятли ҳисобланади.

Боғлиқ бўлмаган кўрсаткичларни нормал тақсимланиш натижалари кузатилмаган бўлса солиштириш учун Манна-Уитни U-мезони қўлланилган. Манна-Уитни U-мезонининг катталиклари ҳисоблаб чиқилганда критик кўрсаткичлар билан солиштирилиб, агар U га тенг ёки кичик бўлса фарқлар статистик ахамиятли деб ҳисобланган.

Статистикада, маълумотларнинг тақсимоти ва кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун Пирсоннинг кси квадрат (χ^2) тестидан фойдаланилди:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^n \frac{(n_{\text{эмпир}} - n_{\text{теор}})^2}{n_{\text{теор}}}$$

$n_{\text{эмпирик}}$ - кузатилган қийматлар;

$n_{\text{теоритик}}$ - кутилган қийматлар.

Тадқиқотдаги гуруҳларнинг маълум бир ҳодисага нисбатан имкониятларини таққослаш учун OR – имкониятлар муносабати аниқланди:

$$OR = (a * d) / (b * c)$$

a - тадқиқот гуруҳидаги ҳодиса (масалан, касаллик) кузатилган субъектлар сони;

b - тадқиқот гуруҳидаги белги кузатилмаган беморлар сони;

c - назорат гуруҳидаги белги кузатилган касаллар сони;

d - назорат гуруҳидаги белги кузатилмаган касаллар сони.

Белгиларнинг (симптомлар) гуруҳларда учраш эҳтимолини таққослаш учун RR – (Relative Risk, RR) нисбий хавфни аниқлаш формуласидан фойдаланилди:

$$RR = A/(A + B)/C(C + D)$$

A — тадқиқот гуруҳида клиник симптом аниқланган беморлар сони;

B — тадқиқот гуруҳида клиник симптом аниқланмаган беморлар сони;

C — назорат гуруҳида клиник симптом аниқланган беморлар сони;

D — назорат гуруҳида клиник симптом аниқланган беморлар сони.

Натижаларни баҳолашда CI – ишончлилик интервалидан (95 %) фойдаланилди.

$$CI = \bar{x} \pm z \frac{s}{\sqrt{n}}$$

\bar{x} = намуна ўртача қиймати;

s - стандарт оғиш;

n - намуна ҳажми;

Z - ишончлилик даражасига мувофиқ Z -қиймат (95% ишончлилик даражаси).

Миқдорий кўрсаткичларни статистик таҳлил қилиш жараёнида маълумотларнинг тақсимланиш хусусиятларини баҳолаш учун Шапиро-Уилк ёки Колмогоров-Смирнов тестлари қўлланилди. Агар текширилган объектлар сони 50 дан кам бўлса, Шапиро-Уилк тестидан фойдаланилди, чунки у кичик намуналар учун сезгирликка эга. Агар объектлар сони 50 дан кўп бўлган тақдирда, маълумотларнинг тақсимланиш нормаллигини текшириш учун Колмогоров-Смирнов тестидан фойдаланилди. Нормал тақсимланишни кўрсатган миқдорий кўрсаткичларни тавсифлаш учун олинган натижалар вариацион қаторларга бирлаштирилди. Бу маълумотларнинг умумий тенденциясини ва уларнинг тарқалишини яхшироқ тасаввур қилишга ёрдам берди. Шу асосда қуйидаги статистик параметрлар аниқланди: ўртача

арифметик қиймат (M): Бу кўрсаткич маълумотларнинг марказий тенденциясини акс эттиради ва умумий ўртача қийматни белгилайди. Стандарт четлашиш (σ): бу параметр маълумотларнинг ўртача қийматдан қай даражада четлашганлигини кўрсатади ва тарқалиш даражасини баҳолашда қўлланилади. Стандарт хатолик (m): ўртача қийматнинг баҳоланиш аниқлигини кўрсатиб, намуна ўлчами ва тарқалиш даражасига боғлиқ равишда ҳисобланади.

III БОБ АКУШЕРЛИК СЕПСИСИ АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ГЕМОДИНАМИК ВА ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЎЗГАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Бугунги кунга келиб, дунё бўйлаб оналар ўлими сабаблари орасида инфекциялар тўртинчи ўринни эгаллаб, умумий ҳолатларнинг тахминан 11% ни ташкил этмоқда. Айниқса, ривожланаётган мамлакатларда септик аборт ва туғруқдан кейинги эндометрит билан боғлиқ септик шок ҳали ҳам жиддий муаммо сифатида қолмоқда ва оналар соғлиғига катта хавф туғдиради. Хорижий статистик маълумотларга кўра, акушерлик амалиётида ўлим билан яқунланадиган сепсис ҳолатлари йилига 10% га ортиб бормоқда. Бунда бир қатор асосий хавф омиллари мавжуд: она ёшининг катталиги -ёши катта бўлган аёлларда ҳомиладорлик асоратлари хавфи ортиши мумкин; семизлик - семизлик қон айланиш тизими, гормонал фон ва иммун тизимига салбий таъсир кўрсатиб, инфекцияларга мойилликни оширади; ҳомиладорликнинг сурункали касалликлар фонида кечиши - қандли диабет, юрак-қон томир касалликлари каби сурункали касалликлар ҳомиладорлик даврида асоратлар хавфини оширади; ёрдамчи репродуктив технологиялар (ЁРТ) - ЁРТ қўлланилишида ҳомиладорлик асоратлари ва инфекция хавфи ортиши мумкин; кўп ҳомилали ҳомиладорлик - икки ва ундан ортиқ ҳомила қайд этилган аёлларда асоратлар хавфи юқори бўлади; кесарча кесиш операцияларининг кўплиги: кесарча кесиш соннинг ортиши инфекция ва сепсис хавфини 5-20 мартага ошириши мумкин [111; 11 б.].

§ 3.1. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда акушерлик анамнези

Тадқиқот гуруҳидаги беморлар (n=137) нинг акушерлик анамнези ўрганиб чиқилди. Текширувлар давомида аёлларнинг ҳайз кўриш функцияси ва унинг хусусиятлари атрофлича ўрганилди. Бу жараёнда биринчи ҳайз кўриш вақти (менархе), ҳайз циклининг шаклланиши ва унинг мунтазамлиги, ҳайз даврининг давомийлиги ҳамда ҳайз пайтида йўқоладиган қон миқдори каби

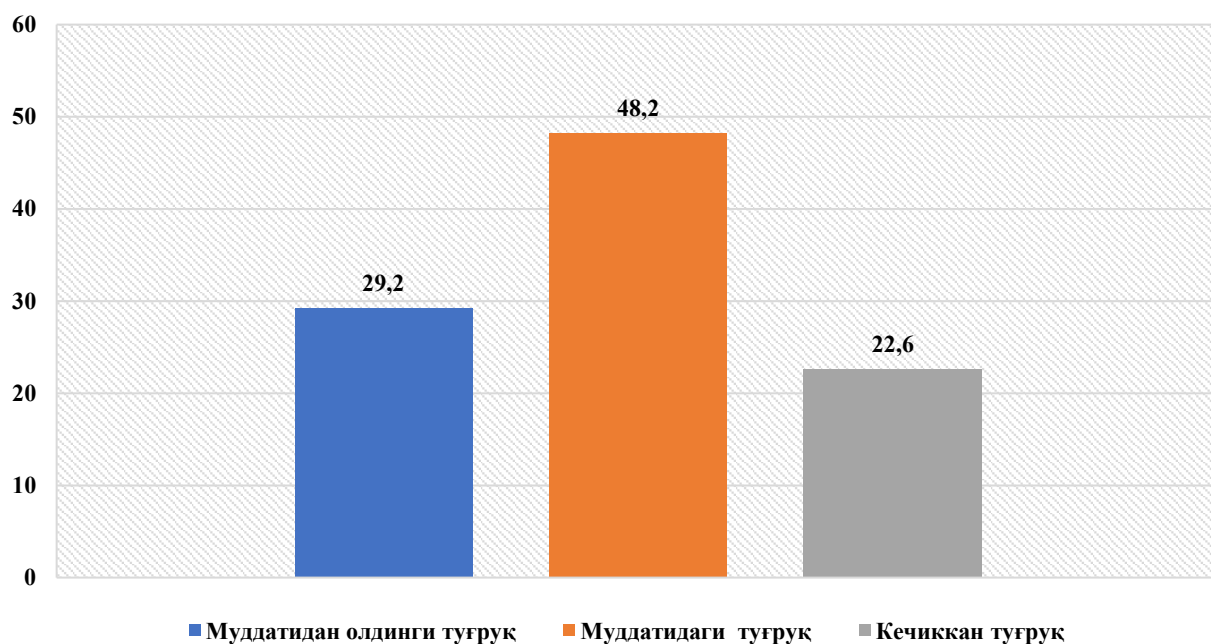
муҳим омиллар таҳлил қилинди. Шунингдек, ҳайз кўриш давридаги оғриқнинг мавжудлиги ва унинг ҳайз цикли билан боғлиқлиги ҳам аниқланди, чунки бу ҳолатлар аёлнинг умумий саломатлиги ва гинекологик ҳолатини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга.

Жинсий фаолиятнинг бошланиши ёши, никоҳлар сони ва жинсий ҳаёт тарзи каби маълумотлар тўпланди. Тасодифий жинсий алоқаларнинг мавжудлиги, уларнинг хавфлари ва жинсий йўл билан юқадиган инфекцияларни аниқлаш мақсадида махсус текширувлар ўтказилди. Жинсий алоқа пайтида оғриқнинг сезилиши ва унинг эҳтимолий сабаблари ҳам ўрганилди, чунки бу ҳолатлар гинекологик касалликлар ёки инфекцияларнинг белгилари бўлиши мумкин.

Контрацепция усуллари ҳам алоҳида эътиборга олинди. Аёллар томонидан қўлланиладиган контрацепция воситалари, уларнинг давомийлиги, самарадорлиги ва мумкин бўлган ножўя таъсирлари ҳақида маълумотлар йиғилди. Контрацепция усуллари тўғри танланиши ва қўлланилиши кераксиз ҳомиладорликларнинг олдини олиш ва репродуктив саломатликни сақлашда муҳим аҳамиятга эга.

Репродуктив функцияни баҳолаш учун жинсий фаолият бошланганидан биринчи ҳомиладорликнинг бошланишигача бўлган вақт оралиғи таҳлил қилинди. Агар бу муддат узоқ давом этган бўлса, унинг сабаблари (масалан, бефарзандликка олиб келувчи омиллар) ўрганилди. Шунингдек, ҳомиладорликлар сони, уларнинг натижалари (туғруқ, тушиб қолиш, аборт) ва ҳар бир ҳомиладорликнинг қандай кечганлиги ҳақидаги маълумотлар тўпланди.

Тадқиқот гуруҳи беморларида акушерлик анамнези маълумотлари ўрганиб чиқилди ва туғруқ муддатлари аниқланди (3.1-расм).



3.1-расм. Тадқиқот гуруҳидаги аёлларда туғруқ муддатлари, %

Таdqиқот гуруҳи беморларда анамнез маълумотларининг таҳлили шуни кўрсатдики, муддатидан олдин туғруқ қайд этилган беморлар сони 40 (29,2 %) нафарни, муддатидаги туғруқ қайд этилган аёллар сони 66 (48,2 %) нафарни, кечиккан туғруқ қайд этилган бемор 31 (22,6 %) нафар эканлиги аниқланди. Демак муддатидан олдин туғруқ қайд этилган аёллар сони кечиккан туғруқ қайд этилган аёллар сонидан 1,3 марта ортиқ эканлиги кузатилди. Муддатидаги туғруқ қайд этилган беморлар сони эса муддатидан олдин туғруқ қайд этилган беморлар сонидан 1,65 марта, кечиккан туғруқ қайд этилган беморлар сонидан 2,13 марта кўплиги аниқланди.

Юқоридаги диаграммада келтирилган маълумотлар асосида олинган натажаларнинг статистик аҳамияти текширилди ва қуйидагича натажалар олинди (3.1-жадвал).

Таҳлил натажаларига кўра, муддатидан олдин туғруқ қайд этилган беморларда ($n=33$) χ^2 (кси-квадрат) = 2,52 ва $p \leq 0,05$ кўрсаткичлари асосида статистик аҳамиятлилиқ тасдиқланди, лекин χ^2 нинг қиймати нисбатан кичик бўлиб, унча катта фарқ йўқлигини кўрсатди.

Тадқиқот гуруҳидаги аёлларда туғруқ муддатларига қараб статистик таҳлил натижалари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	Статистик қийматлар
Муддатидан олдин туғруқ	33	7	$\chi^2=2,59$; $P\leq 0,05$; $OR=2,11$ 95%; $RR=1,74$; CI (OR 0,84-5,30; RR 0,85-3,59)
Муддатидаги туғруқ	42	24	$\chi^2=5,65$; $p\leq 0,01$; $OR=0,39$ 95%; $RR=0,65$; CI (OR 0,179-0,858; RR 0,46-0,90)
Кечиккан туғруқ	25	6	$\chi^2=1,13$; $p\leq 0,05$; $OR=1,72$ 95%; $RR=1,54$; CI (OR 0,64-4,61; RR 0,68-3,45)
Жами	100	37	

Имкониятлар коэффициенти ($OR = 2,11$) $OR>1$ бўлиб, бу тадқиқот гуруҳи беморлари орасида муддатидан олдин туғруқ пайдо бўлиш эҳтимолигининг юқорилгини кўрсатади. Ишонч интервали (95% CI : 0,84-5,30) оралиғида бўлиб, статистик аҳамиятли кўрсаткич қайд этилганини кўрсатди.

Нисбий хавф ($RR = 1,74$) $RR>1$ бўлиб, муддатидан олдин туғруқнинг учраш эҳтимолиги юқорилигини кўрсатди, лекин ишонч интервали (95% CI : 0,85-3,59) оралиғида бўлиб, кўрсаткичларда фарқнинг ишончилигини тасдиқлайди. Хулоса қилиб айтганда кутилган ва кузатилган ҳодиса ўртасидаги статистик кўрсаткичлар орасида ишончли фарқлар мавжудлигига қарамай уларнинг кутилган назарий кўрсаткичлардан пастлиги ва ишончсизлигини тавсифлайди.

Муддатидаги туғруқ қайд этилган беморларда ($n=42$) $\chi^2 = 5,65$ ва $p \leq 0,01$ кўрсаткичлари асосида статистик аҳамиятлилик тасдиқланди. Бунда χ^2 нинг қиймати ишончлилигини кўрсатди.

Имкониятлар коэффициентлари ($OR = 0,39$) $OR < 1$ бўлиб, бу тадқиқот гуруҳи беморлари орасида муддатидаги туғруқ пайдо бўлиш эҳтимолигининг пастлигини кўрсатади. Ишонч интервали ($95\% CI: 0,179-0,858$) оралиғида бўлиб, статистик жиҳатдан кўрсаткичларнинг пастлиги қайд этилди.

Нисбий хавф ($RR = 0,65$) $RR < 1$ бўлиб, муддатидаги туғруқнинг учраш эҳтимолиги нисбатан пастроқ эканлигини кўрсатди, лекин ишонч интервали ($95\% CI: 0,46-0,90$) оралиғида бўлиб, кўрсаткичларда фарқнинг ишончлилигини тасдиқлайди. Хулоса қилиб айтганда кутилган ва кузатилган ҳодиса ўртасидаги статистик кўрсаткичлар орасида ишончли фарқлар кам бўлишига қарамай, кутилган назарий кўрсаткичларнинг ишончлилигини тасдиқлади.

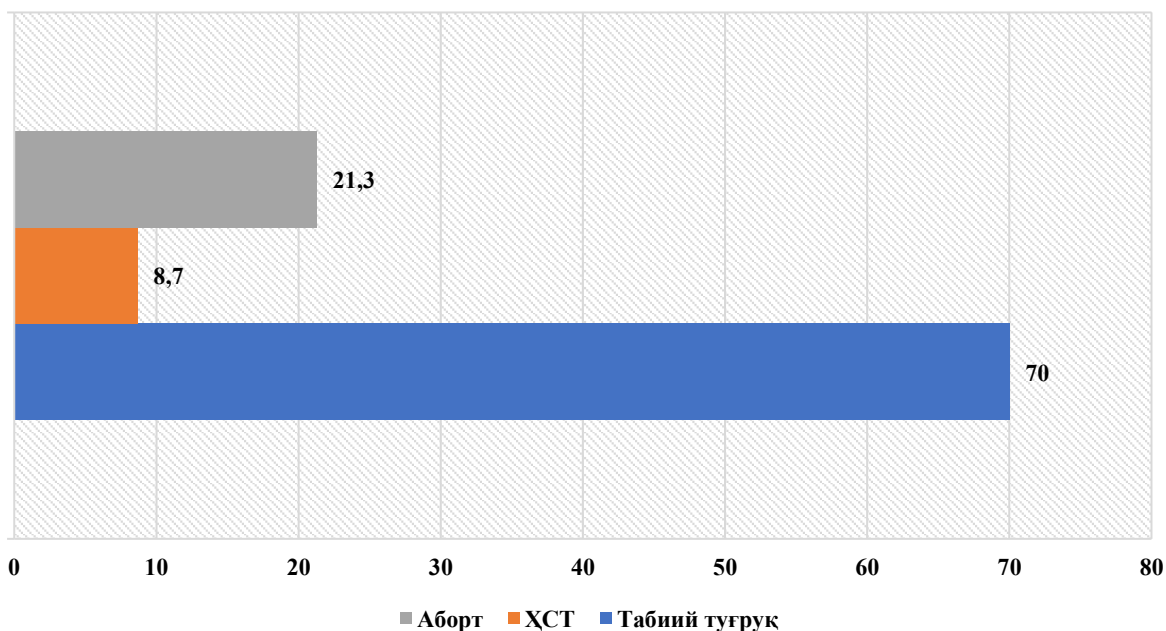
Кечиккан туғруқ ($n=25$) қайд этилган беморларда $\chi^2 = 1,13$ ва $p \leq 0,05$ кўрсаткичлари асосида статистик аҳамиятлилик тасдиқланди, лекин χ^2 нинг қиймати нисбатан кичик бўлиб, унча катта фарқ йўқлигини кўрсатди.

Имкониятлар коэффициентлари ($OR = 1,72$) $OR > 1$ бўлиб, бу тадқиқот гуруҳи беморлари орасида кечиккан туғруқ пайдо бўлиш эҳтимолининг юқорилгини кўрсатади. Ишонч интервали ($95\% CI: 0,64-4,61$) оралиғида бўлиб, статистик аҳамиятли кўрсаткич қайд этилганини кўрсатди.

Нисбий хавф ($RR = 1,54$) $RR > 1$ бўлиб, муддатидан олдин туғруқнинг учраш эҳтимолини юқорилигини кўрсатди. Ишонч интервали эса ($95\% CI: 0,68-3,45$) оралиғида бўлиб, кўрсаткичларда фарқнинг ишончлилигини тасдиқлайди.

3.2-расм беморларда туғруқни кечиш йўллари кўрсатади. Ушбу келтирилган расмга биноан тадқиқот гуруҳидаги аёлларнинг 96 (70,0 %) нафарида табиий туғруқ содир бўлганлиги аниқланди. Аёлларнинг 29 (21,3 %) нафарида аборт қайд этилди. 12 (8,7 %) нафар аёлда эса ҳомиланинг спонтан тушиши (ХСТ) кузатилди. Кўриниб турибдики, табиий туғруқ қайд этилган

беморлар аборт кузатилган аёлларга қараганда 3,3 марта, ҲСТ кузатилган аёлларга нисбатан эса 8 марта кўп ҳисобланади.



3.2-расм. Тадқиқот гуруҳи беморларида туғруқни кечиши, %

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда туғруқ кечишини статистик таҳлил натижалари 3.2-жадвалд келтирилган.

3.2-жадвал

Тадқиқот гуруҳи беморларида туғруқ кечишининг статистик таҳлил натижалари

	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	Кўрсаткичлар
Табиий туғруқ	64	32	$\chi^2=6,51$; $p \leq 0,01$; $OR=2,77$ 95%; $RR=0,74$; CI (OR 0,09-0,77; RR 0,61-0,89)
ҲСТ	12	-	
Аборт	24	5	$\chi^2=1,78$; $p \leq 0,05$; $OR=1,77$ 95%; $RR=2,02$; CI (OR 0,70-5,76; RR 0,73-4,31)
Жами	100	37	

Табиий туғруқ қайд этилган беморларда ($n=64$) $\chi^2 = 6,51$ ва $p \leq 0,01$ кўрсаткичлари асосида статистик аҳамиятlilik тасдиқланди. Бунда χ^2 нинг қиймати ишончlilikини кўрсатди.

Имкониятлар коэффициенти ($OR = 2,77$) $OR > 1$ бўлиб, бу тадқиқот гуруҳи беморлари орасида табиий туғруқ кузатилиш эҳтимолlilikининг юқорилiligини кўрсатади. Аммо ишонч интервали ($95\% CI: 0,09-0,77$) оралиғида бўлиб, статистик жиҳатдан кўрсаткичларнинг пастлиги қайд этилди.

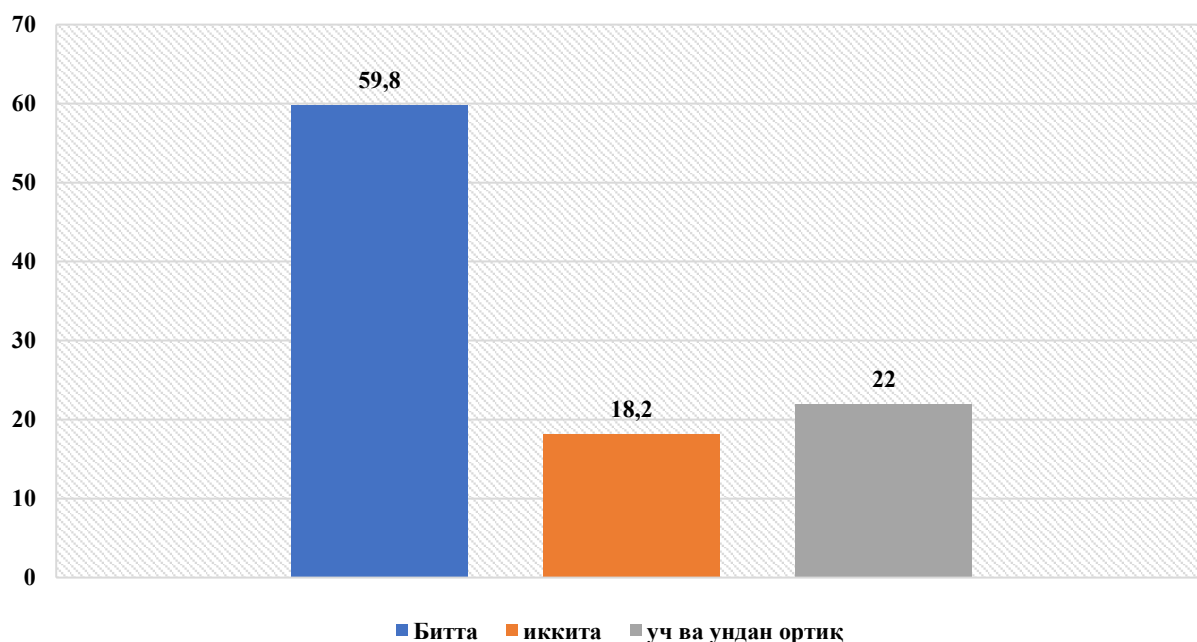
Нисбий хавф ($RR = 0,74$) $RR < 1$ бўлиб, табиий туғруқнинг учраш эҳтимоли нисбатан пастроқ эканlilikини кўрсатди, лекин ишонч интервали ($95\% CI: 0,61-0,89$) оралиғида бўлиб, кўрсаткичларда фарқнинг ишончlilikини тасдиқлайди. Хулоса қилиб айтганда кутилган ва кузатилган ҳодиса ўртасидаги статистик кўрсаткичлар орасида ишончли фарқлар кам бўлишига қарамай, кутилган ва кузатилган назарий кўрсаткичларнинг ишончlilikини тасдиқлади.

Таҳлил натижаларига кўра, аборт қайд этилган беморларда ($n=24$) $\chi^2 = 1,78$ ва $p \leq 0,05$ кўрсаткичлари асосида статистик аҳамиятlilik тасдиқланди, лекин χ^2 нинг қиймати нисбатан кичик бўлиб, унча катта фарқ йўқlilikини кўрсатди.

Имкониятлар коэффициенти ($OR = 1,11$) $OR > 1$ бўлиб, бу тадқиқот гуруҳи беморлари орасида аборт кузатилиш эҳтимолиlilikининг юқорилiligини кўрсатади. Ишонч интервали ($95\% CI: 0,70-5,76$) оралиғида бўлиб, статистик аҳамиятли кўрсаткич қайд этилди.

Нисбий хавф ($RR = 2,02$) $RR > 1$ бўлиб, абортнинг учраш эҳтимолlilikи юқорилiligини кўрсатди. Ишонч интервали ($95\% CI: 0,73-4,31$) оралиғида бўлиб, кўрсаткичларда фарқнинг ишончlilikини тасдиқлади. Хулоса қилиб айтганда кутилган ва кузатилган ҳодиса ўртасидаги статистик кўрсаткичлар орасида ишончли фарқлар мавжудlilikига қарамай уларнинг кутилган назарий кўрсаткичларга яқинlilikи ва ишончlilikи тасдиқланди.

Тадқиқот гуруҳидаги аёлларда паритет таҳлили натижалари 3.3-расмда келтирилган



3.3-расм. Тадқиқот гуруҳидаги аёлларда ҳомиладорликнинг кузатилиши, %

Тадқиқот гуруҳидаги биринчи ҳомиладорлик кузатилаётган аёллар сони 82 (59,8 %) ни ташкил этди. Ушбу аёлларда фарзандлар сони 89 (6 нафар аёл эгизак, 1 нафар аёл 3 та фарзандни дунёга келтирган ва 1 нафар чақалоқ ўлик туғилган) нафарни ташкил этди. Иккинчи ҳомиладорлик қайд этилган аёллар сони эса 25 (18,2%) нафардан иборат бўлди (G2P2: 19, G2P1:5, G2P0:1).

Тадқиқот гуруҳидаги аёлларда ҳомиладорлик сонининг статистик таҳлили 3.3-жадвалда келтирилган.

Ҳомиладорлик биринчи марта кузатилаётган аёлларда ($n=82$) $\chi^2 = 0,52$ ва $p \leq 0,05$ кўрсаткичлари асосида статистик аҳамиятлилиқ тасдиқланди, лекин χ^2 нинг қиймати нисбатан кичик бўлиб, унча катта фарқ йўқлигини кўрсатди.

Имкониятлар коэффиценти ($OR = 2,77$) $OR > 1$ бўлиб, бу тадқиқот гуруҳи беморлари орасида биринчи ҳомиладорликнинг кузатилиш эҳтимоллигининг юқорилигини кўрсатади. Аммо ишонч интервали (95% CI: 0,09-0,77) оралиғида бўлиб, статистик ишончлилиқ камлигини кўрсатди.

Нисбий хавф ($RR = 0,74$) $RR < 1$ бўлиб, биринчи ҳомиладорликнинг учраш эҳтимоллиги пастлигини кўрсатди. Ишонч интервали (95% CI: 0,61-0,89) оралиғида бўлиб, кўрсаткичларда фарқнинг ишончлилигини пастлигини

кўрсатди. Олинган статистик натижаларга кўра, кутилган ва кузатилган ҳодиса ўртасидаги статистик кўрсаткичлар орасида ишончли фарқларнинг катта эканлиги ва статистик ишончсиз эканлини аниқланди.

3.3-жадвал

Ҳомиладорлик сонининг статистик таҳлил натижалари

Ҳомиладорлик сони	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	Кўрсаткичлар
Битта	58	24	$\chi^2=0,52$; $p\leq 0,05$; OR=2,77 95%; RR=0,74; CI (OR 0,09-0,77; RR 0,61-0,89)
Иккита	21	4	$\chi^2=1,87$; $p\leq 0,05$; OR=1,94 95%; RR=2,19; CI (OR 0,69-6,88; RR 0,71-5,28)
Уч ва ундан ортиқ	21	9	$\chi^2=0,175$; $p\leq 0,05$; OR=0,86 95%; RR=0,82; CI (OR 0,33-2,01; RR 0,43-1,71)
Жами	100	37	

Иккинчи марта ҳомиладорлик кузатилаётган аёлларда ($n=25$) χ^2 (кси-квадрат) = 1,87 ва $p \leq 0,05$ кўрсаткичлари асосида статистик аҳамиятлилиқ тасдиқланди, лекин χ^2 нинг қиймати нисбатан кичик бўлиб, унча катта фарқ йўқлиги аниқланди

Имкониятлар коэффиценти (OR = 1,94) $OR > 1$ бўлиб, бу тадқиқот гуруҳи беморлари орасида иккинчи ҳомиладорликнинг кузатилиш эҳтимоллигининг юқорилигини кўрсатади. Ишонч интервали (95% CI: 0,69-6,88) оралиғида бўлиб, статистик ишончлилиқ юқорилигини тасдиқлади.

Нисбий хавф (RR = 2,19) $RR > 1$ бўлиб, иккинчи ҳомиладорликнинг учраш эҳтимоллиги юқорилигини кўрсатди. Ишонч интервали (95% CI: 0,71-5,28) оралиғида бўлиб, кўрсаткичларда фарқнинг ишончлилигини тасдиқлади.

Кутилган ва кузатилган ҳодиса ўртасидаги статистик кўрсаткичлар орасида ишончли фарқларнинг катта эканлиги ва статистик ишончсиз эканлини аниқланди.

Уч ва ундан ортиқ ҳомиладорлик кузатилган аёлларда ($n=30$) χ^2 (кси-квадрат) = 0,175 ва $p \leq 0,05$ кўрсаткичлари асосида статистик аҳамиятлилик тасдиқланди, лекин χ^2 нинг қиймати нисбатан кичик бўлиб, унча катта фарқ йўқлигини кўрсатди.

Имкониятлар коэффициенти (OR = 0,86) $OR < 1$ бўлиб, бу тадқиқот гуруҳи беморлари орасида уч ва ундан ортиқ ҳомиладорлик кузатилиш эҳтимоллигининг пастлигини кўрсатади. Ишонч интервали (95% CI: 0,33-2,01) оралиғида бўлиб, статистик ишончлилик камлигини кўрсатди.

Нисбий хавф (RR = 0,82) $RR < 1$ бўлиб, икки ва ундан ортиқ ҳомиладорликнинг учраш эҳтимоллиги пастлигини кўрсатди. Ишонч интервали (95% CI: 0,43-1,71) оралиғида бўлиб, кўрсаткичларда фарқнинг ишончлилигини пастлигини кўрсатди. Статистик натижаларга кўра, кутилган ва кузатилган ҳодиса ўртасидаги статистик кўрсаткичлар орасида ишончли фарқларнинг катта эканлиги ва статистик ишончсиз эканлини қайд этилди.

Акушерлик анамнези давомида тадқиқот гуруҳидаги аёлларда ҳомиладорлик даврида кузатилган касалликлар 3.4-жадвалда келтирилган.

Ҳомиладорлик даврида токсикоз кузатилган аёллар сони 76 (55,4 %) нафарни, анемия кузатилган аёллар сони 39 (28,5 %) нафарни, ўткир респиратор касалликлар (ЎРК) билан касалланган аёллар сони 51 (37,2 %) нафарни, оёқ веналарининг варикоз кенгайиши (ОВВК) кузатилган аёллар сони 45 (32,8 %) нафарни, сурункали тонзиллитни бошдан ўтказган аёллар сони 28 (20,4 %) нафарни, қалқонсимон без касалликлари билан касалланган аёллар сони 15 (10,9 %) нафарни ва гипертензив бузилишлар қайд этилган аёллар сони эса 8 (5,8 %) нафарни ташкил этиши аниқланди.

3.4-жадвал

**Акушерлик сепсиси қайд этилган беморларда ҳомиладорлик даврида
учраган соматик касалликлар (n=137)**

Патология	Учраш частотаси	
	Абс.	%
Токсикоз	76	55,4
Анемия	39	28,5
ЎРК	51	37,2
ОВВК	45	32,8
Сурункали тонзиллит	28	20,4
Қалқонсимон без касалликлари	15	10,9
Гипертензив бузилишлар	8	5,83

**§ 3.2. Тадқиқот гуруҳидаги акушерлик сепсиси аниқланган беморларда
гемодинамик кўрсаткичлар таҳлили**

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда (n=100) сепсис сабабли маркази ва тизимли гемодинамик кўрсаткичларда рўй берган ўзгаришлар ўрганиб чиқилди. Минутлик қон ҳажми (Minute Volume of Blood, Cardiac Output, CO) – бу юрак томонидан бир дақиқа ичида қон томирларига чиқариладиган умумий қон ҳажмини ифодалайди. Бу кўрсаткич инсон организмидаги қон айланиш тизимининг самарадорлигини баҳолаш учун муҳим ҳисобланади.

Зарб индекс (Stroke Index, SI) — бу юракнинг бир зарбида чиқариладиган қон ҳажмининг тана юзаси майдонига нисбати. Зарб индекси юрак самарадорлигини аниқроқ баҳолаш имконини беради ва юракнинг ишлаш фаолиятини турли тана ўлчамларига эга бўлган одамлар орасида таққослашга ёрдам беради.

Зарба ҳажми (Stroke Volume, SV) – бу юракнинг ҳар бир қисқариши билан чиқариладиган қон ҳажми. Зарба ҳажми юрак фаолияти ва умумий гемодинамик ҳолатни баҳолашда муҳим кўрсаткичдир. У юрак қисқаришлари

сони (Heart Rate, HR) ва минутлик қон ҳажми (Cardiac Output, CO) билан бирга юрак-қон томир тизимининг самарадорлигини кўрсатади.

Юрак индекси (Cardiac Index, CI) — бу минутлик қон ҳажмининг (Cardiac Output, CO) тана юзаси майдонига (Body Surface Area, BSA) нисбати бўлиб, юракнинг самарадорлигини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга. Юрак индекси турли тана ўлчамларига эга бўлган одамларнинг юрак фаолиятини таққослаш учун ишлатилади.

Умумий периферик томир қаршилиги (Total Peripheral Resistance, TPR) — бу қон томирлари тизимидаги қон оқимига бўлган умумий қаршилиқнинг ўлчовидир. Умумий периферик томир қаршилиги юрак чиқиши (Cardiac Output, CO) ва артериал қон босими (Mean Arterial Pressure, MAP) билан боғлиқ бўлиб, турли тиббий ҳолатларда юрак-қон томир тизими самарадорлигини баҳолашда ишлатилади.

Артериал босим (Arterial Pressure) — бу қон томирлари деворларига қон оқими таъсир кўрсатадиган босим. У юракнинг насос фаолияти натижасида юзага келади ва юрак-қон томир тизимининг муҳим кўрсаткичларидан биридир. Артериал босим икки асосий қиймат билан ифодаланади: систолик қон босими (SBP) ва диастолик қон босими (DBP).

Юрак қисқаришлар сони (Heart Rate, HR) — бу юракнинг бир дақиқадаги қисқаришлар сонидир. Юрак қисқаришлар сони юрак-қон томир тизимининг фаолиятини баҳолашда муҳим кўрсаткич бўлиб, турли ҳолатларда уни кузатиш инсоннинг умумий соғлиғи ҳақида маълумот беради.

Тадқиқот гуруҳидаги акушерлик сепсиси қайд этилган беморларда гемодинамик ўзгаришлар 3.5-жадвалда келтирилган.

Акушерлик сепсиси қайд этилган I гуруҳ беморларда дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача $3,1 \pm 0,4$ л/мин ни, II гуруҳ беморларда ушбу кўрсаткич $3,3 \pm 0,15$ л/мин ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Бу эса назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичдан ($4,9 \pm 0,35$ л/мин) паст ҳисобланади. Зарб (ЗИ) индекси I гуруҳдаги беморларда ўртача $34,5 \pm 4,2$ мл/м² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $32,6 \pm 3,7$ мл/м² ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги

беморларга нисбатан кўрсаткичларнинг ($62,5 \pm 5,8$ мл/м²) пасайганлиги кузатилди.

3.5-жадвал

Тадқиқот гуруҳида акушерлик сепсиси қайд этилган беморларда гемодинамик кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи
	I гуруҳ	II гуруҳ	
Дақиқалик қон ҳажми (л/мин)	$3,1 \pm 0,4$	$3,3 \pm 0,15^*$	$4,9 \pm 0,35$
Зарб индекси (мл/м ²)	$34,5 \pm 4,2$	$32,6 \pm 3,7$	$62,5 \pm 5,8$
Зарб ҳажми (мл/м ²)	$55,2 \pm 4,5^*$	$54,8 \pm 2,2^*$	$71,2 \pm 6,6$
Юрак индекси (мин/м ²)	$2,6 \pm 0,15$	$2,5 \pm 0,24$	$3,2 \pm 0,33$
Умумий периферик томир қаршилиги (дин/см/см ²)	$745,2 \pm 61,3$	$751,5 \pm 41,2$	$948,8 \pm 121,5$
Артериал босим (мм/сим/уст)	сист. $89,3 \pm 5,7^*$	сист. $85,4 \pm 9,6$	сист. $114,8 \pm 5,2$
	диаст $65,2 \pm 4,8$	диаст $64,3 \pm 5,7$	диаст $82,7 \pm 7,3$
Юрак қисқаришлар сони	$110,5 \pm 8,4$	$104,8 \pm 5,3^*$	$68,7 \pm 4,6$

Изоҳ: p – кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги (* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$).

Зарб ҳажми (ЗХ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $55,2 \pm 4,5$ мл/м² ($p \leq 0,05$) ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $54,8 \pm 2,2$ мл/м² ($p \leq 0,05$) эканлиги

кузатилди. Ушбу кўрсаткич ҳам акушерлик сепсиси қайд этилган ҳар иккала гуруҳ вакилларида назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан ($71,2 \pm 6,6$ мл/м²)пасайганлиги аниқланди. Юрак индекси (ЮИ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $2,6 \pm 0,15$ мин/м² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $2,5 \pm 0,24$ мин/м² эканлиги кузатилди. Бу эса ўз навбатида ушбу гуруҳлардаги аёлларда кўрсаткичлар соғлом аёлларга ($3,2 \pm 0,33$ мин/м²) қараганда пастлигини кўрсатади. Умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $745,2 \pm 61,3$ дин см/см² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $751,5 \pm 41,2$ дин см/см² эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳидаги беморларда эса УПТҚ ўртача $948,8 \pm 121,5$ дин см/см² ташкил этди. Артериал босим (АБ) таҳлилларида I гуруҳ беморларда систолик босим ўртача $89,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст ($p \leq 0,05$), диастолик босим эса ўртача $65,2 \pm 4,8$ мм/сим/уст тенг эканлиги аниқланди. Бу эса назорат гуруҳидаги беморларга (систолик босим ўртача $114,8 \pm 5,2$ мм/сим/уст, диастолик босим ўртача $82,7 \pm 7,3$ мм/сим/уст) нисбатан паст ҳисобланади. II гуруҳдаги беморларда систолик босим ўртача $85,4 \pm 9,6$ мм/сим/уст, диастолик босим ўртача $64,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст га пасайганлиги кузатилди. Кўриниб турибдики, акушерлик сепсиси қайд этилган ҳар иккала гуруҳ беморларида ҳам АБ сезиларли даражада кўтарилган. Юрак уришлар сони I гуруҳдаги аёлларда ўртача $110,5 \pm 8,4$ ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $104,8 \pm 5,3$ ($p \leq 0,05$) ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан кўрсаткичларнинг (ўртача $68,7 \pm 4,6$) пасайганлиги кузатилди.

§ 3.3. Акушерлик сепсиси аниқланган беморларнинг қонидаги лаборатор кўрсаткичлар таҳлили

Сепсиснинг таъсири танадаги бир қатор функцияларга, шу жумладан қоннинг ҳосил бўлиши ва унинг таркибига ҳам жиддий таъсир кўрсатади. Сепсисда эритроцитлар сони камайиши (эритроцитопения) кузатилиши мумкин. Бунда эритроцитларнинг гемолизга учрайди. Иккинчи томондан тўқималарда микроциркуляциянинг бузилиши ва микротромблар юзага келиши сабабли қон айланиши бузилади. Ундан ташқари сепсисда эритроцит

хужайраларининг пластиклиги (деформацияланиши) пасаяди, бу эса микроциркуляцияни ёмонлашишига сабаб бўлади. Сепсисда эритроцитлар сони камайиши натижасида гемоглобин даражаси ҳам пасайиши мумкин. Гемоглобин миқдорининг камайиши тўқималарга кислород етказиб беришни ёмонлаштиради, бу эса септик шок ва полиорган етишмовчиликка олиб келиши мумкин. Сепсисда эритроцитлар ва гемоглобин даражаларининг ўзгариши беморнинг умумий ҳолати ва прогнозига жиддий таъсир кўрсатади.

Тадқиқот гуруҳидаги акушерлик сепсиси аниқланган беморларда (n=100) умумий қон таҳлилида эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг ўзгариши ўрганилди ва қуйидаги натижалар олинди (3.6-жадвал). Акушерлик сепсиси билан касалланган I гуруҳдаги беморларда эритроцитлар сони ўртача $3,6 \pm 0,4 * 10^{12}/л$, II гуруҳдаги беморларда ўртача $3,8 \pm 0,5 * 10^{12}/л$ ни ташкил этди.

3.6-жадвал

Тадқиқот гуруҳларидаги беморлар қонида эритроцитлар ва гемоглобин даражаси

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи (n=37)
	I гуруҳ (n=52)	II гуруҳ (n=48)	
Эритроцит (* $10^{12}/л$)	$3,6 \pm 0,4$	$3,8 \pm 0,5$	$4,5 \pm 0,6$
Гемоглобин (г/л)	$108,4 \pm 17,5$	$112,2 \pm 11,6$	$136,1 \pm 11,2$

Ҳар иккала гуруҳдаги беморлардаги эритроцитлар миқдорининг таҳлил қилинганда назорат гуруҳидаги ($4,5 \pm 0,6 * 10^{12}/л$) беморларга нисбатан пасайиши кузатилди. Гемоглобин миқдори эса I гуруҳдаги беморларда ўртача $108,4 \pm 17,5$ г/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача $112,2 \pm 11,6$ г/л ни ташкил этди.

Гемоглобин миқдори ҳам асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга қараганда ($136,1 \pm 11,2$ г/дл) сезиларли пасайиши аниқланди.

Гомоцистеин бу аминокислота бўлиб, у метионин ва цистеин аминокислоталарининг метаболизм жараёнида пайдо бўлади. Қондаги гомоцистеин даражасини аниқлаш турли касалликлар, айниқса юрак-қон томир касалликлари ва сийдик айириш тизимидаги касалликларни ташхислашда муҳим аҳамиятга эга. Сепсисда яллиғланиш цитокинлари (масалан, TNF- α , IL-1, IL-6) юқори даражада бўлади. Яллиғланиш ва оксидловчи стресс метионин метаболизмига салбий таъсир кўрсатиб, гомоцистеин даражасини ошишига олиб келади. Ўз навбатида сепсисда буйракларнинг фаолияти пасайиши оқибатида гомоцистеинни чиқарилиш жараёни бузилади ва унинг қонда тўпланишига олиб келади. Сепсисда метионин цикл ферментларининг фаолияти бузилади. Бу ферментлар нормал ҳолатда гомоцистеинни метионинга қайта ишлайди ёки уни цистеинга айлантиради. Натижада унинг миқдори ошади.

Албумин бу қон плазмасидаги асосий оқсиллардан бири бўлиб, у турли вазифаларни бажаради, жумладан онкотик босимни сақлаш ва турли молекулаларни ташиш кабилар шулар жумласига киради. Сепсисда албумин миқдори сезиларли даражада ўзгариши мумкин ва бу беморнинг умумий ҳолатига жиддий таъсир кўрсатади. Сепсисда албумин даражасининг камайиши (гипоалбуминемия) кўп кузатилади. Натижада қон томирларидаги онкотик босимнинг пасайиши ва суюқликнинг тўқималарга чиқиб кетиши кузатилади, бу эса шиш ва гипотензияга сабаб бўлади. Албумин иммун тизимини қўллаб-қувватлайдиган муҳим моддаларни ташишда иштирок этади, унинг камайиши иммун жавобини пасайтиради. Ундан ташқари албумин дори воситаларини ташишда иштирок этади, унинг камайиши дори концентрациясининг ўзгаришига ва унинг самарадорлигига таъсир қилиши мумкин.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда қондаги гомоцистеин ва албумин миқдорининг ўзгариши 3.7-жадвалда келтирилган.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморлар қонида гомоцистеин ва албумин даражаси

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи (n=37)
	I гуруҳ (n=52)	II гуруҳ (n=48)	
Гомоцистеин (мкмол/л)	19,1±3,8*	18,7±1,8*	9,8±2,6 (5-15)
Албумин (г/дл)	9,8±1,6*	11,5±3,1*	4,5±0,8 (3,5-5,0)

Изоҳ: p –кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги (* - p< = 0,05, ** - p< = 0,01, *** - p < =0,001).

I гуруҳдаги беморларда гомоцистеин даражаси ўртача 19,1±3,8 мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача 18,7±1,8 мкмол/л ни ташкил этди (p≤0,05). Ҳар иккала гуруҳдаги беморлардаги гомоцистеин даражасининг таҳлил қилинганда назорат гуруҳидаги (9,8±2,6 мкмол/л) беморларга нисбатан юқори кўрсаткичлар қайд этилди (p≤0,05).

Албумин миқдори эса I гуруҳдаги беморларда ўртача 9,8±1,6 г/дл, II гуруҳдаги беморларда ўртача 11,5±3,1 г/дл ни ташкил этди (p≤0,05).. Албумин миқдори ҳам асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга караганда (4,5±0,8 г/дл) баландлиги аниқланди (p≤0,05).

Нитратлар (NO₃-) ва нитритлар (NO₂-) азот оксиди (NO) метаболизмининг муҳим қисмидир. Азот оксиди организмда турли хил фаолиятларда, жумладан қон томирларининг кенгайиши ва иммун жавобларида муҳим рол ўйнайди. Сепсисда, айниқса оғир ҳолатларда, азот оксиди миқдори ошиб кетади. Бунинг сабаби организмда азот оксиди синтезловчи ферментлар — азот оксиди синтазалар (NOS)нинг фаоллашиши.

Бу ферментлар инфекцияга жавобан яллиғланиш реакциялари натижасида фаоллашади.

Нитрат ва нитрит даражасининг тадқиқот гуруҳидаги беморлардаги кўрсаткичлари 3.8-жадвалда келтирилган.

3.8-жадвал

Тадқиқот гуруҳларидаги беморлар қонидаги нитрат ва нитрит даражаси

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи (n=37)
	I гуруҳ (n=52)	II гуруҳ (n=48)	
Нитрат (NO ₃ -) (мкмол/л)	76,4±14,3*	69,7±11,2*	32,8±10,6
Нитрит (NO ₂ -) (мкмол/л)	1,8±0,6*	1,5±0,15**	0,5±0,03

Изоҳ: p –кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги (* - p < = 0,05, ** - p < = 0,01, *** - p < = 0,001).

I гуруҳдаги беморларда нитрат даражаси ўртача 76,4±14,3 мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача 69,7±11,2 мкмол/л ни ташкил этди (p ≤ 0,05). Ҳар иккала гуруҳдаги беморлардаги нитрат даражасидаги ўзгаришлар таҳлил қилинганда назорат гуруҳидаги (32,8±10,6 мкмол/л) беморларга нисбатан юқори кўрсаткичлар қайд этилди (p ≤ 0,05).

Нитрит миқдори I гуруҳдаги беморларда ўртача 1,8±0,6 мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача 1,5±0,15 мкмол/л ни ташкил этди (p ≤ 0,05). Албумин миқдори ҳам асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга қараганда (0,5±0,03 мкмол/л) баландлиги аниқланди (p ≤ 0,01).

Кортизол организмнинг стресс ҳолатида чиқариладиган асосий гормонлардан бири бўлиб, у яллиғланиш ва иммун жавобларини назорат

қилишда муҳим роль ўйнайди. Сепсис вақтида организмдаги стресс ва яллиғланиш жавоби туфайли кортизол даражаси ошади. Бу организмнинг инфекцияга қарши жавобини кучайтиришга ёрдам беради. Ошган кортизол яллиғланишни назорат қилишга, қон босимини ушлаб туришга ва қон шакар миқдорини сақлашга ёрдам беради.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда кортизол миқдорининг ўзгариши кўйида берилган (3.9-жадвал).

3.9-жадвал

Тадқиқот гуруҳлари беморлари қонидаги кортизол миқдори

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи (n=37) 140-690 нмоль/л
	I гуруҳ (n=52)	II гуруҳ (n=48)	
Кортизол (нмол/л)	1014,8±98,5*	1118,5±88,3*	441,4±56,7

Изоҳ: p –кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги (* - p< = 0,05, ** - p< = 0,01, *** - p < =0,001).

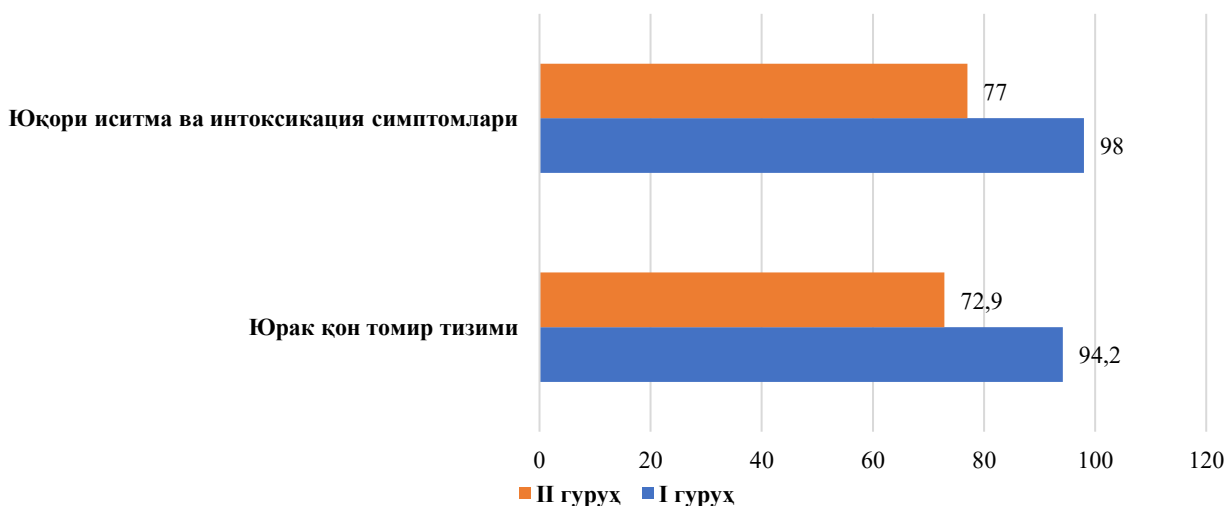
I гуруҳдаги беморларда кортизол даражаси ўртача 1014,8±98,5 нмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача 1118,5±88,3 нмол/л ни ташкил этди (p≤0,05). Акушерлик сепсиси қайд этилган асосий гуруҳдаги беморларнинг барчасида кортизол даражаси назорат гуруҳидаги (441,4±56,7 нмол/л) беморларга нисбатан юқори эканлиги аниқланди (p≤0,05).

§ 3.4. Акушерлик сепсиси қайд этилган беморларнинг клиник хусусиятлари ва уларнинг ҳолатини APACHE II ва SOFA шкаласи ёрдамида баҳолаш натижалари

Сепсисда организмнинг турли орган ва тизимларида юзага келадиган ўзгаришлар унинг жиддийлигини ва даволаш мураккаблигини кўрсатади.

Юрак-томир тизимида: гипотензия (қон босимининг тушиши) кузатилади, азот оксиди ишлаб чиқарилиши натижасида қон томирлари кенгаяди ва қон босими пасаяди; септик шок: сепсиснинг оғир шакли бўлиб, у гипотензия ва орган етишмовчилигига олиб келади; респиратор тизимда аксарият ҳолларда ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) кузатилади ва натижада ўпкаларда яллиғланиш ва оғир шиш юзага келиб, нафас олишда қийинчилик пайдо бўлади. Ундан ташқари гипоксемия - қонда кислород даражасининг пасайиши кузатилади; сийдик айириш системасида Acute Kidney Injury (AKI) ўткир буйрак етишмовчилиги, гиперкреатинемия пайдо бўлади; жигарда гипербилирубинемия келиб чиқади ва бу жигар фаолиятининг бузилишини кўрсатади, жигар энзимларининг ошиши: АЛТ ва АСТ каби энзимлари қонда кўпаяди; қон тизимида тромбоцитопения, DIC (Disseminated Intravascular Coagulation) келиб чиқади; нерв тизимида энцефалопатия бош мия фаолиятининг бузилиши, эс хуш бузилишлари, фикрлашнинг бузилиши, кома келиб чиқиши мумкин (сепсиснинг оғир ҳолатларида кома ҳолати юзага келади); меъда ичак тизимида иштаҳанинг йўқолиши, овқат ҳазм қилишда қийинчилик, баъзан қон кетишлар кузатилади; иммун тизимида иммун жавобнинг бузилиши юзага келади; моддалар алмашинувида гипергликемия (стресс ҳолатида организм кўпроқ глюкоза ишлаб чиқаради), метаболик ацидоз кузатилади; Дерматлогик ўзгаришлар қаторида терининг мармарсимон бўлиши, терининг қуриши келиб чиқади.

Асосий гуруҳдаги беморларда (n=100) орган ва тизимларда кузатилган ўзгаришлар ўрганиб чиқилди ва беморларнинг аксариятида юрак қон-томир тизимида, нафас олиш, нерв, сийдик айириш, ҳазм, таянч ҳаракат системасида терисида ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди. Шунингдек юқори иситма ва интоксикация симптомлари (иситма ёки титроқ, безовталиқ ёки мушакларда оғриқ, терлаш, иштаҳа йўқолиши) кузатилди. Клиник белгиларнинг таҳлили куйида келтирилган [103; 17 б.] (3.4-расм).



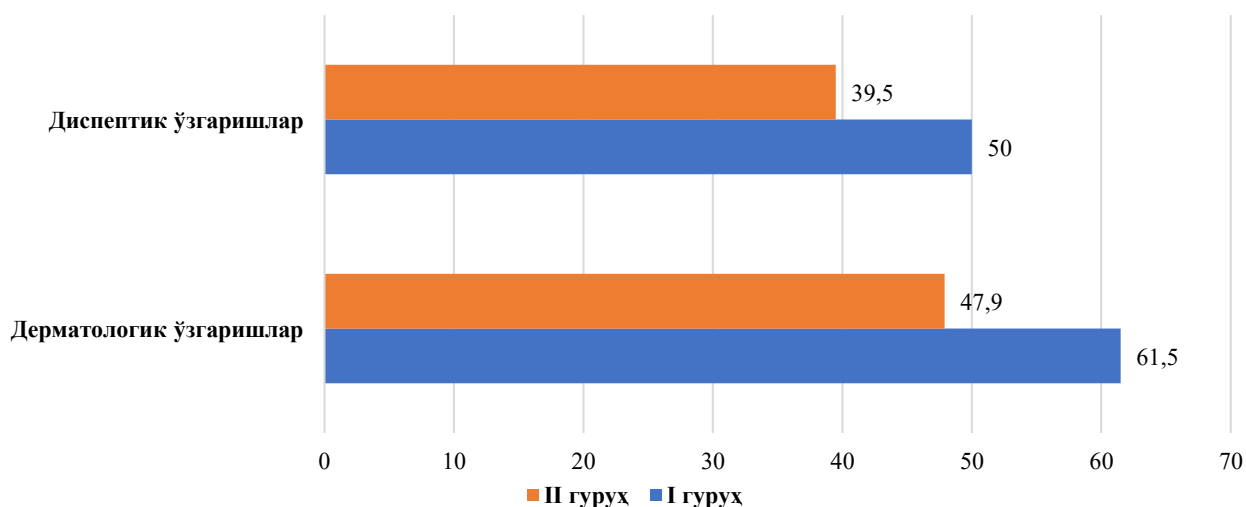
3.4-расм. Юрак қон томир тизимидаги патологик ўзгаришлар ва юқори иситма ва интоксикация белгиларининг учраши, %

Юқорида келтирилган расмдан кўриниб турибдики, I гуруҳдаги (n=52) аёлларда акушерлик сепсиси натижасида юрак қон томир тизимида ўзгаришлар келиб чиққан беморлар сони 49 (94,2 %) нафар, II гуруҳда (n=48) эса 35 (72,9 %) нафар эканлини аниқланди. I гуруҳдаги юқори иситма ва интоксикация симптомлари қайд этилган аёллар сони 54 (98,0 %) нафарни, II гуруҳда эса 37 (77,0 %) нафарни ташкил этди.

Ҳар икки гуруҳда ҳам акушерлик сепсиси натижасида юрак қон томир тизимида ўзгаришларнинг юқори фоизи қайд этилган. I гуруҳда бу кўрсаткич 94,2%, II гуруҳда эса 72,9% ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар деярли бир хил бўлиб, сепсиснинг юрак қон томир тизимига таъсири катта эканлигини кўрсатади. Юқори иситма ва интоксикация симптомлари ҳар икки гуруҳда ҳам юқори фоизда қайд этилди, лекин I гуруҳда бу кўрсаткич бироз баландроқ эканлиги кузатилди.

Асосий гуруҳдаги (n=100) беморларда кузатилган дерматологик ўзгаришлар (экхимозлар ёки петехиялар, буллёз шикастланишлар, эритематоз /билқиллайдиган/ йирингли тошмалар, яралар, тошма) ва овқат ҳазм қилиш тизимидаги диспептик ўзгаришлар (қоринда оғриқ, қорин дам бўлиши, қорин мушакларининг қаттиқлашиши ва сиқилиши, шунингдек, ичак

перисталтикаси пасайиши каби симптомлар ошқозон-ичак тизимидаги жиддий бузилишлардан дарак беради. 3.5-расмда мазкур симптомларнинг аниқланиши бўйича тўлиқ маълумотлар келтирилган.



3.5-расм. Тадқиқот гуруҳидаги беморлар ошқозон ичак ва тери билан боғлиқ белгиларнинг қайд этилиши %

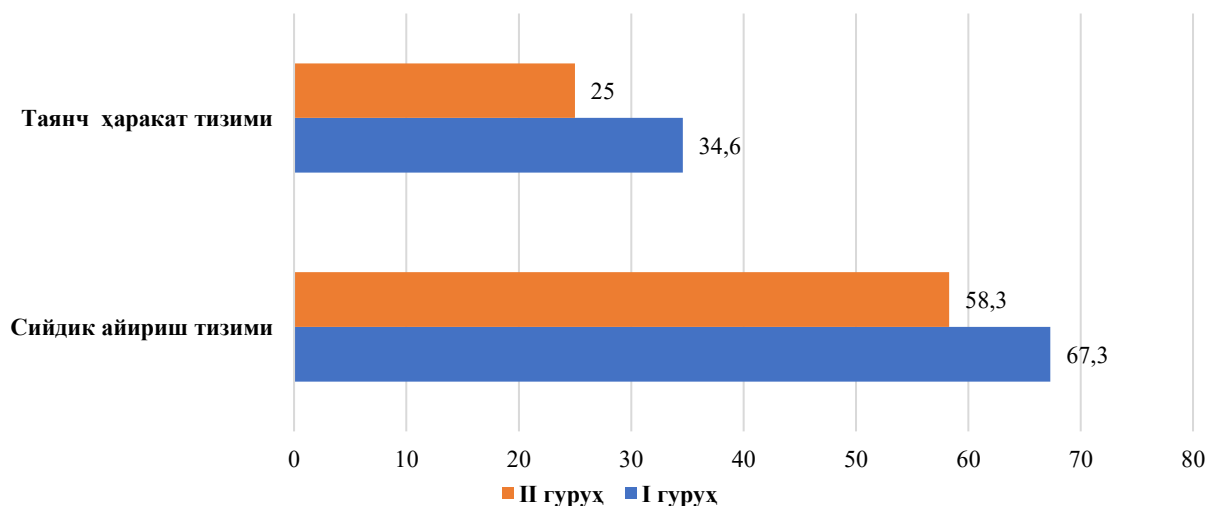
Акушерлик сепсиси қайд этилган I гуруҳдаги (n=52) беморларнинг 32 (61,5 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг 23 (47,9 %) нафарида дерматологик ўзгаришлар аниқланди. Ҳар икки гуруҳда ҳам дерматологик ўзгаришлар деярли бир хил фоизда қайд этилган: I гуруҳда 55,2%, II гуруҳда 54,7%. Бу кўрсаткичлар деярли бир хил бўлиб, сепсиснинг дерматологик ўзгаришлар келтириб чиқариш эҳтимоли ҳар икки гуруҳда ҳам юқори эканлигини кўрсатади.

Диспептик белгилар I гуруҳдаги беморларнинг 26 (50,0 %) нафарида II гуруҳдаги беморларнинг 19 (39,5 %) нафарида кузатилди. Овқат ҳазм қилиш тизимидаги патолгик ўзгаришлар ҳам ҳар икки гуруҳда деярли бир хил фоизда кузатилди (I гуруҳда 50,0%, II гуруҳда 39,5%). Бу кўрсаткичлар ҳам овқат ҳазм қилиш тизимида сепсиснинг бир хил даражада таъсир кўрсатишини кўрсатади.

Умуман олганда, ҳар икки гуруҳда ҳам акушерлик сепсиси натижасида дерматологик ва овқат ҳазм қилиш тизимида патолгик ўзгаришлар деярли бир хил фоизда қайд этилди. Бу кўрсаткичлар сепсиснинг турли орган ва

тизимларга бир хил даражада жиддий таъсир кўрсатишини ва бу таъсирларнинг ҳар икки гуруҳда ҳам юқори эканлигини кўрсатади.

Акушерлик сепсиси сабабли таянч ҳаракат ва сийдик айириш тизимида рўй берган патологик ўзгаришлар 3.6-расмда келтирилган.



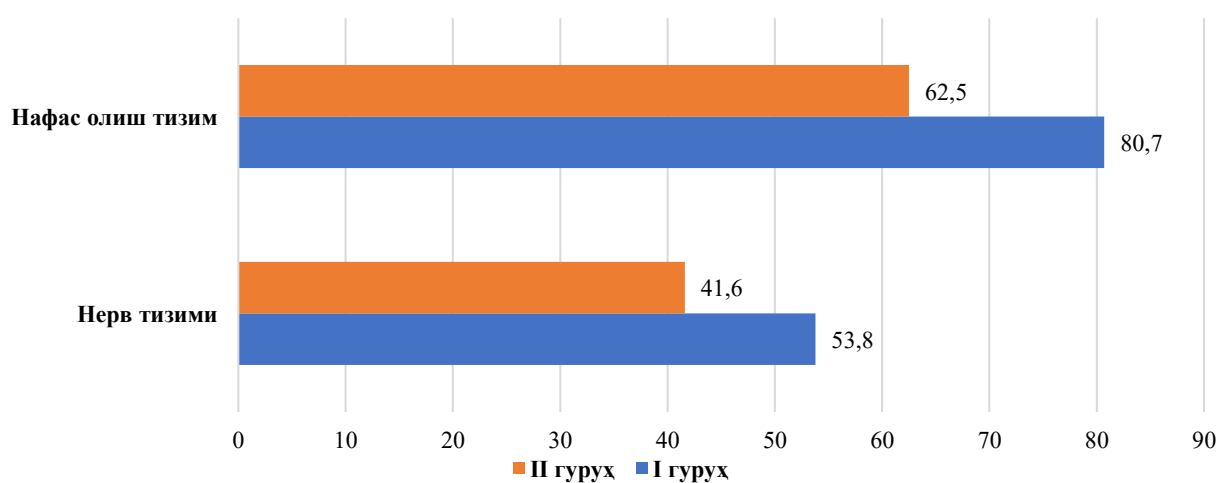
3.6-расм. Таянч ҳаракат ва сийдик айириш тизимидаги патологик ўзгаришларнинг учраши, %

Таянч ҳаракат тизимида патологик ўзгаришлар (бўғимларда оғриқ, бўғимлар шиши, шиш ва шишсиз маҳаллий мушак оғриғи, крепитация, парезлар) кузатилган I гуруҳдаги беморлар (n=52) сони 18 (34,6 %) нафарни, II гуруҳдаги беморлар сони эса 12 (25,0 %) нафарни ташкил этди. Олинган натижалар таҳлили, I гуруҳдаги беморларда таянч ҳаракат тизимидаги ўзгаришлар II гуруҳга нисбатан кўпроқ кузатилганлигини кўрсатади.

Сийдик айириш тизимидаги ўзгаришлар (дизурия, гематурия, пиурия, қориннинг пастки қисмида ва белда оғриқ, қиндан ажралмалар келиши ёки қон кетиши) қайд этилган I гуруҳдаги беморлар сони 35 (67,3 %) нафарни ва II гуруҳдаги беморлар 28 (58,3 %) нафарни ташкли этди. Бу эса акушерлик сепсисининг беморларда айириш ва таянч ҳаракат тизимида патологик эффеқтини кўрсатади.

Асосий гуруҳга кирувчи 100 нафар беморларда нерв тизими ва нафас олиш тизимида кузатилган ўзгаришларнинг натижалари қуйида тақдим

этилган (3.7-расм). Нерв тизими томонидан бир қатор симптомлар қайд этилди: бош оғриғи, руҳий ҳолат ўзгаришлари, энса мушакларининг ригидлиги ва талвасалар. Бош оғриғи турли даражада намоён бўлиб, баъзи беморларда доимий ва ўткир тусда эди. Руҳий ҳолат ўзгаришлари депрессия, хавотирлик, ёки онгнинг бузилиши каби кўринишларда кузатилди. Энса мушакларининг ригидлиги эса бош ва бўйин ҳаракатларининг чекланишига сабаб бўлди, бу ҳолат менингит ёки энцефалит каби жиддий касалликларнинг белгиси бўлиши мумкин. Талвасалар (судоргилар) нерв тизимидаги функционал бузилишларнинг кўрсаткичи сифатида намоён бўлди.



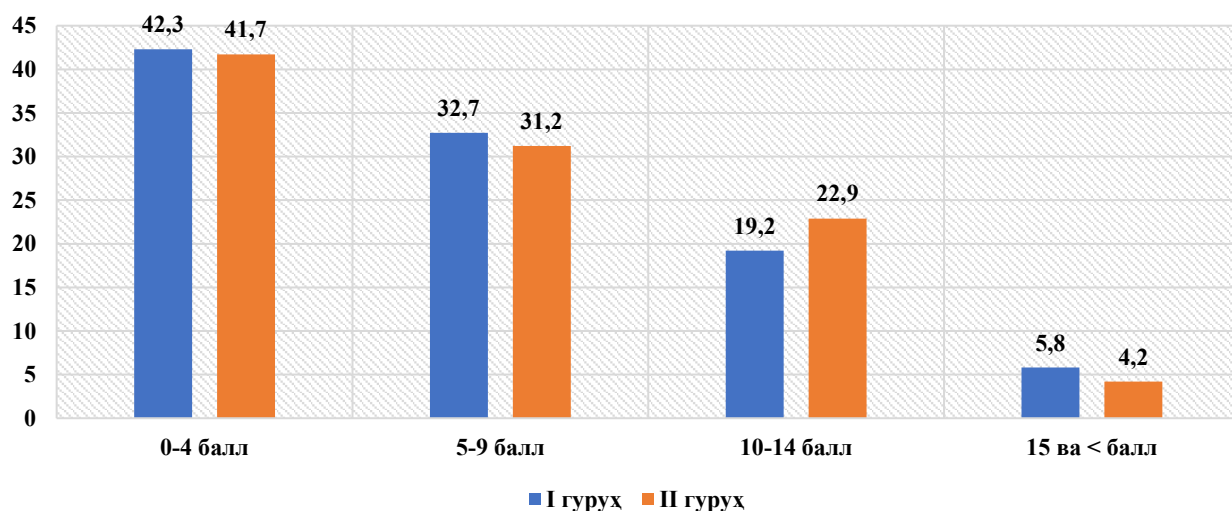
3.7-расм. Нерв ва нафас олиш тизимидаги патологик ўзгаришларнинг учраши, %

Нерв тизимидаги ўзгаришлар I гуруҳдаги беморларнинг 28 (53,8 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг 20 (41,6 %) нафарида қайд этилди. I ва II гуруҳларда деярли бир хил фоизда аниқланди (I гуруҳда 53,8%, II гуруҳда 41,6%). Бу, сепсис натижасида нерв тизимида ўзгаришлар ҳар икки гуруҳда ҳам бир хил даражада юз бериши мумкинлигини кўрсатади.

Нафас олиш тизимидаги ўзгаришлар эса I гуруҳдаги беморларнинг 42 (80,7 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг эса 30 (62,5 %) нафарида кузатилди. I ва II гуруҳларда деярли бир хил фоизда қайд этилган (I гуруҳда 80,7%, II гуруҳда 62,5%). Бу эса ўз навбатида акушерлик сепсисининг нафас олиш тизимида сезиларли таъсир қилишини англатади.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда улардаги орган ва системаларнинг зарарланиш даражасини баҳолаш мақсадида АРАСНЕ II шкаласи қўлланилди.

Тадқиқот гуруҳидаги акушерлик сепсиси аниқланган беморларнинг аҳволини АРАСНЕ II шкаласи ёрдамида баҳолаш натижалари қуйида келтирилган (3.8-расм).



3.8-расм. АРАСНЕ II шкаласи ёрдамида беморлар ҳолатини баҳолаш натижалари, %

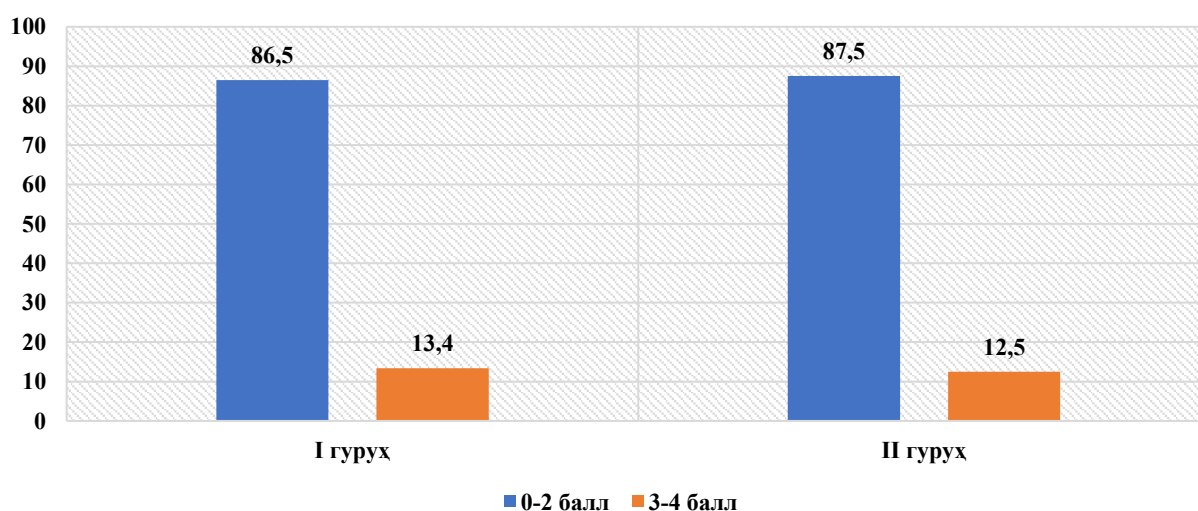
Юқорида келтирилган расмдан кўришиб турибдики, I гуруҳдаги (n=52) аёлларнинг 22 (42,3 %) нафарида АРАСНЕ II шкаласи бўйича паст хавф кўрсаткичи (0-4 балл), 17 (32,7%) нафарида ўртача хавф (5-9 балл), 10 (19,2 %) нафарида юқори хавф (10-14 балл), 3 (5,8 %) нафарида ўта юқори хавф (15 ва < балл) қайд этилди. I гуруҳдаги аёлларнинг аксарияти паст ва ўртача хавф кўрсаткичига эга, лекин шу билан бирга юқори ва ўта юқори хавф остида бўлган беморлар ҳам мавжуд. Бу кўрсаткичлар сепсис билан касалланган беморларда хавф даражасининг турли бўлиши мумкинлигини кўрсатади.

II гуруҳдаги (n=48) аёлларнинг 20 (41,7 %) нафарида АРАСНЕ II шкаласи бўйича паст хавф кўрсаткичи (0-4 балл), 15 (31,2 %) нафарида ўртача хавф (5-9 балл), 11 (22,9 %) нафарида юқори хавф (10-14 балл), 2 (4,2 %) нафарида ўта юқори хавф (15 ва < балл) қайд этилди. АРАСНЕ II шкаласи бўйича ҳар иккала гуруҳ вакилларидаги натижалар таҳлилида нормага

нисбатан юқори баллар қайд этилди. APACHE II шкаласи бўйича ҳар икки гуруҳда ҳам беморларда паст хавф кўрсаткичи энг кўп кузатилган, лекин ўртача ва юқори хавф кўрсаткичлари ҳам анча юқори фоизда кузатилди.

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) шкаласи сепсис ва шок ҳолатидаги беморларнинг ҳолатини баҳолаш учун ишлатилади. Бу шкала беморнинг турли органларидаги фаолият бузилишларини баҳолаш орқали касалликнинг оғирлигини аниқлаш ва прогноз қилиш имконини беради.

SOFA шкаласи ёрдамида беморларда полиорган зарарланиш даражаси баҳоланди ва тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг барчасида энг баланд балл 3-4 баллни ташкил этганлиги аниқланди (3.9-расм).



3.9-расм. SOFA шкаласи ёрдамида беморларда полиорган зарарланиш даражаси, %

Тадқиқот гуруҳидаги аёлларнинг ҳолати SOFA шкаласи ёрдамида текширилганда I (n=52) гуруҳдаги аёлларнинг 45 (86,5 %) нафарида 0-2 балл, 7 (13,4 %) нафарида 3-4 балл қайд этилди. II гуруҳдаги (n=48) аёлларнинг 42 (87,5 %) нафарида 0-2 балл, 6 (12,5 %) нафарида 3-4 балл қайд этилди. Ҳар икки гуруҳда ҳам аёлларнинг аксарияти SOFA шкаласи бўйича паст хавф кўрсаткичига эга бўлиб, юқори хавф кўрсаткичига эга беморлар сони деярли бир хилда эканлигини таҳлил натижалари кўрсатиб берди. Маълумот учун «Акушерлик сепсиси, септик шокни интензив даволаш бўйича миллий клиник

баённома» (2021) га биноан SOFA шкаласи орқали беморларда 0-2 балл қайд этилган тақдирда ўлим ҳолати 9 % гача, 3-4 балл қайд этилган тақдирда 22 % гача кузатилиши мумкин.

БОБ ХУЛОСАЛАРИ

Акушерлик анамнезини ўрганиш давомидаги маълумотларининг таҳлили шуни кўрсатдики, муддатидан олдин туғруқ қайд этилган беморлар сони 40 (29,2 %) нафарни, муддатидаги туғруқ қайд этилган аёллар сони 66 (48,2 %) нафарни, кечиккан туғруқ қайд этилган бемор 31 (22,6 %) нафар эканлиги аниқланди.

Таҳлиллар натижасида аниқланишича, муддатидан олдин туғруқ қайд этилган аёллар сони кечиктирилган туғруқ қайд этилган аёлларга нисбатан 1,3 марта кўп экан. Бошқача айтганда, муддатидан олдин туғруқ ҳолатлари кечиктирилган туғруқларга қараганда сезиларли даражада кўпроқ учрайди. Шунингдек, муддатидаги туғруқ қайд этилган беморлар сони муддатидан олдин туғруқ қайд этилган беморларга нисбатан 1,65 марта, кечиктирилган туғруқ қайд этилган беморларга нисбатан эса 2,13 марта кўплиги маълум бўлди. Бу маълумотлар туғруқларнинг вақти бўйича тарқалишини ва уларнинг ўзаро нисбатларини кўрсатади.

Аёлларнинг 96 нафари (70,0%) да табиий туғруқ содир бўлганлиги қайд этилди. Бу кўрсаткич аёллар орасида табиий туғруқларнинг кенг тарқалганлигини кўрсатади. Шунингдек, 29 нафар аёлда (21,3%) аборт ҳолатлари қайд этилган бўлиб, бу ҳомиладорликнинг сунъий ёки тиббий йўл билан тўхтатилганлигини билдиради. 12 нафар аёлда (8,7%) эса ҳомиланинг спонтан тушиши (ХСТ), яъни табиий равишда ҳомиладорликнинг тугаши ҳолатлари кузатилди. Бу маълумотлар таҳлил қилинганда, табиий туғруқ қайд этилган аёллар сони аборт қайд этилган аёлларга нисбатан 3,3 марта, ХСТ кузатилган аёлларга нисбатан эса 8 марта кўпроқ эканлиги аниқланди. Бу эса табиий туғруқларнинг аёллар орасида энг кўп учрайдиган ҳолат эканлигини тасдиқлайди. Қолаверса, биринчи ҳомиладорлик кузатилаётган аёллар сони 82

нафарни (59,8%) ташкил этди. Яъни, тадқиқотда қатнашган аёлларнинг катта қисми учун бу ҳомиладорлик биринчи марта кечаётган эди.

Тадқиқот гуруҳидаги аёлларда фарзандлар сони 89 (6 нафар аёл эгизак, 1 нафар аёл 3 та фарзандни дунёга келтирган ва 1 нафар чақалоқ ўлик туғилган) нафарни ташкил этди. Иккинчи ҳомиладорлик қайд этилган аёллар сони эса 25 (18,2%) нафардан иборат бўлди. Ҳомиладорлик даврида токсикоз кузатилган аёллар сони 76 (55,4 %) нафарни, анемия кузатилган аёллар сони 39 (28,5 %) нафарни, ўткир респиратор касалликлар (ЎРК) билан касалланган аёллар сони 51 (37,2 %) нафарни, оёқ веналарининг варикоз кенгайиши (ОВВК) кузатилган аёллар сони 45 (32,8 %) нафарни, сурункали тонзиллитни бошдан ўтказган аёллар сони 28 (20,4 %) нафарни, қалқонсимон без касалликлари билан касалланган аёллар сони 15 (10,9 %) нафарни ва гипертензив бузилишлар қайд этилган аёллар сони эса 8 (5,8 %) нафарни ташкил этиши кузатилди.

Акушерлик сепсиси қайд этилган I гуруҳ беморларда дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача $3,1 \pm 0,4$ л/мин ни, II гуруҳ беморларда ушбу кўрсаткич $3,3 \pm 0,15$ л/мин ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Бу эса назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичдан ($4,9 \pm 0,35$ л/мин) паст ҳисобланади. Зарб (ЗИ) индекси I гуруҳдаги беморларда ўртача $34,5 \pm 4,2$ мл/м² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $32,6 \pm 3,7$ мл/м² ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан кўрсаткичларнинг ($62,5 \pm 5,8$ мл/м²) пасайганлиги кузатилди. Зарб ҳажми (ЗХ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $55,2 \pm 4,5$ мл/м² ($p \leq 0,05$) ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $54,8 \pm 2,2$ мл/м² ($p \leq 0,05$) эканлиги кузатилди. Ушбу кўрсаткич ҳам акушерлик сепсиси қайд этилган ҳар иккала гуруҳ вакилларида назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан ($71,2 \pm 6,6$ мл/м²) пасайганлиги аниқланди. Юрак индекси (ЮИ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $2,6 \pm 0,15$ мин/м² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $2,5 \pm 0,24$ мин/м² эканлиги кузатилди. Бу эса ўз навбатида ушбу гуруҳлардаги аёлларда кўрсаткичлар соғлом аёлларга ($3,2 \pm 0,33$ мин/м²) қараганда пастлигини кўрсатади. Умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $745,2 \pm 61,3$ дин см/см² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача

751,5±41,2 дин см/см² эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳидаги беморларда эса УПТҚ ўртача 948,8±121,5 дин см/см² ташкил этди. Артериал босим (АБ) таҳлилларида I гуруҳ беморларда систолик босим ўртача 89,3±5,7 мм/смм/уст ($p \leq 0,05$), диастолик босим эса ўртача 65,2±4,8 мм/смм/уст тенг эканлиги аниқланди. Бу эса назорат гуруҳидаги беморларга (систолик босим ўртача 114,8±5,2 мм/смм/уст, диастолик босим ўртача 82,7±7,3 мм/смм/уст) нисбатан паст ҳисобланади. II гуруҳдаги беморларда систолик босим ўртача 85,4±9,6 мм/смм/уст, диастолик босим ўртача 64,3±5,7 мм/смм/уст га пасайганлиги кузатилди. Кўриниб турибдики, акушерлик сепсиси қайд этилган ҳар иккала гуруҳ беморларида ҳам АБ сезиларли даражада кўтарилган. Юрак уришлар сони I гуруҳдаги аёлларда ўртача 110,5±8,4 ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача 104,8±5,3 ($p \leq 0,05$) ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан кўрсаткичларнинг (ўртача 68,7±4,6) пасайганлиги кузатилди.

Акушерлик сепсиси қайд этилган беморларнинг лаборатор кўрсаткичларида кузатилган ўзгаришлар таҳлил қилинди. гуруҳдаги беморларда гомоцистеин даражаси ўртача 19,1±3,8 мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача 18,7±1,8 мкмол/л ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Ҳар иккала гуруҳдаги беморлардаги гомоцистеин даражасининг таҳлил қилинганда назорат гуруҳидаги (9,8±2,6 мкмол/л) беморларга нисбатан юқори кўрсаткичлар қайд этилди ($p \leq 0,05$). Албумин миқдори эса I гуруҳдаги беморларда ўртача 9,8±1,6 г/дл, II гуруҳдаги беморларда ўртача 11,5±3,1 г/дл ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Албумин миқдори ҳам асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга қараганда (4,5±0,8 г/дл) баландлиги аниқланди ($p \leq 0,05$). I гуруҳдаги беморларда нитрат даражаси ўртача 76,4±14,3 мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача 69,7±11,2 мкмол/л ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Ҳар иккала гуруҳдаги беморлардаги нитрат даражасидаги ўзгаришлар таҳлил қилинганда назорат гуруҳидаги (32,8±10,6 мкмол/л) беморларга нисбатан юқори кўрсаткичлар қайд этилди ($p \leq 0,05$). Нитрит миқдори I гуруҳдаги беморларда ўртача 1,8±0,6 мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача 1,5±0,15 мкмол/л ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Албумин миқдори ҳам асосий гуруҳдаги

беморларда назорат гуруҳидаги беморларга қараганда ($0,5 \pm 0,03$ мкмол/л) баландлиги аниқланди ($p \leq 0,01$). I гуруҳдаги беморларда кортизол даражаси ўртача $1014,8 \pm 98,5$ нмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача $1118,5 \pm 88,3$ нмол/л ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Акушерлик сепсиси қайд этилган асосий гуруҳдаги беморларнинг барчасида кортизол даражаси назорат гуруҳидаги ($441,4 \pm 56,7$ нмол/л) беморларга нисбатан юқори эканлиги аниқланди ($p \leq 0,05$).

I гуруҳдаги ($n=52$) аёлларда акушерлик сепсиси натижасида юрак қон томир тизимида ўзгаришлар келиб чиққан беморлар сони 49 (94,2 %) нафар, II гуруҳда ($n=48$) эса 35 (72,9 %) нафар эканлини аниқланди. I гуруҳдаги юқори иситма ва интоксикация симптомлари қайд этилган аёллар сони 54 (98,0 %) нафарни, II гуруҳда эса 37 (77,0 %) нафарни ташкил этди. Ҳар икки гуруҳда ҳам акушерлик сепсиси натижасида юрак қон томир тизимида ўзгаришларнинг юқори фоизи қайд этилган. I гуруҳда бу кўрсаткич 94,2%, II гуруҳда эса 72,9% ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар деярли бир хил бўлиб, сепсиснинг юрак қон томир тизимига таъсири катта эканлигини кўрсатади. Юқори иситма ва интоксикация симптомлари ҳар икки гуруҳда ҳам юқори фоизда қайд этилди, лекин I гуруҳда бу кўрсаткич биров баландроқ эканлиги кузатилди. Акушерлик сепсиси қайд этилган I гуруҳдаги ($n=52$) беморларнинг 32 (61,5 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг 23 (47,9 %) нафарида дерматологик ўзгаришлар аниқланди. Ҳар икки гуруҳда ҳам дерматологик ўзгаришлар деярли бир хил фоизда қайд этилган: I гуруҳда 55,2%, II гуруҳда 54,7%. Бу кўрсаткичлар деярли бир хил бўлиб, сепсиснинг дерматологик ўзгаришлар келтириб чиқариш эҳтимоли ҳар икки гуруҳда ҳам юқори эканлигини кўрсатади. Овқат ҳазм қилиш тизимидаги патологик ўзгаришлар эса I гуруҳдаги беморларнинг 26 (50,0 %) нафарида II гуруҳдаги беморларнинг 19 (39,5 %) нафарида кузатилди.

Икки гуруҳдаги беморларда овқат ҳазм қилиш тизимидаги патологик ўзгаришлар деярли бир хил фоизда кузатилди: I гуруҳда 50,0%, II гуруҳда эса 39,5% ҳолларда. Бу кўрсаткичлар сепсиснинг овқат ҳазм қилиш тизимига бир хил даражада салбий таъсир кўрсатишини тасдиқлайди. Овқат ҳазм қилиш тизимидаги бундай ўзгаришлар кузатилган I гуруҳдаги беморлар ($n=52$) сони

18 (34,6 %) нафарни, II гуруҳдаги беморлар сони эса 12 (25,0 %) нафарни ташкил этди. Олинган натижалар таҳлили, I гуруҳдаги беморларда таянч ҳаракат тизимидаги ўзгаришлар II гуруҳга нисбатан кўпроқ кузатилганлигини кўрсатади. Сийдик айириш тизимидаги ўзгаришлар (дизурия, гематурия, пиурия, қориннинг пастки қисмида ва белда оғриқ, киндан ажралмалар келиши ёки қон кетиши) қайд этилган I гуруҳдаги беморлар сони 35 (67,3 %) нафарни ва II гуруҳдаги беморлар 28 (58,3 %) нафарни ташкли этди. Бу эса акушерлик сепсисининг беморларда айириш ва таянч ҳаракат тизимида патологик таъсирининг юқори эканлигини ифодалайди. Нерв тизимидаги ўзгаришлар I гуруҳдаги беморларнинг 28 (53,8 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг 20 (41,6 %) нафарида қайд этилди. I ва II гуруҳларда деярли бир хил фоизда аниқланди (I гуруҳда 53,8%, II гуруҳда 41,6%). Бу, сепсис натижасида нерв тизимида ўзгаришлар ҳар икки гуруҳда ҳам бир хил даражада юз бериши мумкинлигини кўрсатади. Нафас олиш тизимидаги ўзгаришлар эса I гуруҳдаги беморларнинг 42 (80,7 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг эса 30 (62,5 %) нафарида кузатилди. I ва II гуруҳларда деярли бир хил фоизда қайд этилган (I гуруҳда 80,7%, II гуруҳда 62,5%). Бу эса ўз навбатида акушерлик сепсисининг нафас олиш тизимида сезиларли таъсир қилишини аниқлатади.

APACHE II шкаласи ёрдамида беморлар аҳволини баҳолаш натижалари таҳлил қилинди. I гуруҳдаги (n=52) аёлларнинг 22 (42,3 %) нафарида APACHE II шкаласи бўйича паст хавф кўрсаткичи (0-4 балл), 17 (32,7%) нафарида ўртача хавф (5-9 балл), 10 (19,2 %) нафарида юқори хавф (10-14 балл), 3 (5,8 %) нафарида ўта юқори хавф (15 ва < балл) қайд этилди. I гуруҳдаги аёлларнинг аксарияти паст ва ўртача хавф кўрсаткичига эга, лекин шу билан бирга юқори ва ўта юқори хавф остида бўлган беморлар ҳам мавжуд. Бу кўрсаткичлар сепсис билан касалланган беморларда хавф даражасининг турли бўлиши мумкинлигини кўрсатади. II гуруҳдаги (n=48) аёлларнинг 20 (41,7 %) нафарида APACHE II шкаласи бўйича паст хавф кўрсаткичи (0-4 балл), 15 (31,2 %) нафарида ўртача хавф (5-9 балл), 11 (22,9 %) нафарида юқори хавф (10-14

балл), 2 (4,2 %) нафарида ўта юқори хавф (15 ва < балл) қайд этилди. APACHE II шкаласи бўйича ҳар иккала гуруҳ вакилларидаги натижалар таҳлилида нормага нисбатан юқори баллар қайд этилди. APACHE II шкаласи бўйича ҳар икки гуруҳда ҳам беморларда паст хавф кўрсаткичи энг кўп кузатилган, лекин ўртача ва юқори хавф кўрсаткичлари ҳам анча юқори фоизда кузатилди. Тадқиқот гуруҳидаги аёлларнинг ҳолати SOFA шкаласи ёрдамида текширилганда I (n=52) гуруҳдаги аёлларнинг 45 (86,5 %) нафарида 0-2 балл, 7 (13,4 %) нафарида 3-4 балл қайд этилди. II гуруҳдаги (n=48) аёлларнинг 42 (87,5 %) нафарида 0-2 балл, 6 (12,5 %) нафарида 3-4 балл қайд этилди.

IV БОБ АКУШЕРЛИК СЕПСИСИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

§ 4.1. Акушерлик сепсисини даволашдан кейин беморларнинг гемодинамик кўрсаткичларида кузатилган ўзгаришлар

Акушерлик сепсисини эрта аниқлаш 30-40% ҳолларда даволаш самарадорлигини оширади ва ўлим хавфини 20-30% га камайтиради. Тадқиқотларга кўра, сепсис аниқлангандан кейин биринчи соат ичида антибиотик терапия бошланганида ўлим хавфи 20-30% га камаяди. Акушерлик сепсисини самарали даволаш учун комплекс ёндошув талаб этилади, бу бир нечта муҳим йўналишларни ўз ичига олади. Биринчи навбатда, антибактериал терапия асосий аҳамиятга эга. Инфекцияни келтириб чиқараётган микроорганизмларни аниқлаш ва уларнинг антибиотикларга сезгирлигини билиш учун лаборатория таҳлиллари ўтказилади. Шу асосда, инфекция турига мувофиқ мос антибиотиклар тайинланади. Лекин, сепсис ташхиси қўйилган ҳолларда, вақтнинг муҳимлигини инобатга олган ҳолда, кенг спектрли антибиотикларни зудлик билан қўллаш тавсия этилади. Бу инфекция тарқалишини тўхтатиш ва асоратларнинг олдини олиш учун зарур.

Гемодинамикани барқарорлаштириш сепсисни даволашда асосий аҳамият касб этади, чунки у организмда қон айланишини барқарорлаштиришга қаратилган бир қатор тиббий чора-тадбирларни ўз ичига олади. Бунинг мақсади ҳаётий муҳим органларнинг кислород ва озуқа моддалар билан таъминланишини таъминлашдир, чунки сепсис давомида қон айланиш тизими жиддий бузилиш кузатилади [104; 20-34 бб.].

Ўз навбатида юқорида келтирилган усулларга қўшимча равишда беморнинг жисмоний ҳолатни назорат қилиш яъни кислород терапияси, механик вентиляция қўлланилади; организмнинг иммун жавобини назорат қилиш мақсадида кортикостероидлар, иммуноглобулинлар ишлатилади; хирургик даво - инфекция манбасини аниқлаб уни хирургик йўл билан бартараф этиш (масалан, абсцессни очиш ёки зарарланган бачадон тўқималарини олиб ташлаш), дренажлаш амалга оширилади; қўллаб-

қувватловчи терапия сифатида парацетамол ёки ибупрофендан фойдаланилади, организмнинг умумий ҳолатини яхшилаш мақсадида электролитлар ва витаминлар қўлланилади.

Акушерлик сепсисини даволаш комплекс ёндашувни талаб қилади. Бу борада инфекция назорати, гемодинамик стабилизация, экстракорпорал детоксикация, жисмоний ҳолатни назорат қилиш, иммунологик жавобни назорат қилиш, хирургик интервенция, қўллаб-қувватловчи терапия каби турли усуллар қўлланилади.

II гуруҳидаги беморларга Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги, Ўзбекистон Республикаси Инновацион Соғлиқни Сақлаш Миллий Палатаси томонидан тасдиқланган «Акушерлик сепсиси, септик шокни интенсив даволаш бўйича миллий клиник баённома» га биноан комплекс даво, I гуруҳидаги беморларга эса ушбу комплекс давога қўшимча равишда сепсиснинг бошланғич босқичида экстракорпорал детоксикация (плазмаферез) қўлланилди (Тошкент, 2021) [104; 20-34 бб.]

Комплекс даво ва плазмаферез қўлланилганидаг кейин беморларнинг гемодинамик кўрсаткичларида кузатилган ўзгаришлар қуйида келтирилган (4.1-жадвал).

I гуруҳидаги беморларда (n=52) комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача $3,1 \pm 0,4$ л/мин ни, даводан кейин $4,7 \pm 0,45$ л/мин га кўтарилди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичга ($4,9 \pm 0,35$ л/мин) яқинлашди. Зарб (ЗИ) индекси I гуруҳидаги аёлларда комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин ўртача $34,5 \pm 4,2$ мл/м² ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич $48,9 \pm 3,7$ мл/м² га кўтарилиб, назорат гуруҳидаги беморларнинг кўрсаткичларига ($62,5 \pm 5,8$ мл/м²) яқинлашди.

**Тадқиқот гуруҳидаги беморларда стандарт даво (комплекс даво) ва
плазмаферезни қўллагандан кейинги марказий ва тизимли
гемодинамика кўрсаткичлари**

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=52)		Назорат гуруҳи
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Дақиқалик қон ҳажми (л/мин)	3,1±0,4	4,7±0,45	4,9±0,35
Зарб индекси (мл/м ²)	34,5±4,2	48,9±3,7	62,5±5,8
Зарб ҳажми (мл/ м ²)	55,2±4,5*	67,5±7,6	71,2±6,6
Юрак индекси (мин/м ²)	2,6±0,15	3,4±0,3	3,2±0,33
Умумий периферик томир қаршилиги (дин/см/см ²)	745,2±61,3	951,5±91,2	948,8±121,5
Артериал босим (мм/сим/уст)	сист. 89,3±5,7 *	сист. 105,1±9,9	сист. 114,8±5,2
	диаст 65,2±4,8	диаст 75,5±4,5	диаст 82,7±7,3
Юрак қисқаришлар сони	110,5±8,4	70,9±4,1	68,7±4,6

Изоҳ: p – кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги (* - p < = 0,05, ** - p < = 0,01, *** - p < = 0,001).

Зарб ҳажми (ЗХ) комплекс даво ва плазмаферездан олдин I гуруҳдаги аёлларда ўртача 48,9±3,7 мл/м² (p ≤ 0,05), даводан кейин эса 67,5±7,6 мл/м² (назорат гуруҳидаги аёлларга 71,2±6,6 мл/м²) эканлиги кузатилди дастлабки натижаларга нисбатан яхшиланиш кузатилди. Юрак индекси (ЮИ) I гуруҳдаги аёлларда комплекс даво ва плазмаферездан олдин ўртача 2,6±0,15 мин/м² эканлиги қайд этилган бўлса, даво муолажаларидан кейин кўрсаткичлар

3,4±0,3 мин/м² га кўтарилиб, назорат гуруҳи вакилларида қайд этилган кўрсаткичларга (3,2±0,33 мин/м²) яқинлашгани кузатилди.

Умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) I гуруҳдаги акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларда комплекс даво ва плазмаферездан олдин ўртача 745,2±61,3 дин см/см² бўлса, даводан кейин эса ушбу кўрсаткичнинг 951,5±91,2 см/см² га етганлиги ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга (948,8±121,5 дин см/см²) яқинлашгани кузатилди.

I гуруҳдаги беморларда стандарт даво ва плазмаферез ўтказилишидан олдин артериал босим (АБ) таҳлилларида систолик босим ўртача 89,3±5,7 мм/сим/уст ($p \leq 0,05$), диастолик босим ўртача 65,2±4,8 мм/сим/уст эканлиги кузатилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич: систолик босим 105,1±9,9 мм/сим/уст, диастолик босим 75,5±4,5 мм/сим/уст га кўтарилганлиги ва соғлом аёлларнинг қон босими кўрсаткичларига (сист. 114,8±5,2 мм/сим/уст, диаст 82,7±7,3 мм/сим/уст) яқинлашгани кузатилди. Комплекс даво ва унга қўшимча равишда плазмаферез қўллашдан олдин I гуруҳдаги аёлларда юрак қисқаришлар сони ўртача 110,5±8,4 бўлса, даводан кейин 70,9±4,1 мм ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга (ўртача 68,7±4,6) яқинлашди.

II гуруҳдаги аёлларда акушерлик сепсисини даволаш мақсадида комплекс даво ўтказилди (4.2-жадвал).

Акушерлик сепсиси қайд этилган II гуруҳ беморларда (n=48) комплекс даво қўллашдан олдин дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача 3,3±0,4 л/мин ни, даводан кейин 4,5±0,45 л/мин га кўтарилди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичга (4,9±0,35 л/мин) яқинлашди ($p \leq 0,05$). Зарб (ЗИ) индекси II гуруҳдаги аёлларда комплекс даво қўллашдан олдин ўртача 32,6±3,7 мл/м² ни ташкил этган бўлса, даводан кейин 52,6±4,5 мл/м² етди ва назорат гуруҳидаги беморларга кўрсаткичларига (62,5±5,8 мл/м²) яқинлашди.

**Акушерлик сепсиси қайд этилган беморларда комплекс даво
ўтказилгандан кейинги гемодинамика кўрсаткичлари**

Кўрсаткичлар	II гуруҳ (n=48)		Назорат гуруҳи
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Дақиқалик қон ҳажми (л/мин)	3,3±0,15*	4,5±0,45	4,9±0,35
Зарб индекси (мл/м ²)	32,6±3,7	52,6±4,5	62,5±5,8
Зарб ҳажми (мл/м ²)	54,8±2,2*	62,8±5,2	71,2±6,6
Юрак индекси (мин/м ²)	2,5±0,24	3,1±0,35	3,2±0,33
Умумий периферик томир қаршилиги (дин/см/см ²)	751,5±41,2	951,5±51,4	948,8±121,5
Артериал босим (мм/сим/уст)	сист.85,4±9,6	сист.115,2±10,7	сист. 114,8±5,2
	диаст 64,3±5,7	диаст 80,1±5,6	диаст 82,7±7,3
Юрак қисқаришлар сони	104,8±5,3*	59,7±5,2*	68,7±5,6

Изоҳ: p –кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги (* - p< = 0,05, ** - p< = 0,01, *** - p < =0,001).

Зарб ҳажми (ЗХ) комплекс даводан олдин II гуруҳдаги аёлларда ўртача 54,8±2,2 мл/м² (p≤0,05), даводан кейин эса 62,8±5,2 мл/м² (назорат гуруҳидаги аёлларга 71,2±6,6 мл/м²) эканлиги кузатилди дастлабки натижаларга нисбатан

яхшиланиш кузатилди. Юрак индекси (ЮИ) II гуруҳдаги аёлларда комплекс даводан олдин ўртача $2,5 \pm 0,24$ мин/м² эканлиги қайд этилган бўлса, даво муолажаларидан кейин $3,1 \pm 0,35$ мин/м² га етганлиги ва назорат гуруҳи вакилларида қайд этилган кўрсаткичларга ($3,2 \pm 0,33$ мин/м²) яқинлашгани кузатилди.

Умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) II гуруҳдаги акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларда комплекс даводан олдин ўртача $751,5 \pm 41,2$ дин см/см² бўлса, даводан кейинги текширишлар ушбу кўрсаткичнинг $951,5 \pm 51,4$ см/см² га етганлигини ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга ($948,8 \pm 121,5$ дин см/см²) тенглашгани аниқланди.

II гуруҳдаги беморларда комплекс даво ўтказилишидан олдин артериал босим (АБ) таҳлилларида систолик босим ўртача $85,4 \pm 9,6$ мм/сим/уст, диастолик босим ўртача $64,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст эканлиги кузатилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич: систолик босим $115,2 \pm 10,7$ мм/сим/уст, диастолик босим $80,1 \pm 5,6$ мм/сим/уст га кўтарилганлиги ва соғлом аёлларнинг қон босими кўрсаткичларига (сист. $114,8 \pm 5,2$ мм/сим/уст, диаст $82,7 \pm 7,3$ мм/сим/уст) яқинлашгани кузатилди. Комплекс даводан олдин II гуруҳдаги аёлларда юрак уришлар сони ўртача $104,8 \pm 5,3$ ($p \leq 0,05$) бўлса, даводан кейин $59,7 \pm 5,2$ ($p \leq 0,05$) ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга (ўртача $68,7 \pm 5,6$) яқинлашди.

Ҳар иккала гуруҳдаги беморларнинг гемодинамик кўрсаткичлари таҳлил қилинганда I гуруҳ вакилларида комплекс даво ва плазмаферезни қўшиб қўллагандан кейин ДҚХ 1,5 мартага (даводан олдин ўртача $3,1 \pm 0,4$ л/мин, даводан кейин ўртача $4,7 \pm 0,45$ л/мин), ЗИ 1,4 мартага (даводан олдин ўртача $34,5 \pm 4,2$ мл/м², даводан кейин ўртача $48,9 \pm 3,7$ мл/м²), ЗХ 1,2 мартага (даводан олдин ўртача $48,9 \pm 3,7$ мл/м², даводан кейин ўртача $67,5 \pm 7,6$ мл/м²), ЮИ 1,3 мартага (даводан олдин ўртача $2,6 \pm 0,15$ мин/м², даводан кейин ўртача $3,4 \pm 0,3$ мин/м²), УПТҚ 1,27 мартага (даводан олдин ўртача $745,2 \pm 61,3$ дин см/см², даводан кейин ўртача $951,5 \pm 91,2$ см/см²), АБ 1,2 мартага (даводан олдин

систолик босим ўртача $89,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $105,1 \pm 9,9$ мм/сим/уст га етди, диастолик босим даводан олдин ўртача $65,2 \pm 4,8$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $75,5 \pm 4,5$ мм/сим/уст) яхшиланди. II гуруҳ вакилларида комплекс даво қўллагандан кейин ДҚХ 1,5 мартага (даводан олдин ўртача $3,3 \pm 0,4$ л/мин, даводан кейин ўртача $4,9 \pm 0,35$ л/мин), ЗИ 1,6 мартага (даводан олдин ўртача $32,6 \pm 3,7$ мл/м², даводан кейин ўртача $52,6 \pm 4,5$ мл/м²), ЗХ 1,1 мартага (даводан олдин ўртача $54,8 \pm 2,2$ мл/м², даводан кейин ўртача $62,8 \pm 5,2$ мл/м²), ЮИ 1,2 мартага (даводан олдин ўртача $2,5 \pm 0,15$ мин/м², даводан кейин ўртача $3,1 \pm 0,35$ мин/м²), УПТҚ 1,3 мартага (даводан олдин ўртача $751,5 \pm 41,2$ дин см/см², даводан кейин ўртача $951,5 \pm 51,2$ см/см²), АБ 1,2 мартага (даводан олдин систолик босим ўртача $85,4 \pm 9,6$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $115,2 \pm 10,7$ мм/сим/уст га етди, диастолик босим даводан олдин ўртача $64,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $80,1 \pm 5,6$ мм/сим/уст) яхшиланди. ЮҚС эса даводан олдин ўртача $104,8 \pm 5,3$ даводан кейин 1,8 мартага камайиб $59,7 \pm 5,2$ тани ташкил этди.

§ 4.2. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даводан кейин лаборатор кўрсаткичлар таҳлили

I гуруҳдаги беморларда (n=52) комплекс даво ва плазмаферезни қўллагандан кейин эритроцитлар ва гемоглобин даражасидаги ўзгаришлар 4.3-жадвалда келтирилган.

Акушерлик сепсиси билан касалланган I гуруҳдаги (n=52) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез ўтказилишидан олдин эритроцитлар $3,6 \pm 0,4 * 10^{12}/л$ ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,2 мартага ошиб, $4,4 \pm 0,3 * 10^{12}/л$ га тенг бўлди. Бу кўрсаткич комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш даволашнинг самарадорлигини оширишга ва қон ҳужайралари сонини тиклашга ёрдам берганлигини кўрсатади. Сепсисни комплекс ва плазмаферез орқали даволашдан олдин гемоглобин даражаси эса $108,4 \pm 17,5$ г/л бўлиб, даводан кейин 1,13 мартага

яхшиланиб $122,5 \pm 8,9$ г/л га етди. Бу эса ўз навбатида комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларга эритроцитлар ва гемоглобин даражасини тиклашда комплекс давога караганда яхшироқ натижа беришини кўрсатади.

4.3-жадвал

Комплекс даво ва плазмаферездан кейин эритроцитлар ва гемоглобин даражасининг ўзгариши

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=52)		Назорат гуруҳи (n=37)
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Эритроцит (*10 ¹² /л)	3,6±0,4	4,4±0,3	4,5±0,6
Гемоглобин (г/л)	108,4±17,5	122,5±8,9	136,1±11,2

Тадқиқотнинг II гуруҳидаги беморларда (n=48) дастлаб стандарт бўйича комплекс даво қўлланилди ва даво муолажасининг самарадорлиги таҳлил қилинди (4.4-жадвал).

4.4-жадвал

Комплекс даводан кейин эритроцитлар ва гемоглобин даражасининг ўзгариши

Кўрсаткичлар	II гуруҳ (n=48)		Назорат гуруҳи (n=37)
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Эритроцит (*10 ¹² /л)	3,8±0,5	4,1±0,7	4,5±0,6
Гемоглобин (г/л)	112,2±11,6	118,1±9,4	136,1±11,2

Акушерлик сепсиси билан касалланган II гуруҳдаги (n=48) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин эритроцитлар $3,8 \pm 0,5 * 10^{12}/л$ ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,1 мартага ошиб, $4,1 \pm 0,7 * 10^{12}/л$ га тенг бўлди. Бу кўрсаткич даволашнинг самарадорлигини ва қон ҳужайралари сонини тиклашга ёрдам берганлигини кўрсатади. Гемоглобин даражаси эса сепсиснинг комплекс давосидан олдин $112,2 \pm 11,6$ г/л бўлиб, даводан кейин 1,05 мартага яхшиланиб $118,1 \pm 9,4$ г/л га етди. Комплекс даволашдан кейин организмда гемоглобин даражасини яхшиланганлигини ва аёлларнинг умумий ҳолатини яхшиланганлигидан далолат беради. Бу эса даволашнинг самарадорлигини ва беморларнинг қон кўрсаткичларини тиклашга ёрдам берганлигини кўрсатади. Комплекс даволашнинг ижобий натижалари беморларнинг умумий аҳволини яхшилашга хизмат қилади ва сепсиснинг салбий таъсирларини камайтиришга ёрдам берди.

I гуруҳ беморларида комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан кейин гомоцистеин ва албумин кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 4.5-жадвалда келтирилган.

4.5-жадвал

Стандарт даво ва плазмаферезни қўллашдан кейин гомоцистеин ва албумин даражасининг ўзгариши

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=52)		Назорат гуруҳи (n=37)
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Гомоцистеин (мкмол/л)	$19,1 \pm 3,8^*$	$13,5 \pm 2,4$	$9,8 \pm 2,6$ (5-15)
Албумин (г/дл)	$9,8 \pm 1,6^*$	$3,9 \pm 1,5$	$4,5 \pm 0,8$ (3,5-5,0)

Изоҳ: p – кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги (* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$).

I гуруҳдаги (n=52) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез ўтказилишидан олдин гомоцистеин даражаси $19,1 \pm 3,8$ мкмол/л ($p \leq 0,05$) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,4 мартага камайиб, $13,5 \pm 2,4$ мкмол/л га пасайди ва назорат гуруҳдаги беморларда қайд этилган натижаларга ($9,8 \pm 2,6$ мкмол/л) яқинлашди. Албумин даражаси эса сепсисни комплекс ва плазмаферез орқали даволашдан олдин $9,8 \pm 1,6$ г/дл ($p \leq 0,05$) бўлиб, даводан кейин 2,5 мартага яхшиланиб $3,9 \pm 1,5$ г/дл га пасайди.

II гуруҳдаги беморларга комплекс даво қўлланилганидан кейин гомоцистеин ва албумин даражасидаги ўзгаришлар 4.6-жадвалда келтирилган.

4.6-жадвал

Стандарт даводан кейин гомоцистеин ва албумин даражасининг ўзгариши

Кўрсаткичлар	II гуруҳ (n=48)		Назорат гуруҳи (n=37)
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Гомоцистеин (мкмол/л)	$18,7 \pm 1,8^*$	$12,5 \pm 1,2$	$9,8 \pm 2,6$ (5-15)
Албумин (г/дл)	$11,5 \pm 3,1^*$	$6,5 \pm 3,1$	$4,5 \pm 0,8$ (3,5-5,0)

Изоҳ: p – кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги (* - $p < = 0,05$, ** - $p < = 0,01$, *** - $p < = 0,001$).

II гуруҳдаги (n=48) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин гомоцистеин даражаси $18,7 \pm 1,8$ мкмол/л ($p \leq 0,05$) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,5 мартага камайиб, $12,5 \pm 1,2$ мкмол/л га тенг бўлди. Бу эса олдин қайд этилган натижаларна нисбатан яхши ҳисобланади. Албумин даражаси эса сепсиснинг комплекс давосидан олдин $11,5 \pm 3,1$ г/дл ($p \leq 0,05$) бўлиб, даводан кейин 1,8 мартага яхшиланиб $6,5 \pm 3,1$ г/дл га етди.

I гуруҳдаги беморларда комплекс давога қўшимча равишда сепсиснинг дастлабки босқичларида плазмаферез ҳам амал оширилди (4.7-жадвал).

4.7-жадвал

Стандарт даво ва плазмаферезни қўллагандан кейин нитрат ва нитрит даражасининг ўзгариши

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=52)		Назорат гуруҳи (n=37) 20-50 мкмоль/л (микромол/литр)
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Нитрат (NO ₃ -) (мкмол/л)	76,4±14,3*	44,6±5,9	32,8±10,6
Нитрит (NO ₂ -) (мкмол/л) 0.1-1 мкмоль/л	1,8±0,6*	0,8±0,22	0,5±0,03

Изоҳ: p –кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги (* - p<=0,05, ** - p<=0,01, *** - p<=0,001).

I гуруҳдаги (n=52) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез қўллашдан олдин нитрат (NO₃-) даражаси 76,4±14,3 мкмол/л (p≤0,05) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,7 мартага камайиб, 44,6±5,9 мкмол/л га етди. Нитрит (NO₂-) даражаси эса давосидан олдин 1,8±0,6 мкмол/л (p≤0,05) бўлиб, даводан кейин 2,2 мартага яхшиланиб 0,8±0,22 мкмол/л га пасайди.

Комплекс даво қўлланилгандан кейин II гуруҳ беморларида нитрат ва нитрит даражасидаг ўзгаришлар 4.8-жадвалда батафсил ёритилган.

II гуруҳдаги (n=48) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин нитрат (NO₃-) даражаси 69,7±11,2 мкмол/л (p≤0,05) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,3 мартага камайиб, 52,3±8,4 мкмол/л га етди. Нитрит (NO₂-) даражаси эса сепсиснинг комплекс давосидан олдин 1,5±0,15 мкмол/л (p≤0,01) бўлиб, даводан кейин 1,4 мартага яхшиланиб 1,1±0,1 мкмол/л га пасайди.

4.8-жадвал

Стандарт даводан кейин нитрат ва нитрит даражасининг ўзгариши

Кўрсаткичлар	II гуруҳ (n=48)		Назорат гуруҳи (n=37) 20-50 мкмоль/л (микромол/литр)
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Нитрат (NO ₃ -) (мкмол/л)	69,7±11,2*	52,3±8,4	32,8±10,6
Нитрит (NO ₂ -) (мкмол/л) 0.1-1 мкмоль/л	1,5±0,15**	1,1±0,1	0,5±0,03

Изоҳ: p –кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги (* - p <= 0,05, ** - p <= 0,01, *** - p <=0,001).

Акушерлик сепсиси аниқланган беморларда комплекс даво ва унга қўшимча равишда плазмаферезни қўллашдан кейин қондаги кортизол миқдорининг ўзгариши 4.9-жадвалда келтирилган.

4.9-жадвал

Даволашдан кейин кортизол миқдорининг ўзгариши

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=52)		Назорат гуруҳи (n=37) 140-690 нмоль/л
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Кортизол (нмол/л)	1014,8±98,5*	674,5±80,2	441,4±56,7
Кўрсаткичлар	II гуруҳ (n=48)		Назорат гуруҳи (n=37) 140-690 нмоль/л
	Даводан олдин	Даводан кейин	
Кортизол (нмол/л)	1118,5±88,3*	780,1±80,2	441,4±56,7

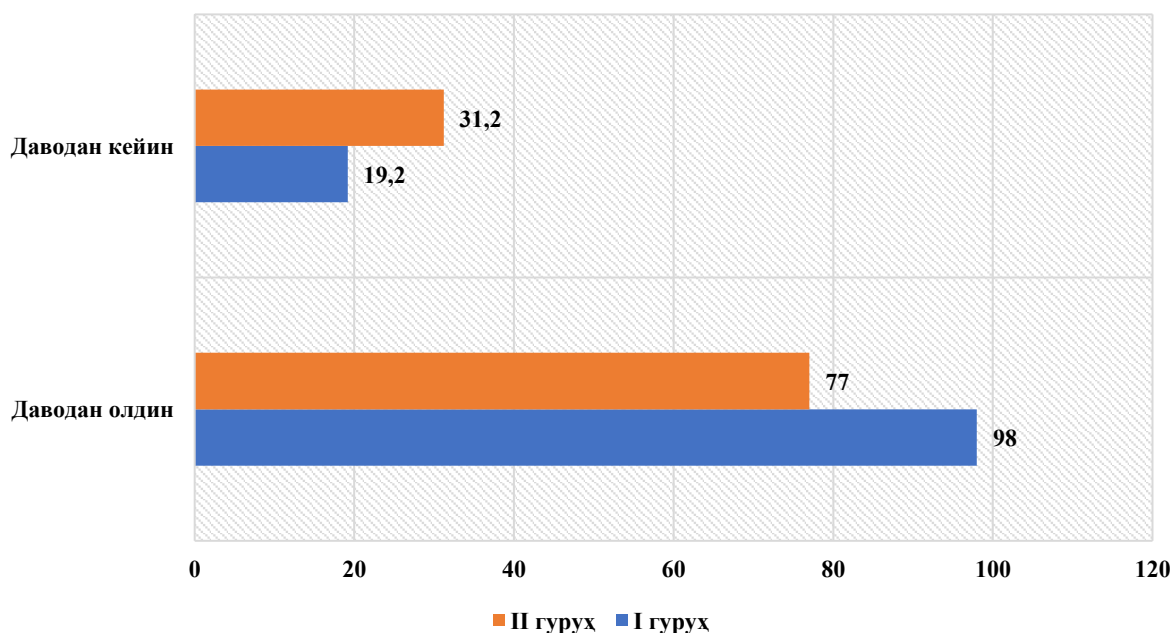
Изоҳ: p –кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги (* - p <= 0,05, ** - p <= 0,01, *** - p <=0,001).

I гуруҳдаги (n=52) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез қўллашдан олдин кортизол миқдори 1014,8±98,5 нкмол/л (p<0,05) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,5 мартага камайиб, 674,5±80,2 нкмол/л га етди.

II гуруҳдаги (n=48) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин кортизол миқдори $1118,5 \pm 88,3$ нкмол/л ($p \leq 0,05$) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,4 мартага камайиб, $780,1 \pm 80,2$ нкмол/л га етди.

§ 4.3. Даволаш муолажалари таъсирида клиник белгиларнинг ўзгариши ва уларни APACHE II ва SOFA шкаласи ёрдамида баҳолаш натижалари

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда сепсисни даволаш мақсадида I гуруҳдаги аёлларда комплекс даво ва плазмаферез бирга қўлланилди. II гуруҳдаги аёлларни даволашда эса комплекс даво амалга оширилди (4.1-расм).

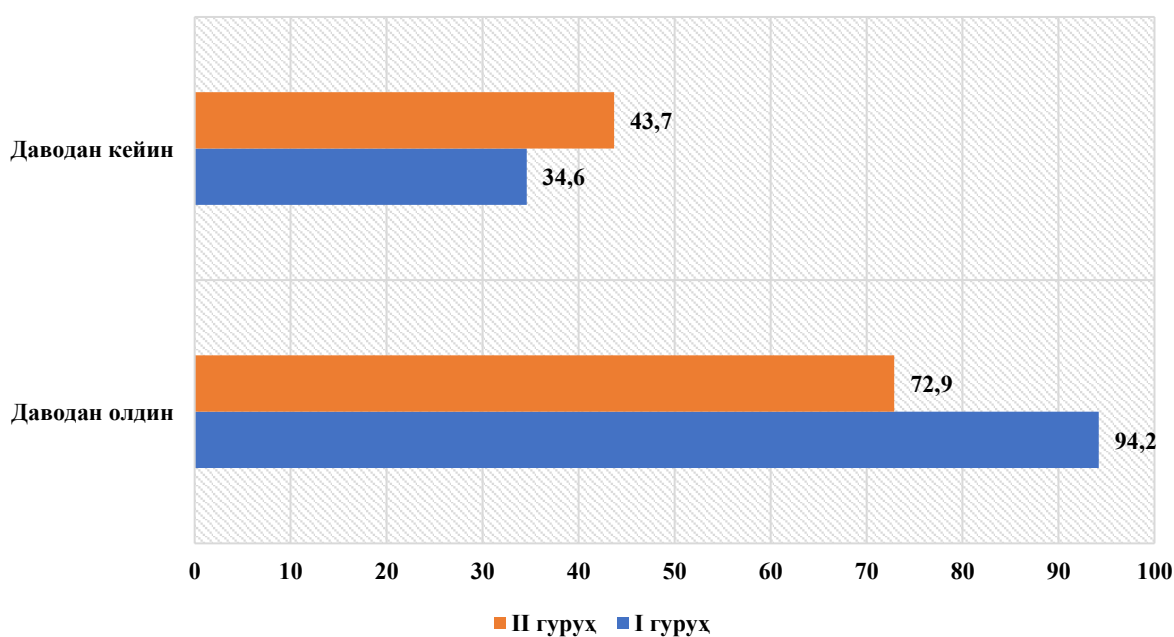


4.1-расм. Даводан кейин юқори иситма ва интоксикация симптомларининг учраши, %

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даво муолажаларидан кейин клиник белгилар таҳлилида даводан олдин I гуруҳдаги беморларда юқори иситма ва интоксикация 51 (98,0 %) нафар беморда қайд этилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич 5,1 мартага камайди ва 10 (19,2 %) нафар аёлда аниқланди. II гуруҳдаги беморларнинг даволашдан олдинги ҳолатини таҳлил қилганда, юқори ҳарорат ва интоксикация белгилари 37 нафар беморда (77,0%)

кузатилганлиги маълум бўлди. Даволашдан кейин эса бу симптомлар аниқланган беморлар сони 2,5 мартага камайиб, 15 нафарни (31,2%) ташкил этди. Бу маълумотлар шуни кўрсатадики, акушерлик сепсиси ташхиси қўйилган беморларда комплекс даволашга қўшимча равишда плазмаферез қўлланилганида, фақат комплекс даволашга нисбатан икки баробар самарали натижаларга эришиш мумкинлиги ўз ифодасини топди.

ЮҚС ни асосий гуруҳдаги беморларда учраши ҳақидаги маълумотларни 4.2-расмда кузатиш мумкин.

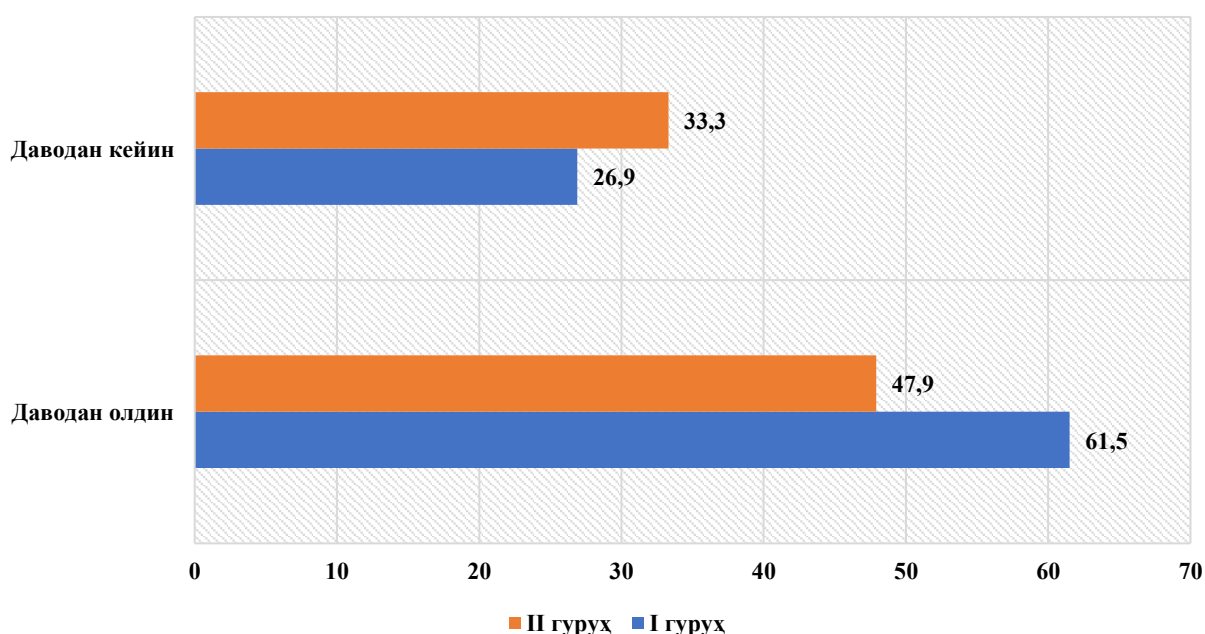


4.2-расм. Даводан кейин юрак қон-томирдаги патологик симптомларининг учраши, %

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даволаш муолажалари ўтказилгандан кейин клиник белгилар кузатилиб таҳлил қилиниши натижасида, даволашдан олдин I гуруҳдаги беморларда ЮҚТК билан боғлиқ симптомлар 49 нафар аёлда (94,2%) қайд этилган эди. Даволашдан кейин эса 2,7 мартага камайиб, 18 нафар (34,6%) беморда қайд этилди ва бу натижалар қўлланилган даво усули самарадорлигини яққол тасдиқлаб, юрак-қон томир аломатларининг сезиларли даражада пасайганлигини кўрсатади.

II гуруҳдаги беморларда даводан олдин юрак қон-томир симптомлари беморларнинг 35 (72,9 %) нафарида учраган бўлса, даводан кейин ушбу белги қайд этилган беморлар 1,7 марта камайди ва 21 (43,7 %) нафарни ташкил этди. Кўриниб турибдики, акушерлик сепсиси аниқланган беморларда комплекс даво билан биргаликда плазмаферезни қўллаш уларда фақатгина комплекс давони қўллашдан кўра 1,6 мартаба самаралироқ эканлиги кузатилди.

Тери билан боғлиқ белгиларнинг даво муолажалри қўллагандан кейинги беморларда учраш частотаси ҳақида 4.2- расмда маълумот берилган.



4.3-расм. Даводан кейин дерматологик ўзгаришларнинг учраши, %

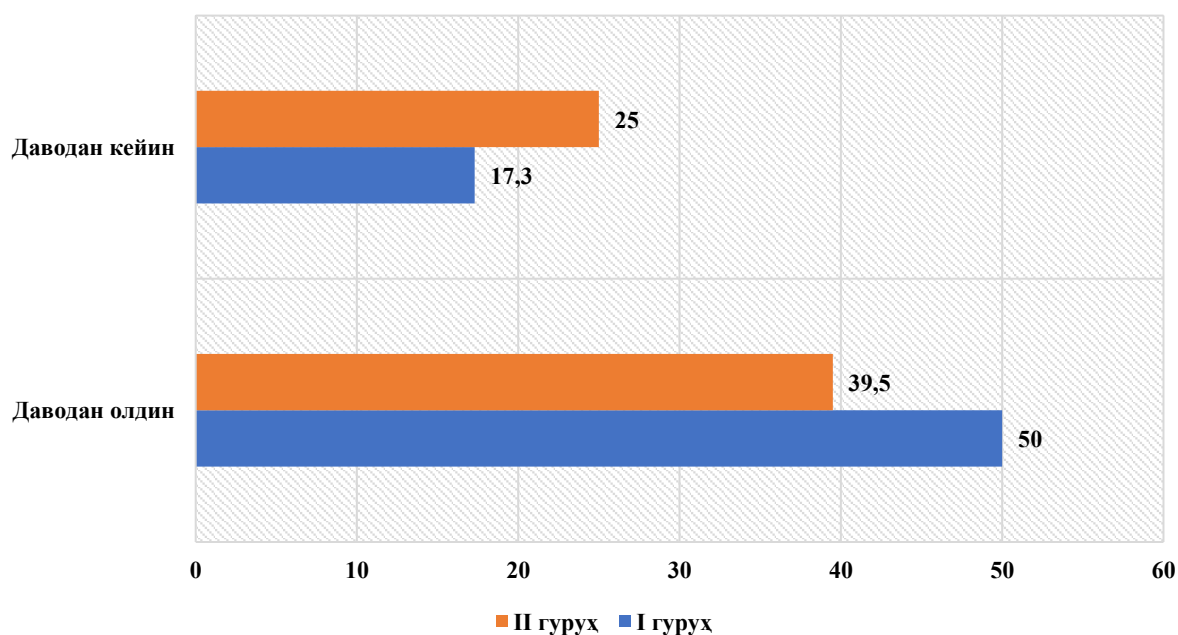
Даволашдан олдин I гуруҳдаги беморларнинг 32 нафарида (61,5%) тери билан боғлиқ белгилар қайд этилган эди. Бу симптомлар теридаги тошмалар, қизаришлар, қичишиш ёки пигментация каби кўринишларда намоён бўлган. Сепсис даврида тери билан боғлиқ белгилар организмдаги инфекция ва яллиғланиш жараёнларининг кўрсаткичи сифатида намоён бўлди. Даволашдан кейинги даврда эса ушбу кўрсаткич 2,3 мартага камайиб, 14 нафар аёлда (26,9%) кузатилди. Бу эса қўлланилган терапиянинг самарадорлигини тасдиқлаб, яллиғланиш реакцияларининг камайганлигини билдиради.

II гуруҳдаги беморларда даволашдан олдин тери билан боғлиқ белгилар 23 нафар (47,9%) беморда учраган бўлса, даволашдан кейин бу белгилари аниқланган беморлар сони 1,4 мартага камайиб, 16 нафарни (33,3%) ташкил этди. Бу гуруҳда ҳам даволаш ижобий натижаларга олиб келган, лекин I гуруҳга нисбатан камроқ даражада самара берганлиги кўзга ташланади.

Шундай қилиб, акушерлик сепсиси ташхиси қўйилган беморларда комплекс даволашга қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш фақатгина комплекс терапияни қўллашга нисбатан 1,6 марта самаралироқ эканлиги аниқланди. Плазмаферез қондан токсинлар, патологик иммунокомплекслар ва яллиғланиш медиаторларини олиб ташлашга ёрдам берди. Бу эса организмнинг иммун жавобини мувозанатлаштириб, яллиғланишни камайтиради ва умумий ҳолатни яхшилайдди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даво муолажаси сифатида комплекс даво билан биргаликда плазмаферез усули амалга оширилган I гуруҳ беморлар ва фақат комплекс даво амалга оширилган II гуруҳ вакилларида даво муолажаларининг ошқозон-ичак трактига хос патологик белгиларга таъсирининг солиштирма таҳлили 4.4-расмда келтирилган.

Даволашдан олдин I гуруҳдаги беморларда ҳазм системаси билан боғлиқ симптомлар 26 нафар аёлда (50,0%) кузатилган ва даволашдан сўнг эса бу кўрсаткич 2,9 мартага камайиб, 9 нафар (17,3%) беморда қайд этилди. II гуруҳдаги беморларда даволашдан олдин диспептик белгилари 19 нафар (39,5%) беморда учраган бўлса, даволашдан кейин бу аломатлар кузатилган беморлар сони 1,6 мартага камайиб, 12 нафардан (25,0%) иборат бўлди.

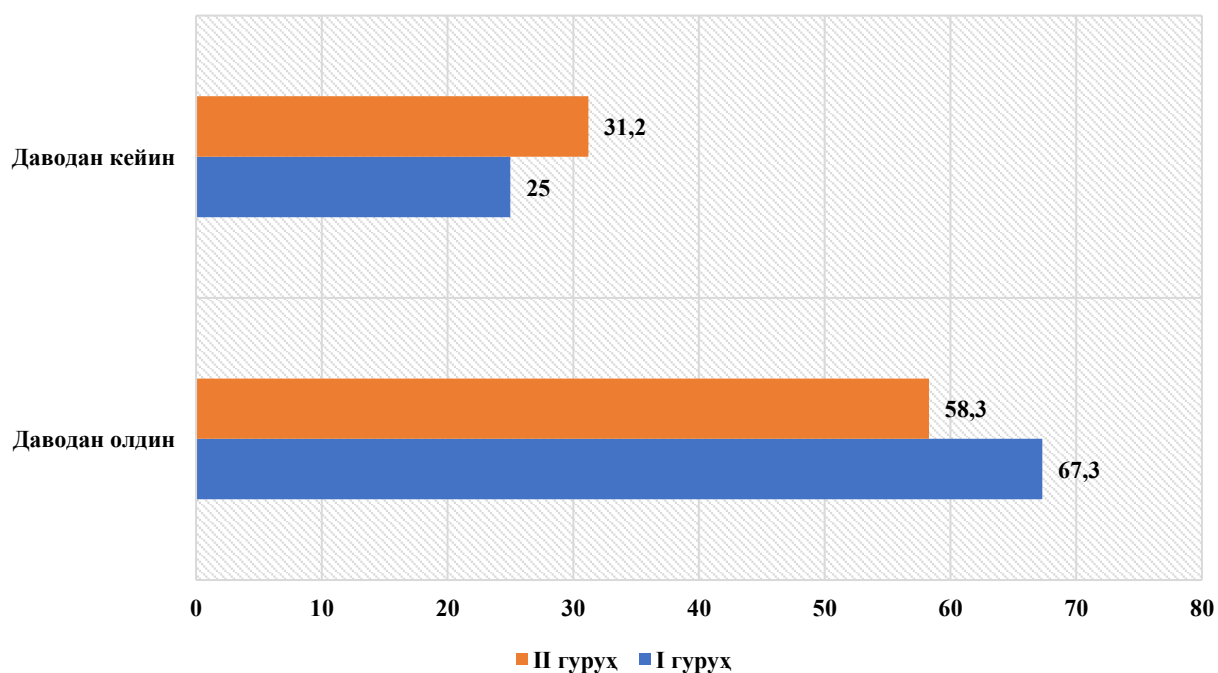


4.4-расм. Даводан кейин диспептик белгиларнинг учраши, %

Шундай қилиб, акушерлик сепсиси ташхиси қўйилган беморларда комплекс даволашга қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш фақатгина комплекс терапияни қўллашга нисбатан 1,8 марта самарали эканлиги қайд этилди. Бу шуни кўрсатадики, плазмаферезни даволаш режасига киритиш беморларда диспептик симптомларни камайтиришда ва умумий ҳолатни яхшилашда сезиларли даражада самарали эффект беради.

Тадқиқот давомида қўлланилган даво муолажаларидан кейин беморларда ўтказилган таҳлиллар даво муолажаларидан олдин I гуруҳдаги беморларда сийдик таносил тизими аъзоларига хос патологик белгилар 35 (67,3 %) нафар беморда қайд этилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич 2,7 мартага камайди ва 13 (25,0 %) нафар аёлда аниқланди (4.5-расм).

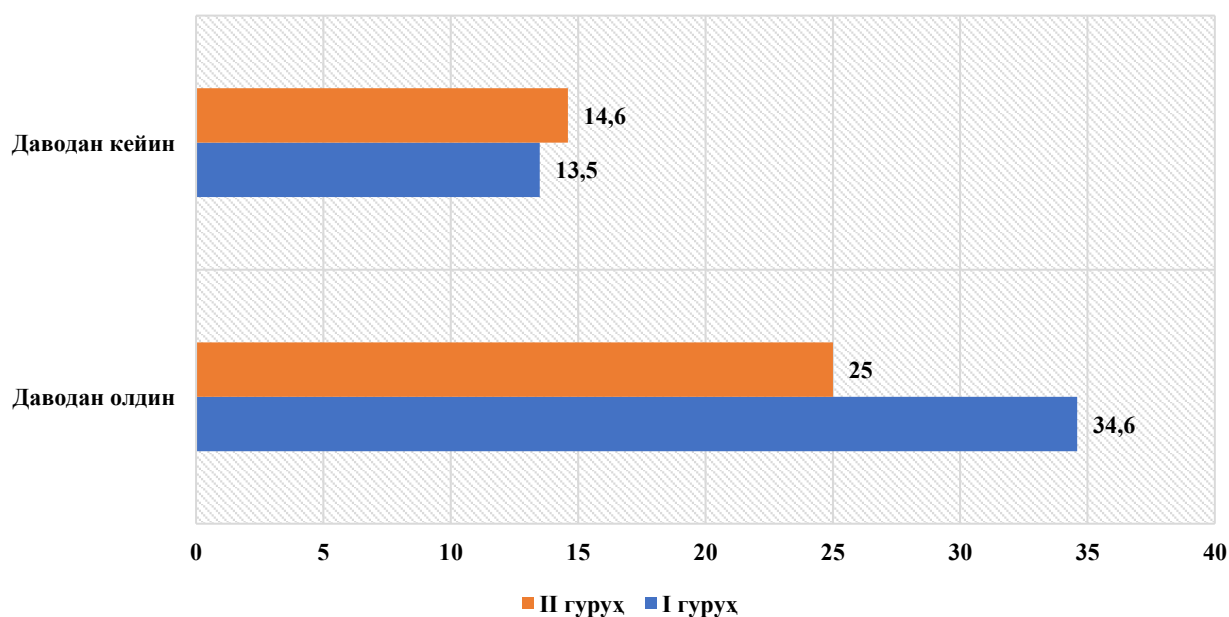
II гуруҳда даводан олдин сийдик таносил тизими аъзоларига хос патологик белгилар беморларнинг 28 (72,9 %) нафарида учраган бўлса, даволашдан сўнг, мазкур симптомлар аниқланган беморлар сони 1,9 бараварга камайиб, 15 нафар (31,2%) эканлигини таҳлил натижалари кўрсатди.



4.5-расм. Даводан кейин сийдик таносил тизими аъзоларига хос патологик белгиларнинг учраши, %

Бу эса қўлланилган даво усулининг ижобий натижа берганини ва беморларнинг ҳолатида сезиларли яхшиланиш кузатилганини кўрсатади. Акушерлик сепсиси ташхиси қўйилган беморларда комплекс даволашга қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш самарадорликни оширишда сезиларли аҳамиятга эга. Плазмаферезни қўллашдан кейинги натижалар фақат комплекс даволаш билан солиштирилганда 1,7 марта кўпроқ самара берганини қайд этилди.

Даводан кейин таянч-ҳаракат тизимига хос патологик белгиларнинг тадқиқот гуруҳидаги беморларда учраши 4.6-расмда келтирилган. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даво муолажаларидан кейин клиник белгилар таҳлилида даводан олдин I гуруҳдаги беморларда таянч-ҳаракат тизимига хос патологик белгилар 18 (34,6 %) нафар беморда қайд этилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич 2,6 мартага камайди ва 7 (13,5 %) нафар аёлда аниқланди.

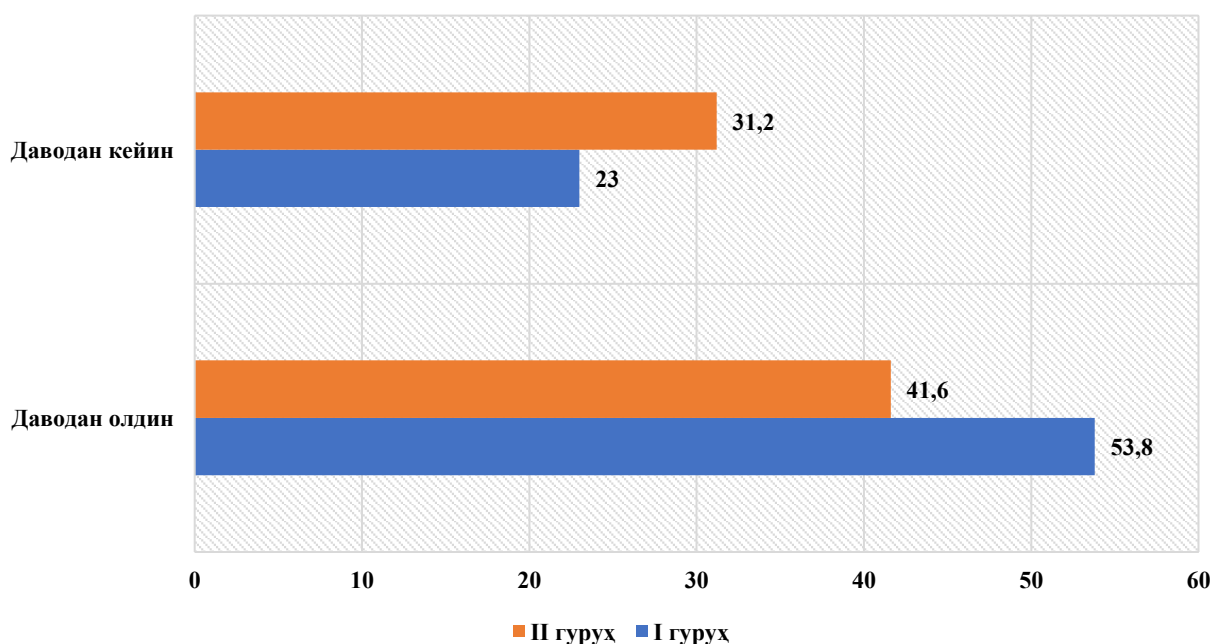


4.6-расм. Даводан кейин таянч-ҳаракат тизимига хос патологик белгиларнинг учраши, %

II гуруҳдаги беморларда даводан олдин таянч-ҳаракат тизимига хос патологик белгилар беморларнинг 12 (25,0 %) нафарида учраган бўлса, даводан кейин ушбу белги қайд этилган беморлар 1,7 мартага камайди ва 7 (14,6 %) нафарни ташкил этди. На тижаларга кўра, плазмаферез 1,5 марта эффектив эканлиги тасдиқланди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даво муолажаларидан кейин клиник белгилар таҳлилида даводан олдин I гуруҳдаги беморларда неврологик белгилар 28 (53,8 %) нафар беморда қайд этилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич 2,3 мартага камайди ва 12 (23,0 %) нафар аёлда аниқланди (4.7-расм).

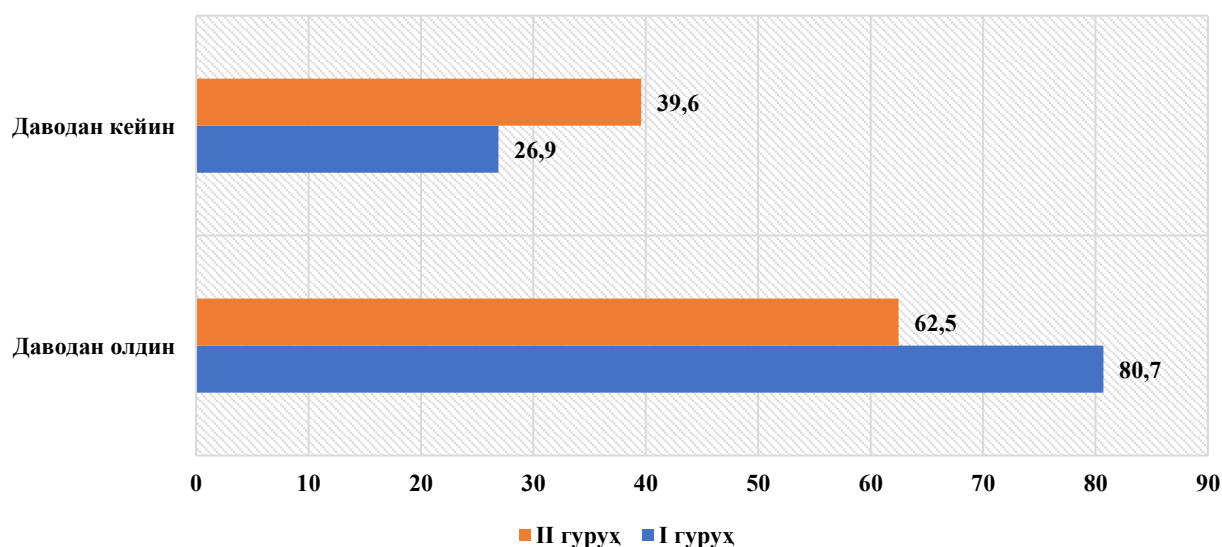
Тадқиқот давомида аниқланишича, II гуруҳ беморлари орасида даволашдан олдин неврологик симптомлар 20 нафар (41,6%) беморда кузатилган бўлса, даволашдан сўнг бу кўрсаткич 1,3 мартага камайиб, 12 нафар (25,0%) беморда қайд этилди. Бу эса терапиянинг самарали эканлигини ва симптомларнинг сезиларли даражада камайганини кўрсатади.



4.7-расм. Даводан кейин неврологик белгиларнинг учраши, %

Акушерлик сепсиси ташхиси қўйилган беморларда комплекс даволаш билан биргаликда плазмаферезни қўллаш фақат комплекс терапиядан кўра 1,8 марта самаралироқ бўлган. Плазмаферез сепсиснинг оғир асоратларини камайтириш ва беморларнинг тезроқ соғайишига ёрдам беради.

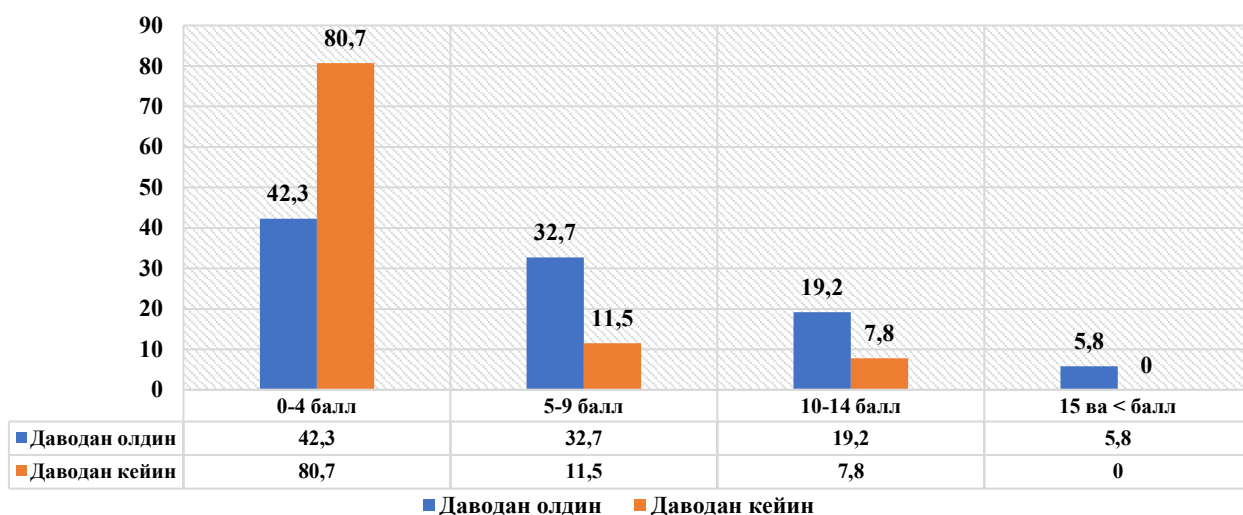
Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даво муолажаларидан кейин клиник белгилар таҳлилида даводан олдин I гуруҳдаги беморларда нафас олиш тизимига хос патологик белгилар 42 (80,7 %) нафар беморда қайд этилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич 3 мартага камайди ва 14 (26,9 %) нафар аёлда аниқланди. II гуруҳдаги беморларда даводан олдин нафас олиш тизимига хос патологик белгилар беморларнинг 30 (62,5 %) нафаридан учраган бўлса, даводан кейин ушбу белги қайд этилган беморлар 1,6 мартага камайди ва 19 (39,6 %) нафарни ташкил этди (4.8-расм).



4.8-расм. Даводан кейин нафас олиш тизимига хос патологик белгиларнинг учраши, %

Плазмаферездан комплекс даво билан кўшиб фойдаланиш беморларда комплекс давонинг ўзинигина қўллашдан кўра 1,9 мартаба самаралироқ эканлиги аниқланди.

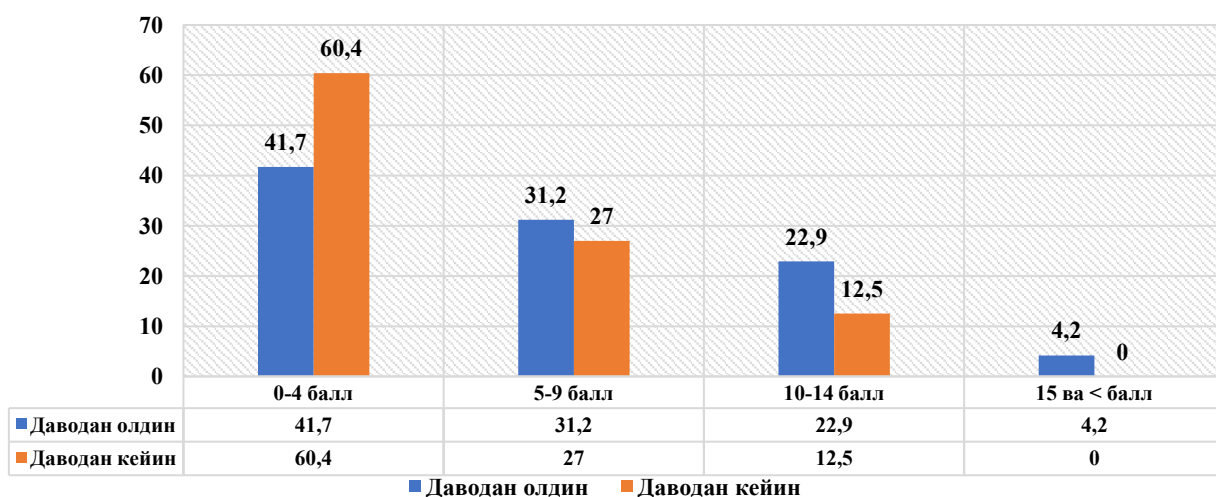
Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даво муолажалари ўтказилгандан кейин улардаги орган ва системаларнинг зарарланиш даражасини АРАСНЕ II ёрдамида баҳолаш натижалари қуйида келтирилган (4.9-расм). I гуруҳдаги беморларда комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин улардаги орган ва системаларнинг зарарланиш АРАСНЕ II ёрдамида баҳоланганда паст хавф (0-4 балл) қайд этилган беморлар сони 22 (42,3 %) нафарни ташкил этган бўлса, даво муолажалари олиб борилгандан сўнг кўрсаткичлар 1,9 мартага яхшиланиб паст хавф 42 (80,7 %) нафар беморда аниқланди. Ўртача хавф (5-9 балл) аниқланган беморлар даводан олдин 17 (32,7 %) бўлган бўлса, даводан кейин уларнинг сони 2,8 марта камайиб 6 (11,5 %) нафарни ташкил этди.



4.9-расм. Даводан кейин I гуруҳдаги беморлар ҳолатини АРАСНЕ II шкаласи ёрдамида баҳолаш натижалари, %

Юқори хавф (10-14 балл) қайд этилган беморлар сони даводан олдин 10 (19,2 %) нафар бўлган бўлса, даводан кейинги муддатларда уларнинг сони 2,5 мартага камайди ва 4 (7,8 %) га етди. Ўта юқори хавф (15 ва ундан юқори балл) қайд этилган беморлар сони даводан олдин 3 (5,8 %) нафар беморда аниқланди ва даво муолажаларидан кейин ўта юқори хавф беморларда аниқланмади.

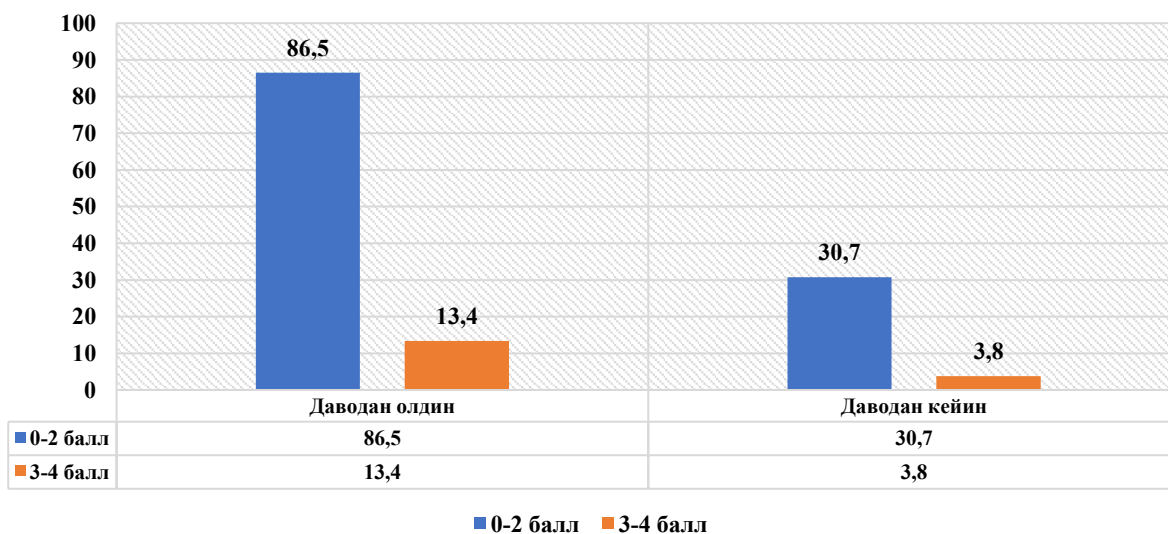
II гуруҳдаги беморларнинг ҳолатини даводан кейинги муддатларда АРАСНЕ II ёрдамида баҳолаш натижалари 4.10-расмда ёритилган.



4.10-расм. Даводан кейин II гуруҳдаги беморлар ҳолатини АРАСНЕ II шкаласи ёрдамида баҳолаш натижалари, %

II гуруҳдаги беморларда комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин улардаги орган ва системаларнинг зарарланиш АРАСНЕ II ёрдамида баҳоланганда паст хавф (0-4 балл) қайд этилган беморлар сони 20 (41,7 %) нафарни ташкил этган бўлса, даво муолажалари олиб борилгандан сўнг кўрсаткичлар 1,5 мартага яхшиланиб паст хавф 29 (60,4 %) нафар беморда аниқланди. Ўртача хавф (5-9 балл) аниқланган беморлар даводан олдин 15 (31,2 %) нафардан иборат бўлган бўлса, даводан кейин уларнинг сони 1,1 марта камайиб 13 (27,0 %) нафарни ташкил этди. Юқори хавф (10-14 балл) қайд этилган беморлар сони даводан олдин 11 (22,9 %) нафар бўлган бўлса, даводан кейинги муддатларда уларнинг сони 1,8 мартага камайди ва 6 (12,5 %) га етди. Ўта юқори хавф (15 ва ундан юқори балл) қайд этилган беморлар сони даводан олдин 2 (4,2 %) нафар беморда аниқланди ва даво муолажаларидан кейин ўта юқори хавф беморларда аниқланмади.

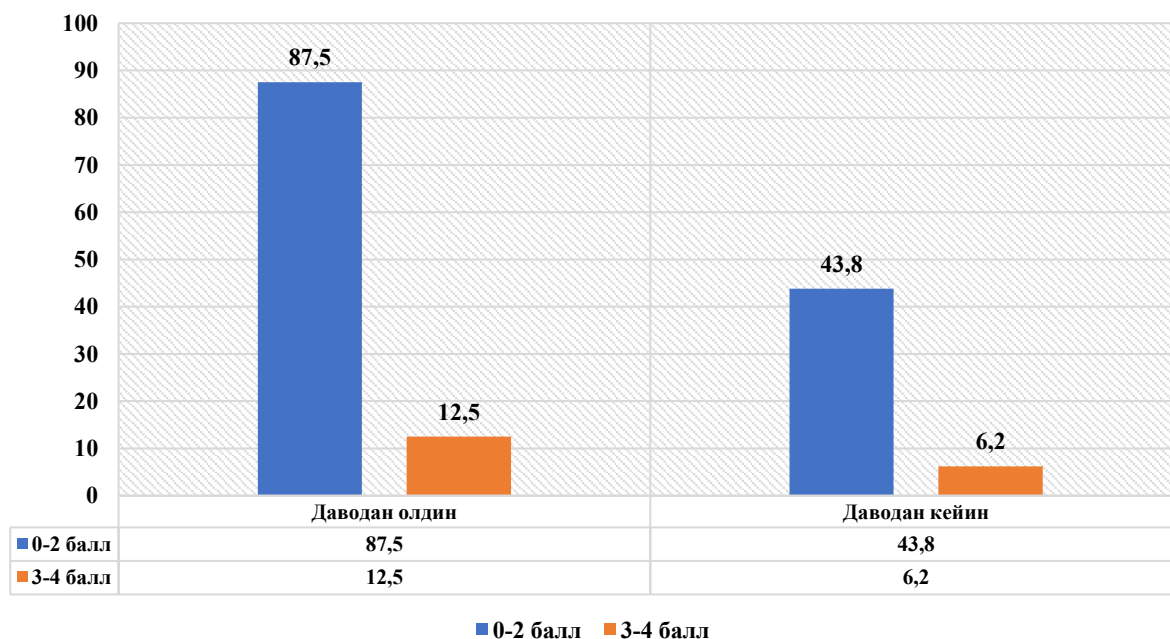
I гуруҳ беморлардаги беморларда акушерлик сепсисини даволашда комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллашдан олдин SOFA шкаласи бўйича 0-2 балл қайд этилган беморлар сони 45 (86,5 %) нафарни ташкил этган бўлса, даводан кейин 2,8 мартага камайиб 16 (30,7 %) нафар беморда кузатилди (4.11-расм).



4.11-расм. Даводан кейин I гуруҳдаги беморларда SOFA шкаласи ёрдамида полиорган зарарланиш даражасини баҳолаш натижалари, %

I гуруҳ беморлардаги беморларда акушерлик сепсисини даволашда комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллашдан олдин SOFA шкаласи бўйича 0-2 балл қайд этилган беморлар сони 45 (86,5 %) нафарни ташкил этган бўлса, даводан кейин 2,8 мартага камайиб 16 (30,7 %) нафар беморда кузатилди. 3-4 балл қайд этилган беморлар сони даводан олдин 7 нафар беморда аниқланган бўлса, даводан кейинги муддатларда 3,5 мартага камайди ва 2 (3,8 %) нафар беморда кузатилди. Беморларнинг 34 (65,3 %) нафарида полиорган зарарланиш аниқланмади.

II гуруҳдаги беморларда даводан кейин полиорган етишмовчилик SOFA шкаласи ёрдамида беморларда полиорган зарарланиш даражаси баҳоланди (4.12-расм).



4.12-расм. Даводан кейин II гуруҳдаги беморларда SOFA шкаласи ёрдамида полиорган зарарланиш даражасини баҳолаш натижалари, %

Ўтказилган даво усуллари таҳлили кўрсатишича, SOFA шкаласида даводан олдин 42 (87,5 %) нафар беморда 0-2 балл кузатилган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич сезиларли равишда, яъни 2,8 мартага камайиб 21 (43,8 %) нафар беморда қайд этилди. Ўз навбатида 6 нафар беморда 3-4 балл қайд этилган бўлса, даводан кейинги муддатларда 3,5 мартага камайди ва 3 (6,2 %)

нафар беморда кузатилди. Беморларнинг 34 (65,3 %) нафарида полиорган зарарланиш аниқланмади. SOFA шкаласи бўйича полиорган етишмовчилик аниқланмаган беморлар сони эса 2 мартага камайиб 24 нафарни ташкил этди.

БОБ ХУЛОСАЛАРИ

Акушерлик сепсиси қайд этилган беморларда комплекс даво ва плазмаферез қўлланилганидан кейин гемодинамик кўрсаткичларида кузатилган ўзгаришлар таҳлил қилинди. I гуруҳдаги беморларда (n=52) комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача $3,1 \pm 0,4$ л/мин ни, даводан кейин $4,7 \pm 0,45$ л/мин га кўтарилди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичга ($4,9 \pm 0,35$ л/мин) яқинлашди. Зарб (ЗИ) индекси I гуруҳдаги аёлларда комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин ўртача $34,5 \pm 4,2$ мл/м² ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич $48,9 \pm 3,7$ мл/м² га кўтарилиб, назорат гуруҳидаги беморларнинг кўрсаткичларига ($62,5 \pm 5,8$ мл/м²) яқинлашди. Зарб ҳажми (ЗХ) комплекс даво ва плазмаферездан олдин I гуруҳдаги аёлларда ўртача $48,9 \pm 3,7$ мл/м² ($p \leq 0,05$), даводан кейин эса $67,5 \pm 7,6$ мл/м² (назорат гуруҳидаги аёлларга $71,2 \pm 6,6$ мл/м²) эканлиги кузатилди, дастлабки натижаларга нисбатан яхшиланиш кузатилди. Юрак индекси (ЮИ) I гуруҳдаги аёлларда комплекс даво ва плазмаферездан олдин ўртача $2,6 \pm 0,15$ мин/м² эканлиги қайд этилган бўлса, даво муолажаларидан кейин кўрсаткичлар $3,4 \pm 0,3$ мин/м² га кўтарилиб, назорат гуруҳи вакилларида қайд этилган кўрсаткичларга ($3,2 \pm 0,33$ мин/м²) яқинлашгани кузатилди. Умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) I гуруҳдаги акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларда комплекс даво ва плазмаферездан олдин ўртача $745,2 \pm 61,3$ дин см/см² бўлса, даводан кейин эса ушбу кўрсаткичнинг $951,5 \pm 91,2$ см/см² га етганлиги ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга ($948,8 \pm 121,5$ дин см/см²) яқинлашгани кузатилди. I гуруҳдаги беморларда комплекс даво ва плазмаферез ўтказилишидан олдин артериал босим (АБ) таҳлилларида систолик босим ўртача $89,3 \pm 5,7$ мм/смм/уст ($p \leq 0,05$), диастолик босим ўртача

65,2±4,8 мм/сим/уст эканлиги кузатилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич: систолик босим 105,1±9,9 мм/сим/уст, диастолик босим 75,5±4,5 мм/сим/уст га кўтарилганлиги ва соғлом аёлларнинг қон босими кўрсаткичларига (сист. 114,8±5,2 мм/сим/уст, диаст 82,7±7,3 мм/сим/уст) яқинлашгани кузатилди. Комплекс даво ва унга қўшимья равишда плазмаферез қўллашдан олдин I гуруҳдаги аёлларда юрак уришлар сони ўртача 110,5±8,4 бўлса, даводан кейин 70,9±4,1 мм ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга (ўртача 68,7±4,6) яқинлашди.

Акушерлик сепсиси қайд этилган II гуруҳ беморларда (n=48) комплекс даво қўллашдан олдин дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача 3,3±0,4 л/мин ни, даводан кейин 4,5±0,45 л/мин га кўтарилди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичга (4,9±0,35 л/мин) яқинлашди ($p \leq 0,05$). Зарб (ЗИ) индекси II гуруҳдаги аёлларда комплекс даво қўллашдан олдин ўртача 32,6±3,7 мл/м² ни ташкил этган бўлса, даводан кейин 52,6±4,5 мл/м² етди ва назорат гуруҳидаги беморларга кўрсаткичларига (62,5±5,8 мл/м²) яқинлашди.

Зарб ҳажми (ЗХ) комплекс даводан олдин II гуруҳдаги аёлларда ўртача 54,8±2,2 мл/м² ($p \leq 0,05$), даводан кейин эса 62,8±5,2 мл/м² (назорат гуруҳидаги аёлларга 71,2±6,6 мл/м²) эканлиги кузатилди дастлабки натижаларга нисбатан яхшиланиш кузатилди. Юрак индекси (ЮИ) II гуруҳдаги аёлларда комплекс даводан олдин ўртача 2,5±0,24 мин/м² эканлиги қайд этилган бўлса, даво муолажаларидан кейин 3,1±0,35 мин/м² га етганлиги ва назорат гуруҳи вакилларида қайд этилган кўрсаткичларга (3,2±0,33 мин/м²) яқинлашгани кузатилди. Умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) II гуруҳдаги акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларда комплекс даводан олдин ўртача 751,5±41,2 дин см/см² бўлса, даводан кейинги текширишлар ушбу кўрсаткичнинг 951,5±51,4 см/см² га етганлигини ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга (948,8±121,5 дин см/см²) тенглашгани аниқланди. II гуруҳдаги беморларда комплекс даво ўтказилишидан олдин артериал босим (АБ) таҳлиларида систолик босим ўртача 85,4±9,6 мм/сим/уст, диастолик босим ўртача 64,3±5,7 мм/сим/уст

эканлиги кузатилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич: систолик босим $115,2 \pm 10,7$ мм/сим/уст, диастолик босим $80,1 \pm 5,6$ мм/сим/уст га кўтарилганлиги ва соғлом аёлларнинг қон босими кўрсаткичларига (сист. $114,8 \pm 5,2$ мм/сим/уст, диаст $82,7 \pm 7,3$ мм/сим/уст) яқинлашгани кузатилди. Комплекс даводан олдин II гуруҳдаги аёлларда юрак уришлар сони ўртача $104,8 \pm 5,3$ ($p \leq 0,05$) бўлса, даводан кейин $59,7 \pm 5,2$ ($p \leq 0,05$) ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга (ўртача $68,7 \pm 5,6$) яқинлашди.

Ҳар иккала гуруҳдаги беморларнинг гемодинамик кўрсаткичлари таҳлил қилинганда I гуруҳ вакилларида комплекс даво ва плазмаферезни қўшиб қўллагандан кейин ДҚХ 1,5 мартага (даводан олдин ўртача $3,1 \pm 0,4$ л/мин, даводан кейин ўртача $4,7 \pm 0,45$ л/мин), ЗИ 1,4 мартага (даводан олдин ўртача $34,5 \pm 4,2$ мл/м², даводан кейин ўртача $48,9 \pm 3,7$ мл/м²), ЗХ 1,2 мартага (даводан олдин ўртача $48,9 \pm 3,7$ мл/м², даводан кейин ўртача $67,5 \pm 7,6$ мл/м²), ЮИ 1,3 мартага (даводан олдин ўртача $2,6 \pm 0,15$ мин/м², даводан кейин ўртача $3,4 \pm 0,3$ мин/м²), УПТҚ 1,27 мартага (даводан олдин ўртача $745,2 \pm 61,3$ дин см/см², даводан кейин ўртача $951,5 \pm 91,2$ см/см²), АБ 1,2 мартага (даводан олдин систолик босим ўртача $89,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $105,1 \pm 9,9$ мм/сим/уст га етди, диастолик босим даводан олдин ўртача $65,2 \pm 4,8$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $75,5 \pm 4,5$ мм/сим/уст) га яхшиланди. ЮҚС эса даводан олдин ўртача $110,5 \pm 8,4$, даводан кейин 1,6 мартага камайиб $70,9 \pm 4,1$ тани ташкил этди.

II гуруҳ вакилларида комплекс даво қўллагандан кейин ДҚХ 1,5 мартага (даводан олдин ўртача $3,3 \pm 0,4$ л/мин, даводан кейин ўртача $4,9 \pm 0,35$ л/мин), ЗИ 1,6 мартага (даводан олдин ўртача $32,6 \pm 3,7$ мл/м², даводан кейин ўртача $52,6 \pm 4,5$ мл/м²), ЗХ 1,1 мартага (даводан олдин ўртача $54,8 \pm 2,2$ мл/м², даводан кейин ўртача $62,8 \pm 5,2$ мл/м²), ЮИ 1,2 мартага (даводан олдин ўртача $2,5 \pm 0,15$ мин/м², даводан кейин ўртача $3,1 \pm 0,35$ мин/м²), УПТҚ 1,3 мартага (даводан олдин ўртача $751,5 \pm 41,2$ дин см/см², даводан кейин ўртача $951,5 \pm 51,2$ см/см²), АБ 1,2 мартага (даводан олдин систолик босим ўртача $85,4 \pm 9,6$ мм/сим/уст,

даводан кейин ўртача $115,1 \pm 10,7$ мм/сим/уст га етди, диастолик босим даводан олдин ўртача $64,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $80,1 \pm 5,6$ мм/сим/уст) яхшиланди. ЮҚС эса даводан олдин ўртача $104,8 \pm 5,3$, даводан кейин 1,8 мартага камайиб $59,7 \pm 5,2$ тани ташкил этди.

Акушерлик сепсисини комплекс даво ва плазмаферезни қўллагандан кейин ларборатор кўрсаткичлардаги ўзгаришлар таҳлил қилинди. Акушерлик сепсиси билан касалланган I гуруҳдаги ($n=52$) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез ўтказилишидан олдин эритроцитлар $3,6 \pm 0,4 * 10^{12}/л$ ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,2 мартага ошиб, $4,4 \pm 0,3 * 10^{12}/л$ га тенг бўлди. Бу кўрсаткич комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш даволашнинг самарадорлигини оширишга ва қон хужайралари сонини тиклашга ёрдам берганлигини кўрсатади. Сепсисни комплекс ва плазмаферез орқали даволашдан олдин гемоглобин даражаси эса $108,4 \pm 17,5$ г/л бўлиб, даводан кейин 1,15 мартага яхшиланиб $122,5 \pm 8,9$ г/л га етди. Бу эса ўз навбатида комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларга эритроцитлар ва гемоглобин даражасини тиклашда комплекс давога қараганда яхшироқ натижа беришини кўрсатади. Акушерлик сепсиси билан касалланган II гуруҳдаги ($n=48$) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин эритроцитлар $3,8 \pm 0,5 * 10^{12}/л$ ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,1 мартага ошиб, $4,1 \pm 0,7 * 10^{12}/л$ га тенг бўлди. Бу кўрсаткич даволашнинг самарадорлигини ва қон хужайралари сонини тиклашга ёрдам берганлигини кўрсатади. Гемоглобин даражаси эса сепсиснинг комплекс давосидан олдин $112,2 \pm 11,6$ г/л бўлиб, даводан кейин 1,05 мартага яхшиланиб $118,1 \pm 9,4$ г/л га етди. Комплекс даволашдан кейин организмда гемоглобин даражасини яхшиланганлигини ва аёлларнинг умумий ҳолатини яхшиланганлигидан далолат беради.

ХОТИМА

Ҳомиладорлик ва туғруқ давридаги физиологик ўзгаришлар акушерлик даврида сепсис белгилари ва аломатларини яшириши мумкин. Сепсис диагностикаси учун аниқ патогенетик мезонларнинг йўқлиги, шунингдек, у ёки бу тизимининг зарарланиши билан намоён бўлиши унинг клиник кўринишига таъсир қилади, бу эса ташхисни ҳам, даволашни ҳам қийинлаштиради.

Ҳозирги тушунчага яқин маънода "сепсис" атамаси биринчи марта Гиппократ томонидан икки минг йилдан кўпроқ вақт олдин ишлатилган. У муқаррар равишда чириш, касаллик ва ўлим билан бирга келадиган патологик тўқималарнинг парчаланиши жараёнини назарда тутган.

Дубинина Е.Е. маълумоларига қараганда сепсис деганда тизимли яллиғланиш синдромининг бошланиши ва ривожланишига сабаб бўлган юқумли келиб чиқиши мавжудлигини аниқ белгиланган тушуниш таклиф этилади.

Granger D.N. тадқиқотларига кўра сепсис ўлим даражаси юқори бўлган жиддий касаллик бўлиб, у инфекцияга тизимли яллиғланишли жавоб синдроми (ТЯЖС) билан тавсифланади. Бироқ, сўнгги йилларда касалхонага ётқизилган кўплаб беморларда сепсис ёки ҳатто инфекция белгиларисиз тизимли яллиғланиш реакцияси пайдо бўлиши аниқланди. Шунинг учун сепсис мезбоннинг инфекцияга бўлган жавобининг дисрегуляцияси натижасида келиб чиққан ҳаёт учун хавфли орган дисфункцияси сифатида аниқлана бошлади.

Акушерлик анамнезини ўрганиш давомидаги маълумотларининг таҳлили шуни кўрсатдики, муддатидан олдин туғруқ қайд этилган беморлар сони 40 (29,2 %) нафарни, муддатидаги туғруқ қайд этилган аёллар сони 66 (48,2 %) нафарни, кечиккан туғруқ қайд этилган бемор 31 (22,6 %) нафар эканлиги аниқланди. Аёлларнинг 96 нафари (70,0%) да табиий туғруқ содир бўлганлиги қайд этилди. Бу кўрсаткич аёллар орасида табиий туғруқларнинг кенг тарқалганлигини кўрсатади. Шунингдек, 29 нафар аёлда (21,3%) аборт

ҳолатлари қайд этилган бўлиб, бу ҳомиладорликнинг сунъий ёки тиббий йўл билан тўхтатилганлигини билдиради. 12 нафар аёлда (8,7%) эса ҳомиланинг спонтан тушиши (ҲСТ), яъни табиий равишда ҳомиладорликнинг тугаши ҳолатлари кузатилди. Бу маълумотлар таҳлил қилинганда, табиий туғруқ қайд этилган аёллар сони аборт қайд этилган аёлларга нисбатан 3,3 марта, ҲСТ кузатилган аёлларга нисбатан эса 8 марта кўпроқ эканлиги аниқланди. Бу эса табиий туғруқларнинг аёллар орасида энг кўп учрайдиган ҳолат эканлигини тасдиқлайди. Қолаверса, биринчи ҳомиладорлик кузатилаётган аёллар сони 82 нафарни (59,8%) ташкил этди.

Туғилган болалар сони 89 (6 нафар аёл эгизак, 1 нафар аёл 3 та фарзандни дунёга келтирган ва 1 нафар чақалоқ ўлик туғилган) нафарни ташкил этди. Иккинчи ҳомиладорлик қайд этилган аёллар сони эса 25 (18,2%) нафардан иборат бўлди. Ҳомиладорлик даврида токсикоз кузатилган аёллар сони 76 (55,4 %) нафарни, анемия кузатилган аёллар сони 39 (28,5 %) нафарни, ўткир респиратор касалликлар (ЎРК) билан касалланган аёллар сони 51 (37,2 %) нафарни, оёқ веналарининг варикоз кенгайиши (ОВВК) кузатилган аёллар сони 45 (32,8 %) нафарни, сурункали тонзиллитни бошдан ўтказган аёллар сони 28 (20,4 %) нафарни, қалқонсимон без касалликлари билан касалланган аёллар сони 15 (10,9 %) нафарни ва гипертензив бузилишлар қайд этилган аёллар сони эса 8 (5,8 %) нафарни ташкил этиши кузатилди.

Акушерлик сепсиси қайд этилган I гуруҳ беморларда дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача $3,1 \pm 0,4$ л/мин ни, II гуруҳ беморларда ушбу кўрсаткич $3,3 \pm 0,15$ л/мин ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Бу эса назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичдан ($4,9 \pm 0,35$ л/мин) паст ҳисобланади. Зарб (ЗИ) индекси I гуруҳдаги беморларда ўртача $34,5 \pm 4,2$ мл/м² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $32,6 \pm 3,7$ мл/м² ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан кўрсаткичларнинг ($62,5 \pm 5,8$ мл/м²) пасайганлиги кузатилди. Зарб ҳажми (ЗХ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $55,2 \pm 4,5$ мл/м² ($p \leq 0,05$) ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $54,8 \pm 2,2$ мл/м² ($p \leq 0,05$) эканлиги кузатилди. Ушбу кўрсаткич ҳам акушерлик сепсиси қайд этилган ҳар иккала

гуруҳ вакилларида назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан ($71,2 \pm 6,6$ мл/м²)пасайганлиги аниқланди. Юрак индекси (ЮИ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $2,6 \pm 0,15$ мин/м² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $2,5 \pm 0,24$ мин/м² эканлиги кузатилди. Бу эса ўз навбатида ушбу гуруҳлардаги аёлларда кўрсаткичлар соғлом аёлларга ($3,2 \pm 0,33$ мин/м²) қараганда пастлигини кўрсатади. Умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) I гуруҳдаги беморларда ўртача $745,2 \pm 61,3$ дин см/см² ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $751,5 \pm 41,2$ дин см/см² эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳидаги беморларда эса УПТҚ ўртача $948,8 \pm 121,5$ дин см/см² ташкил этди. Артериал босим (АБ) таҳлилларида I гуруҳ беморларда систолик босим ўртача $89,3 \pm 5,7$ мм/смм/уст ($p \leq 0,05$), диастолик босим эса ўртача $65,2 \pm 4,8$ мм/смм/уст тенг эканлиги аниқланди. Бу эса назорат гуруҳидаги беморларга (систолик босим ўртача $114,8 \pm 5,2$ мм/смм/уст, диастолик босим ўртача $82,7 \pm 7,3$ мм/смм/уст) нисбатан паст ҳисобланади. II гуруҳдаги беморларда систолик босим ўртача $85,4 \pm 9,6$ мм/смм/уст, диастолик босим ўртача $64,3 \pm 5,7$ мм/смм/уст га пасайганлиги кузатилди. Кўриниб турибдики, акушерлик сепсиси қайд этилган ҳар иккала гуруҳ беморларида ҳам АБ сезиларли даражада кўтарилган. Юрак уришлар сони I гуруҳдаги аёлларда ўртача $110,5 \pm 8,4$ ни, II гуруҳдаги аёлларда эса ўртача $104,8 \pm 5,3$ ($p \leq 0,05$) ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан кўрсаткичларнинг (ўртача $68,7 \pm 5,6$) пасайганлиги кузатилди.

Акушерлик сепсиси қайд этилган беморларнинг лаборатор кўрсаткичларида кузатилган ўзгаришлар таҳлил қилинди. гуруҳдаги беморларда гомоцистеин даражаси ўртача $19,1 \pm 3,8$ мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача $18,7 \pm 1,8$ мкмол/л ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Ҳар иккала гуруҳдаги беморлардаги гомоцистеин даражасининг таҳлил қилинганда назорат гуруҳидаги ($9,8 \pm 2,6$ мкмол/л) беморларга нисбатан юқори кўрсаткичлар қайд этилди ($p \leq 0,05$). Албумин миқдори эса I гуруҳдаги беморларда ўртача $9,8 \pm 1,6$ г/дл, II гуруҳдаги беморларда ўртача $11,5 \pm 3,1$ г/дл ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Албумин миқдори ҳам асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга қараганда ($4,5 \pm 0,8$ г/дл) баландлиги аниқланди

($p \leq 0,05$). I гуруҳдаги беморларда нитрат даражаси ўртача $76,4 \pm 14,3$ мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача $69,7 \pm 11,2$ мкмол/л ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Ҳар иккала гуруҳдаги беморлардаги нитрат даражасидаги ўзгаришлар таҳлил қилинганда назорат гуруҳидаги ($32,8 \pm 10,6$ мкмол/л) беморларга нисбатан юқори кўрсаткичлар қайд этилди ($p \leq 0,05$). Нитрит миқдори I гуруҳдаги беморларда ўртача $1,8 \pm 0,6$ мкмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача $1,5 \pm 0,15$ мкмол/л ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Албумин миқдори ҳам асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга қараганда ($0,5 \pm 0,03$ мкмол/л) баландлиги аниқланди ($p \leq 0,01$). I гуруҳдаги беморларда кортизол даражаси ўртача $1014,8 \pm 98,5$ нмол/л, II гуруҳдаги беморларда ўртача $1118,5 \pm 88,3$ нмол/л ни ташкил этди ($p \leq 0,05$). Акушерлик сепсиси қайд этилган асосий гуруҳдаги беморларнинг барчасида кортизол даражаси назорат гуруҳидаги ($441,4 \pm 56,7$ нмол/л) беморларга нисбатан юқори эканлиги аниқланди ($p \leq 0,05$).

I гуруҳдаги ($n=52$) аёлларда акушерлик сепсиси натижасида юрак қон томир тизимида ўзгаришлар келиб чиққан беморлар сони 49 (94,2 %) нафар, II гуруҳда ($n=48$) эса 35 (72,9 %) нафар эканлини аниқланди. I гуруҳдаги юқори иситма ва интоксикация симптомлари қайд этилган аёллар сони 50 (98,0 %) нафарни, II гуруҳда эса 37 (77,0 %) нафарни ташкил этди. Ҳар икки гуруҳда ҳам акушерлик сепсиси натижасида юрак қон томир тизимида ўзгаришларнинг юқори фоизи қайд этилган. I гуруҳда бу кўрсаткич 94,2%, II гуруҳда эса 72,9% ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар деярли бир хил бўлиб, сепсиснинг юрак қон томир тизимига таъсири катта эканлигини кўрсатади. Юқори иситма ва интоксикация симптомлари ҳар икки гуруҳда ҳам юқори фоизда қайд этилди, лекин I гуруҳда бу кўрсаткич биров баландроқ эканлиги кузатилди. Акушерлик сепсиси қайд этилган I гуруҳдаги ($n=52$) беморларнинг 32 (61,5 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг 23 (47,9 %) нафарида дерматологик ўзгаришлар аниқланди. Ҳар икки гуруҳда ҳам дерматологик ўзгаришлар деярли бир хил фоизда қайд этилган: I гуруҳда 55,2%, II гуруҳда 54,7%. Бу кўрсаткичлар деярли бир хил бўлиб, сепсиснинг дерматологик ўзгаришлар келтириб чиқариш эҳтимоли ҳар икки гуруҳда ҳам юқори эканлигини кўрсатади. Овқат

ҳазм қилиш тизимидаги патологик ўзгаришлар эса I гуруҳдаги беморларнинг 26 (50,0 %) нафарида II гуруҳдаги беморларнинг 19 (39,5 %) нафарида кузатилди. Овқат ҳазм қилиш тизимидаги патологик ўзгаришлар ҳам ҳар икки гуруҳда ўхшаш бўлди (50%). Тадқиқотда таянч ҳаракат тизими белгилари кузатилган I гуруҳдаги беморлар (n=52) сони 18 (34,6 %) нафарни, II гуруҳдаги беморлар сони эса 12 (25,0 %) нафарни ташкил этди. Олинган натижалар таҳлили, I гуруҳдаги беморларда таянч ҳаракат тизимидаги ўзгаришлар II гуруҳга нисбатан кўпроқ кузатилганлигини кўрсатади. Сийдик айириш тизимидаги ўзгаришлар (дизурия, гематурия, пиурия, қориннинг пастки қисмида ва белда оғриқ, қиндан ажралмалар келиши ёки қон кетиши) қайд этилган I гуруҳдаги беморлар сони 35 (67,3 %) нафарни ва II гуруҳдаги беморлар 28 (58,3 %) нафарни ташкли этди. Бу эса акушерлик сепсисининг беморларда айириш ва таянч ҳаракат тизимида патологик таъсирининг юқори эканлигини ифодалайди. Нерв тизимидаги ўзгаришлар I гуруҳдаги беморларнинг 28 (53,8 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг 20 (41,6 %) нафарида қайд этилди. I ва II гуруҳларда деярли бир хил фоизда аниқланди (I гуруҳда 53,8%, II гуруҳда 41,6%). Бу, сепсис натижасида нерв тизимида ўзгаришлар ҳар икки гуруҳда ҳам бир хил даражада юз бериши мумкинлигини кўрсатади. Нафас олиш тизимидаги ўзгаришлар эса I гуруҳдаги беморларнинг 42 (80,7 %) нафарида, II гуруҳдаги беморларнинг эса 30 (62,5 %) нафарида кузатилди. I ва II гуруҳларда деярли бир хил фоизда қайд этилган (I гуруҳда 80,7%, II гуруҳда 62,5%). Бу эса ўз навбатида акушерлик сепсисининг нафас олиш тизимида сезиларли таъсир қилишини англатади.

APACHE II шкаласи ёрдамида беморлар аҳволини баҳолаш натижалари таҳлил қилинди. I гуруҳдаги (n=52) аёлларнинг 22 (42,3 %) нафарида APACHE II шкаласи бўйича паст хавф кўрсаткичи (0-4 балл), 17 (32,7%) нафарида ўртача хавф (5-9 балл), 10 (19,2 %) нафарида юқори хавф (10-14 балл), 3 (5,8 %) нафарида ўта юқори хавф (15 ва < балл) қайд этилди. I гуруҳдаги аёлларнинг аксарияти паст ва ўртача хавф кўрсаткичига эга, лекин шу билан бирга юқори ва ўта юқори хавф остида бўлган беморлар ҳам мавжуд. Бу

кўрсаткичлар сепсис билан касалланган беморларда хавф даражасининг турли бўлиши мумкинлигини кўрсатади. II гуруҳдаги (n=48) аёлларнинг 20 (41,7 %) нафарида APACHE II шкаласи бўйича паст хавф кўрсаткичи (0-4 балл), 15 (31,2 %) нафарида ўртача хавф (5-9 балл), 11 (22,9 %) нафарида юқори хавф (10-14 балл), 2 (4,2 %) нафарида ўта юқори хавф (15 ва < балл) қайд этилди. APACHE II шкаласи бўйича ҳар иккала гуруҳ вакилларидаги натижалар таҳлилида нормага нисбатан юқори баллар қайд этилди. APACHE II шкаласи бўйича ҳар икки гуруҳда ҳам беморларда паст хавф кўрсаткичи энг кўп кузатилган, лекин ўртача ва юқори хавф кўрсаткичлари ҳам анча юқори фоизда кузатилди. Тадқиқот гуруҳидаги аёлларнинг ҳолати SOFA шкаласи ёрдамида текширилганда I (n=52) гуруҳдаги аёлларнинг 45 (86,5 %) нафарида 0-2 балл, 7 (13,4 %) нафарида 3-4 балл қайд этилди. II гуруҳдаги (n=48) аёлларнинг 42 (87,5 %) нафарида 0-2 балл, 6 (12,5 %) нафарида 3-4 балл қайд этилди.

Акушерлик сепсис қайд этилган беморларда комплекс даво ва плазмаферез қўлланилганидан кейин гемодинамик кўрсаткичларида кузатилган ўзгаришлар таҳлил қилинди. I гуруҳдаги беморларда (n=52) комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача $3,1 \pm 0,4$ л/мин ни, даводан кейин $4,7 \pm 0,45$ л/мин га кўтарилди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичга ($4,9 \pm 0,35$ л/мин) яқинлашди. Зарб (ЗИ) индекси I гуруҳдаги аёлларда комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин ўртача $34,5 \pm 4,2$ мл/м² ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич $48,9 \pm 3,7$ мл/м² га кўтарилиб, назорат гуруҳидаги беморларнинг кўрсаткичларига ($62,5 \pm 5,8$ мл/м²) яқинлашди. Зарб ҳажми (ЗХ) комплекс даво ва плазмаферездан олдин I гуруҳдаги аёлларда ўртача $48,9 \pm 3,7$ мл/м² ($p \leq 0,05$), даводан кейин эса $67,5 \pm 7,6$ мл/м² (назорат гуруҳидаги аёлларга $71,2 \pm 6,6$ мл/м²) эканлиги кузатилди дастлабки натижаларга нисбатан яхшиланиш кузатилди. Юрак индекси (ЮИ) I гуруҳдаги аёлларда комплекс даво ва плазмаферездан олдин ўртача $2,6 \pm 0,15$ мин/м² эканлиги қайд этилган бўлса, даво муолажаларидан кейин кўрсаткичлар $3,4 \pm 0,3$ мин/м² га кўтарилиб, назорат гуруҳи вакилларида қайд этилган

кўрсаткичларга ($3,2 \pm 0,33$ мин/м²) яқинлашгани кузатилди. Умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) I гуруҳдаги акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларда комплекс даво ва плазмаферездан олдин ўртача $745,2 \pm 61,3$ дин см/см² бўлса, даводан кейин эса ушбу кўрсаткичнинг $951,5 \pm 91,2$ см/см² га етганлиги ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга ($948,8 \pm 121,5$ дин см/см²) яқинлашгани кузатилди. I гуруҳдаги беморларда комплекс даво ва плазмаферез ўтказилишидан олдин артериал босим (АБ) таҳлилларида систолик босим ўртача $89,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст ($p \leq 0,05$), диастолик босим ўртача $65,2 \pm 4,8$ мм/сим/уст эканлиги кузатилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич: систолик босим $105,1 \pm 9,9$ мм/сим/уст, диастолик босим $75,5 \pm 4,5$ мм/сим/уст га кўтарилганлиги ва соғлом аёлларнинг қон босими кўрсаткичларига (сист. $114,8 \pm 5,2$ мм/сим/уст, диаст $82,7 \pm 7,3$ мм/сим/уст) яқинлашгани кузатилди. Стандарт даво (комплекс даво) ва унга қўшимча равишда плазмаферез қўллашдан олдин I гуруҳдаги аёлларда юрак уришлар сони ўртача $110,5 \pm 8,4$ бўлса, даводан кейин $70,9 \pm 4,1$ мм ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга (ўртача $68,7 \pm 5,6$) яқинлашди.

Акушерлик сепсиси қайд этилган II гуруҳ беморларда ($n=48$) комплекс даво қўллашдан олдин дақиқалик қон ҳажми (ДҚХ) ўртача $3,3 \pm 0,4$ л/мин ни, даводан кейин $4,5 \pm 0,45$ л/мин га кўтарилди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган ўртача кўрсаткичга ($4,9 \pm 0,35$ л/мин) яқинлашди ($p \leq 0,05$). Зарб (ЗИ) индекси II гуруҳдаги аёлларда комплекс даво қўллашдан олдин ўртача $32,6 \pm 3,7$ мл/м² ни ташкил этган бўлса, даводан кейин $52,6 \pm 4,5$ мл/м² етди ва назорат гуруҳидаги беморларга кўрсаткичларига ($62,5 \pm 5,8$ мл/м²) яқинлашди. Зарб ҳажми (ЗХ) комплекс даводан олдин II гуруҳдаги аёлларда ўртача $54,8 \pm 2,2$ мл/м² ($p \leq 0,05$), даводан кейин эса $62,8 \pm 5,2$ мл/м² (назорат гуруҳидаги аёлларга $71,2 \pm 6,6$ мл/м²) эканлиги кузатилди дастлабки натижаларга нисбатан яхшиланиш кузатилди. Юрак индекси (ЮИ) II гуруҳдаги аёлларда комплекс даводан олдин ўртача $2,5 \pm 0,24$ мин/м² эканлиги қайд этилган бўлса, даво муолажаларидан кейин $3,1 \pm 0,35$ мин/м² га етганлиги ва назорат гуруҳи

вакилларида қайд этилган кўрсаткичларга ($3,2\pm 0,33$ мин/м²) яқинлашгани кузатилди. Умумий периферик томир қаршилиги (УПТК) II гуруҳдаги акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларда комплекс даводан олдин ўртача $751,5\pm 41,2$ дин см/см² бўлса, даводан кейинги текширишлар ушбу кўрсаткичнинг $951,5\pm 51,4$ см/см² га етганлигини ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга ($948,8\pm 121,5$ дин см/см²) тенглашгани аниқланди. II гуруҳдаги беморларда комплекс даво ўтказилишидан олдин артериал босим (АБ) таҳлилларида систолик босим ўртача $85,4\pm 9,6$ мм/сим/уст, диастолик босим ўртача $64,3\pm 5,7$ мм/сим/уст эканлиги кузатилган бўлса, даводан кейинги муддатларда ушбу кўрсаткич: систолик босим $115,2\pm 10,7$ мм/сим/уст, диастолик босим $80,1\pm 5,6$ мм/сим/уст га кўтарилганлиги ва соғлом аёлларнинг қон босими кўрсаткичларига (сист. $114,8\pm 5,2$ мм/сим/уст, диаст $82,7\pm 7,3$ мм/сим/уст) яқинлашгани кузатилди. Комплекс даводан олдин II гуруҳдаги аёлларда юрак уришлар сони ўртача $104,8\pm 5,3$ ($p\leq 0,05$) бўлса, даводан кейин $59,7\pm 5,2$ ($p\leq 0,05$) ни ташкил этди ва назорат гуруҳидаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларга (ўртача $68,7\pm 5,6$) яқинлашди.

Ҳар иккала гуруҳдаги беморларнинг гемодинамик кўрсаткичлари таҳлил қилинганда I гуруҳ вакилларида комплекс даво ва плазмаферезни қўшиб қўллагандан кейин ДҚХ 1,5 мартага (даводан олдин ўртача $3,1\pm 0,4$ л/мин, даводан кейин ўртача $4,7\pm 0,45$ л/мин), ЗИ 1,4 мартага (даводан олдин ўртача $34,5\pm 4,2$ мл/м², даводан кейин ўртача $48,9\pm 3,7$ мл/м²), ЗХ 1,2 мартага (даводан олдин ўртача $48,9\pm 3,7$ мл/м², даводан кейин ўртача $67,5\pm 7,6$ мл/м²), ЮИ 1,3 мартага (даводан олдин ўртача $2,6\pm 0,15$ мин/м², даводан кейин ўртача $3,4\pm 0,3$ мин/м²), УПТҚ 1,27 мартага (даводан олдин ўртача $745,2\pm 61,3$ дин см/см², даводан кейин ўртача $951,5\pm 91,2$ см/см²), АБ 1,2 мартага (даводан олдин систолик босим ўртача $89,3\pm 5,7$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $105,1\pm 9,9$ мм/сим/уст га етди, диастолик босим даводан олдин ўртача $65,2\pm 4,8$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $75,5\pm 4,5$ мм/сим/уст) га яхшиланди. ЮҚС

эса даводан олдин ўртача $110,5 \pm 8,4$, даводан кейин 1,6 мартага камайиб $70,9 \pm 4,1$ тани ташкил этди.

II гуруҳ вакилларида комплекс даво қўллагандан кейин ДҚХ 1,5 мартага (даводан олдин ўртача $3,3 \pm 0,4$ л/мин, даводан кейин ўртача $4,9 \pm 0,35$ л/мин), ЗИ 1,6 мартага (даводан олдин ўртача $32,6 \pm 3,7$ мл/м², даводан кейин ўртача $52,6 \pm 4,5$ мл/м²), ЗХ 1,1 мартага (даводан олдин ўртача $54,8 \pm 2,2$ мл/м², даводан кейин ўртача $62,8 \pm 5,2$ мл/м²), ЮИ 1,2 мартага (даводан олдин ўртача $2,5 \pm 0,15$ мин/м², даводан кейин ўртача $3,1 \pm 0,35$ мин/м²), УПТҚ 1,3 мартага (даводан олдин ўртача $751,5 \pm 41,2$ дин см/см², даводан кейин ўртача $951,5 \pm 51,2$ см/см²), АБ 1,2 мартага (даводан олдин систолик босим ўртача $85,4 \pm 9,6$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $115,2 \pm 10,7$ мм/сим/уст га етди, диастолик босим даводан олдин ўртача $64,3 \pm 5,7$ мм/сим/уст, даводан кейин ўртача $80,1 \pm 5,6$ мм/сим/уст) яхшиланди. ЮҚС эса даводан олдин ўртача $104,8 \pm 5,3$, даводан кейин 1,8 мартага камайиб $59,7 \pm 5,2$ тани ташкил этди.

Акушерлик сепсисини комплекс даво ва плазмаферезни қўллагандан кейин ларборатор кўрсаткичлардаги ўзгаришлар таҳлил қилинди. Акушерлик сепсиси билан касалланган I гуруҳдаги (n=52) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез ўтказилишидан олдин эритроцитлар $3,6 \pm 0,4 * 10^{12}$ /л ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,2 мартага ошиб, $4,4 \pm 0,3 * 10^{12}$ /л га тенг бўлди. Бу кўрсаткич комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш даволашнинг самарадорлигини оширишга ва қон ҳужайралари сонини тиклашга ёрдам берганлигини кўрсатади. Сепсисни комплекс ва плазмаферез орқали даволашдан олдин гемоглобин даражаси эса $108,4 \pm 17,5$ г/л бўлиб, даводан кейин 1,15 мартага яхшиланиб $122,5 \pm 8,9$ г/л га етди. Бу эса ўз навбатида комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллаш акушерлик сепсиси билан касалланган аёлларга эритроцитлар ва гемоглобин даражасини тиклашда комплекс давога қараганда яхшироқ натижа беришини кўрсатади. Акушерлик сепсиси билан касалланган II гуруҳдаги (n=48) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин эритроцитлар $3,8 \pm 0,5 * 10^{12}$ /л ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,1 мартага ошиб, $4,1 \pm 0,7$

*10¹²/л га тенг бўлди. Бу кўрсаткич даволашнинг самарадорлигини ва қон хужайралари сонини тиклашга ёрдам берганлигини кўрсатади. Гемоглобин даражаси эса сепсиснинг комплекс давосидан олдин 112,2±11,6 г/л бўлиб, даводан кейин 1,05 мартага яхшиланиб 118,1±9,4 г/л га етди. Комплекс даволашдан кейин организмда гемоглобин даражасини яхшиланганлигини ва аёлларнинг умумий ҳолатини яхшиланганлигидан далолат беради.

I гуруҳдаги (n=52) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез ўтказилишидан олдин гомоцистеин даражаси 19,1±3,8 мкмол/л (p≤0,05) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,4 мартага камайиб, 13,5±2,4 мкмол/л га пасайди ва назорат гуруҳдаги беморларда қайд этилган натижаларга (9,8±2,6 мкмол/л) яқинлашди. Албумин даражаси эса сепсисни комплекс ва плазмаферез орқали даволашдан олдин 9,8±1,6 г/дл (p≤0,05) бўлиб, даводан кейин 2,5 мартага яхшиланиб 3,9±1,5 г/дл га пасайди. II гуруҳдаги (n=48) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин гомоцистеин даражаси 18,7±1,8 мкмол/л (p≤0,05) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,5 мартага камайиб, 12,5±1,2 мкмол/л га тенг бўлди. Бу эса олдин қайд этилган натижаларна нисбатан яхши ҳисобланади. Албумин даражаси эса сепсиснинг комплекс давосидан олдин 11,5±3,1 г/дл (p≤0,05) бўлиб, даводан кейин 1,8 мартага яхшиланиб 6,5±3,1 г/дл га етди.

I гуруҳдаги (n=52) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез қўллашдан олдин нитрат (NO₃⁻) даражаси 76,4±14,3 мкмол/л (p≤0,05) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,7 мартага камайиб, 44,6±5,9 мкмол/л га етди. Нитрит (NO₂⁻) даражаси эса давосидан олдин 1,8±0,6 мкмол/л (p≤0,05) бўлиб, даводан кейин 2,2 мартага яхшиланиб 0,8±0,22 мкмол/л га пасайди. II гуруҳдаги (n=48) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин нитрат (NO₃⁻) даражаси 69,7±11,2 мкмол/л (p≤0,05) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,3 мартага камайиб, 52,3±8,4 мкмол/л га етди. Нитрит (NO₂⁻) даражаси эса сепсиснинг комплекс давосидан олдин 1,5±0,15 мкмол/л (p≤0,01) бўлиб, даводан кейин 1,4 мартага яхшиланиб 1,1±0,1 мкмол/л га пасайди.

I гуруҳдаги (n=52) аёлларда комплекс даво ва плазмаферез қўллашдан олдин кортизол миқдори $1014,8 \pm 98,5$ нкмол/л ($p \leq 0,05$) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,5 мартага камайиб, $674,5 \pm 80,2$ нкмол/л га етди. II гуруҳдаги (n=48) аёлларда комплекс даво ўтказилишидан олдин кортизол миқдори $1118,5 \pm 88,3$ нкмол/л ($p \leq 0,05$) ни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич 1,4 мартага камайиб, $780,1 \pm 80,2$ нкмол/л га етди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда даво муолажалари ўтказилгандан кейин улардаги орган ва системаларнинг зарарланиш даражасини АРАСНЕ II ёрдамида баҳоланганда I гуруҳдаги беморларда комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин улардаги орган ва системаларнинг зарарланиш АРАСНЕ II ёрдамида баҳоланганда паст хавф (0-4 балл) қайд этилган беморлар сони 22 (42,3 %) нафарни ташкил этган бўлса, даво муолажалари олиб борилгандан сўнг кўрсаткичлар 1,9 мартага яхшиланиб паст хавф 42 (80,7 %) нафар беморда аниқланди. Ўртача хавф (5-9 балл) аниқланган беморлар даводан олдин 17 (32,7 %) бўлган бўлса, даводан кейин уларнинг сони 2,8 марта камайиб 6 (11,5 %) нафарни ташкил этди. Юқори хавф (10-14 балл) қайд этилган беморлар сони даводан олдин 10 (19,2 %) нафар бўлган бўлса, даводан кейинги муддатларда уларнинг сони 2,5 мартага камайди ва 4 (7,8 %) га етди. Ўта юқори хавф (15 ва ундан юқори балл) қайд этилган беморлар сони даводан олдин 3 (5,8 %) нафар беморда аниқланди ва даво муолажаларидан кейин ўта юқори хавф беморларда аниқланмади. II гуруҳдаги беморларда комплекс даво ва плазмаферезни қўллашдан олдин улардаги орган ва системаларнинг зарарланиш АРАСНЕ II ёрдамида баҳоланганда паст хавф (0-4 балл) қайд этилган беморлар сони 20 (41,7 %) нафарни ташкил этган бўлса, даво муолажалари олиб борилгандан сўнг кўрсаткичлар 1,5 мартага яхшиланиб паст хавф 29 (60,4 %) нафар беморда аниқланди. Ўртача хавф (5-9 балл) аниқланган беморлар даводан олдин 15 (31,2 %) нафардан иборат бўлган бўлса, даводан кейин уларнинг сони 1,1 марта камайиб 13 (27,0 %) нафарни ташкил этди. Юқори хавф (10-14 балл) қайд

этилган беморлар сони даводан олдин 11 (22,9 %) нафар бўлган бўлса, даводан кейинги муддатларда уларнинг сони 1,8 мартага камайди ва 6 (12,5 %) га етди. Ўта юқори хавф (15 ва ундан юқори балл) қайд этилган беморлар сони даводан олдин 2 (4,2 %) нафар беморда аниқланди ва даво муолажаларидан кейин ўта юқори хавф беморларда аниқланмади.

I гуруҳ беморлардаги беморларда акушерлик сепсисини даволашда комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллашдан олдин SOFA шкаласи бўйича 0-2 балл қайд этилган беморлар сони 45 (86,5 %) нафарни ташкил этган бўлса, даводан кейин 2,8 мартага камайиб 16 (30,7 %) нафар беморда кузатилди. 3-4 балл қайд этилган беморлар сони даводан олдин 7 нафар беморда аниқланган бўлса, даводан кейинги муддатларда 3,5 мартага камайди ва 2 (3,8 %) нафар беморда кузатилди. Беморларнинг 34 (65,3 %) нафарида полиорган зарарланиш аниқланмади. II гуруҳ беморлардаги беморларда акушерлик сепсисини даволашда комплекс давога қўшимча равишда плазмаферезни қўллашдан олдин SOFA шкаласи бўйича 0-2 балл қайд этилган беморлар сони 42 (87,5 %) нафарни ташкил этган бўлса, даводан кейин 2,8 мартага камайиб 21 (43,8 %) нафар беморда кузатилди. 3-4 балл қайд этилган беморлар сони даводан олдин 6 нафар беморда аниқланган бўлса, даводан кейинги муддатларда 3,5 мартага камайди ва 3 (6,2 %) нафар беморда кузатилди. Беморларнинг 34 (65,3 %) нафарида полиорган зарарланиш аниқланмади. SOFA шкаласи бўйича полиорган етишмовчилик аниқланмаган беморлар сони эса 2 мартага камайиб 24 нафарни ташкил этди.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Беловой Л.А., Оглоблиной О.Г. Дисбаланс протеиназно-ингибиторной системы при акушерском сепсисе и септическом шоке // Клиническая лабораторная диагностика, 2023, № 7. - С. 13 – 16.
2. Бояринов Г. А. Эфферентная терапия. 2004. - Т. 10, №4, - С. 43-47.
3. Браун К.У. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (освежающий курс лекций) // У. Браун. Архангельск. 2020, - №6, - С. 197-203.
4. Верболович В.П., Теплова Л.Л., Вертин С.С. // Пат. физ. экспер. терапия. - Х»1. - С. 16-20.
5. Верещагин Е.И. Нейропротекция допаминсберегающими препаратами в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и терапии // Анестезиология и реаниматология. 2024. №4. - С. 54-56.
6. Ветро В.В. Синдром эндогенной интоксикации в акушерско-гинекологической практике // Эфферентная терапия, 2021. - Т.7. - С.15-19.
7. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестник РАМН, 2018. - №3. - С. 43-51.
8. Воробьев А.И, Городецкий Е.Н. Яхнина В.М. Нерешенные проблемы плазмафереза // Терапевтический архив. 2024. -Т.66, №1, -С. 4-8.
9. Воробьев А.Л. Иммуномодуляторы: принципы классификации и стратегия применения в медицине // Вестник РАМН. 2022, - №4, - С. 3 -6.
10. Воробьев П.А. Плазмаферез как метод коррекции ДВС-синдрома при острой почечной недостаточности // В кн.: Проблемы физиологии и патологии системы гемостаза. Барнаул, 2020. - С. 148-155.
11. Воробьева И.А. Роль плазмафереза в динамике тромбин при остром ДВС-синдроме // Вестник интенсивной терапии. 2024. -№3.-С. 51-54.
12. Габриэля Н.И. Левицкий Э.Р., Жигалкин В.Н. Определен и с средних молекул у больных в условиях гемодиализной терапии // Терапевт, арх. 2023. - № 11. - С. 107-110.
13. Гельфанд Б.Р. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции //Москва. 2022. – С.124.

14. Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции // Анестезиология и реаниматология. 2020, Xг 3. - С. 29-33.
15. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц. // М.: Практика, 2018.-С.459.
16. Голева О.П. О применении некоторых современных методов статистического анализа результатов научных медицинских исследований // Омск: Изд-во ОГМА, 2021. –С.82.
17. Голиков П.Л., Матвеев С.Б., Мычко-Мегрин В.В. Регуляция кислородного обмена у больных перкутонном в остром периоде // Анестезиология и реаниматология. 2021. - Xs2, -С.30-32.
18. Голоборский В.А., Богдатыев В.Е., Лашшина И.Ю., Платонов В.И. Механика дыхания у больных разлитым перитонитом в послеоперационном периоде // Анестезиология и реаниматология- №3. - С. 29-33.
19. Горенкова Н.А. Постреанимационные нарушения интегративной деятельности мозга как проявления энцефалопатии (экспериментальное исследование) // Общая реаниматология. 2018. - Т.1, №2. - С 12-19.
20. Грачев С.В., Пак С.Г., Малое В А., Городнова Е.А. Современные аспекты патогенеза сепсиса / С.В. Грачев. // Терапевтический архив, 2023- * ЛИ I. - С. 84-89.
21. Григорьев Е.В., Чурляев Ю.А., Сибиль К В. Дифференцированный выбор интенсивной терапии абдоминального сепсиса // Анестезиология и реаниматология, 2024. - №4. - С. 44-46.
22. Гридчик И. Е., Закиров Д.Б., Пар О.И. К течения абдоминального сепсиса // Вестник интенсивной терапии. 2024. – С. 32-36.
23. Гринев М В. Септический шок // Вестник хирургии, 2024. -Т. 163, №2. -С. 12-17.
24. Гришина Т.И. Галавит. Клиническое использование и механизмы действия // Вестник хирургии, 2024. -Т. 163, №2. -С. 12-17.

25. Гришина Е.В. Энергетическая эффективность различных путей анаэробного образования сукцината в митохондриях животных: Автореф. дис.канд.биол. наук -Пушино, 2019.- С.16.
26. Гришина Т.И., Кузьмина Е.Г. Сборник клинических исследований, М[^] 2022. - С. 6-16.
27. Гусев Е.Л. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной ишемии мозга // Журн. невропатологии и психиатрии им С.С. Корсакова, 2020 - Т99.№2. - С. 65-70.
28. Долгих В.Т. // Пат физиология, 2020. - №2. -С. 15-19.
29. Долгих В.Т. Структурные основы постреанимационной сердечной патологии, 2021. - С. 200.
30. Долгих В.Т., Кочетов А.М., Долгих С.В. // Общая реаниматология. 2018, - Т.1, №2. - С. 20-25.
31. Долматов В.В. Деонтология медико-биологического эксперимента (методические указания для профессорско-преподавательского состава) И М. 2018. –С.75.
32. Долматов В.В., Готвальд Р.К., Стассио В.Л. Применение методов Дубинина Е.Е. математической статистики эпидемиологического анализа // Омск. 2022.- С. 68.
33. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей состояниях окислительного стресса / Е.Е. Дубинина // Вопросы медицинской химии, 2018, - Т.47, Вып.6. - С. 15-19.
34. Дюгеев А.Н., Фомин М.Д., Каншиной Л.Г. Двухэтапный дискретный плазмаферез в комплексной терапии гнойно-септических осложнений послеродового периода // Мат. IV конференции московского общества гемафереза, Москва, 2023.-С. 77.
35. Дюгеев А.Н., Фомин М.Д., Каншиной Л.Г. Комплексная интенсивная терапия генерализованных форм гнойно-септических осложнений в акушерстве // Мат. XI Пленума Российской ассоциации анестезиологов-реаниматологов, Омск, 2019.-С. 34.

36. Дюгеев А.Н., Фомин М.Д., Каншиной Л.Г. Применение двухэтапного дискретного плазмафереза при лечении гнойно-септических осложнений в акушерстве и гинекологии // Мат. V конференции московского общества гемафереза, Москва, 2019.-С.27.
37. Дюгеев А.Н., Фомин М.Д., Каншиной Л.Г. Современные принципы инфузионно-трансфузионной терапии при сепсисе и септическом шоке в акушерской практике // Материалы конференции "Трансфузиология и служба крови", Москва, 2018.-С.152.
38. Дюгеев А.Н., Фомин М.Д., Каншиной Л.Г. Сравнительная оценка прогностических критериев акушерского сепсиса и септического шока // Материалы пленума Российской ассоциации врачей акушеров и гинекологов, Москва, 2020.-С.81.
39. Дюгеев А.Н., Фоминым М.Д., Каншиной Л.Г. Плазмаферез в комплексной терапии акушерского сепсиса и септического шока // Вестник акушера-гинеколога, 2023, № 3.-С. 3-6.
40. Дюгеевым А.Н., Оглоблиной О.Г., Беловой Л.А. Клинико-биохимическое прогнозирование течения акушерского сепсиса и септического шока // Сборник научных трудов. V Поволжская научно-практическая конференция. Саратов. 2020.-С. 121-122.
41. Ерпулёва Ю.В. Механизм повреждающего действия бактериального эндотоксина // Вестник интенсивной терапии, 2018. - №2. - С. 48-50.
42. Еськов А.П., Каюмов Р.Л., Соколов А.Ф. // Эфферентная терапия. 2023. - Т.9, №2- С-29-34.
43. Еськов А.П. Оценка токсичности компонентов крови и токсичности мочи // Эфферентная терапия- 2022. - Т.8, №2. - С. 25-29.
44. Еськов А.П. Скрининг токсичности биологических жидкостей // Клин. лаб. диагн. 2022. - №5. – С. 45-47.
45. Игонин А.А., Лазарева Н.Б., Кукес В.Г. Перспективы фармакологического воздействия на систему гемостаза у больных сепсисом // Клиническая фармакология и терапия. 2023. - Т.2, №12. - С. 22-27.

46. Исаков В.А., Сологуб Т.В., Коваленко А.Л. Реамберин в терапии критических состояний: Руководство для врачей // СПб: Минимакс. 2022. – С.158.
47. Ихтиярова Г.А. и соавт. Морфологическая характеристика плаценты беременных в послеродовом периоде, инфицированных инфекцией COVID-19 // Журнал биомедицины и практики. 2023. - №1 – 41-46.
48. Казуева Т.В. // Травматический шок, Л. 2017. - Вып. 1. -С. 48-53.
49. Каншиной Л.Г. Принципы интенсивной терапии акушерского сепсиса и септического шока // Материалы международной конференции "Методы экстракорпоральной гемокоррекции в акушерстве, гинекологии и неонатологии", Украина, Донецк, 2024.-С.8-9.
50. Кенжаева Е.С. Полиорганная недостаточность в интенсивной терапии // СПб: Минимакс. 2022. – С.158.
51. Козлов В.К. Иммунопатогенез и цитокиноterapia хирургического сепсиса. Пособие для врачей / В.К. Козлов. - СПб.: Изд-во «Ясный свет». 2022.-С.48.
52. Козлов В.К. Ронколейкин: биологическая эффективность, иммунокорректирующая и клиническая эффективность / В.К. Козлов. -СПб.: Изд-во С.-Петербур. Ун-та, 2022.-С.86.
53. Колядо В.Б., Плутин С.В. Медицинская статистика / И.М. Дмитриенко, Барнаул. 2018. – С.152.
54. Конвай В.Д. О возможных механизмах печени крыс в восстановительном периоде после механической асфиксии / В.Д. Конвай, А.В. Луконткин, В.Б. Смирнова // Вопр. мед. химии. 2017. - Т-28. - №4. - С. 42-46.
55. Конвай В. Д. Острое нарушение метаболизма пуринов.// Омский научный вестник. 2019. - Вып. 1. – С. 58-61.
56. Кошко В.Н. Рукопись. : автореферат дис.д-ра мед : 14.00.37 /. 2019. –С.37.
57. Кошно ВН. Комбинированная экстракорпоральная гемокоррекция полиорганной недостаточности у больных хирургическим эндотоксикозом, 2019. - С. 67.

58. Кулаковым В.И., Серовым В.Н. Принципы инфузионно-трансфузионной терапии и экстракорпоральной детоксикации при сепсисе и септическом шоке в акушерстве // Методические указания, ГУ НЦ АгиП, Москва 2022.-С.32.
59. Лазарев В.В. Вестник интенсивной терапии. 2024. - №4 - С.28-31.
60. Лазарева И.Б., Игонин А.А. Актуальные вопросы фармакотерапии сепсиса и септического шока // Лечащий врач. 2024. - №8.1. С.68-70.
61. Лебедева Е.А. Использование биорегулятора класса цитомединов в комплексной интенсивной терапии сочетанной черепно-мозговой травмы // Анестезиология и реаниматология. 2024. - №3. - С.47-51.
62. Лебедева Р.Н., Полугорнона Г.В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения полиорганной недостаточности // Анестезиология и реаниматология. 2019. - №2. - С. 83-88.
63. Лукич В.Л., Кузнецов Н.А., Полякова Л.В. Гипербарическая оксигенация в лечении перитонитов: обзор литературы // Хирургия. - С. 145-155.
64. Лушников Е.Ф. Гибель клетки (апоптоз) -М.: Медицина, 2021.-С. 192.
65. Медвинский И.Д. Синдром системного воспалительного ответа при гестозе // Вестник интенсивной терапии. 2020. - №1. -С.21-24.
66. Макаров В.Е., Крючихина И.В., Кантюков С.А., Сергиевко В.И. Состояние системы тромбоцитов, свободнорадикальных процессов и антиокислительной защиты при синдроме ишемии-реперфузии / В.Е. Макаров // Эфферентная терапия. 2024. - №Е - С. 57-60.
67. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Аффферентная терапия, 2020, ТА №4. -С. 3-14.
68. Малахова МЛ. Метод регистрации эндогенной интоксикации / - СПб: СПб МАЛО, 2019. –С.34.
69. Меньшикова Е.В., Зенков Н.К., Сафина А.Ф. Механизмы развития окислительного стресса пришемическом и реинфузионном повреждении миокарда // Успехи совр. биологии. 2019. - Т.П7, вып.3, -С.362-373.

70. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика // Л.: Медицина. 2017. – С.384.
71. Михайлович Н.А., Доманская С.Л. // Эфферентная терапия. 2019. - Т.1, №2. -С-26-30.
72. Млевский Е.И. Анаэробное образование сукцината и облегчение его окисления. Возможные механизмы адаптации клетки к кислородному голоданию // Росс. биомед. журнал, 2020. - Т. I, №3. - С. 32-36.
73. Молчанова Л.В. Нарушения показателей гемостаза у больных с панкреонекрозом в стадии гнойных осложнений // Анестезиология и реаниматология. 2024. - №6. –С.23-26.
74. Мороз В.В. Сепсис: Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии: Рук. для врачей. Петрозаводск, 2024. – С.291.
75. Муминова К.Т. и соавт. Молекулярные детерминанты развития ранней и поздней преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2014. – С. 14-19.
76. Останин А. А. Цитокинетические механизмы развития системной иммуносупрессии у больных с гнойно-хирургической патологией // Цитокины и воспаление. 2022. - Т. №1. -С. 38-44. антокислительной защиты при синдроме ишемии-реперфузии / В.Е. Макаров // Эфферентная терапия. 2024. - №Е - С. 57-60.
77. Останин Л.А. Хирургический сепсис. Часть. Иммунологические маркеры системной воспалительной реакции // Вестник хирургии. - 2022. Т. 161. №3 - С. 101-107.
78. Пальцев М.А. Межклеточные взаимодействия // М.: Медицина. 2019.- С.200.
79. Пестряков Е.В., Яковлева И.И., Мороз В.В. Патофизиологические механизмы развития острого паренхиматозного повреждения легких у больных с сепсисом и септическим шоком // Анестезиология и реаниматология. 2023. - №6.-С.65-72.
80. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине: пер. с англ. В П. Леонова / А. Петри... М.: ГЭОТАР МЕД, 2023. – С.144.

81. Плейерман И.Н., Рудное В.А. Синдром гиперметаболизма универсальное звено патогенеза критических состояний // Вестник интенсивной терапии - 2019.- С. 17-23.
82. Рейс.А. Сравнительная характеристика методов оценки токсичности плазмы крови и тяжести интоксикации при остром разлитом перитоните // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2023, - № 6, - С. 53-55.
83. Решетников Е.А. Экстракорпоральная детоксикация в комплексном лечении хирургического сепсиса // Хирургия. -2021. №1. -С.71-73.
84. Романов М.Г. Реамберин 1,5% для инфузий применение в клинической практике: руководство для врачей / М.Г. Романов, Т.В. Сологуб, А.Л. Коваленко. СПб.: СП Мнмакс. 2020, - С.45.
85. Руднов В.А. Неантибактериальная терапия тяжелого сепсиса и септического шока // Клиническая анестезиология и реаниматология, 2024. - Т.1,№2.-С.16-25.
86. Руднов В.А. Сепсис: Современный взгляд на проблему / В.А. Руднов // Клиническая антимикробная химиотерапия. 2020. - Т.2. № 1. - С. 2-7.
87. Руднов В.А., Вишницкий Д.А. Сепсис на пороге XXI века: основные итоги, новые проблемы и ближайшие задачи // Анестез. и реанимат. -2020. №3. - С.64-68.
88. Румянцева С.А. Применение реамберина в терапии синдрома полиорганной недостаточности у больных с неврологическими расстройствами // Вестник СПб ГМА им. И.И. Сеченова 2023. №3. -С. 125-129.
89. Румянцева С.А. Энергокоррекция цитофлавином в остром периоде инсульта // Вестник интенсивной терапии. 2018. - №3. - С.23-26.
90. Румянцева С.А., Федин А.И. Неврологические расстройства при синдроме полиорганной недостаточности / Румянцева... М : РКИ Соверо-пресс. 2023. – С.252.
91. Рябов Г.А. Логика развития интенсивной терапии критических состояний // Анестезиология и реаниматология. 2020.-С.3-6.

92. Рябов Г.А. Этапы развития и некоторые проблемы современной интенсивной терапии критических состояний // Вестник Российской академии медицинских наук. 2020. - №10. - С.9-12.
93. Светухин А. Хирургический сепсис / А. Светухин, А. Жуков // Врач. 2021. -№6. - С.4-7.182
94. Сидоренко С.В., Яковлев С.В. Инфекции в интенсивной терапии // М., 2020. – С.144.
95. Смирнов А.В. Гипоксия и ее фармакологическая коррекция одна из ключевых проблем анестезиологии и интенсивной терапии // Анестезиология и реаниматология. - 2019. - №3.- С. 97-98.
96. Стародуб П.Ф., Назаренко В.И. Гетерогенная система гемоглобина: структура, свойства, синтез, биологическая роль. Киев.: Наукова думка, 2018.- С.27.
97. Толстой А.Д. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит // СПб, 2020.- С.128.
98. Толстой А.Д. Лечение перипанкреатического инфильтрата при остром деструктивном панкреатите. Пособие для врачей • СПб: Изд-во С.-Петербур. Унта, 2022.-С.32.
99. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги. Акушерлик сепсиси, септик шокни интенсив даволаш бўйича миллий клиник баёниома // Ўзбекистон Республикаси инновацион соғлиқни сақлаш миллий палатаси – Тошкент – 2021. – 10 б.
100. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги. Акушерлик сепсиси, септик шокни интенсив даволаш бўйича миллий клиник баёниома // Ўзбекистон Республикаси инновацион соғлиқни сақлаш миллий палатаси. – Тошкент – 2021. – 14-16 бб.
101. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги. Акушерлик сепсиси, септик шокни интенсив даволаш бўйича миллий клиник баёниома // Ўзбекистон Республикаси инновацион соғлиқни сақлаш миллий палатаси. – Тошкент – 2021. – 16 б.

102. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги. Акушерлик сепсиси, септик шокни интенсив даволаш бўйича миллий клиник баёниома // Ўзбекистон Республикаси инновацион соғлиқни сақлаш миллий палатаси. – Тошкент – 2021. – 11 б.
103. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги. Акушерлик сепсиси, септик шокни интенсив даволаш бўйича миллий клиник баёниома // Ўзбекистон Республикаси инновацион соғлиқни сақлаш миллий палатаси. – Тошкент – 2021. – 17 б.
104. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги. Акушерлик сепсиси, септик шокни интенсив даволаш бўйича миллий клиник баёниома // Ўзбекистон Республикаси инновацион соғлиқни сақлаш миллий палатаси. – Тошкент – 2021. – 20-34 бб.
105. Умарова Н.М. и соавт. Эхографические критерии выбора тактики ведения родильниц с несостоятельностью шва на матке после кесарева сечения // Журнал биомедицины и практики. 2021. - № 6 – С.29-38.
106. Умарова О. И соавт. Современные аспекты патогенеза, диагностики и выбора методов лечения беременных с внутриутробной инфекцией // Журнал вестник врача. 2022. – С. 159-164.
107. Ушаков У.Д., Мороз В.В., Коган М.И. Экстракорпоральная иммунофармакотерапия циклофероном эндотоксикоза при гнойно-воспалительных урологических заболеваниях // Вестник интенсивной терапии. 2024.-С. 29-31.
108. Фаткуллин И.Ф., Зубаиров Д.М. Наследственные и приобретенные дефекты системы гемостаза в акушерско-гинекологической практике // М., 2022. –С.64.
109. Федин А.И. Избранные вопросы базисной интенсивной терапии нарушений мозгового кровообращения: методические указания М., 2022.- С.89.

110. Федоров В.Л., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богицкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных // Хирургия. 2020. – Ж.-С. 58-62.
111. Федоровский Н.М. Приоритетность методов детоксикации и гемокоррекции больных с гнойно-хирургической инфекцией / Н.М. Федоровский // Вестник интенсивной терапии, 2022. - №5. – С. 135-138.
112. Фомин М.Д., Каншиной Л.Г. Влияние комплексной терапии с использованием плазмафереза на систему гемостаза и протеиназно-ингибиторный баланс при акушерском сепсисе и септическом шоке // Материалы Российского семинара "Новые технологии в акушерстве, гинекологии и неонатологии", Москва, 2022.-С.206-207.
113. Форхутдинов Р.Р. Методы исследования свободно-радикальной окисления в биологии и медицине Уфа. 2019. – С.23.
114. Хаитов Р.М. Иммунодефициты: диагностика и иммунореализация // Лечащий врач. 2020 - №2-3, - С. 63-69.
115. Хаитов Р.М. Экологическая иммунология. М., 2019.-С.90.
116. Харитонов Т.В. Использование церебрального микродиализа в практике нейроинтенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии. - 2020, - №1.-С. 16-21.
117. Хватова Е.М. Метаболизм острой гипоксии // Мартынов. -Горький: Волго-Вятское книжное изд-во. –С.160.
118. Ходжаева З.С. и соавт. Медикаментозная профилактика преждевременных родов // Акушерство и гинекология. 2016. – С. 37-43.
119. Черданцев Д.В. Диагностика и лечение окислительного стресса при остром панкреатите // Красноярск, 2022. – С.147.
120. Черный В.И., Коваленко В.Л. Выбор оптимальной респираторной поддержки при паренхиматозной острой дыхательной недостаточности ИВЛ // Анестезиология и реаниматология- 2018. - №3. -С. 24-27.

121. Шестоладов А.Е., Бугров А.В., Борисов А.Ю. Комбинированная антибактериальная терапия больных с гнойным перитонитом с применением метронидазола // Русский мед. журнал, 2018, - Т. 13, №25. - С. 1660-1662.
122. Biol Signals Recept. 2021. Vol 10. N1 -2. Immunoparalysis in sepsis - from phenomenon to treatment strategies // Transplantationsmedizin. 2019.- Vol. 9. - P. 55-56.
123. Bone R.C. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process / R.C. Bone, C.J.Godzin, R.A.Balk // Chest. 2019, - Vol.112. - P. 235-243.
124. Bommhardt U. AM decreases lymphocyte apoptosis and improves survival in sepsis // Immunol. 2024. - Vol 172. N12. - P. 7583-91.
125. Bone R.C. The pathogenesis of sepsis / R.C. Bone // Ann. Intern. Med. 2021. -Vol.115.-P. 457-469.
126. Border J.R. Sepsis, multiple organ and the macrophage / J.R. Border // Arch. Surg. -2018. Vol.123. - P.285-286.
127. Brealey D. Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock / D. Brealey et al. // Lancet. 2022. - Vol.360. - P. 219-223.
128. Brendolan A. Pulse high volume hemofiltration // Organs. 2024. - Vol.27, N6. -P. 5-8.
129. Breslow M.J. How to improve O₂ transport to splanchnic organs in critically ill (sepsis) patient? / M.J. Breslow // In: Abstract of the 10th European Congress of Anesthesiology. Frankfurt/Main. 2018, - P. 150.
130. Brown M.A. NF-kappaB action in sepsis: the innate immune system and the heart / M.A. Brown, W.K. Jones // Front Biosci. 2024 Vol.9. - P. 1201-17.
131. Burchardi V.I. Economic aspects of severe sepsis: a review of intensive care unit costs, cost of illness and cost effectiveness of therapy // Pharmacoeconomics. 2024.- Vol.22. N12. - P. 793-813.
132. Caille V. Physiopathology of severe sepsis. Vieillard-Baro It Presse Med. 2024. - Vol.33, N4,- P. 256-61.
133. Chamulitrat W. Endotoxin-induced oxidative stress in the rat small intestine: role of nitric oxide // Shock. 2023. Vol. 5. -P. 217-222.

134. De Freitas I. Serum levels of the apoptosis-associated molecules, tumor necrosis factor-alpha, tumor necrosis factor type-1 receptor and Fas/FasL in sepsis / I. De Freitas, E. Essenfled-Sekler, J.E. Cardier // Chest. 2004. - Vol. 125. N6. - P. 223-846.
135. Dremsizov T.T. Incidence and definition of sepsis and associated organ dysfunction / T.T. Dremsizov, J.A. Kellurn, D.C. Angus // Int J Artif Organs.- 2024. Vol. 27, N5, - P. 352-9.
136. Du Toit J. Modulation of severity of perfusion stunning in the isolated rat heart by agents altering calcium flux at onset of reperfusion / J. Du Toit, E.H. Opie // Circ Res. 2018. - V. 70. - P. 960-967.
137. Edbrooke D.L. The patient-related costs of care for sepsis patients in a United Kingdom adult general intensive care unit // Crit. Care Med- 2020, Vol. 27. - P. 1760-1767.
138. Esmon C.T. Protein C anticoagulant pathway and its role in controlling microvascular thrombosis and inflammation / C.T. Esmon // Crit Care Med. 2021. - Vol. 29, N7.- P. 48-52.
139. Brendolan A. Pulse high volume hemofiltration // Organs. 2024. - Vol.27, N6. -P. 5-8.
140. Breslow M.J. How to improve O₂ transport to splanchnic organs in critically ill (sepsis) patient? / M.J. Breslow // In: Abstract of the 10th European Congress of Anesthesiology. Frankfurt/Main. 2018, - P. 150.
141. Brown M.A. NF-kappaB action in sepsis: the innate immune system and the heart / M.A. Brown, W.K. Jones // Front Biosci. 2024 Vol.9. - P. 1201-17.
142. Burchardi V.I. Economic aspects of severe sepsis: a review of intensive care unit costs, cost of illness and cost effectiveness of therapy // Pharmacoeconomics. 2024.- Vol.22. N12. - P. 793-813.
143. Caille V. Physiopathology of severe sepsis. Vieillard-Baro It Presse Med. 2024. - Vol.33, N4,- P. 256-61.
144. Chamulitrat W. Endotoxin-induced oxidative stress in the rat small intestine: role of nitric oxide // Shock. 2023. Vol. 5. -P. 217-222.

145. De Freitas I. Serum levels of the apoptosis-associated molecules, tumor necrosis factor-alpha, tumor necrosis factor type-1 receptor and Fas/FasL in sepsis / I. De Freitas, E. Essenfled-Sekler, J.E. Cardier // Chest. 2004. - Vol. 125. N6. - P. 223-846.
146. Dremsizov T.T. Incidence and definition of sepsis and associated organ dysfunction / T.T. Dremsizov, J.A. Kellurn, D.C. Angus // Int J Artif Organs.- 2024. Vol. 27, N5, - P. 352-9.
147. Du Toit J. Modulation of severity of perfusion stunning in the isolated rat heart by agents altering calcium flux at onset of reperfusion / J. Du Toit, E.H. Opie // Circ Res. 2018. - V. 70. - P. 960-967.
148. Edbrooke D.L. The patient-related costs of care for sepsis patients in a United Kingdom adult general intensive care unit // Crit. Care Med- 2020, Vol. 27. - P. 1760-1767.
149. Esmon C.T. Protein C anticoagulant pathway and its role in controlling microvascular thrombosis and inflammation / C.T. Esmon // Crit Care Med. 2021. - Vol. 29, N7.- P. 48-52.
150. Gastman D.R. Apoptosis and its clinical impact / U.K. Gastman // Head Neck.2021.-Vol. 23.-P. 409-425.
151. GeUerich F.N. Mitochondrial dysfunction is sepsis. Evidences from bacteraemic baboons and endotoxaemic rabbits / F.N. Gellerich et al. // Bioscience Report, 2022.-Vol. 22.№1.-P. 99-113.
152. GiuJTre A. On the mechanism of inhibition of cytochrome c oxidase by nitric oxide / Hi Biol Chem. 2020, - Vol. 271. – P. 33404-33408.
153. Goldfarb R. Protective effect of a novel, potent inhibitor of poly(adenosine 5'-diphosphate-ribose) synthetase in a porcine model of severe bacterial sepsis // Crit Care Med. 2022. - Vol. 30. - P. 974-980.
154. Gondo K. The endotelin-1 binding site in rat liver tissue: Light- and electron-microscopic autoradiographic studies // Gastroenterology. 2019,-Vol. 104,- P. 1745-1749.

155. Gourine A.V. Fever in systemic inflammation: role of purines // *Front Biosci*, 2021, - Vol. 9. - P. 1011-22.
156. Granger D.N. Anticoagulant protein C pathway defective in the majority of thrombophilia patients // *Front Biosci*, 2024, - Vol. 9. - P. 1637-41.
157. Granger D.N. Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia reperfusion injury // *Am. J. Physiol.* 1988. - Vol. 24. - p. 1268-1275.
158. Green D.R. Apoptosis: gone but not forgotten // *Beere U Nature*. 2020. V. 405. - P. 28-29

МУНДАРИЖА

Қисқартмалар рзйхати	5
Кириш	7
I боб Акушерлик сепсиси ва уни даволашнинг замонавийтамойиллари	10
§ 1.1. Акушерлик сепсисининг таърифи ва унинг аҳамияти.....	10
§ 1.2. Сепсиснинг этиопатогенези.....	12
§ 1.3. Акушерлик сепсисининг ташхисоти ва уни даволашнинг замонавий усуллари.....	32
II боб Тадқиқотлар материал ва усуллари	47
§ 2.1. Тадқиқот материаллари.....	47
§ 2.2. Беморлар ҳолатини APACHE II ва SOFA шкаласи ёрдамида баҳолаш.....	48
§ 2.3. Клиник-лаборатор текшириш усуллари.....	53
§ 2.4. Инструментал текшириш усуллари.....	55
§ 2.5. Акушерлик сепсисини плазмаферез билан даволаш усули	55
§ 2.6. Акушерлик сепсисини стандарт (комплекс) усул ёрдамида даволаш.....	59
§ 2.7. Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлаш.....	61
III боб Акушерлик сепсиси аниқланган беморларда гемодинамик ва лаборатор кўрсаткичларнинг ўзгариш хусусиятлари	65
§ 3.1. Тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг акушерлик анамнези ...	65
§ 3.2. Акушерлик сепсиси аниқланган беморларда гемодинамик кўрсаткичлар таҳлили	75
§ 3.3. Акушерлик сепсиси аниқланган беморларнинг қонидаги лаборатор кўрсаткичлар таҳлили	78

§ 3.4. Акушерлик сепсиси қайд этилган беморларнинг клиник хусусиятлари ва уларнинг ҳолатини APACHE II ва SOFA шкаласи ёрдамида баҳолаш натижалари.....	83
БОБ ХУЛОСАЛАРИ	91
IV боб Акуерлик сепсисини даволаш натижалари	97
§ 4.1. Акушерлик сепсисини даволашдан кейин беморларнинг гемодинамик кўрсаткичларида кузатилган ўзгаришлар.....	97
§ 4.2. Даводан кейин лаборатор кўрсаткичлар таҳлили.....	103
§ 4.3. Даволаш муолажалари таъсирида клиник белгиларнинг ўзгариши ва уларни APACHE II ва SOFA шкаласи ёрдамида баҳолаш натижалари.....	109
БОБ ХУЛОСАЛАРИ	121
Хотима.....	125
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати.....	137
Мундарижа	152