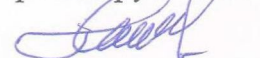


**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН»**

УДК 616-089.5.; 616-009.614.; 616.6. (575.3).616.94

*На правах рукописи*



**ДЖАББОРОВ НАВРУЗ ХУСЕЙНОВИЧ**

**МЕМБРАННЫЕ, СОРБЦИОННЫЕ, ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ  
ТЕХНОЛОГИИ И ИХ КОМБИНАЦИИ  
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОГО УРОСЕПСИСА**

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание учёной степени  
кандидата медицинских наук по специальностям  
3.1.20. Анестезиология и реаниматология  
3.1.23. Урология

**Душанбе – 2026**

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» и Государственном учреждении «Городской научный центр реанимации и детоксикации»

**Научный руководитель:** **Муродзода Алишер Мухтор** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

**Научный консультант:** **Сайдуллоев Лутфулло** - к.м.н., доцент, заведующий кафедрой урологии и андрологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

**Официальные оппоненты:** **Рахматова Рухсона Акромовна** - д.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»

**Абдувохидов Абдусамад Абдукахорович** – к.м.н., доцент кафедры урологии имени профессора А.С. Осими ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

**Оппонирующая организация:** Самаркандский государственный медицинский университет. Республики Узбекистан

Защита состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ года в \_\_\_\_\_ часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA-052 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Адресу: 734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сино, 29-31; [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj); тел.: (+992) 918686605

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2026 года

Ученый секретарь  
диссертационного совета  
к.м.н., доцент



Саъдуллозода Ф.С.

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Сепсис – патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую), приводящая к остро возникающей органной дисфункции [4, с. 6; 6, 11, с. 5].

Согласно обновлённой концепции этого заболевания, принципиальным отличием сепсиса от локальной неосложнённой инфекции является развитие острой органной дисфункции вследствие дисрегуляции ответа макроорганизма [4, с. 6].

Сепсис ежегодно диагностируется у 31,5 млн. человек во всем мире и при летальности от этой патологии в среднем 26% (в высокоразвитых странах), по прогнозам, примерно 5,3 млн должны погибать [4, с. 8]. В 148 случаев сепсис осложняется полиорганной дисфункцией (ПОД) [5, с. 7, 8]. Данная патология занимает 11-е место среди всех причин летальных исходов заболеваний у взрослых, отмечается тенденция к увеличению частоты сепсиса на 7–8% в год, что влияет на общую статистику смертности во всех странах мира [14, с. 1].

В Российской Федерации, по данным многоцентрового исследования РИОРИТ (2011), доля сепсиса в структуре пациентов отделений интенсивной терапии превышает 25-34%, в более 20% случаев он осложняется септическим шоком (СШ), при этом смертность достигает до 30,4% [3, с. 127]. Общая летальность, обусловленная септическими состояниями, включая уросепсис, колеблется в пределах 27%, в ОРИТ – 40% - 42%, часто превышая 50%, в период коронавирусной инфекции смертность от септических состояний доходила до 80% [12, с. 11]. Особенно опасен SARS-COV-2 «возбудитель которого подвержен мутациям, в результате чего с пандемией, им вызванной, было так сложно справиться» [4, с. 10].

По мнению Кулабухова В.В. и соавт., «инфекции являются ведущей причиной неблагоприятных исходов у пациентов, госпитализированных в

отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), при этом наиболее сложную проблему представляют собой инфекционные осложнения, развившиеся в стационаре» [3, с. 127]

В Республике Таджикистан, к сожалению, многоцентровые рандомизированные исследования касательно сепсиса и его осложнений не проводились, были единичные исследования, касающиеся хирургического и акушерского сепсиса [7, с. 30-35], что указывает на насущную необходимость изучения проблем сепсиса и его осложнений в связи с высокой летальностью и социальностью характера проблемы. Так, автор ссылается на данные Центра статистики и информации МЗиСЗНРТ: «в РТ в структуре материнской смертности ПЭ составила 27,0% и 26,3%, эклампсия (ЭК) – 10,8% и 10,5%, HELLP-синдром – 24,4% и 2,6%, эмболия околоплодными водами – 21,6% и 23,7%, септические осложнения – 10,8% и 2,6%, акушерские кровотечения - 5,4% и 34,3% в 2019 и 2020 годах соответственно» [7, с. 8]. При этом на государственном уровне предпринят ряд мер, отражённых в документах МЗиСЗНРТ, где, в частности, отмечается: «Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи (ИСМП), являются одним из наиболее частых осложнений при оказании медицинской помощи. Это серьёзная опасность для здоровья, поскольку многие из них вызваны серьёзными устойчивыми к антибиотикам бактериями, что приводит к увеличению продолжительности пребывания в больнице и связанных с этим расходов и может даже привести к нежелательным исходам. Тем не менее, подавляющее большинство ИСМП можно предотвратить с помощью эффективных мер профилактики и контроля инфекций» [8, с. 12].

По данным исследований EPIC-II, EPIC-III (участники 75 стран), среди основных возбудителей госпитального сепсиса преобладают Грам-отрассоциированные патогены - 62%, Грам-пол составляют 47% [2, с. 14; 12, с. 8, 9]. В последнее время придают все большее значение энтеробактериям и патогенатам, продуцирующим карбапенем - устойчивые штаммы [2, с. 14; 11, с. 9].

По полученным данным: «исследователями РИОРИТа указания на грибки в качестве возбудителей сепсиса в России отмечены в 29 (9,2%) наблюдениях: *Candida albicans* – 23; *Candida non-albicans* – 4; *Cryptococcus neoformans* – 3» [3, с. 128]. Как указывают в своём исследовании Кулабухов М.Ю. с соавт.: «к современным особенностям этиологии сепсиса в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) можно отнести увеличение этиологической роли энтеробактерий, продуцирующих бета-лактамазы расширенного спектра и карбапенемазы различных классов, высокорезистентных неферментирующих грамотрицательных бактерий (*Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter baumannii*), а также грибов» [12, с. 9].

В патогенезе сепсиса лежат взаимодействия микро- и макроорганизма, характеризующиеся многогранностью эндогенного ответа организма на микробную инвазию, а также развитие прогрессирующей потери управляемости этим процессом, что проявляется двумя основными клиническими вариантами: развитием полиорганной дисфункции / недостаточности (ПОН / ПОД) или септического шока (СШ) с критическими нарушениями циркуляторного, клеточного и метаболического характера [9]. По определению Учваткина Г.В. и соавт., «патогенез септических поражений определяется сложным и тесным взаимодействием трёх факторов: патогенности микроорганизма, состояния первичного очага инфекции и иммунореактивности организма» [14, с. 82].

В целом, развитие полиорганной дисфункции можно характеризовать, как «неспособность регулирующих систем к поддержанию гомеостаза, доминирование деструктивных эффектов цитокинов и других медиаторов приводят к системной структурно-функциональной перестройке эндотелиоцитов и расстройству микроциркуляторной гемодинамики за пределами первичного очага, запуску синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, развитию органной дисфункции» [4, с. 11].

Как частная нозология, «уросепсис - угрожающая жизни органная дисфункция, вызванная нарушением регуляции ответа на инфекцию

мочевыводящих путей и/или мужских половых органов. Уросепсис занимает особое место среди различных видов сепсиса как из-за его особенностей, так и высокой частоты» [14, с. 82]. Доля этой разновидности среди прочих форм сепсиса доходит до 31,4%, при этом, по одним данным, преобладают пациенты женского пола, по другим - мужского [10,14, с. 82].

В урологии основными патогенами выступают также Enterobacteriaceae, на первом месте - *Escherichia coli* [1, с. 283; 16, с. 104318; 17, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436013/>]. Множество факторов медицинского происхождения могут являться триггерами уросепсиса: применение синтетических материалов; модификация структуры используемых урологических хирургических манипуляций, включая повсеместное применение высокотехнологичных малоинвазивных методов (дробление, послойная резекция простаты и др.). В исследовании группы авторов указывается, что «наибольшему риску развития уросепсиса подвержены следующие группы больных: пациенты старшего возраста, при наличии сахарного диабета, иммуносупрессии, больные, получающие противоопухолевые химио препараты или кортикостероиды» [14, с. 82].

Применение экстракорпоральных методов при уросепсисе занимает особое место, являясь патогенетически обоснованным лечением с целью удаления всех известных медиаторов септического процесса из системы кровообращения и межпочечного пространства [13, с. 81; 15, с. 57-58]. Физиологические системы детоксикации организма при уросепсисе функционируют в режиме перегрузки, поэтому зачастую консервативная терапия (КТ) не всегда эффективно стабилизирует возникшие изменения гомеостаза, обуславливая высокую летальность и необходимость включения лечение методов экстракорпоральной гемокоррекции (ЭГК).

В Клинических рекомендациях «Сепсис (у взрослых), 2022» говорится, что «почки при сепсисе представляют собой весьма уязвимые органы, функция которых, помимо основной патологии, может быть дополнительно усугублена действием контрастных препаратов, некоторых антибиотиков,

декстранов, фуросемида и др. лекарственных средств. Экстакорпоральные технологии гемокоррекции, однако, при сепсисе могут быть применены не только для замещения утраченной почечной функции, но и для уменьшения выраженности системного воспалительного ответа и интоксикации» [4, с. 66].

Однако остаются не до конца решёнными рекомендации по использованию сорбционных, мембранных и окислительных технологий при лечении сепсиса и СШ в связи с недостаточным количеством обследованных, что определяет данную проблему актуальной на международном уровне.

**Степень научной разработанности изучаемой проблемы.** Сегодня в мировой клинической практике разработаны и эффективно внедрены в работу ОРИТ множество международных и страновых (региональные) рекомендаций, а также протоколов по диагностике, профилактике и лечению сепсиса, а также уросепсиса. Тем не менее, получаемые с их помощью клинические результаты не снижают высокой летальностью, характеризуются высокой экономической составляющей, длительным нахождением септических больных в реанимационных отделениях из-за высокой вероятности развития критических органных дисфункций (острое почечное повреждение (ОПП), острая печеночная недостаточность (ОПечН), острое лёгочное повреждение (ОЛП), энцефалопатии (ЭП), ДВС, СЭИ и др.), необходимостью включения в лечение как хирургических, так и эфферентных методов, требующих специального высокотехнологичного оборудования; частой хронизацией процесса и др. Достаточно изучены этиологические факторы, клинические проявления, тяжесть течения, ближайшие исходы урологического сепсиса.

Для ранней диагностики сепсиса и развития органных осложнений продолжают изучение их маркёров (прокальцитонин, цитокины и интерлейкины, С-реактивный белок, Д-димеры и др.). Бактериологическими посевами и новыми технологиями иммуноферментным анализом (ИФА) и полимеразно-цепной реакцией (ПЦР) выявляются патогенетические возбудители сепсиса, что позволяет проводить прицельную антибиотико/противо-грибковую/противовирусную терапию. Продолжаются

процессы изучения показателей гомеостаза (гемостаз, водно-электролитный обмен, КОС, ПОЛ и антиоксидантная защита, маркеры токсичности и др.) в зависимости от этиологического фактора и тяжести течения уросепсиса.

Необходимо дальнейшее изучение некоторых аспектов патогенеза, диагностики, прогнозирования, мониторинга процессов лечения уросепсиса. Высокая летальность от уросепсиса, связанная с СЭН, обуславливает необходимость изучения роли, места инновационных технологий эфферентной медицины (мембранные, сорбционные, окислительные технологии), а также выбор наиболее эффективных их комбинаций в комплексном лечении уросепсиса.

**Связь исследования с программами (проектами), научными тематикой.** Диссертационная работа является фрагментом НИР кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (ИПОВСЗ РТ) «Инновационные технологии в диагностике и лечении критических состояний», рег. номер № 0116ТJ00528 и кафедры урологии и андрологии «Совершенствование диагностики и лечения заболеваний почек», рег. номер № 0107ТД690 ГОУ ИПОВСЗ РТ.

## **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Цель исследования.** Оптимизировать методы диагностики и лечения уросепсиса с использованием мембранных, сорбционных, окислительных технологий и их комбинаций.

### **Задачи исследования:**

1. Проанализировать факторы риска, причины развития сепсиса и его осложнений при урологических заболеваниях, а также ближайшие исходы лечения.

2. У больных уросепсисом оценить некоторые маркёры сепсиса, токсичности, гемостаза, реологии, электролитов, про- и антиоксидантной защиты, кислотно-основного состояния, газов и кислородотранспортной функции крови, а также микробиологического пейзажа.

3. Оптимизировать хирургическую тактику лечения уросепсиса с включением в программу местного применения 1,2% гипохлорита натрия (непрямое электрохимическое окисление) и сравнить с традиционными методами.

4. Изучить влияние мембранного плазмообмена, высокообъемного мембранного плазмафереза и комбинаций с непрямым электрохимическим окислением плазмы и ее реинфузии, гемодиафильтрации и селективной гемосорбции в комплексном лечении уросепсиса, а также оценить ближайшие результаты лечения.

**Объект исследования.** Проведён ретроспективный и проспективный анализ 100 больных с уросепсисом (по 50 человек в ретроспективной и проспективной группах), контрольная группа сформирована из 30 практически здоровых мужчин и женщин. Больные с уросепсисом проспективной группы в зависимости от включения в программу КИТ консервативного лечения и проведённых экстракорпоральных методик условно подразделены: подгруппа – 19 пациентов, которым выполнен мембранный плазмообмен (МПО); подгруппа – 15 пациентов, высокообъёмный мембранный плазмаферез (ВОМПФ) в комбинации с непрямым электрохимическим окислением плазмы (НЭХОП) и её реинфузией (КТ+ВМПФ+НЭХОП и её реинфузия); подгруппа – 16 пациентов, гемодиафильтрация (ГДФ) с включением в контур гемоадсорбера CytoSorb (КТ+ ГДФ+ CytoSorb).

**Предмет исследования.** В ходе исследования были проанализированы причины возникновения уросепсиса, факторы риска его развития, социальный статус пациентов, частота развившихся органных дисфункций и системных осложнений, а также ближайшие результаты лечения. Особое внимание уделялось оценке тяжести течения уросепсиса и лабораторной характеристике гомеостаза: в венозной крови - маркёры сепсиса, показатели токсичности, гемостаза, реологических свойств, электролитного баланса, процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности супероксиддисмутазы

(СОД); в артериальной - показатели кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава в зависимости от тяжести течения уросепсиса и развившихся органических осложнений, которые в совокупности являлись предметами исследования.

Проведена сравнительная оценка эффективности методик экстракорпоральной коррекции, МПО, ВОМПФ в комбинации НЭХОП и её аутореинфузии, ГДФ и селективной гемосорбции (CytoSorb адсорбера) в комплексном лечении уросепсиса.

**Научная новизна исследования.** Впервые в Таджикистане проведён ретроспективный и проспективный анализ причин уросепсиса, его осложнений и ближайших исходов при урологических заболеваниях.

Изучены маркёры сепсиса (прокальцитонин, цитокины, интерлейкины, С-реактивный белок, Д-димер и др.) при уросепсисе различной этиологии и влияние на них комбинированной тактики хирургической коррекции и различных технологий эфферентной терапии (мембранного плазмообмена, мембранного высокообъемного плазмафереза и их комбинаций с непрямым электрохимическим окислением и реинфузии окисленной плазмы, гемодиализации и селективной гемосорбции).

Изучены маркёры эндогенной интоксикации (гидрофильные, гидрофобные и амфифильные, низкомолекулярные, высокомолекулярные, олигопептиды высокой массы, продукты ПОЛ и антиоксидантной защиты, ПДФ) и влияние на них различных методов экстракорпоральной коррекции при уросепсисе различной этиологии.

Определены основные сдвиги гомеостаза (токсичности, гемостаза, реологии, КОС, газов и электролитов) в зависимости от тяжести течения уросепсиса и влияние на них различных методов экстракорпоральной коррекции при уросепсисе различной этиологии.

Внедрены, изучены, сравнены и рекомендованы комбинированные технологии мембранного плазмообмена, мембранного высокообъемного плазмафереза в комбинации с непрямым электрохимическим окислением

крови и плазмы, а также гемодиафильтрация и селективная гемосорбция у больных с уросепсисом.

Оптимизированы методы хирургической коррекции уросепсиса и проведена сравнительная оценка с использованием технологий непрямого электрохимического окисления и традиционных методов.

Разработаны и обоснованы методики комбинации ВОМПФ и реинфузии детоксицированной аутоплазмы, а также ГДФ и селективной гемосорбции (CytoSorb адсорбера) в комплексном лечении уросепсиса на основании выявленных спектров токсичности (низкомолекулярной массы (НММ), молекул средней массы (МСМ), олигопептидов высокой молекулярной массы (ОВММ), их гидрофильность, гидрофобность и амфифильность), а также маркеров сепсиса (прокальцитонин (ПКТ), цитокины, интерлейкины, С-реактивный белок, Д-димер и др.).

#### **Теоретическая и научно-практическая значимость исследования.**

Теоретические разработки по селективности токсических веществ по молекулярной массе (НММ, МСМ, ОВММ) и их структуре (гидрофильность, гидрофобность и амфифильность), а также выявление маркеров сепсиса (уросепсиса) (прокальцитонин, цитокины, интерлейкины, С-реактивный белок, Д-димер и др.) и сопоставление с селективностью эфферентных методов детоксикации являются основой дифференцированного подбора методик экстракорпоральной коррекции и персонализированного подхода к этой тяжелой категории пациентов.

Оптимизированы показания к МПО, разработаны комбинированные методы лечения - ВОМПФ+НЭХОП и её аутореинфузия, ГДФ и селективная гемосорбция (CytoSorb адсорбера) в программе комплексной интенсивной терапии больных с уросепсисом различной этиологии.

Внедрены в повседневную практику современные экстракорпоральные технологии: гемодиафильтрация в комбинации с селективной гемосорбцией, ВОМПФ+НЭХОП и её аутореинфузия в комплексном лечении уросепсиса,

которые имеют не только положительный клинический, но и значительный экономический эффекты.

Оптимизированы методы хирургической коррекции уросепсиса, а также определены показания и противопоказания к применению интракорпоральной детоксикации путём местной санации 1,2% раствором гипохлорита натрия.

Определены целесообразность и эффективность применения различных методов экстракорпоральной коррекции при уросептическом «цитокиновом пике» и синдроме эндогенной интоксикации 2-3 степеней с учетом доминирования органных дисфункций, выявленных спектров токсичности и маркеров сепсиса.

Разработаны и внедрены рационализаторские предложения

1. Джабборов, Н.Х. Гемодиализация в комбинации с селективной гемосорбцией (CytoSorb адсорбер) у больных с тяжёлыми формами уросепсиса. Выдано ИПОвСЗ РТ № 000483 от 09.06.2023 г. (соавт. Мурадов А.М., Сайдуллоев Л.С., Мурадов А.А.)

2. Джабборов Н.Х. Высокообъёмный плазмаферез и непрямо́е электрохимическое окисление плазмы и её аутореинфузия в комплексном лечении уросепсиса. Выдано ИПОвСЗ РТ № 000478 от 09.06.2023 г. (соавт. Мурадов А.М., Сайдуллоев Л.С., Шумилина О.В., Косимов З.К.)

Проведённые диагностические и комплексные лечебные мероприятия данной категории больных позволили снизить летальность в ОРИТ на 10-15%, на 4-7 койко-дней в зависимости от клинического течения уросепсиса.

#### **Положения, выносимые на защиту:**

1. Тяжесть течения уросепсиса обусловлена фенотипом и вирулентностью возбудителя, генетической предрасположенностью организма и возрастом, а глубина нарушений гомеостаза - доминирующим повреждением органа на фоне дисфункции/недостаточности других органов/систем, что обусловлено функциональным состоянием адаптационных механизмов и детоксицирующих систем, требующих индивидуального подхода и динамического контроля.

2. У больных с уросепсисом определение в пуле токсичных веществ основных характеристик: химической структуры (гидрофильности, гидрофобности и амфифильности) и спектра токсических компонентов по молекулярной массе (низко-, средне- и высокомолекулярные олигопептиды), а также степени синдрома эндогенной интоксикации позволяют объективно оценить тяжесть течения уросепсиса, своевременность включения в программу методов детоксикации и их комбинации, персонализированный подбор методик.

3. Комплексная лечебная стратегия с санацией очага инфекции 1,2% раствором гипохлорита натрия, гемодиализацией и селективной гемосорбцией является оптимизированным методом выбора при грамотной флоре; высокообъёмный плазмаферез в комбинации с непрямым электрохимическим окислением плазмы и её аутореинфузией являются методом выбора при тяжёлых и крайне тяжёлых вариантах уросепсиса в условиях ресурсных ограничений учреждений здравоохранения.

**Степень достоверности результатов.** Достоверность полученных данных НИР обусловлена: анализом литературы и выявлением проблем в ретроспективной группе у больных уросепсисом; достаточным количеством обследованных и леченных больных с уросепсисом (50 человек ретроспективная группа, 50 - проспективная группа), а также проведённым контролем по данным 30 здоровых контрольной группы. Применением современных, высокоинформативных и достоверных лабораторных исследований, а также инновационных методов лечения экстра- и интракорпоральной коррекции (мембранные, сорбционные, окислительные технологии и их комбинации); проведённым объективным статистическим анализом. логичностью и обоснованностью положений, выносимых на защиту, выводов и практических рекомендаций.

Представленные положения, выносимые на защиту, выводы и практические рекомендации диссертации научно обоснованы, логически

вытекают из результатов проведённой НИР и отражают поставленные цели и задачи.

Достоверность первичного материала подтверждена актом комиссионной проверки, выданным ГОУ ИПОвСЗРТ от 03 декабря 2024 года.

**Соответствие диссертации паспорту специальности (с обзором и областью исследования).** Диссертационная работа соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальностям 3.1.20. Анестезиология и реаниматологи (раздел 2 - Изучение синдромов критических состояний организма и внедрение в клиническую практику новых методов искусственной вентиляции лёгких, искусственного кровообращения, экстракорпоральной детоксикации, гипербарической оксигенации), 3.1.20. Урология (разделы: 1 - Исследование по изучению этиологии, патогенеза и распространённости урологических заболеваний; 2 - Разработка и усовершенствование методов диагностики и профилактики урологических заболеваний).

**Личный вклад соискателя учёной степени в исследование.** Соискатель принимал активное участие на всех этапах выполнения научного исследования. Им лично проведён ретроспективный анализ 50 историй болезни пациентов с уросепсисом, в ходе которого выявлены ключевые проблемы диагностики и терапии. Выполнен обзор и критический анализ научной литературы по обозначенным вопросам, предложены возможные пути их решения. Автором разработан дизайн исследования и определены его этапы. В рамках проспективной части исследования он провёл диагностику и лечение 50 пациентов с уросепсисом различной этиологии, а также обследовал 30 здоровых мужчин и женщин, включённых в контрольную группу. Освоены и внедрены инновационные методы экстракорпоральной гемокоррекции. Соискатель самостоятельно выполнил статистическую обработку полученных данных и обобщил научные результаты, сформулировал положения, выносимые на защиту, выводы и подготовил практические рекомендации по результатам проведённой научно-исследовательской работы. Автором

опубликованы научные статьи и тезисы, поданы и реализованы два рационализаторских предложения, а также осуществлены выступления на профильных научных конференциях и съездах. Соискатель прошёл первичную специализацию по анестезиологии и реаниматологии, а также по эфферентной медицине и интенсивной терапии. Его вклад в проведение исследования является определяющим и основополагающим.

**Апробация и реализация результатов диссертации.** Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: годичных конференциях ГОУ ИПОвСЗ РТ (2023, 2024), ГОУ «ТГМУ им Абуали ибн Сино», Учёном совете ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» (ГНЦРиД) (2023, 2024), заседании Ассоциации анестезиологов и реаниматологов Республики Таджикистан (2024), результаты научного исследования апробированы на Межкафедральном экспертном совете по хирургическим дисциплинам ГОУ ИПОвСЗ РТ (протокол № 4/2 от 30 июня 2025).

Результаты научного диссертационного исследования внедрены в практику работы ГУ ГНЦРиД, отделений реанимации и урологии Скорой медицинской помощи г. Душанбе. Используются в учебном, научном и лечебном процессах на кафедрах урологии и андрологии, эфферентной медицины и интенсивной терапии, анестезиологии и реаниматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ.

**Публикации по теме диссертации.** По теме диссертации опубликовано 6 научных работ, из которых 4 - в рецензируемых журналах из перечня ВАК при Президенте Республики Таджикистан, 2 рационализаторских предложения.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация изложена на 165 страницах компьютерного текста (шрифт Times New Roman-14, интервал 1,5), включает титульный лист, разделы: оглавление, перечень сокращений, введение, общая характеристика исследования, основные части исследования (обзор литературы, материал и методы исследования, 2 главы собственных исследований), глава обсуждения полученных результатов, выводы и

рекомендации, список литературы (использованной литературы и научных публикаций соискателя). Список литературы состоит из 129 источников, из них 46 на русском языке и 83 - на иностранных. Диссертация иллюстрирована 20 таблицами.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

**Материал и методы исследования.** Из общего количества 100 больных с уросепсисом различной этиологии во 2-ю ретроспективную группу включены 50 (50,0%), в 3-ю проспективную группу - 50 (50,0%) человек, 1-ю группу контрольную составили 30 здоровых.

Диагноз «Уросепсис» ставился в соответствии с концепцией «Сепсис-3» (2016); Клиническими рекомендациями Европейского общества урологов (2014, 2016); Международными рекомендациями (SSC-2021); Клиническими рекомендациями «Сепсис (у взрослых) РФ (2022)».

Женщины составили 42 (42,0%), мужчины - 58 (58,0%) человек. Жителей городской и сельской местностей в ретроспективной группе было 26 (52,0%) и 24 (48,0%), в проспективной группе - 27 (54,0%) и 23 (48,0%) соответственно. Соответственно служащих и работников интеллектуального труда было 9 (18,0%) и 10 (20,0%), рабочих - 14 (28,0%) и 15 (30,0%), работающих на дому - 8 (16,0%) и 7 (14,0%), безработных - 19 (38,0%) и 18 (36,0%) соответственно ( $p > 0,05$ ).

Причины развития уросепсиса и этиологические факторы в проспективной и ретроспективной группах представлены в таблице 1.

**Таблица 1. - Этиологические причины и основные факторы риска развития уросепсиса**

Причина / фактор риска	2-я группа (n=50), ретроспективная	3-я группа (n=50), проспективная	Всего (n=100)	p- value
Мочекаменная болезнь почек	33 (66,0%)	35 (70,0%)	68 (68,0%)	0,830
Обструкция мочевыводящих путей на разных уровнях	34 (68,0%)	33 (66,0%)	67 (67,0%)	1,000
Высокотехнологичные малоинвазивные методы (дробление камня)	25 (50,0%)	27 (54,0%)	52 (52,0%)	0,841

Эндоскопические вмешательства на мочевыводящих путях	15 (30,0%)	36 (72,0%)	51 (51,0%)	<0,001
ИМВП (уретрит, цистит, пиелонефрит)	19 (38,0%)	21 (42,0%)	40 (40,0%)	0,838
Применение дренажей, катетеров, протезов, сфинктеров и др.	17 (34,0%)	19 (38,0%)	36 (36,0%)	0,835
Трансуретральная резекция простаты	5 (10,0%)	4 (8,0%)	9 (9,0%)	1,000*
Нейрогенный мочевой пузырь	1 (2,0%)	2 (4,0%)	3 (3,0%)	1,000*
Врождённые уропатии	1 (2,0%)	1 (2,0%)	2 (2,0%)	1,000*
Острый бактериальный простатит	1 (2,0%)	1 (2,0%)	2 (2,0%)	1,000*
Другие причины	2 (4,0 %)	0 (0,0 %)	2 (2,0%)	

Примечание: p – статистическая значимость различий частоты этиологических причин и факторов риска между группами (точный критерий Фишера)

При уросепсисе выявлены нарушения фактически всех органов и систем, регулирующих гомеостаз, что обусловило тяжёлое состояние у 70,0% пациентов и у 30% - крайне тяжелое (оценка тяжести и прогнозирования пациентов с уросепсисом по шкале APACHE) (таблица 2).

**Таблица 2. - Частота органных дисфункций у пациентов с уросепсисом по шкале SOFA (Sepsis-Related Organ Failure Assessment, 1994), n (%)**

Органная дисфункция	2-я группа, ретроспективная (n=50)	3-я группа, проспективная (n=50)	p-value
Оксигенация PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 200	40 (80,0 %)	43 (86,0 %)	0,424
Тромбоциты < 50 ×10 <sup>9</sup> /л	25 (50,0 %)	28 (56,0 %)	0,548
Билирубин > 102 мкмоль/л	30 (60,0 %)	33 (66,0 %)	0,534
Инотропная поддержка*	25 (50,0 %)	27 (54,0 %)	0,689
Шкала комы Глазго < 9	40 (80,0 %)	43 (86,0 %)	1,000
Креатинин > 300 мкмоль/л и/или диурез < 500 мл/сут	28 (56,0 %)	30 (60,0 %)	0,685

Примечание: указаны поражения при максимальном балле по шкале SOFA. p – статистическая значимость различий частоты органной дисфункции между ретроспективной и проспективной группами (критерий  $\chi^2$  Пирсона, двусторонний)

Положительные посевы в крови выявлены у 35 (70,0%) и 40 (80,0%) пациентов в ретроспективной и проспективной группах. В проспективной группе среди выявленных возбудителей уросепсиса чаще всего встречались грамотрицательные штаммы - в 62,0% наблюдений. Грамположительная микрофлора определялась в 44,0% случаев. Грибковые агенты высевались у 16,0% пациентов и нередко выявлялись одновременно с бактериальными

возбудителями, формируя смешанную микробиоту. При анализе характера микробного роста в 36 (72,0%) случаях регистрировали монокультуру, тогда как в 14 (28,0%) наблюдениях была выделена полимикробная ассоциация. В этиологической структуре наиболее часто преобладали: *E. Coli* - 35%; *Pseudomonas aeruginosa* - 28%; *Proteus spp.* - 25%; *Serratia* - 4%; *Staphylococcus spp.* - 4%; *Enterococcus spp.* - 9%; *Staphylococcus aureus* – 3,0%; *S. Epidermidis* – 3,0%; *Klebsiella sp.* – 7,0%; *Enterobacter spp.* – 9,0% среди общего количества больных. Грибковая флора составляла 16,0%, структура представлена: *Candida albicans* – 23,0%; *Cryptococcus neoformans* – 3,0%; *Candida non-albicans* – 1,0%.

У основной части пациентов с уросепсисом - более 75% - отмечалась мультиморбидность, что требует персонализированного подхода к каждому больному.

При поступлении в клинику проводились стандартные, общеклинические исследования, в том числе лабораторные тесты на трансмиссивные инфекции (гепатит HBsAg, анти- HCV, анти ВИЧ1/2 (HIV), RW). Гемокультура, посев мочи и чувствительность исследовалась на 1-ый, 7-ый и на 18-ый дни. Определялись инфекции, передающиеся половым путем методом ИФА, ПЦР.

В рамках инструментального обследования выполняли ЭКГ и исследование ФВД, а также проводили рентгенографию лёгких и почек. Для уточнения состояния внутренних органов назначали УЗИ брюшной полости и органов малого таза. При наличии клинических показаний дополнительно применяли доплерометрические методы для оценки кровотока и функционального состояния сердца и почек. Функциональное состояние почек оценивались по методикам Зимницкого, Реберга, Нечипоренко, рассчитывалась СКФ (СКД-ЕРІ - Европейские рекомендации по оптимальной практике гемодиализа, 2009). В качестве маркёров сепсиса определяли: прокальцитонин, просептин, цитокины IL 1, IL 6, IL 8, фактор некроза опухолей (ФНО); С-реактивный белок; Д-димер, лактат. Определялись общепринятые показатели токсичности по молекулярному весу (НМ, МСМ и

ОВМ) и химической структуре (гидрофильные, гидрофобные и амфифильные), коагулограмма (свёртывание, антисвёртывание и фибринолиз) и реология крови. Электролиты, КОС и газы крови, а также кислородно-транспортная функция (КТФ), осмолярность и коллоидно-онкотическое давление крови.

Исследования проводились при поступлении, до и после проведения КИТ с включением в программу методов экстракорпоральной коррекции.

Процедуру ВОМПФ или МПО проводили на аппарате мембранного плазмафереза "Гемофеникс" с использованием плазменного фильтра "Роса" или «ПФМ – 01-ТТ РОСА» (Россия). ВОМПФ или МПО проводились с интервалом 12-48 часов, при необходимости по показаниям проводилась следующая процедура до улучшения клинических и лабораторных признаков уросепсиса. Объем эксфузируемой плазмы при ВОМПФ составлял 50–70% ОЦП, при МПО составлял 70-150% ОЦП.

Непрямое электрохимическое окисления эксфузированной токсичной плазмы проводился 0,12% (1200 мг/л) раствором NaClO по стандартной методике с применение аппарата ЭДО 4. ГДФ проводилась на аппарате «Искусственная почка» 4008 HS (Fresenius, ФРГ), диализаторы high flux (к массопереносу high КоА\*\*) из полисульфона HF40-60LS или гемодиализаторах HF 50 или AV 1000 (Fresenius, ФРГ).

Селективная гемосорбция с использованием картриджа CytoSorb, который включался в контур ГДФ после гемофильтра.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программ Microsoft Excel 2013 и Statistica for Windows v.13.1 (Statsoft Inc.). Расчёты выполняли по общепринятым стандартным алгоритмам, включая определение показателей описательной статистики, а также проведение корреляционного, регрессионного и дисперсионного анализов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В проспективной группе у 50 пациентов для диагностики и оценки тяжести септического процесса исследовались биомаркёры и некоторые цитокины.

При тяжёлом и крайне тяжёлом состоянии уровень показателей маркеров сепсиса, по сравнению с контрольной группой, повышен: ПКТ в 2560 ( $p_1 < 0,001$ ) и 16890 раз ( $p_1 < 0,001$ ), ПСП на 239,6% ( $p_1 < 0,001$ ) и на 376,2% ( $p_1 < 0,001$ ), остро-фазного С-реактивного белка в 2558 ( $p_1 < 0,001$ ) и 6994 раз ( $p_1 < 0,001$ ), уровня лактата на 473,2% ( $p_1 < 0,001$ ) и на 656,1% ( $p_1 < 0,001$ ), количества Д-димера в 20,2 ( $p_1 < 0,001$ ) и 22,9 раз ( $p_1 < 0,001$ ); медиаторов воспаления - ИЛ-1 на 11928,4% ( $p_1 < 0,001$ ) и 18752,9% ( $p_1 < 0,001$ ), ИЛ-8 на 7819,4% ( $p_1 < 0,001$ ) и 9567,7% ( $p_1 < 0,001$ ), ФНО на 5453,6% ( $p_1 < 0,001$ ) и 7103,6% ( $p_1 < 0,001$ ), ИЛ-4 на 353,8% ( $p_1 < 0,001$ ) и 398,5% ( $p_1 < 0,001$ ), ИЛ-6 - на 446,4% ( $p_1 < 0,001$ ) и 771,4% ( $p_1 < 0,001$ ). Полученные нами данные подтверждают высокую специфичностью, чувствительностью, доступность маркёров уросепсиса и коррелируют с тяжестью и исходом заболевания.

При тяжёлом и крайне тяжёлом состоянии уровень показателей токсичности по сравнению с контрольной группой повышен: билирубина на 966,7% ( $p_1 < 0,001$ ) и 1817,2% ( $p_1 < 0,001$ ), АлТ, АсТ на 350,2% ( $p_1 < 0,001$ ) и 896,0% ( $p_1 < 0,001$ ), 376,0% ( $p_1 < 0,001$ ) и 1160,6% ( $p_1 < 0,001$ ), что соответствуют 3-4 баллам по шкале SOFA при оценке наличия синдрома полиорганной дисфункции, в частности острой печеночной дисфункции; мочевины на 179,3% ( $p_1 < 0,001$ ) и 232,2% ( $p_1 < 0,001$ ) и креатинина на 344,8% ( $p_1 < 0,001$ ) и 434,3% ( $p_1 < 0,001$ ) соответствуют 3-4 баллам по шкале SOFA при оценке наличия синдрома полиорганной дисфункции, в частности, острого почечного повреждения; содержание МСМ при длине волны  $\lambda = 254$  на 337,5% ( $p_1 < 0,001$ ) и 412,5% ( $p_1 < 0,001$ ) и при  $\lambda = 280$  нм на 434,3% ( $p_1 < 0,001$ ) и 650,0% ( $p_1 < 0,001$ ) СЭИ нарастает до уровня 2-3 степени; концентрации некротических тел (НТ) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - на 172,7% ( $p_1 < 0,001$ ) и на 258,4% ( $p_1 < 0,001$ ); маркёры ПОЛ – МДА повышены на 41,3% ( $p_1 < 0,001$ ) и 86,2

( $p_1 < 0,001$ ), антиоксидантной защиты – СОД - снижены на 27,3% ( $p_1 < 0,001$ ) и 45,5% ( $p_1 < 0,001$ ); интегральных показателей общей интоксикации организма – повышение ИИ до 14,8 усл. ед. ( $p_1 < 0,001$ ) и до 24,3 усл. ед. ( $p_1 < 0,001$ ), а также уменьшение ВВП до 15,3 мин ( $p_1 < 0,001$ ) и 8,8 мин ( $p_1 < 0,001$ ). У пациентов с уросепсисом при тяжёлых и крайне тяжёлых вариантах развивается СЭИ 2-3 степеней с накоплением в системах циркуляции различных пулов токсических веществ различной молекулярной массы и структуры.

Как показал анализ коагулограммы, при тяжёлых и крайне тяжёлых состояниях достоверно снижены ВСК по Ли-Уайту на 36,9% ( $p_1 < 0,001$ ) и 50,8% ( $p_1 < 0,001$ ), АЧТВ на 39,0 ( $p_1 < 0,001$ ) и 48,3 ( $p_1 < 0,001$ ), МНО на 15,5% ( $p_1 < 0,001$ ) и 47,4% ( $p_1 < 0,001$ ); снижение количества I фактора свёртывания при тяжёлом течении уросепсиса на 46,9% ( $p_1 < 0,001$ ) и на 68,8% ( $p_1 < 0,001$ ), тромбоцитов - на 68,7 ( $p_1 < 0,001$ ) и 81,3 ( $p_1 < 0,001$ ). Развитию фазы гиперкоагуляции у пациентов с уросепсисом способствовала разбалансировка антисвёртывающего и фибринолитического звена: снижение АТШ на 27,7% ( $p_1 < 0,001$ ) и на 35,6% ( $p_1 < 0,001$ ); увеличение показателей Д-димера в 20,2 ( $p_1 < 0,001$ ) и 22,9 ( $p_1 < 0,001$ ) и снижение ФАК на 24,1% ( $p_1 < 0,001$ ) и 43,2% ( $p_1 < 0,001$ ). У пациентов с уросепсисом проспективной группы на фоне полиорганной дисфункции, ДВС-синдрома и СЭИ, при тяжёлом и крайне тяжёлом течении патологии выявляется анемия разной степени выраженности, что проявлялось снижением содержания Hb на 35,6% ( $p_1 < 0,001$ ) и 48,1% ( $p_1 < 0,001$ ), Ht на 34,8% ( $p_1 < 0,001$ ) и 48,1% ( $p_1 < 0,001$ ); повышение вязкость крови а 34,7% ( $p_1 < 0,001$ ) и 67,3% ( $p_1 < 0,001$ ); снижение альбумина на 33,6% ( $p_1 < 0,001$ ) и 44,1% ( $p_1 < 0,001$ ), повышение глобулинов на 50,5% ( $p_1 < 0,001$ ) и 93,1% ( $p_1 < 0,001$ ). При уросепсисе происходят выраженные нарушения гомеостаза с характерными сдвигами водно-электролитного обмена, гиперосмолярности, снижение коллоидно-онкотического давления КОС, газов и КТФ крови прогрессирующее от тяжёлого до крайне тяжёлого течения. В подгруппах с тяжёлым и крайне тяжёлым течением отмечается: снижение величины активной реакции крови рН в сторону ацидоза на 1,76%

( $p_1=0,020$ ) и на 3,52% ( $p_1=0,060$ ); метаболитических компонентов  $\text{HCO}_3^-$  на 30,2% ( $p_1<0,001$ ) и на 41,4% ( $p_1<0,001$ ), дефицит ВЕ в 13,6 раз ( $p_1<0,001$ ) и в 16,0 раз ( $p_1<0,001$ ) в плазме крови.

Анализ газов крови показал статистически достоверные негативные сдвиги в подгруппе с тяжелым течением  $\text{StO}_2$  снижена на 17,4% ( $p_1<0,001$ ) и  $\text{PaO}_2$  на 33,9% ( $p_1<0,001$ ),  $\text{PaCO}_2$  повышено на 17,4% ( $p_1<0,020$ ); в подгруппе с крайне тяжёлым  $\text{StO}_2$  и  $\text{PaO}_2$  снижено на 26,0% ( $p_1<0,001$ ), 52,1% ( $p_1<0,001$ ) соответственно и по  $\text{PaCO}_2$  - повышенным на 35,4% ( $p_1<0,001$ ). Расчёт, анализ КТФ у больных уросепсисом тяжёлым и крайне тяжёлым состоянием показал выраженные нарушения: снижение  $\text{DO}_2$  на 45,3% ( $p_1<0,001$ ),  $\text{PO}_2$  33,5% ( $p_1<0,001$ ), а также повышение  $\text{UO}_2$  на 54,5% ( $p_1<0,020$ ) и ПШК на 82,4% ( $p_1<0,020$ );  $\text{DO}_2$  на 45,3% ( $p_1<0,001$ ),  $\text{PO}_2$  33,5% ( $p_1<0,001$ ), а также повышение  $\text{UO}_2$  на 54,5% ( $p_1<0,020$ ) и ПШК на 82,4% ( $p_1<0,020$ ).

Терапия уросепсиса осуществлялась согласно международным и регионарным клиническим рекомендациям, основываясь на принципах патогенетической и комплексной терапии, включая как хирургические, так и консервативные методы с применением интра- и экстракорпоральной коррекции, а также вариаций их комбинирования. При проведении медикаментозной терапии уросепсиса придерживались основных подходов контроля источника инфекции, ранней адекватной антимикробной деконтаминации, тканевой и клеточной перфузии.

Хирургическое лечение выполняли с применением максимально щадящих, технически простых и проверенных методик, направленных на санацию инфекционного очага. Основной задачей вмешательства было механическое удаление из зоны поражения микроорганизмов, их токсинов и продуктов распада тканей, что позволяло уменьшить выраженность воспалительного процесса.

Для снижения воспалительного процесса, повышения местного иммунитета и ускорения регенерации 38 больным с уросепсисом в послеоперационном периоде внутривенным введением применялся

озонированный физиологический раствор; 12 больным - непрямо́е внутрипочечное электрохимическое окисление 1,2% гипохлоритом натрия. Выполнено 152 сеансов озонотерапии и 52 сеансов внутрипочечного орошения гипохлоритом натрия. Гипохлорит натрия использовали в концентрации 1,2%, основываясь на бактериостатическом и бактерицидном, фунгицидном, противовирусном эффектах гипохлорит-иона, а также возможностях по улучшению реологии и местного снижения токсичности.

В 3-й проспективной группе пациентам с уросепсисом наряду с консервативной терапией (КТ) проводили экстракорпоральную коррекцию. В зависимости от применяемой методики сформированы три подгруппы.

Подгруппу 3.1 составили 19 пациентов, получавших КТ в сочетании с мембранным плазмаобменом (МПО). В подгруппу 3.2 включены 15 пациентов: им выполняли высокообъёмный мембранный плазмаферез (ВОМПФ) с непрямым электрохимическим окислением плазмы (НЭХОП) и последующей реинфузией обработанной плазмы (КТ+ВОМПФ+НЭХОП). Подгруппу 3.3 сформировали 16 пациентов, которым проводили гемодиализацию (ГДФ) с подключением в экстракорпоральный контур гемоадсорбера CytoSorb (КТ+ГДФ+CytoSorb).

На фоне всех трёх экстракорпоральных методик (МПО, ВОМПФ+НЭХОП, ГДФ+CytoSorb) зафиксировано статистически значимое снижение концентраций прокальцитонина, пресепсина, С-реактивного белка и D-димера. Параллельно уменьшалась выраженность цитокинемии: снижались уровни как провоспалительных (IL-1, IL-6, IL-8, ФНО), так и противовоспалительных медиаторов. Регресс лабораторных показателей сопровождался положительной динамикой клинического состояния пациентов.

Наибольшую эффективность в нормализации биомаркёров и цитокинового профиля показала комбинированная методика ГДФ+CytoSorb, сочетающая мембранную и сорбционную технологии элиминации. МПО и ВОМПФ+НЭХОП обеспечивали сопоставимое снижение уровней

исследуемых маркёров; статистически значимых различий между этими двумя подходами не выявлено.

Все три экстракорпоральные методики: КТ+МПО, КТ+ВОМПФ+НЭХОП и КТ+ГДФ+CytoSorb, - обеспечивают элиминацию широкого спектра эндогенных токсических субстратов: как амфифильных соединений, так и низкомолекулярных гидрофильных веществ, включая молекулы средней массы (МСМ) и высокомолекулярные олигопептиды. Это ведёт к снижению интегрального уровня эндотоксикоза.

МПО и ВОМПФ сопоставимы по охвату токсических фракций, однако у ВОМПФ+НЭХОП детоксикационный потенциал ограничен объёмом эксфузируемой плазмы: при недостаточном объёме эксфузии часть гидрофильных субстратов остаётся неудалённой. Дополнительным ограничением МПО является потребность в значительных количествах донорской плазмы или альбумина, что существенно увеличивает стоимость процедуры и сужает возможности её применения в рутинной практике. При применении ВОПФ+НЭХОП плазму дополнительно подвергали непрямому электрохимическому окислению с использованием 1,2% гипохлорита натрия, что обеспечивало выраженные элиминирующий и детоксикационный эффекты. Важным преимуществом метода являлась аутореинфузия обработанной плазмы при последующем сеансе МПО или ВОПФ. Благодаря этому снижалась потребность в донорской плазме, реализовывался «дренирующий эффект» и поддерживалось более длительное продолжение детоксикации. Указанные особенности повышали как клиническую результативность, так и экономическую целесообразность методики.

Наиболее высокая эффективность удаления всего спектра токсических соединений была достигнута при сочетании КИТ+ ГДФ+ CytoSorb. При этом ГДФ обеспечивала элиминацию амфифильных токсических веществ, а также низко- и среднемолекулярных фракций, тогда как применение CytoSorb дополнительно способствовало удалению гидрофобной фракции, олигопептидов высокой массы, маркеров воспаления и цитокинов.

Для купирования синдрома эндогенной интоксикации и снижения уровней цитокинов при уросепсисе консервативная КТ должна дополняться экстракорпоральными методами коррекции. Выбор конкретной технологии определяется совокупностью практических факторов: оснащённостью учреждения, доступностью расходных материалов и финансовыми возможностями стационара. При наличии необходимого оборудования предпочтительна комбинация мембранной и сорбционной технологий (ГДФ+CytoSorb) - как показавшая наибольшую эффективность в нормализации биомаркёров воспаления и цитокинового профиля.

Экстракорпоральные процедуры (МПО, ВОМФФ+НЭХОП, ГДФ+CytoSorb) рекомендуется проводить в интенсивном режиме: 3–4 сеанса в течение 24–48 часов с продолжением до достижения устойчивой положительной динамики клинических и лабораторных показателей.

Все используемые методы экстракорпоральной коррекции проходят под управляемым в динамике процессом контролируемой гемодилюции, на фоне профилактики тромбообразования и сбалансированной персонализированной коррекции всех факторов (свёртывания, антисвёртывания и фибринолиза), соответственно, они адекватно эффективно и положительно влияли на системы гемостаза и реологию. Необходимо отметить, что методика НЭХО крови вызывает гипокоагуляцию и снижение уровня глюкозы, в связи с чем нами в КИТ применялось НЭХОП.

Межподгрупповое сравнение (рН,  $\text{HCO}_3^-$  и ВЕ) показало, что уже после 1 сеанса экстракорпоральной коррекции комбинированная методика мембранных и сорбционных технологий ГДФ+ CytoSorb более эффективно корректирует КОС и метаболические компоненты буферной ёмкости. В подгруппах, получивших МПО, ВОМФФ+НЭХОП, ещё сохранялся статистически выявленный дефицит аниона бикарбоната, требующий дальнейшей коррекции регулирующих механизмов активной реакции крови рН на последующих этапах лечения.

С первых суток персонализированной КТ с применением мембранных, сорбционных и окислительных технологий, как в виде монометодик, так и в различных сочетаниях, у пациентов с уросепсисом регистрировалась положительная клинико-лабораторная динамика. Нормализовались показатели кислотно-основного состояния и газового состава крови, корригировались водно-электролитные нарушения, улучшались параметры метаболизма и восстанавливалась кислородно-транспортная функция крови. Наиболее эффективной методикой по коррекции рН,  $\text{HCO}_3^-$ , ВЕ и электролитного баланса оказалась комбинированная методика мембранных и сорбционных технологий ГДФ+CytoSorb, по сравнению с МПО, ВОПФ+НЭХОП, при которых сдвиги были менее эффективными.

## **ВЫВОДЫ**

1. В ретроспективной и проспективной группах больных выявлены аналогичные многофакторные риски и причины, приводящие к развитию уросепсиса, влияющие на тяжесть его течения, включающие компоненты лечебной и хирургической агрессии, возраст (средний и пожилой), вариации фенотипа возбудителя и его вирулентность (особенно микст-формы), генетическую предрасположенность и степень компенсированности сопутствующей патологии пациента [1-А; 5-А].

2. Клинические проявления уросепсиса зависят от микробиологического пейзажа и источника инфекции, ответной реакции организма на агрессию, выраженности органных/системных дисфункций и связанных с ними нарушений гомеостаза (уровня маркёров воспаления, тяжести синдрома эндогенной интоксикации, фазы ДВС-синдрома, реологии, степени метаболического ацидоза и интенсивности нарастания гипоксии с нарушением кислородотранспортной функции крови (доставка – потребление - утилизация кислорода – периферическое шунтирование крови), электролитного дисбаланса, активизации процессов перекисного окисления липидов и снижения антиоксидантной защиты), а также функционального состояния адаптационных механизмов [1-А; 2-А; 4-А].

3. Оптимизированная комплексная интенсивная терапия и хирургическая тактика лечения источника инфекции с включением в программу непрямого электрохимического окисления местным применением 1,2% раствора гипохлорита натрия значительно улучшают результаты вследствие его бактериоцидного/бактериостатического, фунгицидного эффектов, детоксикации токсичных компонентов, улучшения микроциркуляции и снижения уровня метаболического ацидоза [2-А; 4-А; 6-А].

4. Сравнительная оценка мембранного плазмаобмена, комбинаций высокообъемного мембранного плазмафереза + непрямое электрохимическое окисление плазмы и ее реинфузии, гемодиафильтрации + селективная гемосорбция в комплексном лечении уросепсиса показала наибольшую эффективность комбинированных методик; при этом выбор метода обоснован необходимостью персонализации с учетом факторов элиминации и детоксикации эндогенной интоксикации – токсического пула (низкомолекулярные, высокомолекулярные, олигопептиды высокой массы) и их характера (гидрофильные, гидрофобные и амфифильные), а также базисными техническими возможностями и экономической составляющей учреждения [3-А; 4-А].

5. Проведённые диагностические и комплексные лечебные мероприятия данной категории больных позволили снизить летальность в ОРИТ на 10-15% в проспективной группе по сравнению с ретроспективной, на 4-7 койко-дней в зависимости от клинического течения уросепсиса и тяжести органных дисфункций.

### **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. У пациентов с уросепсисом для объективизации тяжести воспалительной реакции и ответа организма в комплексе диагностики рекомендуется определение уровня маркеров сепсиса (прокальцитонин, цитокины, интерлейкины, ФНО, С-реактивный белок, Д-димер и др.).

2. При уросепсисе различной этиологии в комплексе интенсивной терапии наряду с санацией очага инфекции, консервативной протокольной терапией необходимо включение в программу методов экстракорпоральной коррекции с учетом персонализированного подхода.

3. Персонализацию и выбор метода коррекции синдрома эндогенной интоксикации 2-3 степеней при уросепсисе необходимо осуществлять с учетом важности и первичности элиминации, детоксикации или их комбинации, основанных на характеристиках пула токсических веществ и их молекулярной массе (низко-, высокомолекулярные, олигопептиды) и химической структуре (гидрофильные, гидрофобные и амфифильные).

4. В комплексном подходе к больным с уросепсисом при хирургической санации очага инфекции целесообразно применение технологии непрямого электрохимического окисления: местное орошение 1,2% раствором гипохлорита натрия и при синдроме эндогенной интоксикации 2-3 степеней - комбинация высокообъемного плазмафереза в сочетании с непрямым электрохимическим окислением плазмы и её аутореинфузия, которые являются методами выбора при тяжёлых и крайне тяжёлых вариантах течения основной патологии.

## **ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

### **Статьи в рецензируемых журналах**

[1-А]. Джабборов, Н.Х. Некоторые современные аспекты патогенеза и диагностики уросепсиса [Текст] / Н.Х. Джабборов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2023. – Т. XIII, № 4 (48). – С. 88-99; ISSN 2781-0687

[2-А]. Джабборов, Н.Х. Биомаркёры и цитокины крови при уросепсисе [Текст] / А.М. Мурадов, Р.Н. Трушкин, Л. Сайдуллоев, Н.Х. Джабборов, А.А. Мурадов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2024. – Т. XIV, № 2 (50). – С. 49-57; ISSN 2781-0687

[3-А]. Джабборов, Н.Х. Элиминация и детоксикация маркеров уросепсиса при комбинации плазмафереза и непрямого электрохимического

окисления плазмы, гемодиализации и селективной гемосорбции [Текст] / Н.Х. Джабборов, А.М. Мурадов, Л. Сайдуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2024. - № 3. – С. 16-22; ISSN 2414-0252

[4-А]. Джабборов, Н.Х. Мембранные, окислительные, сорбционные технологии и их комбинации в комплексном лечении уросепсиса [Текст] / А.М. Мурадов, Н.Х. Джабборов, Л. Сайдуллоев, О.В. Шумилина, А.А. Мурадов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2024. - № 4. – С. 45-52; ISSN 2414-0252

### **Статьи и тезисы в других журналах и сборниках**

[5-А]. Джабборов, Н.Х. Возрастные и социальные аспекты, частота органических дисфункций у пациентов с уросепсисом [Текст] / Н.Х. Джабборов, Л. Сайдуллоев, А.А. Мурадов, А.М. Мурадов // Материалы ежегодной XXIX научно-практической конференции ГОУ ИПОвСЗ РТ (с международным участием) «Интеграция новых технологий в медицинскую науку и образование – основа современной подготовки кадров здравоохранения» (27 октября 2023 г.). - Душанбе, 2023. – С. 130

[6-А]. Джабборов, Н.Х. Хирургические вмешательства у больных уросепсисом [Текст] / Л. Сайдуллоев, А.М. Мурадов, Н.Х. Джабборов, Н.О. Муминов // Материалы ежегодной XXX научно-практической конференции ГОУ ИПОвСЗ РТ (с международным участием) «Медицинская наука и образование – от традиции к инновациям» (11 октября 2024 г.). – Душанбе, 2024. - С. 168-170

### **Рационализаторские предложения**

1. Джабборов, Н.Х. Гемодиализация в комбинации с селективной гемосорбцией (CytoSorb адсорбер) у больных с тяжелыми формами уросепсиса. Выдано ИПОвСЗ РТ № 000483 от 09.06.2023 г. (соавт. Мурадов А.М., Сайдуллоев Л. С., Мурадов А.А.)

2. Джабборов Н.Х. Высокообъемный плазмаферез и непрямо́е электрохимическое окисление плазмы и ее аутореинфузия в комплексном лечении уросепсиса. Выдано ИПОвСЗ РТ № 000478 от 09.06.2023 г. (соавт. Мурадов А.М., Сайдуллоев Л. С., Шумилина О.В., Косимов З.К.)

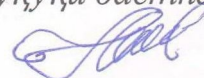
## **ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

ВОМПФ – высокообъемный мембранный плазмаферез  
ГДФ – гемодиализация  
ГУ ГНЦРиД - Государственное учреждение «Городской научный центр реанимации и детоксикации»  
ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание  
ИМВП - инфекции мочевыводящих путей  
ИТТ - инфузионно-трансфузионная терапия  
КИТ - консервативная интенсивная терапия  
КОС - кислотно-основное состояние  
МВП - мочевыводящие пути  
МЗиСЗН РТ - Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан  
МПО – мембранный плазмообмен  
МСМ - молекулы средней массы  
НЭХОП - непрямо́е электрохимическое окисление плазмы  
ПКТ – прокальцитонин  
ПС - пресептин  
ПОД - полиорганная дисфункция  
ПОЛ – перекисное окисление липидов  
СОЛП - синдром острого легочного повреждения  
СШ - септический шок  
СЭИ - синдром эндогенной интоксикации  
ЭГК - экстракорпоральная гемокоррекция

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАЪЛИМИИ  
«ДОНИШКАДАИ ТАҲСИЛОТИ БАЪДИДИПЛОМӢ ДАР СОҲАИ  
ТАНДРУСТИИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН»**

ТДУ 616-089.5.; 616-009.614.; 616.6. (575.3).616.94

*Бо ҳуқуқи дастнавис*



**ҶАББОРОВ НАВРӮЗ ҲУСЕЙНОВИЧ**

**ТЕХНОЛОГИЯҲОИ МЕМБРАНӢ, СОРБСИОНӢ, ОКСИДШАВӢ ВА  
ИСТИФОДАИ ЯКҶОЯИ ОНҲО ДАР МУОЛИҶАИ КОМПЛЕКСИИ  
УРОСЕПСИСИ ВАЗНИН**

**АВТОРЕФЕРАТИ**

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии  
номзади илмҳои тиббӣ аз рӯйи ихтисосҳои  
3.1.20. Анестезиология ва реаниматология  
3.1.23. Урология

**Душанбе – 2026**

Таҳқиқот дар Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандрустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», Муассисаи давлатии «Маркази шахрии илмии реаниматсия ва детоксикатсия» иҷро карда шудааст.

**Роҳбари илмӣ:** **Муродзода Алишер Мухтор** – доктори илмҳои тиб, профессор, мудир кафедраи тибби эфферентӣ ва табобти интенсивии МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандрустии Ҷумҳурии Тоҷикистон».

**Мушовири илмӣ:** **Сайдуллоев Лутфулло** – н.и.т., дотсент, мудир кафедраи урология ва андрологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандрустии Ҷумҳурии Тоҷикистон».

**Муқарризони расмӣ:** **Раҳматова Рухшона Акрамовна** - д.и.т., дотсент, ходими пешбари илмии МД «Маркази ҷумҳуриявии илмӣ-клиникии педиатрия ва ҷарроҳии кӯдакон»

**Абдувоҳидов Абдусамад Абдуқаҳорovich** – н.и.т., дотсенти кафедраи урология ба номи профессор А.С. Осимӣ МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

**Муассисаи пешбар:** **Донишгоҳи давлатии тиббии Самарқанд.** Ҷумҳурии Узбекистон

Ҳимояи диссертатсия санаи «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ соли 2026 соати \_\_\_\_\_ дар ҷаласаи шурои диссертатсионии 6D.KOA-052 назди МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» баргузор мегардад.

Суроға: 734026, Ҷумҳурии Тоҷикистон ш. Душанбе, кӯчаи Сино, 29-31, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj) тел.: (+992) 918686605

Бо диссертатсия дар китобхонаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ соли 2026 ирсол гардид.

Котиби илмии шурои

диссертатсионӣ

номзади илмҳои тиб, дотсент



Саъдуллозода Ф.С.

## МУҚАДДИМА

**Мубрамии мавзуи таҳқиқот.** Сепсис – раванди патологиест, ки асоси онро вокуниши организм дар шакли илтиҳоби умумӣ (системавӣ) бар муқобили сироятҳои табиаташон гуногун (бактериалӣ, вирусӣ, занбурӯғӣ) ташкил медиҳад ва бар дисфунксияи шадиди пайдошудаи узвӣ асос ёфтааст [4, с. 6; 6, 11, с. 5].

Мувофиқи концепсияи таҷдидшудаи ин беморӣ тафовути принципалии сепсис аз сирояти маҳаллии беориза пайдо шудани дисфунксияи шадиди узвӣ аст, ки дар натиҷаи беназмии ҷавоби макроорганизм ба вучуд меояд [4, с. 6].

Сепсис ҳамасола дар ҷаҳон дар 31,5 млн. нафар ташхис карда мешавад, ғавт аз ин беморӣ ба ҳисоби миёна 26%-ро ташкил медиҳад (дар кишварҳои мутараққӣ), тибқи пешгӯӣ, тақрибан 5,3 млн нафар бояд бимиранд [4, с. 8]. Дар 148 ҳолат сепсис бо дисфунксияи бисёрузвӣ оризанок (ДБУ) мешавад [5, с. 7, 8]. Ин патология дар байни ҳама сабабҳои пайомадҳои ғавтовари беморӣ дар калонсолон дар ҷойи 11-ум меистад, тамоюли афзоиши басомади сепсис то 7-8% дар як сол ба мушоҳида мерсад, ки ин ба омори умумии ғавт дар ҳама кишварҳои дунё таъсир мерасонад [14, с. 1].

Дар Федератсияи Россия, тибқи маълумоти таҳқиқоти бисёрмарказии «РИОРИТ» (2011), ҳиссаи сепсис дар сохтори беморони шуъбаи табобати интенсивӣ аз 25-34% бештар аст, дар зиёда аз 20%-и ҳолатҳо вай бо шоки септикӣ оризанок мешавад, дар ин марид ғавт то 30,4% мерасад [3, с. 127]. Ғавти умумӣ, ки аз сабаби ҳолати септикӣ ба амал омадааст, дар ҳудуди 27% қарор дорад, дар ШРТИ (шуъбаи реаниматсия ва табобати интенсивӣ) – 40% - 42% аст, аксар вақт аз 50% боло мешавад, дар давраи сирояти коронавирусӣ ғавт аз ҳолатҳои сепсисӣ то 80% расидааст [12, с. 11].

SARS-COV-2 махусан хатарнок аст «барангезандаи он дучори мутатсия шудааст, ки дар натиҷаи ин пандемияи ба вучудовардаи онро уҳда кардан душвор мебошад» [4, с. 10].

Бо андешаи Кулабухов В.В. ва хаммуаллифон, «сироят сабаби асосии ҳолатҳои номатлуби беморони дар шуъбаи реаниматсия ва табобати интенсивӣ бистаришуда аст, дар ин ҳолат мушкилоти мураккаб оризаҳои сироятнок ба ҳисоб меравад, ки дар статсионар инкишоф кардаанд» [3, с. 127]

Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон, мутаассифона, озмоишҳои тасодуфии бисёрмарказии вобаста ба сепсис ва оризаҳои он гузаронида нашудаанд, таҳқиқотҳои ҷудогона мавҷуданд, ки ба сепсиси ҷарроҳӣ ва акушерӣ иртибот доранд [7, с. 30-35], ин зарурати омузиши проблемаҳои сепсис ва оризаҳои онро вобаста аз сатҳи баланди ғавт ва хусусияти иҷтимоӣ доштани проблема тақозо мекунад. Ҳамин тавр, муаллиф ба маълумоти Маркази омӯрӣ ва иттилооти ВТ ва ҲИА ҚТ таъя мекунад: «Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон дар сохтори ғавти модар мутаносибан дар солҳои 2019 ва 2020 ПЭ (преэклампсия) 27,0% ва 26,3%, эклампсия (ЭК) – 10,8% ва 10,5%, HELLP-синдром – 24,4% ва 2,6%, эмболияи оби назди ҷанин– 21,6% ва 23,7%, оризаҳои септикӣ – 10,8% ва 2,6%, хунравии акушерӣ- 5,4% ва 34,3%-ро ташкил доданд» [7, с. 8]. Дар ин маврид дар сатҳи ҳукумат як қатор чорабиниҳо андешида шудаанд, ки дар ҳуҷҷатҳои ВТ ва ҲИА ҚТ инъикос ёфтаанд, дар ин ҷо, аз ҷумла, қайд карда мешавад: «Сироятҳои, ки бо расонидани ёрии тиббӣ алоқаманданд, яке аз оризаҳои зуд-зуд дучоршаванда ҳангоми расонидани ёрии тиббӣ маҳсуб мешаванд. Ин барои саломатӣ хатари ҷиддӣ аст, чунки бисёре аз онҳоро бактерияҳои дар муқобили антибиотикҳо хеле устувор ба вучуд овардаанд ва ин боиси зиёд шудани муддати бистарӣ будан дар беморхона ва хароҷоти ба он алоқаманд гашта ва ҳатто метавонад, ки ба пайомадҳои номатлуб оварда расонад. Бо вучуди ин, аксари мутлақи сироятҳои ба расонидани ёрии

тиббӣ алоқамандро бо ёрии чорабиниҳои самараноки профилактикӣ ва назорати сироят пешгирӣ намудан мумкин аст» [8, с. 12].

Тибқи маълумоти EPIC-II, EPIC-III (иштирокчиёни 75 давлат), дар байни барангезандаҳои асосии сепсиси госпиталӣ патогенҳои марбут ба Грам-манфӣ- 62%, Грам-мусбат 47% [2, с. 14; 12, с. 8, 9] бартарӣ доранд. Дар вақтҳои охир ба энтеробактерияҳо ва патогенатҳо, ки тавлидкунандаи карбапен – штаммҳои устувор ҳастанд, таваҷҷуҳи махсус зоҳир карда мешавад [2, с. 14; 11, с. 9].

Мувофиқи маълумотҳои ба даст овардашуда: «Муҳаққиқони ПРИОРIT ба занбурӯғҳо ба сифати барангезандаи сепсис дар Россия дар 29 (9,2%) муоинаҳо ишора кардаанд: *Candida albicans* – 23; *Candida non-albicans* – 4; *Cryptococcus neoformans* – 3» [3, с. 128]. Тавре ки Кулабухов М. Ю. ва ҳаммуаллифон нишон медиҳанд: «Ба хусусиятҳои муосири этиологияи сепсис дар шӯбаи реаниматсия ва табobati интенсивӣ (ШРТИ) баланд шудани нақши энтеробактерияҳоро дохил намудан мумкин аст, ки бета-лактамазҳои спектрашон васеъ ва карбапенемазҳои синфҳои гуногун, бактерияҳои резистентокияшон баланди ғайриферментии бактерияҳои грамманфӣ (*Pseudomonas aeruginosa* ва *Acinetobacter baumannii*), инчунин занбурӯғҳоро тавлид мекунанд» [12, с. 9].

Дар патогенези сепсис иртибти мутақобилаи микро- ва макроорганизмҳо мавқеи асосӣ доранд, ки дорои хусусиятҳои ҷавоби бисёрпахлуи эндогении организм ба инвазияи микробҳо, ичунин инкишофи талафоти пешравандаи идорашавандагии ин раванд ҳастанд, ки дар ду варианти асосии клиникӣ намудор мешаванд: рушди дисфунксияи бисёрузвӣ/ норасоии (НБУ / ДБУ) ё шоки септикӣ (ШС) бо ихтилолҳои ниҳони сиркуляторӣ, ҳуҷайравӣ ва метаболикӣ [9]. Мувофиқи таърифи Учваткин Г.В. ва ҳаммуаллифон, «патогенези осебҳои септикиро тавассути иртиботи мутақобилаи мураккаб ва зичи се омил муайян

мекунанд: патогенияти микроорганизм, ҳолати лонаи аввалияи сироят ва иммунореактивияти организм» [14, с. 82].

Дар маҷмуъ, рушди дисфунксияи бисёрузвиро мумкин аст, ки ҳамчун «нотавонии системаҳои танзимкунандаи дастгирӣ намудани гомеостаз, афзалияти таъсирҳои деструктивии ситокинҳо ва дигар медитрҳо ба бозсозии системвии сохторӣ-функционалии эндотелиоситҳо ва ихтилоли гемодинамикаи микросиркуляторӣ берун аз ҳудуди манбаи аввалия, фаъолият кардани синдроми лахтабандии дохилирагии паҳнёфта, инкишофи дисфунксияи узвӣ арзёбӣ намуд» [4, с. 11].

Ҳамчун нозологияи ҳусуӣ, «уросепсис – вайроншавии узвҳои ба ҳаёт таҳдидкунанда, ки ихтилоли танзими ҷавоб ба сирояти роҳҳои пешобронро ва ё узвҳои ҷинсии мардонро ба вучуд меорад. Уросепсис дар байни намудҳои гуногуни сепсис ҳам аз ҷиҳати хусусиятҳои он ва ҳам басомади баландаш мавқеи махсусро касб мекунад» [14, с. 82]. Ҳиссаи ин намудҳо дар байни дигар шаклҳои сепсис то 31,4% мерасад, дар ин маврид, тибқи як маълумот, беморони ҷинси зан бартарӣ доранд, тибқи маълумотҳои диар мардҳо бартарӣ доранд [10,14, с. 82].

Дар урология ба сифати патогенҳои асосӣ инчунин Enterobacteriaceae баромад мекунанд, дар ҷойи аввал - *Escherichia coli* [1, с. 283; 16, с. 104318; 17] меистад. Бисёр омилҳои пайдоишашон тиббӣ метавонанд, ки триггерҳои уросепсис бошанд: истифода кардани маводи синтетикӣ; модификатсияи сохтори дастамалҳои истифодашавандаи урологии ҷарроҳӣ (майда кардан, резексияи қабат-қабати простат ва ғайра). Дар таҳқиқоти гурӯҳи муаллифон нишон дода мешавад, ки: «гурӯҳҳои зерини беморон бештар ба гурӯҳи хатари инкишофи уросепсис мубтало ҳастанд: беморони калонсол дар сурати мавҷуд будани диабетӣ қанд, иммуносупрессия, бемороне, ки препаратҳои химиявӣ зиддиомосӣ ва ё кортикостероидҳоро қабул кардаанд» [14, с. 82].

Истифода кардани усулҳои экстракорпоралӣ ҳангоми уросепсис мавқеи махсусро касб мекунад ва бо мақсади нест кардани ҳама

медиаторҳои маълуми раванди септикӣ аз системаи гардиши хун ва фазои байнулбайнӣ (интерститсиалӣ) таъбати аз ҷиҳати патогенӣ асоснок ҳисобида мешавад [13, с. 81; 15, с. 57-58]. Системаҳои физиологии детоксикатсияи организм ҳангоми уросепсис дар режими сарбории зиёд фаъолият мекунад, барои ҳамин ҳам зиёд истифода кардани таъбати консервативӣ на ҳамеша ба таври самаранок тағйироти баамаломдаи гомеостазро устувор месозад ва фаълияти баланду зарурати ба таъбат дохил кардани усулҳои гемокоррекцияи экстракорпоралиро (ЭГК) ба миён меорад.

Дар тавсияҳои клиникӣ «Сепсис (дар калонсолон), 2022» гуфта мешавад, ки, «гурдаҳо ҳангоми сепсис уви ниҳоят осебпазиранд, ки функцияи онҳо бар иловаи бемории асосӣ, мумкин аст, ки иловатан таҳти таъсири препаратҳои контрастӣ, антибиотикҳо, декстранҳо, фуросемид ва дигар воситаҳои доругӣ вазнинтар шаванд. Технологияҳои экстракорпоралии гемокоррекция, ҳангоми сепсис метавонанд, ки на танҳо барои пурра кардани функцияи талафшудаи гурда, балки барои кам кардани возеҳии ҷавоби системавии илтиҳобӣ ва интоксикатсия низ ба кор бурда шаванд» [4, с. 66].

Аммо тавсияҳо оид ба истифодаи технологияҳои сорбсионӣ, мембранӣ ва оксидантӣ дар таъбати сепсис ва ШС бинобар нокифоя будани миқдори таҳқиқшудагон то охир ҳаллу фасл нашуда боқӣ мемонанд, ки мубрам будани проблемаи мазкурро дар сатҳи байналмилалӣ муайян мекунанд.

**Дарачаи коркарди илмии проблемаи мавриди омӯзиш.** Имрӯзҳо дар амалияи клиникии ҷаҳонӣ дар фаъолияти ОРИТ тавсияҳои сершумори байналмилалӣ ва ватанӣ (минтақавӣ), инчунин протоколҳо оид ба ташхис, пешгирӣ ва таъбати сепсис ва ҳам уросепсис ба таври самаранок таҳия ва татбиқ шудаанд. Бо вуҷуди ин, натиҷаҳои бо ёри онҳо ба дастовардашуда фаълияти баландро коҳиш намедиҳанд, пайомадҳои иқтисодии нохуб дорад, ба монанди муддати дуру дароз дар

шуъбаи реаниматсия қарор доштани беморони гирифтори сепсис аз сабаби эҳтимоли пайдо шудани дисфунксияҳои бухронии узвҳо (осебҳои шадиди гурдаҳо (ОШГ), норасоии шадиди чигар (НШЧ), осебҳои шадиди шушҳо, энсефалопатия (ЭП), лахташавии паҳншудаи дохили рағҳо (ЛПДР), синдроми интоксикатсияи эндогенӣ ва ғайра), зарурати ба таъбабат ворид кардани ҳам усулҳои ҷарроҳӣ ва ҳам эфферентӣ, ки дастгоҳҳои технологияи махсуси олиро талаб мекунад; зуд-зуд музмин шудани раванд ва ғайра. Омилҳои этиологӣ, аломатҳои клиникӣ, вазнинии ҷараёни беморӣ, пайомадҳои наздиктарини сепсиси урологӣ ба қадри кофӣ омукта шудаанд.

Бо мақсади ташхиси барвақти сепсис ва пайдо шудани оризаҳои узвӣ омузиши маркерҳои онҳо (прокалситонин, ситокинҳо ва интерлейкин, С-сафедаи реактивӣ, Д-димерҳо ва ғайра) идома дорад. Таваассути киштҳои бактериологиву технологияҳои нави таҳлили иммунӣ-ферментӣ (ИФА) ва ақсуламали полимеразӣ-занҷирӣ (АПЗ) барангезандаҳои патогенетикии сепсис муайян карда шуданд, ин имконият медиҳад, ки таъбабати мақсадноки антибиотикӣ/зиддизанбурӯғӣ/зиддивирусӣ гузаронида шавад. Равандҳои омузиши нишондиҳандаҳои гомеостаз (гемостаз, мубодилаи обу электролитҳо, ҳолати кислотаю асос (ҲКА), пероксидшавии липидҳо (ПОД) ва муҳофизати антиоксидантӣ, маркерҳои захролудӣ ва ғайра) вобаста аз омилҳои этиологӣ ва вазнинии ҷараёни уросепсис идома доранд. Фавтияти баланд аз уросепсиси вобаста аз СЭН зарурати омузиши нақш ва мавқеи технологияҳои инноватсионии тибби эфферентиро (технологияи мембранӣ, сорбсионӣ, оксидантӣ), ҳамчунин интиҳоби самараноктари омезиши (комбинатсияи) онҳоро дар таъбабати комплекси уросепсис ба миён меорад.

**Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯҳои илмӣ.** Таҳқиқоти диссертатсия порчае аз корҳои илмӣ-таҳқиқотии кафедраи тибби эфферентӣ ва таъбабати интенсивии МДТ МДТ «Донишкадаи

таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандрустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» «Технологияи инноватсионӣ дар ташхис ва табобати ҳолатҳои бухронӣ», рақами қайди давлатӣ № 0116ТJ00528 ва кафедраи урология ва андрология «Такмили ташхис ва табобати бемориҳои гурдаҳо», рақами қайди давлатӣ № 0107ТД690 МДТ ДТБДСТИ ҚТ ба ҳисоб меравад.

### **ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ**

**Мақсади таҳқиқот.** Оптимизатсияи усулҳои ташхис ва табобати уросепсис бо истифода аз технологияҳои мембранӣ, сорбсионӣ ва оксидшавӣ ва омезиши (комбинатсияи) онҳо.

#### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Таҳлил кардани омилҳои хатар, сабабҳои пайдошавии сепсис ва оризаҳои он ҳангоми бемориҳои урологӣ, инчунин натиҷаҳои наздиктарини табобат.

2. Дар беморони гирифтори уросепсис арзёбӣ кардани баъзе маркёрҳои сепсис, захролудӣ, гемостаз, реология, электролитҳо, муҳофизати про- ва антиоксидантӣ, ҳолати кислотаву асос, газҳо ва функцияи интиқоли оксигени хун, инчунин манзараи микробиологӣ.

3. Оптимизатсияи тактикаи табобати ҷарроҳии уросепсис бо барнома дохил кардани истифодаи маҳаллии гипохлорити натрии 1,2% (оксидшавии ғайри мустақими электрохимиявӣ) ва муқоиса кардан бо усулҳои анъанавӣ.

4. Омехтани таъсири мубодилаи плазмаи мембранӣ (мембранӣ), плазмофарези бузургҳаҷми мембранӣ ва комбинатсия (омезиш) бо оксидшавии ғайри мустақими электрохимиявии плазма ва реинфузияи вай, гемодиафилтратсия ва гемосорбсияи селективӣ дар табобати комплекси уросепсис, инчунин арзёбӣ кардани натиҷаҳои наздики табобат.

**Объекти таҳқиқот.** Таҳлили ретроспективӣ ва проспективии 100 бемори гирифтори уросепсис (50 нафарӣ дар гурӯҳҳои ретроспективӣ ва проспективӣ), гурӯҳи назоратӣ аз 30 нафар занҳо ва мардҳои тақрибан солим иборат буд. Беморони гирифтори уросепсиси гурӯҳи проспективӣ вобаста аз дохил кардан ба барномаи КИТ табобати консервативӣ ва услҳои гузаронидашудаи экстракорпоралӣ шартан ба чунин зергурӯҳҳо ҷудо карда шуданд: зергурӯҳе, ки дар он дар 19 бемор мубодилаи плазмаи мембранӣ иҷро карда шуд; зергурӯҳе, ки дар он дар 15 бемор, плазмаферези бузургҳаҷми мембранӣ дар омезиш бо оксидшавии ғайри мустақими электрохимияви плазма ва реинфузияи он (КТ+ВМПФ+НЭХОП ва реинфузияи он) иҷро карда шуд; зергурӯҳе, ки дар он дар 16 бемор, гемодиалитратсия (ГДФ) бо дохил кардани CytoSorb (КТ+ ГДФ+ CytoSorb) ба контури гемоадсорбер анҷом дода шуд.

**Мавзуи таҳқиқот.** Дар чараёни таҳқиқот сабабҳои пайдо шудани уросепсис, омилҳои хатари инкишофи он, статуси иҷтимоии беморон, басомади дисфунксияҳои инкишофкунандаи узвӣ ва оризаҳои системавӣ, инчунин натиҷаҳои наздиктарини табобат таҳлил карда шуданд. Таваҷҷуҳи махсус ба вазнинии чараёни уросепсис ва тавсифи лаборатории гомеостаз дода шуд: дар хуни варидӣ – маркёрҳои сепсис, нишондиҳандаҳои захролудӣ, гемостаз, хосиятҳои реологӣ, таносуби электролитӣ, равандҳои оксидшавии перекисии липидҳо (ПОЛ) ва фаъолнокии супероксиддисмутаза (СОД); дар хуни шарёнӣ нишондиҳандаи ҳолати кислотава-асос (ҲКА) ва таркиби газҳо вобаста аз вазнинии чараёни уросепсис ва оризаҳои инкишофёбандаи узвӣ, ки дар маҷмуъ мавзуи таҳқиқот ба ҳисоб мерафтанд.

Арзёбии муқоисавии самаранокии усули ислоҳи экстракорпоралӣ, мубодилаи плазмаи мембранӣ (МБФ), плазмаферези бузургҳаҷми мембранӣ (ПБҲФ) дар омезиш бо оксидшавии ғайри мустақими электрохимияви плазма (ОҒМЭХП) ва аутореинфузияи он, ГДФ ва

гемосорбсияи селективӣ (CytoSorb адсорбера) дар табобати комплекси уросепсис.

**Навгони илми таҳқиқот.** Бори нахуст дар Тоҷикистон таҳлили ретроспективӣ ва проспективии сабабҳои уросепсис, оризаҳои он ва натиҷаҳои наздиктарин дар бемориҳои урологӣ анҷом дода шуд.

Маркёрҳои сепсис (прокалситонин, ситокин, интерлейкинҳо, С-сафедаи реактивӣ, Д-димер ва ғайра) дар уросепсиси этиологияи гуногун ва таъсир ба онҳо тавассути тактикаи омехтаи ислоҳи ҷарроҳӣ ва технологияҳои гуногуни табобати эфферентӣ (мубодилаи плазмавии мембранӣ, плазмаферези ғишоии бузургҳаҷм ва омезиши онҳо бо оксидшавии ғайри мустақими электрохимияви плазма (OFMЭХП) ва реинфузияи плазмаи оксидшудаи онҳо, гемодиафилтратсия ва гемосорбсияи селективӣ) омехта шуданд.

Маркёрҳои интоксикатсияи эндогенӣ (гидрофилӣ, гидрофобӣ ва амфирилӣ, пастмолекулярӣ, баландмолекулярӣ, олигопептидҳои массаи баланд, маҳсулоти ПОЛ ва мҳофизати антиоксидантӣ, ПДФ) ва таъсири усулҳои гуногуни ислоҳи экстракорпоралӣ ба онҳо дар уросепсиси этиологияи гуногун омехта шуданд.

Тағйиротҳои асосии гомеостаз (заҳрнокӣ, гемостаз, реология, ҲКА, газҳо ва электролитҳо) вобаста аз вазнинии ҷараёни уросепсис ва таъсири усулҳои гуногуни ислоҳи экстракорпоралӣ уросепсиси этиологияи гуногун муайян карда шуданд.

Технологияҳои омехтаи мубодилаи плазмаи мембранӣ, плазмаферези базургҳаҷми мембранӣ дар якҷоягӣ бо оксидшавии ғайри мустақими электрохимиявии хун ва плазма, инчунин гемодиафилтратсия ва гемосорбсияи селективӣ дар беморони дорои уросепсис татбиқ, омехта, муқоиса ва тавсия карда шуданд.

Усулҳои ислоҳи ҷарроҳии уросепсис оптимизатсия шуда ва арзёбии муқоисавӣ бо истифода аз технологияи оксидшавии ғайри мустақим ва усулҳои анъанавӣ оптимизатсия карда шуданд.

Усулҳои комбинатсияи плазмафарези бузургҳаҷми мембранӣ ва реинфузияи аутоплазмаи детоксикатсияшуда, инчунин ГДФ ва гемосорбсияи селективӣ (CytoSorb адсорбера) дар тибобати комплекси уросепсис дар асоси спектрҳои зҳронокӣ (массаи пастмолекулярӣ (МПМ), молекулаҳои массашон миёна (МММ), олигопептидҳои массаи баланди молекулярӣ (МБМ), гидрофилӣ, гидрофобӣ ва амфифилии он), инчунин маркерҳои сепсис (прокалситонин (ПКТ), ситокинҳо, интерлейкин, С-сафедаи реактивӣ, Д-димер ва ғ.) коркард ва асоснок карда шудаанд.

**Аҳамияти назариявӣ ва илмӣ-амалии таҳқиқот.** Коркарди назариявӣ оид ба интихоби моддаҳои захролуд аз рӯи массаи молекулярӣ (НММ, МСМ, ОВММ) ва сохтори онҳо (гидрофилӣ, гидрофобӣ ва амфифилӣ) анҷом дода шуд, ҳамчунин маркерҳои сепсис (уросепсис) (прокалситонин, ситокинҳо, интерлейкинҳо, С-сафедаи реактивӣ, Д-димер ва ғ.) муайян карда шуданд ва муқоиса кардан бо интихобӣ будани усулҳои эфферентии детоксикатсия интихоби асосии тафриқавии ислоҳи экстракорпоралӣ ва равиши инфиродишуда ба ин категорияи вазнини беморон мебошад.

Нишондиҳандаҳо барои ПОМ оптимизатсия шуда, усулҳои омехтаи табобат – ПБҲҒ+ПҒМЭХ ва аутореинфузияи он, ГДФ ва гемосорбсияи селективӣ (CytoSorb адсорбера) дар барномаи табобати комплекси интенсивии беморони гирифтори уросепсиси этиологияи уногун таҳия карда шудаанд.

Дар фаъолияти амалии ҳаррӯза технологияҳои муосири экстракорпоралӣ татбиқ шудаанд: гемодиафилтратсия дар якҷоягӣ бо гемосорбсияи селективӣ ПБҲҒ+ПҒМЭХ ва аутореинфузияи он дар табобати комплекси уросепсис, ки на танҳо таъсири мусбати клиникӣ, балки таъсири муҳимми иқтисодӣ низ дорад.

Усулҳои ислоҳи ҷарроҳии уросепсис оптимизатсия карда шуда, инчунин нишондодҳо ва зиддинишондодҳо барои детоксикатсияи

интракорпоралӣ тавассути санатсияи маҳаллӣ бо маҳдули 1,2%-и гипохлорити натрий муайян карда шуданд.

Мақсаднок ва самаранок будани истифоди усулҳои гуногуни ислоҳи экстракорпоралӣ дар «қуллаи ситокинии» уросептикӣ ва синдроми интоксикацияи эндогении дараҷаҳои 2-3 бо назардошти бартарӣ доштани дисфунксияи узвӣ, спектрҳои муайянкардашудаи захрогинӣ в маркерҳои сепсис.

Пешниҳодҳои ратсионализаторӣ таҳия ва татбиқ карда шуданд.

1. Чабборов, Н.Х. Гемодиафилтратсия дар якҷоягӣ бо гемосорбсияи селективӣ (CytoSorb адсорбер) дар беморони дорои шаклҳои вазнини уросепсис. ДТБКСТ ҚТ № 000483 аз 09.06. соли 2023 (ҳаммуаллифон Мурадов А.М., Сайдуллоев Л.С., Мурадов А.А.) додааст.

2. Чабборов, Н.Х. Плазмафарези бузургҳаҷм ва оксидшавии ғайри мустақими электрохимияви плазма ва аутореинфузияи он дар табобати комплекси уросепсис. ДТБКСТ ҚТ № 000478 аз 09.06. соли 2023 (ҳаммуаллифон Мурадов А.М., Сайдуллоев Л.С., (соавт. Мурадов А.М., Сайдуллоев Л.С., Шумилина О.В., Қосимов З.К.)

Чорабиниҳои гузаронидашудаи марбут ба ташхис ва табобати комплекси ин категорияи беморон имконият о, ки фавт аз ОРИТ то 10-15% кам карда шавад, то 4-7 қоҳиш ёфтани рӯзҳо - катҳо вобаста аз чараёни клиникӣ уросепсис.

#### **Нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда:**

1. Вазнинии чараёни уросепсис аз рӯи фенотип ва вирулентнокии барангезанда, тамоюли генетикӣ ва синну сол, вазнинии ихтилолҳои гомеостаз бошад- осеби асосии узв дар заминаи дисфунксияҳо/норасоии дигар узвҳо ва системаҳо муайян карда мешавад, ки тавассути ҳолати вазифавии механизмҳои мутобиқшавӣ ва системаҳои захрзудой таъйин мегардад ва муносибати инфиродиву назорати динамикиро талаб менамояд.

2. Дар беморони дорои уросепсис хусусиятҳои асосиро дар маҳзани моддаҳои захрнок муайян кардан: сохтори химиявӣ (гидрофилӣ (обдӯстӣ), гидрофобӣ (обтарсӣ) ва амфифилӣ) ва спектри ҷузъҳои захрӣ аз рӯйи массаи молекулярӣ (олигопептидҳои паст-, миёна- ва баландмолекулярӣ), инчунин дараҷаи синдроми интоксикатсияи эндогенӣ имконият медиҳад, ки вазнинии ҷараёни уросепсис муайян карда, сари вақт ба барнома дохил кардани усулҳои детоксикатсия ва омезиши онҳо, интихоби инфиродишудаи усулҳо таъмин гардад.

3. Стратегияи комплекси табобат бо шустани (санатсия) лонаи сироят бо маҳдули 1,2%-и гипохлорити натрий, бо усули гемодиафилтратсия ва гемосорбсияи селективӣ усули оптимизатсияшудаи интихоб ҳангоми флораи грамманфӣ мебошад; плазмофарези бузургҳаҷм дар омезиш бо оксидшавии ғайри мустақими электрохимиявии плазма ва аутореинфузияи он усули интихобшуда дар вариантҳои вазнин ва ниҳоят вазнинини уросепсис дар шароити маҳдуд будани захираҳои муассасаҳои нигоҳдории тандурустӣ мебошад.

**Дараҷаи эътимоднокии натиҷаҳо.** Эътимоднокии маълумотҳои ба даст овардашудаи КИТ вобаста ба мавридҳои зерин аст: таҳлили адабиёт ва муайян кардани проблемаҳо дар гурӯҳи ретроспективии беморони мубтало ба уросепсис; миқдори кофии беморони таҳқиқшуда ва табобатшудаи гирифтори уросепсис (50 нафари гурӯҳи ретроспективӣ, 50 нафар – гурӯҳи проспективӣ), инчунин назорати гузаронидашуда мувофиқи маълумотҳои 30 нафари солими гурӯҳи назоратӣ. Истифода кардани таҳқиқотҳои муосир, иттилоотнокӣ олӣ ва эътимодноки лабораторӣ, ҳамчунин усулҳои инноватсионии табобати ислоҳи экстра-ва интракорпоралӣ (технологияҳои мембранӣ, сорбсионӣ, оксидантӣ ва комбинатсияҳои оҳро); таҳлили гузаронидашудаи объективии оморӣ, мантиқӣ ва асоснок будани нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳод кардашуда, ҳулосаҳо ва твсияҳои амалӣ.

Нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳод кардашуда, хулосаҳо ва тавсияҳои амалии диссертатсия илман асоснок буда, мантиқан аз натиҷаҳои КИТ -и гузарнидашуда бармеоянд ва мақсад ва вазифаҳои дар пеш гузошташударо инъикос мекунанд

Эътимоднокии маводи аввалияро санади санҷиши комиссия, ки аз тарафи ДТБКСТ ҚТ 03.12. соли 2024 дода шудааст, тасдиқ мекунад.

**Мубоҳиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ (бо шарҳ ва соҳаи таҳқиқ).** Таҳқиқоти диссертатсионӣ ба шиносномаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯйи ихтисоси 3.1.20. Анестезиология и реаниматология (фасли 2 – Омӯзиши синдромҳои ҳолатҳои бӯҳронии организм ва дар амалияи клиника татбиқ намудани усулҳои нави тасфӣ (вентилятсия) сунъии шушҳо, хунгардиши сунъӣ, детоксикатсияи экстракорпоралӣ, оксигенатсияи гипербарӣ), 3.1.20. Урология (фаслҳои: 1 – Таҳқиқот оид ба омӯзиши этиология, патогенз ва паҳншавии бемориҳои урологӣ; 2 – Коркард такмил додани усулҳои ташхис ва пешгирии бемориҳои урологӣ) мувофиқат мекунад.

**Саҳми шахсии доктарабӣ дарёфти дараҷаи илмӣ дар таҳқиқот.** Унвонҷӯй дар ҳама маҳалаҳои иҷро кардани таҳқиқоти илмӣ фаъолона иштирок кардааст. Вай шахсан таҳлили ретроспективии 50 таърихи бемории беморони гирифтори уросепсисро анҷом дода, дар ҷараёни он проблемаҳои калидии ташхис ва табобато муайян кардааст. Шарҳи адабиёт ва таҳлили интиқодии адабиёти илмӣ мувофиқи мсъалаҳои таъйиншуда иҷро карда, роҳҳои имконпазири ҳаллу фасли онҳо пешниҳод карда шудааст. Муаллиф дизайни таҳқиқотро таҳия намуда, марҳалаҳои онро муайян намудааст. Дар доираи қисми проспективии таҳқиқот вай ташхис ва табобати 50 бемори гирифтори уросепсиси этиологияи гуногунро, инчунин 30 марду зани солиму, ки ба гурӯҳи назоратӣ дохил шудаанд, анҷом додааст. Усулҳои инноватсионии гемокоррекцияи экстракорпоралӣ азхуд ва татбиқ карда шудаанд. Унвонҷӯй мустақилона

коркарди омории маълумотҳои ба даст овардашударо коркард намуд, натиҷаҳои илмиро ҷамъбаст кардааст, нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳодшуда ва хулосаҳоро таҳия намуда, аз рӯйи натиҷаҳои таҳқиқоти илмии гузаронидашуда тавсияҳои амалиро омода кардааст. Аз ҷониби муаллиф мақолаҳои илмӣ ва фишурдаҳо нашр шуда, инчунин ду пешниҳоди ратсионализаторӣ ирсол ва амалӣ карда шудааст, ҳамчунин вай дар конференсияҳои соҳавии илмӣ ва съездҳо баромад кардааст. Унвонҷӯй ихтисосгирии аввалияро оид ба анестезиология ва реаниматология, ҳамчунин оид ба тибби эфферентӣ ва табобати интенсивӣ гузаштааст. Саҳми вай дар гузаронидани таҳқиқот муайянкунанда ва асосӣ маҳсуб мешавад.

**Тасвиб ва татбиқи натиҷаҳои диссертатсия.** Нуқтаҳои асосии диссертатсия дар мавридҳои зерин гузориш ва баррасӣ шудаанд: дар конференсияҳои солонаи Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандрустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», (солҳои 2023, 2024), МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Шурои илмии МД «Маркази шаҳрии илмии реаниматсия ва детоксикатсия» (с.2023, 2024), ҷаласаи Ассотсиатсияи анестезиологҳо ва реаниматологҳо дар Ҷумҳурии Тоҷикистон (с.2024), натиҷаҳои таҳқиқоти илмӣ дар Шурои байникафедравии фанҳои ҷарроҳии Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандрустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» тасвиб шудааст (протоколи № 4/2 аз 30-юми июни соли 2025). Натиҷаҳои илмии таҳқиқоти диссертатсия дар фӯолияти амалии МД МШИРД, шӯбаҳои реаниматсия ва урологияи Ёрии таъҷилии тиббии ш. Душанбе татбиқ шудаанд. Дар раванди таълимӣ, илмӣ ва табобатии кафедраҳои урология ва андрология, тибби эфферентӣ ва табобати интенсивӣ, анестезиология ва реаниматологияи МДТ ДТБСТ ҶТ мавриди истифода қарор доранд.

**Интишори аз рӯйи мавзуи диссертатсия.** Вобаста аз мавзуи таҳқиқоти диссертатсионӣ 6 таълифоти илмӣ нашр шудааст, ки 4-тои он

дар маҷаллаҳои тақризшавандаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ба таъби расида, 2 шаҳодатномаи пешниҳоди ратсионализаторӣ ба даст оварда шудааст.

**Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия.** Пажӯҳиши диссертатсия дар ҳаҷми 165 саҳифаи матни компютерӣ (хуруфи Times New Roman-14, фосилаи 1,5) таълиф шуда, аз саҳифаи асосӣ ва бобҳои зерин иборат аст: мундариҷа, феҳристи ихтисораҳо, муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, қисмҳои асосии таҳқиқот (шарҳи адабиёт, мавод ва усулҳои таҳқиқот, 2 боби таҳқиқоти худӣ) боби муҳокимаи натиҷаҳои бадастомада, хулосаҳо ва тавсияҳо. Рӯйхати адабиёт аз 129 манбаъ, аз ҷумла 46 сарчашма бо забони русӣ ва 83 сарчашма бо дигар забонҳои хориҷӣ иборат аст. Дар диссертатсия 20 ҷадвал оварда шудааст.

### **МУҲТАВОИ АСОСИИ ТАҲҚИҚОТ**

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Аз миқдори умумии 100 бемори гирифтори уросепсиси этиологияи гуногун дар гурӯҳи дуҷуми ретроспективӣ 50 (50,0%), дар гурӯҳи 3-ҷуми проспективӣ - 50 (50,0%) нафар, дар гурӯҳи якуми назоратӣ 30 нафари солим дохил шудаанд.

Ташҳиси «Уросепсис» мувофиқи концепсияи «Сепсис-3» (2016) гузошта шудааст; Тавсияҳои клиникаи Ҷамъияти Аврпоии урологҳо (2014, 2016); тавсияҳои байналмилалӣ (SSC-2021); Тавсияҳои клиникаи «Сепсис (дар калонсолон) ФР (2022)».

Занҳо 42 (42,0%), мардҳо - 58 (58,0%) нафарро ташкил доданд. Сокинони шаҳрӣ ва деҳотӣ мутаносибан дар гурӯҳи ретроспективӣ 26 (52,0%) ва 24 (48,0%), дар гурӯҳи проспективӣ - 27 (54,0%) ва 23 (48,0%)-ро ташкил доданд. Хизматчиён в кормандони меҳнати зеҳнӣ мутаносибан 9 (18,0%) ва 10 (20,0%), коргарон - 14 (28,0%) ва 15 (30,0%), коргарон дар хонаҳо - 8 (16,0%) ва 7 (14,0%), бекорҳо - 19 (38,0%) ва 18 (36,0%) - ро ( $p>0,05$ ) ташкил доданд.

Сабабҳои пайдо шудани уросепсис ва омилҳои этиологӣ дар гуруҳҳои проспективӣ ва ретроспективӣ дар ҷадвали 1 оварда шудаанд.

**Ҷадвали 1. – Сабабҳои этиологӣ ва омилҳои асосии хатари инкишофи уросепсис**

Сабабҳо / омили хатар	Гуруҳи 2-юм (n=50) ретроспективӣ	Гуруҳи 3-юм (n=50) проспективӣ	Ҷамагӣ (n=100)	p-value
Бемории санги гурдаҳо	33 (66,0%)	35 (70,0%)	68 (68,0%)	0,830
Инсиоди роҳҳои пешоброн дар сатҳҳои гуногун	34 (68,0%)	33 (66,0%)	67 (67,0%)	1,000
Усулҳои техноогияи олии каминвзивӣ (майда кардани сангҳо)	25 (50,0%)	27 (54,0%)	52 (52,0%)	0,841
Амалиёти эндоскопӣ дар роҳҳои пешоброн	15 (30,0%)	36 (72,0%)	51 (51,0%)	<0,001
СИМВП (уретрит, ситит, пиелонефрит)	19 (38,0%)	21 (42,0%)	40 (40,0%)	0,838
Истифодаи дренажҳо, катетерҳо, протезҳо, сфинктерҳо ва ғ..	17 (34,0%)	19 (38,0%)	36 (36,0%)	0,835
Резксияи трансуретралии простат	5 (10,0%)	4 (8,0%)	9 (9,0%)	1,000*
Масонаи нейрогенӣ	1 (2,0%)	2 (4,0%)	3 (3,0%)	1,000*
Уропатияи модрзодӣ	1 (2,0%)	1 (2,0%)	2 (2,0%)	1,000*
Простатити шадиди бактериалӣ	1 (2,0%)	1 (2,0%)	2 (2,0%)	1,000*
Диар сабабҳо	2 (4,0 %)	0 (0,0 %)	2 (2,0%)	

**Эзоҳ:** p – аҳамияти омории фарқиятҳои басомади сабабҳои этиологӣ ва омилҳои хатар дар байни гуруҳҳо (критерияи дақиқи Фишер)

Дар уросепсис ихтилолҳои тақрибан ҳамаи узвҳо ва системаҳо, ки гомеостазро танзим мекунанд, муайн карда шуданд, ки ин боиси вазнин шудани ҳолати беморӣ дар 70,0%-и беморон ва ҳолати ниҳоят вазнин дар 30% -и беморон ба мушоҳида расид (арзёбии вазнинӣ ва пешгӯии беморони дорои уросепсис тибқи шкалаи APACHE) гашт (ҷадвали 2).

**Ҷадвали 2. – Басомади дисфунксияҳои узвӣ дар беморони дорои уросепсис тибқи шкалаи SOFA (Sepsis-Related Organ Failure Assessment, 1994), n (%)**

Дисфунксияҳои узвӣ	Гуруҳи 2-юм (n=50), ретроспективӣ (n=50)	Гуруҳи 3-юм (n=50)	p-value
Оксигенатсия $PaO_2/FiO_2 < 200$	40 (80,0 %)	43 (86,0 %)	0,424
Тромбоцитҳо $< 50 \times 10^9/л$	25 (50,0 %)	28 (56,0 %)	0,548
Билирубин $> 102$ мкмол/л	30 (60,0 %)	33 (66,0 %)	0,534

Дастгирии инотропӣ*	25 (50,0 %)	27 (54,0 %)	0,689
Шкалаи комаи Глазго < 9	40 (80,0 %)	43 (86,0 %)	1,000
Креатинин > 300 мкмол/л ва ё диурез < 500 мл/ш/р	28 (56,0 %)	30 (60,0 %)	0,685

Эзоҳ: осебҳо ҳангоми балли максималӣ тибқи SOFA ншон ода шудааст.  $p$  – фаритҳои аз ҷиҳати оморӣ муҳимми бсомади дисфунксияи узвии дар байни гурӯҳҳои ретроспективӣ ва проспективӣ (критерияҳои  $\chi^2$  Пирсон, дугарафа)

Киштҳои мусбат мутаносибан дар хуни 35 (70,0%) ва 40 (80,0%) беморони гурӯҳҳои ретроспективӣ ва проспективӣ муайян карда шуд. Дар гурӯҳҳои проспективӣ дар байни брангезандаҳои муайянкардашудаи уросепсис бештар штаммҳои грамманфӣ - дар 62,0%-и муоинаҳо муайян карда шуд. Микрофлораи граммусбат дар 44,0%-и ҳолатҳо муайян карда шуд. Омилҳои занбурӯғӣ дар 16,0%-и беморон ба мушоҳид расид ва ҳамзамон бо брангезандаҳои бактериялӣ микробиоти омехтаро ба вуҷуд оварданд.

Ҳангоми таҳлил кардани хусусиятҳои рушди микробҳо дар 36 (72,0%) ҳолат монокултура ба қайд гирифта шуд, дар ҳоле ки дар 14 (28,0%) муоина ассотсиатсияи наблюдениях полимикробӣ ҷудо карда шуд. Дар сохтори этиологӣ зиёдтар инҳо бартарӣ доштанд: *E. Coli* - 35%; *Pseudomonas aeruginosa* - 28%; *Proteus spp.* - 25%; *Serratia* - 4%; *Staphylococcus spp.* - 4%; *Enterococcus spp.* - 9%; *Staphylococcus aureus* – 3,0%; *S. Epidermidis* – 3,0%; *Klebsiella sp.* – 7,0%; *Enterobacter spp.* – 9,0% дар байни миқдори умумии беморон. Флораи занбурӯғӣ 16,0%ро ташкил дод, сохторро пешниҳод карданд: *Candida albicans* – 23,0%; *Cryptococcus neoformans* – 3,0%; *Candida non-albicans* – 1,0%.

Дар қисми асосии беморони дорои уросепсис - зиёда аз 75% - чандбеморӣ ба мушоҳида расид, ки барои ҳар як бемор муносибати инфироидишударо талаб мекунад.

Дар вақти ба клиника дохил шудан таҳқиқотҳои стандартӣ ва умумиклиникӣ, аз ҷумла, тестҳои лабораторӣ барои сироятҳои трансмиссивӣ (гепатити HBsAg, анти- HCV, анти ВИЧ1/2 (HIV), RW) анҷом дода шуд. Гемокултура, кишти пешоб ва ҳассосият дар рӯзҳои 1-ум,

7-ум ва 18-ум ичро карда шуд. Сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузаранда бо усулҳои ИФА ва ПСР муайян карда шуданд.

Дар доираи таҳқиқоти инструменталӣ ЭКГ ва таҳқиқоти функсияи нафаскашии берунӣ, инчунин рентгенографияи шушҳо ва гурдаҳо гузаронида шуд. Барои дақиқ кардани ҳолати узвҳои дарунӣ ТУС-и ковокии шикам ва коси хурд таъйин карда шуд. Дар сурати мавҷуд будани нишондиҳандаҳои клиникӣ барои баҳо додан ба маҷрои хун ва ҳолати функционалии дилу гурдаҳо иловатан аз усулҳои доплерометрӣ истифода карданд. Ҳолати функционалии гурдаҳо тибқи усулҳои Зимнитский, Реберг, Нечипоренко арзёбӣ карда шуд, Суръати филтрасияи калобачаҳо (СФК) (СКД-ЕРІ – Тавсияи Аврупоӣ оид ба амалияи гемодиализ, 2009) баҳогузорӣ карда шуд.

Ба сифати маркёрҳои сепсис муайян карда шуд: прокалситонин, просептин, ситокинҳои IL 1, IL 6, IL 8, омилҳои некрози омосҳо (ОНО); С-сафедаи реактивӣ; Д-димер, лактат. Нишондиҳандаҳои маъмулии захрнокӣ мувофиқи вазни молекулярӣ (НМ, МММ ва миелити шадиди заиф (МШЗ) ва сохтори химиявӣ (гидрофилӣ, гидрофобӣ ва амфирилӣ), коагулограмма (лахтабандӣ, зиддилахтабандӣ ва фибринолиз) ва реологияи хун. Электrolитҳо, ҲКА ва гази хун, инчунин функсияи оксигенӣ-интиқоли (ФОИ), осмолярнокӣ ва фишори коллоидӣ-онкотикӣ хун.

Таҳқиқот ҳангоми дохил шудан, то ва пас аз гузаронидани ТКИ бо дохил кардани усулҳои ислоҳи экстракорпоралӣ ба барнома сурат гирифт.

Дастамали ПБҲҒ ё МПҒ дар дастгоҳи плазмаферези мембранӣ "Гемофеникс" бо истифода аз филтри плазмении "Роса" ё «ПФМ – 01-ТТ РОСА» (Россия) гузаронида шуд. ПБҲҒ ё МПҒ бо фосилаи 12-48 соат, дар ҳолати зарурӣ мувофиқи нишондод протокураҳои (дастамалҳои) зерин то беҳтар шудани аломатҳои клиникӣ ва лаборатории уросепсис

гузарнида шуд. Ҳаҷми плазмаи эксфузия ҳангоми ПБҲҒ 50–70% ОСП, ҳангоми МПҒ 70-150% -ро ташкил доданд.

Оксидшавии ғайримустқими электрохимиявии плазмаи захролудшуда бо маҳлули 0,12% (1200 мг/л) NaClO тибқи методикаи стандартӣ бо истифода аз дастгоҳи ЭДО 4 иҷро карда шуд. ГДФ дар дастгоҳи «Гурдаи сунъӣ» 4008 HS (Fresenius, ФРГ), диализаторҳои high flux (к интиқоли умумии high КоА\*\*) аз полисулфон HF40-60LS ё гемодиафилтрҳои HF 50 ё AV 1000 (Fresenius, ФРГ).

Гемосорбсияи селективӣ бо истифода аз картриҷи CytoSorb иҷро карда шуд, ки ба контури контур ГДФ пас аз гемофилтр дохил карда шудааст. а.

Коркарди омории маълумотҳои ба даст овардашуда бо истифода аз барномаи Microsoft Excel 2013 ва Statistica for Windows v.13.1 (Statsoft Inc.) гузаронида шуд. Ҳисобҳо тибқи алгоритмҳои маъмулии стандартӣ гузаронид шуданд, аз ҷумла муайян кардани нишондиҳандаҳои омори тавсифӣ, ҳамчунин гузаронидани таҳлилҳои коррелятсионӣ, регрессионӣ ва дисперсионӣ иҷро карда шуданд.

## **НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ**

Дар гурӯҳи проспективӣ дар 50 бемор барои ташхис ва арзёбӣ кардани вазнинии раванди септикӣ биомаркёрҳо ва баъзе ситокинҳо арзёбӣ карда шуданд.

Дар ҳолати вазнин ва ниҳоят вазнин сатҳи нишондиҳандаҳои маркерҳои сепсис дар муқоиса аз гурӯҳи назоратӣ баланд шудааст: ПКТ дар 2560 ( $p_1 < 0,001$ ) ва 16890 маротиба ( $p_1 < 0,001$ ), ПСП то 239,6% ( $p_1 < 0,001$ ) ва то 376,2% ( $p_1 < 0,001$ ), С-сафедаи реактиви фазаи шадид то 2558 ( $p_1 < 0,001$ ) ва 6994 маротиба ( $p_1 < 0,001$ ), сатҳи лактат то 473,2% ( $p_1 < 0,001$ ) ва то 656,1% ( $p_1 < 0,001$ ), миқдори Д-димер ба 20,2 ( $p_1 < 0,001$ ) ва 22,9 маротиба ( $p_1 < 0,001$ ); медиаторҳои пешилтиҳобӣ - IL-1 то 11928,4% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 18752,9% ( $p_1 < 0,001$ ), IL-8 то 7819,4% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 9567,7% ( $p_1 < 0,001$ ), ФОО то 5453,6% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 7103,6% ( $p_1 < 0,001$ ), IL-4 то

353,8% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 398,5% ( $p_1 < 0,001$ ), IL-6 - то 446,4% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 771,4% ( $p_1 < 0,001$ ). Маълумотҳои ба даст овардашуда махсусияти олий, ҳассосият ва дастрасии маркёрҳои уросепсисро тасдиқ мекунад ва ба вазнинӣ ва пайомди беморӣ ҳамбастагӣ доранд.

Дар ҳолатҳои вазнин ва ниҳоят вазнин сатҳи нишондиҳандаҳои захрнокӣ дар муқоиса аз гурӯҳи назоратӣ баланд аст: билирубин то 966,7% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 1817,2% ( $p_1 < 0,001$ ), АлТ, АсТ то 350,2% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 896,0% ( $p_1 < 0,001$ ), 376,0% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 1160,6% ( $p_1 < 0,001$ ), ки мувофиқи шкалаи SOFA ҳангоми баҳо додан ба мавҷудияти синдроми дисфунксияи бисёрузвӣ, аз ҷумла дисфунксияи чигар ба 3-4 балл баробар аст; мочевина то 179,3% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 232,2% ( $p_1 < 0,001$ ) ва креатинин то 344,8% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 434,3% ( $p_1 < 0,001$ ), ки мувофиқи шкалаи SOFA ҳангоми баҳо додан ба мавҷудияти синдроми дисфунксияи бисёрузвӣ, аз ҷумла осеби шадиди гурдаҳо ба 3-4 балл баробар аст; муҳтавои МММ (массаи миёнаи молекулаҳо) дар сурати  $\lambda = 254$  будани дарозии мавҷ то 337,5% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 412,5% ( $p_1 < 0,001$ ) ва ҳангоми  $\lambda = 280$  нм будан то 434,3% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 650,0% ( $p_1 < 0,001$ ) СИЭ (синдроми интоксикацияи эндогенӣ) то сатҳи дараҷаҳои 2-3 баланд мешавад; консентратсияи то 172,7% ( $p_1 < 0,001$ ) ва то 258,4% ( $p_1 < 0,001$ ); маркёрҳои ПОЛ (пероксидшавии липидҳо) – MDA то 41,3% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 86,2 ( $p_1 < 0,001$ ) баланд шудааст, муҳофизати антиоксидантии– СОД - то 27,3% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 45,5% паст шудааст ( $p_1 < 0,001$ ); нишондиҳандаҳои интегралӣ интоксикацияи умумии организм баланд шудани ИИ то 14,8 воҳиди шартӣ ( $p_1 < 0,001$ ) ва то 24,3 воҳиди шартӣ ( $p_1 < 0,001$ ), ҳамчунин кам шудани ПДВ (пиелограммаи дохиливаридӣ) то 15,3 дақ. ( $p_1 < 0,001$ ) ва 8,8 дақ. ( $p_1 < 0,001$ ). Дар беморони дорои уросепсис дар вариантҳои вазнин ва ниҳоят вазнин СИЭ дараҷаҳои 2-3 ва дар системаҳои сиркулятсия ҷамъ шудани анвои мухталифи маводи захрнокӣ массаи молекулярӣ ва масса сохторашон гуногун инкишоф меёбад.

Тавре ки таҳлили коагулограмма нишон дод, дар ҳолатҳои вазнин ва ниҳоят вазнин ЗЛХ (замони лахтабандии хун) ба таври эътимодноқ тибқи Ли-Уайту то 36,9% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 50,8% ( $p_1 < 0,001$ ), ЗТЧФ (замони тромбопластинии чузъии фаъолшуда) то 39,0 ( $p_1 < 0,001$ ) ва 48,3 ( $p_1 < 0,001$ ), РМБ (равобити муътадили байналмилалӣ) то 15,5% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 47,4% ( $p_1 < 0,001$ ) паст шудааст; кам шудани миқдори омили I лахтабандӣ дар ҷараёни вазнини уросепсис то 46,9% ( $p_1 < 0,001$ ) ва то 68,8% ( $p_1 < 0,001$ ), тромбоситҳо - то 68,7 ( $p_1 < 0,001$ ) ва 81,3 ( $p_1 < 0,001$ ) ба назар мерасад. Рушди фазаи гиперкоагулятсия дар беморони дорои уросепсис барои номутановузинии звенои зиддилахтабандӣ ва фибринолитикӣ: паст шудани АТШ то 27,7% ( $p_1 < 0,001$ ) ва то 35,6% ( $p_1 < 0,001$ ); баланд шудани нишондиҳандаҳои Д-димер дар 20,2 ( $p_1 < 0,001$ ) ва 22,9 ( $p_1 < 0,001$ ) ва паст шудани фаъолшавии фибринолитикии хун (ФФХ) то 24,1% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 43,2% ( $p_1 < 0,001$ ). Дар беморони дорои уросепсиси гурӯҳи проспективӣ дар зминаи дисфунксияи бисёрӯзвӣ, ДВС-синдром ва СИЭ, дар ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини беморӣ камхунии дараҷаҳои гуногуни возеҳӣ муайян карда мешавад, ки бо пастшавии муҳтавои Hb то 35,6% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 48,1% ( $p_1 < 0,001$ ), Ht то 34,8% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 48,1% ( $p_1 < 0,001$ ); баланд шудани часпакии хун 34,7% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 67,3% ( $p_1 < 0,001$ ); пастшавии албумин то 33,6% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 44,1% ( $p_1 < 0,001$ ), баланд шудани глобулинҳо то 50,5% ( $p_1 < 0,001$ ) ва 93,1% ( $p_1 < 0,001$ ) оварда мерасонад. Дар уросепсис ихтилолҳои возеҳӣ гомеостаз бо тағйиротҳои хоси мубодилаи обу электролитҳо, гиперосмолярнокӣ, паст шудани фишори коллоидӣ-онкотикии ХКА, газҳо ва КТФ -и хун, ки аз ҷараёни вазнин то ҳадди ниҳоят вазнин пеш меравад. Дар зергурӯҳи дорои ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнин ба мушоҳида мерасад: паст шудани бузургии аксуламали фаъоли хуни рН ба тарафи ацидоз то 1,76% ( $p_1 = 0,020$ ) ва то 3,52% ( $p_1 = 0,060$ ); чузъҳои метаболикии  $\text{HCO}_3^-$  то 30,2% ( $p_1 < 0,001$ ) ва то 41,4% ( $p_1 < 0,001$ ), дефитситаи ВЕ то 13,6 маротиба ( $p_1 < 0,001$ ) ва то 16,0 маротиба ( $p_1 < 0,001$ ) дар плазмаи хун.

Таҳлили хун нишон медишад, ки тағйиротҳои аз ҷиҳати омори саҳеҳи манфӣ дар зергурӯҳи дорои ҷараёни вазнини  $StO_2$  то 17,4% ( $p_1 < 0,001$ ) ва  $PaO_2$  то 33,9% паст шудааст ( $p_1 < 0,001$ ),  $PaCO_2$  то 17,4% ( $p_1 < 0,020$ ) баланд шудааст; дар зергурӯҳи ниҳоят вазнин  $StO_2$  и  $PaO_2$  мутаносибан то 26,0% ( $p_1 < 0,001$ ), 52,1% ( $p_1 < 0,001$ ) паст ва  $PaCO_2$  то 35,4% баланд шудааст ( $p_1 < 0,001$ ).

Ҳисоб кардан ва таҳлил намудани КТФ дар беморони дорои уросепсиси ҳолати вазнин ва ниҳоят вазнин ихтилолҳои назаррасро нишон дод: пастшавии  $DO_2$  то 45,3% ( $p_1 < 0,001$ ),  $PO_2$  33,5% ( $p_1 < 0,001$ ), ҳамчунин баланд шудани  $UO_2$  то 54,5% ( $p_1 < 0,020$ ) ва ПШК то 82,4% ( $p_1 < 0,020$ ); Табобати уросепсис мувофиқи тавсияҳои байналмилалӣ ва минтақавии клиникӣ дар асоси принципҳои патогенетикӣ ва табобати комплексӣ, аз ҷумла усулҳои ҷрроҳӣ ва консервативӣ бо истифода аз ислоҳи интра- ва экстракорпоралӣ, ҳамчунин варианти омехтаи онҳо амалӣ карда шуд. Ҳангоми гузаронидани табобати медикаментозии уросепсис риоя кардани равишҳои асосии назорати манбаи сироят, деконтаминатсияи барвақту муносиби зиддимикробӣ, перфузияи бофтҳо ва ҳуҷайраҳо риоя карда шуданд.

Табобати ҷарроҳиро бо истифода аз усулҳои ниҳоят нарм, аз ҷиҳати техникӣ содда ва санҷидашда иҷро намуданд, ки ба санатсияи манбаи сироят нигаронида шудаанд. Вазифаи асосии амалиёт аз минтақаи осеб ба таври механикӣ нест кардани микроорганизмҳо, токсинҳои онҳо ва маҳсулоти таҷзияи бофтаҳо ба ҳисоб меравад, ки кам кардани возеҳии раванди илтиҳобиро беҳтар месозад. Барои паст кардани раванди илтиҳобӣ, баланд бардоштани масунияти маҳаллӣ ва тезонидани регенератсия дар 38 бемори дорои уросепсис дар давраи пас аз ҷарроҳӣ усули ба дохили ковоқиҳо тазриқ намудани маҳдули озондори физиологиро истифода намуданд; дар 12 бемор – оксидшавии ғайримустақими электрохимиявӣ дохилигурдавӣ бо гипохлорити 1,2% - и натрий. 152 сеанси озонотерапия ва 52 сеанси обёрии дохили косахонаи

сар бо гипохлорити натрий анҷом дода шуд. Гипохлорити натрийро дар асоси таъсирҳои зиддивирсии бактериостатикӣ ва бактеритсидӣ, фунгисид, зиддиилтиҳобии гипохлорит-ион, инчунин имкониятҳои беҳтар сохтани реология ва пастшавии маҳаллии захрнокӣ дар концентратсияи 1,2% истифода намуданд.

Дар гурӯҳи 3-юми проспективии беморони гирифтори уросепсис дар баробар табобати консервативӣ (ТК) ислоҳи экстракорпоралӣ низ гузаронида шуд. Вобаста аз усулҳои истифодашуда 3 зергурӯҳ ташкил карда шуд.

Зергурӯҳи 3.1 -ро 19 бемор ташкил дод, ки ТК-ро дар якҷоягӣ бо мубодилаи плазмавии мембранӣ (МПФ) қабул кардаанд. Дар зергурӯҳи 3.2 15 бемор шомил буд: дар онҳо плазмаферези бузргҳаҷми мембранӣ (ПФБҲФ) бо оксидшавии ғайримустақими электрохимиявии плазма (ОҒМЭХП) ва минбаъд реинфузияи плазмаи коркардшуда (ТК+ПБҲФФ +ОҒМЭХП) иҷро карда шуд. Зергурӯҳи 3.3 аз 16 бемор таркиб ёфтааст, ки дар онҳо гемодиалитратсия (ГДФ) бо ворид кардани гемоадсорбер CytoSorb (ТК+ГДФ+CytoSorb) ба контури экстракорпоралӣ сурат гирифт.

Дар заминаи ҳамаи се усули экстракорпоралӣ (МПФ, ПБҲФФ + ОҒМЭХП, ГДФ+CytoSorb) пастшавии аз ҷиҳати оморӣ муҳимми ғализати прокалситонин, пресепсин, С-сафедаи реактивӣ ва D-димера ба қайд гирифта шуд. Ҳамзамон возеҳии ситокинемия кам шуд: сатҳи ҳам медиатрҳои пешилтиҳобӣ (IL-1, IL-6, IL-8, ОХО), ҳам зиддиилтиҳобӣ. Регресси нишондиҳандаҳои лабораториро динамикаи мусбати ҳолати клиникии беморон ҳамроҳӣ мекунад.

Самаранокии бештарро дар муътадилшавии биомаркёрҳо ва профили ситокинҳо усули омехтаи ГДФ+CytoSorb дошт, ки технологияҳои мембранӣ ва сорбсионӣ элиминатсияро муттаҳид месозад. МПФ ва ПБҲФФ + ОҒМЭХП пастшавии муқоисашавандаи сатҳи

маркёрҳои тақиқшавандаҳоро таъмин карданд; фарқиятҳои аз ҷиҳати омори муҳим дар байни ин ду равиш муайян карда нашуд.

Ҳамаи се усули экстракорпорали: ТК+ МПҒ, ТК+ ПБҲҒҒ + ОҒМЭХП ва ТК+ГДФ+CytoSorb, - элиминатсияи спектри васеи субстратҳои эндогении токсикиро таъмин карданд: ба монанди пайвастагиҳои амфифили, ҳамчунин моддаҳои пастмолекулярӣ гидрофили, аз ҷумла молекулаҳои массаи миёна (МММ) ва олигопептидҳои баландмолекулярӣ. Ин ба паст шудани сатҳи интегралӣ эндотоксикоз оварда мерасонад.

МПҒ ва ПБҲҒҒ аз ҷиҳати фарогирии фраксияҳои токсикӣ муқоисашавандаанд, аммо дар ПБҲҒҒ + ОҒМЭХП потенциали детоксикатсионӣ бо ҳаҷми плазмаи эксфузияшаванда маҳдуд мешавад: дар сурати нокифоя будани ҳаҷми эксфузия як қисми субстратҳои гидрофили нестнашуда боқӣ мемонанд. Маҳдудияти иловагии МПҒ талабот ба миқдори зиёди плазмаи донорӣ ё албумин аст, ки арзиши процедура (дастамалро) хеле баланд мебардорад ва доираи имкониятҳои истифодаи онро дар амалияи муқаррарӣ танг месозад. Ҳангоми истифода кардани ПБҲҒҒ + ОҒМЭХП плазма бо таври иловагӣ бо истифода аз гипохлорити 1,2% -и натрий дучори оксидшавии ғайримустақими электрохимиявӣ намуданд, ки ин таъсири возеҳи элиминиву детоксикатсиониро таъмин кард. Бартари муҳимми усул аутореинфузияи плазмаи коркардшуда мебошад дар мавриди сеанси минбаъдаи МПҒ ё ПБҲҒҒ. Ба шарофати ин талабот ба плазмаи донорӣ кам, “таъсири дренажӣ” татбиқ ва давомнокии тулонии детоксикатсия дастгирӣ карда шуд. Хусусиятҳои мазкур ҳам натиҷабархшии клиникӣ ва ҳам мақсаднокии иқтисодии усулро баланд бардоштанд.

Самаранокии нисбатан баланди пайвастагиҳои токсикӣ дар таркиби ТКИ+ ГДФ+ CytoSorb ба даст оварда шуд. Дар ин маврид ГДФ элиминатсияи моддаҳои амфифилии токсикиро, инчунин фраксияҳои паст- ва миёнамолекулярӣ таъмин кард, дар ҳоле ки истифодаи

CytoSorb ба таври иловагӣ барои аз байн бурдани фраксияи гидрофобӣ, олигопептидҳои массашон банд, маркерҳои илтиҳоб ва ситокинҳо мусоидат намуд. Барои қатъ кардани синдроми интоксикацияи эндогенӣ ва паст кардани сатҳи ситокинҳо ҳангоми уросепсис ТК консервативӣ бояд бо усулҳои ислоҳи экстракорпоралӣ пурра карда шавад. Интиҳоб кардани технологияи мушаххасро маҷмуи омилҳои амалӣ муайян мекунад: муҷаҳҳаз будани муассиса, дастрас будани маводи сарфшаванда ва имкониятҳои моиявии статсионар. Дар сурати мавҷуд будани дастгоҳҳои зарурӣ комбинатсияи технологияҳои мембранӣ бо сорбсионӣ (ГДФ+CytoSorb), ки худро дар муътадил сохтани биомаркёрҳои илтиҳоб ва профили ситокинҳо самаараноктар нишон додаанд, афзалтар ба ҳисоб мераванд.

Гузариши протокураҳои экстракорпоралӣ (МПФ, ПБҲФФ + ОҒМЭХП, ГДФ+CytoSorb) дар реҷаи интенсивӣ тавсия карда мешавад: 3–4 сеансдар давоми 24–48 соат бо идома додан то ба даст овардани динамикаи устувору мусбати клиникӣ ва нишондиҳандаҳои лабораторӣ.

Ҳама усулҳои истифодашудаи ислоҳи экстракорпоралӣ мутаносибан таҳти раванди динамикааш идорашавандаи гемодилюцияи назоратшаванда, дар заминаи профилактикаи тавлидшавии тромбҳо ва ислоҳи мутаносиби инфиродишудаи ҳама омилҳо (лахташавӣ, зиддилахташавӣ ва фибринолиз) мегузаранд, онҳо ба системаҳои гемостаз ва реология таъсири муносиб, самаранок ва мусбат боқӣ мегузоранд. Қайд кардан зарур аст, ки методикаи ОҒМЭХП-и хун гипокоагулятсия ва паст шудани сатҳи глюкозаро ба вуҷуд меорад ва вобаста аз ин мо дар ТИК аз ОҒМЭХП истифода намудем.

Муқоисаи байни гурӯҳҳо (рН,  $\text{HCO}_3^-$  ва ВЕ) нишон дод, ки аллакай пас аз сеанси якуми ислоҳи экстракорпоралӣ методикаи технологияҳои омехтаи мембранӣ ва сорбсионӣ ГДФ+ CytoSorb ҲКА ва ҷузъҳои метаболикии иқтидори буфериро нисбатан самараноктар ислоҳ мекунад.

Дар зергурӯҳе, ки МПҒ, ПБҲҒҒ + ОҒМЭХП қабул кардаанд, ҳанӯз ҳам нуқсонӣ аз ҷиҳати омӯри муҳимми аниони бикарбонат ҳифз шудааст, ки ислоҳи минбаъдаи механизмҳои танзимкунандаи аксуламали фаъоли хун рН-ро дар марҳалаҳои минбаъдаи табобат тақозо менамояд.

Аз шабонарӯзҳои аввали ТК-и инфиродишуда баъди истифодаи технологияҳои мембранӣ, сорбсионӣ, оксидантӣ, ҳам дар намуди монометодика ва ҳам дар таркибҳои гуногун, дар беморони дорои уросепсис динамикаи мусбати клиникӣ-лабораторӣ ба қайд гирифта шуд. Нишондиҳандаҳои ҳолати кислотава асос ва гази таркиби хун муътадил гашт, ихтилолҳои обу электролитҳар ислоҳ карда шуд, параметрҳои метаболизм беҳтар ва функцияи оксигенӣ - интиқолии хун барқарор гардид. Усули нисбатан самараноктари ислоҳи рН,  $\text{HCO}_3^-$ , ВЕ ва тавозуни электролитҳо усули омехтаи технологияи мембранӣ ва сорбсионии ГДФ+CytoSorb буд, дар муқоиса аз МПҒ, ПБҲҒҒ + ОҒМЭХП, ки дар ин маврид тағйиротҳо камтаъсиртар буданд.

### Хулосаҳо

1. Дар гурӯҳҳои ретроспективӣ ва проспективии беморон хатарҳо ва сабабҳои бисёрмили мушобеҳ муайян карда шуданд, ки барои пайдо гаштани уросепсис мусоидат намуда, ба вазнинии ҷараёни он таъсир расонидаанд, аз ҷумла ҷузъҳои агрессияи табобатӣ ва ҷарроҳӣ, синну сол (миёна ва пиронсол), вариантҳои фенотипҳои барангезанда ва вирлентнокии (беморизоии) он (махсусан шаклҳои махлут), тамоюли генетикӣ ва дараҷаи ҷуброншавандагии бемориҳои ҳамроҳшудаи беморон [1-М; 5-М].

2. Аломатҳои клиникӣ уросепсис аз манзараи микробиологӣ ва манбаи сироят, аксуламали ҷавобии организм бар муқобили агрессия, возеҳии дисфункцияи узвҳо/системаҳо ва ихтилолҳои ба онҳо вобастаи гомеостаз (сатҳи маркёрҳои илтиҳоб, вазнинии синдроми интоксикатсияи эндогенӣ, фазаҳои ДВС-синдром, реология, дараҷаи атсидози метаболикӣ

ва шиддати афзоиши гипоксия бо ихтилоли функцияи оксигенингиқолдиҳии хун (расонидан – истеъмол – истифодаи оксиген – шунти хуни периферӣ (канорӣ), ихтилоли тавозуни электролитҳо, фаъолшавии равандҳои пероксидатсияи липидҳо ва паст шудани муҳофизати антиоксидантӣ), инчунин ҳолати функционалии механизмҳои мутобиқшавӣ вобаста аст [1-М; 2-М; 4-М].

3. Табобати комплекси интенсивии оптимизатсияшуда ва тактикаи табобати манбаи сироят тавассути ба барнома ворид намудани оксидшавии ғайримустақими электрохимиявӣ бо истифодаи маҳаллии маҳлули 1,2%-и гипохлорити натрий натиҷаҳоро дар асари таъсири антибиотикӣ/антибактериостатикӣ, фунгитсидии он, детоксикатсияи қузъҳои токсикӣ, беҳтар шудани микросирклятсия ва паст шудани сатҳи ацидозии метаболӣ беҳтар месозад [2-М; 4-М; 6-М].

4. Арзёбии муқоисавии мубодилаи плазмаи мембранӣ, омезиши плазмафези ғишоии бузргҳаҷм + оксидшавии ғайримустақими электрохимиявӣ ва реинфузияи он, гемодиафилтратсия + гемосорбсияи селективӣ дар табобати комплекси уросепсис самаранокии бештари усулҳои омехтаро нишон дод; дар ин маврид интихоби усул бо зарурати инфиродикунонӣ бо назардошти омилҳои элиминатсия ва детоксикатсияи интоксикатсияи эндогенӣ – ҳавзаҳои токсикӣ (пастмолекулярӣ, баландмолекулярӣ, олигопептидии массаи баланд) ва хусусиятҳои онҳо (гидрофилӣ, гидрофобӣ ва амфирилӣ), инчунин имкониятҳои базисии техникаву имкониятҳои иқтисодии муассаса асоснок карда шуд [3-М; 4-М].

5. Баргузориҳои ҷорабиниҳои таҳқиқӣ ва табобати комплекси ин категорияи беморон имконият дод, ки ғайр дар ОРИТ то 10-15% дар гурӯҳи проспективӣ нисбат ба гурӯҳи ретроспективӣ кам карда, вобаста аз ҷараёни клиникӣ уросепсис ва вазнинии дисфункцияҳои узвӣ миқдори рӯз-кат 4-7 рӯз коҳиш дода шавад.

## **Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот**

1. Дар беморони гирифтори уросепсис бо мақсади объективизатсияи вазнинии ақсуламали илтиҳобӣ ва ҷавоби организм, дар ташҳиси комплексӣ муайян кардани сатҳи маркерҳои сепсис (прокалситонин, ситокинҳо, интерлейкинҳо, ОНО (омили некрози омос), С-сафеди реактивӣ, Д-димер ва ғайра) тавсия карда мешавад.

2. Дар уросепсиси бо этиологияи гуногун дар табобати интензивии комплексӣ (ТИК) дар баробари санатсияи лонаи сироя, табобати консервативии протоколӣ, бо назардошти равишҳои инфиродишуда, ба барнома дохил намудани усулҳои ислоҳи экстракорпоралӣ зарур аст.

3. Инфиродӣ кардан ва интиҳоб намудани усули ислоҳи синдроми интоксикатсияи эндогении дараҷаҳои 2-3 ҳангоми уросепсис бояд бо назардошти муҳиммият ва аввалияти элиминатсия, детоксикатсия ва ё комбинатсияи онҳо, ки дар заминаи хусусиятҳои ҳавзаи моддаҳои токсикӣ ва массаи молекулярии онҳо (пастмолекулярӣ, баландмолекулярӣ, олигопептидҳо) ва сохтори химиявӣ (гидрофилӣ, гидрофобӣ ва амфирилӣ) асос ёфтаанд, амалӣ карда шавад.

4. Дар равиши комплекси беморони гирифтори уросепсис аснои санатсияи ҷарроҳии манбаи сироят истифода кардани технологияҳои оксидшавии ғайримустақими электрохимиявӣ мувофиқи мақсад аст: обёрии маҳаллӣ бо маҳдуди 1,2% - и гипохлорити натрий ва дар синдроми интоксикатсияи эндогении дараҷаҳои 2-3 омезиши плазмаферези бузургҳаҷм дар якҷоягӣ бо оксидшавии ғайримустақими электрохимиявии плазма ва аутореинфузияи он, ки усулҳои интиҳобшуда дар вариантҳои вазнин ва ниҳоят вазнини ҷараёни бемории асосӣ ба ҳисоб мераванд.

## **Руйхати адабиётҳои истифодашуда (манбаъҳо)**

1. In vitro чувствительность к биопенему и другим карбапенемам клинических изолятов *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* и

представителей порядка Enterobacterales, выделенных у госпитализированных пациентов в различных регионах России [Текст] / Р.С. Козлов [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2021. - Т 23, № 3. – С. 280 - 291.

2. Веденин, Ю.И. Сепсис: учебное пособие [Электронный ресурс] / Ю.И. Веденин, И.В. Михин, Ю.В. Кухтенко. – Волгоград: Волгоградский государственный медицинский университет, 2024. – 74 с. Режим доступа: <https://dokumen.pub/ba4c0106547bc7c6907917e9bb538a0e.html>.

3. Исследовательская группа РИОРИТа. Распространённость инфекций в отделения реанимации России: результаты российского национального многоцентрового исследования РИОРИТа-II [Текст] / В.В. Кулабухов [и др.] // Клиническая Микробиология и Антимикробная Химиотерапия. – 2025. – Т. 27, № 2. – С. 124-133.

4. Клинические рекомендации: Сепсис (у взрослых) [Текст]. – М.: утверждены научно-практическим советом МЗ РФ, 2022. – 143 с.

5. Клинические рекомендации: Сепсис (у взрослых) [Электронный ресурс] / Одобрено научно-практическим советом Минздрава России. – М., 2024; режим доступа: <https://diseases.medelement.com/disease/сепсис-у-взрослых-кр-рф-2024/18499>.

6. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, одиннадцатого пересмотра (МКБ-10) [Электронный ресурс]. – ВОЗ, 2022. – URL: <https://iris.who.int/handle/10665/87721>.

7. Мурадов, А.А. Метаболические и респираторные функции лёгких в патогенезе, диагностике и лечении родильниц с органными дисфункциями: дисс. ...докт.мед.наук; 3.1.12 [Текст] / А.А. Мурадов. – Душанбе, 2025. – 310 с.

8. Национальное руководство по профилактике инфекций и инфекционному контролю в Республике Таджикистан [Текст]. – Душанбе, 2023. – 304 с.

9. Обзор рекомендаций Европейского общества урологов (EAU) 2014 г. по диагностике и лечению синдрома сепсиса в урологии. [Электронный ресурс] URL: <https://health-ua.com/article/6201-obzor-rekomendatcij-evropejskogo-obshestva-uurologov-EAU-2014-g-po-diagnosti> (дата обращения 14.09.2023 г.)
10. Росстат [Электронный ресурс]. - URL <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>.
11. Руднов, В.А. Сепсис-3: Обновлённые ключевые положения, потенциальные проблемы и дальнейшие практические шаги (Американский колледж пульмонологов и Общества специалистов критической медицины (ACCP/SCCM) 2014, 2016) [Текст] / В.А. Руднов, В.В. Кулабухов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2016. – Т. 13, № 4. – С. 4-11.
12. Септический шок у взрослых: клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» [Текст] / М.Ю. Кулабухов [и др.] // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. – 2023. - № 4. – С. 7–42.
13. Современное состояние проблемы применения заместительной почечной терапии при лечении сепсиса [Текст] / Т.Г. Ким [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 4. - С. 80-89.
14. Учваткин, Г.В. Уросепсис. Патогенез, диагностика и лечение [Текст] / Г.В. Учваткин, Е.А. Гайворонский, М.Н. Слесаревская // Урологические ведомости. - 2020. - Т. 10, № 1. - С. 81–91.
15. Cecchi, M. Oxiris Membrane in Sepsis and Multiple Organ Failure [Text] / M. Cecchi, A. Ulsamer, G. Villa // Contrib Nephrol. – 2023. – № 200. – P. 55-65; URL: <https://doi.org/10.1159/000527355>.
16. Current sepsis therapeutics [Text] / J.L. Vincent [et al.] // EBioMedicine. – 2022. – № 86. – P. 104318.
17. Sabih, A. Complicated Urinary Tract Infections [Text] / A. Sabih, S.W. Leslie // StatPearls. – 2023. – P. 42-48. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436013/>.

## **Интишорот оид ба мавзуи диссертатсия**

### **Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда**

[1-М]. Джабборов, Н.Х. Некоторые современные аспекты патогенеза и диагностики уросепсиса [Текст] / Н.Х. Джабборов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2023. – Т. XIII, № 4 (48). – С. 88-99; ISSN 2781-0687

[2-М]. Джабборов, Н.Х. Биомаркёры и цитокины крови при уросепсисе [Текст] / А.М. Мурадов, Р.Н. Трушкин, Л. Сайдуллоев, Н.Х. Джабборов, А.А. Мурадов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2024. – Т. XIV, № 2 (50). – С. 49-57; ISSN 2781-0687

[3-М]. Джабборов, Н.Х. Элиминация и детоксикация маркеров уросепсиса при комбинации плазмофереза и непрямого элетрохимического окисления плазмы, гемодиализации и селективной гемосорбции [Текст] / Н.Х. Джабборов, А.М. Мурадов, Л. Сайдуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2024. - № 3. – С. 16-22; ISSN 2414-0252

[4-М]. Джабборов, Н.Х. Мембранные, окислительные, сорбционные технологии и их комбинации в комплексном лечении уросепсиса [Текст] / А.М. Мурадов, Н.Х. Джабборов, Л. Сайдуллоев, О.В. Шумилина, А.А. Мурадов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2024. - № 4. – С. 45-52; ISSN 2414-0252

### **Мақола ва фишурдаҳо дар дигар маҷаллаҳои илмӣ**

[5-М]. Джабборов, Н.Х. Возрастные и социальные аспекты, частота органических дисфункций у пациентов с уросепсисом [Текст] / Н.Х. Джабборов, Л. Сайдуллоев, А.А. Мурадов, А.М. Мурадов // Материалы ежегодной ХХІХ научно-практической конференции ГОУ ИПОвСЗ РТ (с международным участием) «Интеграция новых технологий в медицинскую науку и образование – основа современной подготовки кадров здравоохранения» (27 октября 2023 г.). - Душанбе, 2023. – С. 130

[6-М]. Джабборов, Н.Х. Хирургические вмешательства у больных уросепсисом [Текст] / Л. Сайдуллоев, А.М. Мурадов, Н.Х. Джабборов, Н.О. Муминов // Материалы ежегодной XXX научно-практической конференции ГОУ ИПОвСЗ РТ (с международным участием) «Медицинская наука и образование – от традиции к инновациям» (11 октября 2024 г.). – Душанбе, 2024. - С. 168-170

### **Пешниҳодҳои беҳсозӣ**

1. Ҷабборов, Н.Х. Гемодиалитратсия дар якҷоягӣ бо гемосорбсияи селективӣ (CytoSorb адсорбер) дар бморони гиритори шаклҳои вазнини уросепсис. Аз тарафи ДТБКСТ ҚТ №000483 аз 09.06. соли 2023 дода шудааст (ҳаммуаллифон Мурадов А.М., Сайдуллоев Л. С., Муродов А.А.)

2. Ҷабборов, Н.Х. Плазмаферези бузургҳаҷм ва оксидшавии ғайримустақими плазма ва аутореинфузияи он дар табобати комплекси уросепсис. Аз тарафи ДТБКСТ ҚТ № 000478 аз 09.06. соли 2023 дода шудааст (ҳаммуаллифон Муродов А.М., Сайдуллоев Л. С., Шумилина О.В., Қосимов З.К.)

### **ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҶО ВА АЛОМАТҶОИ ШАРТӢ**

ПФБҲҒ – Плазмаферези бузургҳаҷми мембранӣ

ГДФ – гемодиалитратсия

МД МШИР ва Д – Муассисаи давлатии «Маркази шаҳрии илмии реаниматсия ва детоксикатсия»

ЛПД – лахташавии паҳнфӯтаи дохили рағҳо

СРПР – сирояти роҳҳои пешоброн

ТИТ – табобати инфузионӣ-трансфузионӣ

Т КИ- табобати консервативии интенсифӣ

ҲКА – ҳолати кислотава асос

РПР - роҳҳои пешоброн

ВТ ва ҲИА ҚТ – Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

МПҒ – мубодилаи плазмаи мембранӣ

МММ – молекулаҳои массаи миёна

ОХҒМЭХП – оксидшавии ғайримустақими электрохимиявии плазма  
ПКТ – прокалситонин  
ПС - пресептин  
ДБУ – дисфункцияи бисёрузвӣ  
ПОЛ – пероксидшавии липидҳо  
СОШШ – синдроми осеби шадиди шушҳо  
ШС - шоки септикӣ  
СИЭ - синдром интоксикацияи эндогенӣ  
ГКЭ - гемокоррекцияи экстракорпоралӣ

## АННОТАЦИЯ

автореферата Джабборова Навруза Хусейновича на тему:  
«Мембранные, сорбционные, окислительные технологии и их комбинации в комплексном лечении тяжёлого уросепсиса»

**Ключевые слова:** уросепсис, мембранный плазмаферез, гемосорбция, гемодиализация, непрямое электрохимическое окисление, септический шок, эндогенная интоксикация, нефростомия, инфекция мочевыводящих путей.

**Цель исследования.** Оптимизировать методы диагностики и комплексного лечения уросепсиса на основе применения мембранных, сорбционных, окислительных технологий и их комбинаций.

**Методы исследования и использованная аппаратура.** Предметом исследования являлись клиничко-лабораторные проявления уросепсиса, маркеры сепсиса и эндогенной интоксикации, показатели гомеостаза, эффективность хирургической санации очага инфекции и различных методов экстракорпоральной детоксикации. Проведен ретроспективный и проспективный анализ результатов обследования и лечения 100 больных уросепсисом и 30 практически здоровых лиц. В зависимости от применяемых методов эфферентной терапии изучены результаты мембранного плазмообмена, высокообъёмного мембранного плазмафереза в сочетании с непрямым электрохимическим окислением плазмы и её реинфузией, а также гемодиализации с использованием селективной гемосорбции CytoSorb.

**Полученные результаты и их новизна.** Впервые в Республике Таджикистан проведён комплексный анализ причин, особенностей течения и исходов уросепсиса при урологических заболеваниях. Установлены закономерности изменений маркеров сепсиса, эндогенной интоксикации и гомеостаза в зависимости от тяжести заболевания. Изучена эффективность современных методов эфферентной терапии и их влияние на клиническое течение уросепсиса. Разработаны и научно обоснованы комбинированные технологии высокообъёмного мембранного плазмафереза с непрямым электрохимическим окислением плазмы и её реинфузией, а также гемодиализации с селективной гемосорбцией. Применение усовершенствованной лечебно-диагностической тактики позволило снизить летальность на 10–15% и сократить продолжительность пребывания пациентов в стационаре на 4–7 койко-дней.

**Рекомендации по использованию.** Теоретическая и практическая значимость исследования заключается в обосновании применения современных методов экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении уросепсиса. Полученные результаты могут быть использованы для совершенствования диагностики, выбора оптимальной лечебной тактики и повышения эффективности интенсивной терапии у больных с тяжёлыми инфекционно-воспалительными осложнениями урологических заболеваний.

**Область применения:** урология, анестезиология и реаниматология, хирургия, детская хирургия.

## АННОТАТСИЯИ

**Чабборов Наврӯз Ҳусейнович дар мавзуи:**

**«Технологияҳои мембранӣ, сорбсионӣ, оксидшавӣ ва таркиботи онҳо дар табобати комплексии уросепсиси вазнин»**

**Калидвожаҳо:** уросепсис, плазмаферези мембранӣ, гемосорбсия, гемодиафилтратсия, оксидшавии ғайримустақими электрохимиявӣ, шоки септикӣ, интоксикатсияи эндогенӣ, нефростомия, сироятҳои роҳҳои пешоб.

**Мақсади таҳқиқот.** Такмил додани усулҳои ташхис ва муолиҷаи комплексии уросепсис дар асоси истифодаи технологияҳои мембранӣ, сорбсионӣ, оксидкунанда ва омезиши онҳо.

**Усулҳои таҳқиқот ва таҷҳизоти истифодашуда.** Объекти таҳқиқот зухуроти клиникӣ ва озмоишгоҳии уросепсис, нишондиҳандаҳои сепсис ва интоксикатсияи эндогенӣ, ҳолати гомеостаз, самаранокии санатсияи ҷарроҳии манбаи сироят ва усулҳои гуногуни детоксикатсияи экстракорпоралӣ буданд. Таҳлили ретроспективӣ ва проспективии натиҷаҳои ташхис ва муолиҷаи 100 бемори гирифтори уросепсис ва 30 нафар шахсони амалан солим гузаронида шуд. Самаранокии мубодилаи плазмаи мембранӣ, плазмаферези мембрании ҳаҷмаш калон дар якҷоягӣ бо оксидшавии ғайримустақими электрохимиявии плазма ва реинфузияи он, инчунин гемодиафилтратсия бо истифодаи гемосорбсияи селективии CytoSorb омӯхта шуд.

**Натиҷаҳои бадастомада ва нағони онҳо.** Бори аввал дар Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳлили ҳамаҷонибаи сабабҳо, хусусиятҳои ҷараён ва натиҷаҳои уросепсис ҳангоми бемориҳои урологӣ гузаронида шуд. Қонуниятҳои тағйирёбии нишондиҳандаҳои сепсис, интоксикатсияи эндогенӣ ва гомеостаз вобаста ба дараҷаи вазнинии беморӣ муайян карда шуданд. Самаранокии усулҳои муосири терапияи эфферентӣ ва таъсири онҳо ба ҷараёни клиникӣ уросепсис омӯхта шуд. Технологияҳои нави омехтаи плазмаферези мембрании ҳаҷмаш калон бо оксидшавии ғайримустақими электрохимиявии плазма ва реинфузияи он, инчунин гемодиафилтратсия бо гемосорбсияи селективӣ аз ҷиҳати илмӣ асоснок карда шуданд. Татбиқи тактикаи такмилёфтаи ташхисӣ ва табобатӣ имконият дод, ки фавтнокӣ 10-15% кам гардида, муҳлати бистарии беморон дар беморхона 4-7 рӯз кӯтоҳ карда шуд.

**Тавсияҳо оид ба истифода.** Аҳамияти назариявӣ ва амалии таҳқиқот дар асоснок намудани истифодаи усулҳои муосири детоксикатсияи экстракорпоралӣ дар муолиҷаи комплексии уросепсис ифода меёбад. Натиҷаҳои бадастомада метавонанд барои такмили ташхис, интиҳоби тактикаи оптималии муолиҷа ва баланд бардоштани самаранокии терапияи интенсивӣ дар беморони гирифтори оризаҳои вазнини сироятӣ-илтиҳобии бемориҳои урологӣ истифода шаванд.

**Соҳаи татбиқ:** урология, анестезиология ва реаниматология, ҷарроҳӣ, ҷарроҳии кӯдакон.

**ANNOTATION**  
**of the thesis by Jabborov Navruz Hussenovich on the topic**  
**«Membrane, sorption, and oxidative technologies and their Combinations in the**  
**comprehensive treatment of severe urosepsis»**

**Keywords:** urosepsis, membrane plasmapheresis, hemosorption, hemodiafiltration, indirect electrochemical oxidation, septic shock, endogenous intoxication, nephrostomy, urinary tract infections.

**Purpose of the study.** To optimize the methods of diagnosis and comprehensive treatment of urosepsis through the application of membrane, sorption, oxidative technologies and their combinations.

**Research methods and equipment used.** The study focused on clinical and laboratory manifestations of urosepsis, sepsis and endogenous intoxication markers, homeostasis parameters, the effectiveness of surgical source control, and various extracorporeal detoxification techniques. A retrospective and prospective analysis of diagnostic and treatment outcomes was conducted in 100 patients with urosepsis and 30 apparently healthy individuals. The effectiveness of membrane plasma exchange, high-volume membrane plasmapheresis combined with indirect electrochemical oxidation of plasma and its reinfusion, as well as hemodiafiltration with selective CytoSorb hemoadsorption, was evaluated.

**Results obtained and their novelty.** For the first time in the Republic of Tajikistan, a comprehensive analysis of the causes, clinical features, and outcomes of urosepsis associated with urological diseases was performed. Patterns of changes in sepsis markers, endogenous intoxication parameters, and homeostasis indicators depending on disease severity were identified. The effectiveness of modern efferent therapy techniques and their impact on the clinical course of urosepsis were assessed. Combined technologies involving high-volume membrane plasmapheresis with indirect electrochemical oxidation and reinfusion of plasma, as well as hemodiafiltration with selective hemoadsorption, were scientifically substantiated. The implementation of the optimized diagnostic and therapeutic approach reduced mortality by 10–15% and shortened hospital stay by 4–7 days.

**Recommendations for use.** The theoretical and practical significance of the study lies in substantiating the use of modern extracorporeal detoxification methods in the comprehensive treatment of urosepsis. The findings may be applied to improve diagnostic procedures, optimize treatment strategies, and enhance the effectiveness of intensive care in patients with severe infectious and inflammatory complications of urological diseases.

**Field of application:** Urology, Anesthesiology and Intensive Care, Surgery, Pediatric Surgery.