



ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ФАНЛАР АКАДЕМИЯСИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ МЕДИЦИНА
ИНСТИТУТИ

ISSN 2181-5674

БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

ХАЛҚАРО ИЛМИЙ
ЖУРНАЛ

4

(85)
2015

PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE

АКАДЕМИЯ НАУК
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

**МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКО-
ЛАБОРАТОРНОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ С КЛИНИЧЕСКОЙ
ПАТОФИЗИОЛОГИЕЙ»
(Самарканд, 10 - 11 ноября 2015 г.)**

Научный журнал по теоретическим и
практическим проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
выходит ежеквартально

Главный редактор - А.М. ШАМСИЕВ

Редакционная коллегия:

*А.В. Алимов, А.И. Икрамов, З.И. Исмаилов,
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),
Ф.Г. Назиров, Т.Э. Останакулов, А.М. Хаджибаев,
Д.Х. Ходжаев, М.Х. Ходжибеков, Ш.А. Юсупов*

Ответственный за выпуск номера: З.Б. Курбаниязов

УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА:

Академия наук
Республики Узбекистан
Самаркандский Государственный
медицинский институт

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

(99866) 231-00-39

Сайт

pbim.uz

e-mail

redaksiya@pbim.uz

sammi-xirurgiya@yandex.ru

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.*

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
Н.А. Абдуллаев	(Самарканд)
А.Н. Аллаяров	(Самарканд)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
Т.А. Аскарлов	(Бухара)
А.В. Девятлов	(Ташкент)
И.И. Затевахин	(Россия)
С.И. Исмаилов	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
В.М. Розинлов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
А.А. Хусинов	(Самарканд)

Подписано в печать 06.10.2015.

Сдано в набор 05.11.2015.

Формат 60x84 ¹/₈

Усл. п.л. 21

Заказ 271

Тираж 200 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

индивидуальных генетических особенностей пациента. Оценка функционального состояния печени уменьшает вероятность развития неблагоприятных эффектов и лекарственных взаимодействий, что имеет важное значение

в лечении заболеваний и профилактике различных осложнений при длительном применении лекарств, в частности, статинов.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ

Б.С. Абдуллаев, К.Н. Ураков, Г.У. Амонова

Самаркандский государственный медицинский институт

Цель работы: анализ аутопсийных случаев от диарейных болезней, когда этиологически не были выявлены бактериальные инфекции. Материал и методы исследования. Нами был проведен анализ материалов 17 смертельных случаев детей от 6-месячного возраста до 2,5 лет, 11 из них мальчики. Максимальная восприимчивость наблюдалась у детей от 6 месяцев до 2 лет – 15 случаев. Морфологическими методами у всех детей изучали состояние тонкой кишки (гематоксилин – эозином, по Вейгерту и по Донскову). Результаты. Анализ клинических данных показал, что в большинстве случаев заболевание началось остро. На фоне нарастающей слабости, субфебрильной лихорадки у детей возникали тошнота, рвота, урчание и боли в животе. У большинства из них проявился выраженный диарейный синдром. Стул был жидкий, водянистый, зловонный, желтовато-зеленого цвета, с частотой от 3 до 20 раз за сутки. При макроскопическом исследовании чаще всего обнаруживали изменения в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Отмечался серозный, серозно-геморрагический и катарально-

десквамативный гастроэнтерит. Петли кишечника выглядели растянутыми, у некоторых детей отмечено патологическое состояние кишечника. Были вовлечены в процесс и начальные отделы толстой кишки, особенно, илеоцекальная область, где было выявлено поверхностно – эрозивное воспаление. При микроскопическом исследовании обнаружены дистрофическо-дегенеративные изменения энтероцитов цилиндрического эпителия тонкой кишки. У части умерших происходило замещение цилиндрического эпителия в кубический, которое, видимо, обусловило проявление симптомов мальабсорбции. У большинства умерших детей были отмечены поражения иммунокомпетентной системы, и болезнь прогрессировала у гипотрофиков. Выводы. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что вирусные диарейные заболевания у младенцев и у детей раннего возраста разыгрываются очень быстро, приводят к тяжелым структурным изменениям в желудке и тонком кишечнике. Смертельные случаи чаще наблюдаются у детей с иммунодефицитами и гипотрофией.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

У.Б. Абдуллаев, М.Т. Сувонов, Н.А. Курбонов, Т.Ш. Асадов

Самаркандский государственный медицинский институт,

Самаркандский филиал республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи

Цель работы: Оптимизация диагностики и лечения больных с портальной гипертензией, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. Материал и методы исследования: В основу настоящего исследования положены материалы, полученные при обследовании и лечении 29 больных с портальной гипертензией, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП). Возраст больных колебался от 19 до 67 лет (в среднем 50,5 года). Мужчин было – 23, женщин – 6. Всем поступившим больным на основании клинических (асцита и энцефалопатии) и биохимических (содержания билирубина, альбумина, уровня протромбинового индекса, АСТ, АЛТ, ЩФ) данных определяли степень хронической печеночной недостаточности (ПН) по классификации С. Child (1964), модифицированной R. Pugh (1973). Применяли тесты для определения функционального состояния печени, характеризующие гепатодепрессивный, цитолитический, холестатитический, мезенхиально-воспалительный синдромы. Результаты: Сразу при поступлении в стационар всем больным произвели фиброгастродуоденоскопию (ФГДС). Источником кровотечения у больных были ВРВП. Эндоскопические признаки устойчивого гемостаза были определены у 7 больных, неустойчивого – у 12, продолжающееся кровотечение – у 10. Решающая роль в комплексе консервативных мероприятий по остановке варикозных кровотечений принадлежала зонду-обтуратору Блэкмора-Сингстека. Медикаментозная и инфузионно-трансфузионная терапия строилась, исходя из следующих принципов: назначение вазоактивных лекарственных средств,

снижающих портальное давление; назначение H₂-блокаторов (квamatел, омeгaст); использование препаратов гемодинамического действия – полиглокин, желатиноль, плазма, альбумин; применение гемостатических средств – 5% аминокaproнoвая кислота, викасол, дицинон и др.; введение кристаллоидов для улучшения транскапиллярного обмена – 0,9% физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, лактасол, дисоль, трисоль и др.; инфузия препаратов, улучшающих реологические свойства крови – реополиглокин, стабизол, рефортан; гепатопротекторы – гептрал, гепа-мерц. В наших наблюдениях медикаментозная терапия применялась в течение 3-5 суток после поступления больного с кровотечением, а в дальнейшем, при неэффективности лечения она дополнялась склеротерапией. Следует отметить, что методу эндоскопической склеротерапии в настоящее время отдается предпочтение перед консервативной терапией. Эндоскопическая склеротерапия позволила добиться остановки кровотечения в 62,1% наблюдениях после первого и в 82,8% – после повторных сеансов. Рецидивы кровотечений после эндоскопической склеротерапии отмечались у 4 больных. Большая частота рецидивов объясняется тем, что эндоскопическая склеротерапия не устраняет причину образования ВРВП – портальную гипертензию. Осложнений после склеротерапии мы не наблюдали. Летальность у больных, получавших комплексное медикаментозное лечение, составила 10,3% (3 больных). Причиной смерти у 2 больных была нарастающая печеночно-почечная недостаточность на фоне достигнутого гемостаза, у 1 – ре-

цидив кровотечения на 2 сутки после поступления в стационар. Выводы: Таким образом, очень важным для определения лечебной тактики является раннее выявление патологических изменений в печени. Комплексная медикаментозная терапия больных при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода позволяет выиграть

время для принятия решения о дальнейшей тактике, а именно: о продолжении консервативного лечения, о применении эндоскопической склеротерапии, либо об операции.

РОЛЬ РЕНТГЕНО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

С.А. Абдуллаев, Э.Ю. Курбанов, С.И. Жалолов, Ш. Пирманова

Самаркандский государственный медицинский институт

Цель работы: Улучшение стандартных методов диагностики и хирургического лечения диабетической стопы. Материал и методы: В областном гнойно-септическом центре Самаркандского городского медобъединения за последние годы обследовано 65 больных с гнойно-некротическим осложнением, в том числе и диабетической стопой. Возраст больных был 30-70 лет: мужчин 37 (56,9%) и 28 (43,1%) женщин. Установлен сахарный диабет I типа у 5 (7,7%) и 60 (92,3%) больных II типа. Выявлена тяжелая форма сахарного диабета у 34 (53%) пациентов, средней тяжести 18 (27,5%) и легкая форма 13 (19,5%) больных. Длительность сахарного диабета в среднем составила 14,2 года, и у 5 (9,1%) больных он установлен впервые. Сопутствующими заболеваниями были у 47 (72,2%) больных сердечно-сосудистая патология, у 52 (80%) пациентов – почечная патология, с заболеваниями печени и желчных путей обследовано 32 (49,2%) больных. Нейропатическая форма диабетической стопы установлена у 48,1 (74%) больных, ишемическая – 5 (7,6%), нейроишемическая форма у 11 (16,9%) больных. Для определения характера изменений всем больным нами проведена рентгенография пораженной стопы в прямой и боковой

проекции, установление уровня гликемии, биохимические исследования крови и мочи. В лечении гнойно-некротического осложнений сахарного диабета мы придерживаемся следующего принципа: специфический контроль уровня гликемии, определение чувствительности к антибиотикам, лечение сопутствующих заболеваний, своевременное определение синдрома диабетической стопы и местное лечение для выведения стопы ног из критического состояния ишемии. Каждый второй больной сахарным диабетом лечится хирургическим путем. У каждого четвертого больного наблюдались гнойно-некротические осложнения, у них послеоперационные осложнения доходят до 30-40%. Самые тяжелые из этих осложнений встречаются в нижних конечностях, и большинство случаев заканчивается ампутацией. При определении оптимального уровня ампутации мы используем лабораторно-рентгено-логические данные. Выводы: Использование комплексной диагностики при лечении гнойно-некротических осложнений сахарного диабета значительно сократило количество высоких ампутаций конечностей до 7,9%.

«МЕДИАТОРНЫЙ ШТУРМ» ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

М.Н. Абдуллаева, Х.С. Азимова, С.Х. Гафурова, М.В. Рашидова

Самаркандский государственный медицинский институт,
Самаркандский филиал республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи

Цель работы: выделить этапность активации медиаторов воспаления при пневмонии у детей до 3-х лет. Материал и методы исследования: обследовано 36 больных детей с острой пневмонией в возрасте от 1 мес. до 3-х лет, из них у 12 больных пневмония протекала без осложнений, у 11 на фоне обструктивного синдрома, у 13 с наложением кишечной симптоматики. Изучены медиаторы воспаления – калликrein, как показатель протеолиза, эйкозаноиды – простагландины и HETE по методам: 1. Ускоренный метод определения калликреина в плазме крови (методическая разработка кафедры ЦОЛИУВ, Москва, 1985). 2. Определение простагландинов E, E₁, E₂, F_{2α} липоксигеназных метаболитов арахидоновой кислоты 5-HETE, 12-HETE, 15-HETE сыворотки крови радиоиммунным методом. (Radioimmunoassay Kit, 1986). Результаты: При неосложненной острой пневмонии при поступлении наблюдалась умеренная активация калликреина, ПГЕ₂ повышен в разгаре пневмонии и к выписке, преобладает на высоте воспаления, в динамике нарастает уровень ПГФ_{2α} (P<0,001). Высокая концентрация 15-HETE при поступлении (параллельно с лейкоцитозом) (P<0,001), при выписке снижается, но остается выше показателей у здоровых детей. Наложение обструктивного синдрома также сопровождается статистически достоверной активацией протеолиза, высокий уровень ПГЕ₁ и ПГЕ₂ сменяется увеличением уровня ПГФ_{2α} в 3 раза. Это

позволяет судить о направленном действии ПГФ_{2α} на ликвидацию явлений, обусловленных простагландинами группы E, а также наличие скрытого бронхоспазма к выписке. Отмечено, что повышение ПГЕ₂ иногда может явиться причиной бронхоспазма, хотя обычно ПГЕ₁ и ПГЕ₂ оказывают выраженное бронхолитическое действие. Нарастание уровня простагландинов вслед за калликреином указывает на динамику их выделения, простагландины высвобождаются из поврежденных тканей позднее других медиаторов, а период их повышенного высвобождения оказывается более продолжительным. При обструктивном синдроме преобладает роль простагландинов как бронхоконстрикторов и, как парадокс, особо выделен высокий уровень ПГЕ₂, в обычных условиях действующего как бронхолитик. Не исключено, что явления обструкции в разгар пневмонии опосредованы не простагландиновыми механизмами. При наложении кишечного синдрома статистически достоверная активация калликреина сочетается с низким уровнем HETE во все периоды болезни. Наблюдаемая этапность выделения медиаторов воспаления в зависимости от клинической картины проявляется вначале активацией калликреина и затем эйкозаноидов, причем простагландины нарастают позднее других медиаторов и длительно. Вывод: Этапное выделение медиаторов воспаления, а именно: вначале