



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. Аскарров	(Бухара)
А.В. Девятов	(Ташкент)
И.И. Затевахин	(Россия)
С.И. Исмаилов	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
В.М. Розинов	(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 парезическое 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 энцелофапатии) 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 фиброгастроуденоскопию (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 Блэкмор-Сингстека. Медикаментозная и инфузионно-трансфузионная терапия строилась, исходя из следующих принципов: назначение вазоактивных лекарственных средств,

снижающих портальное давление; назначение H_2 -блокаторов (квamatел, омeгаст); использование препаратов гемодинамического действия – полиглокин, желатиноль, плазма, альбумин; применение гемостатических средств – 5% аминокaproновая 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-