



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

сравнительном аспекте. Выводы: Таким образом, у больных, получавших исключительно медикаментозную терапию, в конце курса лечения наблюдалось резкое снижение частоты клинических симптомов болезни, а при комплексном методе лечения больные практически жа-

лоб не предъявляли. Следовательно, необходимо назначать всем больным с ХП комплексное воздействие различных методов немедикаментозной коррекции, которое будет способствовать положительному результату в реабилитации больных ХП.

КРЕАТИНИНОВАЯ ПРОБА КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ПРИ МОЧЕВОМ ПЕРИТОНИТЕ

С.А. Аллазов, Н.А. Бобокулов, М.Х. Меликова, Р.Р. Гафаров

Самаркандский государственный медицинский институт

Материал и методы исследования. Для проведения лабораторной диагностики повреждений мочевыводящих путей проводили креатининовую пробу по следующей методике. У пациента с подозрением на повреждение мочевыводящих путей вследствие травмы или во время оперативного вмешательства одновременно забирают экссудат из брюшной полости и кровь. Образцы могут быть забраны как во время операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде, при дренировании брюшной полости трубчатыми дренажами. Образцы крови и экссудата доставляют в лабораторию, где их центрифугируют для удаления клеточных элементов. В надосадочной жидкости исследуют концентрацию креатинина с помощью любого набора реактивов, который применяют в практике клиничко-диагностических лабораторий. Концентрацию креатинина рассчитывают по формуле. При концентрации креатинина в экссудате в 2,7 и более раз превышающий его уровень в сыворотке крови диагностировалась примесь мочи к выпоту и наличие повреждения мочевыводящих путей. Результаты. Повреждения мочевыводящих путей могут возникать при закрытых травмах и ранениях живота, а также при оперативных вмешательствах на толстом кишечнике и органах малого таза и забрюшинного пространства. При выполнении оперативных вмешательств на органах малого таза существует риск повреждения мочевыводящих путей, который не всегда удается диагностировать во время операции. Так, у 12 больных имелась закрытая травма живота с

интраперитонеальным разрывом мочевого пузыря, у 5 больных – повреждение мочеточника, у 1 больного – ножевое ранение поясничной области, проникающее в брюшную полость с повреждением мочеточника. У всех больных повреждение мочевыводящих путей было диагностировано при помощи креатининовой пробы, концентрация креатинина в экссудате брюшной полости во всех случаях превышала концентрацию креатинина в сыворотке крови в 2,7 и более раз. Количество креатинина в сыворотке крови и экссудате из брюшной полости определяли до операции, во время операции и ежедневно в послеоперационном периоде. Так, креатининовая проба до операции составляла в среднем $327,6 \pm 1,2$ мкмоль/л. Этот показатель во время операции был равен предыдущему показателю. В послеоперационном периоде креатининовая проба у больных по мере улучшения состояния и устранения признаков перитонита имела тенденцию к снижению (с $252,4 \pm 0,8$ на первый день до $112,8 \pm 1,1$ на седьмой день). К моменту выписки этот показатель нормализовался ($88,2 \pm 0,6$ мкмоль/л). У 2 больных, у которых явления перитонита стали нарастать, соответственно повышалась и креатининовая проба до 340,4 и 360,2 мкмоль/л. Выводы. Таким образом, при одновременном определении у больного уровня креатинина в сыворотке крови и экссудате брюшной полости и при его концентрации в экссудате, превышающем в 2,7 и более раз содержание креатинина в крови, диагностируют повреждение мочевыводящих путей.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ОКСИДА АЗОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ГАСТРОПАТИЙ

Е. Амантай, М.А. Амантай, Р.Д. Дильбарканова

Международный Казахско-Турецкий университет им.А.Ясави, г.Туркестан, Казахстан

Цель работы: Оксид азота играет уникальную роль в поддержании нормального гомеостаза организма, причем его свойства определяются антиишемическим, цитопротективным, противовоспалительным действием. Однако, как это часто бывает в условиях патологического процесса, изменение NO-синтазного механизма и увеличение уровня NO приводит к противоположному повреждающему эффекту и носит токсичный характер. Комплексное исследование содержания оксида азота и его метаболитов, изменения NO-синтазного механизма, уровень активности монооксигеназной системы наряду с изучением процессов протеолиза в микросомах слизистой желудка при НПВП-индуцированных гастропатиях является актуальным и открывает новые перспективы в понимании механизма развития язв при применении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), что является целью нашей работы. Материалы и методы исследования: Нами изучена динамика изменения метаболизма оксида азота и NO-синтазного механизма при НПВП-индуцированной язве желудка на экспериментальном материале лабораторных животных. Исследована активность микросомальной монооксигеназной системы и степень протеолиза в динамике развития язвенной болезни. В целях оценки метаболических

показателей проанализирована микросомальная фракция слизистой оболочки желудка крыс методом спектрофотометрии. Результаты: Установлено, что повышение уровня метаболитов оксида азота играет определенную роль в патогенезе образования эрозий и язв при применении НПВП. Это обусловлено выявленным дисбалансом в регуляторной системе метаболизма оксида азота. Выявлено нарушение метаболической активности монооксигеназной системы в микросомах слизистой желудка при НПВП-индуцированных гастропатиях и показана взаимосвязь активности МОС с функциональным состоянием NO-синтазного механизма. Показано, что при развитии язв, вызванных применением НПВП, усиливаются процессы протеолиза и увеличивается содержание токсических продуктов белкового метаболизма. Это, в свою очередь, также обуславливает нарушение метаболизма оксида азота. Выводы: На основании полученных данных нами составлена схема ульцерогенного действия НПВП за счет увеличения уровня метаболитов NO, ингибирования активности монооксигеназной системы и увеличения содержания токсических среднемолекулярных пептидов и активности кислых протеиназ.