

## ХУЛОСА

Д.Д. Султонов, О. Неъматзода, О.Ф. Солиев,  
С.П. Курбонов, У.Т. Гульмурадов, И.Н. Хван

### САМАРАНОКИИ КОАГУЛЯТСИЯИ ЛАЗЕРИИ ДОХИЛИВАРИДӢ ДАР ТАБОБАТИ БЕМОРИИ ВАРИКОЗӢ

**Мақсади таҳқиқот.** Арзёбии самаранокии коагулятсияи лазерии дохиливаридӣ (КЛД) ҳангоми табобати бемории варикозӣ (БВ).

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Натиҷаҳои истифодаи КЛД ҳамчун усули асосии табобати БВ дар 107 беморони (23-21,5%) нафар мардон ва (84 78,5%) нафар занон) синни 18-65 сола омӯхта шуданд.

Дар бештари беморон ( $n=94$ ; 87,9%; аз онҳо занон 80 нафар, мардон – 14 нафар) дараҷаи дуум ва дар 13 маврид (4 зан ва 9 мард) дараҷаи сеюм БВ ҷой дошт. Дар тамоми беморон васеъшавии танаи асосии вариди калони зерипӯстӣ ва шохаҳои ба он афтанда дар мавзеи рон ва соқ ба қайд гирифта шуд. Норасогии варидҳои перфорантӣ дар 42 ҷарроғишудагон муайян карда шуд. Баъди иҷрои марҳилаи асосии амалиёти ҷарроғӣ, яъне КЛД ба тамоми беморон минифлебэктомия бо усули Varadi иҷро карда шуд. Бартарафсозии норсагии варидҳои перфорантӣ бо усули Коккет аз буришҳои алоҳидаи дарозиашон то 5 мм иҷро карда шуданд.

## Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он.

Оризаҳои тромбоземболикӣ баъди КЛД дар ягон маврид ба қайд гирифта нашуданд. Фасодгирии захми баъдичарроғии кроссэктомия ҳамагӣ дар 2 бемор ба амал омад. ҷамъи миёнаи ҳолҳои алоими дардӣ дар шабонарӯзи якуми баъди КЛД  $4,2 \pm 0,9$  ва дар шабонарӯзи ҳафтум  $1,9 \pm 0,5$  ҳолро ташкил намуд ( $p < 0,001$ ). Давомнокии қабули доруҳои таскинбахшанда (оиди дард) ба ҳисоби миёна  $3,5 \pm 0,7$  шабонарӯзро ташкил намуд. Дар 77,6% беморон эҳимоз ва дар 4,7% маврид қарахтшавии барқароршаванда дар натиҷаи осеби термики асаби пӯстӣ ба амал омад. Давомнокии бистариши миёнаи беморон  $1,5 \pm 0,2$  шабонарӯзро ташкил намуд.

Пас аз як соли ҷарроғӣ дар 3 (2,8%) бемор бозшавии фазои танаи вариди сӯзонидашудаи калони зерипӯстӣ дар мавриди истифодаи навъи нури мустақим ба амал омад. Дар 5 (4,7%) ҳолат бозмонии варами соқ, асосан дар нимаи дуими рӯз ба амалоянда ҷой дошт. Дар ҳама мавридҳо коҳишёбии назарраси дараҷаи вазнинии нишонаҳои норасогии музмини варидӣ ба амал омад.

**Хулоса.** Коагулятсияи лазерии дохиливаридӣ усули самаранокӣ камзарари муолиҷаи бемории варикозӣ мебошад. Микдори ками оризаҳо баъди КЛД ҳангоми истифодаи нурҳои кӯндаланги даврӣ ба қайд гирифта мешавад.

**Калимаҳои калидӣ:** бемории варикозӣ, норасогии музмини варидӣ, коагулятсияи лазерии дохиливаридӣ, натиҷаҳо

УДК 616.379-008.61-053.1-089

А.А. Сухоцкая<sup>1</sup>, В.Г. Баиров<sup>1</sup>, И.Л. Никитина<sup>1</sup>, Д.В. Рыжкова<sup>1</sup>, Л.Б. Митрофанова<sup>1</sup>,  
Б.Дж. Азизов<sup>2</sup>, С.А. Амидхонова<sup>1</sup>, Г.Ш. Бобоназарова<sup>2</sup>

### ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ФОКАЛЬНОЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова», отделение детской хирургии пороков развития, Санкт-Петербург, Россия.

<sup>2</sup>ГУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республиканский Таджикистан», кафедра детской хирургии, Душанбе, Таджикистан.

Сухоцкая Анна Андреевна - к.м.н., зав. отделением детской хирургии пороков развития, Институт Перинатологии и Педиатрии, НМИЦ имени В.А. Алмазова, E-mail: sukhotskaya\_aa@almazovcentre.ru

**Цель исследования.** Определить показания к различным способам хирургической коррекции фокальных форм врожденного гиперинсулинизма.

**Материалы и методы исследования.** В отделении детской хирургии НМИЦ им. В.А. Алмазова за 2017-03.2019 гг. оперированы 14 детей с фокальными формами ВГИ по данным ПЭТ-КТ, из них у 2-х детей данные

были сомнительными.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У 13 (93%) – полное купирование гиперинсулинизма, значительное улучшение психомоторного развития. 10 (71%) из 14 детей – полное выздоровление, у 1 (7%) – достигнута значительная положительная динамика. 3 (21%) пациентов нуждаются в заместительной инсулинотерапии минимальными дозировками – это все дети с атипичной (смешанной аденоматозно-диффузной) формой гиперинсулинизма.

**Выводы.** При фокальном поражении поджелудочной железы показана частичная панкреатэктомия с максимальным сохранением здоровой по данным экспресс-биопсии ткани железы при любой локализации поражения, при атипичных формах объем панкреатэктомии определяется индивидуально.

**Ключевые слова:** врожденный гиперинсулинизм, фокальные формы, гипогликемия, панкреатэктомия, дети

A.A. Sukhotskaya<sup>1</sup>, V.G. Bairov<sup>1</sup>, I.L. Nikitina<sup>1</sup>, D.V. Ryzhkova<sup>1</sup>, L.B. Mitrofanova<sup>1</sup>, B.J. Azizov<sup>2</sup>,  
S.A. Amidkhonova<sup>1</sup>, G.Sh. Bobonazarova<sup>2</sup>

### **SURGICAL CORRECTION OF FOCAL CONGENITAL HYPERINSULINISM**

<sup>1</sup>FGBU “V.A. Almazov National Medical Research Center”, Department of Pediatric Surgery, St. Petersburg, Russia.

<sup>2</sup>Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan, Department of Pediatric Surgery, Dushanbe, Tajikistan.

**Sukhotskaya Anna Andreevna** - Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Pediatric Surgery of malformations, Institute of Perinatology and Pediatrics, V.A. Almazov National Research Medical Center, E-mail: sukhotskaya\_aa@almazovcentre.ru

**Aim.** To determine indications for various methods of surgical correction of focal forms of congenital hyperinsulinism (CH).

**Materials and methods.** 14 children with focal forms of CH according to PET-CT data, had surgery in the Department of Pediatric Surgery at the V.A. Almazov Scientific Research Center in 2017-03.2019. The data of 2 children out of 14 was doubtful.

**Results and discussion.** 13 (93%) patients had complete resolution of hyperinsulinism, significant improvement of psychomotor development. 10 (71%) out of 14 children completely recovered. In 1 (7%) patients significant positive dynamics was achieved. 3 (21%) patients required minimum-dose insulin replacement therapy. They were all children with an atypical (mixed adenomatous-diffuse) form of hyperinsulinism.

**Conclusions.** Partial pancreatectomy is indicated for focal pancreatic lesions with maximal preservation of healthy (according to express biopsy data) gland tissue at any localization of the lesion; in atypical forms, the volume of pancreatectomy is determined individually.

**Keywords:** congenital hyperinsulinism, focal forms, hypoglycemia, pancreatectomy, children.

**Актуальность.** Врожденный гиперинсулинизм был описан Irvine McQuarrie в 1954 году [1]. В настоящее время термин врожденный гиперинсулинизм (ВГИ) включает группу различных генетических нарушений, проявляющихся рецидивирующими эпизодами гиперинсулинемической гипогликемии. Ранняя диагностика ВГИ и своевременное лечение имеют решающее значение для предотвращения деструктивного влияния неонатальной гипогликемии на психомоторное развитие младенца. Частота заболеваемости ВГИ варьирует от 1 на 50000 рождений в Голландии до 1 на 2500 в Саудовской Аравии (что связано с высоким уровнем кровного родства) [2, 3]. В 1995 году применение новых технологий генетического клонирования и секвенирования ДНК привело к первому открытию генетической причины ВГИ:

инактивирующие мутации в двух субъединицах, которые образуют АТФ-зависимый калиевый канал (КАТР) плазматической мембраны  $\beta$ -клеток [4, 5]. Достижения в области генетики доказали связь ВГИ с мутациями в 9 генах, которые играют ключевую роль в регуляции секреции инсулина (ABCC8, KCNJ11, GLUD1, GCK, HADH1, SLC16A1, UCP2, HNF4A и HNF1A, HK1, PGM1), однако до 40% пациентов не имеют молекулярно-генетических дефектов в указанных генах [6]. Огромное диагностическое значение для визуализации фокального или диффузного поражения имеет ПЭТ/КТ с 18-F-DOPA, первые сообщения об эффективности которой при гиперинсулинизме появились в 2005 году, однако погрешность данного обследования достигает 20% [7]. Сообщение о первой субтотальной панкреатэктомии, проведен-

ной у ребенка с ВГИ, было опубликовано в 1934 году Эвартсом Грэмом. Панкреатэктомия привела к исчезновению гипогликемии у пациента. Поджелудочная железа была исследована гистологически, но аденомы обнаружено не было [10]. В 1938 г. G. Laidlaw описал диффузную пролиферацию островковых клеток и ввел термин «незидиобластоз», который на протяжении десятилетий использовался для обозначения этого заболевания. Незидиобласты определялись как «клетки, которые дифференцируются из эпителия протоков для формирования островков», и, предположительно, являлись эмбриологической аномалией  $\beta$ -клеток. Исследования, проведенные J. Rahier в 1981 г. и другими исследователями, заставили отказаться от концепции незидиобластоза, показав, что это просто паттерн, обычно встречающийся в раннем младенчестве [9, 10]. В дальнейшем было показано, что гистологически ВГИ подразделяется на 3 типа: диффузный (характеризуется диффузной гиперсекрецией  $\beta$ -клеток), фокальный (характеризуется аденоматозной гиперплазией  $\beta$ -клеток, которые увеличены и имеют крупные ядра, а  $\beta$ -клетки в других участках железы имеют нормальное строение) и атипичный, включающий различные сочетания фокального и диффузного поражения железы [10]. Достижения в области молекулярной генетики, методы визуализации (ПЭТ/КТ), медикаментозная терапия и хирургическое лечение дали возможность лучше контролировать гипогликемии и, таким образом, улучшили результаты лечения этих детей. В случае успешного консервативного лечения в дальнейшем у некоторых пациентов возможна постепенная его отмена (к 4-16 годам и позже), что возможно связано с гибелью избыточно секретирующих инсулин  $\beta$ -клеток в результате апоптоза [10].

Среди детей, перенесших субтотальную панкреатэктомию, около 27-36% страдают от инсулин-зависимого сахарного диабета как сразу после операции, так и возможно его развитие в течение 8-40 лет после операции, в противовес другим 2-41% продолжают нуждаться в лечении гипогликемии. Задержка психомоторного развития отмечается у 30-60% всех пациентов с ВГИ, а у 15-25% наблюдается тяжелое органическое поражение головного мозга, включая эпилепсию [10]. Своевременная диагностика и интенсивное лечение позволяют предотвратить развитие тяжелых неврологических осложнений. При неэффективности консервативной терапии необходимо хирургическое лечение.

**Цель исследования.** Определить показания к различным способам хирургической коррекции

фокальных форм врожденного гиперинсулинизма.

**Материалы и методы исследования.** В 2017 году в центре им. В.А. Алмазова были реализованы современные возможности диагностики распространенности поражения поджелудочной железы: ПЭТ-томография с  $^{18}\text{F}$ -ДОФА, интраоперационная экспресс-биопсия поджелудочной железы. В отделении детской хирургии пороков развития Перинатального центра НМИЦ им. В.А. Алмазова за 2017 – 03.2019 гг. прооперированы 20 детей с врожденным гиперинсулинизмом, из 33 детей, обследованных в эндокринологическом отделении центра. Возраст детей, которым провели оперативное лечение составил от 1,5 мес. до 4,5 лет (средний возраст 9,5 мес., 76% оперированы в возрасте до 6 мес., 41% – в первые 3 мес. жизни). По данным ПЭТ/КТ у 20 детей диагностированы 6 диффузных форм и 12 фокальных. Еще у 2-х детей получены сомнительные данные ПЭТ-КТ (предполагалась фокальная форма с локализацией поражения в головке и теле, но индекс интенсивности распределения РФП был пограничным между фокальной и диффузной формами).

У 2-х пациентов обнаружено поражение дистальной части поджелудочной железы (хвоста либо тела и хвоста), у них была выполнена дистальная панкреатэктомия под контролем экспресс-биопсии в объеме 60-80% соответственно, оба ребенка выздоровели.

У 1 ребенка с фокальным гиперинсулинизмом выявлено поражение тела железы, проведена срединная резекция тела в объеме 20% с сохранением головки и с панкреато-еюноанастомозом по Ру с оставшейся дистальной частью железы, ребенок выздоровел.

У 9 детей диагностировано поражение головки железы, что подтверждено данными экспресс-биопсии во время операции, у всех выполнена проксимальная панкреатэктомия в объеме 40-70% (в среднем  $47 \pm 11\%$ ) под контролем экспресс-биопсии с дистальным панкреато-еюноанастомозом по Ру с оставшейся частью железы. У 7 из 8 детей выздоровление составило 89%, у 1 мальчик – значительная положительная динамика, но остались проявления гиперинсулинизма, хорошо поддающиеся консервативной терапии.

В 3 наблюдениях мы столкнулись с несоответствием данных ПЭТ/КТ +/- данных генетического обследования с результатами экспресс-биопсии, что потребовало изменения способа хирургической коррекции интраоперационно.

У 1 ребенка, с предполагавшимся фокальным



поражением по данным ПЭТ/КТ, диагностировано поражение головки железы, что не подтверждено данными экспресс-биопсии во время операции, а выявлены распространенные диффузные изменения тканей головки, тела и хвоста. Ни один из экспресс-биоптатов не показал нормальной ткани железы. Учитывая диффузный характер поражения железы, после обсуждения с эндокринологами и патоморфологами, принято решение о проведении субтотальной панкреатэктомии 99%, что и было выполнено. Через 1 месяц после операции – пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,5-1,0 ЕД). После окончательного исследования тканей железы по «залитым» препаратам помимо подтверждения диффузного характера поражения всей железы, обнаружена аденоматозная форма гиперплазии с максимальной выраженностью экспрессии инсулина в головке железы, что возможно объясняет более яркое ее «свечение» по данным ПЭТ/КТ.

У 1 ребенка, с предполагавшимся поражением головки железы по результатам ПЭТ/КТ, но с сомнительным индексом интенсивности распределения РФП (1,42 – пограничные значения между фокальной и диффузной формами), во время оперативного вмешательства при отсутствии видимых внешних и пальпаторных изменений железы по результатам экспресс-биопсии было диагностировано диффузное поражение всей железы, в связи с чем предоперационный план изменен в пользу субтотальной резекции поджелудочной железы в объеме 99%. Атипичный диффузно-аденоматозный характер поражения железы был подтвержден окончательно по «залитым» препаратам и данным иммуно-гистохимического исследования. Через 3 недели после операции пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,5-1,0 ЕД).

У 1 ребенка с предполагавшимся поражением перешейка/тела железы по результатам ПЭТ/КТ, но сомнительным индексом интенсивности распределения РФП, во время оперативного вмешательства четко визуализирована аденома, что подтверждено результатами экспресс-биопсии. Однако, по данным экспресс-биопсии, было диагностировано также диффузное поражение ткани железы вокруг аденомы, а затем и всей железы, в связи с чем предоперационный план изменен в пользу субтотальной резекции поджелудочной железы. Однако, решено было остановиться на объеме резекции 95% в связи с наличием четкой аденомы в головке и диффузном равномерном поражении остальной части железы. Наличие инсулинпродуцирующей

аденомы и диффузного поражения остальной части железы было подтверждено окончательно по «залитым» препаратам и данным иммуно-гистохимического исследования. Через 3 недели после операции пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,25-0,5 ЕД).

#### **Результаты исследования и их обсуждение.**

С введением в комплекс предоперационного обследования ПЭТ-томографии с <sup>18</sup>F-ФторДОФА и появлением возможности проведения экспресс-биопсии поджелудочной железы интраоперационно, за 2017-03.2019гг. прооперированы 14 детей с фокальными формами ВГИ, из них у 13 (93%) наблюдалось полное купирование гиперинсулинизма, значительное улучшение психомоторного развития. У 10 (71%) из 14 детей наблюдалось полное выздоровление, не нуждающееся в терапии, и находящиеся в состоянии стойкой эугликемии. У 1 (7%) пациента – достигнута значительная положительная динамика (сохраняется гиперинсулинизм, но хорошо поддается медикаментозной терапии октреотидом, не нуждается в парентеральном введении глюкозы), – он оперирован в начале 2017 года. И 3 (21%) пациентов нуждаются в заместительной инсулинотерапии минимальными дозировками, – это все дети с атипичной (смешанной аденоматозно-диффузной) формой ВГИ.

#### **Выводы.**

1. Необходим мультидисциплинарный подход. Хирургическое лечение пациентов с фокальными формами врожденного гиперинсулинизма возможно только при наличии высокопрофессиональной эндокринологической службы, ПЭТ-томографии, экспресс-биопсии, которые должны находиться в одном учреждении.

2. У детей с предположительно фокальными формами ВГИ показанием к операции является подтверждение локальной гиперфункции инсулярного аппарата поджелудочной железы по данным ПЭТ/КТ.

3. Объем оперативного лечения детей с фокальными формами ВГИ определяется данными генетического обследования, ПЭТ-томографии и результатами экспресс-биопсии интраоперационно.

3. При фокальном поражении поджелудочной железы показана частичная панкреатэктомия с максимальным сохранением здоровой, по данным экспресс-биопсии, ткани железы при любой локализации поражения. При атипичных формах объем панкреатэктомии определяется индивидуально.

4. Представленный подход к хирургическому лечению позволяет справиться с гипогликемия-

ми вследствие врожденного гиперинсулинизма и предотвратить поражение центральной нервной системы у новорожденных и младенцев с предположительно фокальными формами ВГИ.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-10 см. в REFERENCES)

1. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние “мнимой стабильности”, последствия “второго удара”, принципы лечения / Э.И. Гальперин // Анн. хир. гепатол. - 2011. - Т.16, № 3. - С.16-25

2. Кыжыров Ж.Н. Алгоритм диагностики и хирургической тактики при механической желтухе / Ж.Н. Кыжыров, Ю.И. Малахова, В.Е. Саютин // Вестник КазНМУ. - 2014. - №2 (2). - С. 257-264.

3. Ломакин И.А. Диагностика и лечебная тактика у больных с механической желтухой / И.А. Ломакин, Ю.В. Иванов, Д.В. Сазонов, Д.П. Лебедев // Клиническая практика. - №3. - 2012.

4. Пахомова Р.А. Клинические проявления механической желтухи и печеночной недостаточности в зависимости от степени тяжести механической желтухи доброкачественного генеза / Р.А. Пахомова, Л.В. Кочетова // Современные проблемы науки и образования. - 2017.- № 6. - С. 48-55.

5. Подолужный В.И. Механическая желтуха: принципы диагностики и современного хирургического лечения / В.И. Подолужный // Фундаментальная и клиническая медицина. - 2018. - Т. 3, № 2. - С. 82-92.

6. Стяжкина С.Н. Механическая желтуха – основное осложнение гепатопанкреатобилиарной системы / С.Н. Стяжкина, А.А. Гадельшина, Е.М. Ворончихина // Вестник науки и образования. - 2017. - Т.1, № 5 (29). - С. 103-105.

7. Стяжкина С.Н. Актуальные проблемы механической желтухи в хирургии / С.Н. Стяжкина, А.Р. Истева, К.А. Короткова, Д.Р. Сахабутдинова, Г.Ф. Хасанова // Международный журн. прикладных и фундаментальных исследований. - 2016.- №7-3.- С. 427- 430.

8. Шевченко Ю.Л. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи / Ю.Л. Шевченко и др. // Вест. нац. мед.хир. центра им. Н.И. Пирогова. - 2009. - Т.4, № 1. - С. 10-13.

## REFERENCES

1. Galperin E.I. Mekhanicheskaya zheltukha: sostoyanie “mnimoy stabilnosti”, posledstviya “vtorogo udara”, printsipy lecheniya [Mechanical jaundice: state of « false stability », consequences of the «second stroke», principles of treatment]. *Annaly khir. Gepatol*

- *Annals of Surgery*, 2011, Vol. 16, No. 3, pp. 16-25.

2. Kyzhyrov Zh. N. Algoritm diagnostiki i khirurgicheskoy taktiki pri mekhanicheskoy zheltukhe [Algorithm of diagnostics and surgical tactics in mechanical jaundice]. *Vestnik KazNMU - Bulletin of the Kazakh National Medical University*, 2014, No. 2 (2), pp. 257-264.

3. Lomakin I. A. Diagnostika i lechebnaya taktika u bolnykh s mekhanicheskoy zheltukhoi [Diagnostics and treatment tactics in patients with mechanical jaundice]. *Klinicheskaya praktika - Clinical practice*, No. 3, 2012.

4. Pakhomova R. A. Klinicheskie proyavleniya mekhanicheskoy zheltukhi i pechenochnoy nedostatocnosti v zavisimosti ot stepeni tyazhesti mekhanicheskoy zheltukhi dobrokachestvennogo geneza [Clinical manifestations of mechanical jaundice and liver failure depending on the severity of benign mechanical jaundice]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2017, No. 6, pp. 48-55.

5. Podoluzhnyy V. I. Mekhanicheskaya zheltukha: printsipy diagnostiki i sovremennogo khirurgicheskogo lecheniya [Mechanical jaundice: principles of diagnosis and modern surgical treatment]. *Fundamentalnaya i klinicheskaya meditsina - Fundamental and clinical medicine*, 2018, Vol. 3, No. 2, pp. 82-92.

6. Styazhkina S. N. Mekhanicheskaya zheltukha – osnovnoe oslozhenie gepatopankreatobiliarnoy sistemy [Mechanical jaundice is a major complication of the hepatopancreatobiliary system]. *Vestnik nauki i obrazovaniya - Bulletin of Science and Education*, 2017, Vol. 1, No. 5 (29), pp. 103-105.

7. Styazhkina S. N. Aktualnye problemy mekhanicheskoy zheltukhi v khirurgii [Current Problems of Mechanical Jaundice in Surgery]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Fundamental Research*, 2016, No. 7-3, pp. 427- 430.

8. Shevchenko Yu. L. Khirurgicheskaya taktika pri sindrome mekhanicheskoy zheltukhi [Surgical tactics for mechanical jaundice syndrome]. *Vestnik nats. med. khir. tsentra im. N.I. Pirogova - Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*, 2009, Vol. 4, No. 1, pp. 10-13.

9. Archer S. B. et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy // Results of a National Survey. *Annals of Surgery*, 2001, Vol. 234, No. 4, pp. 549 – 558.

10. Berber E., Engle K.L., String A. Selective use of tube cholecystostomy with interval laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. *The Archives of Surgery*, 2013, Vol. 135, pp. 341-346.

## ХУЛОСА

А.А. Сухотская, В.Г. Баиров,  
И.Л. Никитина, Д.В. Рижкова,  
Л.Б. Митрофанова, Б.Қ. Азизов,  
С.А. Амидхонова, Г.Ш. Бобоназарова

### ИСЛОҲИ ЧАРРОҲИИ ШАКЛИ ЛОНАГИИ ГИПЕРИНСУЛИНИЗМИ МОДАРЗОДӢ

**Мақсади таҳқиқот:** муайян кардани нишондод ба усулҳои гуногуни ислоҳи чарроҳии шаклҳои лонагии модарзодии гиперинсулинизм.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Дар шуъбаи чарроҳии кӯдаконаи ММТТ ба номи В.А. Алмазов тибқи маълумоти ПЭТ-КТ тайи соли 2017 то моҳи март 2019 14 кӯдаки мубтало ба шакли лонагии ГИМ чарроҳӣ карда шуд, ки аз ин шумори маълумотҳои ду кӯдак таҳти шубҳа қарор дошт.

**Натиҷаҳо ва муҳокима.** Дар 13 (93%) бемор гиперинсулинизм пурра бартараф шуда, инкишофи психо-моторӣ хеле беҳтар гардид. 10 (71%) мариз аз 14 бемор пурра сихат ёфтанд, зимни 1 (7%) ҳодиса динамикаи мусбат ҳосил гардид. 3 (21%) пациент ба вояи минималии инсулиндармонии ёридиҳанда эҳтиёҷдоранд ва онҳо ҳама кӯдакони мубтало ба шакли ғайритипӣ (омехтаи аденоматозӣ-интишорёфта)-и гиперинсулинизм мебошанд.

**Хулоса.** Дар асоси маълумотҳои экспресс-биопсия, хангоми иллати лонагии ғадуди зерӣ меъда, панкреатэктомияи ҷузъӣ, бо ҳадди аксар хифз намурадани бофтаҳои солими ғадуд нишондод шудааст. Хангоми шаклҳои ғайритипӣ ҳаҷми панкреатэктомия ба таври инфиродӣ муайян карда мешавад.

**Калимаҳои калидӣ:** гиперинсулинизм модарзодӣ, шакли лонаӣ, гипогликемия, панкреатэктомия, кӯдакон.

УДК: 611.44; 611.46. 611.018.72

Э.Х. Тагайкулов<sup>1</sup>, Х.Ю. Шарипов<sup>1</sup>, Т.Ю. Козлова<sup>1</sup>, С.Т. Ибодзода,<sup>2</sup>

### РЕГИОНАРНЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЖЕЛЁЗ СФИНКТЕРНЫХ ЗОН ПОДВЗДОШНО-СЛЕПОКИШЕЧНОГО УГЛА ЧЕЛОВЕКА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

<sup>1</sup>Кафедра патологической анатомии, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

<sup>2</sup>Кафедра анатомия человека и латинской медицинской терминологии им. Я.А. Рахимова, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Тагайкулов Эркинжон Холикулович - старший преподаватель кафедры патологической анатомии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; тел: 907-07-22-06; e-mail: tagaykulov70@mail.ru

**Цель исследования.** Изучение морфологических характеристик и закономерностей морфогенеза желез сфинктерных зон подвздошно-слепокишечного угла на протяжении постнатального онтогенеза человека.

**Материалы и методы исследования.** Исследования выполнены на трупах (39 человек), смерть которых вызвана травмами, асфиксией и другими причинами, не сочетающимися с патологией органов пищеварения и иммунной системы. Гистологическими методами изучены поперечные и продольные срезы в зоне сфинктера и в зоне сравнения у людей разного возраста (от периода новорожденности до 90 лет).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Согласно нашим данным, длина кишечных желез в этих сфинктерных зонах в 1.2 раза больше, плотность расположения желез в 1.3 раза больше, чем в соседних (внесфинктерных) участках слизистой оболочки. Так абсолютное число эпителиальных клеток на продольных срезах кишечных желез из области ПСУ в 1.4 - 1.6 раза больше, чем в соседних участках кишечных стенок.

**Заключение.** Железистые структуры, расположенные в области сфинктерных зон подвздошно-слепокишечного угла, характеризуется регионарной специфичностью, независимо от возраста.

**Ключевые слова:** подвздошно-слепокишечный угол, кишечник, купол слепой кишки, железы, сфинктерные зоны, морфометрия.