

## ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИНИНГ ЙИРИНЛИ-НЕКРОТИК АСОРАТЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ



Рахимов Абдурасул Шарифович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Ражабов Достон Уктамович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Рахимов Абдурасул Шарифович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович., Ражабов Достон Уктамович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## COMPLEX TREATMENT OF PURULANT-NECROTIC COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Rakhimov Abdurasul Sharifovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Rajabov Doston Uktamovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Оёқлар ишемияси билан кечувчи диабетик товон синдромининг йирингли-некротик асоратлари бўлган беморларда L-аргининнинг узок муддатли артериал катетер орқали қўлланилиши патологик жараённинг ривожланиши ва оёқлар ишемияси кучайишини кескин камайтириб фақатгина 10,2% ҳолатда кузатилади. Даволашнинг ушбу усули қўлланилмаган ҳолатда эса бу кўрсаткич 30,7% ни ташкил этарди. Ўлим кўрсаткичи эса мос равишда 4,5% ва 13,18% ни ташкил этди.

**Калим сўзлар:** йирингли-некротик жараён, диабетик оёқ синдроми, оёқлар ишемияси.

**Abstract.** The use of L-arginine in the complex treatment of long-term intra-arterial perfusion in patients with purulent-necrotic complications of the diabetic foot syndrome with ischemia of the lower extremities led to a sharp decrease in the number of cases of progression of the pathological process and ischemia on the foot, which was observed only in 10.2% of patients at a time when they were an order of magnitude higher and amounted to 30.7% in patients without the use of this method of complex treatment. Mortality in treated patients was 4.54% and 13.18%, respectively.

**Key words:** purulent-necrotic process, diabetic foot syndrome, lower limb ischemia.

**Долзарблиги.** Оёқлар ишемияси (ОИ) билан оғриган беморларни даволашда эришилган ютуқларга қарамай, бу муаммо долзарб бўлиб қолмоқда (3,16). Қандли диабет (ҚД) билан оғриган беморларда ОИ тахминан беш баравар тез-тез учрайди ва диабетик товон синдроми беморларнинг 10% дан кўпроғида ривожланади. Диабетик товон синдромининг (ДТС) йирингли-некротик асоратлари ОИ билан бирга алоҳида оғирлик билан ажралиб туради (4,15). Тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, қандли диабет билан оғриган беморларда ОИ ҚД бўлмаган одамларга қараганда 40 баравар кўпроқ ривожланади (10,11,26,28,30,32,34,36,38).

Оёқлар ишемияси (ОИ) билан кечувчи қандли диабет фонида рўй берган йирингли-некротик жараён, яра жараённинг ҳам, касал-

ликнинг ҳам салбий оқибатларига олиб келади (9,12,13,14,17).

Эндотелиал дисфунксия Оёқлар ишемияси (ОИ) патогенезидаги асосий бўғин ҳисобланади. Эндотелиал дисфунксия муаммоси ҳозирда кўплаб тадқиқотчиларни ўзига жалб қилмоқда, чунки у атеросклероз, артериал гипертензия, диабет, Оёқлар ишемиясида қон томир деворидаги морфологик ўзгаришларнинг башоратчиларидан бири ҳисобланади (ОИ) (9). Эндотелиал дисфунксия, қоида тариқасида, тизимли бўлиб, нафақат қатта томирларда, балки микросиркулятсион каналда ҳам учрайди (8,27,29,31).

Ушбу тоифадаги беморларни комплекс даволашга қаратилган кўплаб уринишларга қарамай, жароҳлик даволаш усуллари такомилаштириш, жароҳликдан кейинги йирингли-некротик асоратлар ва ўлим даражаси юкори

бўлган ва омон қолган беморлар жарроҳларнинг муваффақияти ҳисобланган (5,8,15,20,21,22,24,25) касалликнинг натижаси аксарият ҳолларда ноқулай бўлади, яъни беморлар мучани ёқотадилар (16,23,33,35). Ратогенезида маҳаллий тўқима гипоксияси бўлган йирингли-яллиғланиш касалликларини (ЙЯК) даволашда фан ва технологиянинг ривожланиши туфайли ишемия фониди антигипоксик дориларни қўллаш билан комбинатсияланган даволаш усуллари қўлланила бошланди (L-аргинин). Маълумки, L-аргинин антигипоксик, ситопротектив, антиоксидант, дезинтоксикатсия қилувчи, мембранани стабиллайдиган хусусиятларга эга бўлади.

Тадқиқотчилар L-аргинин аммиакни зарарсизлантириш ва уни танадан чиқарилишини кучайтириш жараёнларида муҳим рол ўйнашини исботладилар. Азот оксиди донатори сифатида L-аргинин организмнинг энергия таъминоти жараёнларида иштирок этади, лейкоцитлар ва тромбоцитларнинг фаоллашиши ва қон томир эндотелиясига адгезиясини камайтиради, атеросклеротик бляшкаларнинг шаклланиши ва ривожланишига тўсқинлик қилади ва фибриногенолиз жараёнларига қиради. Препарат ўртача анаболик таъсирга эга, тимус безининг фаолиятини стимуллайди, инсулин синтезини стимуллайди ва жисмоний машқлар пайтида қондаги глюкоза миқдорини тартибга солади, кислота-ишқор мувозанатини тузатишга ёрдам беради. У Оёқлар ишемиясини, периферик томирларнинг атеросклерозини, диабетик ангиопатияни комплекс даволашда қўлланилади (1,5,37,39).

Пастки мучаларнинг эндотелиал қон томир дисфунктсиясининг аниқ белгилари билан пастки мучаларнинг ишемиясида диабетик оёқ синдромининг йирингли-некротик асоратларида L-аргининни қўллашнинг ижобий натижалари тўғрисида мавжуд адабий маълумотлар яра жараённинг боришини ўрганиш билан боғлиқ барча фикрларни тўлиқ акс эттирмайди. Шу билан бирга, эндотелиал дисфунктсия билан кечадиган ушбу патологияга эга беморларни комплекс даволашнинг энг мақбул схемаси бўйича аниқ тавсиялар мавжуд эмас. Юқоридаги муаммоларни ҳал қилиш беморларнинг ушбу контингентини даволашда фаол таъсир кўрсатади.

**Тадқиқот мақсади:** қон томирларининг эндотелиал дисфунктсияси билан Оёқлар ишемияси ҳамда диабетик товон синдромининг йирингли-некротик асоратларини даволашда L-аргининни қўллашнинг мақбул усулини ишлаб чиқиш.

**Материаллар ва усуллар:** ишнинг асосига қандли диабет фониди қон томирларининг эндотелиал дисфунктсиясининг аниқ белгилари билан мучалар ишемияси ёндош кечган пастки мучаларнинг йирингли-некротик зарарланишлари

бўлган ҳамда Бухоро кўп тармоқли тиббиёт марказининг йирингли жарроҳлик бўлимида 2017-йилдан 2022-йилгача бўлган даврда даволанган 272 беморни жарроҳлик даволаш натижаларини ўрганиш олинган. Биз беморларни табақалаштирилган рандомизатсия усулидан фойдаландик. Тадқиқот вазифаларига мувофиқ барча беморлар шартли равишда 3 гуруҳга бўлинади: (I-назорат ва II а, II б-асосий). Беморлар орасида эркакларнинг устунлиги (69,5%) қайд этилган. Беморларнинг аксарияти 38 ёшдан 83 ёшгача бўлган. Биринчи назорат гуруҳи пастки мучаларнинг йирингли-некротик зарарланишлари бўлган, жарроҳлик, антибиотик терапияси, инфузион, детоксификатсия терапияси, микросиркулятсияни яхшилайдиган дорилар - ангиопротекторлар, глисемия даражасини тўғирлаш ва қўшма касалликларни симптоматик даволашни ўз ичига олган терапевтик чора-тадбирлар мажмуи ўтказилган 91(33,4%) нафар беморни ташкил этди. Маҳаллий даволаш анъанавий усулда амалга оширилди (сувда эрийдиган полиетилен гликол (ПЕГ) асосидаги малҳамлар офломелидир). Микросиркулятсияни яхшилаш, пастки мучалар қон томирларининг эндотелиал дисфунктсиясини камайтириш учун ушбу препарат антигипоксик ва антиоксидант хусусиятларга эга эканлигини ҳисобга олган ҳолда, II гуруҳга 93 (34,2%) бемор кирди, улар анъанавий тадбирлардан ташқари (антибактериал, терапия, антикоагулянтлар, маҳаллий даволаш (сувда эрийдиган ПЕГ асосидаги малҳамлар-офломелид), қунига бир марта L-аргинин вена ичига инфузиялари ўтказилди.

II б гуруҳига 88 (32,4%) бемор кирди, улар анъанавий тадбирлардан ташқари (антибактериал, терапия, антикоагулянтлар, маҳаллий даволаш (сувда эрийдиган ПЕГ асосидаги малҳамлар - офломелид), "аитесс® 2016" диспенсери ёрдамида 24-48 соат давомида L-аргининнинг узок муддатли интраартериал инфузиялари учун феморал артерия катетеризатсияси ўтказилди.

Текширилаётган 272 беморда аниқланган товон ўзгаришлари қуйидаги шакллар билан ифодаланган: фокал тўқима некрози-35; товон бармоқларининг йирингли-некротик яралари-39; товоннинг йирингли-некротик флегмонаси – 51; товон бармоқларининг гангренаси (қуруқ ва нам) – 46; товоннинг дистал қисмларининг гангренаси (қуруқ ва нам) – 73;. Товон, ортиқча бўшлиқ ва пастки товоннинг чириган флегмонлари-28.

Жарроҳлик босқичи, иложи бўлса, беморни тўлиқ текшириш фониди, тегишли консерватив даво ва таъсирланган аъзони бўшатиш билан биргаликда амалга оширилди. Жарроҳлик даволашнинг марказида биз товон тўқималари ва функтсияларини максимал даражада сақлаш

принтсипига амал қилдик. Йирингли-некротик ўчоқни жарроҳлик ёъли билан даволашда (ЖД) йирингли-некротик ўчоқга кенг кириш таъминланди, унинг этарли даражада дренажланиши, инфекцияни қўллаб-қувватловчи некротик тўқималарни олиб ташлаш, кўп компонентли сувда эрийдиган полиэтилен гликол (ПЕГ) асосидаги сувда эрийдиган малҳам бинтларини қўллаш орқали амалга оширилди.

Ортиқча бўшлиқнинг чуқур флегмонлари билан биз барча бириктирувчи тўқима тузилмаларини, фастсияларни, қалинлашган перемисиумни, инфекцияланган пайларни, Ахилл пайларига кесиш амалга оширилди. Соғлом тўқималарда товон ва пастки тўпиқнинг атипик, гилётин ампутатсиялари ҳам амалга оширилди.

Беморларни текширишда умумий клиник усуллар, лаборатория усуллари, пастки мучаларнинг артериал каналини текширишнинг инструментал усуллари (доплерография, ангиография) бажарилди, шунингдек, иммунологик кўрсаткичларни ўрганиш орқали эндотелиал дисфунксияни баҳолаш-эндотелин I (ЭТ-1), NO-азот оксиди, VEGF A (Вассулар эндотелиал гровтх фастор - кон томир эндотелиал ўсиш омили), TGFβ (рансформинг гровтх фастор бета - трансформатсион ўсиш бета омили). Текширилган барча беморларга яра экссудатининг бактериологик текшируви ўтказилди.

Яра жараёнининг умумий ва маҳаллий намён бўлиш динамикасини баҳолаш субъектив мезонларга (яра секретсиясининг табиати, инфилтратнинг резорбсияси, гранулятсия тўқималари ва эпителизатсиясининг ривожланиш хусусиятлари) ва объектив кўрсаткичларга (тана ҳарорати, умумий клиник кон текшируви, лейкоцитлар интоксикатсия индекси, прокалситонин даражаси (ПСТ) ва С-реактив оксил - СРО)) мувофиқ амалга оширилди.

Натижалар ва уларни муҳокамаси: И назорат гуруҳидаги 91 бемор, флоранинг сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда жарроҳлик даволаш ва антибиотик терапиясининг асосий тамойилларини амалга оширгандан сўнг, полиэтилен гликол асосидаги сувда эрийдиган малҳам (ПЕГ) (офломелид) билан маҳаллий боғлаш ўтказилди.

Қабул пайтида беморларнинг умумий аҳволи кўп ҳолларда ўртача ёки оғир бўлди. Уларнинг барчаси умумий заифлик, безовталиқ, пастки мучаларнинг патологик жараёни соҳасидаги оғриқ, тана ҳароратининг 37,8°–40,2°С гача кўтарилиши, оғизнинг қуриши, уйқунинг бузилиши ва иштаҳанинг ёмонлашишига шикоят қилдилар. Маҳаллий аломатлардан товондаги патологик жараён атрофида терининг ўртача ёки оғир гиперемияси

ва тўқималарнинг шишиши қайд этилди. Оғриқли инфилтрация палпатсия ёъли билан аниқланди, товон барча ҳолатларда, истисносиз, хипотермик бўлди, товон артерияларида пулсатсия кескин заифлашди ёки умуман аниқланмади. Беморларнинг аксарияти бизга касаллик бошланганидан кейин 3 дан 21 кунгача ва яра курсининг биринчи босқичида келишди.

Тадқиқот гуруҳи беморларида яра таркибидаги микрофлоранинг тур таркибини ўрганиш таҳлили шуни кўрсатдики, аксарият ҳолларда стафилококклар, Э. соли ва протеалар яра экссудатидаги аероб микрофлоранинг вакиллари бўлиб, экилган анаэроблар орасида Пр.меланиногенеса ва Бастероидессп кўпроқ учрайди. Шу билан бирга, I гуруҳ беморларида яраларнинг микробиал ифлосланишининг бошланғич даражаси унинг ўртача 1010-11мт/г эканлигини кўрсатди. Малҳамни қўллаш билан жароҳатни жарроҳлик ёъли билан даволашдан сўнг микробиал ифлосланиш 106 МТ/г ни ташкил этди, кейинги куни у 107-8 МТ/г гача кўтарилди, 6-7 кунлик комплекс даволаш ушбу беморларда микробиал ифлосланиш даражаси сезиларли даражада пасайишни бошлади ва ўртача 105-6 МТ/г ни ташкил этди, ва фақат 10-12 кунлик даволаниш билан у критик даражадан пастга тушди ва 1 г тўқима учун 103 микроб танасини ташкил этди.

Тананинг интоксикатсия кўрсаткичларини ўрганиш шуни кўрсатдики, даволанишнинг биринчи кунда беморларда тана ҳарорати ўртача 38,6±1,1°С га тенг бўлган. Қондаги лейкоцитлар микдори ўртача 13,6±2,5x10<sup>9</sup>/л га тенг бўлган.

Лейкоцитлар интоксикатсия индекси (ЛИИ) ва эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЕЧТ) кўрсаткичларининг мос равишда 4,7 ва 1,30 ва 40,2 гача ўсиши қайд этилди, ПСТ ва СРО кўрсаткичлари мос равишда 1,2 ва 0,2 нг/мл ва 16,5 ва 2,1 мг/л га тенг бўлди. Даволашнинг учинчи кунда тана ҳароратининг озгина пасайиши кузатилди (от 38,6±1,1°С дан 37,9±0,5°С гача), қондаги лейкоцитлар микдори ўртача 11,0 гача 0,5 10<sup>9</sup>/л гача камайди. Даволашнинг учинчи кунда ЛИИ кўрсаткичларининг ўзгариши 0,18 бирлик учун 4,7±1,30 дан 3,4±0,18 гача пасайиш тенденциясига эга бўлди, ЭЧТ ўртача 34,7±2,2 мм/соатгача камайди. Ҳозирги кунда ПСТ ва СРО кўрсаткичлари мос равишда 0,8 ± 0,1 нг/мл дан 12,1±1,4 мг/л гача бўлган. 7-9 кунлик даволаниш билан текширилган назорат гуруҳидаги беморларда кичик субфебрил ҳолат сакланиб қолди (37,0±0,4°С). Шу билан бирга, тананинг интоксикатсияси кўрсаткичларининг янада пасайиши кузатилди: Л, ЛИИ, ЭЧТ, ПСТ ва СРО қонда яъни нормаллаштириш тенденцияси кузатилди. Шундай қилиб, даволанишнинг 12-14

кунида ЭЧТ дан ташқари барча таҳлил қилинган интоксикация кўрсаткичлари нормаллашди.

Эндотелин 1, НО динамикаси ва қон зардобидаги VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  ўсиш омиллари бўйича ўтказилган тадқиқотлар натижалари кўрсатишича, қабул қилинган куни назорат гуруҳидаги беморларда эндотелин 1 ва НО нинг бошланғич даражаси  $9,22 \pm 0,64$  пг/мл ва  $16,32 \pm 1,12$  мкмол/л га, VEGF-A эса  $1042,25 \pm 5$  пг/мл, ТГФ- $\beta$   $187,74 \pm 2,5$  пг/мл га тенг бўлган. Анъанавий терапия фонидида 3 кунга келиб, эндотелин 1  $7,82 \pm 0,57$  пг/мл, НО  $18,64 \pm 1,44$  мкмол/л, VEGF-A  $1154,27 \pm 5$  пг/мл га, ТГФ- $\beta$   $192,78 \pm 2,5$  пг/мл га тенг бўлди, 7-9 кунга келиб, эндотелин 1, НО, VEGF-A ва ТГФ- $\beta$ , мос равишда,  $6,94 \pm 0,44$  пг/мл,  $20,62 \pm 1,24$  мкмол/л,  $1019,5 \pm 5$  пг/мл ва  $192,78 \pm 2,5$  пг/мл ни ташкил қилди. Даволашнинг 12-14 кунига келиб, эндотелин 1, НО, VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  меъёр кўрсаткичларидан юқори ҳолатда турган ва мос равишда,  $5,62 \pm 0,25$  пг/мл и  $21,48 \pm 1,31$  мкмол/л,  $609,5 \pm 5$  пг/мл и  $172,54 \pm 2,5$  пг/мл ни ташкил қилган.

Шу билан бирга, назорат гуруҳидаги беморларда ярани инфекциядан тозалаш ўртача  $12,0 \pm 1,5$  кунда содир бўлган. 7-9 кунга келиб, яра атрофида инфилтратнинг резорбцияси қайд этилди. Гранулятсиялар пайдо бўлишининг бошланиши 12-14 кунга, эпителизация бошланиши эса фақат 17-19 кунлик даволанишга тўғри келади. Шу билан бирга, статсионар даволанишнинг давомийлиги  $21,5 \pm 2,5$  ётоқ кунини ташкил этди.

Амалга оширилаётган чора-тадбирлар фонидида назорат гуруҳидаги 28 (30,7%) беморда патологик жараён ва ОИ белгиларининг ривожланиши қайд этилди, бунда 19 (20,8%) беморнинг ҳаётий кўрсаткичларига кўра, тиззанинг юқори учдан бир қисми даражасида пастки мучани ампутация қилиш операцияси ўтказилди, ва 10 (11%) ҳолат, тиззанинг патологик жараёнига жалб қилиниши ва фемур ва ёнбош сегментлари ҳавзасида артериал каналнинг окклюзияси туфайли, соннинг ўрта ва юқори учдан бир қисмида юқори ампутацияларини бажаришга мажбур бўлди. Беморларнинг 7 (7,69%) да товон даражасида кичик жарроҳлик аралашувлар ўтказилган, қўшма касалликларнинг ривожланиши қайд этилди, уларнинг тузатишининг имкони бўлмади, шунинг учун қуйидагилар пайдо бўлди: 3 беморда юрак-қон томир фаолиятининг ўткир бузилиши, 2 беморда септик шок ривожланиши билан тизимли яллиғланиш реаксияси синдроми ва ўлимга олиб келадиган 2 беморда диабетик нефропатия фонидида буйрак этишмовчилиги. Сон ва тизза нисбатида юқори ампутациялар амалга оширилган назорат гуруҳидаги беморларда

операциядан кейинги ўлим ҳолати 5 (5,5%) беморда қайд этилди. Операциядан кейинги ўлим ҳолатини таҳлил қилиш қуйидагиларни кўрсатди, анестезиологик ёрдам фонидида 2 беморда тананинг ҳаётий функцияларининг чуқур бузилиши билан бошқариб бўлмайдиган гипотония, 2 беморда ўпка эмболияси ва 1 беморда ўлим билан тугаган кўп аъзолар этишмовчилиги белгиларининг ривожланиши қайд этилди. Ушбу гуруҳдаги умумий ўлим 12 (13,18%) ҳолатни ташкил этди.

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, II асосий гуруҳ 2 кичик гуруҳга бўлинган (IIa ва II б). II а гуруҳ 93 бемордан иборат бўлиб, улар анъанавий тадбирлардан ташқари кунига бир марта L-аргинин вена ичи инфузияларини олдилар, ва ИИ б L-аргининнинг узок муддатли вена ичи инфузиялари учун феморал артерия катетеризацияси ўтказилган 88 бемордан иборат гуруҳни ташкил қилди. Асосий гуруҳдаги беморларда, назорат гуруҳидаги беморларда бўлгани каби, ҳажми ва табиати бўйича таққосланадиган жарроҳлик аралашувлар ўтказилди.

Даволаш жараёнида эндотелиал дисфункцияси бузилишини аниқлаш учун стандартга қўшимча равишда қон зардобидида ЭТ-1, НО, VEGF-A ва TGF- $\beta$  ни ўрганиш мажбурий процедура текшируви ўтказилди.

Асосий гуруҳдаги беморларда яра экссудатидаги яра тўқималарининг микробиял ифлосланишини ўрганиш шуни кўрсатдики, назорат гуруҳидаги беморларда бўлгани каби яраларнинг микробиял ифлосланишининг бошланғич даражаси 109-10 мт/г ни ташкил этди. Жарроҳлик ёъли билан жароҳатни даволаш ва L аргининни томир ичига юбориш бошланганидан сўнг, назорат гуруҳига қараганда микробиял яра ифлосланишининг нисбий пасайиши кузатилди. II б гуруҳида L аргининнинг вена ичи перфузиялари амалга оширилди, яраларнинг микробиял ифлосланишининг сезиларли даражада пасайиши кузатилди ва даволанишнинг 3-кунига келиб у ўртача 105-6 мт/г ни ташкил этди ва даволанишнинг 7-9-кунига келиб ярадаги микробиял ифлосланиш 1 г ва ундан паст тўқимада ўртача 103 микроб танасига камайди.

IIa ва II б гуруҳидаги беморларда эндотоксикоз даражасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, даволанишнинг учинчи кунидида тана ҳароратининг пасайиши кузатилган (IIa  $38,8 \pm 1,1^\circ\text{C}$  дан  $38,1 \pm 0,7^\circ\text{C}$  гача, II б  $39,2 \pm 1,1^\circ\text{C}$  дан  $37,4 \pm 0,3^\circ\text{C}$  гача), қонда лейкоцитлар миқдори ўртача IIa гуруҳда  $12,5 \pm 1,0$  10<sup>9</sup>/л гача, II б да эса  $8,7 \pm 1,0$  10<sup>9</sup>/л гача камайди. Учинчи кунидида ЛИИ кўрсаткичларининг ўзгариши IIa да  $4,8 \pm 1,30$  дан  $4,4 \pm 0,22$  бирлик гача, II б да эса  $4,9 \pm 1,35$  дан  $3,2 \pm 0,24$  бирлик гача бўлди, бунда ЭЧТ иккала гуруҳда мос равишда,  $31,5 \pm 1,8$  мм/ч ва  $22,2 \pm 1,5$



мм/ч гача пасайган. Па гуруҳида ПКТ ва СРО кўрсаткичлари  $1,25 \pm 0,24$  нг/мл дан  $1,02 \pm 0,2$  нг/мл гача ва  $15,9 \pm 2,1$  мг/л дан  $13,2 \pm 1,1$  мг/л гача, Пб гуруҳида  $1,26 \pm 0,23$  нг/мл дан  $0,52 \pm 0,2$  нг/мл гача ва  $15,4 \pm 2,2$  мг/л дан  $9,4 \pm 1,1$  мг/л гача пасайган. 7-9 кунлик даволанишга кўра, Па гуруҳ беморларида организм интоксикатсия кўрсаткичларининг меъёридан юқори бўлди: Т-танаси, Л, ЛИИ, ЭЧТ, ПСТ ва СРО қон, ИИ ва Па гуруҳ беморларига караганда нормаллаштириш тенденцияси кузатилди.

ЭТ-1, НО ва қон зардобидидаги VEGF-A ва TGF- $\beta$  ўсиш омиллари динамикаси бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, Па гуруҳидаги беморларда қабул қилинган куни ЭТ-1 бошланғич даражаси  $8,94 \pm 0,44$  пг/мл ни, НО  $16,32 \pm 1,12$  мкмол/л, VEGF-A  $1054,27 \pm 5$  пг/мл ни, ТГФ- $\beta$   $190,56 \pm 2,5$  пг/мл ни ташкил қилади. L-аргининни томир ичига юбориш бошланганидан сўнг, ЭТ-1, НО, VEGF-A ва TGF- $\beta$  кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан бироз яхшиланди. Вена ичига L-аргинин ёрдамида комплекс даволаш фонидида ЭТ-1 3 кунга келиб,  $7,82 \pm 0,38$  пг/мл, НО  $18,64 \pm 1,44$  мкмол/л, VEGF-A  $922,20 \pm 5$  пг/мл, ТГФ- $\beta$   $165,44 \pm 2,5$  пг/мл га, 7-9 кунга келиб, кўрсаткичлар, мос равишда,  $5,80 \pm 0,42$  пг/мл,  $21,66 \pm 1,22$  мкмол/л,  $504,5 \pm 5$  пг/мл и  $130,57 \pm 2,5$  пг/мл га тенг бўлди. Даволанишнинг 12-14 кунидида ушбу маркерларнинг кўрсаткичлари деярли нормал чегараларда бўлди.

L-аргининнинг узок муддатли перфузияси учун вена ичи катетери ўрнатилган беморлар гуруҳининг Пб тадқиқотлари натижаларига кўра ЭТ-1, НО, VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  кўрсаткичларининг тез яхшиланиши қайд этилди. Вена ичи L-аргинин перфузияси ёрдамида комплекс даволаш фонидида ЭТ-1 нинг 3 кунга келиб, НО  $7,04 \pm 0,36$  ПГ/мл,  $19,62 \pm 1,44$  мкмол/л, VEGF-A эса  $842,24 \pm 5$  пг/мл, ТГФ- $\beta$   $160,44 \pm 2,5$  ПГ/мл, 7-9 кунга келиб, улар мос равишда  $4,87 \pm 0,48$  ПГ/мл,  $24,88 \pm 1,28$  мкмол/л,  $524,5 \pm 5$  пг/мл ва  $124,72 \pm 2,5$  ПГ/мл ни ташкил этди. Ва даволанишнинг 12-14 кунидида ЭТ-1, НО, VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  кўрсаткичлари меъёрга келди.

Таҳлил қилинган гуруҳлардаги беморларда (Па ва Пб) ярани инфекциядан тозалаш ўртача 9,0 дан 1,0 гача ва 5,0 дан 1,0 кунгача содир бўлган, бунга параллел равишда яра атрофидаги инфилтратнинг резорбцияси кузатилган. Гранулятсиялар пайдо бўлишининг бошланиши Па гуруҳида 10-11 кунга, Пб гуруҳида эса 7-8 кунга келиб қайд этилган. Па гуруҳида эпителизатсиясининг бошланиши 14-15, Пб гуруҳида 10-11 кунлик даволаниш даврига тўғри келди. Шу билан бирга, стационар даволанишнинг давомийлиги мос равишда  $16,5 \pm 1,5$  ва  $11,5 \pm 1,5$  ётоқ кунини ташкил этди.

Па гуруҳидаги 16 (17,2%) беморда мучаларнинг йирингли-некротик шикастланиши чуқурлиги туфайли амалга оширилаётган чоратadbирлар фонидида патологик жараён ва ОИ белгиларининг ривожланиши қайд этилди, бунда 9 (9,67%) беморнинг ҳаётий кўрсаткичлари бўйича операция ўтказилди. Тиззанинг юқори учдан бир қисми даражасида тизза ампутатсияси ва 7 (7,53%) ҳолатлар соннинг ўрта ва юқори учдан бир қисмида юқори ампутатсияларга мурожаат қилишга мажбур бўлди. Товон даражасида кичик жарроҳлик аралашувлар ўтказилган беморларнинг 5 (5,37%) ўлим билан яқунланган кўп аъзолар этишмовчилигининг ривожланишини кўрсатди. Па гуруҳидаги беморларда операциядан кейинги ўлим даражаси кестириб ва сон ва тизза даражасида юқори ампутатсия қилинган 4 (4,3%) беморни ташкил этди, бунинг сабаби икки ҳолатда ўпка эмболияси, иккинчисида эса ўткир юрак-қон томир этишмовчилиги бўлди. Ушбу гуруҳидаги умумий ўлим 9 (9,67%) ҳолатни ташкил этди.

Пб гуруҳидаги мучаларнинг йирингли-некротик шикастланишининг чуқурлиги туфайли беморларнинг 9 (10,2%) патологик жараён ва ОИ белгиларининг ривожланиши қайд этилди, бунда беморларнинг 5 (5,68%) да ҳаёт кўрсаткичлари бўйича операция ўтказилди. Тиззанинг юқори учдан бир қисми даражасида пастки мучани ампутатсия қилиш ва 4 (4,54%) ҳолатлар соннинг ўрта ва юқори учдан бир қисмида юқори ампутатсияни амалга оширилади. Товон даражасида кичик жарроҳлик аралашувлар ўтказилган беморларнинг 2 (2,27%) ўлим билан яқунланган кўп аъзолар этишмовчилигининг ривожланишини кўрсатди. Операциядан кейинги ўлим даражаси Пб гуруҳидаги беморларда сон ва тизза даражасида юқори ампутатсия қилинган беморларда 2 (2,27%) ни ташкил этди, бунинг сабаби иккала ҳолатда ҳам ўпка эмболияси эди. Ушбу гуруҳидаги умумий ўлим ҳолати 4 (4,54%) ҳолатни ташкил этди.

Назорат, Па ва Пб гуруҳлари беморларини комплекс даволашнинг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, агар назорат ва Па гуруҳ беморларида яраларнинг микробиал ифлосланиши анча узок вақт давом этган бўлса, фақат 10 ва 9 даволаниш кунига келиб, бу кўрсаткич критик даражадан пастга тушди, даволаш комплексида қабул қилинган беморларда L-аргининнинг интраартериал инфузиялари даволанишнинг 7-9 кунидида ярадаги микробиал ифлосланиш ўртача 1 г тўқима ва ундан пастроқда 103 микроб танасига камайган. Назорат гуруҳидаги беморларда, ҳатто ишончли даволанишнинг 12-14 кунидида ҳам, ЭТ-1, НО (азот оксиди), VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  нормаллашуви кузатилмади (мос равишда  $5,62 \pm 0,25$  пг/мл ва  $21,48 \pm 1,31$  мкмол/л,  $609,5 \pm 5$  пг/мл ва  $172,54 \pm 2,5$  пг/мл),

бунда асосий Пб гуруҳидаги беморларда кўрсаткичларнинг нормализатсия қилиниши кўрсатилган омиллардан юқори бўлган.

Қандли диабет ва ОИ фонидида пастки мучаларнинг йирингли-некротик зарарланишлари билан оғриган беморларни комплекс даволашда L-аргининнинг интраартериал инфузияларидан фойдаланиш даволанишнинг 4-5 куниди ярани инфексиядан тўлиқ тозалашга ёрдам берди. Бу вақтга келиб, яра атрофида инфилтратнинг фаол резорбсияси кузатилди, гранулятсиялар даволанишнинг 7-8 куниди пайдо бўла бошлади ва эпителизатсия 10-11 кун ичиди бошланди. Тадқиқотлар Пб гуруҳида ушбу кўрсаткичларнинг Па ва Пб гуруҳга нисбатан 4-5 суткага ишончли олдинда эканлигини аниқлади. Шу билан бирга, даволанишнинг ўртача давомийлиги  $21,5 \pm 2,5$  дан  $11,5 \pm 1,5$  ётоқ кунигача камайди. Асосий Пб гуруҳ беморларида L-аргининнинг интраартериал инфузияларини комплекс даволашда қўлланилиши патологик жараённинг ривожланиши ва ишемия ҳолатларининг кескин пасайишига олиб келди, бу фақат 9 (10,2%) беморда кузатилган, ўша пайтда назорат И гуруҳида ва Па гуруҳида улар кўпроқ бўлган ва мос равишда, 28 (30,7%), 16 (17,2%) га тенг бўлган, бунда тизза ва соннинг юқори учдан бир қисми даражасида пастки мучанинг юқори ампутатсияси амалга оширилди. Даволаш чоралари мажмуасига карамай, назорат гуруҳидаги беморларда ўлим даражаси 13,18% ни ташкил этди, Па гуруҳида 9 (9,67%), асосий гуруҳидаги беморларда эса ўлим даражаси кескин пасайган, бу даволанган беморларнинг умумий сонининг 4 (4,54%) ни ташкил этди.

Олинган маълумотлар диабетик товон синдроми бўлган беморларда ишемияни даволашда L-аргининни қўллашнинг мақбул усулини таклиф қилади, L-аргининнинг узок муддатли интраартериал инфузиялари ёрдамида комплекс даволашнинг тавсия этилган усули қисқа вақт ичиди пастки мучаларнинг ишемия белгиларини бартараф этишга имкон беради, товондаги патологик жараённинг ривожланишини камайтиришга, мажбурий ампутатсиялар ва ушбу патологиядан ўлимга олиб келадиган натижаларни камайтиришга ёрдам беради. Юқорида айтилганларнинг барчаси ҳаёт сифатининг ошиши билан даволаш натижаларининг яхшиланишини, шунингдек, ушбу беморларнинг нормал меҳнат фаолиятига қайтишини кўрсатади.

#### Хулоса:

1. Диабетик товон синдроми пастки мучаларнинг ишемияси билан даволашнинг анъанавий усуллари билан ярани инфексиядан тозалаш, даволаш жараёнлари ва нормал ЭТ-1, NO (азот оксиди), VEGF-A ва ТГФ-β кўрсаткичларини тиклаш етарли даражада тез содир бўлмайди. Стационар даволанишнинг

давомийлиги  $21,5 \pm 2,5$  ётоқ кунини ташкил қилади.

2. Комплекс даволаш пастки мучаларнинг қон томирларининг гипоксия ва таъсирланган пастки мучаларнинг ишемияси билан ёндош келадиган кучли эндотелиал дисфунктсиясини тузатишга ённалтирилган чораларни ўз ичига олиши керак.

3. 24-48 соат давомида L-аргинин перфузияси билан узок муддатли интраартериал терапияни қўллаш диабетик товон синдроми оёқ-қўл ишемияси билан комплекс даволашда қон томирларининг эндотелиал дисфунктсиясини ҳал қилишга ёрдам беради ва таъсирланган пастки мучаларнинг тўқималарида репаратив жараёнларни яхшилади.

4. L-аргинин перфузияси 4-5 кунга келиб, яраларни инфексиядан тозаланишини тезлаштиришга, пастки мучаларнинг йирингли-некротик жараёнларининг ривожланишини камайтиришга ёрдам беради, бу эса ўз навбатида мажбурий юқори ампутатсиялар сонининг 11% дан 4,54% гача пасайишига ва ўлим ҳолатларнинг 13,18% дан 4,54% гача пасайишига олиб келади.

5. L-аргининни қўллаш кўрсаткичлари пастки экстремиталарнинг ишемиясининг аниқ белгиларининг мавжудлиги бўлиб, эндотелиал қон томир дисфунктсиясининг оғирлигини баҳолашнинг ишончли мезонлари ЭТ-1, NO (азот оксиди), VEGF-A ва ТГФ-β хисобланади.

6. Диабетик товон синдроми даволашда L-аргининни қўллашнинг тавсия этилган усули юқори ижтимоий аҳамиятга эга, бу даволаш натижаларини яхшилаш, ҳаёт сифатини яхшилаш ва ушбу тоифадаги беморларнинг меҳнат қобилиятини эрта тиклашдан иборат.

#### Адабиётлар:

1. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжелых формах синдрома диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарқанд, 2019, №4 (113). – С. 29-32.
2. Нуралиев Н.А., Хамдамов Б.З. Сравнительная оценка иммунного статуса больных с синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Вестник ташкентской медицинской академии. Ташкент, №1. - 2020. – С. 132-138.
3. Сабиров Д.М., Олтиев У.Б., Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т. Выбор метода анестезии в хирургическом лечении гнойно-некротических осложнений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. №2 (127). – С. 118-121.
4. Тешаев О.Р., Муродов А.Х., Садыков Р.Р., Хамдамов Б.З. Improved results of treatment of

purulent wounds with complex use photodynamic therapy and CO2 laser in the experiment. *European Science Review*. Austria, Vienna 2016 March-April №3-4. – P. 185-189.

5. Хамдамов Б.З. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotarus with severe forms of diadetic foot syndrome. *European Science Review*. Austria, Vienna 2014 Septemba-October №9-10. - С. 58-60.

6. Хамдамов Б.З. Диабетик товои синдромида бажариладиган юкори ампутациялардан сунг беморларнинг хаёт кечириш сифатидаги узгаришлар тахлили. Самарканд. Биология ва тиббиёт муаммолари. №1, 2019., (107) - С. 115-117.

7. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. *Журнал биомедицины и практики*. Ташкент 2020, Специальный выпуск. 5 часть. – С. 801-814.

8. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. *Биология ва тиббиёт муаммолари* №1 (116) 2020. – С. 142-148

9. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. *Журнал Морфология*. Санкт-Петербург. 2020. Том 157 (2-3). –С. 223-224.

10. Хамдамов Б.З. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. *Журнал Тиббиётда янги кун*. 2018, №4 (24) - С. 112-115.

11. Хамдамов Б.З. Способ коррекции критической ишемии нижних конечностей при лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. *Журнал биомедицины и практики*. Ташкент 2020, Специальный выпуск 2. 8 часть. – С. 968-977.

12. Хамдамов Б.З. Сравнительный анализ эффективности результатов комплексного лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей с применением перфузии перфторана. *Электронный периодический научный журнал «Sci-article.ru»*, № 14 (Октябрь) 2014. С. 80-84.

13. Хамдамов Б.З., Газиев К.У., Хамдамов А.Б. Иммуный статус у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. *Электронный научный журнал*. Биология и интегративная медицина. 2021. №1. Январь-февраль (47). – С.50-69.

14. Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т. Перспективы использования препаратов серебра для локального лечения раневой инфекции. *Журнал*. Тиббиётда янги кун. 2021, №2 (34) стр.- 141-146.

15. Хамдамов Б.З., Исломов А.А. Metod of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. *European Science Review*. Austria, Vienna 2018 Septemba-October №9-10. С/-194-196.

16. Хамдамов Б.З., Нуралиев Н.А., Хамдамов И.Б. Экспериментальная разработка методов лечения раневой инфекции. *Биология ва тиббиёт муаммолари*. Самарканд, 2020. -№1 (116). –С.194-199.

17. Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж., Хамдамов И.Б. Усовершенствованный способ ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы. *Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал)*. - 2020.-Т.4.-№2.-С.37-40. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2020402137>

18. Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Джунаидова А.Х. Совершенствование методов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии*. -2020. -№2(35). - С. 11-17.

19. Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б., Газиев К.У., Дехконов А.Т. Иммуноцитокинный профиль больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. *Биология ва тиббиёт муаммолари*. 2021. №2 (127). – С.149-156.

20. Amin, Noha, and John Doupis. 2016. “Diabetic Foot Disease: From the Evaluation of the ‘Foot at Risk’ to the Novel Diabetic Ulcer Treatment Modalities.” *World Journal of Diabetes*. <https://doi.org/10.4239/wjd.v7.i7.153>.

21. Forouhi, Nita Gandhi, and Nicholas J. Wareham. 2019. “Epidemiology of Diabetes.” *Medicine(United Kingdom)*. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2018.10.004>.

22. Reaven, Gerald M., and Eve Reaven. 2018. “Diabetes Mellitus.” In *Nutritional Aspects of Aging: Volume 2*. <https://doi.org/10.1201/9781351075145>.

23. Sicard, Gregorio A. 2018. “Rutherford’s Vascular Surgery and Endovascular Therapy.” *JournalofVascularSurgery*. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.08.001>

24. Askerkhanov G. R. Application of perfluorane emulsion in the complex treatment of critical lower limb ischemia // *Angiology and vascular surgery*, 2007, no. 4-P 33-37.

25. Akhmedov R. M., Khamdamov B. Z., Khamdamov I. B. Assessment of methods of amputation at the level of the lower leg in severe forms of diabetic foot syndrome // *Problems of biology and medicine*. - Samarkand, 2019. №4 (113). –Pp. 29-32

26. Babadzhyanov B. D., Matmurodov K. Zh., Sattorov I. S., Atadzhyanov T. sh. Analysis of the effectiveness of minimally invasive methods in the treatment of diabetic migraine of the lower extremi-

- ties. Materials of the 4th international Congress " Wounds and wound infections" Moscow 2018, P. 20-22.
27. Bagnenko S. F., Soroka S. P., Nokhrin S. P. Andreychuk K. A. Application of perfluorane in the treatment of patients with critical limb ischemia // Surgery -2005. - №9. - Pp. 683-693.
28. Blatun L. A., Mitish V. A., Paskhalova Yu. S. and others. Infection of the skin and soft tissues. Local medical treatment of wounds. Collection of theses of the International scientific and practical Congress dedicated to the 40th anniversary of the Foundation Of the Institute of surgery named after A.V. Vishnevsky of the Department of RAS and wound infections. Moscow, 2013. - P. 23
29. Galstyan G. R. et al. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of diabetic foot syndrome // Wounds and wound infections.-2015. – T.2.-№3.-Vol.2.-C. 63-83.
30. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshayev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
31. Dedov And I., Shestakova M V., and o K Vikulova. 2017. "Epidemiology of Diabetes in the Russian Federation: Clinical and Statistical Analysis According to the Federal Register of Diabetes." diabetes. <https://doi.org/10.14341/DM8664>
32. Privolnev V. V., Paskhalova Yu. S., Rodin A.V. Local treatment of wounds and wound infection based on the results of an anonymous survey of surgeons in Russia. Clinical Microbiology and antimicrobial chemotherapy, 2016, 18(2): 152-158.
33. Mizin A. G., Udovichenko O. V., Terekhin S. A. Critical lower limb ischemia and ischemic forms of diabetic foot syndrome. Definition and diagnostics. Publishing solutions. 2017, P. 160.
34. Stupin V. A., Silina E. V., Goryunov S. V., Gorsky V. A. Assessment of the dynamics of the wound area and the frequency of cases of complete epithelization in the treatment of diabetic foot syndrome (results of a multicenter study) // Surgery. Pirogov magazine-2017. - No. 3. - C. 55-60.
35. Khamdamov B. Z., Askarov T. A. the use of perfluorocarbons in the treatment of neuroischemic forms of diabetic foot syndrome. Journal. Tibbietda Yangi kun. 2018, №4 (23).-Pp. 56-60.
36. Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
37. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7): 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
38. Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>

#### **КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

*Рахимов А.Ш., Хамдамов Б.З., Ражабов Д.У.*

**Резюме.** Применении в комплексном лечении длительных внутриартериальных перфузий L-аргинина у больных гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы с ишемией нижних конечностей привело к резкому уменьшению количества случаев прогрессирования патологического процесса и ишемии на стопе, что наблюдалось лишь у 10,2% пациентов в то время когда они были на порядок выше и составляли 30,7% у больных без применения данного метода комплексного лечения. Летальность у пролеченных пациентов при этом составила 4,54% и 13,18% соответственно.

**Ключевые слова:** гнойно-некротический процесс, синдром диабетической стопы, ишемия нижней конечности.