



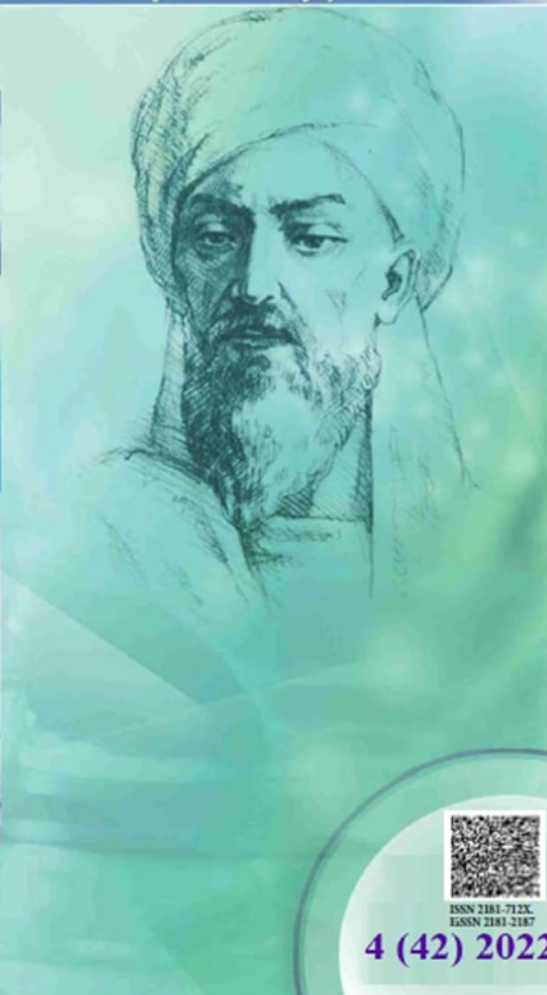
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X
E-ISSN 2181-2187

4 (42) 2022

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИПВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛБЕВ
С.Ж. АМОНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМБИНОВА
К.А. ДЕУХОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗЕРОВ
Н.А. НУРАЛИШЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИСОВЕВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУХАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИГИШ (Россия)
В.И. ПРИБИЧАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Кзахстан)
А.А. ШЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (42)

2022

апрель

www.bzmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

| | | | |
|--|----|---|-----|
| <i>Abdurazzakov Kh.S., Adilbekova D.R., Batmatov S.R.</i> MORPHOLOGICAL ASPECTS OF INTESTINAL FAILURE IN EXPERIMENTAL PERITONITIS..... | 4 | <i>Daminov A.O., Halikov P.H., Karbanov A.K.</i> MORPHOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL CHANGES IN THE LIVER UNDER THE ACTION OF INDOL..... | 51 |
| <i>Asvmetov J.E.</i> MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE EFFECT OF A GENETICALLY MODIFIED PRODUCT ON THE HEPATOBIILIARY SYSTEM IN AN EXPERIMENT..... | 9 | <i>Akhmedova N.Sh.</i> LABORATORY MARKERS FOR ASSESSING RENAL FUNCTION IN NEPHROPATHY OF VARIOUS ETIOLOGIES..... | 56 |
| <i>Selimova Fariza Ibrohulajeva, Tarabaeva Zarina Kerzhebekovna</i> HYGIENIC ASSESSMENT OF THE CONTENT OF RADON IN THE PREMISES OF RESIDENTIAL AND PUBLIC BUILDINGS OF THE SURKHANDARYA REGION..... | 12 | <i>Ruzitboev S.A., Amanov Kh.R.</i> COMPARATIVE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH DUENAL INJURY WITH DIFFERENT SURGICAL TACTICS..... | 60 |
| <i>Satlov A.A.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE SPLEEN WITH POLYPRAGMASIA..... | 17 | <i>Naroy U.I., Narova G.Or., Khairullayeva Z.G.</i> PRINCIPLES OF TREATMENT OF ACUTE RHINOSINUSITIS IN CHILDREN..... | 67 |
| <i>Akhmedov U.R., Kakharov Z.A., Shokhrov O.M.</i> MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN DYNAMICS ON THE 7TH DAY AFTER AMPUTATION OF THE LEG IN THE FOLIATE LOBULE OF THE CEREBELLAR VERMIS IN DOGS..... | 21 | <i>Toytrov M.M., Narzullayev N.U.</i> DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH ALLERGIC RHINOSINUSITIS..... | 75 |
| <i>Baymuradov E.R., Khamidova N.K.</i> VASCULARIZATION OF THE TESTES OF WHITE OUTBRED RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS..... | 24 | <i>Mirzaev M.A., Karajanova T.D., Atakhojdajeva D.R.</i> SPREAD OF DIARRHEAL DISEASES AMONG CHILDREN IN KARAKALPAKSTAN..... | 79 |
| <i>Ilitova S.A., Yuldasheva N.R., Kholmatova G.E.</i> REMODELING OF PULMONARY BLOOD VESSELS FOR BRONCHIOECTATIC DISEASE IN CHILDREN..... | 29 | <i>Agranovsky M.I., Maminov R.K., Sadikova D.J., Kulitkova G.M.</i> CLOSELY RELATED MARRIAGES AND MENTAL DISORDERS IN OFFSPRING..... | 83 |
| <i>Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E.</i> MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF RECURRENT PULMONARY ECHINOCOCCOSIS..... | 32 | <i>Imtinov E.M.</i> FACTORS IMPAIRING IRON SUCTION AFTER RESECTION OF GASTRIC AND DUODENAL ULCERS..... | 87 |
| <i>Boykazyev H.H., Immatilova N.A.</i> CELLULAR COMPOSITION OF STRUCTURAL COMPONENTS OF LYMPHOID NODULES OF THE APPENDICULAR PROCESS IN RABBITS..... | 36 | <i>Ahdiyayeva M.E.</i> FEATURES OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME..... | 91 |
| <i>Gajirova Kh.Z., Abdumukhtarova M.Z., Ibragimova Kh.Z., Kakharov Z.A.</i> MULTIPARAMETER ULTRASOUND DIAGNOSIS OF NEPHROBLASTOMA IN CHILDREN..... | 39 | <i>Khodjaeva F.T.</i> MODERN THERAPEUTIC TACTICS FOR EPILEPSY DURING PREGNANCY..... | 95 |
| <i>Davonov R.D., Kirgizov A.</i> MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ZONES OF THE THYMUS IN THE DYNAMICS OF TEMPERATURE INFLUENCE..... | 42 | <i>Botirov Zhaltongr Atramjon ugli</i> RECONSTRUCTIVE AND RECONSTRUCTIVE INTERVENTIONS AFTER HARTMANN SURGERY: PROBLEMS AND SOLUTIONS..... | 98 |
| <i>Davonova Sh.R.</i> MODERN CONCEPT OF THE PARTICIPATION OF THE THYMUS GLAND IN THE PROCESSES OF IMMUNOGENESIS..... | 47 | <i>A.A. Abdumatzhidov</i> RELATIONSHIP BETWEEN THE MOTOR ACTIVITY OF THE STOMACH, DUENAL INTESTINE AND THE BILIARY SYSTEM..... | 102 |

| | | |
|--|---|--|
| Мақолададаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул. | Мақола муҳаррири: Софиев Б.Б. Ёиллий муҳаррир: Ибраһимов С.М. Тарғибнома: <i>Табриқовлар</i> С.С. | «Табриқовлар» янги кўшма: «Табриқовлар» журналининг тақдирининг. |
| Тақдирининг фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслигини муъайян. | Тарғибнома босилган 15.02.2022 й. Босилган ахборот ўлкаси 15.02.2022 й. Нашрият 60,34% Шарҳнома босилган ўлка. | Нашрият кўчмас, 30-ўш. Тел.: +99590 1061002. e-mail: otabrikov@mail.ru |
| Биринчи муаллифнинг ҳуқуқлари ҳимoyalangan. | Ўқувчи қисмида топ ўқилган. Ақали 100 муқола. © Фирма. | Ташкилотнинг ақалининг маълумоти 2012 йил 16 февралда рушқатга олинган (03-004-сонлик гу- воҳнома). |
| Биринчи маълумотлар тақдирининг сизга рушқатининг топ ўқилган. | ©NUMOVUNBEK-IJTIQOLOL MO'LLAM. Босилган маълумот топ ўқилган 100000 Тошкент, А.Ташуев кўчаси, 60 А. | Биринчи қилинган мақола. Нашр кўрсаткичи 7042. |

| | |
|--|-----|
| <i>Khaydarova F.A., Ailova A.V., Kerdjarva K.Sh.</i> VITAMIN B12 DEFICIT IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETIS MELLITUS..... | 109 |
| <i>Djuralalov E.J., Karbonov E.R.</i> MORPHOLOGY OF ADRENERGIC AND CHOLINERGIC NERVOUS STRUCTURES OF THE GASTRIC FLOOR IN EXPERIMENTAL CHOLESTASIS..... | 113 |
| <i>Don A.N., Shatmanov S.T., Mamaaliev A.R., Kakhharov Z.A.</i> STUDYING THE MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE THYROID GLAND USING THE TEST-POINT METHOD..... | 117 |
| <i>Jumarov Sh. B.</i> TAXONOMIC CHARACTERISTICS OF THE WATERS OF OPEN RESERVOIRS OF THE BUKHARA REGION..... | 121 |
| <i>Ibrokhitmova L.I., Ruzabov M.M., Abdalilova S.K.R.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE STERONO-COST COMPLEX IN ALLOXANIC DIABETIS MELLITUS..... | 124 |
| <i>Ilyasov A.S., Turayev F.S.</i> MORPHOGENESIS OF THE ANAL CANAL AND RECTAL SPHINCTERS IN RATS..... | 127 |
| <i>Ilimova S.H.A., Zokirova N.E., Sayg'ulidina M.E.</i> TOXIC EFFECTS OF PESTICIDES ON THE ENDOCRINE SYSTEMS OF OFFSPRING UNDER THE CONDITIONS OF THEIR EXPOSURE THROUGH THE MOTHER'S BODY DURING PREGNANCY AND LACTATION..... | 132 |
| <i>Ismailova M.I.</i> PHYSICAL DEVELOPMENT OF GIRLS IN THE FIRST PERIOD OF CHILDHOOD..... | 135 |
| <i>Ismoilov J.M., Khamidova F.M.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES IN BRONCHIAL GLANDS IN PRENATAL ONTOGENESIS AND IN CHILDREN WITH PNEUMONIA..... | 139 |
| <i>Kamalova Sh.M., Kharibova E.A., Tesharv Sh.Zh.</i> COMPARATIVE ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE FEET, TAKING INTO ACCOUNT THE FORMATION OF THE CONSTITUTIONAL SOMATOTYPE OF CHILDREN IN NORMAL CONDITIONS AND WITH SCOLIOSIS..... | 144 |
| <i>Kamolov H.Yu.</i> MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE LUNG AND BRONCHIAL TREE IN CHRONIC ALCOHOLISM..... | 152 |
| <i>Kakhharov Z.A., Batimov A.R., Mirzakartimov E.N.</i> ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS AND PUBERTAT DEVELOPMENT AMONG BOYS IN NAMANGAN REGION..... | 156 |
| <i>Kurbanov A.K., Khalikov F.K.R., Daminov A.O., Samadova F.R.</i> CREDIT-MODULAR SYSTEM IN TRAINING STUDENTS IN MEDICAL PARASITOLOGY ON THE TOPIC "SPOROVITA HUMAN PARASITES"..... | 159 |
| <i>Mamaaliev A.R., Don A.N.</i> EFFECT OF DIRSACOZIDE ON THE LIVER AND AORT IN EXPERIMENTAL HYPERCHOLESTEROLEMIA..... | 163 |
| <i>Muzaffarov E.Y., Saidov A.A.</i> MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE FACE OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH DENTAL ANOMALIES..... | 166 |
| <i>Muzafayeva M.I., Jabborova G.I.</i> CHANGES IN THE STRUCTURES OF SAPROBIC ALGAE DYNAMICS DEPENDING ON THE COMPOSITION OF WASTEWATER..... | 171 |
| <i>Nasrullova I.K.R., Israliev E.R.I.</i> CHANGES IN THE MICROARCHITECTONICS OF DENTAL HARD TISSUES DURING CARIES IN PATIENTS WITH HYPERFUNCTION OF THE PARATHYROID GLANDS..... | 174 |
| <i>Nazarova M.E., Adilbekova D.E.</i> THE INFLUENCE OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS IN THE MOTHER ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE OFFSPRING LIVER..... | 178 |
| <i>Nibhanova A.A., Madatizova D.R.</i> MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STOMACH OF RATS WITH ARTIFICIAL FEEDING IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS..... | 182 |
| <i>Norjigitov A.M., Ilimov Sh.E., Matkhatmaralova N.N.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE ADRENAL GLAND WITH LONG-TERM EXPOSURE TO MAGNESIUM CHLORATE..... | 185 |
| <i>Norchaev Zh.A.</i> MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF DIABETIC FOOT SYNDROME..... | 189 |
| <i>Nasriddinov M., Ermatov N., Asharov J.</i> PECULIARITIES OF NUTRITION IN THE DEVELOPMENT OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS..... | 192 |
| <i>A.A. Tarumetov, O.U. Ruzimov, U.A. Abdalilova, M.M. Karimov</i> INNOVATIVE METHOD FOR HEMOSTASIS OF THE GALLBLADDER LOG AFTER TRADITIONAL CHOLECYSTECTOMY..... | 201 |
| <i>Guliyevov S.S., Umarhodzhanov A.M., Sadykov R.R.</i> EXPERIMENTAL SIMULATIONS OF THERMAL BURN TO ACHIEVE DEEP DAMAGE TO THE SKIN OF LABORATORY RATS..... | 210 |
| <i>Ailova A.V., Khaydarova F.A., Kerdjarva K.Sh.</i> VITAMIN B12 DEFICIT IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETIS MELLITUS..... | 215 |
| <i>M.S. Ilimova, M.A. Sabirov, K.M. Daminov</i> LEPTIN AS A RISK FACTOR FOR CKD DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH OBESITY..... | 219 |



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Абдуразақов Х. С.¹, Адилбекова Д. Б.¹, Баймаков С. Р.², Инагамова М. Х.²

¹Ташкентская медицинская академия.

²Ташкентский Государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

✓ Резюме

Наши исследования показывают, что патоморфологические изменения в тонком кишечнике при остром экспериментальном перитоните характеризуются дистрофическими, воспалительно-деструктивными и сосудистыми нарушениями в сосудисто-тканевых структурах стенки тонкой кишки. В патогенезе повреждения тонкой кишки большое значение имеют глубокие расстройства в сосудах микрогемодинамического русла от гиперемии до воспалительно-деструктивных изменений, в последствии приводящих к нарушениям трофики клеток, гипоксии тканей, повреждению клеточных элементов, нарушению клеточного метаболизма, дефициту энергетическим и пластическим материалам, накоплению в клетках и тканях извращенных продуктов метаболизма.

Ключевые слова: острый экспериментальный перитонит, тонкая кишка, сосуды, тканевые структуры

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF INTESTINAL FAILURE IN EXPERIMENTAL PERITONITIS

Abdurazzakov Kh.S.¹, Adilbekova D.B.¹, Baimakov S.R.²

¹Tashkent Medical Academy.

²Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan.

✓ Resume

Our studies show that pathomorphological changes in the small intestine in acute experimental peritonitis are characterized by dystrophic, inflammatory-destructive and vascular disorders in the vascular tissue structures of the small intestine wall. In the pathogenesis of damage to the small intestine, deep disorders in the vessels of the microhemodynamic bed from hyperemia to inflammatory and destructive changes are of great importance, subsequently leading to disruption of cell trophism, tissue hypoxia, damage to cellular elements, disruption of cellular metabolism, deficiency of energy and plastic materials, accumulation in cells and tissues of perverted metabolic products.

Key words: acute experimental peritonitis, small intestine, vessels, tissue structures

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ПЕРИТОНИТ ДА ИЧКА ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Абдуразақов Х. С.¹, Адилбекова Д. Б.¹, Баймаков С. Р.², Инагамова М. Х.²

¹Тошкент Тиббиёт Академияси.

²Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

✓ Резюме

Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатадики, ўткир экспериментал перитонитда ичкка ичадаги патоморфологик ўзгаришлар ичкка ичак деорининг тамир-тўқима тузилмаларида дистрофик, яллиғланиш-деструктив ва қон тамир касалликлари билан таъсирланади. Ичкка ичақнинг шикастланиш патогенезида микрогемодинамик ўзгаришларда гиперемиядан яллиғланиш ва ҳалокати ўзгаришларга қадар чуқур бузилишлар катта аҳамиятга эга бўлиб, кейинчалик ҳужайра трофики, тўқима гипоксияси, ҳужайра элементларининг шикастланиши, ҳужайра метаболизмнинг бузилиши, энергия ва пластик материалларнинг етишмаслиги, ҳужайралар ва тўқималарда метаболит маҳсулотлар тўпланиши кузатилади.

Калиб сўзлар: ўткир экспериментал перитонит, ичкка ичак, тамирлар, тўқима тузилмалари

Актуальность

Кишечная недостаточность занимает лидирующее место среди всех осложнений острых патологий брюшной полости, летальность при ней высока (от 15% до 40%) и не имеет тенденции к снижению [1, 6, 9]. Учитывая тот факт, что кишечник является основным источником интоксикации, синдром кишечной недостаточности в настоящее время рассматривается как заболевание всего пищеварительного тракта с возникновением подорганных изменений [3, 8, 10]. Выраженность, распространенность, тяжесть и фазы патологических процессов в брюшной полости предопределяют степень морфофункциональных изменений кишечной стенки. В доступной нам литературе мы отметили недостаточность данных о степени патоморфологических изменений кишечника при острых заболеваниях органов брюшной полости. В связи с этим изучение данного вопроса является актуальной проблемой, как для клинической, так и для фундаментальной медицины.

Цель исследования – изучение и оценка морфологических изменений в стенке тонкой кишки при остром экспериментальном перитоните.

Материал и методы

Объект исследования – материалы тонкой кишки крыс, изъятых на 1, 2, 3 и 4 сутки экспериментальной модели перитонита (опытная группа - 30 крыс). Перитонит вызвали введением в брюшную полость профильтрованной 2% взвеси аутокала в количестве 350 мг/кг, не позднее, чем через 20 минут после приготовления под эфирным наркозом. Контрольную группу составили 30 крыс, им в брюшную полость вводили физиологический раствор.

Для достижения цели и поставленных задач использовались общеморфологические, электронно-микроскопические методы исследования. Все исследования были проведены в соответствии с «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985, 1989). Полученные при исследовании морфологические данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Достоверными считались различия, удовлетворяющие $P < 0,05$.

Результат и обсуждения

Морфологическое исследование стенки тонкой кишки выявило, что стенка кишечника отчетливо разрыхлена, инфильтрирована. В слизистой оболочке наблюдаются отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В эпителиальных клетках слизистой оболочки выявляются умеренно выраженные дистрофические изменения. Строма ворсинок и крипт отекает, инфильтрирована, разрыхлена. В верхушках ворсинок определяется десквамация эпителиального пласта, приводящая к образованию микроэрозий. Высота ворсинок и крипт, общее число эпителиальных клеток и число митотически делящихся клеток уменьшена по сравнению с показателями контрольных животных. Отмечается увеличение доли набухших бокаловидных клеток.

Электронномикроскопически в цитоплазме эритроцитов выявляются мелкозернистые гранулы и прозрачные вакуоли. Некоторые клетки увеличены в размерах, находятся в состоянии выраженного цитоплазматического отека со смещением ядер к апикальному краю клетки.

В подслизистом слое отмечается отек, разрыхление, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В мышечной оболочке отмечается выраженный отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками соединительнотканых прослоек. В серозной оболочке стенки кишечника также определяется субсерозный отек, набухание, разрыхление и субтотальная десквамация мезотелиальных клеток.

Макроскопически в сосудах сальника и брыжейки тонкого кишечника полнокровие. В периваскулярных зонах отмечается инфильтраты. Во внутриорганных сосудах микроциркуляторного русла отмечается расширение и стаз, местами выявляются микроэрозиваты и плазморагии. В сосудах венозного отдела отек стенки сосудов, набухание и растяжение. Внутри сосудов выявляются застойные явления. Процессы расширения, полнокровия и диалеза форменных элементов крови через стенку сосудов, указывали о развитии ангиита и флебита. Капилляры сужены, извилисты, в результате капиллярная сеть прерывистая. Местами встречаются «мало» и «бессосудистые» зоны. Артериолы

спазмированы, плотность распределения сосудов достоверно меньше, по сравнению с показателями контрольной группы животных. Большинство животных погибло на 1-2 сутки заболевания на фоне развития глубоких патоморфологических нарушений в органе.

На 3 сутки эксперимента во всех слоях стенки кишечника отмечались сохранение отека, набухание и инфильтрированность мононуклеарными клетками. Часто ворсинки оголенные, без эпителиального пласта. В апикальных частях ворсинок и в эпителии крипт выявляются деструктивные процессы (рис. 1).

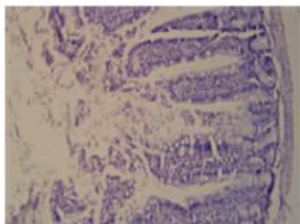


Рис. 1. Стенка тонкой кишки на 3 сутки экспериментального перитонита. Деструктивные изменения во всех слоях стенки кишечника. Окраска гематоксилин-эозином. 10x10.

Морфометрические показатели всех слоев стенки тонкой кишки достоверно отличаются от показателей контрольных животных.

В эти сроки в микрососудах стенки кишечника вышеописанные воспалительно-застойные процессы продолжают сохраняться: сосуды расширенные, полнокровные, набухшие, стенки их отечные. В сосудах венозного отдела застойные явления, микротромбозы. Местами выявляются зоны с явлениями микрокровоизлияний и плазморрагии. В периваскулярных зонах выделяются рыхлые клеточные инфильтраты.

Исследование гистопрепаратов выживших животных на 4 сутки эксперимента показало, что все слои стенки тонкого кишечника набухшие, в слизистой оболочке отмечается отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. Эпителий ворсинок и крипт уплощен, с дистрофическими изменениями, строма отечная. Многие ворсинки короткие и деформированные. Большинство эпителиальных клеток имеют признаки дистрофических изменений: каргиозноз, каргиолизис и вакуолизация цитоплазмы. Отек тканей сопровождался локальными сдвигами эпителиоцитов. Местами незначительные изменения тканевых структур доходят до подслизистой основы и серозно-мышечные слои стенки кишечника. На апикальной части многих ворсинок выявляется десквамация эпителиального пласта с оголенными, микрокризисными участками. Оголенные участки покрывались фибриновыми наложениями, в результате которых формировались язвенные дефекты. На дне крипт выявляются множественные бокаловидные клетки, наполненные секретом. Подслизистая основа отечная, разрыхлена и инфильтрирована мононуклеарными клетками. В серозной оболочке тонкой кишки отмечались гиперемия, отек, набухание мезотелия, локальные десквамации, полнокровие и точечные кровоизлияния в строму. Подслизистая основа отечная, разрыхлена и инфильтрирована мононуклеарными клетками. В серозной оболочке тонкой кишки отмечались гиперемия, отек, набухание мезотелия, локальные десквамации, полнокровие и точечные кровоизлияния в строму.

Однако, несмотря на вышеперечисленные патоморфологические нарушения на фоне этих нарушений, местами отмечались локальная активация репаративных процессов. Исследование внутриорганных микрососудов тонкой кишки показали, что в эти сроки во всех сосудах слоев стенки тонкой кишки наблюдались некоторое сужение сосудов артериального звена, и расширение сосудов венозного звена, что указывает на процессы дисбаланса между этими отделами сосудов (рис. 2).



Рис. 2. Кровеносные сосуды подслизистой основы тонкой кишки. Капилляры извитые, сосуды венозного отдела расширенные, патологические. Нативка сосудов массой Герота. 10х10.

В просвете извитых капилляров выявляются агрегированные форменные элементы крови, свидетельствующие о нарушении проницаемости и дистонии стенок сосудов. В сосудах венозного отдела отмечаются застойные явления, микротромбы. Отмечалось раскрытие артериоло-венозных шунтов. Контуры стенок сосудов нечеткие, стерлые. Ультраструктурное исследование микрососудов показало, что стенка капилляров трехслойная: эндотелий с тонкой базальной мембраной, слой периплетов и наружный, состоящий из адвентициальных клеток. Базальная мембрана умеренной плотности, несколько истончена, разрыхлена.

Заключение

Патоморфологические изменения в тонком кишечнике при остром разлитом перитоните подтвердил развитие синдрома кишечной недостаточности и нарушение функции кишечника [2, 4, 5, 7].

Проведенные нами научные исследования показали о нарушении микроциркуляции, что в последующем приводило к усугублению дистрофических и некробиотических нарушений в тканевых структурах стенки тонкого кишечника. Вначале патологического процесса наблюдались дистрофические изменения различной степени выраженности, а затем – некробиотические. Более выраженные патоморфологические изменения в сосудах выявлялись в конце первых суток: отмечались уменьшение внутреннего диаметра сосудов артериального звена, набухание и утолщение их стенок. Эти процессы постепенно на 2,3,4 сутки эксперимента прогрессировали. В сосудах венозного отдела наблюдались выраженные патологические изменения: расширение внутреннего просвета, микротромбы, экстравазаты, уменьшение плотности распределения сосудов, которые привели к нарушению обменных процессов между кровью и тканью стенки кишечника. Все эти патоморфологические процессы в сосудистых структурах негативно повлияли на состояние клеточного метаболизма и стали причиной возникновения дистрофических и деструктивных изменений в тканевых структурах стенки кишечника.

Выводы

1. Кишечная недостаточность при экспериментальном перитоните характеризуется сосудистыми, воспалительно-деструктивными и дистрофическими нарушениями в сосудисто-тканевых структурах тонкой кишки.
2. В основе патоморфологических нарушений при перитоните лежат глубокие сосудистые нарушения, о чем свидетельствовали отек и набухание и высокая вариабельность стенок, расширение, полнокровие венозных сосудов, микротромбы, нарушение проницаемости стенок сосудов, множественные экстравазаты, уменьшение плотности распределения сосудов в микроциркуляторном русле.
3. Все эти процессы сопровождалась с нарушением трофики в стенке кишечника, гипоксией тканей, повреждением клеточных элементов, нарушением клеточного метаболизма, дефицитом к энергетическим и пластическим материалам, накоплением в клетках и тканях нарастающих продуктов метаболизма.

При среднем кариесе в пульпе имеют место морфологические изменения в нервных волокнах и сосудах пульпы воспалительного характера. При глубоком кариесе эти изменения усугубляются, вплоть до полного распада осевых цилиндров нервных волокон.

Наиболее характерной особенностью зоны кариозного повреждения зубов является большое количество дентина и микроорганизмов. Дентин и микроорганизмы располагаются на поверхности обнажённого дентина, заполняя дентинные трубочки. При этом большое число дентина и микроорганизмов «смазывают» структуру дентина. В устьях дентинных трубочек часто определяются группы микроорганизмов типа стафилококков, закрывающих просвет дентинной трубочки.

Заключение

Таким образом, проведенные с помощью СЭМ исследования структурной организации эмали и дентина при кариесе показывают, что при кариесе твердые ткани зуба подвергаются выраженным изменениям. Эти изменения свидетельствуют и видном нарушении целостности эмали и дентина, и возрастании проницаемости зуба для чужеродных агентов, располагающихся на поврежденных структурах. В первую очередь это касается различных микроорганизмов.

Проведенные исследования с помощью СЭМ твердых тканей зуб при кариесе показали альтерацию структур, защищающих с одной стороны, пульпу от действия различных факторов полости рта, а с другой обеспечивающих обмен веществ между пульпой и твердыми тканями зуба.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лукиных Л.М. Кариес зубов (этиология, клиника, лечение, профилактика) Изд. НГМА, Нижний Новгород 2001. С.185.
2. Рахмонов Х.Ш. Роль барьерно – защитных комплексов полости рта при патологии твердых тканей зубов и пути их коррекции. /Автореф. Дисс. Докт. Мед. наук. Ташкент. - 2003. - с.32.
3. Наврузова Л.Х. «Сканирующая электронная микроскопия твердых тканей зубов при гиперфункции паращитовидных желез». Новый день в стоматологии. Ташкент - 2020 №1.
4. Наврузова Л.Х. Ультраструктурная организация твердых тканей зубов при гиперпаратиреозе //Проблемы науки. Москва 2018 стр138-141.
5. Navruzova L.Kh. Scanning electron microscopy of hard tissues of teeth in case of hyperfunction of parathyroid glands. //A new day in dentistry. Tashkent 2020 №1
6. Israliev Kh.I., Navruzova L.Kh. Ultrastructural organization of hard tissues of teeth in hyperparathyroidism. //Problems of Science, Moscow 2018.
7. Navruzova L.Kh. Scanning elektronik mikroskopi of hard dental tissues at hyperfunktion of parascitroid. //Электронный научный журнал. Вестник науки и образования. № 4(102) декабрь 2020.
8. Navruzova L.Kh. Clinical and Morphological Features of the State of the Dentoalveolar System in Patients with Increased Parathyroid Function Features of Providing Dental Care. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. Vol.25, Issue 1, 2021. Pages. 5065 – 5071.
9. Navruzova L.Kh., Boltayeva M.M. The importance of scanning electron microscopy in the study of dental hard tissue pathology. //Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science (JIDPTS). - Volume:4, Issue:3, Mar:2021 P. 63-66
10. Navruzova L.Kh. Study of the structure of the hard tissues of the teet by scanning electron microscopi in endokrin pathology. STEP-2021 3rd International Conference on Science Technology and Educational Practices Hosted from Portugal online-conferences.com May 30th 2021.

Поступила 09.04.2022



**ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА МАТЕРИ НА
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА**

Назарова М.Б., Адилбекова Д.Б.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

✓ **Резюме**

Наши исследования показали, что хронический токсический гепатит матери оказывает отрицательное воздействие, вызывая в сосудисто-тканевых структурах печени потомства воспалительно-реактивные изменения. Эти патоморфологические процессы в последующем приводят к отставанию и задержке процессов постнатального роста, развитию и формированию печени потомства.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, мать-потомства, печень, сосуды, ткани.

**THE INFLUENCE OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS IN THE MOTHER ON THE
MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE OFFSPRING LIVER**

Nazarova M.B., Adilbekova D.B.

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

✓ **Resume**

Our studies have shown that chronic toxic hepatitis in the mother has a negative effect, causing inflammatory-reactive changes in the vascular tissue structures of the liver of the offspring. These pathomorphological processes subsequently lead to a lag and delay in the processes of postnatal growth, development and formation of the offspring liver.

Keywords: chronic toxic hepatitis, offspring, liver, blood vessels, tissues

**ОНА СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТИНИНГ НАСЛИ ЖИГАРИНИНГ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ**

Назарова М.Б., Адилбекова Д.Б.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ **Резюме**

Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, онанинг сурункали токсик гепатити салбий таъсир кўрсатиб, насл жигарининг томир-тўқима тузилмаларида яллиғланиш-реактив ўзгаришларга олиб келади. Бу патоморфологик жараёнлар кейинчалик насл жигарининг постнатал ўсиши, ривожланиши ва шаклланиши жараёнларининг кечикишига олиб келади.

Калит сўзлар: сурункали токсик гепатит, она-авлод, жигар, қон томирлар, тўқималар.

Актуальность

Известно, что рождение и воспитание здоровых детей в первую очередь зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим актуально изучение влияния патологии матери на потомство. К сожалению, исследования интегративных отношений в каждом органе, между органами, между материнским и детским организмами до и после рождения, влияние неблагоприятных факторов на их развитие и становление единичны. Между тем в последнее время возникла настоятельная необходимость изучения этих взаимоотношений не только в

норме, но и при заболеваниях матери и (или) отца, отягощающих течение беременности родов. Вопрос о влиянии патологии печени матери на беременность и на потомство давно привлекает к себе внимание исследователей, так как она часто является одной из причин гибели детей разного возраста и нередко приводит к разнообразным тяжелым повреждениям внутренних органов [2,3]. Вопрос о влиянии хронического токсического гепатита матери на морфологическое состояние постнатального развития и становление органов пищеварительной системы до настоящего времени недостаточно изучен [1,4].

Целью исследования явилось изучение влияния хронического токсического гепатита у матери на постнатальный морфогенез печени у потомства экспериментальных животных.

Материал и методы

Эксперименты осуществлены на белых беспородных крысах линии Вистар. Животные были разделены на 2 группы по 30 особей в каждой: 1-я группа (контрольная) – intactные животные, 2-я группа – крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита еженедельно в течение 6 недель вводили гелиотрин из расчета 0,5 мг/100 г массы. Через 10 дней после последней инъекции к ним и к самкам контрольной группы подсаживали самцов. Крысят, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом на 3-й, 7-й и 21-й и 30 сутки постнатального развития декапитировали и для гистологического исследования брали кусочки из печеночной ткани. Материал подвергли общеморфологическим, морфометрическим и электронно-микроскопическим исследованиям.

Результат и обсуждение

Изучение гистопрепаратов печени самок крыс с хроническим токсическим гепатитом через 10 дней после хронической загрузки гелиотрином показали, что во многих дольках дискомплексация балочной структуры. Отмечается отек стромы, дискомплексация печеночных балок, в толще долек наблюдаются мелкие очаги некроза и крупноклеточная инфильтрация. Гепатоциты местами атрофичные, границы их стертые, цитоплазма вакуолирована. Наблюдается балочная дистрофия. Часто встречаются безядерные и с пикнотически измененными ядрами гепатоциты. Содержание гликогена резко уменьшено. В клетках по периферии долек зерна гликогена сконцентрировано на одном полюсе их. В дистрофически измененных клетках гликоген полностью отсутствовал. Выявляется пикноз ядер и деформации гепатоцитов, цитоплазма гепатоцитов вакуолированная, выявляются местами внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфоцитоплазматических элементов (рис. 1).

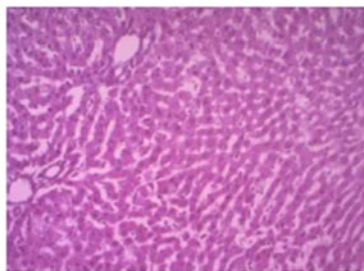


Рис.1. Печень крыс самок с хроническим токсическим гепатитом. Местами выявляются внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфоцитоплазматических элементов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10×10.

Исследование печени крысят на 7-е сутки жизни постнатального развития, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом в сосудисто-тканевых структурах печени, наблюдалась следующая картина: в микроструктуре печени у новорожденных крысят (3-7 суток), гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь широкими и полнокровными синусоидами гемоканalicулами. В некоторых гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии, в отдельных клетках наблюдался пикноз и лизис ядер. Количество двухъядерных печеночных клеток относительно больше, $2,7 \pm 0,3$ (в контроле $1,2 \pm 0,04$). Плохо контролируются печеночные долизы и балки. При электронномикроскопическом исследовании цитоплазма печеночных клеток нежозернистая, ядра многих гепатоцитов имели овальную форму. Митохондрии в большом количестве, с электронноплотным матриксом. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялись инфильтрированность и расширенность синусоидных гемоканalicулов. Через 21 сутки постнатального развития у животных опытной группы наблюдалось некоторое усиление степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконтактной паренхимой печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. В междольковой соединительной ткани наблюдались инфильтрированность мононуклеарными клетками (рис. 2).

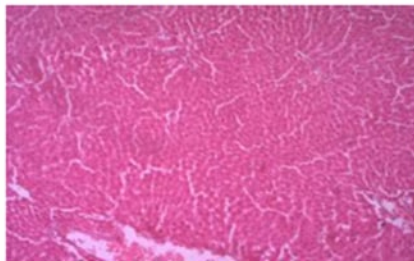


Рис. 2. Печень крысят, рожденных от матерей с хроническим токсическим гепатитом на 21 сутки постнатального развития. Местами венозные сосуды, расширенные и патнокровные с застойными явлениями. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10×10 .

Электронномикроскопически ядра гепатоцитов округлой, часто овальной формы с двумя, тремя ядрышками, расположенными ближе к мембране ядра. Ядра без изменений с нежной сетью мелкоглыбчатого хроматина. Клетки Купфера единичны. Пространство Дриссе местами слегка расширено. В некоторых центрах долек отмечается снижение гепатоцитов, отмечается небольшое увеличение гранулем и мелкоклеточных узелков, прилегающих к портальным трактам. Эндоплазматическая сеть часто представлена вакуолями, пузырьками различных размеров. Венозные сосуды печени местами расширенные, полнокровные. У животных контрольной группы в этот срок отмечается отчетливая балочно-дольчатая структура печени.

При исследовании животных в более отдаленные периоды постнатального развития (на 30-сутки) у опытной группы животных отмечены значительные индивидуальные колебания степени выраженности патоморфологических изменений печени и характера возрастной динамики. Если у некоторых крысят эти патоморфологические изменения с возрастом постепенно несколько спалили, то у других животных они еще сохранились, также, как и некоторая отчетность портальных трактов. Местами встречались гепатоциты с деструктивно-дистрофическими изменениями ядра и цитоплазмы печени, паренхима разделена тонкими прослойками. Меж дольковая соединительная ткань образует строму, в которой располагаются

сосуды и желчные протоки, сохраняется бальчатое и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что патология печени матери приводит к патоморфологическим изменениям в печени потомства, рожденных и вскормленных этой матерью и в антенатальный и в постнатальный жизни. Эти процессы в последующем вызывают задержку и отставание процессов постнатального развития и становления печени потомства.

Анализируя вышеизложенные процессы, мы пришли к выводу, что в основе этих процессов лежат нарушение нормальных взаимоотношений в системе мать-плод-потомство в антенатальные и постнатальные периоды развития. Раннее начало компенсаторно-приспособительных процессов в организме развивающегося плода, направленные на его существование и развитие в ответ на патологию печени матери являются, по-видимому, причиной патоморфологических изменений в печени постнатальный период развития потомства.

Выводы

1. Хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно влияет на процессы постнатального развития и становление планевых структур печени потомства.

2. Гепатотоксины, введенные в организм матери до беременности и образующиеся в нем при гепатите, попадая в кровь и с последующим в материнское молоко, способствуют развитию воспалительно-реактивных изменений в сосудисто-планевых структурах гомологичном к материнскому органу плода, как печень в разные периоды постнатального роста, развития и становления органов потомства.

3. Патоморфологические изменения в сосудисто-планевых структурах печени потомства, в последующем приводят к запаздыванию процессов постнатального становления и развития органа и систему органов в целом.

4. Все это обуславливает необходимость разработки научно-обоснованных лечебных и профилактических мероприятий с целью предупреждения патологии у детей, рожденных и вскормленных матерью с хронической патологией печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Божков А.А. Характер становления гастроассоциированной лимфоидной системы слизистой оболочки кишечника у потомства животных с хроническим поражением печени. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2001.
2. Ишыхан М.А., Брюзин Г.В. Структурно-функциональное становление поджелудочной железы потомства животных с хроническим экспериментальным поражением гепатобиллиарной системы различного генеза. // Вестник Челябинского гос. педагогического университета. – 2006. – №4 (6). – С. 113-123.
3. Серафимова О.Ю., Брюзин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. // Морфология. – 2013. – Т. 144, №4. – С. 36-41.
4. Шубина О.С., Киреева Ю.В. Морфологические особенности печени потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации. // VII Конгресс международной ассоциации морфологов. Морфология. – 2006. – Т. 129, №4. – С. 143.
5. Яковлева Л.М., Любова Л.А. Морфофункциональные изменения поджелудочной кишки крыс при интоксикации этанолом. // Морфология. – 2012. – Т. 141, №1. – С. 62-65.
6. Watson A.J., Duckworth C.A., Guan Y. and Montrose M.H. Mechanisms of epithelial cell shedding in the Mammalian intestine and maintenance of barrier function. // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2009; 1165: 135-142.
7. Yue W.-f., Zhou F., Malik F. A. et al. Demonstration of protein absorption in the intestinal epithelium of fish and mice by laser scanning confocal microscopy. // Biol. Chem. 2010; 391: 1197-1203.

Поступила 09.04.2022