

больных, послужило причиной выполнения реампутаций нижних конечностей на уровне бедра. У 37 больных второй группы, которым помимо комплексных консервативных мероприятий выполнялось лазерная фотодинамическая терапия области ампутационной культи голени, развитие раневой инфекции со стороны культи голени отмечалось лишь у одного пациента что составило (2,7%). Это по нашему мнению было обусловлено техническими погрешностями выполнения ФТД в начальных стадиях её применения нами в практике. У 1 (2,7 %) пациента развился некроз культи голени, что было обусловлено выраженными признаками недостаточности коллатерального кровообращения в области ампутационной культи голени, что послужило причиной вынужденного проведения реампутации на уровне бедра. Летальных исходов в связи с генерализацией раневого процесса у больных второй группы не наблюдалось.

Таким образом, клинический анализ эффективности различных методов послеоперационного ведения у больных обследованных групп показал, что целесообразным в отношении как уменьшения послеоперационных раневых осложнений и летальности, так и в отношении генерализации раневого процесса со стороны ампутационной культи голени при синдроме диабетической стопы, является включение в комплекс лечебных мероприятий послеоперационного периода лазерной фотодинамической терапии, которая способствовала резкому снижению раневых инфекций со стороны ампутационной культи с 26,5 % до 2,7 %.

Использованная литература:

1. Акбаров З.С., Рахимова Г.Н., Мухамедова Ф.А., Акбаров А.З. Диабетическая нейропатия. – Ташкент, 2001. 48с.
2. Гурьева И.В. Диабетическая стопа: эпидемиология и социально-экономическая значимость проблемы / И.В. Гурьева // Русский медицинский журнал. -1998. - Т.6, N 12. - С. 803-805.
3. Гнойно-некротические поражения нижних конечностей // Р.М.Ахмедов, Б.Б.Сафоев// Бухара -2010.- 221с.
4. Дедов И.И. Диабетическая стопа / И.И. Дедов, О.В.Удовиченко, Г.Р. Галстян. -М.: Практическая медицина, - 2005. - 175 с.
5. Камалов Т.Т., Исмаилов С.И., Асамов Р.Э. // Современные принципы ведения больных с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы. Актуальные проблемы гнойно-септической хирургии. Сб.тезисов. Бухара. 2010. – С. 138-140.
6. Тешаев О.Р., Садыков Р.А., Муродов А.С. // Влияние лазерной фотодинамической терапии на заживление гнойных ран. Актуальные проблемы гнойно-септической хирургии. Сб.тезисов. Бухара. 2010. – С. 105-107.
7. Садыков Р.А., Садыков Р.Р. // Возможности ФТД в профилактике гнойных послеоперационных осложнений. Актуальные проблемы гнойно-септической хирургии. Сб.тезисов. Бухара. 2010. – С. 115-116.
8. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. Диабетическая гангрена нижних конечностей. – Т.: «Шарк». 2003. – 240с.
9. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Российские рекомендации. - Москва, - 2007. - 155 с.
10. Altindas M. Promoting primary healing after ray amputations in the diabetic foot: the plantar dermo-fat pad flap / M. Altindas, C. Cinar // Plast Reconstr Surg.(Turkey). - 2005. - Vol. 116, N 4. - P. 1029-1034.

Стреляева А.В.,
Мамышева Н.О.,
Абдиев Ф.Т.,
Мамышев О.М.,
Вахидова А.М.,
Садыков Р.В.,
Садыков В.М.

ЭХИНОКОККОЗ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ПЕЦИЛОМИКОЗОМ, И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ

Первый московский государственный медицинский университет
им.И.М.Сеченова, Минздравсоцразвития РФ,
Самаркандский государственный медицинский институт

Наиболее распространенными промежуточными хозяевами эхинококка являются продуктивные животные: овцы, крупный рогатый скот, свиньи, верблюды и другие [4–7]. Морфологические исследования [11,12,13–16] показали, что различные формы грибов, видовая, родовая принадлежность которых авторами не была установлена, обнаруживались часто в эхинококках от прооперированных больных людей, и от их наличия, зависела клеточная реакция паразитаокружающей тка-

ни хозяина. Грибы рода *Paecilomyces* стали представлять интерес после того, как появились тяжелые случаи заболевания людей пециломикозом. Первый случай тяжелого поражения человека грибом рода *Paecilomyces* вида *Paecilomyces variotii* был описан в 1963 году. Женщина европеоидной расы страдала с детства ревмокардитом. На фоне беременности у нее возник рецидив ревмокардита, завершившийся образованием порока митрального клапана. Затем ей на сердце произведена замена измененных митральных клапанов протезом. Послеоперационный период был благоприятным, без осложнений, но введенный стрептомицин вызвал осложнение. В августе 1962 г. у нее повторно развилась лихорадка и произошла внезапная потеря сознания. Больная умерла. Патологоанатомическим вскрытием макроскопически была обнаружена резко выраженная бледность слизистых покровов, изменение ногтевых фаланг в форме "барабанных палочек" и признаки периферического отека. Сердце и особенно правый его отдел были увеличены [16].

При микроскопическом исследовании в сердце были обнаружены ветвистые нити мицелия, между которыми свободно лежали сферические тельца, которые автор обозначил как "споры" гриба *P. variotii*. В мазках крови больной были обнаружены овальные грамположительные тельца, напоминавшие дрожжевые клетки, но без признаков почкования. Посевы, сделанные из сердца дали рост гриба *Paecilomyces variotii* [16]. Затем в различных странах мира подтвердили широкое распространение данного заболевания и его коварность. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определила возбудителя заболевания, а также новое заболевание пециломикоз. Ученые Первого московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова в содружестве с учеными других научных и учебных заведений провели обширные обследования населения, разработали диагностику, профилактику и лечение заболевания. Грибковые заболевания стали представлять интерес для врачей различных специальностей [10 – 16].

Материалы и методы исследования. Характер и степень выраженности морфологических изменений в паренхиме печени исследовали у 64 больных с эхинококкозом печени, а также изучили функциональное состояние органа.

Нами было установлено, что при любой форме пециломикоза у больных нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы. 147 больных эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом, 25 клинически здоровых лиц обследованы эхокардиографически в режимах М-, В- и в доплер с помощью аппарата SO-NOS-100 CF по общепринятой методике [1]. Изучали размеры полостей сердца и связанных с ним сосудов: аорты (Ао), левого предсердия (ЛП), правого желудочка (ПЖ), центральную и внутрисердечную гемодинамику: фракцию выброса (ФВ), ударный и минутный объемы (УО и МО) левого желудочка, степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (ФУ), конечные систолические и диастолические объемы и размеры левого желудочка (КСО и КДО, КСР и КДР), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки и интеграл массы миокарда левого желудочка (ТЗСЛЖ и ИММЛЖ), диастолическую функцию по параметрам трансмитрального кровотока, регистрируемого в импульсном доплеровском режиме. Устанавливали скорости и интеграл линейной скорости раннего (Е и Е_i) и позднего (А и А_i) диастолического наполнения, нормализованную максимальную скорость раннего наполнения (Е_{норм}), их соотношения (Е/А, Е_i/А_i), время изоволюмического расслабления (ВИР), фракцию предсердного наполнения (ФПН).

Результаты и обсуждение. Характер и степень выраженности морфологических изменений в паренхиме печени исследовали у 64 больных с эхинококкозом печени. Необходимо отметить, что морфологические изменения печени определяют степень нарушения функционального состояния печени. Эти морфологические изменения зависели от количества ларвоцист, их размеров, локализации, морфо-функционального состояния, длительности заболевания, наличия или отсутствия его осложнений. Наиболее выраженные изменения наблюдались при множественном поражении печени (n=29 больных), развитии гигантских ларвоцист, их нагноении, и вокруг ларвоцист с дочерними личинками. В 4 случаях эхинококкоза печени в толще фиброзных капсул вокруг крупных ларвоцист были обнаружены полости с небольшими цистами. Не исключено, что они образовались в результате экзогенного роста большой материнской хитиновой оболочки.

Основываясь на исследовании больных основной группы с эхинококкозом печени, мы пришли к заключению, что по характеру и выраженности морфологических изменений в паренхиме печени, прилегающий к фиброзной капсуле, можно условно выделить три зоны.

Первая зона — переходная — между капсулой и паренхимой. Она не имеет четких контуров.

Здесь отмечается разрастание соединительной ткани, и выявляются беспорядочные скопления “замурованных” в эту ткань гепатоцитов. Последние находятся на разных стадиях атрофическо-дистрофических изменений вплоть до лизиса. Наиболее характерными изменениями гепатоцитов этой зоны является уменьшение их размеров, имеет место мозаичность плотности последних.

Во второй зоне (средней) выявляющиеся изменения в паренхиме были связаны с явлениями застоя кровообращения и желчевыделения, а также с токсическим влиянием ларвоцисты эхинококка. Синусоиды здесь местами значительно расширены или наоборот сужены и заполнены форменными элементами крови. При том отмечается активизация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, пересинусоидальный и перигепатоцеллюлярный фиброз. Желчные капилляры расширены. Гепатоциты неправильной формы, увеличены в объеме. Нередко выявлялись гепатоциты с явными признаками мелкоклеточной жировой дистрофии. Указанные изменения в клетках паренхимы печени распространялись на 3-4 см в глубину от капсулы паразита и свидетельствовали о глубоких нарушениях структур, ответственных за синтетические и энергетические процессы в клетках.

В третьей, наиболее удаленной от фиброзной капсулы, зоне отмечалось незначительное фиброзирование перипортальных трактов и гипертрофия отдельных гепатоцитов или их небольших групп, расположенных преимущественно перипортально. В отличие от двух описанных выше зон, здесь выявлялись как светлые, так и темные гепатоциты. Количество гликогена в цитоплазме было меньше обычного. Наблюдалось некоторое увеличение межклеточных пространств.

Описанные три зоны поражения в паренхиме печени при эхинококкозе наиболее отчетливо выделяются вокруг фиброзных капсул крупных ларвоцист при неосложненном течении заболевания. Вокруг мелких ларвоцист при малой толщине капсулы четко выделить указанные зоны не удастся. При нагноениях и петрификации ларвоцист зональность поражения также сглаживается из-за обильной инфильтрации, или отложений солей кальция.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при эхинококкозе в паренхиме печени за пределами фиброзной капсулы происходят глубокие структурные изменения, связанные с компрессионным, антигенным и токсическим воздействиями растущей личинки паразита. При этом комплекс патологических изменений, обусловленных компрессией паренхимы, наиболее выражен в прилежащих к фиброзной капсуле зонах, антигенное же и токсическое воздействие проникает диффузно в паренхиму печени на большую глубину, нарушая тем самым функциональное состояние печени.

Клиническая картина ЭП зависит преимущественно от локализации кисты, ее размеров, характера осложнений. Мы, как и большинство авторов, придерживались классификации, предложенной А. В. Мельниковым (1935). Течение ЭП условно делят на 3 стадии: бессимптомную, стадию клинических проявлений и стадию осложнения.

Как правило, больные с латентной стадией ЭП не предъявляли жалобы и были направлены на хирургическое лечение после обследования по поводу другой патологии.

I стадия ЭП (латентная) наблюдалась у 6 больных (19,35%) 1-группы и у 5-пациентов (15,15%) 2-группы. Во II стадии болезни у 61,29% больных 1-основной группы и 75% 2-основной группы наиболее ранним и частым признаком ЭП являлся болевой синдром. Локализация болей зависела от расположения кисты.

Боли, как правило, носили тупой постоянный характер, не были связаны с приемом пищи, усиливались при перемене положения тела, при физической нагрузке; они могли быть также приступообразными, колющими, с иррадиацией или без последней, сопровождалась чувством тяжести в правом подреберье и эпигастрии. Слабость, потливость, недомогание наблюдались у 49 (76,56%) больных основных групп. Причем эти признаки у 38 (59,37%) больных обеих групп сочетались с другими симптомами. Диспепсические симптомы (тошнота, рвота, снижение аппетита) — у 19 (29,68%), лихорадка — у 14 (21,87%) и крапивница — у 3 (4,68 %) больных обеих основных групп (табл.). Механическая желтуха выявлена у 2 (6,45%) больных 1 основной группы, у 1 больного она развилась после попытки пункционного лечения солитарной эхинококковой кисты правой доли печени (табл.1).

При пальпации живота в эпигастральной области и в правом подреберье определяли увеличение печени (в среднем от 1,5—20 до 10—12 см по срединно-ключичной линии) у 32 (65,3%) больных, наличие опухолевидного образования с гладкой поверхностью — у 5 (10,2%) пациентов.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных с эхинококкозом печени

Клинические показатели	1- группа (n=31)		2-группа (n=33)		ВСЕГО (n=64)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Слабость, потливость, недомогание	23	35,93%	26	40,62%	49	76,56%
Диспепсические симптомы	10	15,62%	9	14,06	19	29,68%
Лихорадка	6	9,37%	8	12,5%	14	21,87%
Крапивница	1	1,56%	2	3,12%	3	4,68%
Механическая желтуха	2	3,12%	-	-	2	3,12%

Клиническая оценка глюконеогенной функции печени является объективным методом, характеризующим функциональное состояние печени. С целью оценки функционального состояния печени мы исследовали показатели аминотрансфераз, белково-синтезирующей функции печени.

Показатели билирубина, АлТ, АсТ у больных с неосложненной формой эхинококкоза печени оставались в пределах нормы, а с осложненным эхинококкозом повышенными: общий билирубин - 34,2%, АлТ -1,0 ммоль/л, АсТ-1,2 ммоль/л. Белково-синтезирующую функцию печени оценивали по общему белку и концентрации альбуминов в сыворотке крови. На эту функцию печени существенное влияние оказывало нагноение эхинококковой кисты. Так, содержание общего белка в сыворотке крови при нагноении кист составляло 57 г/л, альбумина - 44,6%, глобулина - 59,2%.

В обеих основных группах повышение уровня АсТ отмечено у 7 больных, АлТ — у 8 больных (23,43%), в основном в I и III периоде жизнедеятельности паразита, с наибольшими показателями — $0,94 \pm 0,05$ и $1,2 \pm 0,16$ мкмоль/мл/ч соответственно. У 7 больных с осложненным ЭП с развитием механической желтухи общий билирубин сыворотки крови повысился до $64,1 \pm 28,2$ мкмоль/л, прямая фракция его — $42,8 \pm 26,4$ мкмоль/л, непрямая фракция — $21,3 \pm 2,6$ мкмоль/л.

Изменения спектра белков сыворотки крови также зависели преимущественно от наличия осложнений. Диспротеинемия была обусловлена уменьшением содержания альбумина ($47,0 \pm 0,88\%$) и повышением сывороточного уровня γ -глобулинов. Наиболее низкие концентрации альбумина ($43,8 \pm 0,72\%$) наблюдали при нагноении эхинококковой кисты (7 больных) и прорыве ее содержимого в желчные пути с развитием механической желтухи (2 больных). Уровень общего белка в сыворотке крови оставался в пределах нормы ($71,9 \pm 0,9$ г/л). Показатели осадочных реакций, в частности тимоловой пробы, у 8 из 49 больных были повышенными и составили $6,5 \pm 0,9$ ед. HbsAg оказался положительным у 3 (4,68%), антитела иммуноглобулина к вирусу гепатита С были обнаружены у 2 (3,12%) из 64 пациентов.

Клинико-лабораторные методы исследования крови позволили получить дополнительную информацию: эозинофилия выявлена у 42% больных, в 9 случаях (из них у 6 больных в I периоде жизнедеятельности), более постоянным признаком были ускорение СОЭ до $41,1 \pm 2,16$ мм/ч – в 26(40,62%), лейкоцитоз – 46%, анемия – 78%. Высокая СОЭ наблюдалось чаще всего у больных с осложненным эхинококкозом печени. Вместе с тем, лейкоцитоз часто даже при нагноении; эхинококковой кисты оставался в пределах нормы.

Показатели воспаления свидетельствовали о длительном вялотекущем воспалительном процессе в печени: повышение значения тимоловой пробы выше 4 единиц отмечено у 14 (21,87%), а повышение содержания гамма-глобулинов (более 22%) отмечено у 8 (12,5%) пациентов. Указанные отклонения имелись в основном у больных 1-й группы с осложненными формами заболевания.

Снижение ПТИ ниже 80% наблюдалось у 16 (25%) больных, причем у 4 (6,25%) снижение ПТИ отмечалось и при повторных исследованиях. Снижение содержания общего белка ниже 65 г/л отмечено у 9 (14,06%) пациентов, несмотря на это снижение альбумин-глобулинового коэффициента ниже 1,04 наблюдалось у 11 (17,18%) больных, устойчивый характер снижения отмечен у 5 из них.

Повышение активности амилазы крови выше 32 ед. мы не наблюдали ни у кого. Гипергликемия до 7,8 ммоль/л отмечена нами у 4 пациентов, у всех них при проведении пробы с сахарной нагрузкой выявилось нарушение обмена глюкозы.

В ходе исследования 22 больных 1-й группы, перенесших эхинококкэктомия печени в отдаленном периоде, отмечено следующее:

ленном послеоперационном периоде, нами выявлена зависимость результатов биохимического исследования крови от количества эхинококковых кист в печени. Как видно из таблицы 2 множественное поражение печени эхинококковыми кистами способствует нарушению функционального состояния печени, ухудшая тем самым регенеративные процессы в печени в послеоперационном периоде. Таким образом, наиболее выраженные общие и биохимические лабораторные изменения отмечаются при наличии живой материнской кисты и осложнениях эхинококкоза печени. Однако, несмотря на то, что у большинства обследованных мы находили изменения эхоструктуры печени, характерные для хронических воспалительно-некротических процессов, в результатах лабораторных исследований значительного отклонения от нормы мы не получили. Возможно, это связано с большими функциональными резервами печени (табл.2,3).

Таблица 2. Сравнительные данные результатов биохимического исследования крови больных с осложненным эхинококкозом печени в зависимости от применения гепатопротекторов

Показатель (единицы измерения)	До операции		После операции		Достоверность
	I группа	II группа	I группа	II группа	
Билирубин	23,8± 2,3 мкмоль/л	12,2 ± 2,4 кмоль/л	20,5± 1,4 мкмоль/л	17,2 ± 1,6 кмоль/л	P<0,03
АлТ	0,47 ±1,8ммоль/(ч.л)	0,36± 1,3ммоль/(ч.л)	0,45 ±1,6ммоль/(ч.л)	0,44± 1,3ммоль/(ч.л)	P<0,04
АсТ	0,65 ± 1,6 ммоль/(ч.л)	0,37± 1,4ммоль/(ч.л)	0,62 ± 1,2 ммоль/(ч.л)	0,35± 1,6ммоль/(ч.л)	P<0,05
Тимоловая проба	4 ±1,2 единиц	3±1,1 единиц	4 ±1,6 единиц	3±1,1 единиц	P<0,01
Общий белок	69 ±3,6г/л	72±6,6 г/л	67 ±4,6г/л	71±5,6 г/л	P<0,04
n=64	n=31	N=33	n=31	n=33	

Таблица 3. Сравнительные данные результатов биохимического исследования крови больных с неосложненным эхинококкозом печени в зависимости от применения гепатопротекторов

Показатель (единицы измерения)	До операции		После операции		Достоверность
	I группа	II группа	I группа	II группа	
Билирубин	19,2±1,6 кмоль/л	12,5±2,4 мкмоль/л	19,2±1,5 кмоль/л	12,5±2,4 мкмоль/л	P<0,04
АлТ	0,41±1,4ммоль/(ч.л)	0,38±1,2ммоль/(ч.л)	0,42±1,5ммоль/(ч.л)	0,37±1,3ммоль/(ч.л)	P<0,03
АсТ	0,68±1,2ммоль/(ч.л)	0,42±1,1 ммоль/(ч.л)	0,66±1,3ммоль/(ч.л)	0,41±1,2 ммоль/(ч.л)	P<0,05
Тимоловая проба	5±1,2 единиц	4±1,1 единиц	6±1,1 единиц	3±1,2 единиц	P<0,03
Общий белок	67±5,2 г/л	77 ±4,9г/л	65±4,6 г/л	78 ±4,8г/л	P<0,04
n=64	n=31	n=33	n=31	n=33	

В ходе исследования отдаленные результаты 24 больных 2-й группы с солитарным и множественными эхинококковыми кистами печени, которым в пред- и послеоперационном периоде с целью сохранения функционального состояния печени применяли гепатопротекторы.

Таким образом, сравнительный анализ результатов обеих групп показал, что изменение показателей функционального состояния печени после применения гепатопротекторов в пред- и послеоперационном периоде у больных 2-й группы, улучшая функцию печени, привело к снижению

различных функциональных показателей печени с 54,69% до 28,12%, т.е. почти в 2 раза ($p < 0,05$).

Наш опыт показывает, что при эхинококкозе печени, особенно при осложненном, происходят серьезные деструктивные нарушения функции печени. Важным является роль терапевтов в проведении консервативной терапии нарушенной функции печени, а также проведения алгоритма послеоперационной реабилитации больных. Такая тактика позволяет улучшить результаты не только хирургического лечения, а также является профилактикой рецидива эхинококковой болезни.

Результаты наших исследований показали, что структурно-функциональное (СФ) состояние сердца по ЭхоКГ у больных как с одиночным, так множественным эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом, нарушено. Показатель ФВ, рассматриваемый как интегративный тест глобальной СФЛЖ, вышел за рамки ЭхоКГ нормы. Показатели насосной функции ЛЖ (УО, МОК) также были сильно изменены по сравнению с нормой, различия статистически значимы ($P < 0,01$). Выявлены также достоверные различия размеров корня аорты Ао, ЛП, ЛЖ. Показатели ТМЖП, КДР, КСР, КДО, КСО, ТЗСЛЖ, ИММЛЖ, ОТС больных 2-й 3-ей групп по сравнению с данными первой контрольной, клинически здоровых лиц статистически достоверно отличаются табл.5 ($P < 0,01$). Установлено статистически достоверное отличие ИММЛЖ в обеих группах больных по сравнению с массой миокарда здоровых, что привело к увеличению ИММЛЖ с влиянием на геометрию ЛЖ желудочка у больных обеих групп со статистически достоверным увеличением ТМЖП и ТЗСЛЖ в диастолу по сравнению с показателями здоровых лиц, сочетаясь с увеличением ОТС ЛЖ ($P < 0,01$).

Статистический анализ доплерографии показывает, что у больных второй и третьей групп отмечено перераспределение транзитного кровотока (ТМК) в сторону диастолического наполнения, что доказывало нарушение ДФЛЖ (диастолическая функция левого желудочка). У больных эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом, установлены однонаправленные и в равной степени выраженные изменения ТМК в сравнении с аналогичными показателями в группе контроля: увеличение показателя А соответственно по двум группам, уменьшение E/A , E_1/A_1 и ВПР ($P < 0,01$). Установлена прямая корреляционная связь между ВПР и интенсивностью эхинококковой инвазии, осложненной пециломикозом. Также выявлено наличие корреляционной взаимосвязи между значениями показателей ВПРЧСС, что свидетельствует о взаимосвязи процессов ремоделирования и параметров наполнения ЛЖ. На основании ЭКГ, ЭхоКГ, мультиспиральной компьютерной томографии, микологических исследований выставлен диагноз пециломикозный миокардит.

Выводы

1. Показатели воспаления свидетельствовали о длительном вялотекущем воспалительном процессе в печени: повышение значения тимоловой пробы выше 4 единиц отмечено у 14 (21,87%), а повышение содержания гамма-глобулинов (более 22%) отмечено у 8 (12,5%) пациентов. Указанные отклонения имелись в основном у больных 1-й группы с осложненными формами заболевания.

2. Множественное поражение печени эхинококковыми кистами способствует нарушению функционального состояния печени, ухудшая тем самым регенеративные процессы в печени в послеоперационном периоде. Таким образом, наиболее выраженные общие и биохимические лабораторные изменения отмечаются при наличии живой материнской кисты и осложнениях эхинококкоза печени. Однако, несмотря на то, что у большинства обследованных мы находили изменения эхоструктуры печени, характерные для хронических воспалительно-некротических процессов, в результатах лабораторных исследований значительного отклонения от нормы мы не получили. Возможно, это связано с большими функциональными резервами печени.

3. Результаты наших исследований показали, что структурно-функциональное (СФ) состояние сердца по ЭхоКГ у больных как с одиночным, так множественным эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом, нарушено. Показатель ФВ, рассматриваемый как интегративный тест глобальной СФЛЖ, вышел за рамки ЭхоКГ нормы. Показатели насосной функции ЛЖ (УО, МОК) также были сильно изменены по сравнению с нормой, различия статистически значимы ($P < 0,01$).

4. Выявлено наличие корреляционной взаимосвязи между значениями показателей ВПРЧСС, что свидетельствует о взаимосвязи процессов ремоделирования и параметров наполнения ЛЖ. На основании ЭКГ, ЭхоКГ, мультиспиральной компьютерной томографии, микологических исследований выставлен диагноз пециломикозный миокардит.

Использованная литература:

1. Агеева Т.К. Гомеопатические лекарственные средства животного происхождения. Издательство «Гомеопатическая медицина». М., 2001. 228 с.
2. Ахунова А.М. Лабораторная диагностика пециломикоза // Лабораторное дело. – 1991. – № 4. – С. 55-58.
3. Барт Б.Я., Ларина В.И., Бродский М.С. Ремоделирование сердца и прогноз больных с хронической сердечной недостаточностью при наличии полной блокады левой ножки пучка Гиса // Российский кардиологический журнал 2011, – №6– С. 4-8.
4. Бессонов А.С. Цистный эхинококкоз и гидатидоз. Издательство ЗАО
5. «Локус Станди» –М., 2007. – 670 с.
6. Коваленко Ф.П., Чебышев Н.В., Турсунов Б.С. и др. Нормализация аминокислотного обмена под воздействием нового способа хирургического лечения эхинококкоза // Эхинококкоз органов брюшной полости и редких локализаций. – М., 2004. – С. 270–272.
7. Назыров Ф.Г., Исмаилов Д.А., Леонов Ф.Г. и др. Эхинококкоз. Ташкент, 1999. – 208 с.
8. Назыров Ф.Г., Сабилов Б.У., Стреляева А.В., Маленков А.Г. и др. Эхинококкоз органов брюшной полости и редких локализаций. – М., ОАО «Издательство «Медицина» 2004. – 520с.
9. Патудин А.В., Терешина Н.С., Мищенко В.С., Ильенко И.Л. Биологически активные вещества гомеопатического лекарственного сырья. – М., 2009. – 588 с.
10. Патудин А.В., Мищенко В.С., Ильенко И.Л., Космодемьянский Л.В. Гомеопатические лекарственные средства, разрешенные в Российской Федерации для применения в медицине и ветеринарии. Издательство «Знак». – М., 2011. – 350 с.
11. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М., 2005. – 828 с.
12. Стреляева А.В., Гаспарян Э.Р., Терес И.В. и др. Пециломикозные атипичные миокардиты у детей и особенности их лечения // Российский кардиологический журнал 2011, 5:58 – 63.
13. Чебышев Н.В., Стреляева А.В. Маленков А.Г. и др. Эхинококкоз органов грудной полости // Медицина. – М., 2002. – 420 с.
14. Ozvaran M.K., Ersoy Y., Uscul B., Unver E., Yalcin E., Baran R., Morice R.C. Pleural complications of pulmonary hydatid disease // Respirology. –2004. Vol.9 –N 1. – P.115–119.
15. Riganò R., Buttari B., Profumo E. Echinococcus granulosus-specific T-cell lines derived from patients at various clinical stages of cystic echinococcosis
16. // Parasite Immunology. – 2004 – Vol.26. – № 1. – P. 45–52.
17. Sakamoto, Tsukasa; Gutierrez et al. Pulmonary complications of cystic echinococcosis in children in Uruguay // Pathology International. – 2005. – Vol.50, –№3. – P. 497–503.
18. Tabrizi F., Englund A., Rosenqvist M. et al. Influence of left bundle-branch block on long-term mortality in a population with heart failure // Eur Heart J. – 2007. –28. – P.2449-2455.

Тоиров М.Қ.,
Арашова Г.А.,
Худойдодова С.Г.,
Облокулов А.Р.,
Мирзаева М.Р.

**АНТИБИОТИКЛАРГА ПОЛИРЕЗИСТЕНТ ШИГЕЛЛА
ФЛЕКСНЕР ЧАҚИРГАН ЎТКИР ДИЗЕНТЕРИЯНИНГ
СЕРОЛОГИК ВА КЛИНИК ТАВСИФИ**

Бухоро давлат тиббиёт институти

Ўткир диарея касалликларнинг келиб чиқишида энтеропатоген эшерихиялар билан бир қаторда шигелла ва сальмонеллалар ҳам муҳим ўрин эгаллайди (Абдухалилова ва муалл. 2010). Ўзбекистон Республикасида юқумли касалликлар ва айниқса, ўткир ичак юқумли касалликлари муаммоси ўзининг ижтимоий-иқтисодий ҳамаияти билан долзарблигича қолмоқда. Охирги йилларда антибиотикларга чидамли шигеллалар чақирган бактериал дизентерия хасталиги кўпайиб бораётганлиги муаммонинг долзарблигини яна бир бор тасдиқлайди (Юшук ва муалл., 2002).

Бактериал дизентериянинг клиник кечиши ва оқибатлари шигеллаларнинг патогенлик, вирулентлик хусусиятларига ҳамда микроорганизмнинг ҳар хил антибиотикларга нисбатан чидамлилигига ҳолатига боғлиқ (Асилова, 2003). Бу эса, охирги йилларда шигеллаларнинг антибиотикларга чидамли бўлган штаммлари кўпайиб бораётганлигига ва бактериал дизентерия хасталигининг этиотроп, патогенетик давоси етарлича мукамаллашмаганлигига боғлиқдир (Урунова, 2005).

Шуни таъкидлаш зарурки, охирги 10-15 йиллар мобайнидаги илмий адабиётларда антибиотикларга полирезистент шигеллалар чақирган бактериал дизентериянинг клиник кечиш хусусиятларини, патогенезини ҳамда даволаш услубларини ўрганиш борасидаги илмий ишлар деярли учра-