

Annals of clinical disciplines

A collage of medical-related items including a heart diagram, a stethoscope, a blue plate, a pen, and an open medical book, set against a white background.

2025

ISSN 3030-3877

DOI Journal 10.26739/3030-3877

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

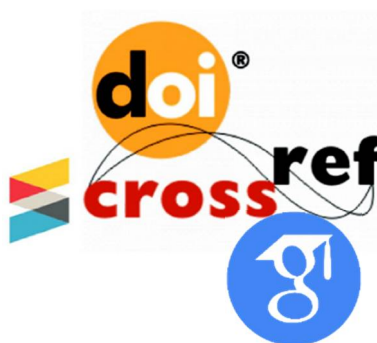
2 ЖИЛД, 2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 2, НОМЕР 2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 2, ISSUE 2



ТОШКЕНТ-2025

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН | КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

№1 (2025) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/0000-0000-2025-1>

BOSH MUHARRIR: | ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: | CHIEF EDITOR:

Ш.Ж. ТЕШАЕВ

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI: | ЗАМЕСТИТЕЛЬ
ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: | DEPUTY CHIEF EDITOR:

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж. Саноева
У.К. Абдуллаева
Д.А. Хасанова
М.Н. Исматова
С.С. Давлатов
А.Р. Облоқұлов
Ш.Т. Ўроқов
Н.У. Нарзуллаев
Ш.Б. Ахророва
В.Р. Акрамов
У.С. Мамедов
И.К. Садulloева
Г.Ж. Жарилкасинова
А.А. Саидов
Н.Н. Каримова
Д.А. Набиева

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.А. Нуралиев (Бухара)
А.Г. Гадаев (Ташкент)
Г.Н. Собирова (Ташкент)
М.М. Каримов (Ташкент)
У.К. Қаямов (Ташкент)
Л.Б. Новикова (Россия Федерацияси)
О.И. Летяева (Россия Федерацияси)
И.В. Реверчук (Россия Федерацияси)
Edip Gonullu (Түрция)
Eva Lietto (Италия)

Журнал включен в перечень ВАК национальных научных изданий, рекомендуемых для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам постановлением № 369/6 от 5 апреля 2025 г.

© Page Maker | Верстка | Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

О журнале

Журнал зарегистрирован в Агентство информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан
№ С-239963 от 14 марта 2024 года

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 200114,
г. Бухара, ул. Гиждуван, 23
Телефон: +998(65)2230050
Сайт: <https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>
e-mail: abumkur14@gmail.com

1. Кадиров Б.С.

Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигида вегетатив дистония синдромининг даволашдан олдинги ва кейинги натижалари.....6

2. Матниязов Б.М., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Хайитбоева К.Х., Маткурбонов Н.О.

Экспериментальные исследования по оценке результатов лечения абсцесса печени на фоне аллоксанового сахарного диабета.....13

3. Махаматходжаева Х.Б.

Спондилоартрит. взгляд на патологию с разных сторон (литературный обзор).....27

4. Мехриддинов М.Қ., Тешаев Ш.Ж., Раупов Ф.С.

Экспериментал деструктив пневмонияни антибактериал даволаш жараёнидаги морфологик ўзгаришлар.....36

5. Мирходжаев И.И., Тураев З.Ф., Тураев Ф.Ф.

Анализ результатов хирургического лечения больных с постстернотомным медиастенитом.....44

6. Носиров Ю.У., Раупов Ф.С.

Нафас йўллариға ёт жисм тушган болалардаги клиник белгиларнинг ўзига хос хусусиятлари.....60

7. Облокулова О.А.

Морфология селезёнки: строение, функции и изменения при патологии (обзор литературы).....67

8. Раупов Ф.С., Рузиқулова Ю.Б.

Преморбид фонли ўсмирларда бурун тўсиғи эгрилигининг клиник ва рентгенологик кўринишлари.....72

9. Рахимов Ф.Ф.

Эффективность фотодинамической терапии при деструктивных формах орхоэпидидимита.....81

10. Рахмонкулов Ш.Р., Маджидова Я.Н., Темирова М.К.

Современные возможности функциональной ближней инфракрасной спектроскопии (FNIRS) в оценке когнитивного восстановления после инсульта: литературный обзор.....88

11. Сапаев Д.Ш.

Технические аспекты усовершенствованного способа комбинированной аллопластики грыж передней стенки живота.....93

12. Саттаров О.Т., Тухтаев Д.А., Хакимов И.А.

Оценка эффективности бариатрической операции при ожирении у больных с сопутствующим неалкогольным стеатогепатитом.....100

13. Сафарова Г.А.

Коморбид ҳолатларсиз COVID-19 ўтказган беморларда яллиғланиш цитокинлари тахлили ва буйрак дисфункциясини эрта аниқлаш.....113

14. Ташева Г.С., Раупов Ф.С.

Преморбид фонли болаларда одонтоген яллиғланиш касалликлари.....126

15. Тешаев Ш.Ж., Облокулова С.А.

Орқа мия травматик жароҳатланишида жигардаги морфологик ўзгаришларни иммуногистохимик экспрессияланиш даражаларини аниқлаш (KI-67 BCL-2).....132

16. Тешаева Д.Ш.

Морфофункциональные изменения слюнных желёз под воздействием подземных вод.....140

17. Хайруллаева Г.С.

Особенности нарушения липидного обмена у пациентов, перенёсших COVID-19, и коррекция его розувастатином (литературный обзор).....146

18. Шарипова Э.М., Хасанова Д.А.

Сравнительная оценка морфологии подмышечных лимфатических узлов при проведении модели фиброза лёгких.....152

19. Юлдашев Н.Б.

Бирламчи аниқланган ОИВ инфекцияси билан касалланган шахсларнинг қон зардобдаги иммуноглобулинлар миқдорини таҳлил қилиш.....159

20. Латипова Ю.Ж., Ходжибекова Ю.М., Муратова Ш.Т.

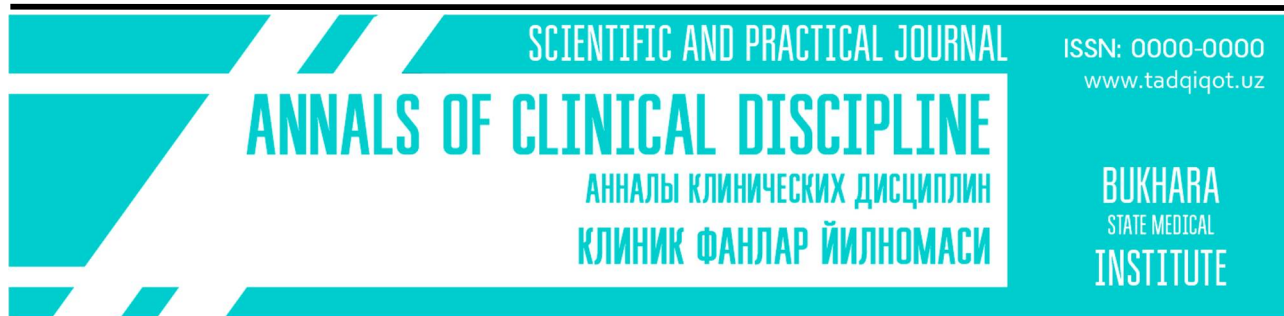
УЗИ-мониторинг в динамике подострого тиреоидита: сроки, цели, интерпретация.....167

21. Латипова Ю.Ж., Ходжибекова Ю.М., Муратова Ш.Т.

Подострый тиреоидит или тиреоидит хашимото? Тонкости дифференциальной диагностики.....173

22. Xolmuradova Z.E.

Semizlik bilan og'rig'an bolalarda yurak-qon tomir tizimidagi endoteliyning funksional holati.....177



**Матниязов Б.М., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Хайитбоева К.Х.,
Маткурбонов Н.О.**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Хорезм, Узбекистан

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ АБСЦЕССА ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ АЛЛОКСАНОВОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.16747948>

АННОТАЦИЯ

Для проведения экспериментальных исследований при моделировании острого гнойного абсцесса печени применена методика с использованием в качестве иницирующего начала марлевого шарика размером 7 мм в диаметре, пропитанного микрофлорой фекалий слепой кишки из расчета 10 мг, разведенных в 1,0 мл физиологического раствора, который был фиксирован между долями печени. На следующие сутки после имплантации наблюдалась типичная картина интоксикации, сепсиса и формирования деструктивного ограниченного очага в печени. На следующие сутки после имплантации произведено удаление источника инфекции с санацией полости абсцесса с использованием 2% раствора диоксидина и введением в просвет абсцесса 0,5мл 10% раствора левофлоксацина. В опытной группе животных после введения раствора левофлоксацина производилось облучение НЭЛ с длиной волны 337нм, мощностью 5,0мВт, длительностью 1 мин. В контрольной группе животных динамика заживления протекала медленно, полость абсцесса с детритом и фибриновыми наложениями сохранялась на 45 сутки после операции, хотя общее состояние животных нормализовалось уже на 14-21 сутки. В опытной группе животных восстановление происходило быстрее. Так на 3 сутки животные активно передвигались по клетке, восстановление физической активности наступило на 7 сутки после операции. Полость абсцесса заживала быстрее. К 7 суткам наступило очищение полости абсцесса от детрита. Сократились размеры очага деструкции. Фибриновые наложения сохранялись в течение 14 суток после операции. Очищение и заживление полости абсцесса наступило на 21 сутки после операции.

Ключевые слова: абсцесс печени; экспериментальные исследования; аллоксановый сахарный диабет; диоксидин; левофлоксацин.

**Matniyazov B.M., Yakubov F.R., Sapaev D.S.,
Khayitboeva K.K., Matkurbonov N.O.**

Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Khorezm, Uzbekistan

EXPERIMENTAL STUDIES TO EVALUATE THE RESULTS OF TREATMENT OF LIVER ABSCESS DUE TO ALLOXAN DIABETES MELLITUS

ABSTRACT

To conduct experimental studies in the simulation of acute purulent liver abscess, a technique was used that involved the initiation of a 7 mm diameter gauze ball soaked in fecal microflora from the cecal region at a rate of 10 mg diluted in 1.0 ml of saline solution, which was fixed between the liver lobes. The next day after implantation, a typical picture of intoxication, sepsis and the formation of a destructive limited focus in the liver was observed. The next day after implantation, the source of infection was removed with sanitation of the abscess cavity using a 2% solution of dioxidine and the introduction of 0.5 ml of a 10% solution of levofloxacin into the abscess lumen. In the experimental group of animals, after administration of a levofloxycline solution, NEL irradiation was performed with a wavelength of 337 nm, a power of 5.0 mW, and a duration of 1 min. In the control group of animals, the dynamics of healing proceeded slowly, the abscess cavity with detritus and fibrin deposits remained on the 45th day after surgery, although the general condition of the animals returned to normal already on days 14-21. In the experimental group of animals, recovery occurred faster. So, on the 3rd day, the animals actively moved around the cage; the restoration of physical activity occurred on the 7th day after the operation. The abscess cavity healed faster. By day 7, the abscess cavity was cleared of detritus. The size of the destruction focus decreased. Fibrin overlays remained for 14 days after surgery. Cleansing and healing of the abscess cavity occurred 21 days after surgery.

Key words: liver abscess; experimental studies; alloxan diabetes mellitus; dioxidine; levofloxacin.

**Matniyazov B. M., Yakubov F.R., Sapayev D.Sh.,
Xayitboyeva K.X., Matqurbonov N.O.**

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali, Xorazm, O'zbekiston

ALLOKSANLI QANDLI DIABET NEGIZIDA JIGAR ABSSESSLARI DAVOLASH NATIJALARINI BAHOLASH BO'YICHA EKSPERIMENTAL TADQIQOTLAR

ANNOTATSIYA

Jigarning o'tkir yiringli abscessini modellash tirishda eksperimental tadqiqotlar o'tkazish uchun boshlang'ich printsipl sifatida ko'richak najas mikroflorasi bilan 10 mg miqdorida singdirilgan, 1,0 ml fiziologik eritmada suyultirilgan, 7 mm diametrli doka sharidan foydalangan holda, u tirik loblar orasiga o'rnatildi.. Implantatsiyadan keyingi kun intoksikatsiya, sepsis va jigarda destruktiv cheklangan fokusning shakllanishining odatiy rasmi kuzatildi. Implantatsiyadan keyingi kun infektsiya

manbai abscess bo'shlig'ini 2% dioksidin eritmasi va 0,5 ml levofloksatsinning 10% eritmasini abscess bo'shlig'iga kiritish orqali olib tashlandi. Hayvonlarning eksperimental guruhida levoflotsiklin eritmasi kiritilgandan so'ng, NEL nurlanishi to'liq uzunligi 337 nm, quvvati 5,0 mVt va davomiyligi 1 minut bilan amalga oshirildi. Hayvonlarning nazorat guruhida shifo dinamikasi asta-sekin davom etdi, detrit va fibrin birikmalari bilan xo'ppoz bo'shlig'i operatsiyadan keyingi 45-kuni saqlanib qoldi, garchi hayvonlarning umumiy holati 14-21 kunlarda allaqachon normallashtirilgan bo'lsada. Hayvonlarning eksperimental guruhida tiklanish tezroq sodir bo'ldi. Shunday qilib, 3-kuni hayvonlar qafas atrofida faol harakat qilishdi; Jismoniy faollikni tiklash operatsiyadan keyingi 7-kuni sodir bo'ldi. Abscess bo'shlig'i tezroq yopildi. 7-kunga kelib, abscess bo'shlig'i detritdan tozalandi. Destruktsiya markazining hajmi kamaydi. Jarrohlikdan keyin fibrin qoplamalari 14 kun davomida saqlanib qoldi. Abscess bo'shlig'ini tozalash va davolash operatsiyadan 21 kun o'tgach sodir bo'ldi.

Kalit so'zlar: jigar absessi; eksperimental tadqiqotlat; alloksanli qandli diabet; dioksidin; levofloksatsin.

Актуальность проблемы. Острый абсцесс печени (АП) является грозным осложнением воспалительных заболеваний печени и возникает на фоне снижения иммунитета, что имеет место при сахарном диабете (СД) [1, 2]. Это осложнение характеризуется стремительным развитием клиники с ознобами, интоксикацией, нарастанием лейкоцитоза с резким сдвигом влево. Несвоевременное лечение, без коррекции показателей сахара крови развивается картина сепсиса с полиорганной недостаточностью [3]. Основными принципами лечения АП является своевременная диагностика, проведение антибактериальной и дезинтоксикационной терапии, вскрытие и дренирование очага инфекции, а также коррекция повышенного уровня сахара крови [4].

Актуальной проблемой оценки эффективности различных хирургических подходов при лечении гнойно-деструктивных процессов в печени, протекающих на фоне СД, является экспериментальное формирование модели диабета, которая бы обеспечивала стойкое повышение уровня глюкозы в крови и позволяла проводить объективные исследования по оценке особенностей течения различных процессов на фоне диабета, а также не сопровождалась высокой летальностью животных в стадии развития СД. Аллоксановый диабет является наиболее признанной моделью развития сахарного диабета у крыс. "Аллоксан (2,4,5,6-тетраоксогексагидропиримидин) нестабильный пиримидин, производное мочевой кислоты, обладающий диабетогенным действием. В 1943 году было показано, что введение этого химического соединения кроликам вызывает избирательный некроз островков поджелудочной железы с последующим развитием классических симптомов сахарного диабета [5]. Аллоксан представляет собой структурный аналог глюкозы, за счет чего он связывается с транспортером глюкозы GLUT2 и избирательно накапливается в β -клетках поджелудочной железы. Дальнейшее изучение биохимических механизмов действия аллоксана показало наличие механизма деструктивного действия последнего путем генерации в циклической реакции с диалуровой

кислотой активных форм кислорода, которые инициируют разрушение β -клеток, имеющих низкую антиоксидантную защиту. Аллоксан обладает диабетогенным действием только при парентеральном способе введения – внутривенном, подкожном, внутримышечном и интраперитонеальном [6, 7]. Эффективная доза зависит от вида животного, способа введения, состояния питания и формы вызываемого диабета.

Успешное создание модели СД у лабораторных животных позволяет провести объективные исследования по оценке эффективности различных методик хирургического лечения экспериментального АП.

Материал и методы. Экспериментальные исследования выполнены в лаборатории экспериментальной хирургии ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова» на 54 белых беспородных крысах обоего пола весом 240-310гр. Животные содержались в клетках по 2 особи в условиях вивария, оснащенного приточно-вытяжной вентиляцией с температурой воздуха 22-23^о С. Питание осуществлялось приемом сбалансированной пищи с включением сухих кормов и витаминов. Вода предоставлялась в неограниченном количестве. Перед выполнением экспериментов животные в течение 12 часов находились без предоставления пищи. Все манипуляции выполнялись согласно требованиям о гуманном обращении с экспериментальными животными (Страссбург 1986).

В условиях эксперимента на крысах была апробирована модель острого АП путем помещения в междолевое пространство печени марлевого имплантата, пропитанного фекалиями, полученными из просвета слепой кишки. Наличие анаэробной флоры способствует быстрому развитию гнойно-некротического процесса с вовлечением паренхимы печени и формированием ограниченного абсцесса уже через сутки после формирования модели.

У крыс на фоне аллоксанового диабета на 3 сутки после последней инъекции аллоксана и удовлетворительном общем состоянии животных формировалась модель острого абсцесса печени. Для оценки эффективности лечения АП фоне СД в эксперименте целесообразно моделировать АП у крысы через 3 суток после последнего введения аллоксана, оперативное лечение по поводу острого АП выполнять через сутки после имплантации инфекционного начала в печень.

В контрольной группе животных с АП на фоне вызванного аллоксанового диабета хирургическое лечение заключалось в лапаротомии под общей анестезией парами севафлюрана, удалении вшитого инфицированного имплантата, визуализации ограниченной гнойной полости в печени размером до 0,7 см в диаметре, покрытой фибрином и некротическими массами. Полость абсцесса обрабатывали путем эвакуации гноя и санации раствором диоксидина 2,0% - 2,0, введении 0,5мл 10% раствора левофлоксацина, после чего проводили ушивание брюшной стенки непрерывным двухрядным швом.

В опытной группе животных с острым АП на фоне вызванного аллоксанового диабета хирургическое лечение заключалось в лапаротомии под общей анестезией парами севафлюрана, удалении вшитого инфицированного имплантата, визуализации ограниченной гнойной полости в печени, покрытой фибрином и некротическими массами. Полость абсцесса обрабатывалась путем

эвакуации гноя и санации полости раствором диоксидина 2,0% - 2,0, введении 0,5мл 10% раствора левофлоксацина с последующим облучением НЭЛ аппаратом Матрикс с длиной волны 337 нм мощностью 5 мВт в течение 1 минуты, ушивании брюшной стенки непрерывным двухрядным швом. Отличием методики является то, что левофлоксацин является антибиотиком с фотосенсибилизирующим свойством, активность которого проявляется после облучения ультрафиолетовыми лучами. Вследствие этого возрастает его эффективность и расширяется спектр антимикробного воздействия.

Результаты и обсуждение. Группа контроля. Для снижения нагрузки на поджелудочную железу, крыс переводили на специальную диету: ограничили в рационе питания углеводы, увеличили прием белковых продуктов (гречневую каша, сухофрукты, овощи, бобовые продукты и белое мясо). На следующие сутки после операции летальный исход наступил у 2 особей. При аутопсии определялось наличие мутного выпота в брюшной полости, диффузного перитонита. Полнокровие внутренних органов. Сепсис.

Остальные животные передвигаются по клетке, принимают корм в ограниченном количестве, пьют воду. Шерстный покров тусклый. Нос и язык с тенденцией к сухости. Из этой группы животных 3 выведены из эксперимента путем введения наркозного препарата, предварительно была взята кровь из вены для биохимических анализов. При вскрытии брюшной полости определялось увеличение размеров печени, инфильтрат, вовлекающий рыхлыми спайками сальник, желудок, кишечник. На передней поверхности печени фибриновые наложения, указывающим на наличие гнойной полости в печени. Внутренние органы полнокровные, застойные. Кишечник привздут, желудок также растянут содержимым и большим количеством воздуха. Полость абсцесса размером 8х8 мм, покрыта некротическим налетом (рис. 1). Взята биопсия из печени, селезенки и поджелудочной железы.

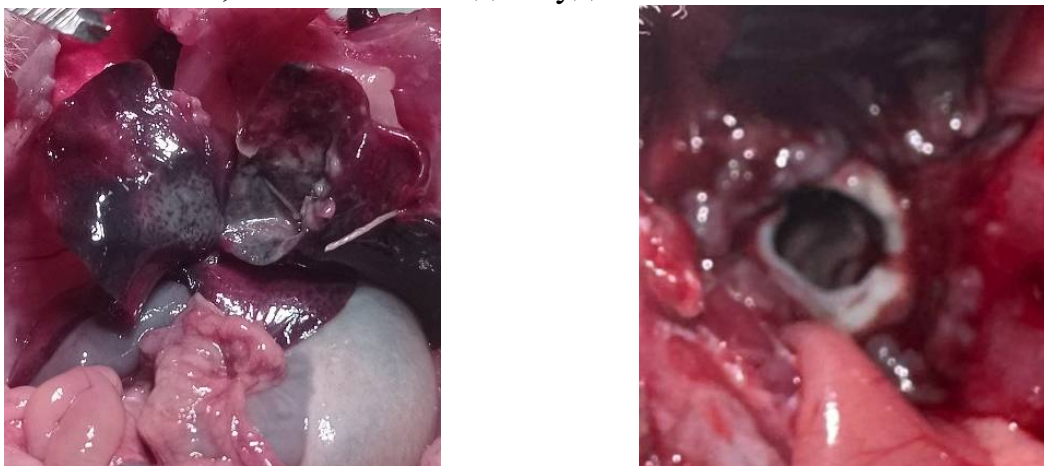


Рис. 1. 1 сутки после формирования абсцесса в печени. Гнойно-некротический абсцесс печени, сепсис.

Гистологическая характеристика печени. Изменения печени были выраженными и проявлялись венозным стазом, расширением и кровенаполнением синусоидных капилляров, деструкцией гепатоцитов, образованием фибриновых тромбов, лейкоцитарной инфильтрацией. Также

отмечался центральный венозный застой, скопление и расширение печеночных синусоидов и воспаление портальных путей (рис. 2).

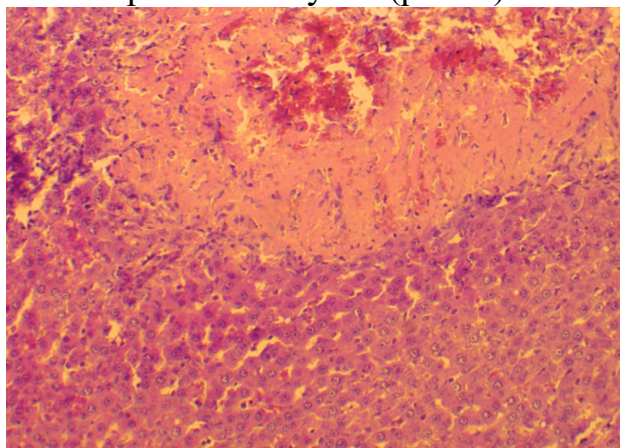


Рис. 2. Контроль. 1 сутки после формирования абсцесса печени фоне сахарного диабета. Окраска гематоксилином и эозином. Ок10хОб40.

На 3 сутки после операции животные контрольной группы свободно передвигаются по клетке, но активность ограничена. Физиологические отправления в норме, принимают пищу и воду.

Путем передозировки наркотического препарата 2 особи выведены из эксперимента. При вскрытии брюшная полость чистая, выпота нет. Печень увеличена в размерах, отечная, просвечиваются по передней поверхности белые пятна, свидетельствующие о наличии гнойной полости. Печень окружена плотным спайками с сальником, желудком, передней брюшной стенкой. При разделении спаек вскрыта полость гнояника в печени. Гнойная полость размером 0,7 см в диаметре, содержимое скудное с запахом (рис. 3-4). Стенки полости покрыты фибриновым налетом, некротическими массами. Ткань печени инфильтрирована, рыхлая, серого цвета. Кишечник и желудок умеренно расширены, признаков кишечной непроходимости нет.



Рис. 3. Контроль. 3 сутки после вскрытия абсцесса. Гнойно-некротическая полость в печени.

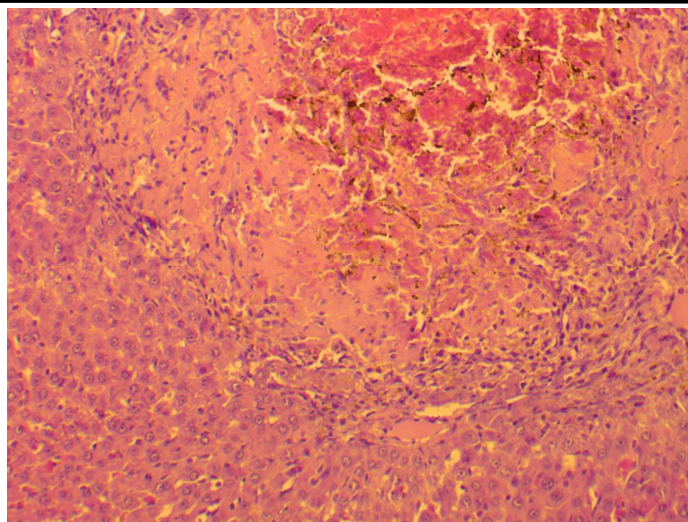


Рис. 4. Контроль. Печень 3 сутки после санации абсцесса печени на фоне сахарного диабета. Окраска гематоксилином и эозином. Ок10хОб40.

На 7 сутки после вскрытия абсцесса на фоне аллоксанового СД крысы активно передвигаются по клетке, сопротивляются при попытке взять в руки. Шерсть начинает принимать обычное состояние. Нос и язык влажные.

При вскрытии брюшной полости выпота нет. Печень увеличена, инфильтрирована, отечная. Выраженные спайки с окружающими тканями. По передней поверхности левой доли печени просвечивает фибриновый налет. При отделении спаек острым путем вскрыта полость абсцесса. Отделяемого нет, запах не ощущается. Полость размерами 6-8 мм в диаметре, стенки покрыты фибрином и некротическими массами. Ткань печени взята на гистологическое исследование (рис. 5).

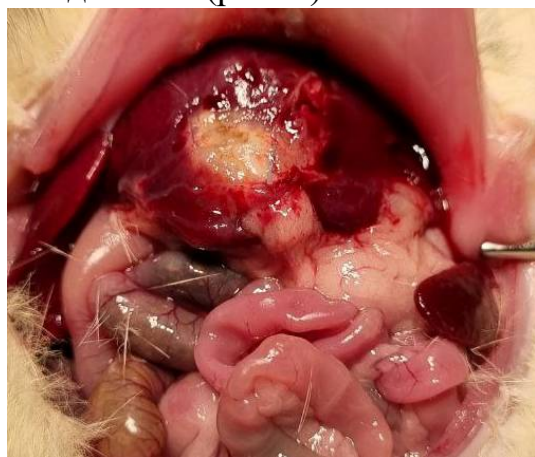


Рис. 5. Контроль. 7 сутки после вскрытия и санации абсцесса. Инфильтрат, спайки в области печени. Полость абсцесса неправильной формы с некротическими тканями, фибрином.

На парафиновых срезах регистрировали пренопластические гликогенсохраняющие фокусы гепатоцитов (ГС-фокусы), а также признаки токсического повреждения паренхимы и воспалительные пролифераты: гранулемы и узелки мелкоклеточной инфильтрации и пролиферации (МК-узелки) (рис. 6).

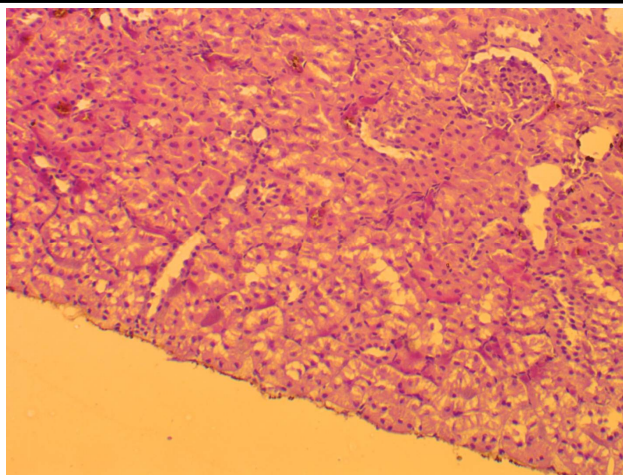


Рис. 6. Контроль. Печень. 7 сутки после санации полости абсцесса печени на фоне СД. Окраска гематоксилином и эозином. Ок10хОб40.

На 14 сутки после операции – в состоянии животных изменений не прослежено. Рана зажила первичным натяжением. Под наркозом у животных взята кровь для лабораторных анализов. При вскрытии брюшной полости сохраняется инфильтрат и увеличение печени. Определяются плотные спайки печени с окружающими тканями. При выделении печени из сращений происходит надрыв инфильтрированной ткани печени. При вскрытии остаточной полости абсцесса отделяемого нет, запах не определяется. Полость абсцесса покрыта фибрином, некротический налет темно-серого цвета. При отделении пленок фибрина определяется в некоторых местах молодая грануляционная ткань. Полость абсцесса составляет 5-7 мм в диаметре, неправильной формы.

В центрлобулярных зонах паренхимы печени обнаруживались некроз гепатоцитов, лейкоцитарная инфильтрация. Также в этой зоне встречались единичные тельца Каунсильмена, Кроме того, обнаруживалась кровенаполненность центральных вен и некоторых портальных трактов и выход крови в паренхиму печени.

На 30 сутки после операции изменения в состоянии животных малозаметны от здоровых особей. Рана передней брюшной стенки полностью зажила, восстановился шерстяной покров. Под общей анестезией взята крови для лабораторных исследований. При вскрытии брюшной полости печень умерено увеличена в левой половине, где определяется уплотнение в месте сформированного абсцесса. Имеются плотные сращения с окружающими тканями. При разделении слоев печени полость абсцесса сохраняется размером 2х4 мм, стенки покрыты белым фибриновым налетом. Инфильтрация печени только по краю остаточной полости абсцесса (рис. 7). При отделении фибрина визуализируется грануляционная ткань, которая активно кровоточит.

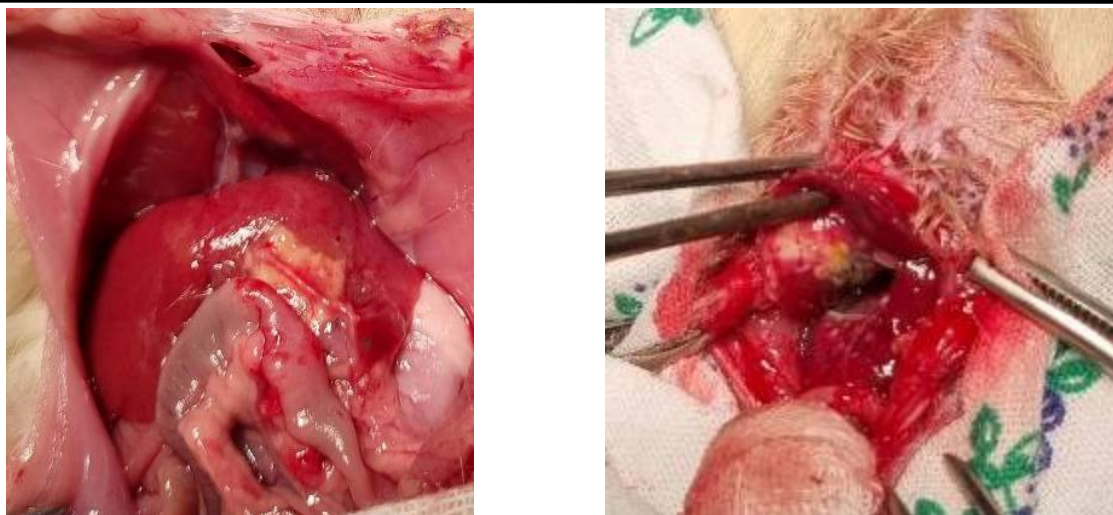


Рис. 7. Контроль 30 сутки. Спаечный процесс в зоне абсцесса печени. В печени сохраняется небольшая полость покрытая фибрином.

В III зоне печеночного ацинуса обнаруживалась крупнокапельная вакуолизация, инфильтрация воспалительными клетками, баллонная дистрофия, некроз гепатоцитов, апоптотические тельца, центрлобулярные некрозы, которые иногда протягивались в центрoцентральные мостовидные некрозы (рис. 8). Мелкокапельная вакуолизация встречалась в I и II зонах ацинуса, но радиальность расположения балок гепатоцитов сохранялась. В некоторых портальных трактах присутствовала слабая клеточная инфильтрация.

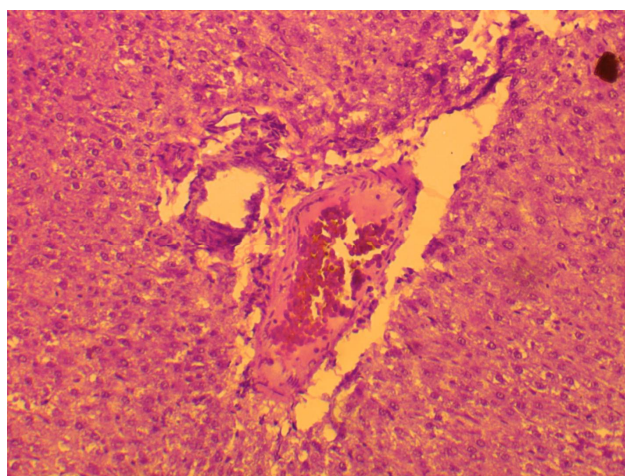


Рис. 8. Контроль. Печень. 30 сутки после санации АП на фоне СД. Окраска гематоксилином и эозином. Ок10хО640.

На 45 сутки после операции состояние животных приближается к состоянию здоровых особей. При вскрытии печень умеренно увеличена в левой половине, где определяется уплотнение в месте сформированного абсцесса. Имеются плотные сращения с окружающими тканями. При разделении слоев печени полость абсцесса сохраняется размером 3х3 мм, стенки покрыты белым фибриновым налетом. Инфильтрация печени только по краю остаточной полости абсцесса. При отделении фибрина визуализируется грануляционная ткань, которая активно кровотоцит.

Опытная группа животных. При вскрытии брюшной полости через сутки после операции определялась отечность, инфильтрат в области печени,

поверхность печени с белым налетом, указывающим на наличие гнойной полости. Внутренние органы полнокровные, застойные. Кишечник приведен, желудок также растянут содержимым и большим количеством воздуха. Полость абсцесса 7х7 мм, покрыта некротическим налетом. Взята биопсия из печени, селезенки и поджелудочной железы.

На 3 сутки после операции животные свободно передвигаются по клетке, активны. Физиологические отправления в норме, принимают пищу и воду.

Путем передозировки наркотического препарата 3 особи выведены из эксперимента. При вскрытии брюшная полость чистая, выпота нет. Печень увеличена в размерах, отечная, просвечиваются по передней поверхности белые пятна, свидетельствующие о наличии гнойной полости. Печень окружена плотным спайками с сальником, желудком, передней брюшной стенкой. При разделении спаек вскрыта полость гнойника в печени. Полость размером 4-5 мм в диаметре, без содержимого (рис. 9). Стенки полости покрыты фибриновым налетом белого цвета. Ткань печени инфильтрирована на границе с остаточной полостью.



Рис. 9. Опыт. 3 сутки после вскрытия абсцесса. Имеется остаточная полость в печени с некротическим налетом и фибрином.

На 7 сутки после операции – в состоянии животных изменений не прослежено. Рана зажила первичным натяжением. Под наркозом у животных взята кровь для лабораторных анализов. При вскрытии брюшной полости сохраняется инфильтрат и увеличение печени. Определяются плотные спайки печени с окружающими тканями. При выделении печени из сращений происходит надрыв инфильтрированной ткани печени. При вскрытии остаточной полости абсцесса отделяемого нет, запах не определяется. Полость абсцесса покрыта фибрином, некротические массы визуально не определяются. При отделении пленок фибрина определяется в некоторых местах молодая грануляционная ткань. Полость абсцесса составляет 5 мм в диаметре, неправильной формы. Взята биопсия из печени, селезенки и поджелудочной железы.

При гистологическом исследовании в 3-ей зоне печеночного ацинуса признаки некробиоза в большинстве случаев не обнаруживались, все же редко встречались гепатоциты с гидропической и баллонной дистрофией. Вокруг центральных вен присутствовала воспалительная инфильтрация. Радиальность

расположения трабекул гепатоцитов прослеживалась у всех крыс данной группы. Как и в предыдущей группе, обнаруживались признаки репаративно-восстановительных процессов: часто встречались двоядерные и полиплоидные гепатоциты.

На 14 сутки после операции в состоянии животных малозаметны отличия от здоровых особей. Рана полностью зажила, восстановление шерстяного покрова. Под общей анестезией взята крови для лабораторных исследований. При вскрытии брюшной полости печень значительно сократилась в размерах, достигает нормальных значений. Имеются сращения с окружающими тканями. При разделении слоев печени полость абсцесса сохраняется размером 2х4 мм, стенки покрыты белым фибриновым налетом (рис. 10). Инфильтрация печени только по краю остаточной полости абсцесса. Взята ткань органов на гистологическое и исследование.

Глисоновая капсула печени без каких – либо отклонений от нормы – тонкая. Трабекулярная и дольковая структура печёночной паренхимы сохранена. Она состоит из радиально ориентированных от центральных вен печеночных клеток. Печёночные клетки интенсивно воспринимали окраску, большинство содержит по 2 ядра мелкозернистым хроматином диффузно расположенным (рис. 11). В цитоплазме обнаружена зернистость белковой породы. Синусоидные капилляры обычных размеров с единичными форменными элементами крови или с кровенаполнением. Содержит многочисленные клетки Купфера. Местами встречается слабо выраженная лимфоидно-клеточная инфильтрация портальных трактов, иногда вокруг центральных вен.



Рис. 10. Опыт 14 сутки. Спайки с нижней поверхностью печени. В печени небольшая полость без некротического налета.

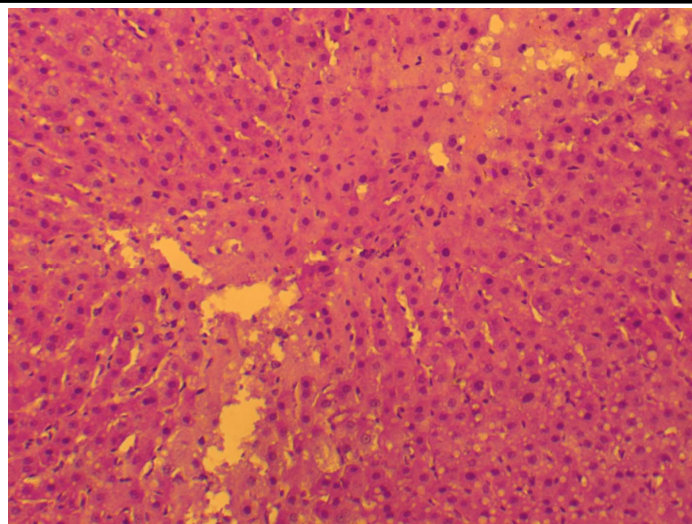
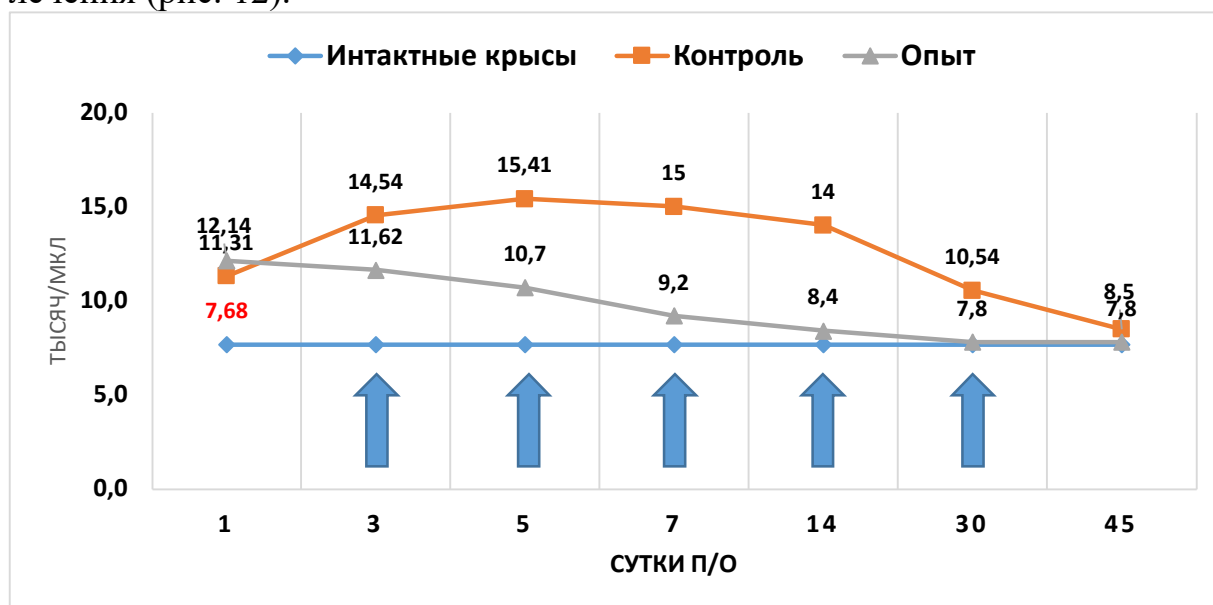


Рис. 11. Опыт. Печень - 14 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ок10хОб40.

На 30 сутки после операции определялись только спайки с нижней поверхностью печени.

По данным лабораторных анализов в контрольной группе животных лейкоцитоз наблюдался в течение 30 суток, тогда как в опытной группе нормализация показателей наступила к 21 суткам после хирургического лечения (рис. 12).



Примечание: стрелкой указаны показатели с достоверным ($p < 0.05$) отличием между опытом и контролем

Рис. 12. Средние значения уровня лейкоцитов у экспериментальных животных

Подводя итог можно заключить что абсцессы печени на фоне СД протекают с осложнением в виде сепсиса и высокой вероятностью летального исхода. Удаление источника абсцесса и санация полости не гарантирует быстрое выздоровление животного несмотря на снижение интоксикации и восстановление физической активности. Проведение лазерного воздействия с фотодинамической активацией раствора левофлоксацина способствует

полноценному антимикробному воздействию, а лазерное излучение благотворно влияет на процессы заживления абсцесса печени.

Заключение. При моделировании острого гнойной АП использована методика с использованием в качестве иницирующего начала марлевый шарик размером 7 мм в диаметре пропитанный микрофлорой фекалий слепой кишки из расчета 10 мг разведенные в 1,0 мл физиологического раствора, который был фиксирован между долями печени. На следующие сутки после имплантации наблюдалась типичная картина интоксикации, сепсиса и формирование деструктивного ограниченного очага в печени. Последующие наблюдения позволили установить, что без лечения на 2-3 сутки после операции практически все оперированные животные погибли от прогрессирующей интоксикации и сепсиса.

Увеличение общего количества лейкоцитов, лимфоцитарной и гранулоцитарной фракций в периферической крови диабетических крыс свидетельствует об активации неспецифических и специфических иммунных реакций, обуславливающих аутоиммунную агрессию и воспалительный процесс в печени и других органах. Воспалительный процесс более выражен в печени крыс на 1 сутки, что согласуется с обнаруженной более высокой активностью АЛТ в этой группе по сравнению с 45 сутками. Отсутствие достоверных изменений фракции средних клеток в крови может быть связано с переходом в поджелудочную железу, печень и другие органы значительной части моноцитов, дифференцирующихся в органах в макрофаги.

На следующие сутки после имплантации произведено удаление источника инфекции с санацией полости абсцесса с использованием 2% раствора диоксидина и введением в просвет абсцесса 0,5мл 10% раствора левофлоксацина. В опытной группе животных после введения раствора левофлоксацина производилось облучение НЭЛ с длиной волны 337нм, мощностью 5,0мВт, длительностью 1мин.

В контрольной группе животных с аллоксановым диабетом болезнь протекала тяжело с осложнениями – летальный исход наступил у 2 животных на 1 сутки после операции. По данным аутопсии динамика заживления протекала медленно, полость абсцесса с детритом и фибриновыми наложениями сохранялась на 45 сутки после операции, хотя общее состояние животных нормализовалось уже на 14-21 сутки. В опытной группе животных восстановление происходило быстрее. Так на 3 сутки животные активно передвигались по клетке, восстановление физической активности наступило на 7 сутки после операции. Полость абсцесса заживала быстрее. К 7 суткам наступило очищение полости абсцесса от детрита. Сократились размеры очага деструкции. Фибриновые наложения сохранялись в течение 14 суток после операции. Очищение и заживление полости абсцесса наступило на 21 сутки после операции.

Список литературы

1. Khim G, Em S, Mo S, Townell N. Liver abscess: diagnostic and management issues found in the low resource setting. *Br Med Bull*. 2019 Dec 11;132(1):45-52. doi: 10.1093/bmb/ldz032.
2. Li W, Chen H, Wu S, Peng J. A comparison of pyogenic liver abscess in patients with or without diabetes: a retrospective study of 246 cases. *BMC Gastroenterol*. 2018 Oct 1;18(1):144. doi: 10.1186/s12876-018-0875-y.
3. Liu L, Chen W, Lu X, Zhang K, Zhu C. Pyogenic Liver Abscess: A Retrospective Study of 105 Cases in an Emergency Department from East China. *J Emerg Med*. 2017 Apr;52(4):409-416. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.09.026.
4. Wang TY, Lai HC, Chen HH, Wang ML, Hsieh MC, Chang CT, Chen RH, Ho CW, Hung YC, Lin CL, Kao CH. Pyogenic Liver Abscess Risk in Patients With Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus: A Nationwide, Population-Based Cohort Study. *Front Med (Lausanne)*. 2021 May 12;8:675345. doi: 10.3389/fmed.2021.675345.
5. Bibik E.Yu. Izucheniye vliyaniya chastichno gidrirovanny'x piridinov, proizvodny'x cianotioacetamida, na pokazateli krovi kry's s ostrym tetraciklinovym gepatitom [Research the influence of partially hydrogenated pyridines, derivatives of cyanothioacetamide, on blood indicators of rats with acute tetracycline hepatitis]. / E.Yu. Bibik, B.S. Krivokoly'sko, E.P. Petlyuk // *Vestnik VolgGMU [Vestnik VolgGMU]*. – 2019. – № 2 (70). – p. 42-46. – DOI: 10.19163/1994-9480-2019-2(70)-42-46 [in Russian].
6. Gly'bochko P.V. Isxody' u bol'ny'x s tyazhely'm techeniem COVID-19, gospiyalizirovanny'x dlya respiratornoj podderzhki v otdeleniya reanimatsii i intensivnoj terapii [Outcomes in patients with severe course COVID-19 hospitalized for respiratory support in intensive care units]. / P.V. Gly'bochko, V.V. Fomin, S.V. Moiseev // *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya [Clinical Pharmacology and Therapy]*. – 2020. – № 29 (3). – p. 25-36. – DOI: 10.32756/0869-5490-2020-3-25-36 [in Russian]
7. Yakubov F.R., Sapaev D.S., Matniyazov B.M., Matkurbonov N.O., and Yakubov R.F. 2023. Aspects of modern diagnosis and treatment of liver abscess. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149) 1 (6):125-29. <http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/558>

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

2 ЖИЛД, 2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 2, НОМЕР 2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 2, ISSUE 2

Научно-практический журнал по всем
направлениям медицины

основан в 2024 году

Бухарским государственным
медицинским институтом

Выходит один раз в 3 месяца

Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт