УЎК: 616.352-007.253

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ УСУЛДА ЙИРИНГЛИ ЯРАЛАРНИ ДАВОЛАШДА БИОТИББИЙ ҲУЖАЙРАЛИ ТЕХНОЛОГИЯЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШНИНГ ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Эргашев Улуғбек Юсуфжанович – профессор
Абдусаломов Бехзоджон Алишер ўғли – ассистент
Зоҳиров Адҳамжон Рафиқ ўғли – катта ўқитувчи
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Тадқиқотнинг мақсади: *Экспериментал шароитда йирингли жароҳатларни комплекс даволашда филлалбинли гелсимон коллагеннинг жароҳатларнинг битишига таъсир самарадорлигини баҳолаш.*

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари: *Экспериментал тадқиқотлар ТошДавТУ вивариумида сақланаётган оғирлиги 190-240 г бўлган 170-та наслсиз оқ эркак жинсли каламушларда ўтказилди. Каламушлар юмшоқ тўқималарининг йирингли жароҳатини келтириб чиқариш учун "Йирингли жароҳатларни экспериментда моделлаштириш усули" дан (Гувоҳнома №1394,2023й.) фойдаланилди. Йирингли жароҳатга эса биотиббиёт муҳандислиги асосида олинган филлалбинли гелсимон коллаген қопловчи материалидан фойдаланилди. Унинг таъсир самарадорлиги эса иммунофермент усул орқали динамикада аниқланди.*

Натижалар: *Асосий гуруҳ каламушларида олиб борилган филлалбинли гелсимон коллагеннинг таркибидаги филлалбиннинг антисептик таъсири сабаб бактерияларнинг 7-куни камайиб, 10-куни бутунлай нобуд бўлганини кузатдик. Жароҳатдаги йирингли жараённинг тизимли яллиғланиш синдроми жавоб реакцияси омилларининг, яъни интерлейкинлар (ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-10) 10-куни нормал кўрсаткичларга етганлигини ва прокалцитонин кўрсаткичининг 24 соатдан 36 соатгача критик прогрессияланишини кузатдик, бу ўзгаришларга эса коллагеннинг таъсир самараси юқори эканлигидан далолат беради.*

Хулоса. *Бизнинг биотиббий ҳужайрали қопловчи материал билан олиб борган комплекс даволашимиз натижасида йирингли жароҳатларнинг тақкослаш гуруҳига нисбатан ўртача 4 кун олдин патофизиологик кўрсаткичларнинг динамикада яхшиланиши сабабли жароҳатнинг тўлиқ битганлигини кузатишимиз орқали унинг юшоқ тўқималарнинг йирингли жароҳатларида қўллашимизга тиббий жиҳатдан самарали эканлиги исботланди.*

Калит сўзлар: *филлалбин, гелсимон коллаген, прокалцитонин, интерлейкин, биотиббиёт муҳандислиги, қопловчи материал.*

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОМЕДИЦИНСКИХ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ МЕТОДОМ

Эргашев Улугбек Юсуфжанович – профессор
Абдусаломов Бехзоджон Алишер угли – ассистент
Зохиров Адхамжон Рафик угли – старший преподаватель
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Цель исследования: *Оценить эффективность влияния гелеобразного коллагена с филлалбином на заживление ран при комплексном лечении гнойных ран в экспериментальных условиях.*

Материалы и методы исследования: *Экспериментальные исследования проводились на 170 беспородных белых крысах-самцах массой 190-240 г, содержащихся в виварии ТашГосМУ. Для создания гнойных ран мягких тканей у крыс использовали "Метод экспериментального моделирования гнойных ран" (Свидетельство №1394, 2023 г.). Для лечения гнойной раны применяли гелеобразный коллагеновый покрывающий материал с филлалбином, полученный на основе биомедицинской инженерии. Эффективность его действия определяли в динамике с помощью иммуноферментных методов.*

Результаты: *Благодаря антисептическому действию филлалбина в составе гелеобразного коллагена с филлалбином, применённого у крыс основной группы, мы наблюдали уменьшение количества бактерий на 7-й день и их полное исчезновение на 10-й день. Мы наблюдали, что факторы ответной реакции системного воспалительного синдрома гнойного процесса в ране, а именно интерлейкины (IL-1β, IL-2, IL-10), достигли нормальных значений на 10-й день и критическое прогрессирование показателя прокальцитонина с 24 часов до 36 часов, что свидетельствует о высоком эффекте коллагена на эти изменения.*

Заключение: *В результате нашего комплексного лечения с применением биомедицинского клеточного покрывающего материала, мы наблюдали полное заживление раны в среднем на 4 дня раньше*

по сравнению с контрольной группой, что подтверждалось улучшением патофизиологических показателей в динамике. Это доказывает медицинскую эффективность данного метода при лечении гнойных ран мягких тканей.

Ключевые слова: *филлалбин, гелеобразный коллаген, прокальцитонин, интерлейкин, биомедицинская инженерия, покрывающий материал.*

PATHOGENETIC FOUNDATIONS OF USING BIOMEDICINAL CELL TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF PURULENT WOUNDS BY EXPERIMENTAL METHOD

Ergashev Ulugbek Yusufjanovich – professor
Abdusalomov Bekhzodjon Alisher ugli – assistant
Zokhirov Adkhamjon Rafik ugli – senior lecturer
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Purpose of the study: *To assess the effectiveness of the effect of phyllalbin-containing gel-like collagen on wound healing in the complex treatment of purulent wounds under experimental conditions.*

Research Materials and Methods: *Experimental studies were conducted on 170 non-breed white male rats weighing 190-240 g, kept in the TMA vivarium. To create purulent wounds of the soft tissues in rats, the "Experimental Modeling of Purulent Wounds" method was used (Certificate No. 1394, 2023). For the treatment of purulent wounds, a gel-like collagen coating material with fillalbin, obtained on the basis of biomedical engineering, was used. The effectiveness of its action was determined in dynamics using enzyme immunoassay methods.*

Results: *Due to the antiseptic effect of fillalbin as part of the gel-like collagen with fillalbin, applied to the rats of the main group, we observed a decrease in the number of bacteria on the 7th day and their complete disappearance on the 10th day. We observed that the response factors of the systemic inflammatory syndrome of the purulent process in the wound, namely interleukins (IL-1β, IL-2, IL-10), reached normal values on the 10th day and a critical progression of the procalcitonin indicator from 24 hours to 36 hours, which indicates a high effect of collagen on these changes.*

Conclusion: *As a result of our comprehensive treatment using biomedical cell coating material, we observed complete wound healing on average 4 days earlier compared to the control group, which was confirmed by improvement in pathophysiological indicators in dynamics. This proves the medical effectiveness of this method in treating purulent wounds of soft tissues.*

Keywords: *fillalbin, gel-like collagen, procalcitonin, interleukin, biomedical engineering, coating material.*

Кириш. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, дунёнинг 195 дан ортиқ мамлакатларининг миллий тадқиқот натижалари турли этиологияли тери ва тери ости клетчаткасининг шикастланиш частотаси 8,24% ни ташкил қилади [1]. Шу билан бирга, йирингли яраларнинг яллиғланиш частотаси жарроҳлик профилидаги тери яралари умумий сонининг 45% ига етади, ногиронлик ва ўлимга 25% дан 50% гача олиб келади [2].

Россия Федерациясида ҳар йили 12 миллиондан ортиқ йирингли жароҳатланиш ҳолатлари қайд этилади ва аҳолининг 18 % и ҳар йили тасодифий ёки операциядан кейинг хирургик инфекция жароҳатларини олади [3]. Очиқ жароҳатлар улуши 16,7 %, жаҳон статистикаси маълумотларига кўра эса 12,3 % ни ташкил этади [4,5]. Даволаш усулини танлаш ва прогноз нуқтаи назардан оёқ-қўлларнинг очиқ жароҳатлари энг оғир жароҳат турларидан бири ҳисобланиб, барча жароҳатларнинг 21 % дан 30 % гача қисмини ташкил қилади [6,7].

Хитой Халқ Республикаси ҳудудларида ҳам худди шундай ҳолат кузатилмоқда. Бу ерларда юмшоқ тўқималарнинг йирингли яра касалликлари билан ҳар йили 5 миллионгача бемор қайд этилади [8,9].

АҚШ ва Ғарбий Европа мамлакатларида шифохонага ётқизилган беморларнинг 10% ини юмшоқ тўқималарнинг жарроҳлик инфекциялари бўлган беморлар ташкил қилади. Бундан келиб чиқадиган йиллик иқтисодий зарар 9-10 миллиард АҚШ долларига баҳоланмоқда [10,11]. Маълумки, юмшоқ тўқималарнинг жарроҳлик инфекцияларига чалинган беморларнинг энг самарали даволаш усули, агар у йирингли ярани тозалашга кўмаклашадиган ва тикланиш жараёнлари учун қулай шароит яратадиган технологиялар билан уйғунлаштирилмаса, ўз таъсир кучини йўқотади [12,13].

Нозокомиал инфекциялар таркибида тери ва юмшоқ тўқималарнинг жарроҳлик инфекциялари тарқалиши (манипуляциядан кейинги, операциядан кейинги ва инъекциядан кейинги асоратлар) 36% га етади. Поликлиникаларда тери ва юмшоқ тўқималарнинг йирингли яра касалликлари билан ҳар йили 2 миллионга яқин бемор даволанади, уларнинг аксарияти (75-фоиздан

ортиғи) меҳнатга лаёқатли ёшдаги кишилардир. Амбулатория шароитида даволанаётган беморларнинг меҳнат қобилятини йўқотиш муддати 13,6-17,6 суткани, стационар шароитда беморларнинг даволаниши эса 18,5-23,8 суткани ташкил этади. Шунингдек, травматология шифохоналарида операциядан кейинги йирингли-септик асоратлар даражаси 12% дан 31% гача эканлиги аниқланган [14,15].

Материаллар ва усуллар. Экспериментал тадқиқотлар ТошДавТУ вивариумида сақланаётган оғирлиги 190-240 г бўлган 170 та наслсиз оқ эркак жинсли каламушларда ўтказилди. Интакт каламушлар эса 10 та. Жарроҳлик амалиётидан сўнг каламушлар даволаш усулларига кўра 3 гуруҳга бўлинди: назорат гуруҳи – 64 та каламушга кураклар орасидаги юмшоқ тўқималарга йирингли жароҳат модели келтириб чиқарилди; таққослаш гуруҳи – 54 та каламушларга юқоридаги модел чақирилди, леталлик кузатилмади ва жарроҳлик амалиётидан сўнг жароҳат жойига левомеколь малҳами билан даволанган; асосий гуруҳ – 42 та каламушларга модел чақирилди, 1 маҳал 10 кун давомида ҳар куни филлалбинли гелсимон коллаген қўйилди. Тадқиқот усуллари эса иммунофермент анализлар ёрдамида ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-10 ва прокальцитонин кўрсаткичлари динамикада текширилди.

Натижалар ва муҳокама. Каламушларинг кураклар орасидаги юмшоқ тўқимада келтириб чиқарилган йирингли жароҳат битиши учун таққослаш гуруҳлари каламушларида левомеколь билан, асосий гуруҳ каламушларида эса филлалбинли гелсимон коллаген билан даво олиб борилди. Шу сабабли биз қон плазмасидан жароҳатнинг яллиғланишига ва битишига жавобгар цитокинлар фаолияти билан ҳам шуғулланиб ўрганиб чиқдик. Цитокинлар моноцитларнинг яллиғланиш соҳасига чиқиб тўқима макрофагларига айланиб олганларидан сўнг уларнинг синтезидан цитокинлар ишлаб чиқарилади. Бу цитокинлар яллиғланишни келтириб чиқарувчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар жамланмасидан ташкил топган (1-жадвалга қаранг).

Назорат гуруҳида ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-10 миқдорини текширганда 1-кун ўзгармаган гуруҳга нисбатан 1,53 марта ($p<0,001$) камайиш; 1,38 марта ($p<0,001$) камайиш; 2,07 марта ($p<0,001$) кўтарилиш тенденцияси кузатилди. 3-кунда эса 1,67 марта ($p<0,001$); 1,32 марта ($p<0,001$); 1,52 марта ($p<0,001$) камайиш тенденциясини аниқладик. 7-кунда эса ИЛ-1β да 1,38 марта ($p<0,001$) кўтарилиш даражасида эканлигини аниқладик, бу эса яллиғланиш даражаси юқори даражада эканлигини ва йирингли жараён прогресциялашган даврда кечаётганлигини билдиради; ИЛ-2 эса 1,40 марта ($p<0,001$) камайиш билан; ИЛ-10 да эса деярли ўзгаришсиз даражада эканлигини қайд этдик. 10- ва 14-кунларда ИЛ-1β да критик даражада кўтарилиш аниқланди, яъни 1,41 марта ($p<0,001$); 1,61 марта ($p<0,001$) кўп миқдордаги юқори тенденцияси аниқланди. ИЛ-2 да пасайиш тенденциясида қолди, 1,47 марта ($p<0,001$); 1,56 марта ($p<0,001$). ИЛ-10 10- ва 14-кунларда ИЛ-1β га мос равишда энг юқори критик нуқтагача кўтарилди, 1,75 марта ($p<0,001$). 21-кунга келиб эса ИЛ-1β ва ИЛ-10 нормал қийматларга тенглашди, ИЛ-2 эса баланд даражагача сақланиб қолди, 0,353±0,00 пг/мл. ИЛ-1β организмга биринчи марта патоген бактериялар тушганда қон плазмасида пайдо бўлади. Касаллик даврларида бу цитокин даражаси пасайди, лекин тузалиш босқичида нормадан ҳам юқори, бу пасайишни иммунитет тизимининг қолдиқ реакцияси деб ҳисоблаш имконини берди. ИЛ-10 яллиғланишга қарши цитокинларнинг антагонистидир ва тартибга солиш функциясини бажаради, яллиғанишни келтириб чиқарувчи цитокинлар фаолиятини пасайтиради, шунингдек жароҳатнинг битишида асосий вазифаларни бажаради. Касаллик ривожланиш босқичларида ИЛ-1β га мос равишда ошди, жароҳат битишида эса нормал кўрсаткичларга тушди.

1-жадвал.

Тизимли яллиғланиш синдроми реакцияси кўрсаткичларининг динамикада ўзгариши

Кунлар	Интерлейкин-1β, пг/мл	Интерлейкин-2, пг/мл	Интерлейкин-10, пг/мл
Ўзгармаган	0,122±0,00	0,344±0,01	0,122±0,00
Назорат гуруҳи			
1-кун	0,08±0,00^{aaa}	0,250±0,01^{aaa}	0,59±0,00^{aaa}
3-кун	0,073±0,00^{aaa}	0,26±0,01^{aaa}	0,08±0,00^{aaa}
7-кун	0,168±0,00^{aaa}	0,246±0,01^{aaa}	0,127±0,00^{aaa}
10-кун	0,172±0,00^{aaa}	0,234±0,00^{aaa}	0,18±0,00^{aaa}
14-кун	0,196±0,00^{aaa}	0,221±0,00^{aaa}	0,214±0,00^{aaa}
21-кун	0,128±0,00^{aaa}	0,353±0,00^{aaa}	0,129±0,00^{aaa}

Таққослаш гуруҳи			
1-кун	0,079±0,00^{ааа}	0,237±0,01^{ааа}	0,087±0,00^{ааа}
3-кун	0,140±0,00^{ааабб}	0,298±0,00^{аааббб}	0,172±0,00^{ааа}
7-кун	0,145±0,00^{аааббб}	0,412±0,00^{аааббб}	0,161±0,00^{аааббб}
10-кун	0,139±0,00^{аааббб}	0,371±0,01^{аааббб}	0,134±0,00^{аааббб}
14-кун	0,131±0,00^{ббб}	0,350±0,01^{аааббб}	0,128±0,00^{аааббб}
Асосий гуруҳ			
1-кун	0,071±0,00^{ааа}	0,253±0,01^{ааа}	0,080±0,00^{ааа}
3-кун	0,138±0,00^{аааббб}	0,372±0,00^{ааабббссс}	0,164±0,00^{ааабббссс}
7-кун	0,142±0,00^{аааббб}	0,364±0,01^{ааабббссс}	0,155±0,00^{ааабббссс}
10-кун	0,123±0,00^{бббссс}	0,345±0,00^{аббссс}	0,123±0,00^{ааббссс}

Изоҳ: ^{а} - ўзгармаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончли (^{а} - p<0,05); ^{аа} -p<0,01; ^{ааа} - p<0,001; ^{б} - назорат гуруҳига нисбатан ишончли (^{б} - p<0,05); ^{бб} - p<0.01; ^{ббб} - p<0.001); ^{с} - таққослаш гуруҳига нисбатан ишончли (^{с} - p<0.05; ^{сс} - p<0.01; ^{ссс} - p<0.001).

Таққослаш гуруҳида 1-кунда ИЛ-1β, ИЛ-2, даражаларининг кўтарилиш тенденцияси назорат гуруҳига нисбатан бироз пасайди. Бу левомиколь малҳамининг антисептик хусусияти билан боғлиқ бўлиб, сабаби цитокиннинг танувчи рецепторларига таъсир кўрсатиб яллиғланишнинг биринчи кунларида блоклайди. Шу билан бирга ИЛ-10 да пасайиш тенденцияси кузатилди 1,47 марта (п<0,01). 3-кунда ИЛ-1β да 1,92 марта (p<0,001) кўтарилиш билан кечди, буни биз левомекольнинг иммунитет тизимига жавобгар ҳужайраларни ишлаб чиқарилишини рағбатлантириши билан изоҳладик. ИЛ-2 назорат гуруҳига нисбатан 1,15 марта (p<0,001) кўтарилиш тенденциясини аниқладик, ИЛ-10 да ҳам бу кунга келиб миқдори ошди, 2,15 марта (p<0,001). 7-кунга келиб назорат гуруҳига нисбатан барча интерлейкинларда критик кўтарилиш тенденцияси кузатилди, 1,16 марта (p<0,001); 1,68 марта (p<0,001); 1,27 марта (p<0,001). 10-кунга келиб эса даволаш усулининг самарали эканлиги учун барча текшириладиган интерлейкинларда (ИЛ-2 дан ташқари) назорат гуруҳига нисбатан пасайиш кузатилди, 1,24 марта (p<0,001); 1,34 марта (p<0,001); ИЛ-2 да эса 1,59 марта (p<0,001) ошди. 14-кунда эса ўзгармаган гуруҳга нисбатан тенг тенденциясида кечди, фақат ИЛ-2 да кўрилган ҳолатда қолди, 0,350±0,01 пг/мл. Буни биз бактерияларнинг токсинлари ва бошқа инфекцион агентлардан юқори иммунитет билан қолганлигини тасдиқладик.

Асосий гуруҳдаги каламушларнинг қон плазмасидаги цитокинларни таққослаш гуруҳига нисбатан 1-кунда ИЛ-1β деярли ўзгаришсиз қолди, ИЛ-2 да 1,02 марта (p<0,001) юқори тенденция кузатилди, ИЛ-10 да эса ўзгариш аниқланмади, бунга сабаб филлалбинли гелсимон коллагеннинг иммуномодуляторлик ва антисептик хусусияти юқори эканлигидан далолат беради. 3-кунда ИЛ-1β да таққослаш гуруҳига нисбатан 1,31 марта (p<0,001); ИЛ-2 да эса 1,16 марта (p<0,001) кўтарилиш тенденцияси кузатилди. ИЛ-10 эса жароҳат битиш босқичида бўлганлиги учун таққослаш гуруҳига нисбатан пасайиш кузатилди 1,046 марта (p<0,001). 7-кунга келиб яллиғланишни келтириб чиқарувчи ИЛ-1β да энг юқори критик нуқтага етди, 0,142±0,00 пг/мл. ИЛ-2 ва ИЛ-10 да эса таққослаш гурҳига нисбатан пасайиш кузатилди, 0,364±0,01 пг/мл ва 0,155±0,00 пг/мл. Олинган натижалар филлалбинли гелсимон коллагеннинг левомекольга нисбатан иммуномодуляторлик, антисептиклик хусусияти ва жароҳатни битиш фаолиятига ижобий ва керакли самара бериши исботланди.

Шунингдек, кураклар орасидаги юмшоқ тўқималарнинг йирингли жароҳати келиб чиққан экспериментал каламушларда яллиғланиш келиб чиққанлигини кўрсатадиган прокальцитонин кўрсаткичини ҳам аниқладик.

Прокальцитонин (ПКТ) кальцитонин гормонининг пропептидидир, молекуляр оғирлиги 12,795 кДа, 116 та аминокислота қолдиғидан иборат. ПКТ тузилиши геномда, ПКТ генлари оиласи деб аталадиган, 11 ва 12 хромосомаларнинг қисқа елкасида жойлашган 4 та гендан иборат. Трансляция пайтида молекуляр оғирлиги 15,466 кДа бўлган 141 та аминокислота қолдиғини ўз ичига олган препрокальцитонин синтезланади. Ҳужайраларининг эндоплазматик ретикулумида ундан 25 та аминокислота қолдиғи ажралиб чиқади ва ПКТ ҳосил бўлади, сўнгра у одатда махсус ферментлар ёрдамида N-учки фрагментга, кальцитонин ва катакальцин – кальций даражасини тартибга солувчи пептидга парчаланади.

Экспериментал каламушлар қон плазмасида прокальцитонин (ПКТ) кўрсаткичини интерпретация қилишда Dandona P. et al., 1994г. таснифидан фойдаландик (2-жадвалга қаранг).

2-жадвал.

Прокальцитонин миқдори, нг/мл	Эҳтимолий сабаблар
>0,5	Жароҳатда маҳаллий инфекция бўлиши эҳтимоли бор, сепсис истисно қилинади.
0,5-2	Тарқалиш эҳтимоли юқори бўлган маҳаллий инфекция, бошланаётган сепсис.
2-10	Сепсис
10<	Оғир даражадаги сепсис, септик шок

3-жадвал.

Экспериментал ҳайвонлар қон плазмасидаги прокальцитонин ПКТ (нг/мл) кўрсаткичининг ўзгариш динамикаси, M±m

Гуруҳлар	Текширув кунлари					
	1-кун	3-кун	7-кун	10-кун	14-кун	21-кун
Меъёрий кўрсаткич >0,5						
Назорат гуруҳи	1,5±0,31$^{***\&\&\&}$	1,7±0,41	1,8±0,55	1,5±0,75$^{***\&\&\&}$	1,1±0,45$^{***\&\&\&}$	0,8±0,35$^{***\&\&\&}$
Даволашдан кейин						
Таққослаш гуруҳи	1,4±0,27$^{***\&\&\&}$	1,5±0,73***	1,6±0,38$^{***\&\&\&}$	1,4±0,47$^{***\&\&\&}$	0,98±0,27$^{***\&\&\&}$	0,68±0,37$^{***\&\&\&}$
Асосий гуруҳ	1,2±0,44$^{***\^\^\^}$	1,1±0,24$^{***\^\^}$	0,81±0,07$^{***\^\^\^\&}$	0,62±0,23$^{***\^\^\^\&}$	0,53±0,11$^{***\^\^\^\&\&\&}$	0,38±0,77$^{***\^\^\^\&}$

Изоҳ: ** - назорат гуруҳ кўрсаткичлари билан таққослаш ишончлилиги (*-P<0,05; **-P<0,01; ***-P<0,001); ^- таққослаш гуруҳ кўрсаткичлари билан таққослаш ишончлилиги (^-P<0,05; ^^-P<0,01; ^^^-P<0,001). &- олдинги кунлардаги кўрсаткичлар билан таққослаш ишончлилиги (&-P<0,05; &&-P<0,01;*

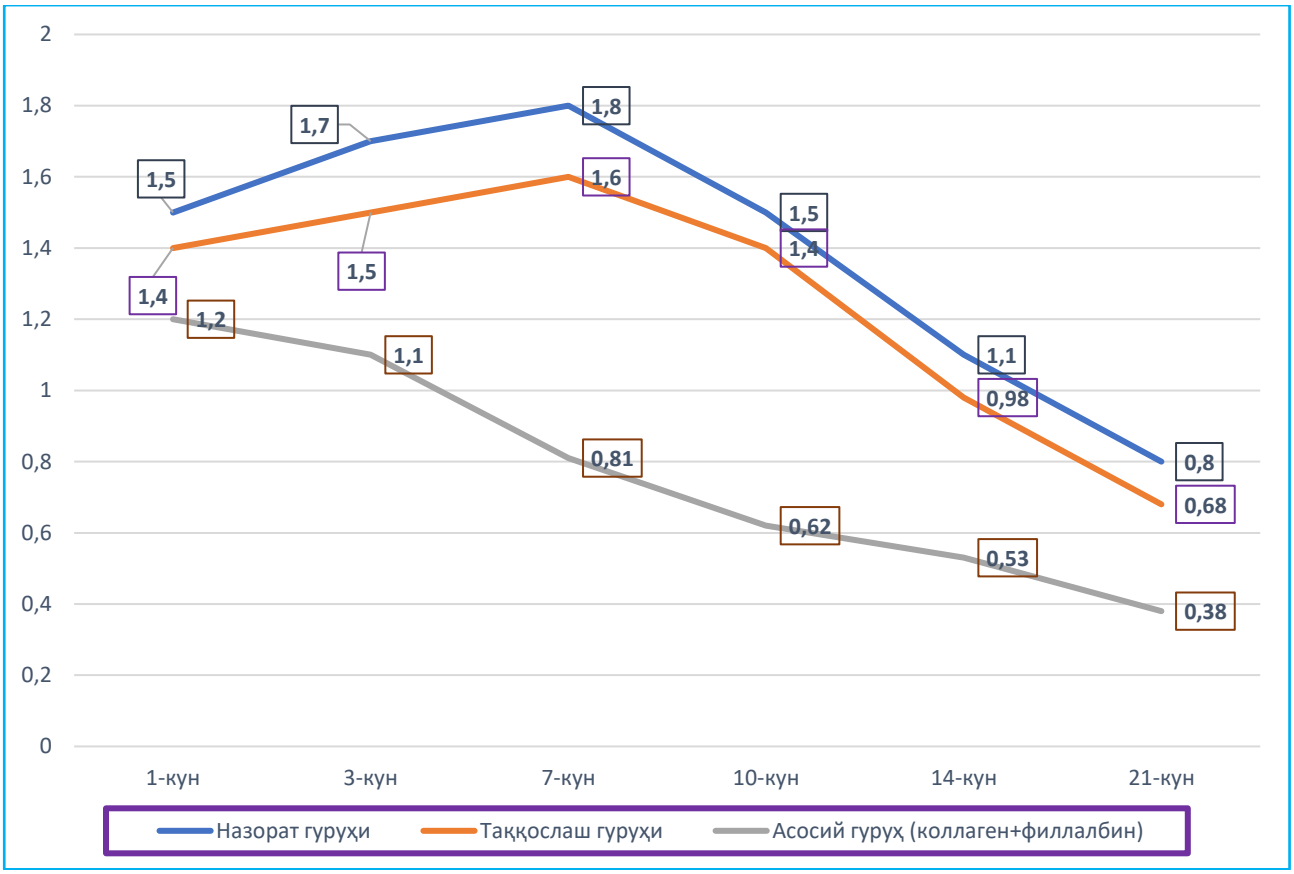
ПКТ даражаси бактериал токсинлар сабабли 1 кун ўтгач ошиши ва 3-5 кундан кейин септик ҳолатларда кузатиладиган даражага етиши аниқланди.

Назорат гуруҳи каламушлари қон плазмасида ПКТ қиймати тажрибанинг 1-кунида 1,5±0,31 нг/мл бўлиб, ўзгармаган гуруҳга нисбатан 3,0 марта (p<0,001) ошди. 3-7-кунларда ПКТ 1,7±0,41 нг/мл ва 1,8±0,55 нг/мл гача кўтарилиб, ўзгармаган гуруҳга нисбатан мос равишда 3,4 ва 3,6 марта (p<0,001) юқори бўлди. Тажрибанинг 14-21-кундан бошлаб кўрсаткичлар мос равишда 2,2 ва 1,6 мартагача пасайиш кузатилди (3-жадвалга қаранг).

Йирингли жароҳат бўлган таққослаш гуруҳи каламушлар қон плазмасида ПКТ миқдори тажрибанинг 1-кунида 1,4±0,27 нг/мл бўлиб, назорат гуруҳи корсаткичларидан 1,07 марта (p<0,001) паст бўлди. 3-кунда ПКТ 1,5±0,73 нг/мл ташкил этиб, назорат гуруҳига нисбатан 1,3 марта (p<0,001) паст бўлди. 7-10-кунларда назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 1,12 ва 1,07 марта (p<0,001) паст бўлди. 14-21 кунларда эса ПКТ даржаси 0,98±0,27 нг/мл ва 0,68±0,37 нг/мл гача пасайиши кузатилди, буни биз таққослаш гуруҳидаги ҳайвонлар жароҳати дефектига қўлланилган левомеколь малҳамининг жароҳатдаги репаратив жараёнларга ижобий таъсир этгани билан боғладик.

Маълумки, ПКТ ҳайвонлар организмидаги яллиғланиш фонида ҳам қонда унинг миқдори ошиши билан намоён бўлиши мумкин. Назорат гуруҳи каламушларида ПКТ миқдорини ошиши нафақат компенсатор механизмлар, балки юмшоқ тўқималарнинг йирингли яллиғланиш фонида юзага келган жароҳат юзасидаги яллиғланиш ҳолати ҳам унга таъсир этган бўлиши мумкин.

Йирингли жароҳат дефектли асосий гуруҳ экспериментал ҳайвонларининг қон плазмасидаги ПКТ миқдори филлалбинли гелсимон коллаген билан даволаш фонида тажрибанинг 1-кунида таққослаш ва назорат гуруҳига нисбатан 1,17 (p<0,001) ҳамда 1,25 марта (p<0,001) паст бўлганлигини, 3-кунга келиб эса мос равишда 1,36 (p<0,001) ва 1,55 (p<0,001) мартага; 7-кунда ушбу кўрсаткичлар мос равишда 1,98 (p<0,001) ҳамда 2,22 (p<0,001) марта паст бўлганини кузатдик. (1-расмга қаранг).



1-расм. **Экспериментал каламушлар қон плазмасида прокальцитонин миқдорининг ўзгариш динамикаси**

ПКТ секрецияси ва қонга чиқарилишининг энг кучли стимулятори бактериал таналар, грамманфий бактериялар эндотоксини, экзотоксинлар ва граммусбат бактериялар ҳаёт фаолияти маҳсулотлари ҳисобланади. Шу билан бирга, грамм-манфий бактерияларнинг рағбатлантирувчи роли грамм-мусбат микроорганизмларга қараганда тахминан тўққиз баравар юқори. ПКТнинг сезиларли даражада ажралиши фақат организмнинг инфекцияга тизимли реакцияси пайтида содир бўлади. Бактериал флора келтириб чиқарадиган маҳаллий яллиғланиш жараёнлари ПКТнинг қонга сезиларли даражада чиқарилишига олиб келмайди, балки унинг токсинлари туфайли содир бўлади. Инфекция пайтида ажралиб чиқадиган ПКТ миқдори яллиғланиш реакциясининг фаоллик даражасига мос келади.

Сепсисда ПКТ ҳосил бўлишининг кучайиши лейкоцитларга қараганда кўпроқ паренхиматоз аъзоларда (асосан жигарда) содир бўлиши аниқланган. ПКТ синтезининг иккита фаолланиш йўли мавжудлиги тўғрисида хулоса чиқарилган – биринчиси нормал ҳолатда қондаги кальций миқдорини оширишга жавоб беради, иккинчиси эса ҳали тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, тизимли яллиғланиш медиаторлари учун хос механизмларга ўхшайди. Фаолланишнинг бу йўли ҳам тўғридан-тўғри – эффектор ҳужайранинг бактериал антиген билан алоқасига жавобан, ҳам “ретроград” тарзда – “медиатор портлаш” билан кечувчи тизимли яллиғланиш реакциясига жавобан юзага келиши мумкин. Бир сўз билан айтганда, ПКТ жароҳатга тушган ва контаминацияланган бактерияларнинг экзотоксинлари туфайли организмда кечадиган тизимли яллиғланиш синдроми омилларининг жавоб реакциясидир.

Хулоса. Йирингли жароҳат дефектининг филлалбинли гелсимон коллаген билан даволаниши натижасида жароҳат атрофида ўткир экссудатив яллиғланишнинг қолган гуруҳ каламушлар жароҳатига нисбатан ўртача 7-куни камайгани аниқланди. Прокальцитонин эса йирингли жараённинг кўламини билдириб ўтиши натижасида тўқима макрофагларига таъсир қилиб улардан цитокинлар секрециясини стимуллайди. Бу жараён 1 суткадан 3 суткагача давом этиши қайд этилди. Ўтказилган даво динамикасида дистрофик ва деструктив жараёнларнинг стабиллашуви, эпидермис ва дермада репаратив- регенератив жараёнларининг активлашуви кузатилди, 10-кунда эса барча ҳужайра-толали тузилмаларнинг дистрофия ва яллиғланиш белгиларисиз тўлиқ тикланган аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Абидова А.Д., Цеомашко Н.Е., Арипова С.Ф. Получение компонентов для раневых покрытий и оценка их биологической активности // Universum: Химия и биология: электрон. научн. журн. 2019. № 11(65). URL: *http://7universum.com/ru/nature/archive/item/7904.*

2. Алексеева, Н.Т. Исследование воздействия различных методов лечения гнойных ран на формирование рубца / Н.Т. Алексеева, Д.Б. Никитюк, А.А. Глухов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2016. – Т. VI. – № 4(21). – С. 418–424.

3. Аралова М.В. Лечение трофических язв нижних конечностей гидроактивными раневыми покрытиями / М.В. Аралова // Вестник новых медицинских технологий. – 2019. – Т. 20. – № 2. – С. 25–28.

4. Кирпичников М.В. Комплексная клинико-лабораторная диагностика эндогенной интоксикации у больных вялотекущими флегмонами челюстно-лицевой области / М.В. Кирпичников, О.Ю. Афанасьева, А.С. Сербин, К.А. Алешанов // Медицинский алфавит. – 2017. – Т. 3. – № 24(321). – С. 56–58.

5. Ниязов Б.С. Оценка эффективности применения 10 % антисептического препарата повидон-йод в лечении гнойных ран мягких тканей в эксперименте / Б.С. Ниязов, О.Р. Динлосан, С.Б. Ниязова [и др.] // Научный форум: медицина, биология и химия: сб. статей по материалам I международной заочной науч.-практ. конф. – М., 2016. – С. 106–109.

6. Охунов А. О., Пулатов У. И. Диагностика и лечение тяжелых форм гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета //Проблемы современной науки и образования. – 2018. – №. 8 (128). – С. 82-88.

7. Охунов А. О., Пулатов У. И., Охунова Д. А. Случай особенности клинического течения гнойно-воспалительного заболевания мягких тканей на фоне сахарного диабета //European research: innovation in science, education and technology. – 2018. – С. 88-92.

8. Abdusalomov B. A. The Role of Collagen in The Mechanisms of Chronic Wound Healing for Diabetic Foot Syndrome //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – Т. 26. – С. 86-94.

9. Ajay, V.S. Nanomaterials: New generation therapeutics in wound healing and tissue repair / V.S. Ajay, A.S. Aditi, N.W. Gade et al. // Current Nanoscience. – 2017. – Vol. 6. – № 6. – P. 577–586.

10. Chu, D.C. Practice patterns and outcomes associated with procalcitonin use in critically ill patients with sepsis / D.C. Chu, A.B. Mehta, A.J. Walkey // Clin. Infect.Diseases. – 2023. – Vol. 64. – № 11. – P. 1509–1515.

11. Churpek, M.M. Incidence and prognostic value of the systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunctions in ward patients / M.M. Churpek, F.J. Zadravecz, C. Winslow et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2020. – Vol. 192. – № 8. – P. 958–964.

12. *Ergashev. U.Y., Abdusalomov B.A. Experimental modeling of a purulent wound. (2024). International Journal of Medical Sciences, 4(11), 122-128.*

13. Li, X. Epidemiology and outcomes of complicated skin and soft tissue infections among inpatients in Southern China from 2016 to 2017 / X. Li, Y. Chen, W. Gao et al. // PLoS One. – 2016. – Vol. 11. – № 2. – P. e0149960. Lin, J.N. Group A streptococcal necrotizing fasciitis in the emergency department / J.N. Lin, L.L. Chang, C.H. Lai et al. // J. Emerg. Med. – 2018. – Vol.45. – № 5. – P. 781–788.

14. Lipsky, B.A. Inappropriate initial antibiotic treatment for complicated skin and soft tissue infections in hospitalized patients: incidence and associated 136 factors / B.A. Lipsky, L.M. Napolitano, G.J. Moran et al. // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. – 2022. – Vol. 79. – № 2. – P. 273–279.

15. Lucenko, V.D. Substantiation of Using Bioactive Sorption Gel Formulations for Treatment of Pyogenic Wounds / V.D. Lucenko, A.A. Shaposhnikov, U.A. Krut et al. // Novosti Khirurgii. – 2016. – Vol. 24(3). – P. 222–226.