



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](http://pbim.uz)

### **e-mail**

[redaksiya@pbim.uz](mailto:redaksiya@pbim.uz)

[sammi-xirurgiya@yandex.ru](mailto: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

при достижении субмаксимальной/максимальной ЧСС данных за транзиторную ишемию и нарушения ритма сердца выявлено не было. Выводы: таким образом, согласно современным положениям доказательной медицины, физическая нагрузка является идеальным и наиболее физиологичным видом провокации, позволяющим

оценить полноценность компенсаторно-приспособительных механизмов, а при наличии скрытой сердечно-сосудистой патологии – степень функциональной несостоятельности кардиореспираторной системы организма. Данные, полученные при проведении нагрузочных проб, могут быть использованы для определения дальнейшей тактики ведения пациента.

## ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ПАТОМОРФОЗА ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.Р. Акрамов, С.С. Каримов, Л.Ш. Ёров, Ф.Н. Аллазов, О.У. Шарипов

Самаркандский Государственный медицинский институт

Материалы и методы: В основу исследования положены сведения из историй болезни 16 больных, получивших лечение в СамООД за 2015 годы. Схема лечения больных провели до 4х последовательных курсов неоПХТ по схеме САФ, FАС, ДА, ТА. Интервалы между курсами составляли 3 недели. Всем пациенткам выполняли трепанбиопсию опухоли и морфологическую верификацию, а также определяли степень дифференцировки опухолевых клеток (G) до неоПХТ. Женщины возрасте от 30 до 65 лет. После достижения частичной или полной регрессии опухолевого процесса была проведена РМЭ. Лекарственный патоморфоз определяли при патогистологическом исследовании операционного материала по схеме, предложенной Г.О. Лавниковой (1978).

Результаты: У подавляющего числа пациенток была диагностирована II стадия (62,5%): ПБ стадия – у 8 пациенток, ПА стадия – у 2 женщин. У 4 пациенток (25%) диагностирована III стадия: ПША стадия у 3 больных, ПШБ стадия у 1 больного. Больных IV стадией не было. У 11 женщин (68,7%) отмечены поражение лимфатических узлов

(Л/У). Полная регрессия заболевания после неоадьювантной терапии у больных отмечена у 1 (6,2%) больной, частичная регрессия у 12 (75%), стабилизация процесса у 2 пациенток (12,5%). При этом градация G (степень дифференцировки опухолевых клеток) определено следующей последовательности: G<sub>2</sub> – 10 (62,5) больных, G<sub>1</sub>-G<sub>3</sub> – G<sub>4</sub> – по 2 всего 6 (37,5%) больных. Лечебный патоморфоз 1-4 степени после неоПХТ определялся у всех пациенток. Патогистологическая оценка дала следующие результаты: лечебный патоморфоз 4 степени выявлен у 1 (6,2%) женщин, патоморфоз 3 степени определён у 8 женщин (50%), патоморфоз 2 степени – у 3 пациентки (18,3%) и патоморфоз 1 степени у 4 (25%) пациентки. Вывод: Оценка степени дифференцировки опухолевых клеток (градации G) до нео ПХТ и морфологического регресса (патоморфоза) опухоли после неоПХТ является важным критерием оценки эффективности неоПХТ, позволяющим определить радикальность, а также для планирования адьювантной терапии на основе выраженности терапевтического патоморфоза при РМЖ.

## АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ЛИМФААДЕНОПАТИИ У ДЕТЕЙ

А.Р. Акрамов, М.Т. Ачилов, Д.Б. Рахматов, Ф.М. Рауфов

Самаркандский Государственный медицинский институт

Цель работы: Разработать алгоритм диагностики лимфааденопатии (ЛАП) у детей. Материалы и методы: В работу включали 80 детей опухолеподобными увеличениями периферических лимфатических узлов (ЛУ): 23 детей лимфомами, 57 детей доброкачественными лимфааденопатиями. Больные обследовались с 2012 по 2015 гг. Материалом было амбулаторные карты первично обративших и истории болезни больных детей. Используются следующие методы обследования: клинические, объективные, лабораторные, ультразвуковые (УЗИ), рентгенологические, морфологические (цитологические и гистологические) данные. Результаты: Нами разработан трехэтапный диагностический алгоритм ЛАП у детей. На первом этапе собирали анамнез, провели клинический осмотр и выполняли лабораторные анализы крови, рентген исследование грудной клетки. При выявлении множественных, мелких ЛУ, больного консультировали фтизиатру. Если выявили увеличение одной группы болезненных ЛУ при пальпации, в общем анализе крови лейкоцитоз и ускоренное СОЭ или увеличение одной

группы ЛУ (более 2 см) переходили ко второму этапу обследования и провели УЗИ ЛУ. При проведения УЗИ ЛУ нами выделены три варианта изображения: 1. Одиночный ЛУ, размером более 2 см., неоднородной, пониженной эхогенности; 2. Единичные или множественные ЛУ, размерами более 1,5 см, неоднородной, пониженной эхогенности с ровными контурами, овальной формы; 3. Множественные ЛУ, размером более 2 см, нередко с образованием конгломератов. При 1 варианте УЗИ картины ЛУ необходима пункция ЛУ. При наличии гноя вскрытие и дренирование гнойника. При отсутствии гноя переходили к третьему этапу диагностики, также при 2 и 3 варианте УЗИ картины ставился показание к выполнению биопсии ЛУ с целью верификации диагноза, такая УЗИ картина характерна для злокачественного поражения ЛУ. Вывод: предложенный алгоритм позволяет сократить сроки обследования детей с ЛАП различного генеза, определить показания к биопсии ЛУ в целях морфологической верификации и раннюю диагностику лимфом у детей.

## ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНОЧНО-ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ АМПУЛЫ У ПТИЦ

Н.А. Алланазарова, М.Р. Аделова

Самаркандский государственный университет, Самарканд, Узбекистан

Цель работы: Изучить строение печеночно-поджелудочной ампулы, структуры её внутреннего рельефа у птиц с различными условиями существования и характером питания, что позволяет решать некоторые вопросы

теоретической и прикладной гистологии и биологии. Эти исследования в дальнейшем помогут решить проблемы моделирования некоторых биологических про-

цессов. Выявить закономерности влияния характера питания и условий существования на морфологию регуляторных систем. Материал и методы исследования: Материалом для наших исследований служил органокомплекс дуоденохоледохопанкреатической зоны птиц, имеющих желчный пузырь (майна) и не имеющие его (голуби). Всего использовали 12 птиц. Обследованы структурные компоненты стенки, изучены рельеф слизистой оболочки и микроархитектоника заслонок ампулы птиц, для этого на всем ее протяжении проводились серийные срезы материала, при этом кусочек стенки сажали в блок всегда устьем ампулы вниз. Получая серийные срезы, через каждый 10 срезов 4 среза вмонтировали на предметное стекло. Резали весь блок. Окрашивали методами гематоксилин-эозин, ван-Гизона, Маллори.

Результаты: Большой сосочек двенадцатиперстной кишки представляет собой дистальную часть терминального отдела холедоха (ТОХ), или зоны Одди, включающей систему сфинктеров, регулирующих поступление желчи и панкреатического секрета. Печеночно-поджелудочная ампула является дистальной и наиболее мощной частью системы сфинктеров терминального отдела общего желчного протока, имеющие здесь циркулярное строение. Определенное количество научных исследований было посвящено изучению морфологии и иннервации печеночно-поджелудочной ампулы (ампулы фатерова сосочка) у различных животных в норме и в эксперименте (Дехканов Т.Д., Ахмедов А., 2002). Ими были

описаны строение, микрорельеф и микроархитектоника заслонок ампулы большого сосочка двенадцатиперстной кишки у человека и млекопитающих. Установлено, что печеночно-поджелудочная ампула двенадцатиперстной кишки майны образуется в толще двенадцатиперстной кишки слиянием протока поджелудочной железы с печеночно-кишечным протоком. А печеночно-поджелудочная ампула двенадцатиперстной кишки голубей имеет более простое строение по сравнению с таковой у майны. Это связано с тем, что представители отряда голубеобразных, в том числе и голубь имеет отличительную систему желчеобразования. Представители данного отряда не имеют желчного пузыря и имеют более простое строение внепеченочных желчных протоков. Особого внимания заслуживают данные, полученные при сравнении площади продольного сечения (относительный объем) ампулы у различных птиц. Относительная площадь печеночно-поджелудочной ампулы двенадцатиперстной кишки у изученных нами птиц, наибольшая у голубей.

Выводы: Таким образом, морфометрические показатели структурных компонентов ампулы у птиц, имеющих и не имеющих желчный пузырь значительно отличаются. У птиц, имеющих желчный пузырь, ампула большого сосочка двенадцатиперстной кишки формируется вследствие слияния печеночно-кишечного протока с протоком поджелудочной железы, а у птиц, не имеющих желчный пузырь – расширенным участком общего желчного протока.

## ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ КАПИЛЛЯРИЗАЦИИ СИНУСОИДОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Б.Р. Алиев, А.С. Хикматуллаева, А.Н. Тиллаев

Научно-исследовательский институт вирусологии МЗ РУз,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования: Электронномикроскопическое изучение стенки С печени при хронических вирусных гепатитах (ХВГ) и циррозах печени (ЦП) HDV и HCV этиологии.

Материал и методы исследования: Работу проводили в биоптатах печени 24 больных хроническим гепатитом Д (ХГД) и 19 больных хроническим гепатитом С (ХГС), а также циррозом печени класса А по Чайльд-Пью HDV (16 чел) и HCV (20 чел) этиологии. Диагноз ставился на основании клиничко-лабораторных данных и изучения гистоморфологии пунктатов печени. Для гистологических исследований биоптаты печени больных фиксировали в 10%-ном формалине и заливали в парафин. Срезы печени окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Маллори. Для электронномикроскопического изучения биопсийные ткани печени больных последовательно фиксировали в 2,5% -ном глутаральдегиде, дофиксировали в 1%-ном растворе четырехоксида осмия и заливали в эпон. Ультратонкие срезы контрастировали уранил ацетатом и цитратом свинца на приборе Ультрастейнер (ЛКБ, Швеция) и изучали под электронным микроскопом JEM 100 S (JEOL, Япония).

Результаты и обсуждение: Как показали проведенные электронномикроскопические исследования, в стенках С печени больных ХГД и ХГС, в отличие от нормы, местами наблюдается образование БМ вокруг синусоидов (т.е. их капилляризация). Капилляризация С была более выражена при вирусных ЦП. БМ представлена гомогенной электронноплотной структурой толщиной до 0,2

мкм, которая располагается под отростком эндотелиальной клетки. Когда стенка С сформирована двумя отростками эндотелиальных клеток, БМ выявляется под каждым эндотелиальным слоем. БМ обнаруживается также в участках перисинусоидального фиброза. Таким образом, наблюдается значительное изменение распределения компонентов экстрацеллюлярного матрикса вокруг синусоидов печени больных ХГД, ХГС и ЦП: в отличие от нормы в стенках С появляется БМ. Обнаруженные структурные изменения стенки синусоидов вызывают ухудшение обменных процессов между гепатоцитами и плазмой крови, в результате чего развивается очередное нарушение трофики и функциональной деятельности отдельных клеток печени. Представляет значительный интерес синтез отдельных компонентов экстрацеллюлярного матрикса в печени больных хроническими вирусными гепатитами и ЦП. Вероятно, в образовании БМ активную роль играют фибробласты и клетки Ито. Мы не исключаем также роль гепатоцитов в синтезе некоторых составных частей внеклеточного матрикса.

Выводы: Таким образом, при хронических вирусных гепатитах и ЦП HDV и HCV этиологии наблюдается нарушение нормальной структуры С печени за счет образования БМ - капилляризации синусоидов. Электронная микроскопия остается единственным методом изучения базальной мембраны С печени. Полученные результаты следует учесть при разработке этиопатогенетической терапии заболевания.