

установлен на основании жалоб, анамнеза, объективного обследования, результатов общего анализа крови и обнаружении яиц карликового цепня в фекалиях больного человека.

Результаты исследования: При анализе возрастной структуры, оказалось, что распределение больных обратившихся в отделение гильментологии и паразитологии было следующим: в возрасте от 2 до 7 лет число детей составило – 13,2%, от 8 до 14 лет – 11,3%, от 15 до 68 лет – 75,5%. Из них мужского пола было - 26 (49%) и женского 27 (51%) больных.

Основной процент больных 26 (49%) находился в стационаре в течении 9-10 дней, от 6- до 8 дня в стационаре находилось – 23 (43%) больных и лишь единичные больные 4 (8%) провели в стационаре свыше 10 дня. Все больные жаловались на тошноту, рвоту, слюнотечению, нарушение аппетита, белые пятна на теле, ноющие тупые боли в животе, головные боли, повышенную нервную возбудимость и учащённый жидкий стул с примесью слизи.

Клиническое обследование проводили по унифицированной схеме, позволяющей оценить общее состояние больных с выделением ведущих синдромов: болевого, диспепсического, астено-невротического и аллерго-дерматологического.

Болевой синдром- болезненность при пальпации в пилородуоденальной зоне, в мезо- и гипогастрии выявлена у 40 (75,4%) больных.

Диспепсический синдром - стойкая обложенность языка у 53 (100%) больных, метеоризм и урчание по ходу кишечника

30(56,6%), расстройства функции кишечника чаще всего выражавшиеся в неустойчивости стула выявлены у 45 (85%) больных.

Аллерго - дерматологическая симптоматика проявляющаяся в виде сухости кожи у 19 (35,8%) , очагами депигментации у 24(45,2%), аллергии у 3(5,6%) больных.

Астено-невротическая симптоматика проявлялась в виде головных болей у 32 (60,4%) раздражительности и капризности у 13 (24,5%) больных.

Дополнительно были проведены клинические исследования крови, позволившие выявить у больных анемию различной степени. Так анемия I степени была выявлена у 12 (22,6%) больных, II степени – у 32 (60,4%) больных и у 9 (17%) больных - III степень. Все обследованные больные получили этиотропную терапию, пребиотики, ферментные препараты, витаминотерапию и иммунокоррекцию.

Результаты и обсуждение: После проведенного лечения у 50 (94,3%) больных отмечалось улучшение общего состояния в виде нормализации сна, исчезла раздражительность, у всех больных уменьшились такие симптомы как боли в животе, вздутие живота, исчезла тошнота, нормализовался стул. Повторные исследования кала после проведенной терапии - 5 (9,4%) больных выделены яйца карликового цепня.

Таким образом, гименолепидоз у обследованных нами больных проявлялся диспепсическим, болевым, астено-невротическим, аллерго-дерматологическим синдромами, которые совпадают по клинической симптоматике представленной в литературе.

К ПАТОМОРФОЗУ СЕПСИСА

Т.Ж. Эшкабылов, Б.С. Абдуллаев, Ф.М. Хамидова, Б.М. Атакулов

Самаркандский государственный медицинский институт

Цель работы. Сепсис - это полиэтиологическое генерализованное ациклически протекающее инфекционное заболевание. Долгое время проблема сепсиса считалась микробиологической, то есть, вся палитра изменений при сепсисе зависимой от особенностей микроорганизма. Однако, в настоящее время считается что, сепсис является макробиологической проблемой (И.В. Давыдовский).

Многие клиницисты и патологи отмечают, что в силу объективных причин произошел патоморфоз сепсиса, то есть, изменились как клинические, так и структурные

параметры этого заболевания (М.С. Абдуллаходжаева).

Материал и методы исследования. Учитывая, актуальность данной проблемы мы проанализировали материалы 2х случаев смерти от септического (бактериального) эндокардита. Умершие были в возрасте 21 и 27 лет. Оба мужского пола. У одного из них (больной 21 лет) септический эндокардит наслонился на фоне ревматического эндокардита со сложным комбинированным митро-аортальным пороком сердце. Больной получал длительное противоревматическое противовоспалительное лечение и умер от декомпенсированного порока сердце. У второго (больной 27 лет) распознан

криптогенный сепсис по типу болезни Черногоубова и из крови высеяна смешанная флора – синегнойные палочки и патогенные грибы. Он умер от эмболического абсцесса головного мозга.

Результаты. Установлено, что у умершего от первичного септического эндокардита (болезнь Черногоубова) септический очаг локализовался в митральном клапане и носил характер небольшого полипозно – язвенного эндокардита. В створках клапана были обнаружены фенестры, то есть, перфорации. Особенно выраженные изменения обнаружены в головном мозге – два септических абсцессов в правом и левом полушарии. У второго умершего от сочетанного поражения клапанов ревматическим и септическим эндокардитом обнаружено выраженная деформация митрального и аортального клапанов, со

склерозом створок и петрификацией их. Анализ истории болезней умерших показал, что классические общие признаки септического эндокардита (пятна Лукина – Либмана, узелки Ослера и пятна Джейнуэя) не имели место у больного со вторичным поражением клапанов на фоне ревматизма и они были манифестирующими у больного с первичным (криптогенным) эндокардитом.

Выводы. Таким образом, анализ приведенных случаев показывает что в настоящее время изменилась и клиническая и морфологическая картина септического эндокардита. Реже встречаются острые формы заболевания с классическими общими генерализованными изменениями. Появились редко встречающиеся мозговые осложнения по типу абсцессов. Чаще стал наблюдаться сепсис обусловленный микстинфекцией.

СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНОГО БАРЬЕРА СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА ПРИ СОЧЕТАНИИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ С ГЕПАТИТОМ

Э.Ф. Эрназаров, В.Ж. Тохиров

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования защитного барьера слизистой желудка и кишечника при сальмонеллезной инфекции на фоне хронического гелиотринового гепатита.

Материал и методы исследования. В работе использовано 120 белых беспородных крыс-самцов массой 100-120 г. Для воспроизведения модели сальмонеллезной инфекции животным внутрижелудочно однократно вводили штамм *S.typhimurium* из расчета 1 млрд. микробных тел на 100 гр. массы. Хронический токсический гепатит (ХТГ) воспроизводили по методике Н. Х. Абдуллаева и соавт. [1999]. В слизистой желудка и тонкого кишечника определяли содержание сиаловых кислот определяли по методу Л. И. Линевика [2006], гексоз и гексозаминов - по методу А. Готтшалка [2003].

Результаты исследования. Исследования показали, что на 4-е, 7-е и 10-е сутки содержание гексозаминов и гексоз в слизистой желудка и кишечника достоверно снижалось соответственно на 30,8; 45,1; 43,4; и 20,3; 61,4; 57,8%. Наиболее отчетливо снижение этого показателя регистрировалось на 7-е сутки эксперимента – соответственно 1,8 и 2,6 раза по сравнению с контролем. Содержание гексоз в слизистой как желудка, так и кишечника также уменьшалось. Содержание сиаловых кислот в слизистой желудка и кишечника увеличивалось во все сроки исследования, но наиболее

выраженное – в 1,9 и 1,8 раза - на 7 сутки эксперимента.

При хроническом гелиотриновом гепатите в слизистой желудка и кишечника содержание гексозаминов и гексоз ниже, чем в контроле соответственно на 40,5 и 44,3%, при этом наиболее выраженное снижение уровня гексоз происходит на 90-й день развития хронического гелиотринового гепатита.

Наиболее выраженное увеличение сиаловых кислот как в желудке, так и в кишечнике приходится на 90-е сутки экспериментального хронического гепатита. Максимальный уровень фукозы в слизистой желудка и кишечника регистрируется на 90-е и 120-е сутки эксперимента.

При присоединении к хроническому гепатиту острого сальмонеллеза содержание гексозаминов и гексоз в слизистой кишечника на 7-е и 10-е сутки эксперимента по сравнению с контролем снижалось в 3,65; 7,79 и 1,74; 2,28 раза. Такой же характер изменений уровня гексозаминов и гексоз наблюдался и в слизистой желудка. Содержание сиаловых кислот в слизистой желудка и кишечника на 7-е сутки эксперимента при сочетании острого сальмонеллеза и хронического гепатита было в 5,13 и 2,02 раза выше, чем у животных контрольной группы. Наиболее значительное повышение содержания фукозы, соответственно в 1,59 и 3,32 раза, наблюдалось на 10-е сутки.