



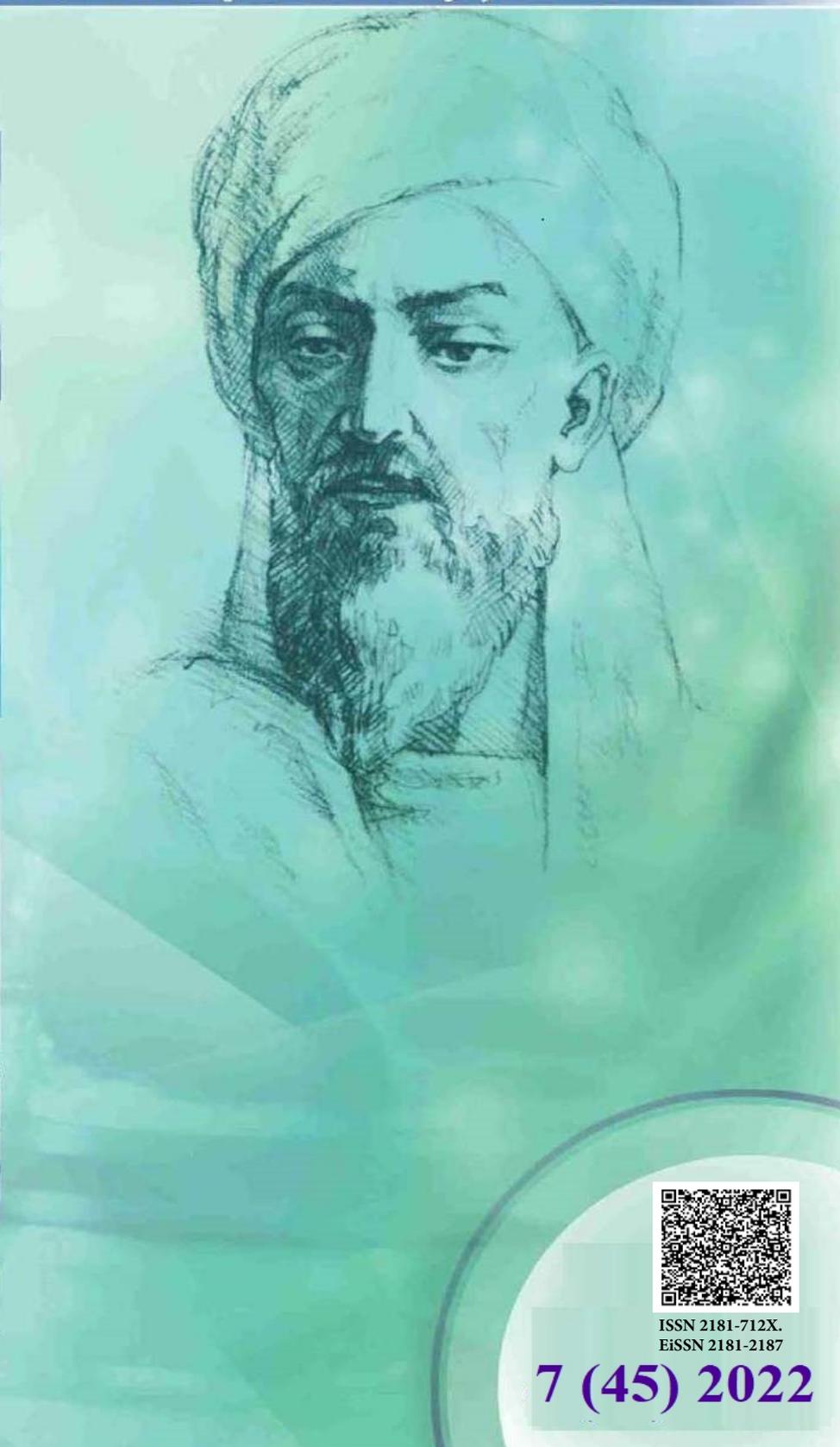
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**7 (45) 2022**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

**Ред. коллегия:**

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
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. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
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. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
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)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

**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)

**7 (45)**

**2022**

*июль*



## БРОНХИАЛ АСТМАНИ АВЖ ОЛИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Мамасолиев Н.С., Холиқова Н.А., Хакимов Д.М.*

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТЎИМ Андижон филиали, Ўзбекистон

✓ **Резюме**

*Тадқиқотнинг мақсади - бронхиал астмани авж олишининг замонавий хусусиятлариин баҳолаш ва тезкор даволаш-профилактикасини муқобиллаштириш тизимини такомиллаштиришдан иборат.*

*Адабиётлар шарҳи таҳлили чуқур ва атрофлича берилган, SARS – COV – 2 вирусини бронхиал астманинг турли фенотиплари ва эндотипларига таъсирлари борлиги исботий тасдиқланиб кўрсатилган. Бу борада эпидемиологик текширувларни кенгайтириб бориш долзарблашган, лекин ҳозиргача кенг кўламда бундай тадқиқотлар, айниқса Ўзбекистон шароитида ўтказилмаган ва хусусан, шошилинч тез тиббий ёрдам шароити ҳисобга олиниб махсус фармакоэпидемиологик таҳлил бронхиал астмага бағишланиб ўтказилмаганлиги қайд этилган.*

*Калит сўзлар: бронхиал астма, бронхиал астма шиддатланиб кечиши хусусиятлари, фармакоэпидемиология, тез тиббий ёрдам!*

## СОВРЕМЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

*Мамасолиев Н.С., Холикова Н.А., Хакимов Д.М.*

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП, Узбекистан

✓ **Резюме**

*Цель исследования - оценить современные особенности развития бронхиальной астмы и усовершенствовать систему альтернативного лечения и профилактики.*

*Обзор литературы является глубоким и всесторонним, доказывающим, что вирус SARS-COV-2 оказывает влияние на различные фенотипы и эндотипы бронхиальной астмы. По заключению авторов в связи с этим необходимо расширение эпидемиологических обследований, но до настоящего времени столь широкомасштабные исследования, особенно в Узбекистане, и, в частности, с учетом условий оказания неотложной помощи, специального фармакоэпидемиологического анализа на бронхиальную астму не проводились.*

*Ключевые слова: бронхиальная астма, особенности течения бронхиальной астмы, фармакоэпидемиология, неотложная помощь!*

## MODERN CHARACTERISTICS OF BRONCHIAL ASTHMA

*Mamasoliev N.S., Kholikova N.A., Khakimov D.M.*

Andijan State Medical Institute and RRCEM AB, Andijan, Uzbekistan

✓ **Resume**

*The purpose of the study is to assess the current features of the development of bronchial asthma and to improve the system of alternative treatment and prevention.*

*The literature review is in-depth and comprehensive, proving that SARS-COV-2 virus has effects on various phenotypes and endotypes of bronchial asthma. According to the authors, in this regard, it is necessary to expand epidemiological surveys, but so far such large-scale studies, especially in Uzbekistan, and, in particular, taking into account the conditions of emergency care, a special pharmacoepidemiological analysis for bronchial asthma has not been carried out.*

*Keywords: bronchial asthma, features of bronchial asthma exacerbation, pharmacoepidemiology, emergency care!*

## Долзарблиги

**Б**ронхиал астма (БА), ўпканинг сурункали обструктив касаллиги билан бир қаторда туриб, кенг тарқалган ва ижтимоий аҳамиятга эга патологиялар қаторига киради [1,11,15]. Ҳозирги вақтда ушбу икки хасталикка, БА устуворлиги билан, кўп сонли ўпкадан ташқариги кўринишлар билан ифодаланувчи ва қатор ҳолатларда уларнинг оқибатини ҳам белгилаб берувчи тизимли касаллик деб қаралади [7,12].

Кўпчилик тадқиқотларда ушбу илмий хулоса тасдиқланган [35,44]. Васильева О.С. ва ҳаммуал. (2021) 5 йил давомида махсус шахс гуруҳларини ташкил этиб ( $n=76$ ; 26 та эркеклар ва 50 та аёллар; ўртача ёш –  $43,5 \pm 3,6$  ёш) динамик клиник функциональ кузатув олиб боришган. Текширилувчи контингент - аҳоли молекуляр массаси юқори воситалар (ўсимлик ва ҳайвонларнинг аллергенлари) ва токсик аэрозоллар билан (поливинилхлорид буғлари, минералли чанглар) алоқа қилишган. Уларда ушбу касбий омиллар билан БА авж олиши ўртасида бевосита боғлиқликни борлиги тасдиқланган. Бундан ташқари, касбий хатар омиллари билан бир вақтда БАнинг келиб чиқишида ирсий омилларни ҳам ( $\alpha_1$ -АТ генини гипосекреторли аллеллари ва ёки GSTM ва GSTP1 – глутатион – S - трансфераза генларини нулли аллеллари билан) иштирок этиши тасдиқланган [6]. Мазкур маълумотлар, яъни БАни шиддатланиб авжланишда касбий ва ирсий омилларни фаол хатар омиллар сифатида тавсифланиб иштирок этиши бошқа илмий ишларда ҳам иншо этилган [19,45]. Умуман, касбий омиллар БАни ривож олишига 17 – 20 фоизга етиб сабабчи бўлишади. Касбий БА (КБА) ҳам паст молекуляр массали агентларга ва ҳам, юқори молекуляр массали агентларга аллергияни кўриниши билан боғлиқ ҳолда келиб чиқади. Ва яна, юқорида тилга олинган тадқиқотчиларни исботларишича КБА ни келиб чиқишига тирнаш хусусиятини берувчи ва заҳарли аэрозоллар сабаб бўлиши мумкин.

Саноати ривожланган давлатлар учун КБА жуда кенг тарқалган касалликка айланган. Ҳозирда 350 дан 400 гача агентлар мавжуд бўлиб, улар ушбу БА турини келиб чиқишига потенциал сабаб бўлиши мумкин. Ҳар йили то 10 тагача етиб КБА ни илгари номаълум бўлган этиологик омиллари қайд қилинади [6].

БАни «Иш жойидаги БА» тури ажратилади ва иш фаолияти билан боғлиқ келиб чиқадиган ушбу астмани 2 та асосий шакли тафовутланади: 1) меҳнат шароити билан боғлиқ келиб чиқадиган КБА, 2) ишлаб чиқариш муҳитининг омиллари таъсири остида ривожланган КБА (МШАБА).

Cullinan P. et al. (2017) тадқиқоти натижалари бўйича чин КБА каби МШАБА ҳам кенг тарқалган. «Иш жойидаги БА»ни тарқалиш даражаси (аҳоли учун тахминий хавфи) 16,3 фоизни, МШАБанинг тарқалиши частотаси бўлса БА билан беморлар орасида 21,5 фоизни ташкил қилади [20].

Burge P.S. (2010) томонидан узоқ хорижий давлатлар шароитида ўтказилган салоҳиятли тадқиқот натижалари бўйича ҳам КБА ва МШАБА кечишида тафовутлар ажратилган, уларда қуйидагилар эътиборни жалб қилади: •КБА га қараганда МШАБА нисбатан оғир кечади, тиббий ёрдамга мурожаат қилиш частотасини ортишига олиб келади ва иқтисодий харажатларни кескин оширади; •МШАБА да касб бўйича ишни йўқотиб қўйиш эҳтимоли кўп бўлади [19].

Охирги 15 йиллик илмий манбалар таҳлиллари кўрсатдики, БАнинг патогенези ҳақида аниқ маълумотлар ҳанузгача мавжуд эмас, унга алоқадор ирригантлар бўйича айниқса аниқлик киритилмаган. Охирги ўн йилларда тобора кўпроқ БАнинг ноаллергик шакллари қайд этилган ва бу ҳолат КММА (кичик молекуляр массали агентлар) – янги биологик фаол моддаларни экспозициясига доимий тушиб турувчи ишчиларда эпидемик тус олганлиги кўрсатилади. Ушбу кичик молекулали моддалар ирригантлар ва сенситизаторлар (хлор, бўёқлар, клейлар, биоцидлар, ювувчи воситалар) каби таъсир кўрсатадилар [23].

Schulte P. et al. (2011) тадқиқотида касб омилларини патоген таъсиротлари ген даражасида таҳлил қилинган ва исботлаб кўрсатиладики, ирсий омиллар ишлаб чиқариш муҳитининг агентларини номақбул таъсирларини кучайтиришади ва уларнинг негатив самарасини модификатори роли тимсолида ўзларини кўрсатишади [42].

Охирги йилларда олиб борилган тадқиқотларда яна кўрсатилган-ки, БАга мойиллик муъайян генотип гиперсезгирлигига боғлиқ бўлади, шу асосда касалликнинг турли фенотиплари шаклланишади. Хусусан, инсоний ирсий варианты (HLA II) (DQB1\*0503 аллель) БА учун

юқори сезувчанлик ва берилувчанлик билан боғлиқ. Гетерозиготли  $\alpha_1$ -АТ ген вариантга эга бўлган шахсларда чанг, газлар ва буғлар таъсирига дучор бўлганда, оддий генотипли беморларга нисбатан, БА учун характерли ҳаво йўллариининг гиперфаоллиги кўпроқ намоён бўлади [6]. Умуман, ишончли хулоса қилиш мумкин бўладики, бошқа текширувларда ҳам касбий бронх ўпка касалликларини келиб чиқишида генетик омилларнинг иштироки борлиги тасдиқлаб берилган.

БА узок йиллардан бери ва бугун ҳам, А.А. Зайцевни (2015) катта ҳажмли таҳлилий изларнишлари бўйича, энг кўп тарқалган ва ижтимоий аҳамиятли касалликлар қаторида туради [8]. Зеро, бронхиал астманинг Глобал тармоғига кўра (The Global Asthma Network) бугунги кунда БА билан 300 млн атрофида аҳоли азоб чекишади [26].

Россия респиратор илмий жамияти экспертлари томонидан берилган маълумотлар бўйича (2019), қайсиларки эпидемиологик тадқиқотларда тасдиқланган, Россия Федерациясида БА ни тарқалиш частотаси катталар орасида 6.9 фоизни ташкил қилади, болалар ва ўсмирларда бўлса – 10 фоиз атрофида қайд этилади [14].

Кыткова О. Ю. ва ҳаммаулл. (2021) БАнинг авжланишини патофизиологик асосларини ўрганишга бағишланган клиник-эпидемиологик фундаментал тадқиқоти касалликнинг замонавий моҳиятини, профилактикасини истиқболли йўллариини кўрсатиб берган. Бу тадқиқотда ҳам БАнинг тарқалиши саноати ривожланган мамлакатларда барқарор ўсиб бораётганлигига ишорат қилинади, айниқса болалар орасида [10]. GINA томонидан 2021 йил қилинган ҳисоботда эса БА келиб чиқиш механизмларини ўзида акс эттирган таъриф унинг этиологик ва патогенетик замонавий қиёфасини гавдалантириб кўйидагича келтирилган: “Бронхиал астма – ирсий ва экологик омиллар ассоциациясини триггерли таъсироти билан чақирилувчи, юқори вариабелли кечиш хос бўлган сурункали гетерогенли яллиғланиш касаллигидир” [24]. БА яқин 3 йилда ҳам ўсиш суръати давом этадиган касаллик сифатида тасдиқланган. Жумладан, Tsabouri S.et.al (2017) кузатувларига ва таҳлилларига асосланиб ишончли башорат қилган: 2025 йилгача БАни аҳоли орасида аниқланиш частотаси фақат ўсиб боради ва 2025 йилга бориб ушбу касаллик билан хасталанган инсонлар сони  $\geq 100$  млнга ортади [46].

БА масаласининг бу каби ўткир ҳолати муаммонинг глобал долзарблигини ва уни ҳал қилишнинг мураккаблигини кўрсатади. Унга оид илмий ва амалий фаолиятларни донозологик профилактика томон жадал ўзгартириш заруратини кўндаланг қўяди.

Россиялик бошқа бир тадқиқотчилар гуруҳи, Е.В. Быстрицкая ва Т.Н. Биличенколар (2021) томонидан ҳам Россия федерацияси соғлиқни сақлаш соҳасида БА ва умуман, нафас олиш аъзолари (НОА) касалликлари катта аҳамиятга эга бўлган долзарб муаммолардан бири эканлигини тасдиқлаб кўрсатилган. Бу, НОА касалликларини аҳолининг умумий касалланиш таркибида етакчи ўринни эгаллаганлиги билан боғлиқ деб изоҳланади. Улар вақтинчалик ва доимий ногиронлик ва ўлим туфайли асосан аҳоли саломатлигига катта зарар етказди. Муаллифлар тасдиқлашича, бундай шароитда бирламчи ва ихтисослашган тиббий ёрдам мавжудлиги, эрта ташхислаш ва сурункали ўпка касалликларини профилактикаси тизимини мукамаллиги ҳамда фаол диспансер кузатуви аҳолининг ҳаёт сифатини яхшилайти ёки фақат шу йўл билангина респиратор касалликлардан касалланиш ва ўлим даражасини пасайтиришга эришиш мумкин [5].

Россиянинг совуқ иқлимий ҳудудларида НОА касалликларини, жумладан БА ни ҳам, қатор номақбул омиллари белгиланган. БА дан касалланиш ва ўлим частотасини ортишига шошилинич ва режали тиббий ёрдамни, аҳолини чекка жойларда-йирик аҳоли пунктларидан узокда яшаш сабаб бўлиб, вақтида кўрсатилмаслиги ва шаҳар аҳолисини бўлса ифлосланган атроф муҳити шароитида узок бўлиши сабаб эканлиги тасдиқланган. Бундан ташқари, чекишни катта ёшдаги Россия аҳолисида патогенетик муҳим омил сифатида кенг тарқалганлиги тасдиқланади. Бу хатар омили давлат миқёсида амалга оширилган чора-тадбирларга қарамасдан Россия аҳолисининг иммун тизимига ва нафас аъзоларига номақбул таъсирини ўтказган [4,9,47].

Архипов В.В ва б.қ. (2021) томонидан Россия Федерациясининг 22 шаҳри ва 124 та бирламчи тиббий ёрдам кўрсатиш марказларида 3214 нафар 18 ёшдан ошган БА билан миқозларда бир вақтга кросс – секционли тадқиқот ўтказилган. Хулоса қилинган-ки, йил сайин

БА терапияси такомиллаштирилиб борилади-ю, шунга қарамасдан унинг устидан назорат ўрнатиш муаммоси олдингидай долзарб бўлиб қолишда давом этмоқда.

БА да “Калит ролини” БАда комбинацияли глюкокортикоидли терапия (ИГКС) ва узок таъсир қилувчи  $\beta_2$  – агонистлари (УТБА) ўйнашади, аммо реал амалиётда эса, тадқиқотчилар тасдиқлаб беришича, бундай терапия аксарият етарлича самара келтирмайди ва популяция кўламида БА устидан назорат ўрнатиш пасглигича қолган. Демак, бундай бўшлиқни тўлдириш учун ва БАнинг базисли мавжуд терапиясини тўла қонли самарасини олиш учун шошилиш ва режали профилактикасини илмий асосларини такомиллаштириш зарурати пайдо бўлган. Ушбу текширувда назоратланмаган БА билан беморлар кўпчилиги – 56 миждларда, даво ўтказилишига қарамасдан, оғир назоратланмаган БАни аниқланиши кузатишган [2].

Шулардан келиб чиқиб, Архипов В.В. ва б.қ. (2011) Россия шароитида ўтказган тадқиқотида [3], Rabe K.F. et al. (2000) ва Partridge M.R. et al. (2006) [41.37], Price D. et al. (2014) ҳамда Braido F. et al. (201) томонидан қатор хорижий мамлакатларда бажарилган илмий тадқиқотларда [40,18] ушбу мавзу чуқурлаштирилиб ўрганилган ва натижада, яқдил хулоса чиқарилган: БА назоратини яхшилаш учун мумкин бўлган муқобил профилактика чораларини фаол равишда белгилашлик – реал амалиётда ҳам эҳтиёж ва ҳам заруриятга айланган. Чунки, айрим ҳаттоки ривожланган давлатларда ҳам, юқоридаги тилга олинган тадқиқотчиларни натижалари бўйича, “ёмон назорат” тахминан 50 фоиз БА билан беморлар учун муаммо бўлиб ҳисобланади.

Айнан ўхшаш фикрлар бошқа тадқиқотчилар томонидан ҳам билдирилган. Хусусан, тасдиқланган-ки, нафақат БА устидан яхши назоратга эришилмайди, шифокорлар томонидан танлаб олинган ва тўла қонли антиастматик I-V поғонали стратегия қўлланилишига қарамасдан 30 фоиз клиник вазиятларда касалликнинг тахдидлари сақланиб қолади ва хавф солади [17, 27, 38]. Demoly P. et al. (2012) бир қатор Европа мамлакатларида такрорий текширувлар ўтказишиб ушбу хулосаларни исботловчи натижаларини кўрсатишган. Улар таъсисланган маълумотларга кўра БА устидан “ёмон назорат билан беморлар” ҳиссаси охириги йилларда камаймаган [21].

БА авж олишининг замонавий хусусиятлари, таҳлиллардан аён бўляптики, асосан даволаш жараёнлари билан боғлиқ бўлиб изоҳланади. Даволаш жараёнидаги юқорида шархланган “терапевтик ожизликлар” ва ёки ноаниқликлар сабабли БА аҳоли орасида йилдан йилга кўпаймоқда.

Бунга илгарироқ ўтказилган илмий тадқиқотлар ҳам гувоҳлик беришади. Alzaabi A., Idress M., Behbehani N. (2018) томонидан Россия федерациясида амалга оширилган текширувда БАни катта ёшдаги аҳоли орасида тарқалиши 6-6,9 фоизни ташкил қилади [16].

Hekking P. P. W. et al. [2014] ва Padilla-Galo A. et.al (2020) томонларидан бир неча малакатлар аҳолисини қамраб олиб ўтказилган тадқиқотда бу натижалар 2 баробардан то 3 баробаргача етиб тафовут билан кўзга ташланади. Ушбу халқаро эпидемиологик текширувлар маълумотларига биноан оғир БА (ОБА), даволаш учун сарф – харажатни кўпайтириб ҳаёт тарзи сифатини кескин туширувчи астма, 3-10 фоиз тарқалиш частотаси билан қайд қилинади [31, 36].

Levy M. L. (2015) амалга оширган яна бир хорижий тадқиқот эътиборни тортади: унинг ишончли тасдиқлаган маълумотлари бўйича БА билан ассоцирланган ўлимларнинг 50 фоизидан ортиғи айнан ОБА анамнези билан миждлар орасида қайд этилади.

АҚШлик тадқиқотчи Pavord I.D. (2013) илмий кузатувида ОБАда гиперэозинофилиядан ташхисий меъзон сифатида фойдаланиш масаласи қўйилади. Чунки, тасдиқланган-ки, гиперэозинофилия, БА қайталанишлар сони ва ҳаво оқимини жиддий чегараланиши бевосита ўзаро боғланган ҳолда ифодаланади. Унинг юқори даражада ифодаланиши энг камида 50 фоиз миждларда кузатилади ва БАни оғир ўтиши билан қўшилишиб ўтади [39].

COVID-19 пандемияси даврида БАнинг авжланиш механизмлари ва хусусиятларини ўрганишга бағишланган илмий тадқиқотлар оқимини ортганлиги ҳам эътиборни жалб қилади.

В.В. Осипова ва б.қ (2021) Covid-19 пандемияси пайтида БА билан миждларни олиб бориш бўйича тавсияларни шархлаб БА ва Covid-19 муносабатларига ойдинлик киритишган. Исботли тасдиқлайдилар-ки, COVID-19 (CoronaVirus Disease - 2019) янги касаллигини пайдо бўлиши билан, SARS-Cov-2 коронавируси билан чақирилган, шифокор ва бемор ўртасидаги ўзаро муносабатларнинг одатий схемаси сезиларли даражада ўзгарди [13]. COVID-19 касаллигини

оғир ўтишига бевосита алоқадор бўлган хатар омиллари ажратилади-кексалик ёши, АГ, қандли диабет, юрак-қон томир касалликлари ва ўпканинг сурункали обструктив касалликлари кабилар шулар жумласига киритилади. Бу рўйхатга БА хатар омили сифатида тушмаган. Аммо шу йўналишда бажарилган кам сонли тадқиқотлар мавжуд. БА билан беморларда COVID-19 кечишининг хусусиятларини ўрганишга бағишланган илмий тадқиқотлар бармоқ билан сезиларли даражада оз [Global Initiative for Asthma-GINA, 2021].

Masoli M. et al. (2004) кузатувлари асосида умумий хулоса чиқаришган, фикримизча мантиқан салоҳиятли ва аҳамиятли хулоса деб уни қабул қилиш мумкин, COVID-19 инфекциясига алоқадор бўлмаган ҳолда ҳам БА ҳозирги даврнинг амалий тиббиёти учун катта юк ҳисобланади [34]. БА нинг тарқалиши охириги 25 йилда 12,6 фоизга ошган, яъни йилига 0,5 фоизга етиб касалликнинг аниқланиш частотаси ўсиб борган [24]. Мавжуд илмий таҳлилларга кўра 2019 йил БА билан беморларни сони 262 млн бўлган, ушбу касалликдан 461 мингта ўлим қайд қилинган [25]. Вирусли респиратор инфекциялар оғир БА ни қайталаниши учун кўп қайд этиладиган триггерлари бўлиб ҳисобланишади [32]. Жуда кўп эпидемиологик тадқиқотлар шу мавзуда бажарилган ва уларнинг умумий хулосасидан маълум бўладики, БА нинг келиб чиқишига ва қайталаниб туришига риновируслар, респиратор синцитиаль инсон вируси, аденовируслар, коронавируслар ва грипп вируслари билан чақириладиган респираторли инфекциялар таъсир қилишади [22].

COVID-19 ва БА қайталаниши билан боғлиқлик орасида бўлса ҳозирги пайтда аниқ исботлар йўқ [26]. COVID-19 пандемияси даврида БА ва аллергия билан мижозларда касалликларни оғир ўтиши хавфи юқори бўлади деб тахмин қилинган эди. Амма лекин Д.М. Halpin et al. (2020) томонидан амалга оширилган бир тадқиқотдан бизга маълум бўладики, БА COVID-19 пандемияси даврида кенг тарқалган ҳамроҳ касаллик эмас экан. Ушбу тадқиқот турли мамлакатлардан олинган статистик маълумотларга асосланган ва унда ишончли тасдиқлаб берилган – ки, COVID-19 билан чақирилган аллергия БА қайталанишига олиб келувчи хатар омили ҳисобланмайди [30].

Аллергик БА жами бронхиал астманинг 60 фоизини ташкил қилади ва айнан атопик статус COVID-19 оқибати учун, Halpin D.M.C. et al. (2020) тадқиқотида қайд этилишича, муҳим омил бўлиши мумкин [30]. Шундай яқуний хулосалар ва маълумотлар бошқа тадқиқотчилар томонидан ҳам тасдиқланган [33, 43].

### Хулоса

Адабиётлар шарҳи, умуман, қатор тадқиқотлар натижалари SARS – COV – 2 вирусини бронхиал астманинг турли фенотиплари ва эндотипларига таъсирлари борлигини кўрсатади. COVID-19ни БА ва аллергия касалликлар фонида кечиши ҳақидаги илмий тасаввурлар чуқурлашган. Бронхиал астма ва аллергия билан мижозларни олиб бориш ҳамда назорат қилиш бўйича, COVID-19 пандемияси даврида, клиник натижалар ишлаб чиқарила бошланган. Бу йўналишда ҳам эпидемиологик текширувларни кенгайтириб бориш долзарблашган, аммо ҳозиргача кенг – кўламда бундай тадқиқотлар, айниқса Ўзбекистон шароитида ўтказилмаган ва хусусан, шошилиш тез тиббий ёрдам шароитлари ҳисобга олиниб махсус фармакоэпидемиологик таҳлил бронхиал астмага бағишланиб ўтказилмаган.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Авдеев С.Н. Патофизиология обострений хронической обструктивной болезни легких //Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – 16 (2). – С. 75-82.
2. Архипов В.В., Айсанов З.Р., Авдеев С.Н. Эффективность комбинаций ингаляционных глюкокортикостероидов и длительно действующих β-агонистов в условиях реальной клинической практика: результаты многоцентрового кросс – секционного исследования у российских пациентов с бронхиальной астмой//Пульмонология. – 2021. – Том 31. - №5. – С. 613 – 624.
3. Архипов В.В., Григорьева Е.В., Гавришана Е. В. Контроль над бронхиальной астмой в России: результаты многоцентрового наблюдательного исследования НИКА //Пульмонология. – 2011, (6): 87 – 93.
4. Биличенко Т. Н., Быстрицкая Е.В., Чучалин А.Г. и др. Смертность от болезней органов дыхания в 2014 – 2015 г.г. и пути ее снижения //Пульмонология. – 2016; 26(4): 389 – 397.

5. Быстрицкая Е.В., Биличенко Т.Н. Заболеваемость, инвалидность и смертность от болезней органов дыхания в Российской Федерации (2015 - 2019) //Пульмонология – 2021. – Том 31. - № 5. – С. 551 – 560.
6. Васильева О.С., Кузьмина Л.П., Черняк А.В., Кравченко Н.Ю. и др. Профессиональные факторы и роль индивидуальной восприимчивости к развитию и течению бронхолегочных заболеваний //Пульмонология. – 2021. – Т31. - №4. – С 463-468.
7. Гайниддинова В.В., Авдеев С.Н., Неклюдова Г.В. и др. Влияние отсутствующих сердечно – сосудистых заболеваний на течение и прогноз хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с артериальной гипертензией под влиянием проводимой терапии // Пульмонология. – 2019. – 29 (1). – С. 35-42.
8. Зайцев А.А. Бронхиальная астма у взрослых: ключевые вопросы диагностики и фармакотерапии // Русский медицинский журнал. – 2015; - (18): 1096 – 1100.
9. Иванова Е.В., Биличенко Т.Н., Чучалин А.Г. Заболеваемость и смертность населения трудоспособного возраста России по причине болезней органов дыхания в 201 – 2012 г.г //Пульмонология. – 2015; 25 (3): 291-297.
10. Кыттикова О.Ю., Новгородцева Т.П., Денисенко Ю.К., Анетонюк М.В., Гвозденко Т.А. Том – подобные рецепторы в патофизиологии бронхиальной астмы //Пульмонология. – 2021. – Том31. - №3. – С348.
11. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В.,Айтбаев К.А и др. Цистотин С, Жесткость артерий и параметры эхокардиографии у пациентов с болезнью органов дыхания // Пульмонология. – 2021. – Т.31. - №4. – С 408.
12. Конгресс “Человек и лекарство”: ключевые моменты Пульмосаммита Congress “Man and Medicine”: Key Points of the pulmosummit //Пульмонология. – 2021. – Том 31. - №5. – С. 683 – 684.
13. Овчаренко С.И., Нерсесян З.Н., Морозова Т.Е. Коррекция системного воспаления и эндотелиальной дисфункции у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с артериальной гипертензией под влиянием проводимой терапии // Пульмонология. – 2020. – 30 (3): - С. 278-284.
14. Осипова В.В., Осипова Г.Л., Терехов Д. В. Бронхиальная астма и COVID – 19: обзор рекомендаций поведению пациентов с бронхиальной астмой во время пандемии COVID – 19//Пульмонология. – 2021. – Том31. - №5. – С.663-668.
15. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации. Бронхиальная астма. – 2019 [http://Spulmoru/upload/kg-bronhastma-2019/. pdy](http://Spulmoru/upload/kg-bronhastma-2019/.pdy) (Дата обращения: 10.03.20.)
16. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсинов З.Р. и др. Российское респираторное общество Федеральное клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. – 2014. - №3, - С.15 -54.
17. Alzaabi A., Idress M., Behbehodi N. Grossectional study of astha issights and han – agement ih the Gelt and Russia //Allergy Asthma Proc. – 2018; 39 (6): 430 – 446.
18. Bateman E.D., Reddel U.K., Eriksson G et al. Overali asthma control: The rebationship between cyrrent control and futeru risk // J. Allergy Clih. Immunol – 2010;3125 (3): 600-608 ст. DOI:10.1016/j. jaci.2009.11.033.
19. Braido F., Brusselle G., Guastalla D. et al. Determinahts and impact of suboptimal asthma control in Europe: The international Cross-sectional and Congitudional assessment on asthma control (LIAISON) study // Respir. Res. - 2016; 17:51.
20. Burge P.S. Resent developments in occupational asthma // Swiss. Med. Wkly. - 2010; 140 (9-10): 128-132.
21. Cullinan P., Muhoz X., Suojalehto H. et al. Occupational lung diseases: from old and hovel exposures to effective preventive strategies // Lancet Respir. Med – 2017; 5 (5): 445 – 455.
22. Demoly P., Annuhziata K., Gubba E., Adamek I. Repeated cross – sectional survey of patient – reported asthma control in Europe in the past 5 year // Eur. Respir. Res. – 2012. 21 (123): 66 -74
23. Edwards M. R., Bartlett N.W., Hussell T. et al. The microbiology of asthma // Not. Rev. Microbiol. – 2012; 10 (7): 45- 471
24. European Lung White Book. Occupational risk, factors. Avalable at: <https://WWW.erswhitebook.org/chapters/occupationalrisk – factors/> [Accessed: July 1, 2021].
25. GBD 2015 Chronic Respiratory Disease Collaborators, Global, regional, and national deaths, prevalence, disability – adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive

- pulmonary disease and asthma, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2015 // *Lancet Respir. Med.* 2017;5(9):691-706.
26. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019 // *Lancet* – 2020. -396(10258):1204-1222.
  - a. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Update 2019. Available at: [https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/06\\_GINA\\_-\\_2019-main-report-Hine-2019-wms.pdf](https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/06_GINA_-_2019-main-report-Hine-2019-wms.pdf).
  27. Global Initiative for Asthma 2019 GINA Report. Global strategy for Asthma Management and Prevention. Available at: <https://ginaasthma.org/reports/2019.gina> report. Global-strategy for – asthma – management – and – prevention/ [Accessed:May 11.2020].
  28. Global Initiative for Asthma. GINA: Interim Guidance about Covid-19 and Asthma-Updated 26 April 2021. Available at: <https://ginasthma.org>
  29. Global Initiative for Asthma. Global strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2018. Available at: [https://ginaasthma.org/wp-content/uploads/2019/01/2018-GINA\\_•\\_pdf](https://ginaasthma.org/wp-content/uploads/2019/01/2018-GINA_•_pdf) [Accessed:May 23,2021].
  30. Halpin D.M.G., Faner R., Sibila O. et al. Do chronic respiratory diseases or their treatment affect the risk of SARS – COV-2 infection? // *Lancet Respir. Med.* - 2020; 8(5): 436-438.
  - a. Hekking P.P.W., Wener R.R., Amelink M. et al. The prevalence of severe refractory asthma // *J.Allergy Clin. Immunol.* - 2015;135(4):869-902
  31. Jackson D.J., Busse W.W., Bacharier L.B. et al. Association of respiratory allergy, asthma, and expression of the SARS – COV- 2 receptor ACE2 // *J.Allergy Clin. Immunol.* - 2020; 146(1): 203-206.
  32. Jonsdottir H.R., Dijkman R. Coronaviruses and the human airway: a universal system for virus-host interaction studies // *Virology*. - 2016;13:24.
  33. Masoli M., Fabian D., Holt S., Beasley R. Global Initiative for Asthma (GINA) Program. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report // *Allergy*. - 2004; 59(5):469-478.
  - a. Matsuse H., Tsuchida T., Fukahori S. et al. Retrospective cohort study of leukotriene receptor antagonist therapy for preventing upper respiratory infection-induced acute asthma exacerbation // *Allergy Rhinol, (Providence)*. – 2013. – Vol. 4. – N3 – P. e 127-131.
  34. Padilla-Galo A., Levy-Abirbol R.C., Olvira C. et al. Real – life experience with benralizumab during 6 months // *BMC Pulm. Med.* -2020;20(1):184.
  35. Partridge M.R., Vander Molen T., Myrseth S.E., Busse W.W. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study // *BMC Pulm. Med.*-2006;6:13.
  - a. Pauwels R.A., Pederson S., Busse W.W. et al. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomized, double – blind trial // *Lancet*. – 2003; 361(9363):1071-1076.
  - b. Pavord I.D. Eosinophilic phenotypes of airway disease // *Ann. Am. Thorac.Soc.* 2013;10(Suppl): S 143-149.
  36. Price D., Fletcher M., Vander Molen T. Asthma control and management in 8,000 European patients: the Recognise Asthma and Link to Symptoms and Experience (REALISE) survey // *NPJ Prim.CARE RESPIR. Med.* – 2014; 24: 14009.
  37. Rabe K.F., Vermeire P.A., Soriano J.B., Maier W.C. Clinical management of asthma in 1999. The Asthma insights and Reality in Europe (AIRE) study // *Eur.Respir. J.* - 2000; 16(S): 802-807.
  38. Schulte P., Howard J. Genetic susceptibility and the setting of occupational health standards // *Annu. Rev. Public. Health* - 2011; 32:149-159.
  39. Shaker M.S., Oppenheimer J., Grayson M. et al. Covid-19: pandemic contingency planning for the allergy and immunology clinic // *Allergy Clin. Immunol. Pract* - 2020; 8(5): 1477-1488.
  40. Stevens C.A., Turner D., Kuehni C.E. et al. The economic impact of preschool asthma and wheeze // *Eur Respir J.* - 2003; 21(6): 100-1006.
  41. Trivedi V., Apala D.R., Iyer V.N. Occupational asthma: diagnostic challenges and management dilemmas // *Curr. Opin. Plum. Med.* – 2017; 23 (2): 177-183.
  42. Tsubouri S., Mavroudi A., Feketea G., Guibas G.V. Subcutaneous and sublingual immunotherapy in allergic asthma in children // *Front. Pediatr.* - 2017; 5:82. DOI: 10.3389/fped. 2017.00082.
  43. World Health Organization. GATS Russian Federation. Global Adult Tobacco Survey: Country report 2016. Available at: <https://www.euro.who.int/data/assets/pdf-file/0010/392887/gats-rus-rep-eng.pdf>.

Қабул қилинган сана 09.05.2022



УДК 616.728.2-001.6-053.1-085

## КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА СОННИНГ ТУГМА ЧИҚИШИНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

*Ахтамов А., Ахтамов А.А.*

Самарқанд давлат тиббиёт университети

### ✓ Резюме

*Мақолада соннинг тугма чиқишини эрта аниқлаш, турли усуллар ёрдамида консерватив даволаш баён қилинади. Соннинг тугма чиқиши кузатилган болалар тўртта усулда даволандилар: биринчи гуруҳда Фрейк ёстиқчаси, иккинчи гуруҳда Шептун-Тер-Егизаров гипсли боғлами, учинчи гуруҳда Лоренц-І усули ва тўртинчи гуруҳда муаллифлар томонидан таклиф этилган ортопедик шина қўлланилди.*

*Калит сўзлар: болалар, соннинг тугма чиқиши, Фрейк ёстиқчаси, Шептун-Тер-Егизаров, Лоренц-І, ортопедик шина, гипсли боғлама.*

## РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

*Ахтамов А.А., Ахтамов А.*

Самарқандский государственный медицинский университет

### ✓ Резюме

*В работе представлена ранняя диагностика и консервативное лечение различными способами при врожденном вывихе бедра. Лечение: дети с врожденным вывихом бедра разделены на 4 группы: в первой группе подушка Фрейка, второй группе гипсовая повязка по Шептуну-Тер-Егизарову, в третьей группе гипсовая повязка по Лоренц-І, в четвёртой группе нами разработанное ортопедическая шина. Изучены ближайшие и отдалённые результаты у всех групп. Наилучшие результаты получены при лечении подушкой Фрейка и ортопедической шиной предложенной авторами.*

*Ключевые слова: дети, врожденный вывих тазобедренного сустава, подушка Фрейка, Шептуну-Тер-Егизарову, Лоренц-І, ортопедическая шина, гипсовая повязка.*

## RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CONGENITAL HIP DISLOCATION IN YOUNG CHILDREN

*Akhtamov A.A., Akhtamov A.*

Samarkand State Medical University

### ✓ Resume

*The paper presents early diagnosis and conservative treatment in various ways for congenital hip dislocation. Treatment: children with congenital hip dislocation are divided into 4 groups: in the first group, a Freik pillow, in the second group, a plaster cast according to Sheptun-Ter-Egizarov, in the third group, a plaster cast according to Lorenz-I, in the fourth group, we developed an orthopedic splint. The immediate and long-term results for all groups were studied. The best results were obtained in the treatment with a Frejk pillow and an orthopedic splint proposed by the authors.*

*Keywords: children, congenital dislocation of the hip joint, aseptic necrosis, orthopedic splint, plaster bandage.*

## Долзарблиги

Чанок - сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқиши болалар ўртасида нисбатан кўп учрайдиган оғир ортопедик касалликлардан бири ҳисобланади. Бир ёшгача бўлган болалар ўртасида бугунги кунда таянч-ҳаракат аъзолари туғма касалликларининг 73,24% чанок-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқиши улушига тўғри келади [6].

Баъзи муаллифларнинг маълуматларига кўра туғма касалликлар улуши йилдан-йилга кўпайиб бормоқда [1,5,6,7].

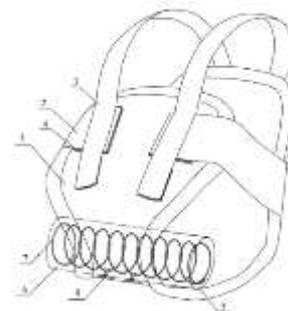
Чанок-сон бўғимининг мутаносиблигини тўлақонли тиклаб беморни оғир нуқсондан халос қилиш унинг кейинги хаёт тақдирини белгилаб берадики бу ҳолат муаммоларнинг янада долзарб эканлигидан далолат беради. Лекин, чанок-сон бўғимининг мутаносиблигини ҳар қандай усулда тиклаш – бу беморни тўла-тўқис даволаш эмас. Чунки турли консерватив усулларда соннинг туғма чиқишини даволашдан сўнг энг кўп кузатиладиган хавfli асоратлардан бири сон бошчасида қон айланишининг ишемик бузилишлари 16% дан 80% гача кузатилиши мумкин [7]. Бугунги кунда бир ёшгача бўлган болалар ўртасида соннинг туғма чиқишини эрта аниқлаш ва даволаш муаммолари тўла-тўқис ечилган бўлсада, касалликни туғруқхонадаёқ эрта аниқлаш ва қўлланиладиган даволаш муолажалари тўғрисида бир-бирига зид фикр-мулоҳазалар мавжуд ва улар даволаш натижаларига салбий таъсир этади. Иккинчи томондан, туғруқхона шароитида касалликни эрта аниқлаш кўрсаткичлари пастлигича қолмоқда (21,4%-42,7%) [1,4,7].

Шунингдек, мавжуд турли-туман шина ва ортопедик мосламаларнинг оммавий ишлаб чиқариш ва улар билан болалар даволаш муассасалари таъминотининг қониқарсиз аҳволда эканлиги туфайли биз ҳанузгача гипсли боғламалар қўллашимиз даволаш муддатларини узайишига сабаб бўлса, узок муддатли гипсли иммобилизациялар контрактуралар ва турли дистрофик асоратлар улушининг кўпайишига сабаб бўлмоқда. Шунинг учун даволашнинг такомиллаштирилган арзон ҳамда қўлай усулларини ишлаб чиқиш ва амалиётга қўллаш зарурати бўлади.

**Илмий тадқиқот мақсади:** Кичик ёшдаги болаларда соннинг туғма чиқишини қонсиз даволашнинг такомиллаштирилган усуллари қўлланилиб даволаш натижаларини ва самарадорлигини таҳлил қилиш.

## Материал ва усуллар

Шифоханамизда 2017-2020 йиллар давомида соннинг туғма чиқиши билан бир бир ярим ёшли 154 бемор (183 бўғим) болада консерватив даволаш натижалари таҳлил қилинди. Беморларнинг 108 таси (70%) қиз ва 46 таси (30%) ўғил болалар. Кузатувимиздаги 154 беморнинг 18 таси (11,6%) стационар шароитда лейкопластрли тортмадан фойдаланилиб тўғирлангач барчаси Лоренц-I усулида гипсли боғлам қўлланилиб даволанган. Қолган барча беморлар амбулатор шароитда даволанган. Бир ойликкача бўлган 32 бемор (20,8%) аксарияти қиз болалар бўлиб бўғим бўшлиги гипермобиллик туфайли ностабиллик кучли намоён бўлиши кузатилган. Ортопедик кўрикда сон бошчасининг қуймич косачасига “тўғирланиши” ва “чиқиши” осон амалга ошади. Шунинг учун бир йўла кам эластиклик хусусиятига эга бўлган Фрейк (Андижон, Макон Мирзо фирмаси) ёстикчасининг кериб турувчи қисми юмшоқ пахтали бинт ўралиб қўлланилган. Кузатувимиздаги 10-12 ойлик 48 беморга (31,2%) Шептун-Тер-Егиазаров усулида гипсли боғлам қўлланилиб даволанган. Мазкур гуруҳдаги болаларнинг барчасида соннинг керилиш ҳажми  $70^0$ - $75^0$  дан кам бўлмаганлиги туфайли амбулатор шароитда даволаш муолажалари қўлланилган.



**Расм-1. Соннинг туғма чиқишини даволаш учун ортопедик шина (а) ва схематик расми (б).**

Соннинг туғма чиқиши ташхиси ўрнатилиб тўғрилаш даврида массаж ва физиотерапевтик муолажалар қўлланилган 4-9 ойлик 56 (36,4%) беморга шифорханмизда амалиётга таклиф этилган янги ортопедик шина қўлланилган.

Мазкур мослама қўлланилганда бола оёқлари керилиб турсада лекин сон ва тизза бўғимларида фаол ҳаракат нисбатан сақланиб қолади. Мослама енгил, қўллаш қулай ва сон бошчасининг пружина таъсирида ҳаракат амплитудаси кенгайиб аста-секин тўғриланишига имконият беради. Фаол ҳаракат чаноқ-сон бўғимида ривожланиш эхтимоли бўлган ишемик некроз улушини камайтириш ва яхши натижаларни қўпайишига имкон беради. Гипсли боғлам ва ортопедик мослама қўлланилгач барча беморларга электрофорез Са ва Р билан (10-12 сеанс) ва парафин муолажаси (10 сеанс) тавсия этилади. Мазур муолажалар чаноқ-сон бўғимида қон айланиш жараёнини яхшилаб дистрофик ўзгаришлар улушини камайтириш имкониятини беради. Шунингдек, массаж ва жисмоний машқлар онаси томонидан узлуксиз равишда кунига 3-4 марта қўлланилиб турилади. Массажист-инструктор муолажаларни техник усулда бажаради. Боланинг онаси муолажаларни ҳар куни меҳр билан бажаради ва самаралироқ бўлади. Физиотерапевтик барча муолажалар ҳар 4 ойда такроран қўлланилиб бир йил давомида уч марта тавсия этилади. Ортопедик муолажалар ва гипсли боғлам ўртача уч-тўрт ой муддат ўтгач ечилиб контрол рентген тавсия қилинади. Натижалар қониқарли бўлса Виленский шинаси тавсия этилади. Виленский шинасида ётган бемор болаларга ортопедик режимга жуда қатъий риоя қилиниши зарур. Чунки болалар улғайган сари уларнинг эркин ҳаракат қилиши фаоллашади. Шунинг учун бола олдида доим онаси бўлиб узлуксиз назоратда бўлиши лозим. Даволанишга жами 10-12 ой муддат ўтгач бола оёқларидан Виленский шинаси ечилиб оёқлари тўғри ҳолатда чаноқ-сон бўғимлари рентген тасвир қилинади. Бўғим компонентларининг мутаносиблиги тикланган бўлса аста-секинлик билан фаол ҳаракат қилиш тавсия этилади.

### **Натижа ва таҳлиллар**

Даволаш натижалари 36-48 ой муддат ўтгач Тер-Егизаров ва Юкина Г.М. (1965) томонидан тақдим этилган клиник ва рентгенологик кўрсаткичларни 5 баллик тизимда баҳолаш усулидан фойдаланилди.

Клиник маълумотларлардан: бемор шикоятлари чарчоқ, оғрик, мустақил юриш мўътадиллиги, нисбий калталиқ бор-йўқлиги, Дюшен-Тренделенбург аломати, фаол ҳаракат (букиш, ёзиш, бурама ҳаракат) ҳажми баҳоланади.

Рентгенологик тасвирдан сон-бўйин, кўймич пештоқ, антиверзия, Вибер бурчаклари ва вертикал мутаносиблик кўрсаткичлари баҳоланади.

Соннинг туғма чиқиши билан Фрейк ёстикчаси қўлланилиб 1-3 ойлик ёшида 32 бемор даволаниб 3-4 йил муддат ўтгач мунтазам динамик кузатувлар натижасига кўра 9 таси (28,0%) да аъло, 19 таси (60,0%) да яхши, 4 таси (12,0%) да қониқарли натижалар кузатилди, қониқарсиз натижалар кузатилмади.

Шептун –Тер-Егизаров гипсли боғламаси қўлланилиб даволанган 48 беморнинг 6 таси (14,0%) да аъло, 28 таси (58,0%) да яхши, 8 таси (16,0%) қониқарли, 6 таси (12,0%) да қониқарсиз натижалар кузатилган.

Лоренц-І гипсли боғлам қўлланилиб даволанган 18 беморда аъло натижалар кузатилмади. Уларнинг 8 таси (44,5%) да яхши, 8 таси (44,5%) да қониқарли (асептик некроз) ва 2 таси (11,0%) да қониқарсиз натижалар кузатилди.

Муаллифлар томонидан тавсия этилган ортопедик шина қўлланилган 56 беморда уч-уч ярим йил муддат ўтгач аъло натижалар 16 бемор (28,6%) да, яхши натижалар 32 бемор (57,0%) да, қониқарли натижалар 8 беморда (14,4%) кузатилди. Қониқарсиз натижалар кузатилмади.

Шундай қилиб соннинг туғма чиқишини консерватив усулда даволангандан сўнг 3,5-4 йил муддат ўтгач 31 бемор (20,0%) да аъло натижалар, 87 беморда (57,0%) да яхши натижалар, 28 бемор (18,0%) да қониқарли ва 8 бемор (5,0%) да қониқарсиз натижалар кузатилган.

Қониқарсиз натижалар кузатилган барча беморларга жаррохлик усулида даволаниш тавсия этилган. Аъло натижалар эрта аниқланиб эрта Фрейк ёстикчалари қўлланилиб ва ортопедик шинада даволанган беморларда кўпроқ кузатилди.

Қониқарсиз натижалар асосан гипсли боғлам қўлланилиб даволанган беморларда кузатилди.

### Хулоса

Амалиётга тақдим этилган ортопедик шина ва Фрейк ёстикчаси енгил, амалда қўллаш қулай бўлиб даволаш муддатларини гипсли боғламга нисбатан қисқартиришга ва беморларни амбулатор шароитда даволаш имкониятини беради.

Чанок-сон ва тизза бўғимида фаол ҳаракат нисбатан сақланган ҳолда даволаш бўғимида қон айланиш таъминотига салбий таъсир кўрсатмайди ва сон бошчасида ровожланиш эҳтимоли бўлган асептик некроз улушини камайтиради.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдулхаева Ш.Р., Мирзаева З.А. Нарзиева Н.К., Шодиева Ш.К., Шарипов И.П. Раннее выявление дисплазии тазобедренных суставов у детей в практике семейного врача // Вестник последипломного образования в среде здравоохранения, №1, 2015. Стр-5-9.
2. Аксенова А.М., Аксенова Н.И., Поворознюк Т.А. Реабилитация детей с дисплазией тазобедренных суставов // Практический опыт, №1 (61), 2009. Стр-22-29.
3. Асилова С.У., Ахмедов К.Б., Нуримов Г.К. Лечение врожденного вывиха бедра у детей // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. Материалы VIII съезда травматологов и ортопедов Узбекистана. Ташкент 2012. Стр-357.
4. Ахтамов А., Ахтамов А.А. Чақалокларда ва кўкрак ёшдаги болаларда чанок-сон бўғимининг дисплазиясини клиник ва рентгенологик текшириш натижалари // Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарқанд 2016. №4 (91). Стр-129-133.
5. Ахтамов А.А., Жўраев А.М., Ахтамов А.А. Кичик ёшдаги болаларда чанок-сон бўғимининг дисплазиясининг клиник ва рентгенологик текшириш натижалари // Травматология ва ортопедиянинг долзарб муаммолари. // Илмий-амалий конференция материаллари. Жиззах. 2019. Стр-175-177.
6. Камоско Т.М., Познович М.С. Консервативное лечение дисплазии тазобедренных суставов (обзор литературы) // Ортопедия, травматология и восстановительное хирургия детского возраста. Том III. Выпуск 4. 2014. Стр-51-58.
7. Куценко Я.Б., Рулла Э.А., Мельник В.В. Врожденная дисплазия тазобедренного сустава. Врожденные подвывихи и вывих бедра. / Киев. «Здоровья», 1992 г. Стр-182с.

Қабул қилинган сана 09.04.2022



## XORAZM VILOYATIDA ERTA YOSHDAGI BOLALARDA ANTROPOMETRIK KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH

*Turamuratova M.B.*

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

### ✓ *Rezyume*

*O'sish va rivojlanish hujayra darajasida sodir bo'ladigan ko'plab metabolik jarayonlarning natijasidir va tana hajmining oshishiga, turli organlar va tizimlarning farqlanishiga va shakllanishiga olib keladi. Organizmning, ayniqsa bolaning tanasining moslashish qobiliyati ularning jismoniy rivojlanishi va morfologik ma'lumotlarning umumiyliigi, shu jumladan morfometriya bilan belgilanadi.*

*Kalit so'zlar: antropometriya, bolalar, tana vazn, tana uzunligi*

## ОЦЕНКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

*Турамуратова М.Б.*

Ургенчский филиал Ташкентского медицинского академии

### ✓ *Резюме*

*Рост и развитие являются результатом многих обменных процессов, происходящих на клеточном уровне, и приводят к увеличению размеров тела, дифференциации и формированию различных органов и систем. Адаптационные способности организма, особенно организма ребенка, определяются их физическим развитием и совокупностью морфологических данных, включая морфометрию.*

*Ключевые слова: антропометрия, дети, масса тела, длина тела.*

## ASSESSMENT OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF YOUNG CHILDREN IN THE KHOREZM REGION

*Turamuratova M.B.*

Urgench branch of Tashkent Medical Academies

### ✓ *Resume*

*Growth and development are the result of many metabolic processes occurring at the cellular level and leading to an increase in body size, differentiation and formation of various organs and systems. The adaptability of an organism, especially of a child, is determined by the commonality of their physical development and morphological information, including morphometry.*

*Keywords: anthropometry, children, body weight, body length.*

### **Dolzarbliigi**

**O**'zbekiston Respublikasi ijtimoiy siyosatining ustuvor yo'nalishlaridan biri sog'lom avlodni voyaga yetkazishdir. Noqulay ekologik omillar ijtimoiy omillar bilan birgalikda aholi salomatligi holatidagi salbiy tendentsiyalarni belgilaydi [1,2,3]. Ayniqsa, aholining reproduktiv salohiyatining yomonlashuvi tashvish uyg'otadi. Bolalar salomatligi va rivojlanishi uchun ekologik muammolarning ta'siri xavfi ayniqsa yuqori [4]. Bolalar o'rtasida kamqonlik, siydik-jinsiy a'zolar, nafas olish, ovqat hazm qilish va qon aylanish a'zolari kasalliklari, tug'ma nuqsonlar ko'paymoqda [5,6]. Yosh avlodning jismoniy rivojlanishini aks ettiruvchi etakchi parametrlar bolalar va o'smirlar tibbiyot

muassasalarida o'rganiladigan bo'yi va tana vaznidir. Bu yoshdagi bolaning eng intensiv rivojlanishi tufayli hayotning birinchi yilida ushbu ko'rsatkichlarning maksimal nazorati talab qilinadi [7,8].

**Ushbu tadqiqotning maqsadi**, Xorazm viloyatining qishloq va shaharlarida yashovchi bolalar tanasining o'sishi va rivojlanishini tavsiflovchi tarkibiy antropometrik ko'rsatkichlarning asosiy qonuniyatlarini aniqlash.

### Tekshirish materiali va usullari

Tadqiqotda Xorazm viloyatining qishloq va shaharlarida yashovchi 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan 1390 nafar bola ishtirok etdi. Tadqiqot dasturi JSST tavsiyalariga muvofiq amalga oshirildi (JSST, 2015) [9,10]. Birinchi guruhga shahar aholisi, ikkinchi guruhga qishloq bolalari kirdi. Birinchi guruh - 694 ta bola, (49,9%). O'g'il bolalar -350, qiz bolalar -344, Ikkinchi guruh -696 ta bola (50,1%). O'g'il bolalar -351, qiz bolalar -345 Ushbu maqsadga erishish uchun quyidagi ketma-ket harakatlar amalga oshirildi:1) tana vaznini, tana uzunligini (bo'yi) to'g'ri o'lchash; 2) TMI ni hisoblash; 3) o'lchov natijalarini tana vazni/bo'y grafigi bo'yicha taqqoslash;

### Natijalar va tahlillar

Tadqiqotda Xorazm viloyatining qishloq va shaharlarida yashovchi 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan 1390 nafar bola ishtirok etdi (2-jadval). Tadqiqot dasturi JSST tavsiyalariga muvofiq amalga oshirildi (JSST, 2015). I guruhga shahar aholisi, II guruhga qishloq bolalari kirdi.

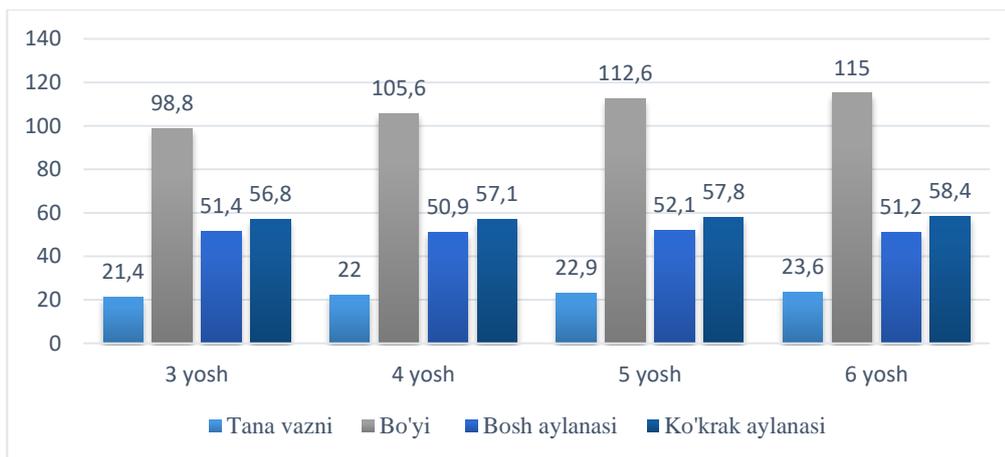
**1-jadval.**

**Tekshiruvdan o'tgan bolalarning yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi**

Yoshi	I Guruh (N=694)		II Guruh (N=696)	
	O'g'il bolalar (N=350)	Qiz bolalar (N=344)	O'g'il bolalar (N=351)	Qiz bolalar (N=345)
<i>1 yosh</i>	55	56	62	57
<i>2 yosh</i>	56	53	49	53
<i>3 yosh</i>	59	58	63	56
<i>4 yosh</i>	61	56	61	62
<i>5 yosh</i>	63	60	58	61
<i>6 yosh</i>	56	61	58	56

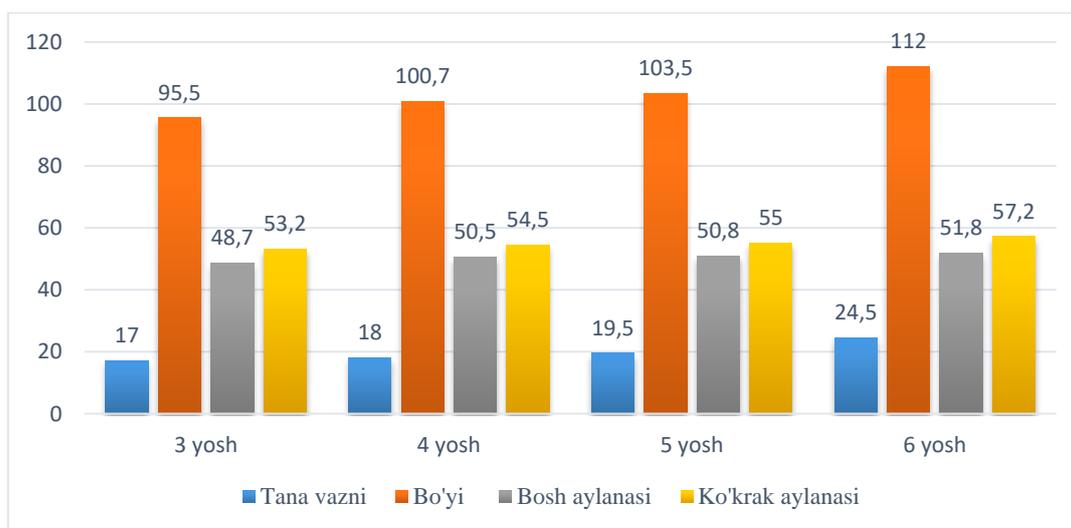
Obyektning barcha antropometrik ma'lumotlariga u haqidagi majburiy ma'lumotlar ilova qilingan: so'rov o'tkazilgan sana, bolaning ismi va familiyasi, jinsi, tug'ilgan sanasi (so'rov kunidagi yoshni keyingi hisoblash bilan).

Urganch shahridagi 3 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarning antropometrik ma'lumotlari xususiyatlari aks ettirilgan. Uch yoshli o'g'il bolalarda ( $21,4 \pm 0,4$  kg) tana vaznining ko'rsatkichlari to'rt yoshli ( $22 \pm 0,6$  kg) bolalarga qaraganda ko'proq ( $p = 0,008$ ). 5 yoshli bolalar ( $22,9 \pm 0,6$  kg) olti yoshli bolalardan ( $23,6 \pm 0,4$  kg) og'irroq. To'rtinchi chorakda qizlarda tana vaznining ortishi ham pastroq bo'lgan ( $p < 0,05$ ), o'g'il bolalarda esa umumiy qabul qilingan o'rtacha ko'rsatkichlarga to'g'ri kelgan. Bu yoshdagi o'g'il bolalarda tana uzunligi 1,13 marta ( $98,8 \pm 0,5$  sm gacha) oshadi. ( $115 \pm 0,4$  sm), ya'ni o'rtacha 16,2 sm, 3 yoshdan boshlab o'g'il bolalarda tana uzunligining mutlaq o'sishi o'rtacha 5,3 sm; 6 yoshda - 3,4 sm. Bosh atrofi uch yoshda ikkala jinsda ham biroz oshadi (o'g'il bolalarda  $48,4 \pm 0,3$  sm dan  $51,2 \pm 0,1$  sm gacha). Shu bilan birga, 3 yoshli o'g'il bolalarda mutlaq o'sish 5 yoshga nisbatan 0,5 sm, 6 yoshda - 0,3 sm, 6 yoshda - 0,5 sm; qizlarda mos ravishda: 0,4 sm; 0,3 sm; 0,8 sm. Bizning tadqiqotlarimiz ko'rsatganidek, o'g'il bolalarda bosh aylanasi 3 yoshda sezilarli darajada, boshqa yoshda esa biroz kattalashadi. (1-rasm).



**1-rasm. Urganch shahridagi 6 yoshgacha bo'lgan o'g'il bolalarning antropometrik ko'rsatkichlari**

Bolalarning ko'krak qafasi aylanasi parametrlarini yoshiga qarab o'rganish natijalari shuni ko'rsatdiki, to'rt yoshli bolalarda ( $57,1 \pm 0,4$  sm) ko'krak qafasi aylanasi uch yoshli bolalarnikidan kattaroqdir. ( $56,8 \pm 0,6$  kg) o'rtacha 0,6 sm ga ( $p=0,011$ ), uch yoshli qizlarda ( $53,2 \pm 0,2$  sm) to'rt yoshli qizlarga ( $55,3 \pm 0,4$ ) nisbatan 2,1 sm kam. sm ( $p=0,000$ ) va 5 yoshli qizlarda ( $57,2 \pm 0,5$  sm) 6 yoshli qizlarga qaraganda 0,9 sm ko'proq ( $p=0,045$ ) (2-rasm). Gurlan tumanidagi bolalarda birinchi chorakda vazn ortishi Urganch shahri bo'yicha o'rtacha ko'rsatkichdan sezilarli darajada past bo'lgan ( $p < 0,05$ ).



**2-rasm. Gurlan tumanidagi 6 yoshgacha bo'lgan o'g'il bolalarning antropometrik ko'rsatkichlari**

Gurlan tumanidagi 3 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarning antropometrik ma'lumotlari xususiyatlariga ko'ra 3 yoshli o'g'il bolalarda ( $17,15 \pm 0,2$  kg) tana vaznining ko'rsatkichlari to'rt yoshli ( $18 \pm 0,6$  kg) bolalarga qaraganda ko'proq ( $p = 0,008$ ). 5 yoshli bolalar ( $19,5 \pm 0,6$  kg) olti yoshli bolalardan ( $24,5 \pm 0,4$  kg) og'irroq. (2-rasm).

Qizlarda tana vaznining ortishi ham pastroq bo'lgan ( $p < 0,05$ ), o'g'il bolalarda esa umumiy qabul qilingan o'rtacha ko'rsatkichlarga to'g'ri kelgan. Bu yoshdagi o'g'il bolalarda tana uzunligi 1,13 marta ( $95,5 \pm 0,5$  sm gacha) oshadi.  $115 \pm 0,4$  sm), ya'ni o'rtacha 16,2 sm, 3 yoshdan boshlab o'g'il bolalarda tana uzunligining mutlaq o'sishi o'rtacha 5,3 sm; 6 yoshda - 3,4 sm. Bosh atrofi uch yoshda ikkala jinsda ham biroz oshadi (o'g'il bolalarda  $48,4 \pm 0,3$  sm dan  $51,2 \pm 0,1$  sm gacha). Shu bilan birga, 3 yoshli o'g'il bolalarda mutlaq o'sish 5 yoshga nisbatan 0,5 sm, 6 yoshda - 0,3 sm, 6 yoshda -

0,5 sm; qizlarda mos ravishda: 0,4 sm; 0,3 sm; 0,8 sm. Bizning tadqiqotlarimiz ko'rsatganidek, o'g'il bolalarda bosh aylanasi 3 yoshda sezilarli darajada, boshqa yoshda esa biroz kattalashadi.

Olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatadiki, tana vaznining rivojlanishidagi sezilarli farqlar Gurlan tumanidagi qizlarda farqlandi. Ular 6 yoshda, vazni me'yordan 15-20% past bo'lganida sezilarli bo'ldi. Urganch shahrida 5 yoshli o'g'il bolalarning tana vazni o'rtacha me'yoriy ko'rsatkichlarga to'g'ri keladi, Gurlan tumanidagi viloyatlar bolalarida esa 11 foizga kam.

### Xulosa

Shunday qilib, tahlillar shuni ko'rsatdiki, Urganch shahri va Gurlan tumanining ekologik jihatdan noqulay hududi bolalari o'rtasida tana uzunligining rivojlanishida jiddiy gender farqlari mavjud. Ular, shuningdek, o'sishning og'ishida sodir bo'ladi, bu normaning o'rtacha qiymatlaridan 13-15% past. Buning mumkin bo'lgan sababi sifatida Xorazm viloyatining ekologik jihatdan noqulay bo'lgan Orolbo'yida, bola organizmining individual antropometrik ko'rsatkichlarini shakllantirishda ekologik omillarning salbiy ta'siri bo'lishi mumkin. Olingan ma'lumotlar Xorazm viloyatining turli ekologik noqulay hududlarida yashovchi, jismoniy va aqliy rivojlanishida kechikishlar bo'lgan bolalar uchun optimal davolash-profilaktika chora-tadbirlarini tanlash imkonini beradi.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ahmedov A .G'. Odam anatomiyasi: Tibbiyot institutlarining bakalavriat yo'nalishidagi talabalari uchun darslik / O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi, O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash vazirligi. -T .: "Iqtisod-moliya", 2007. 25-27 b.
2. Богомолова Е.С., Кузмичев Ю.Г., Матвеева Н.А. Методы изучения и оценки физического развития детей и подростков. учебное пособие; 2-е изд. – Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2018. - 92 с.
3. Горбачева А. К., Федотова Т. К. Изменчивость основных антропометрических показателей детей грудного и раннего возраста в связи с антропогенными факторами //Вестник Московского университета. Серия 23. Антропология. – 2018. – №. 1.
4. Кахаров З. А., Абдурахимов А. Х. Сравнительная оценка темпы роста физического развития детей младшего школьного возраста //Re-health journal. – 2019. – №. 4.
5. Лундина Г. В. и др. Современные аспекты питания детей раннего возраста //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – №. 8 (156).
6. Неуймина Г. И. Динамика антропометрических показателей детей младшего школьного возраста сельских районов Крыма //Ломоносовские чтения. – 2020. – С. 17.
7. Попова Е. В. и др. Предварительные результаты антропометрического обследования детей дошкольного возраста в Республике Алтай //Известия Института антропологии МГУ. – 2020. – С. 64-70.
8. Anjos L. A. et al. Methodological aspects of the anthropometric assessment in the Brazilian National Survey on Child Nutrition (ENANI-2019): a population-based household survey //Cadernos de Saúde Pública. – 2021. – Т. 37. – С. e00293320.
9. Carsley S. et al. Completeness and accuracy of anthropometric measurements in electronic medical records for children attending primary care //BMJ Health & Care Informatics. – 2018. – Т. 25. – №. 1.
10. World Health Organization et al. Recommendations for data collection, analysis and reporting on anthropometric indicators in children under 5 years old. – 2019.

**Qabul qilingan sana 09.06.2022**



UDC 611.068

**MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN  
ACUTE AND CHRONIC ALCOHOLISM**

*(Review article)*

*Tukhsanova N.E.*

Buxara State Medical Institute

✓ *Resume*

*The articles, materials of scientific conferences, as well as other information sources of the collection of reliable information about the anatomical structure of the human brain and animal morphometry, animals, as well as the changes occurring in acute and chronic alcoholism were studied.*

*It has been proven that in acute and chronic alcoholism, alcohol affects all the morphometric structures of the brain and leads to their irreversible changes in particular the microshogs of the brain.*

*Keywords: alcohol, brain edema, swelling, cerebral cortex, age-related changes.*

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ  
ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ**

*(Обзорная статья)*

*Тухсанова Н.Э.*

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

*В обзорной статье представлен анализ современных научных данных российских и зарубежных исследований об изменениях головного мозга при остром и хроническом алкоголизме. Алкоголь затрагивает вес организм человека, однако основной мишенью для него оказывается головной мозг, что определяется его тонкой структурой и легко повреждаемыми механизмами защиты.*

*В то же время, как показывает, анализ литературы при воздействии этилового спирта происходят дегенеративные изменения всех структур головного мозга.*

*Ключевые слова: алкоголь, отек мозга, набухание, кора головного мозга, возрастные изменения*

**ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛИЗМДА МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИНИНГ  
МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ**

*(адабиётлар шархи)*

*Тухсанова Н.Э.*

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме*

*Журналлар, илмий анжуман материаллари, шунингдек бошка манбаларда ўткир ва сурункали алкоголизм таъсирида бош миёда келиб чиқадиган ўзгаришлар тахлил қилинган. Алкогол инсон организмнинг барча қисмларига, бироқ асосий нишон аъзоси бу бош миёга кўпроқ таъсир этиши ва бу ҳолат миёнинг нозик тузилиши ва ҳимоя механизмлари осонгина зарарланиши билан белгиланади.*

*Калит сўзлар: алкоголь, бош миё шиши, бўқиш, бош миё пўстлоғи, ёшга оид ўзгаришлар.*

## Relevance

The human brain is a more complex and highly organized organ that coordinates and regulates all vital functions of the body. Despite a sufficiently large number of publications and studies on the anatomy of the brain, most of them concern postnatal ontogenesis and, mainly, people of mature and elderly age. A large number of publications address the issues of anatomy of brain departments and structures, its blood supply, the structure of the cortex, glial elements, morphology of basal nuclei, age-related changes in the anatomy of the brain.

The brains of animals and humans are symmetrical in the presence of structures, the morphology and size of which have interhemispheric differences. To solve complex problems, the brain acquired the property of functional asymmetry [21]. Structural and functional hemispheric asymmetry was revealed in humans [1,2] and animals [3].

The question whether morphological differences of the cerebral cortex, which can even serve as their material basis, are reflected in functional manifestations, remains extremely relevant [23]. V. L. Bianchi believes that functional asymmetry does not necessarily have to be accompanied by morphological [3], whereas E. Yu. Krysova argues that the structural differences of the hemispheres are the basis of functional [12]

It is known that alcohol consumption is a social problem all over the world. The country's authorities regularly organize campaigns to reduce alcohol consumption and improve public health. Nevertheless, the problem remains relevant and the data for the region show interesting figures and trends. According to a WHO report in 2016, harmful alcohol consumption led to approximately three million deaths (5.3% of all deaths) worldwide. Mortality from alcohol consumption is higher than from diseases such as tuberculosis, HIV/AIDS and diabetes. Also, according to WHO estimates, 2.3 million deaths among men in 2016 were associated with alcohol consumption. Women, in turn, have experienced 0.7 million alcohol-related deaths.

The abuse of alcoholic beverages is one of the most important problems facing modern society and medical science [7,16,17,22]. Ethanol and its metabolites, being powerful tissue poisons, affect various organs [10,15,17,19,32,33,39], but primarily on the brain.

In recent years, mortality from chronic alcoholism and acute alcohol intoxication, as well as concomitant complications, occupies a leading position, second only to mortality from cardiovascular pathologies and malignant neoplasms [27]. Affecting not only the physical, but also the mental sphere of life, alcohol has been, is and is becoming an increasingly serious problem, threatening dangerous consequences not only for an individual, but also for the entire population as a whole.

Although significant progress has been made in obtaining new knowledge about the mechanisms and pathology of alcohol intoxication, many links of pathogenesis and its effect on the course of certain diseases remain unknown and require further study. Ideally, on animal models that mimic this condition in humans. Rodents are the most convenient model for a number of well-known reasons. Differences in the degree and stages of alcohol damage to the body exist in rats, mice and humans, data collection and their translational significance remain in demand [20]

One of the first places among structures that are particularly sensitive to the toxic effects of ethanol is occupied by the Central nervous system [8]. Moreover, the spectrum of ethanol's influence on this system is quite wide: in small doses, alcohol exhibits a depressant effect; when consuming large doses of ethanol, a more widespread oppression of a significant number of different structures of the central nervous system develops, leading to disorganization and disruption of highly integrated processes [25].

It should be noted that the most important role in the formation of signs of alcohol intoxication is occupied by a violation of the functional state of brain neurotransmitters under the influence of ethanol [37,40].

At the same time, among the target organs, the brain is one of the main ones. According to the literature, the overwhelming number of works devoted to the study of pathomorphological changes in the brain during poisoning concerns cases of death from acute alcohol intoxication. In the brain, there is a swelling of astrocyte bodies, in all layers of the cortex there is a significant number of acutely lysing neurons, shadow cells, most of which are phaged by glia, the number of shrunken cells increases, distinct changes of neurons are traced in the basal nuclei of the hemispheres and nuclei of the brain stem; microcirculation disorders with pronounced fullness of the capillary and venous parts of the microcirculatory bed are noted and the formation of multiple multiple diapedetic hemorrhages. The walls of capillaries and venules are swollen, perivascular spaces are expanded, filled with protein fluid; the lumen of small-caliber arteries and precapillaries are expanded, their wall is thinned; vessels of the substance of the brain with the phenomena of sharp dystonia, their pronounced tortuosity is noted, "corrugation", edematous loosening of the walls, perivascular edema are revealed on the cross sections; there is widespread fibrosis of capillaries and

arterioles, many small arteries are hyalinized, in larger ones there is a significant thickening of adventitia, areas of capillary desolation are revealed in the cerebral cortex and cerebellum [5,36].

In acute alcohol poisoning, edema of all parts of the brain comes to the fore. In the vascular plexuses of the brain, swelling and swelling of the intercellular substance, basal membranes and stroma of the villi are also observed, which leads to compression and desolation of capillaries, necrosis and desquamation of the epithelium, etc. [5,11].

In the structures of the brain of rats with acute ethanol intoxication, signs of perivascular edema are determined, often areas of hemorrhages of diapedetic genesis, which can be both local and widespread. In some cases, hemorrhagic foci affect, in addition to white and gray matter, subcortical and stem parts of the brain [34].

To date, the study of the effect of alcohol intoxication on the rat body continues, in modern works the following topics are touched upon: the effect of ethanol on the optic nerve [31]; the intrauterine effect of alcohol on the reactivity of cerebral arterioles of the brain and its susceptibility to ischemic damage in adulthood [30]; changes in the level of circulating insulin and ghrelin in chronic alcohol intoxication [38].

With chronic alcohol intoxication, and poisoning with alcohol surrogates in combination with chronic alcohol intoxication are the result of alcoholic illness, therefore there are common signs characterizing both of these conditions. Thus, histologically, in the structures of the brain, fullness, perivascular and pericellular edema, increased vascular permeability are detected, severe forms of neuron pathology are noted: dark cells, "shadow cells", lysis of the nucleus and nucleolus. Alcohol surrogates are liquids used for the purpose of intoxication instead of alcoholic beverages. Surrogates of alcoholic beverages are a mixture of alcohol and water with the addition of impurities for taste and smell, which have a certain effect on the course of poisoning with ethyl alcohol. Thus, significant amounts of these impurities are found in alcoholic beverages prepared in an artisanal way (moonshine); adulterated beverages (tincture of diluted moonshine on "intoxicating" substances); pharmacy tinctures not intended for ingestion, etc [24].

In the brain, with chronic ethanol intoxication, dystrophic and atrophic changes in brain neurons develop, as well as sclerosis and hyalinosis of its vessels. Petrifications and cysts appear on the site of necrosis foci, areas of demyelination are formed, diffuse microgliosis of tissue develops. In addition, quantitative relationships between the structural components of the brain are disrupted: the specific area of neurons decreases due to their progressive atrophy and death, while at the same time the indicators characterizing the development of the glial component increase. Planimetry showed that the specific area of neurons in the cortex of the anterior central gyrus of the hemispheres, the medial nucleus of the visual tubercle and the medulla oblongata decreased by 1.2 times. The area occupied by glial cells, on the contrary, increased 1.3 times in the cortex, 1.2 times in the visual mound, and 1.4 times in the medulla oblongata, which indicates a change in the ratio between nerve cells and the stroma of the brain in favor of the latter [26].

When opening the brain of alcoholics, subdural hematomas are often found – the consequences of injuries; fibrosis of the soft meninges; signs of intracranial hypertension, as evidenced by pronounced pachyonic granulations – graduates of the liquor from its internal reservoirs. There is also atrophy of the cortex and subcortical white matter of the brain, neuronal devastation in the brain [29].

Alcohol can cause damage to most organs, it contributes to the development of more than 60 different diseases, makes a significant contribution to the morbidity and mortality of the population [8]. Along with this, the intake of ethanol into the body is accompanied by significant violations of all types of metabolism, the functioning of neurotransmitter systems, and the occurrence of endocrine disorders [37].

According to Mammadgasanov, T.S. alcohol intoxication has a negative effect on brain tissue, expressed by degeneration of neurons. Despite this, ultrastructural changes occurred in the cytoplasm of these neurons, which indicate the activation of the nuclear apparatus, hypertrophy of the nucleolar apparatus, condensation of ribosome subunits near its nuclear membrane, an increase in the area of the karyolemma due to the folding of the membrane. Adaptive changes of these neurons were also manifested, reflected due to the detection of signs of destruction and hypertrophy of various organelles (endoplasmic network, Golgi complex, lysosomes, mitochondria. It should be noted that the most important role in the formation of signs of alcohol intoxication is occupied by violations of the functional state of brain neurotransmitters under the influence of ethanol [14]. It is proved that ethyl alcohol is membranotoxic and as a result of its systematic use, the gray and white matter of the brain is damaged, which is accompanied by the loss of myelinated fibers and neurons, the gradual development of brain atrophy, degradation of the microstructures of the corpus callosum, a decrease in neuronal and glial markers, which creates the basis for neuropsychological disorders [9].

After absorption into the blood, ethanol first of all has a disinhibiting effect on the central nervous system and disrupts the interaction of subcortical nuclei with cells of the cerebral cortex, with continued exposure to alcohol, a phase of depression follows, dictated by gross organic changes in the brain, in severe cases leading to death [13,19].

The study of the histological structure of the brain of people with chronic ethanol intoxication revealed signs of sclerosis and hyalinosis of its vascular bed. At the same time, it was found that they concern not only arteries and arterioles, but also capillaries, i.e. the chronic process with atrophy of the smooth muscles of the media and wall compaction extends to the vessels of all levels of branching of the blood flow to the brain. At the same time, it is important to note the presence of infiltrates from mononuclear cells in the adventitia of arteries and veins, as well as along the course of capillaries. Perhaps this is due to the reaction of the immune system to damage to the vascular walls and their infiltration by plasma proteins during repeated exposure to alcohol [26].

Hyalinosis and sclerosis of the intramural arteries are found in the vessels of the base of the brain, which indicates the toxic effect of ethanol on the vessels. There is a lesion of the 3rd and 5th layers of the brain tissue of the frontal lobes, as well as the molecular and ganglion layers of the cerebellar cortex in the form of an increase in the number of hyperchromic, reduced in volume neurons and a decrease in the number of normochromic cells [28,35].

During operations with the removal of subdural hematoma, there is a fullness of small cerebral vessels, dilation of venules, arteries, a sharp fullness of the brain and meninges. Patients have a violation of the permeability of vascular walls, perivascular edema, hemorrhages of various characteristics not only within the central nervous system, but also in internal organs. Chronic vascular disorders are detected in the form of cerebral vascular fibrosis, aneurysmal protrusions [6].

### Conclusions

Thus, our analysis of data from domestic and foreign literature shows that there are indeed many works on the study of acute and chronic effects of alcohol on the central nervous system. There are no works on the study of the complex morphofunctional state of the brain in alcohol intoxication and the methods of their correction are insufficiently illuminated and contradictory. This determines the need for further research and to do this, it is advisable to use a set of pathomorphological, morphometric, histochemical research methods.

### LIST OF REFERENCES:

1. Боголепова И.Н. и др. Вариабельность строения поля 39 нижнетеменной области коры в левом и правом полушариях мозга взрослого человека / И.Н. Боголепова, Л.И. Малофеева // Морфология. – 2003. – Т. 123. – № 1. – С. 20. 26.
2. Боголепова, И. Н. Основные принципы структурной асимметрии корковых формаций мозга человека / И. Н. Боголепова, Л. И. Малофеева // Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 35. – № 3. – С. 3–19.
3. Бианки, В. Л. Асимметрия мозга животных / В. Л. Бианки. – Ленинград : Наука, 1985. – 295 с.
4. Вовченко А.Ф. Структурно-функциональные изменения сердца, легких, печени и почек при хронической алкогольной интоксикации. /автореф. канд.биол.наук.2017 год. Астрахань. –С. 15.
5. Галеева Л.Ш. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений головного мозга и некоторых внутренних органов при алкогольной интоксикации: /автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Л.Ш. Галеева. – Новосибирск, 1973. – 20 с.
6. Жапаров Т.С., Тургунбаев Б.Ж., Эраалиев Б.А. хронический алкоголизм и хирургическое лечение субдуральных гематом // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – № 11-2. – С. 272-276;]
7. Заиграев, Г. Г. Проблемы алкоголизации населения России / Г. Г. Заиграев // Наркология. – 2002. – № 7. – С. 2–7.
8. Зиматкин С.М. Окисление алкоголя в мозге /С.М.Зиматкин // Вопросы наркологии.-2007.-№2.- С 58-64.
9. Зиновьев О.Е. Вопросы патогенеза и лечения алкогольной полиневропатии / О.Е. Зиновьева, О.И. Ангельчева // Журн. неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2009. – № 2. – С. 73-77.
10. Кактурский Л.В. Клиническая морфология алкогольной кардиомиопатии. /Л.В. Кактурский // Архив патологии. – 2009. – № 5. – С. 21–23.

11. Конев В.П. Морфологическая характеристика поражений коры мозжечка при остром отравлении этанолом и ишемической болезни сердца/В.П. Конев, В.Ф. Маренко, И.В. Москвина, Т.М. Уткина // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Новосибирск, 1998. – Вып. 3. – С. 101-103.
12. Крысова Е.Ю. Морфоцитохимическая организация ассоциативных ядер таламуса правого и левого полушарий мозга представителей отряда грызуны 99: дис. ... канд. биол. наук: 03.03.04 / Крысова Екатерина Юрьевна. – Омск, 2010. – 199 с.
13. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учеб. для студентов мед. вузов. В 2 т. Т. 1 / П.Ф. Литвицкий. 2-е изд., испр. и доп. Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 751 с. 2017).
14. Мамедгасанов Т.С., Современные аспекты влияния алкогольной интоксикации на функции головного мозга // Биомедицина / 2017 №3.- С
15. Ополовникова К.С. Возрастное развитие верхнечелюстной пазухи в постнатальном онтогенезе // Центрально-азиатский журнал медицинских и естественных наук, № 3 (1).- С.143-149.
16. Пауков В.С. Алкоголизм и алкогольная болезнь / В. С. Пауков, Н. Ю. Беляева, Т. М. Воронина // Терапевтический архив. – 2001. – № 2. – С. 65–67.
17. Погосова Н.В. Алкоголь, сердечно-сосудистые заболевания и соматическое здоровье / Н. В. Погосова, О. Ю. Соколова, И. Е. Колтунов // Кардиология. – 2012. – № 5. – С. 62–68.
18. Павлов А.Л., Павлова А.З., Богомолов Д.В., Ларев З.В., Трофимова И.Н. Морфологические изменения органов при различных формах алкогольной болезни // Вопросы наркологии. – 2012. – № 3. – С. 34–40.
19. Пауков В.С. Патологическая анатомия пьянства и алкоголизма / В. С. Пауков, Ю. А. Ерохин // Архив патологии. – 2004. – Т. 66, № 4. – С. 3–9.
20. Семенов Х.Х., Каркищенко Н.Н., Каркищенко В.Н. Влияние препаратов пептидного происхождения и их комбинаций на устойчивость крыс к острой гипобарической гипоксии // Биомедицина. – 2012. – № 4. – С. 45–48.
21. Сергиенко Е.А. Функциональная асимметрия полушарий мозга / Е. А. Сергиенко, А. В. Дозорцева // Функциональная межполушарная асимметрия. Хрестоматия / под ред. Н. Н. Боголепова, В. Ф. Фокина. – Москва: Научный мир, 2004. – 728 с.
22. Скворцов Ю.И. Поражение сердца при алкоголизме / Ю.И. Скворцов. // Российский медицинский журнал. – 200. – №5. – С.21-23
23. Соболева И.В. Функциональная межполушарная асимметрия мозга: учебное пособие / И. В. Соболева. – Ростов-на-Дону, 2008. – 149 с
24. Томилин В.В. О смертельных отравлениях этиловым алкоголем и его суррогатами в различных субъектах Российской Федерации / В.В. Томилин., Е.М. Соломати., Г.Н. Назаров, А.И. Шаев // Суд.- мед. экспертиза. – 1999. – № 126 6. – С. 3-7].
25. Шабанов П.Д. Лебедев А.А., Мещеров Ш.К. Активация этанолом механизмов мозгового подкрепления // Наркология, 2002, № 6, с. 8-11.
26. Шорманова Н.С., Куликов С.В. Морфологическая характеристика основных структур головного мозга в норме и в условиях хронической алкогольной интоксикации // Медицинские науки. Теоретическая медицина. 2017 № 3 (43).- С. 33-37.
27. Шорманов С.В. Морфометрическая характеристика структур головного мозга человека в норме и в условиях острой интоксикации этанолом / С. В. Шорманов, Н.С. Шорманова // Морфология. – 2004. – Т. 125, вып. 3. – С. 56–60. ]
28. Andreasson S. Mortality and morbidity related to alcohol / S. Andreasson, L. Brandt // Alcohol and Alcohol. – 1997. – Vol. 32. – P. 173-178
29. Capaesio J.M. Miocardial mechanical, and structural alterations induced by chronic ethanol ingestion in rats / J.M. Capaesio, Peng Li, G. Guindery, A. Malhotra et al. // Cir. Res. – 1992. – 72. – 2. – P. 346-356.].
30. Cananzi S., Mayhan W. Constrictor responses of cerebral resistance arterioles in male and female rats exposed to prenatal alcohol // 2019. Physiological Reports, 9, e15079. <https://doi.org/10.14814/phy2.15079>
31. Igit T., Colcimen N. Stereological examination of effects of ethanol on optic nerve in experimental alcohol model, 2019 May; 38(5):610-615. doi: 10.1177/0960327119828123. Epub 2019 Feb 11.
32. Н.У. Kamolov Lung morphological characteristics in chronic alcoholism 2(34)2021 235-237 <https://cutt.ly/FnoL5aX>
33. Kamolov Kh. Yo. Morphological features of the lung in alcoholism vol. 2 no. 2 (2022) issn: 2795-921x // European Journal Of Modern Medicine And Practice p 12-15.

34. Keith L., Crabbe J., Robertson L., Young E. Ethanol dependence and the pituitary-renal axis in mice. II. Temporal analysis of dependence and withdrawal // *Life Sci.* – 2014. – Vol. 33, № 19. – P. 1889-1897.
35. Laas R. Neuropathology of chronic alcoholism / R. Laas, C. Hagel // *Clin. Neuropathol.* – 200. – Vol.19. – P. 252-253.]. House E. L., Pansky B., 1960; Jansen J., Brodal A., 1954; Leigh S. J., 2001
36. Pigolkin Yu.I., Morozov Yu.E., Bogomolov D.V., Ogurtsov P.P., Ozdamirova Yu.M. Sudebnomeditsinskie aspekty patomorfologii vnutrennikh organov pri alkogolnoi intoksikatsii. [Visceral pathomorphology in alcohol intoxication: Forensic medical aspects]. *Sudebno 8 Meditsinskaya Ekspertiza.* 2000; 43 (3): 34—38. [In Russ.]
37. Littleton J. Neurochemical mechanisms underlying alcohol withdrawal // *Alcohol Health Research World*, 1998, vol.22, p.13-24.
38. Rasineni K., Thomsen P. G., Kubik J. L., Harris E. N., Kharbanda K. K., Casey C. A. (2019b). Chronic alcohol exposure alters circulating insulin and ghrelin levels: role of ghrelin in hepatic steatosis. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 316 G453–G461.
39. Tukhsanova N.E. Quantitative Relationship of Lymphocytes in the Lymphoid Nodules of the Small Intestine of Rats in Normal and Under the Influence of Kotoran // *American Journal of Medicine and Medical Sciences.* - 2019.-№9(12) PP. 467-470 (14.00.00; №2).
40. Ward R., Lallemand F., Witte P. Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol – induced brain damage in chronic or «binge drinking» alcohol abuse // *Alcohol.*, 2009, VOL.44, № 2, p. 128-135. c.]. 10.1152/ajpgi.00334.2018 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

**Entered 09.06.2022**



UDK 616.441-008.61:611.747.7

## SUBSTANTIATION OF MORPHOLOGY AND METABOLISM OF SPINAL STRUCTURES IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM

*Talibnazarova D.D., Rasulov H.A., Xusanov E.S., Abdullaeva I.X.*

Tashkent Pediatric Medical Institute

### ✓ *Resume*

*The study was conducted on 34 white laboratory rats weighing 150-200 g. In experimental animals, we obtained an experimental model of hypothyroidism by intragastric administration of one of the thyrostatics – mercazolil at a dose of 3 mg/ kg of animal weight. It was noted that in hypothyroid rats, both the level of markers of bone resorption and the marker of bone formation — bone alkaline phosphatase, reflecting a slowdown in remodeling processes, which ultimately leads to a decrease in bone mass, significantly decreases. The detected morphological changes in the bone-ligamentous structures confirm the negative effect of hypothyroxinemia on the condition of soft tissue structures at the sites of attachment to vertebrae.*

*Key words: bone-ligamentous structures, morphometry, experimental hypothyroidism.*

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ГИПОТИРЕОЗДА КАЛАМУШЛАР УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ ВА МЕТАБОЛИТИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ АСОСЛАШ

*Талибназарова Д.Д., Расулов Ҳ.А., Хусанова Э.С., Абдуллаева И.Х.*

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти

### ✓ *Резюме*

*Тадқиқот оғирлиги 150-200 г вазндаги 34 та оқ лаборатор каламушларда ўтказилган. Жониворларида экспериментал гипотиреоз модели тиреостатиклардан ҳисобланган мерказолилни 3 мг/кг тана вазнига мувофиқ ошқозон ичига киритиш йўли билан чақирилган. Экспериментал гипотиреозда суяк резорбцияси ва суякланиш маркерлари миқдорининг статистик аҳамиятли даражада пасайиши ва охир оқибат суяк вазнининг сезиларли пасайиши кузатилган. Аниқланган морфологик ўзгаришлар суяк-бойлам тузилмалари ривожланишига, яъни умуртқаларга юмшоқ тўқималарнинг бириктириш жойларига гипотироксинемиянинг салбий таъсирини асослайди.*

*Калит сўзлар: суяк бойлам тузилмалари, морфометрия, экспериментал гипотиреоз.*

## ОБОСНОВАНИЕ МОРФОЛОГИИ И МЕТАБОЛИЗМА СТРУКТУР ПОЗВОНОЧНИКА У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

*Талибназарова Д.Д., Расулов Х.А., Хусанова Э.С., Абдуллаева И.Х.*

Ташкентский педиатрический медицинский институт

### ✓ *Резюме*

*Исследование проведено на 34 белых лабораторных крысах весом 150-200 г. На подопытных животных получена экспериментальная модель гипотиреоза путем внутривещудочного введения одного из тиреостатиков – мерказолила в дозе 3 мг/кг массы животных. Отмечалось, что у гипотиреоидных крыс статически значимо снижается как уровень маркёров костной резорбции, так и маркёра костеобразования, что в конечном итоге приводит к снижению костной массы. Обнаруженные морфологические изменения в костно-связочных структур подтверждают негативные влияние гипотироксинемии на состояние мягкотканых структур на местах прикрепления к позвонкам.*

*Ключевые слова: костно-связочные структуры, морфометрия, экспериментальный гипотиреоз.*

## Relevance

All over the world, thyroid diseases occupy one of the leading places in the pathology of endocrine organs. The need to study the subtle mechanisms of the pathogenesis of this disease, accompanied by a violation of all types of metabolism, is explained by the fact that substitution therapy used in the treatment of hypothyroidism does not fully provide the necessary balance of thyroid hormones and a full life. Apparently, hormonal correction alone is not enough to achieve optimal quality of life in patients with congenital or acquired hypothyroidism [1, 5, 6].

Hypothyroidism is associated with the risk of osteoporosis. Hypothyroidism leads to a decrease in the rate of bone remodeling with an increase in the cycle time of this process [2, 3, 4, 5]. The imbalance of remodeling cycles in hypothyroidism leads to a decrease in bone mass, a violation of the microstructure with a deterioration in bone quality and an increased risk of fractures.

All of the above allows us to conclude that the problem we are developing is poorly understood and its relevance due to the prevalence of deformities and injuries of bones and in particular vertebrae, the lack of their morphofunctional justification.

**The purpose the study:** Study of morphofunctional and metabolic features of the bone-ligamentous tissue of the spine in rats with experimental hypothyroidism.

## Materials and methods

The study was conducted on 34 white laboratory rats weighing 150-200 g in strict accordance with ethical standards and recommendations for humane treatment of laboratory animals, reflected in the European Convention for the Protection of Vertebrates Used for Experimental and Other Scientific Purposes. The animals were kept in standard vivarium conditions under natural light, on a standard diet of laboratory animals. In experimental animals, we obtained an experimental model of hypothyroidism by intragastric administration of one of the thyrostatics – mercazolil at a dose of 3 mg/ kg of animal weight. Animals under light ether anesthesia were taken out of the experiment on the 30th day. The content of calcium, magnesium, phosphorus in blood serum was determined by colorimetric methods and sets of HUMAN reagents (Germany), markers of bone remodeling - C-terminal telopeptides of type I collagen, bone alkaline phosphatase (Metra BAF Kit reagents from Quidel Corporation), levels of thyrotropin, total T3 and thyroxine, testosterone (reagents of Vector-Best CJSC, Russia).

For histological examination, pieces of the bone-ligamentous structure of rats were taken in the area of attachment of soft tissues to the vertebrae. The pieces were fixed in 10% neutral formalin for 7 days, then passed through alcohols of increasing strength and poured into paraffin. Sections 5-6 microns thick were prepared. The obtained sections were stained with hematoxylin and eosin, picrofuxin according to Van Gieson.

Static processing of the results was carried out using the Statistica 6.0 software package (Stat Soft) with the calculation of the arithmetic mean (M), the standard error of the mean (m) with an assessment of the significance of group differences according to the Student's t-criterion.

## Results and discussion

The obtained results of the analysis of thyrotropin, T3 and thyroxine in the blood serum of the experimental group of animals indicate the development of hypofunction of the thyroid gland. In the rats of the experimental group, a decrease in the secretion of T3 and thyroxine was observed against the background of an increase in the content of thyrotropin (Table 1).

The content of thyroid-stimulating and thyroid hormones in the blood serum of rats with experimental hypothyroidism

Hormones	Control group	Experimental group, n=24
Thyrotropin, mkME/l	1,12±0,098	1,89±0,092**
Total thyroxine nmol/l	77,2±3,26	59,8±2,38*
Total triiodothyronine, nmol/l	2,94±0,16	1,67±0,095**

Note \* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,005$

Pronounced changes in markers of bone metabolism in the blood serum of the experimental group of rats are determined (Table 2). Both the level of markers of bone resorption  $\beta$ -CTX and the marker

of bone formation — bone alkaline phosphatase, significantly decreases, reflecting a slowdown in remodeling processes, which ultimately leads to a decrease in bone mass [3, 5].

Table 2

The content of indicators of mineral metabolism and markers of bone metabolism in experimental hypothyroidism in rats

Indicators	Control group, n=10	Experimental group, n=24
Ca total, mmol/l	2,25±0,090	2,02±0,085*
P, mmol/l	1,84±0,044	1,68±0,054*
Mg, mmol/l	0,92±0,058	0,81±0,041*
Bone alkaline phosphatase, ME/l	6,4±0,54	4,8±0,32**
β-CTX, ng/l	0,90±0,05	0,76±0,029**

Note : \*-  $P < 0,1$ ; \*\* -  $P < 0,5$

There were no statistically significant changes in the serum levels of calcium, phosphorus and magnesium in animals with hypothyroidism, although there was a tendency to decrease their levels.

As a result of morphological examination, the formation of bone tissue with solid architectonics was observed in animals of the control group. The compact substance is externally covered with a periosteum consisting of outer and inner layers. The outer layer is formed by dense fibrous tissue, the fibers are oriented parallel to the bone surface. The inner layer is formed by loose fibrous tissue. Fibroblasts and osteoblasts, as well as blood capillaries, are found among the thin collagen fibers. The outer common plate is located under the periosteum, the inner common plate is also deeper defined. On the side of the bone marrow there is an endost containing osteoblastic cells. In the spongy substance of the bone, the anastomosing bone trabeculae differ in a variety of thickness and stainability, mainly inactive osteoblasts. There are pronounced branching of bone trabeculae with detachment of the red bone marrow from bone structures. In trabeculae, basophilic wavelike lines are determined, resulting from the processes of demineralization and violation of mineralization of the intercellular substance of bone tissue.

The obtained morphological data indicate that with prolonged administration of mercazolil to experimental animals, changes in the histological structure are revealed in the bones, characterizing the development of destructive and degenerative processes with impaired mineralization of the intercellular matrix.

The presence of a boundary area between the ligamentous and fibrous-cartilaginous tissues is very characteristic. At the same time, the fibers of the first have a wavy configuration, and the cellular elements are represented by both fibrocytes and fibroblasts, the fibers of the second are rectilinear and oriented at an angle, and the oval-shaped cellular elements with dense cytoarchitectonics have a volumetric cytoplasm, an oval or oval-round nucleus. We have identified vascular glomeruli in the border region, whereas they are absent in the fibrous cartilage zone.

It can be assumed that due to the interaction of cells and intercellular matter, interstitial connections are carried out. Nevertheless, the results of the conducted studies show that with the development of hypothyroidism, there is a violation of bone remodeling and mineral metabolism.

The reason for the development of the described morphological changes is a violation of the basal metabolism. Thyroid hormone deficiency leads to the development of stromal vascular carbohydrate dystrophy. Changes occur in the walls of blood vessels due to the accumulation of glycoproteins and glucosaminoglycans in them, disorders develop in the microcirculatory system, which leads to hypoxia. Hypoxia is the main pathogenetic factor in the development of dystrophic and destructive changes in fibroblastic cells of ligamentous structures.

### Conclusions

1. Hypothyroid states in experimental animals lead to the development of structural changes in bones in general and vertebrae in particular. Signs of destructive and degenerative processes associated with a violation of the state of the intercellular matrix appear in the bones, which undoubtedly leads to a decrease in bone strength.

2. As a result of modeling experimental hypothyroidism, the content of thyroid hormones (triiodothyronine and thyroxine) in the blood serum decreases with an increase in the concentration of thyrotropin.
3. Experimental hypothyroidism is characterized by a violation of the processes of bone metabolism, which is reflected in a decrease in serum levels of Ca, P and Mg.
4. Severe destructive and dystrophic changes of immature cells are noted in the border areas where soft tissue structures are attached to the vertebrae. The detected morphological changes in tendons confirm the available literature data on the negative effect of hypothyroxinemia on the condition of tendons and ligaments at the sites of attachment to vertebrae.

#### LIST OF REFERENCES:

1. Kozlov V.N. Thyroid transformation in modeling the endemic effect in white rats in an experiment. //Siberian honey. w. 2006; (5): 27-30.
2. Nochnaya L.B., Pavlenko O.A., Kalinina O.Yu., Stolyarov V.A. The state of bone tissue in patients with newly diagnosed hypothyroidism. //Siberian honey. w. 2011; 26 (4): 189-193.
3. Rasulov H.A., Khidirova G.O. Structural prerequisites for the formation of paraarticular structures of rats in experimental hypothyroidism. //”EDICATIO” Russia. Novosibirsk. № 3. (10).2015. – Pp. 28-30.
4. Rasulov H.A. Experimental hypothyroidism kalamushlar kalkonsimon bezi va oek piling morphofunctional hususiyatlarini solishtirma baololash //”Eurasian Bulletin of Pediatrics” tibbiy ilmiy-innovation journal. 2019; 100-107 betlar.
5. Rasulov H.H. Development of thyroid cells under thyroostatic load // "American Journal of Medicine and Medical Sciences" 2019. 9 (11) 453-456.
6. Bassett J.H., Boyd A., Howell P.G., et al. Optimal bone strength and bone mineralization require type 2 iodothyronine deiodysal in the osteoblast. Proc. Natl. US Academy of Sciences. 2010; 107 (6): 7604-7609.

**Entered 09.06.2022**



## ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ПЛАЦЕНТЫ ВО II ТРИМЕСТРЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ГЕСТАЦИИ

<sup>1</sup>Тастанова Г.Е., <sup>2</sup>Феррух Йюсел, <sup>3</sup>Ишигов И.А.

<sup>1</sup>Ташкентский государственный стоматологический институт

<sup>2</sup>Университет ЭскеШехер Усмангази (Турция)

<sup>3</sup>Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави

### ✓ Резюме

*Второй триместр физиологической беременности характеризуется морфологическими преобразованиями всех тканевых структур плаценты, особенно терминальных ворсин, окончательным формированием фето-плацентарной системы. Объектом исследования послужили кусочки плацент в сроках 22-24 недель. Беременность протекала без явных патологических изменений, была прервана по социальным показаниям. Ворсинчатый хорион гистологически в плаценте представлен стволовыми, промежуточными незрелыми, промежуточными дифференцированными и терминальными ворсинами. Хориальная пластинка плаценты покрыта амнионом и состоит из однослойного кубического (редко цилиндрического) эпителия, базальной мембраны, компактного фибропластического и спонгиозного слоев, в основе которой располагаются крупные артерии и вены. Площадь сечения терминальных ворсин (эпителий + строма) составляет  $22600 \pm 2450$  мкм<sup>2</sup>, при этом площадь, занимаемая стромой и эпителием составляет  $17700 \pm 870$  и  $3900 \pm 410$  мкм<sup>2</sup>. Площадь сосудов в усредненной ворсине при морфометрических исследованиях составляет  $3050 \pm 220$  мкм<sup>2</sup>.*

*Ключевые слова: послед, физиологическая беременность, ткани, сосуды, морфология, ворсины*

## FEATURES OF THE MORPHOLOGY OF TISSUE STRUCTURES OF THE PLACENTA IN THE II TRIMESTER OF PHYSIOLOGICAL GESTATION

<sup>1</sup>Tastanova G.E., <sup>2</sup>Ferruh Yusel, <sup>3</sup>Ishigov I.A.

<sup>1</sup>Tashkent State Dental Institute

<sup>2</sup>EskeSheher Osmangazi University (Turkey)

<sup>3</sup>International Kazakh-Turkish University named after H.A. Yasawi

### ✓ Resume

*The second trimester of physiological pregnancy is characterized by morphological transformations of all tissue structures of the placenta, especially the terminal villi, and the final formation of the feto-placental system. The object of the study were pieces of placenta in terms of 22-24 weeks. The pregnancy proceeded without obvious pathological changes and was terminated for social reasons. The villous chorion histologically in the placenta is represented by stem, intermediate immature, intermediate differentiated and terminal villi. The chorionic plate of the placenta is covered with amnion and consists of a single-layer cubic (rarely cylindrical) epithelium, basement membrane, compact fibroplastic and spongy layers, which are based on large arteries and veins. The cross-sectional area of the terminal villi (epithelium + stroma) is  $22600 \pm 2450$  mkm<sup>2</sup>, while the area occupied by the stroma and epithelium is  $17700 \pm 870$  and  $3900 \pm 410$  mkm<sup>2</sup>. The area of vessels in the average villus during morphometric studies is  $3050 \pm 220$  mkm<sup>2</sup>.*

*Key words: placenta, physiological pregnancy, tissues, vessels, morphology, villi*

## ХОМИЛАДОРЛИКНИНГ II ТРИМЕСТРИДА ПЛАЦЕНТА ТЎҚИМА ТУЗИЛМАЛАРИ МОРФОЛОГИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

<sup>1</sup>Тастанова Г.Е., <sup>2</sup>Феррух Йўсел, <sup>3</sup>Ишигов И.А.

<sup>1</sup>Тошкент Давлат Стоматология Институтининг  
<sup>2</sup>ЭскеШехер Усмангази Университети (Туркия)  
<sup>3</sup>Х.А. Яссавий Халқаро Қозоқ-Турк Университети

### ✓ Резюме

*Ҳомиладорликнинг II триместри плацентанинг барча тўқима тузилмаларининг морфологик ўзгаришлари, айниқса терминал ворсинкаларнинг, фетоплацентал тизимнинг якуний шаклланиши билан тавсифланади. Тадқиқот объекти 22-24 ҳафталик плаценталар бўлаклари эди. Ҳомиладорлик аниқ патологик ўзгаришларсиз давом этди, ижтимоий сабабларга кўра тўхтатилди. Ворсинкали хорион гистологик жиҳатдан плацентада пояли, оралиқ пишмаган, оралиқ дифференциалланган ва терминал ворсинка билан ифодланади. Плацентанинг хориал пластинкаси амнион билан қопланган ва катта артерия ва томирларга асосланган бир қаватли кубсимон (камдан-кам цилиндрсимон) эпителий, пойдевор мембранаси, ихчам фибропластик ва губкали қатламлардан иборат. Терминал ворсинка (эпителий + строма) нинг кўндаланг кесими майдони  $22600 \pm 2450$  мкм<sup>2</sup> бўлиб, строма ва эпителий эгаллаган майдони эса  $17700 \pm 870$  ва  $3900 \pm 410$  мкм<sup>2</sup> ни ташкил этади. Морфометрик тадқиқотлар давомида уртача ворсинкадаги томирлар майдони  $3050 \pm 220$  мкм<sup>2</sup> ни ташкил этади.*

*Калит сўзлар: туғилиш, ҳомиладорлик, тўқималар, томирлар, морфология, ворсинкалар*

### Актуальность

Второй триместр физиологической гестации охватывает IV – VI месяцы беременности, которые характеризуют как раннефетальный и среднефетальный периоды развития [2]. Как отмечают многочисленные исследования данный триместр характеризуется перестройкой различных структур плаценты, направленных прежде всего на сближение и увеличение контактных поверхностей между материнской и фетальной кровью [1,3,4]. Основные метаболические процессы и обмен газами происходит главным образом в терминальных ворсинах [5]. Эти ворсины являются конечной генерацией стволовых ворсин, именно в этом триместре виллезное дерево приобретает конечную структуру [6]. Все отмеченные нами преобразования в сосудистой, интерстициальной ткани, а также в трофобласте, происходят одновременно, они взаимосвязаны и в конечном итоге приводят к формированию функционально адаптированной к потребностям плода плаценты [7,8].

**Цель исследования:** Изучения особенности морфологии тканевых структур плаценты во II триместре физиологической гестации.

### Материал и методы

Для проведения морфологического исследования были взяты плаценты в сроках 22-24 недели. Беременность была прервана по социальным показаниям. Из различных частей плаценты (центральной, парацентральной, периферической) и зоны ретроплацентарной гематомы вырезали несколько кусочков размером 1x1 см, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и после стандартной обработки заключали в парафин. Далее гистологические срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по ван-Гизону, полисахариды ШИК-реакцией. Иммуноцитохимическая реакция на антигены тканей матки и других органов осуществлялась на свежемороженых срезах толщиной 20-30 мкм. Инкубация срезов осуществлялась в растворах, содержащих флуоресцирующие иммуноглобулины к исследуемым внутренним органам. Контрольные срезы помещались в физиологический раствор. В последующем срезы тщательно промывались и заключались в глицерин. Просмотр препаратов осуществляли в микроскопе ЛМ-2. Для обработки полученных

данных использовали лицензированный пакет программ Statistica (версия 5.1 Statsoft). Достоверность различий между группами считали при  $P < 0,005$ .

### Результат и обсуждения

Проведенные исследования показали, что на данном сроке гестации происходят качественные изменения всех морфометрических показателей. Так, масса плаценты колеблется от 150 до 190 грамм (в среднем  $174 \pm 15,3$  г). Площадь отпечатка материнской поверхности составляет 74-98  $\text{см}^2$  (в среднем  $90 \pm 8,5$   $\text{см}^2$ ). Диаметр плаценты варьирует в пределах от 95 до 120 мм, что в среднем составляет  $107 \pm 8,7$  мм. Показатели толщина плаценты в этих сроках гестации составляют 16-17,8 мм (в среднем  $16,8 \pm 1,2$  мм). ППК – 0,33

Как известно, ворсинчатый хорион гистологически в плаценте представлен стволовыми, промежуточными незрелыми, промежуточными дифференцированными и терминальными ворсинами. Со стороны эмбриона сформированная пластинка покрыта хориональной пластинкой с отходящими от нее уже сформированными котиледонами. С материнской поверхности она образована базальной пластинкой и плацентарными перегородками.

Хориальная пластинка плаценты покрыта амнионом и состоит из однослойного кубического (редко цилиндрического) эпителия, базальной мембраны, компактного фибропластического и спонгиозного слоев. В соединительнотканной ее основе определяются крупные артерии и вены. Они делятся на ветви, входящие в состав стволовых ворсин котиледонов. На поперечном срезе крупные сосуды стволовых ворсин имеют звездчатую, полулунную и щелевидную форму их стенка образована эндотелием, спиралевидно-продольно расположенными гладкомышечными клетками и рыхлой соединительной тканью адвентиция. Однако следует отметить, что при фиксации сокращение гладкомышечных элементов вызывает утолщение стенки сосудов в виде валикообразных утолщений. К адвентиции прилежит рыхлая соединительная ткань стромы ворсин плаценты.

Если самые крупные опорные ворсины при образовании от хориальной пластинки содержат одну артериолу с толстой мышечной оболочкой и тонкостенную венулу с широким просветом, то перед переходом в промежуточные ворсины (опорные ворсины III уровня) имеют артериолы и венулы с тонкой стенкой и узким просветом. Промежуточные ворсины, формирующиеся из опорных (стволовых) ворсин в результате ветвления, наиболее многочисленны в этот период. Нужно отметить, что от промежуточных ворсин отходят множество боковых ветвей. В строме ворсин боковых ветвлений содержат капилляры, стенка которых резко истончена, состоит из эндотелия и адвентиции.

По калибру промежуточные ворсины чуть меньше стволовых (опорных) ворсин 3 порядка и имеют диаметр 80-100 мкм. Диаметр опорных составляет 110-150 мкм соответственно. Промежуточные ворсин в эти сроки дифференцированы, покрыты главным образом синцитиотрофобластом. Лишь в единичных участках обнаруживаются мелкие группы клеток цитотрофобласта. Строма зрелых промежуточных (дифференцированных) ворсин относительно плотная, состоит из фибробластов и фиброцитов, нежных пучков коллагеновых и преколлагеновых волокон. В отличие от них в юных промежуточных ворсинах строма более рыхлая, имеет юные фибробласты. Капилляры многочисленны и в отдельных участках подходят к эпителию и образуют синцитиокапиллярные мембраны.

От промежуточных ворсин начинается генерация терминальных ворсин, они немногочисленны, но их диаметры переменны. Их диаметр колеблется от 60- 70 мкм до 700 мкм в среднем. На гистологических препаратах было выявлено, что юные ворсины бессосудистые, более зрелые терминальные ворсины содержат капилляры, занимающие почти половину их объема. Площадь сечения терминальных ворсин (эпителий + строма) составляет  $22600 \pm 2450$   $\text{мкм}^2$ . при этом площадь занимаемая стромой и эпителием составляет  $17700 \pm 870$  и  $3900 \pm 410$   $\text{мкм}^2$ . Площадь сосудов в усредненной ворсине при морфометрических исследованиях составляет  $3050 \pm 220$   $\text{мкм}^2$ . Если на основании этих данных вывести эпителио-сосудистый, стромально-сосудистый и эпителио-стромальный индексы, то они равны  $1,28 \pm 0,2$ ;  $5, 80 \pm 0,3$ ;  $0,220 \pm 0,01$  соответственно. Полученные данные свидетельствуют о почти одинаковой площади эпителия и сосудов терминальных ворсин и почти шестикратной разнице их со стромой.

Гистологические исследования показали, что на материнской поверхности плаценты синцитиотрофобласт имеет щелочную каемку, цитоплазматические отростки, содержащие скопления ядер. Часть этих отростков на срезах располагаются в межворсинчатом как многоядерные симпласты. В этих сроках физиологической беременности группы синцития ядрами могут обнаруживаться и в составе децидуальной ткани.

В конце исследуемого периода (II триместр) физиологической беременности в зоне прикрепления якорных ворсин различаются развивающиеся из базального слоя слизистой оболочки матки децидуальные клетки. Мелкие в компактном слое они укрупняются по направлению к поверхности, граничащей с поверхностью плаценты. При физиологической беременности они многочисленны, располагаются в виде сплошных тяжей, растущих от компактного слоя к межворсинчатому пространству.

### Заключение

Полученные результаты, показали, что в конце второго триместра помимо увеличения количества терминальных ворсин происходит их структурно-функциональное усложнение с образованием синцитио-капиллярных мембран, уплощенного синцитиотрофобласта с микроворсинками и эндоцитозными образованиями, многочисленными капиллярами, выстланными функционально активными эндотелиоцитами. Интерстиций стромы нежный, фибробласты и коллагеновые волокна немногочисленны, клетки Кащенко-Гофбауэра единичны.

Налицо большое количество ранних генерация терминальных ворсин. Они отличаются меньшим числом синцитио-капиллярных мембран, более утолщенным синцитиотрофобластом, капилляры стромы более мелкие по диаметру и по количеству, выстланы низко кубическим эндотелием без эндоцитозных образований. Просвет капилляров небольшой. Межклеточное вещество богато малодифференцированными клетками, фибробласты единичны, отростков немного.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агаев Ф.Б., Нагдалиев А.С., Алиева К.Д. Критериальная значимость перинатальных потерь при оценке эффективности медицинской помощи. // *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2013; (1): 29-32.
2. Агаев Ф.Б., Нагдалиев А.С., Алиева К.Д. Сравнение перинатальной смертности при альтернативных вариантах группировки плодов по массе тела при рождении. // В кн.: *Сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовки кадров»*. М.; 2012: 33-5.
3. Серов О.Ф., Чернигова И.В., Седая Л.В., Шутикова Н.В. Анализ перинатальных исходов при очень ранних преждевременных родах. // *Акушерство и гинекология*. 2015; (4): 32-6.
4. Donoghue D., Lincoln D., Morgan G., Beard J. Influences on the degree of preterm birth in New South Wales. *Aust. N.Z. J. Public Health*. 2013; 37(6): 562-567.
5. Egbor M., Ansari T., Morris N. Morphometric placental villous and vascular abnormalities in early and late – onset preeclampsia with and without fetal growth restriction // *BJOG*. -2006.- N4(66). -P.580-589.
6. Schat Z., Goshetasbi A., Amin M.T. Investigating association between second trimester material serum biomarkers and pre-term delivery. // *Iran. J. Reprod. Med*. 2013; 11(2): 127-32.
7. Stover J., Ross J. Changes in the distribution of high-risk birth associated with changes in contraceptive prevalence.
8. Tastanova G.Ye. Endothelial dysfunction as a predictor of changes in system a mother-placenta-fetus at the complicated pregnancy. // *IJSTR*. -2020. - vol.9 (01). - 1267-1269.

Поступила 09.06.2022



## ОҚСИЛ ЮКЛАМАЛИ ОВҚАТЛАНИШДА ТАНА ВАЗНИ ВА АЪЗОЛАРНИНГ УМУМИЙ ХОЛАТИДАГИ ГИСТОСТРУКТУРАВИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ

Умарова Н.А.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме*

*Ушбу тадқиқот ишида нораціонал оқсил юкломали овқатланишда тажриба ўтказилган ва уларнинг ички аъзоларга таъсири ўрганилган.*

*Калит сўзлар: Нораціонал оқсил юкломали овқатланиш, ёғ, углевод, сув, минерал моддалар, витаминлар, гипотрофия ва спортчилар.*

## ГИСТОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАССЫ ОРГАНОВ И ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ТЕЛА ПРИ НЕРАЦИОНАЛЬНОМ БЕЛКОВОМ ПИТАНИИ

Умарова Н.А.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

*По поводу этого эксперимента было проведено научное исследование и изучено его действие на строение внутренних органов.*

*Ключевые слова: Нерациональное белковые питание, белки, углеводы, жиры, витамины, гипотрофия, спортсмены.*

## HISTOSTRUCTURAL CHANGES IN BODY WEIGHT AND CONDITION OF ORGANS IN IRRATIONAL PROTEIN NUTRITION

Umarova N.A.

Andizhan State Medical Institute

✓ *Resume*

*In this research experiments were performed in irrational protein nutrition and their effects to internal organs were studied.*

*Keywords: irrational protein nutrition, protein, carbohydrates, fats, vitamins, malnutrition, athletes*

### Долзарблиги

Бугунги кунда Республикамиз аҳолисини рационал овқатланишини ташкил қилиш баркамол авлодни тарбиялашда нақадар муҳим муаммолардан бири эканлиги барчамизга маълум.

Давлатимиз томонидан ушбу муаммони бартараф этиш бўйича қатор ижобий ишлар олиб борилмоқдаки ва у ўз самарасини бермоқда. Жумладан, ҳозирга қадар Республикамизда истиқомат қиладиган аҳолини овқатланишини ўрганиш бўйича кўплаб тадқиқотлар ўтказилган бўлиб, уларнинг аксариятида мактаб ўқувчиларининг озиқ моддалар билан таъминланиш даражаси таҳлил қилинган, шунингдек оқилона овқатланишни ташкил қилиш бўйича айрим таклифлар берилган. Бироқ ҳали бу борадаги тадбирларни давом эттириш, айтиб ўтилган аҳоли контингентининг овқатланиши билан боғлиқ масалаларни илмий нуқтаи-назардан янада чуқурроқ ўрганиш бугунги куннинг энг муҳим масалаларидан бири бўлиб қолмоқда.

Одам организми яшаши ва кундалик энергетик эҳтиёжини овқат орқали оқсил, ёғ, углевод, сув, минерал моддалар, витаминлар ва бошқа қўшилмалардан иборат бўлади. Модда ва энергия алмашинуви жараёнларида юқорида кўрсатилган моддалар меъерий яшаш ва фаолият тарзини амалга оширади. Овқатга бўлган талаб одамнинг ёши, жинси, касби, яшаш тарзи, худуди, меҳнат шароити ва шуғулланаётган жисмоний тарбия турига боғлиқ. Рационал овқатланиш қоидаларининг бузилиши инсоният ҳаётида кўплаб учрайдиган ҳолатлар: яъни, оч қолиш (зилзила, сув тошқинлари ва бошқа табиий офатларда), руҳий касалларда, иштаҳани пасайиши билан кечадиган турли хил касалликларда, узоқ муддатли кома ҳолатларида, оқсилли парҳезларда (гипотрофияда, спортчиларда...) ва турли хил касалликларда кузатилади. Бу ўз навбатида аъзо ва тўқималарда турли хил патологик ўзгаришлар келиб чиқишига олиб келади. Ушбу ўзгаришларни ўрганиш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Аъзо ва тўқималарни турли хил таъсирларга, ўзгаришларга компенсатор мосланиш жараёнларини ўрганиш учун кўплаб клиник ва экспериментал изланишлар олиб борилган. Организмдаги компенсатор мослашув ўзгаришлар овқат таркибидаги оқсиллар, ёғлар, углеводлар, минерал тузлар ва витаминлар миқдори ва сифатига боғлиқ.

Кунлик озиқ-овқатлар таркибидаги оқсиллар организмдаги органик моддалар ичида миқдор ва аҳамияти жиҳатидан биринчи ўринни эгаллайди. Оқсиллар организмда бир қанча муҳим пластик, бошқарув ва сигнал, каталитик, ҳаракатланиш, транспорт, ҳимоя, энергетик ва бошқа вазифаларни бажаради. Шу сабабли, кунлик озиқ-овқат таркибидаги оқсил миқдори меъериди бўлиши керак. Қабул қилинаётган овқат таркибидаги оқсилнинг миқдори ва сифати ўзгариши натижасида организм тўқима ва ҳужайраларида рўй берадиган компенсатор мослашув ўзгаришлари тиббиётнинг етакчи муаммоларидан бири ҳисобланиб, нораціонал оқсилли овқатланишда аъзо ва тўқималардаги структур функционал ўзгариш ҳолатлари ўрганиб келинган.

Адабиётлардаги ва интернетдаги маълумотлар ўрганилганда оқсилли овқатланишда меъда, буйрак, жигар, ва бошқа аъзоларнинг морфофункционал ўзгаришлари ўрганилаётганлиги маълум, лекин ҳазм жараёнларида муҳим ўрин тутадиган йўғон ичакда кечаётган асосий морфофункционал ўзгаришлар, силжишлар ва структур ўзгаришлар етарлича ўрганилмаганлиги маълум бўлди.

**Тадқиқот мақсади:** Оқсил юкламали овқатланиш жараёнини экспериментал тажриба сифатида ўрганиш.

### **Материал ва услублар**

Тадқиқот объекти сифатида умумий тана вазни 160 грамм бўлган, 20 дона оқ, эркак жинсига мансуб, постнатал онтогенезнинг 120-суткасидаги тажриба каламушлари олинди. Тажриба 60 сутка давом этиши белгиланди. Биринчи гуруҳ назорат гуруҳи бўлиб, виварий рационда (қотган нон, дон маҳсулотлари, турли хилдаги сабзавотлар, кўкатлар... ва сув) озиқлантирилди. Иккинчи гуруҳ экспериментал тажриба ҳайвонлари бўлиб 60 сутка мобайнида фақат бир хил турдаги озиқ-қайнатилган тухум оқсил билан боқилди.

### **Натижа ва таҳлиллар**

Оқсил юкламали озиқлантирилган тажриба каламушлари йўғон ичагидан тайёрланган микропрепаратлар таҳлили шуни кўрсатадики, оқсил юклама билан озиқланган тажриба каламушлар йўғон ичаги шиллик қават морфогенезига сезиларли таъсир кўрсатди. Биринчи гуруҳ назорат гуруҳи ҳайвонларнинг ташқи кўринишида, тажриба бошланган кундан бошлаб секин аста юнглари тозаланиб, ранглари тиниқлашиб борди. Тажриба якунида юнгларининг узунлиги ва қалинлиги сезиларли даражада ортиб, бир оз хурпайди. Бу гуруҳ ҳайвонлари ташқи турли хил таъасуротларга сезгирлиги ва таъсирчанлиги пасайиб мостлашиб борди. Иштаҳаси эса тажрибанинг учинчи кунда энг юқори бўлиб, кейинчалик секин аста стабил ҳолатга ўтди.

Иккинчи экспериментал тажриба гуруҳи ҳайвонлари ташқи кўриниши тажрибанинг еттинчи кунига, юнглари тозаланиб тиниқлашиб борди, сўнгра секин аста нурсизланиб, хиралашиб, сийраклаша бошлади. Тажриба якунига келиб юнглари хира, нозик ва сийрак ҳолатга келди. Бу ҳайвонларнинг ташқи таъсирларга сезгирлиги (айниқса шовқинга, ёруғликка) тажрибанинг

еттинчи-саккизинчи кунидан бошлаб орта бошлади, тажрибанинг 60-суткасига келиб ҳар қандай таъсирга ҳам ортиқча таъсирчан бўлиб қолди. Бу гуруҳ ҳайвонларининг иштаҳаси ўзгарувчан ҳолатда бўлиб, тажрибанинг бешинчи суткасида энг юқори, ўнинчи суткасида энг паст даражага тушиб кетди. Умумий ҳолатда тажрибанинг ўн бешинчи суткасида бошлаб тажриба якунига қадар иштаҳа секин аста пасайиб борди.

Биринчи назорат гуруҳи ҳайвонларининг тана вазни тажрибанинг якунигача ортиб борди. Айниқса тажрибанинг биринчи ярмида кескин ортиб борди. Ўн олтинчи кундан бошлаб, эса ўсиш бироз секинлашди ва тажриба якунига қадар бир меъёрда ортиб борди. Назоратдаги биринчи гуруҳ ҳайвонларининг, тажрибанинг биринчи ярмида ўртача тана вазни 38% га, иккинчи ярмида эса 10% га ортганлиги аниқланди. Фақат тухум оқсили билан боқилган тажриба ҳайвонларининг тана вазни, тажрибанинг биринчи кунидан ўнинчи кунигача секин-аста 20% гача камайиб борди, тажрибанинг ўн биринчи кунидан бошлаб, тажриба якунигача секин аста камайиб борди.

Биринчи назорат гуруҳи ва иккинчи оқсил юкламали тажриба гуруҳи ҳайвонларининг тана вазини тажриба давомида таққосланганда, тажриба гуруҳи ҳайвонларининг тана оғирлигини кескин ортада қолганлиги, уларнинг ўсиши ва ривожланишини ҳам ортада қолганлигини кўрсатмоқда.

### Хулоса

Оқсил юкламали озикланиш, организмга стресс таъсирловчи омил сифатида таъсир этиб, иштаҳа йўқолиши, хазм тизими аъзоларига кучли таъсир ўтказиш натижасида умумий тана вазини камайиши, асаб тизимини зўриқиши, ташқи таъсирларга сезгирлиги (айниқса шовқинга, ёруғликка ) ортиши ва фенотипик тузилишига ножўя таъсир кўрсатади.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дилекова О. В. Морфофункциональная характеристика многокамерного желудка овец в; пренатальном онтогенезе: /Дис. . канд. ветеринар, наук / О. В: Дилекова. М., 2006. - 133 с.
2. Покровский В. И. Политика здорового питания. Федеральный и региональный уровни / В. И. Покровский, Г. А. Романенко, В. А. Княжев. Новосибирск: СУМ, 2002. - 19 с.
3. Санжапова А.Ф. Особенности постнатального морфогенеза слизистой оболочки фундального отдела желудка белых крыс при длительном потреблении диспергированной пищи / автореф. дис. канд. мед.наук / Санжапова А.Ф.Ульяновск 2008 г.
4. Абатуров Б. Д. Кормовые ресурсы, обеспеченность пищей и жизнеспособность популяций растительноядных млекопитающих / Б. Д. Абатуров // Зоологический журнал. — 2015. — Т. 84, № 10. — С. 1251-1271.
5. Anderson R. Potential antioxidant effects of zinc and chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus / R. Anderson., A. Roussel., N. Zouari // J. Am. Coll. Nutr. 2011. - Vol. 20, № 3. -P. 212-218.
6. <http://www.aptecka.ru>
7. <http://www.curaremed.ru>
8. <http://www.doktor-zdorovie.ru>
9. <http://www.gigal.uz>
10. <http://www.gkl.uz>
11. <http://www.Lex.uz>

Қабул қилинган сана 09.06.2022



## МОРФОЛОГИЯ ИНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВНОГО АППАРАТА ПИЩЕВОДА

*Хамраев А.Х., Орипов Ф.С.*

Самаркандский государственный медицинский университет

✓ **Резюме**

*Изучено нейрогистологическими методами морфология интрамурального нервного аппарата пищевода у млекопитающих животных. В слизистой и мышечной оболочке пищевода на местах перекрёста нервных волокон определяются нервные сплетения и нервные узлы. В подслизистой оболочке нервных узлов меньше, в межмышечной ткани нервные узлы меньше размером, но расположены относительно плотно. В нервных узлах мышечной оболочки встречаются большие длинноаксонные нейроны, и они отличаются от других нейронов узла более сильной импрегнацией.*

*Ключевые слова: млекопитающие животные, пищевод, интрамуральные нервные узлы, нейронит.*

## ҚИЗИЛҰНГАЧ ИНТРАМУРАЛ НАРВ АППАРАТИ МОРФОЛОГИЯСИ

*Хамраев А.Х., Орипов Ф.С.*

Самарканд Давлат Тиббиёт Университети

✓ **Резюме**

*Нейрогистологик усуллар ёрдамида сут эмизувчи ҳайвонлар қизилўнғачи интрамурал нерв аппаратининг морфологияси ўрганилди. Шиллиқ ости ва мушак пардаларининг нерв толалари кесилишида соҳасида нерв тўрлари ва нерв тугунлари аниқланади. Шиллиқ ости пардасида нерв тугунларининг сони камроқ, мушаклараро тўқимадаги нерв тугунларининг ҳажми кичик, аммо зич жойлашган. Мушак пардаси нерв тугунларининг таркибида кўпроқ узун аксонли нейронлар мавжуд бўлиб, улар нерв тугунларининг бошиқа нейронларидан кучли импрегнацияси билан ажралиб туради.*

*Калит сўзлар: сут эмизувчи ҳайвонлар, қизилўнғач, интрамурал нерв тугунлари, нейронит.*

## MORPHOLOGY OF THE INTRAMURAL NERVOUS APPARATUS OF THE ESOPHAGUS

*Khamraev A.Kh., Oripov F.S.*

Samarkand State Medical University

✓ **Resume**

*The morphology of the intramural nervous apparatus of the esophagus in mammals was studied by neurohistological methods. In the mucous and muscular membrane of the esophagus, nerve plexuses and nerve nodes are determined at the intersection of nerve fibers. There are fewer nerve nodes in the submucosa; in the intermuscular tissue, the nerve nodes are smaller, but located relatively densely. In the nerve ganglions of the muscular membrane, there are more long-axon neurocytes, and they differ from other neurons of the ganglion by stronger impregnation.*

*Key words: mammals, esophagus, intramural ganglions, neurocyte.*



### Актуальность

В процессах функциональной адаптации организма его нервный аппарат имеет неоспаримое значение. Кроме этого, в содружественном функциональном взаимодействии отдельных органов с другими органами организма интрамуральный нервный аппарат имеет важное значение. Мышечная ткань любого органа регулируется его нервным аппаратом. Пищевод является одним из начальных органов пищеварительной трубки, и поперечнополосатая мышечная ткань в проксимальном отделе по направлению в дистальный отдел заменяется с гладкой мышечной тканью. Иннервация этих отделов существенно отличается в определённом значении друг от друга. Вышесказанное определяет важность и актуальность изучения морфологии интрамурального нервного аппарата данного органа. Поэтому научных работ, посвящённых изучению данной проблемы имеется в большом количестве. [1,3,4,5]. Некоторые научные работы посвящены иннервации кровеносных сосудов пищевода [2]. Всё это указывает, что изучение морфологии интрамурального нервного аппарата пищевода кроликов, как наиболее часто используемого лабораторного животного является актуальным современной морфологии.

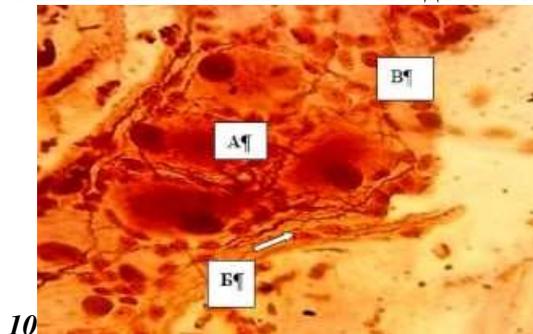
**Цель.** Изучить нейростологическими методами морфологию интрамурального нервного аппарата пищевода у млекопитающих животных.

### Материал и методы

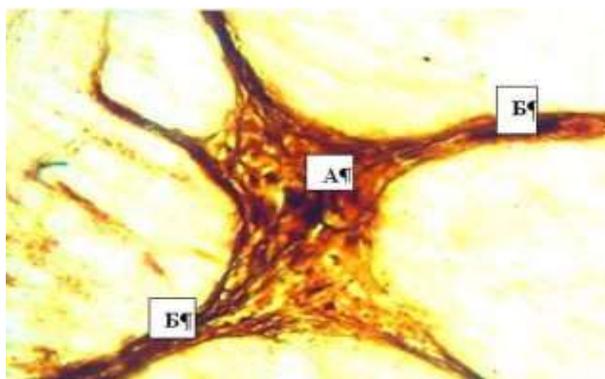
Материалом для исследования служили пищевод 10 взрослых кроликов. Экспериментальные животные были умерщвлены под этиминал натриевым наркозом путём эвтаназии. Пищевод фиксировали в растянутом виде в 12% нейтральном формалине (нейтрализованный насыщенным раствором тетраборнокислого натрия). Криостатные срезы материала импрегнировали азотнокислым серебром по методу Бильшовского-Гросса и по Кампосу.

### Результат и обсуждения

В стенке пищевода кроликов нами обнаружены интрамуральные нервные узлы, содержащие различное количество нервных клеток и рецепторы различной арборизации. Наиболее крупные нервные узлы обнаружены в подслизистой оболочке пищевода, в составе мейснеровского нервного сплетения (рис. 1). Они содержат преимущественное количество длинноаксонных нейронов. Аксоны последних проявляют повышенное сродство к азотнокислоте серебра и интенсивно импрегнируются в тёмно-коричневый, иногда и в чёрный цвет. Они вступают в состав нервных пучков, идущих в разных направлениях. До определенного расстояния эти гиперимпрегнированные аксоны по своей интенсивной окраске и по относительно толстому диаметру выделяются от остальных нервных волокон. Далее их тинкториальные свойства становятся такими же, как и остальные нервные волокна пучка. В межмышечном нервном сплетении пищевода обнаруживаются нервные узлы, содержащие, в основном, длинноаксонные нейроны и множество двигательных нервных окончаний, которые непосредственно прилегают к мышечным волокнам или находятся в их промежутке (рис. 2).



**Рис. 1.** Интрамуральный нервный узел подслизистого нервного сплетения пищевода кролика. А-нервные клетки; Б-нервное волокно; В-ядра нейроглии. Окраска по Бильшовскому-Гросс, об. 20, ок. 10.



**Рис. 2.** Узел межмышечного нервного сплетения пищевода кролика (А) и пучки нервных волокон (Б). Метод окраски по Бильшовскому- Гросс, об. 20, ок. 10.

Терминали имеет округлую и овальную форму, претерминали гиперимпрегнированы. Нередко нами обнаружены случаи, когда одна претерминаль разветвляется, образуя два и более эффекторных окончаний (феномен мультипликации Ланглей). Нами также обнаружен поливалентный рецептор внутри интрамурального ганглия пищевода, который дихотомически разветвляется внутри узла и конечные его ветви расположены между нейронами и в тканях капсулы узла.

#### Заключение

Верхний отдел пищевода кроликов содержит множество эфферентных окончаний в мышечной оболочке и рецепторы, имеющие отношения ко всем структурным компонентам его стенки. В подслизистой оболочке Мейснеровские и мышечной оболочке Ауэрбаховские нервные сплетения хорошо развиты. Хотя они имеют общие принципы строения, однако размеры нервных узлов отличаются. В нервных узлах Ауэрбаховского нервного сплетения превалирует количество двигательных (длинноаксонных) нервных клеток.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вавилова И.И., Андреева Н.И., Романова И.Е. Эффекторная иннервация внутриорганных артериол нижнего отдела пищевода // Тихоокеанский медицинский журнал 2009. № 1. - С. 37-39.
2. Личкова А.Э. Нервная регуляция моторной активности пищевода. //Гастроэнтерология №6 /2013 С. 52-58.
3. Goyal R.K., Chaudhry A. Physiology of normal esophageal motility. //J Clin Gastroenterol. 2008 May-Jun; 42(5): R. 609-10.
4. Neuhuber W.L., Wörl J. Enteric co-innervation of striated muscle in the esophagus: still enigmatic? //Histochemical Cell Biol. 2016 Dec; 146(6): R. 721-735.
5. Storr M., Geisler F., Neuhuber W.L., Schusdziarra V., Allescher H.D. Characterization of vagal input to the rat esophageal muscle. //Auton Neurosci. 2001 Aug. 13; 91(1-2): R. 1-9.

**Поступила 09.06.2022**



**ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ В ОСТРОЙ ФАЗЕ ОТРАВЛЕНИЯ  
ЭТАНОЛОМ, И ЕГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ СОЕДИНЕНИЕМ  
ЦИНКА**

*Хамроев Х.Н.*

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

*Установлено, что этанол в дозе 12 г/кг у экспериментальных животных (белые нелинейные крысы-самцы) оказывает выраженное повреждающее действие на печень, что проявляется в статистически значимом повышении активности печеночных ферментов (аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза), развитии гипогликемии, а морфологически – в развитии белковой и гидронической дистрофии. Доказано, что применение нового хелатного соединения цинка (2,8,9-тригидроцинкатрана) в экспериментальной коррекции острого отравления этанолом способствует уменьшению метаболических и морфологических нарушений.*

*Ключевые слова: токсическое поражение печени, острое отравление этанолом, алкогольдегидрогеназа, 2,8,9-тригидроцинкатран*

**TOXIC LIVER DAMAGE IN ACUTE PHASE OF ETHANOL INTOXICATION AND  
ITS EXPERIMENTAL CORRECTION WITH CHELATE ZINC COMPOUND**

*Khamroyev Kh.N.*

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

*It was established, that ethanol in the dose of 12 g/kg in experimental animals (white non-inbred male rats) had expressed damaging effect on the liver, that is shown in statistically significant increase of activity of hepatic enzymes (alanine aminotransferase, alkaline phosphatase), hypoglycemia, development of albuminous and hydropic degeneration. It is proved, that application of new chelate zinc (2,8,9-trigidrotsinkatrane) in experimental correction of acute ethanol poisoning promotes reduction of metabolic and morphological derangements.*

*Key words: toxic liver damage, acute ethanol poisoning, alcohol dehydrogenase, 2,8,9-trihydrozincatrane*

**JIGARNI ETANOL BILAN ZAHARLANISHINING O'TKIR BOSQICHIDA VA UNING  
RUX BILAN EKSPERIMENTAL KORREKSIYA QILINGANDA MORFOLOGIK  
O'ZGARISHLARNI O'RGANISH**

*Hamroyev X.N.*

Buxoro Davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezume*

*Aniqlanishicha, eksperimental hayvonlarda 12 g / kg dozada etanol (oq zotsiz kalamushlar) jigarga zarar yetkazuvchi ta'sir ko'rsatadi, bu jigar fermentlari (alanin aminotransferaza, ishqoriy fosfataza) faolligining statistik jihatdan sezilarli darajada oshishi, gipoglikemiya va morfologik - oqsil va gidropik distrofiya rivojlanishida namoyon bo'ladi. O'tkir etanol bilan zaharlanishni eksperimental tuzatishda Rux birikmasidan (2,8,9-trihidrozinakatran) foydalanish metabolik va morfologik kasalliklarni kamaytirishga yordam berishi isbotlangan.*

*Kalit so'zlar: Jigarning toksik zararlanishi, etanol bilan zaharlash, rux sulfat.*

## Актуальность

Ежегодно в мире регистрируется примерно 80000 случаев острого отравления этанолом (ООЭ) [1, 4]. Значительные величины смертности от них обусловлены большими масштабами алкоголизации населения, а также количеством употребляемых недоброкачественных алкогольных напитков и технических спиртосодержащих жидкостей. Острые отравления этанолом являются серьезной медико-биологической проблемой [5]. Тяжесть ООЭ определяется степенью повреждения внутренних органов, что связано как с неспецифическими физико-химическими свойствами и мембранотропным эффектом первичных низкомолекулярных спиртов, так и со специфическими воздействиями на структуры центральной нервной системы, к которым они проявляют повышенную афинность (нейротропность, нейро токсичность, наркотическое действие) [9, 20]. Морфологически наиболее существенные изменения наблюдаются в паренхиматозных органах (печень, почки, легкие), поражение которых в значительной степени определяет картину и тяжесть отравления этанолом в его острой фазе [18, 19]. В последние годы достигнуты известные успехи в исследовании патогенеза ООЭ [8]. Однако по-прежнему высокая летальность предполагает необходимость более углубленного изучения патогенетических механизмов и дальнейший поиск способов лечения этой опаснейшей социальной болезни, тем более что терапия ООЭ не предполагает применения специфических процедур и проводится по общим правилам лечения отравлений [3]. Вместе с тем, ранее в результате экспериментально-биологического моделирования с однократным внутрижелудочным введением этанола в дозе 12 г/кг нами было установлено, что применение нового хелатного соединения цинка 2,8,9-тригидроцинкатрана (2,8,9-ТГЦА) в экспериментальной коррекции ООЭ способствует повышению выживаемости подопытных животных [17]. В исследовании [7] доказано, что 2,8,9-ТГЦА, применяемый в качестве протектора при ООЭ, практически полностью нормализует параметры метаболической системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» и липидного обмена.

**Целью настоящего исследования** являлось изучение функций печени в условиях моделирования ООЭ с выяснением возможных корригирующих эффектов 2,8,9-ТГЦА на печень экспериментальных животных как основной орган метаболизма этанола.

## Материал и методы

Все исследования выполнены на 108 белых нелинейных крысах-самцах массой 180–220 г разведения специализированного вивария (ветеринарное удостоверение 5 № 0018942). На протяжении всего эксперимента крысы содержались в пластиковых клетках при естественном освещении, со свободным доступом к сбалансированному брикетированному комбикорму и воде. Чтобы избежать влияния суточных биоритмов на величины показателей, взятие крови после декапитации осуществляли в одно и то же время (10.00–10.30). Все животные были разделены на три серии по 36 крыс в каждой: 1) интактный контроль (n = 12); 2) позитивный контроль (n = 12), животным перорально вводили только этанол (40 об. %) в дозе 12 г/кг, однократно; 3) экспериментальные крысы (n = 12), которым сразу после моделирования ООЭ внутрижелудочно однократно вводили этанольный (5 об. %) раствор 2,8,9-ТГЦА (экспериментальная коррекция) в протективной дозе 4 мг/кг. Интактные животные получали только воду из поилок в режиме свободного доступа. Хелатное соединение цинка 2,8,9-ТГЦА является внутримолекулярным трициклическим комплексом трис(2-гидроксиэтил) амина (триэтанолamina) с диацетатом цинка, отвечающим формуле  $(\text{C}_3\text{H}_7\text{NO})_3\text{Zn} \cdot [(\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2)_2]$ . Исследуемое соединение было синтезировано в Иркутском институте химии им. А.Е. Фаворского и предоставлено центром внедрения технологий «Инноком» (г.Иркутск). Это порошок белого цвета, плохо растворимый в воде и растворимый в этаноле (5 % об.). Соотношение триэтанолamina с диацетатом цинка – 1:1. Подлинность химической структуры 2,8,9-ТГЦА подтверждена ЯМР-спектроскопией и элементным анализом. Все исследования выполнены в соответствии с этическими требованиями к работе с экспериментальными животными, изложенными в следующих нормативно-правовых документах: «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приложение к приказу МЗ Узбекистан № 5 от 15.03.2017 г.) [11], «Правила лабораторной практики» (приложение к приказу МЗ УР № 5н от 15.03.2017 г.) [12]. Биосубстрат у подопытных и контрольных животных брался прижизненно, за исключением срока 3 сутки (у выживших животных). В сыворотке крови подопытных и контрольных животных на биохимическом анализаторе с

использованием стандартных наборов реактивов (согласно приложенным к ним инструкциям) определяли активность аланинаминотрансферазы (АлАТ, ед/л) и щелочной фосфатазы (ЩФ, ммоль Р/ч.л) – кинетическим методом, уровни глюкозы (ммоль/л) – глюкозооксидазным методом, общего белка (г/л) – биуретовым методом. Активность ЩФ в гомогенате печени определяли по методу А. Bodansky [14]. В качестве субстрата брали  $\beta$ -глицерофосфат натрия в медианальном буфере (рН = 9,6). Активность фермента выражали в мг неорганического фосфора, отщепившегося от  $\beta$ -глицерофосфата натрия в течение одного часа инкубации при 37 °С на 1 г сырой ткани (мг Р/ч.г). Содержание гликогена в гомогенате печени определяли по методу S. Seifter [14]. Метод основан на способности гликогена давать с антроном в концентрированной серной кислоте при нагревании синюю окраску, интенсивность которой пропорциональна концентрации гликогена. Содержание гликогена выражали в г/кг сырой ткани. Материалом для гистологических и гистохимических исследований служили фрагменты печени подопытных и контрольных крыс. Органы фиксировали в 10% нейтральном формалине, осуществляли проводку и заливку в парафин + воск. С каждого блока получали серийные срезы (5 мкм) и окрашивали их гематоксилин-эозином [10]. В нефиксированных срезах печени (10 мкм), приготовленных на криостате, гистохимически определяли содержание общих липидов (судан III), гликогена (по Мак-Манусу), активность ЩФ (по Берстону), сукцинатдегидрогеназы (СДГ, по Нахласу), моноа миноксидазы (МАО, по Гленнеру), лактатдегидрогеназы (ЛДГ, по Гессу, Скарпелли и Пирсу) [13]. Статистический анализ полученных результатов проводили с помощью лицензионного пакета прикладных программ STATISTICA 6.1. Вычисляли среднее арифметическое значение (M), стандартную ошибку среднего арифметического значения (m). Проводили предварительную экспертную оценку на предмет применимости параметрических t-критерия Стьюдента и F-критерия Фишера. В случае, когда различия между количественными признаками были выявлены и pot-, и F-критерию (проблема Фишера – Беренса), применяли непараметрический U-критерий Манна – Уитни. Различия между экспериментальными данными, полученными в группах опыта и контроля, считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результат и обсуждение

Через 30 минут после получения животными растворов этанола и 2,8,9-ТГЦА уровень АлАТ в опыте не отличался от такового в интактном контроле ( $p > 0,05$ ), в то же время активность ферментов в позитивном контроле достоверно превышала опытные величины (этанол + 2,8,9-ТГЦА) и данные интактного контроля – на 28,3 % и на 32,8 % соответственно. На 1-е сутки наблюдения отчетливо обозначилась картина повреждения печени: на фоне интактного контроля содержание АлАТ в сыворотке крови крыс, получивших только этанол в дозе 12 г/кг, было равным 190,6 % ( $p < 0,0001$ ); в опыте же эта величина была значимо ниже – 132,1 % ( $p < 0,01$ ). На 3-и сутки динамика одного из основных печеночных ферментов была сопоставима с таковой на сроке наблюдения 30 минут: недостоверное различие между содержанием АлАТ в опыте и интактном контроле, статистически значимое повышение активности фермента в позитивном контроле на фоне опыта (на 25,4 %) и интактного контроля (на 32,1 %). На сроке наблюдения 30 минут снижение уровня гликогена в гомогенате печени животных подопытной группы и группы позитивного контроля на фоне интактных крыс составило 40,0 % и 43,3 % соответственно; однако эти изменения не были статистически значимыми. На первые сутки уровень гликогена в позитивном контроле по сравнению с крысами, получившими этанол и 2,8,9-ТГЦА, достоверно понизился на 47,8 %; различие же между группами интактного и позитивного контроля достигло 57,1 %. На третьи сутки в динамике уровня гликогена в гомогенате печени крыс статистически значимых различий между группами не отмечено.

Уровень глюкозы в сыворотке крови животных (30 минут и 1 сутки) в количественных величинах показателя имел практически аналогичную динамику по сравнению с уровнем гликогена в гомогенате печени. Через 30 минут после введения крысам экспериментальных растворов реакция показателя оказалась наиболее выраженной у животных позитивного контроля (достоверное снижение на 28,0 % по сравнению с интактными крысами), в опыте содержание глюкозы снизилось лишь на 10,8 % ( $p > 0,05$ ). В дальнейшем, на первые сутки сывороточный уровень глюкозы у подопытных животных достиг величины интактного контроля. По сравнению с этими группами данный показатель в позитивном контроле достоверно снизился на 39,6–40,1 %. На третьи сутки наблюдения продолжился дальнейший рост содержания глюкозы у крыс, получивших коррекцию ООЭ ( $p > 0,05$ ). В группе животных,

которым вводили только этанол в дозе 12 г/кг, уровень глюкозы приблизился к величинам опыта и интактного контроля ( $p > 0,05$ ). На сроке наблюдения 30 минут содержание общего белка в сыворотке крови животных являлось относительно стабильным, значимых различий между группами отмечено не было. На первые сутки достоверное снижение содержания общего белка в опыте по сравнению с интактными крысами составило 23,6 %, тогда как в позитивном контроле это различие увеличилось до 37,5 %. На третьи сутки наблюдения показатель в сыворотке крови подопытных животных вновь выровнялся, превысив значения интактного контроля на 4,4 % ( $p > 0,05$ ). По сравнению с этими группами снижение уровня общего белка в позитивном контроле прекратилось (различия составили 20,6–23,9 %), но эти изменения не были статистически недостоверными ( $p > 0,05$ ).

Активность ЩФ в гомогенате печени животных на сроке наблюдения 30 минут возрастала в группах опыта (на 14,9 %;  $p > 0,05$ ) и позитивного контроля (на 27,7 %;  $p < 0,01$ ). На первые сутки достоверный прирост показателя в опыте составил уже 25,0 % от уровня интактного контроля, тогда как в позитивном контроле – 34,6 %. Даже на третьи сутки в группе позитивного контроля уровень активности ЩФ в гомогенате печени, в отличие от данных опыта, не вернулся к уровню интактного контроля (достоверное увеличение на 24,5 %). Уровень активности ЩФ в сыворотке крови животных имел ту же направленность различий в группах, что и в гомогенате печени. Вместе с тем на всех сроках наблюдения уровень фермента в опыте практически не отличался от интактного контроля ( $p > 0,05$ ). Достоверный рост показателя на 39,1–45,5 % отмечен лишь в позитивном контроле на первые сутки. На третьи сутки наблюдения показатель утратил диагностическую информативность (табл. 1).

При патоморфологическом исследовании в позитивном контроле на сроке наблюдения 30 минут у подопытных животных в печени были выявлены следующие изменения: очаги умеренно выраженного полнокровия центральных вен и синусоидов. Цитоплазма гепатоцитов выглядела зернистой, что указывало на проявления умеренной белковой дистрофии. Клетки Купфера были набухшими, но количество их не увеличено. Эпителий желчных протоков оставался неизменным, очагов пролиферации не отмечено. В портальных трактах явлений воспалительной инфильтрации не выявлено. На первые сутки после введения этанола в дозе 12 г/кг у выживших животных на вскрытии отмечалась более бледная (светло-коричневая) окраска печени. Было выявлено выраженное полнокровие сосудов в системе портальных вен, очаги полнокровия синусоидов. Гепатоциты – с явными признаками белковой и гидропической дистрофии, вплоть до полного отсутствия цитоплазмы (вид баллонной дистрофии) с гиперхромными ядрами. Клетки Купфера увеличены в размерах. У погибших животных печень выглядела отеочной и полнокровной. При микроскопическом исследовании выявлено тотальное полнокровие синусоидов и центральных вен.

На третьи сутки в печени отмечалось полнокровие центральных вен и очаги расширенных синусоидов со скоплениями эритроцитов. Гепатоциты – с умеренными проявлениями белковой дистрофии с просветлением перинуклеарных зон. Отмечено увеличение количества клеток Купфера и лимфоцитов. При гистохимическом исследовании печени животных, получивших этанол в дозе 12 г/кг, на первые сутки по сравнению с интактным контролем выявлено увеличение содержания общих липидов на 2–3 балла, увеличение активности ЩФ на 3–4 балла по сравнению с интактным контролем, снижение активности СДГ, МАО и ЛДГ на 2–3 балла, диффузное снижение содержания гликогена на 2–3 балла. Морфологические изменения печени подопытных крыс имели меньшую степень выраженности по сравнению с позитивным контролем. Так, на первые сутки наблюдения отмечались лишь единичные очаги вакуолизации цитоплазмы гепатоцитов в области триады и умеренно выраженное застойное полнокровие центральной вены и капилляров. При гистохимическом исследовании печени подопытных крыс отмечено повышение активности ЛДГ, СДГ и МАО на 1–2 балла, повышение содержания гликогена на 2–3 балла по сравнению с позитивным контролем. Активность ЩФ в желчных капиллярах печени подопытных животных снизилась на 2–3 балла, уровень общих липидов – на 1–2 балла относительно позитивного контроля. В результате проведенных экспериментальных исследований установлено, что этанол в дозе 12 г/кг оказывает выраженное повреждающее действие на печень животных в группах позитивного контроля, о чем свидетельствовал рост активности АлАТ на сроках наблюдения 30 минут и первые сутки. Уровни другого печеночного фермента (ЩФ) в сыворотке крови и гомогенате печени на первые сутки наблюдения также достоверно возрастали. Повышение активности ЩФ в сыворотке крови в группах позитивного контроля связано со специфическими признаками

холестаза и с повышением проницаемости клеточных мембран гепатоцитов. Кроме того, активация ЩФ в биосредах может быть вызвана нарушением способности клеток печени к катаболизму всех фракций этого фермента [6]. Как оказалось, этот феномен характерен не только для хронической алкогольной интоксикации, но и для ООЭ. Метаболизм этанола в печени, протекающий в основном по дегидрогеназному пути, сопровождается значительным уменьшением уровня НАД<sup>+</sup> и увеличением содержания НАДН, вследствие чего снижается доступность НАД<sup>+</sup> для окислительно-восстановительных реакций, необходимых для поддержания глюконеогенеза. Следовательно, уровень глюкозы в крови снижается [2]. Повышенное соотношение НАДН/НАД<sup>+</sup> «направляет» оксалоацетат в сторону образования малата, снижая его доступность для фосфоенолпируваткарбоксихиназы, т.е. для глюконеогенеза. Поэтому нормальная последовательность глюконеогенеза из пирувата блокируется, что приводит к уменьшению выхода глюкозы из печени и к гипогликемии [15]. Вместе с тем, мы полагаем, что механизм, описанный выше, реализуется на более поздних этапах ООЭ, т.е. при полном голодании экспериментального животного. В ранние сроки после введения крысам этанола, исходя из теоретических представлений, ведущую роль должна играть мобилизация моносахарида из печеночного депо гликогена. Поскольку этанол вызывает поражение гепатоцитов, то можно предположить, что в этих условиях будет наблюдаться дефицит глюкозы в организме. Действительно, как показали наши исследования, уже в самые ранние сроки ООЭ статистически значимое снижение содержания глюкозы в сыворотке крови идет параллельно с истощением депо гликогена. Выявленная нами гипогликемия, по данным литературы [16], связана также с активацией ЩФ, которая ответственна за дефосфорилирование фосфатных эфиров моносахаридов. В подопытных группах (моделирование ООЭ +2,8,9-ТГЦА) было отмечено достоверное ( $p < 0,05-0,001$ ) снижение сывороточных уровней АлАТ на всех сроках наблюдения по сравнению с группами позитивного контроля.

Активность ЩФ в сыворотке крови подопытных крыс на протяжении всего эксперимента практически не отличалась от интактного контроля, что также свидетельствовало об уменьшении тяжести повреждения печени. Введение подопытным животным 2,8,9-ТГЦА в протективной дозе 4 мг/кг после воздействия этанолом в дозе 12 г/кг оказало стимулирующее влияние на метаболические процессы в организме, что проявилось в достоверном росте уровней гликогена (в гомогенате печени) и глюкозы (в сыворотке крови) на первые сутки наблюдения по сравнению с позитивным контролем. Тенденция к стабилизации процессов метаболизма является следствием того, что ингибирование хелатным соединением цинка активности АДГ препятствует образованию избыточного ацетальдегида.

### Заключение

Таким образом, однократное внутрижелудочное введение 2,8,9-ТГЦА в организм подопытных крыс положительно влияет на показатели состояния функций печени при ООЭ, стимулируя процессы глюконеогенеза и способствуя восстановлению содержания общего белка в сыворотке крови до уровня интактного контроля. Полученные в ходе экспериментального исследования данные позволили установить, что этанол в дозе 12 г/кг у всех экспериментальных животных оказывает выраженное повреждающее действие на печень, что проявляется в статистически значимом повышении активности печеночных ферментов (АлАТ, ЩФ), гипогликемии, а морфологически – в развитии белковой и гидропической дистрофии. Доказано, что применение 2,8,9-ТГЦА в экспериментальной коррекции ООЭ способствует уменьшению метаболических и морфологических нарушений, вследствие чего достоверно повышается выживаемость подопытных животных. Цинксодержащий протектор 2,8,9-ТГЦА и способ лечения ООЭ с его использованием защищены патентом [17], это создает основу для проведения клинических испытаний данного химического соединения и его последующего внедрения в медицинскую практику.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акимов П.А., Орбиданс А.Г., Терёхин Г.А., Терёхина Н.А. Влияние острой алкогольной интоксикации на содержание гликогена в печени и скелетных мышцах // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2010. – № 2. – С. 15–17.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Головокружение как маргинальный симптом гипогликемии // Consilium Medicum: электронный научный журнал. – 2001. – Т. 4,

- № 15 [электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://www.old.consilium-edicum.com/media/consilium/01\\_15c/22.shtml](http://www.old.consilium-edicum.com/media/consilium/01_15c/22.shtml) (дата обращения 25.11.2011).
3. Бонитенко Ю.Ю., Ливанов Г.А., Бонитенко Е.Ю., Калмансон М.Л. Острые отравления алкоголем и его суррогатами (патогенез, клиника, диагностика и лечение). – СПб.: Лань, 2000. – 112 с.
  4. Васильева Е.В., Морозов Ю.Е., Лопаткин О.Н., Зарубин В.В. и др. Ацетальдегид и некоторые биохимические параметры при алкогольных интоксикациях // Суд.-мед. экспертиза. – 2004. Т. 47, № 2. – С. 23–27.
  5. Говорин Н.В., Сахаров А.В. Алкогольная смертность. – Томск – Чита: Издательство «Иван Федоров», 2012. – 164 с.
  6. Журавлева Л.В., Колесник Н.Т. Влияние алкоголя на некоторые функции печени // Врач. дело. – 1986. – № 10. – С. 72–74.
  7. Колесников С.И., Машанов А.В., Власов Б.Я., Юшков Г.Г. Окислительный стресс как патогенетическое звено острого отравления этанолом и его коррекция хелатным соединением цинка // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 1 (83). – С. 115–119.
  8. Курпякова А.Ф., Чепур С.В., Быков В.Н., Юдин М.А. и др. Особенности детоксикационных свойств серосодержащих веществ при тяжелом отравлении крыс этанолом // Токсикол. вестн. – 2012. – № 1. – С. 16–19.
  9. Лужников Е.А., Петров С.И., Давыдов Б.В., Матвеев С.Б. и др. Особенности детоксикационной терапии при острых отравлениях этанолом с учетом преморбидного фактора // Токсикол. вестн. – 2007. – № 2. – С. 16–24.
  10. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 424 с.
  11. О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных: приказ МЗ СССР от 12 августа 1977 г. № 755 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.infopravo.by.ru/fed1991/ch03/akt15487.shtm> (дата обращения: 07.06.2011).
  12. 07.06.2011).
  13. Об утверждении правил лабораторной практики: приказ министерства здравоохранения и социального развития УЗБЕКИСТАН от 15 марта 2010 г. № 5н [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https://lex.uz/docs/3138116\\_5&resgroup=5&reslocale=RU](https://lex.uz/docs/3138116_5&resgroup=5&reslocale=RU) (дата обращения: 07.06.2011).
  14. Пирс Э. Гистохимия. Теоретическая и практическая; пер. с англ. – М.: Изд-во иностранной литературы, 1962. – 962 с.
  15. Портяная Н.И., Осипенко Б.Г., Москадынова П.А., Новохатский Н.К. и др. Биохимические исследования в токсикологическом эксперименте Под ред. М.Ф. Савченкова, В.М. Прусакова. – Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1990. – 216 с.
  16. Причины гипогликемии [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.rusmedserver.ru/razdel26/119.html> (дата обращения: 28.11.2011).
  17. Рослый И.М., Абрамов С.В. Гипотеза: адаптивное значение ферментами // Патол. физиол. И эксперим. терапия. – 2003. – № 4. – С. 5–9.
  18. Цинксодержащий антидот отравления этанолом и способ лечения с его использованием: пат. 2418580 Рос. Федерация: МПК А61К 31/133, А61К 33/30, А61Р 39/02 / Воронков М.Г., Кузнецова Г.А., Федорин А.Ю., Юшков Г.Г., Машанов А.В., Малышкина Н.А., Расулов М.М.; заявители – Воронков М.Г., Федорин А.Ю.; патентообладатели – Воронков М.Г., Федорин А.Ю. – № 2009149343/15; заявл. 29.12.2009; опубл. 20.05.2011, бюл. № 14. – 1 с.
  19. Clemens D.L. Effects of ethanol on hepatic cellular replication and cell cycle progression // World J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13, N 37. – P. 49554959.
  20. Karinch A.M., Martin J.H., Vary T.C. Acute and chronic ethanol consumption differentially impact pathways limiting hepatic protein synthesis // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2008. – Vol. 295, N 1. – P. E3–E9.
  21. Zhang C., Tian X., Luo Y., Meng X. Ginkgolide B attenuates ethanol-induced neurotoxicity through regulating NADPH oxidases // Toxicology. – 2011. – Vol. 287, N 1–3. – P. 124–130.

**Поступила 09.06.2022**



## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ И КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ МОЛОКА В ДИНАМИКЕ ЛАКТАЦИИ

Хасанов Б.Б.

Бухарский государственный медицинский институт

### ✓ Резюме

*Исследовано влияние хронического токсического гепатита (ХТГ) самок крыс на качественный состав молока в динамике лактации. Установлено, что в организме самок с ХТГ в период грудного вскармливания включаются аутоиммунные процессы и в сыворотке крови и молоке выявляются антигепатоцитарные антитела. В значительных количествах аутоантитела в динамике лактации определяются в основном в сыворотке крови, тогда как в материнском молоке их незначительное количество. Однако, выраженное снижение числа иммунокомпетентных клеток молока в динамике лактации у самок с ХТГ, скорее всего, свидетельствует о нарушении передачи адаптивного иммунитета и иммуномодулирующей функции материнского молока.*

*Ключевые слова: гепатит, антигепатоцитарные антитела, лактация, сыворотка крови, молоко, иммунокомпетентные клетки.*

## EXPERIMENTAL TOXIC HEPATITIS AND QUALITATIVE MILK COMPOUND IN LACTATION DYNAMICS

Khasanov B.B.

Bukhara State Medical Institute

### ✓ Resume

*The effect of chronic toxic hepatitis in female rats on the qualitative compound of milk in the dynamics of lactation was researched. It has been established that in the body of females with chronic toxic hepatitis (CTH) during breastfeeding, autoimmune processes are activated and antihepatocyte antibodies are detected in blood serum and milk. Significant amounts of autoantibodies in the dynamics of lactation are determined mainly in the blood serum, while in breast milk they are insignificant. However, a pronounced decrease in the number of immunocompetent milk cells in the dynamics of lactation in females with CTH most likely indicates a violation of the transfer of adoptive immunity and the immunomodulatory function of mother's milk.*

*Key words: hepatitis, antihepatocyte antibodies, lactation, blood serum, milk, immunocompetent cells.*

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТОКСИК ГЕПАТИТ ВА ЛАКТАЦИЯ ДИНАМИКАСИДАГИ СУТ ТАРКИБИНИНГ СИФАТИ

Хасанов Б.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти

### ✓ Резюме

*Ургочи каламушларда сурункали токсик гепатитнинг (СТГ) лактация динамикасида сутнинг таркибининг сифатига кўрсатадиган таъсири ўрганилди. СТГ-ли ургочи каламушлар организмда аутоиммун жараёнлар фаоллашиши, қон зардобиди ва сутда антигепатоцитар антитаналар мавжудлиги аниқланди. Лактация динамикасида*

*антитаналарнинг сезиларли миқдори асосан қон зардобиди бўлганлиги, она сутида эса уларнинг миқдори жуда камлиги аниқланди. Шу билан бирга, СТГ бўлган аёлларда лактация динамикасида сутда иммунокомпетент хужайралари сонининг сезиларли даражада камайиши, адоптив иммунитетнинг узатилиши ва она сунининг иммуномодуляцион функцияси бузилганлигини кўрсатиши, эҳтимолдан ҳоли эмас.*

*Калит сўзлар: гепатит, гепатоцитларга қарши антитаналар, лактация, қон зардобиди, сут, иммунокомпетент хужайралар.*

### Актуальность

Частота различных экстрагенитальных патологий у женщин детородного возраста все еще значительна. Прежде всего, увеличивается частота хронического поражения гепатобилиарной системы как следствие перенесенных вирусных или токсических гепатитов, которые под влиянием неблагоприятных экологических условий нередко принимают хроническую, затяжную форму [1, 4, 9].

Также установлено, что молочные железы после родов являются единственным органом, связывающим организм матери и младенца. Передача адаптивного иммунитета, а также многих биологически активных веществ через молоко матери является определяющей для становления иммунной, пищеварительной и многих других систем организма новорожденного [2, 7, 10, 17, 22, 23, 27, 29, 30]. Однако, нарушение этой стройной системы происходит при экстрагенитальной патологии матери, в том числе и при гепатитах.

Возможность передачи вируса гепатита от женщин-носителей HbsAg родившимся детям, развития у части детей персистенции HbsAg, формирования первично-хронического гепатита не вызывает сомнений [13, 20, 26]. Вместе с тем, до сих пор остаются малоизученными значение аутоиммунных процессов, разворачивающихся в материнском организме при хронических токсических (ХТГ) гепатитах, в динамике лактации и их влияние на качественный состав грудного молока и развитие потомства в период грудного вскармливания. Так как существует значительное число исследований указывающих, что у новорожденных от матерей с печеночной патологией одними из наиболее частых симптомов являются: нарушение процессов пищеварения [5, 12], замедление темпов формирования иммунных компонентов тонкого кишечника, а также и органов иммунной системы потомства в раннем постнатальном онтогенезе [4, 6, 8, 16, 18, 19, 20, 24]. Однако, до сих пор остается открытым вопрос о причинах и механизмах, приводящих к этим изменениям, возможно она может заключаться и в изменении качественного состава материнского молока.

В связи с этим, **целью** нашего исследования явилось изучение влияния экспериментального ХТГ матери на качественный состав материнского молока в динамике лактации.

### Материал и методы

Для проведения эксперимента были использованы 3-месячные половозрелые белые беспородные самки крыс (72) массой 120-140 грамм. Животные содержались на обычном лабораторном рационе и до проведения эксперимента в течение двух недель находились в условиях карантина. В качестве модели гепатита нами была использована хроническая гелиотринная интоксикация [1]. После срока карантина самкам опытной группы (О) вводили гелиотрин в дозе 0,05 мг/грамм веса тела на 0,5 мл физиологического раствора подкожно еженедельно в течение 6 недель, животным контрольной группы (К) вводили только физраствор. Через 10 дней после последней инъекции к самкам подсаживали самцов. Для исследования были отобраны самки опытной (40) и контрольной групп (32) на 1, 3, 7, 15, 21 и 30 сутки после родов. Определение антигепатоцитарных антител проводили РПГА по методу Бойдена. Для проведения серологических реакций использовались сыворотка крови (0,5 мл) и образцы молока (0,2 мл) взятые у самок крыс в вышеуказанные сроки исследования. Эритроциты барана готовились по общепринятой методике. В качестве антигена использовалась навеска печени интактной самки крыс в количестве 2,0 г, подготовка которого проводилась водно-хлороформным экстрагированием по методу Т.А. Алексеевой [14]. Содержание антигена контролировали по количеству белка, которое доводили до 1%. Для более точного вычисления и удобства при сравнении полученные результаты выражали в log2

[11]. Кроме того, наиболее доступным методом для оценки иммуномодулирующей функции молочной железы, мы решили использовать цитометрию иммунокомпетентных (ИККл) молока в динамике лактации. Для проведения цитометрических исследований клеток молока готовили мазки и окрашивали по Маю-Грюнвальду. Подсчет ИККл проводили в 20 полях зрения с каждого препарата (Ок. 15 x 90). где исследовали по 5 препаратов от каждого животного. Полученные данные обрабатывались по Фишеру-Стьюденту, достоверными считали различия удовлетворяющие  $P < 0,05$ .

### Результат и обсуждения

При исследовании возможности возникновения аутоиммунных процессов при ХТГ матери, нами была установлена определенная динамика изменений титра антигепатоцитарных антител в крови и молоке крыс. В сыворотке крови у самок опытной группы сразу же после родов обнаруживаются аутоантитела достигающие титра 1:128, эта тенденция сохраняется до 3 суток лактации, в то время как у контрольной группы животных титр аутоантител равен 1:8 и 1:4 на 1 и 3 дни после родов соответственно. В последующие сроки лактации серопозитивными оказались сыворотки в разведении 1:64 вплоть до конца лактационного периода. Напротив, в контрольной группе антитела обнаруживаются у самок только до 7 суток грудного вскармливания, не превышающие титра 1:4, в последующие сроки лактации наблюдались только следы.

В отличие от сыворотки крови при серологическом исследовании образцов молока самок опытной группы на 1 сутки после родов, аутоантитела определялись в разведении 1:8. В последующие сроки, противопеченочные антитела не всегда обнаруживались даже в разведении 1:4. В контрольной группе показатели серологических исследований молока в период грудного вскармливания существенных различий от опытной группы не обнаружили. Для проведения более точных исследований и возможности сравнения изменения титра антигепатоцитарных антител в сыворотке крови и молоке самок крыс в динамике лактации результаты серологических исследований были выражены в  $\log_2$  (см. Табл.1). Согласно этим данным при токсическом гелиотринном гепатите появление аутоантител против печени характерно только для сыворотки крови, которые присутствуют вплоть до конца периода грудного вскармливания. В то время, как в образцах молока, полученных от самок с токсическим гепатитом титр аутоантител, существенно не отличался от таковых у самок контрольной группы.

Таблица 1.

**Изменение активности противопеченочных антител в крови и молоке самок крыс с хронической гелиотринной интоксикацией в динамике лактации (данные выражены в  $\log_2$ ,  $M \pm m$ )**

Исследуемый материал	Гр. ж-х	Сроки лактации (в сутках)				
		1	3	7	14	21
Кровь	К	1,68±0,158	0,75±0,161	0,68±0,149	0,48±0,142	0,33±0,104
	О	<b>6,03±0,089</b>	<b>5,45±0,127</b>	<b>5,10±0,114</b>	<b>4,90±0,120</b>	<b>4,73±0,114</b>
Молоко	К	1,60±0,206	1,48±0,089	1,30±0,082	0,83±0,196	0,78±0,164
	О	3,75±0,133	3,45±0,158	3,43±0,212	2,00±0,199	1,95±0,225

Примечание: \* - различия достоверны относительно контроля при  $P < 0,05$

Цитометрические исследования ИККл молока показали, что основным типом ИККл, поступающих с грудным молоком крысам, являются моноциты и макрофаги, а также малые лимфоциты (табл. 2). При хронической гелиотринной интоксикации с первых дней лактации наблюдается снижение общего количества ИККл, наиболее выраженное их уменьшение приходится на 15 сутки лактации. Необходимо также отметить, что к концу лактационного периода, в отличие от контрольной группы животных, в молоке самок с токсическим гепатитом не встречаются ИККл.

Таблица 2

**Количественные взаимоотношения иммунокомпетентных клеток молока самок крыс с гелиотринным гепатитом в динамике лактации (абсолютные значения.  $X \pm x_m$ , при  $n=8$ )**

Сроки лактации	Гр. ж-х	Иммунокомпетентные клетки					
		Общ.ч.	Блц	СрЛц	МЛц	Мон	Мф
1 сутки	К	216,3±15,0	11,1±0,8	21,0±1,6	28,8±1,2	109,1±6,0	46,3±2,60
	О	<b>139,0±11,4</b>	<b>3,1±0,39</b>	<b>12,6±0,52</b>	<b>18,5±1,68</b>	<b>72,6±2,56</b>	<b>32,1±1,81</b>
3 сутки	К	175,3±6,60	6,0±0,71	22,6±2,03	39,8±1,48	75,8±3,87	31,1±2,34
	О	<b>126,3±10,41</b>	<b>3,5±0,35</b>	<b>15,3±1,13</b>	<b>24,5±1,94</b>	64,8±4,22	<b>18,3±1,75</b>
7 сутки	К	122,1±9,23	5,0±0,53	16,9±0,66	15,8±0,86	52,3±2,72	32,3±2,01
	О	<b>77,4±6,80</b>	<b>2,8±0,42</b>	<b>10,1±1,37</b>	<b>10,3±1,22</b>	<b>36,8±2,28</b>	<b>17,5±1,06</b>
15 сутки	К	45,1±2,78	2,8±0,24	14,1±1,01	7,3±0,68	11,3±0,33	9,8±0,68
	О	<b>21,6±1,94</b>	1,8±0,24	<b>5,6±0,35</b>	<b>3,5±0,27</b>	<b>7,9±0,39</b>	<b>2,9±0,39</b>
21 сутки	К	8,5±0,44	1,0±0,35	1,4±0,44	1,8±0,33	2,1±0,39	2,3±0,24
	О	0	0	0	0	0	0

*Примечание: 1. условные обозначения: Гр.ж-х - группы животных. К - контрольная. О - опытная. 2. \* - показатели, где различия достоверны относительно контроля при  $P<0.05$  выделены жирным шрифтом.*

Анализируя полученные результаты, следует отметить, что хроническая гелиотринная интоксикация приводит к возникновению токсического гепатита, который в основном имеет тенденцию к прогрессированию, т.е. является моделью агрессивного хронического гепатита [1, 3]. При активных формах гепатитов происходят изменения в иммунном статусе, в частности отмечаются глубокие изменения в Т- и В-системах иммунитета и происходит нарастание титра иммуноглобулинов различных классов, увеличение гамма-фракции глобулинов, является критериями оценки активности развивающегося патологического процесса. В случаях перехода процесса в хроническую форму на фоне незначительного уменьшения Т-хелперов существенно снижается количество Т-супрессоров (киллеров), что способствует образованию противопеченочных антител и активизации патологического процесса с включением аутоиммунного механизма [3, 9, 23, 24].

Результаты нашего исследования еще раз показали, что гелиотринная интоксикация самок крыс до беременности является пусковым механизмом аутоаллергического процесса, прогрессирующего с течением времени. Наряду с этим, относительно невысокие титры противопеченочных антител в сыворотке крови, по-видимому, связаны, с изменениями, происходящими в организме матери в динамике беременности и лактации, стимулирующими регенерационные процессы. Почти двукратное превышение титра аутоантител сразу после родов, относительно дальнейшего периода лактации (1:128 на 1 сутки и 1:64 в последующие сроки лактации), возможно, объясняется воздействием плода,

чужеродного для организма матери. Наличие незначительного количества антител в молоке в период лактации, указывает на то, что причиной дистрофических изменений в печени крысят, рожденных интактной крысы, при вскармливании их самкой с гелиотринным гепатитом [4], являются не аутоантитела, а возможно, гепатотоксины, образующиеся в организме матери, вследствие нарушений функций печени [10, 11, 12]. Если еще учесть, установленное нами у самок с ХТГ в динамике лактации уменьшение ИККл поступающих с молоком матери в организм новорожденного, по-видимому, является одним из факторов характеризующих снижение иммуномодулирующей функции молока. Кроме того, снижение количества макрофагов, моноцитов и лимфоцитов, способствует с одной стороны нарушению передачи адаптивного иммунитета, с другой стороны, как было установлено в наших предыдущих исследованиях [15, 30], значительно уменьшается поступление лизосом, липидных капель, присутствующих в этих клетках и существенно снижаются трофическое влияние и иммунобиологические свойства грудного молока, позволяющие ребенку адаптироваться и выживать в "мире микробов", куда он вступает сразу после родов [21, 25, 28].

## Заключения

Таким образом, полученные нами результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. В крови самок крыс с токсическим гепатитом после родов и в динамике лактации определяются противопеченочные антитела, но в период грудного вскармливания, они передаются крысятам через молоко в незначительных количествах и, скорее всего, не являются основной причиной отставания становления органов пищеварительной и иммунной систем потомства.
2. Установленное у самок с ХТГ снижение количества ИККл молока с первых дней после родов и в динамике лактации и характерное отсутствие ИККл в молоке гепатитных самок на 21 сутки лактации, свидетельствует о нарушении передачи потомству адаптивного иммунитета, т.е. иммуномодулирующей функции материнского молока, так необходимой потомству в период раннего постнатального онтогенеза.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев Н.Х., Каримов Х.Я. Печень при интоксикации гепатотропными ядами. - Т.: Медицина. -1989. - 140 с.
2. Авлод С., Усти У.Б., Своеобразность развития. (2020). Искусственное вскармливание и особенности развития потомства, и становление надпочечников в раннем постнатальном онтогенезе. Т.: Медицина. -1996. - 140 с.
3. Азизов Е.Х. Структурно-функциональные основы реакции мезентериальных лимфатических узлов при экспериментальном токсическом хроническом гепатите и пути её коррекции: /Автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.23. - Ташкент, 1996. - 19 с. : ил.
4. Азизова Ф.Х., Отажонова А.Н. (2010). Структурные особенности становления пейеровых бляшек потомства в условиях хронического токсического воздействия на организм матери. // Морфология, 117(4), 13-14.
5. Азизова Ф.Х., и др. (2001). Возрастные структурно-функциональные особенности тонкой кишки крысят, рожденных от самок крыс с хроническим токсическим гепатитом. //Врачеб. дело, 1, 103.
6. Азимова С.Б. и др., (2021). Токсический гепатит матери и структурно-функциональное формирование тимуса потомства в динамике раннего постнатального онтогенеза. // Eurasian Journal of Academic Research, 1(9), 426-429.
7. Влияние ферментов грудного молока на метаболизм углеводов в процессе адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде / Набухотный Т.К., Маркевич В.Э., Павлюк В.П., Ткаченко Ю.П. // Вопросы питания. – 1985. – №3. – С. 34-37.
8. Гафарова Е.А. Начальные и заключительные стадии гидролиза углеводов у потомства крыс с хроническим токсическим гепатитом: Автореф.дисс.канд.мед.наук. – Ташкент. 2001. – 18 с.
9. Еремина Е.У. Аутоиммунные заболевания печени и беременность. // Практическая медицина. - 2011. - Кеб (54). - С. 12-18.
10. Зуфаров К.А. и др. Количественные и ультраструктурные характеристики иммунекомпетентных клеток молочной железы в динамике беременности и лактации // Морфология. – 2003. – Том 124, №4. – С. 74-79.
11. Инструктивно-методические материалы по применению серологических методов диагностики при эпизоотологическом обследовании природных очагов чумы. – Москва. МЗ СССР. ГУКИ. – 1983. – 135 с.
12. Курбанов АШ. Влияние недостаточности белка в рационе матери во время беременности и лактации на развитие физиологических систем начального и заключительного этапов гидролиза углеводов у потомства: Автореф. дис. канд. биол. наук. – Ташкент. 1997. – 24 с.
13. Миноранская Е.И. Носительство HBsAg у беременных: клинико-биохимическая характеристика и влияние на течение беременности и потомство: /Автореф. дис. канд. мед. наук. Л., 1990. – 19 с.

14. Николаев А.И., Платонова Л.Е. Методы определения антител и их сравнительная оценка. – Т., "Медицина". – 1971. – 112 с.
15. Sultanova D.B., Khasanov B.B. Influence of toxic hepatitis at period of the lactations on haematologic indexes mother's and posterity//New Day in Medicine 4(28)2019 425-427 <https://cutt.ly/pbjpHah>
16. Особенности становления органов иммунной системы у крысят, рожденных от самок с хроническим токсическим гепатитом / Азизова Ф.Х., Тухватулин Ф.Ф., Турсунметов И.Р., Тухтаев К.Р. // Врачебное дело (Киев "Здоровья"). – 2001. – №2. – С.100-103.
17. Khasanov B.B. Endocrine regulation of mammogenesis//New Day in Medicine 4(28)2019 92-99 <https://cutt.ly/cby3s9Z>
18. Хасанов Б.Б. Гормональные компоненты грудного молока и их физиологическое значение. // Пробл. биол. и медиц. – 2021, 3 (128), 271-276.
19. Хасанов Б.Б., Султанова Д.Б. (2020). Влияние экстрагенитальной патологии матери на постнатальное становление печени и почек потомства. // In Университетская наука: взгляд в будущее (pp. 657-659).
20. Хасанов Б.Б., Хасанова З.Ш. Влияние токсического гепатита на детородную функцию самок крыс и развитие иммунной системы потомства. //Пробл. биол. и медиц. -2003, 2, 65-69.
21. Eberl G. A new vision of immunity: homeostasis of the superorganism. // Mucosal Immunology. Vol. 3 N 5. September 2010. doi: 10.1038/mi.2010.20 - P 450-460.
22. Hassiotou F., Geddes D.T. Immune cell-mediated protection of the mammary gland and the infant during breastfeeding // Adv. Nutr. 2015. V. 6, No. 3. P. 267–275.
23. Khasanov B.B. (2020). Experimental chronic toxic hepatitis and hematological features in the dynamics of mother's and the offspring lactation. // European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(09), 1367-1373.
24. Khasanov B.B. (2021). Structural and functional features of immunocompetent breast cells glands during pregnancy and lactation in chronic hepatitis. // Psychology and Education, 58(2), 8038-8045.
25. Parker, M. G., Stellwagen, L. M., Noble, L., Kim, J. H., Poindexter, B. B., & Puopolo, K. M. (2021). Promoting human milk and breastfeeding for the very low birth weight infant. // Pediatrics, 148(5).
26. Protecting the Newborn and Young Infant from Infectious Diseases: Lessons from Immune Ontogeny. Immunity Review. // Immunity 46, March 21, 2017 <sup>a</sup> 2017 Elsevier Inc. P/ 350-363.
27. Sultanova D. (2021). The influence of mother's extragenital pathology on the formation spleens of offspring in the early period postnatal ontogenesis. // The Scientific Heritage, (81-2), 47-49.
28. Taranushenko T.E. Unity of bowel-lung axis and the role of beneficial microbiota in anti-infectious protection. Review Articles. // Russian Journal of Woman and Child Health. 2021;4(4):355–361 (in Russ.). DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-4-355-361.
29. Tukhtaev K.R. and others. (2003). Structural and functional interrelations of immunocompetent cells in the mammary gland of lactating rats and in the small intestine of newborn rats during suckling period. // Morfologiya (Saint Petersburg, Russia), 124(6), 70-72.1
30. Zufarov K.A. and others. (2003). Quantitative and ultrastructural characteristics of immunocompetent cells in the mammary gland during pregnancy and lactation. // Morfologiya (Saint Petersburg, Russia), 124(4), 74-79.

**Поступила 09.06.2022**



## MORPHOLOGICAL FORMATION OF THE BONE TISSUE IN WHITE RATS WITH HYPOPARATHYROIDISM

*Khidirova G.O., Yusubjanova S.K., Abdullaeva S.H., Abdullaeva I.X.*

Tashken pediatric medical institute

### ✓ *Resume*

*The experiments were carried out on 30 mature white rats, which were divided into two groups: control (n=10) and experimental (n= 20). Hypoparathyroid state in experimental animals leads to the development of structural changes in the histology of tubular bones. Signs of destructive and degenerative processes associated with a violation of the state of the intercellular matrix appear in the diaphyses and metaepiphyses of bones, which undoubtedly leads to a decrease in bone strength. It has been established that a decrease in the resorption of differentiated chondrocytes is the most likely cause of the slightly enlarged hypertrophic zone observed in rats.*

*Key words: bone tissue, bone strength, morphology, hypoparathyroidism.*

## МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ФОРМИРОВАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ У БЕЛЫХ КРЫС С ГИПОПАРАТИРЕОЗОМ

*Хидирова Г.О., Юсуфджанова С.К., Абдуллаева С.Х., Абдуллаева И.Х.*

Ташкентский педиатрический медицинский институт

### ✓ *Резюме*

*Опыты проведены на 30 половозрелых белых крысах, которых разделили на две группы: контрольную (n=10) и опытную (n=20). Гипопаратиреозное состояние у экспериментальных животных приводит к развитию структурных изменений гистологии трубчатых костей. В диафизах и метаэпифизах костей появляются признаки деструктивно-дистрофических процессов, связанных с нарушением состояния межклеточного матрикса, что, несомненно, приводит к снижению прочности костей. Установлено, что снижение резорбции дифференцированных хондроцитов является наиболее вероятной причиной незначительного увеличения гипертрофической зоны у крыс.*

*Ключевые слова: костная ткань, костная прочность, морфология, гипопаратиреоз.*

## ГИПОПАРАТИРЕОЗДА ОҚ КАЛАМУШЛАР СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ШАКЛЛАНИШИ

*Хидирова Г.О., Юсуфжанова С.К., Абдуллаева С.Х., Абдуллаева И.Х.*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

### ✓ *Резюме*

*Тажрибалар 30 та эинсий етук оқ каламушларда ўтказилиб, икки гуруҳга ажратилди: назорат(n=10) ва тажриба(n=20). Гипопаратиреоз ҳолати экспериментал жониворларнинг найсимон суяклари тузилишида гистологик ўзгаришлар келтириб чиқаради. Суяклар диафиз ва метафизлари хужайралараро матриксида бузилишлар яъни деструктив-дистрофик жараёнлар белгилари пайдо бўлиб, шубҳасиз суяк мустаҳкамлигининг пасайишига олиб келади. Каламушларда дифференциаллашган хондроцитлар резорбциясининг пасайиши гипертрофик қатламнинг катталанишига сабаб бўлиши аниқланди.*

*Калит сўзлар: суяк тўқимаси, суяк мустаҳкамлиги, морфология, гипопаратиреоз.*

## Relevance

The disease of the musculoskeletal system in children of the first months of life is quite a lot, deformities of the lower extremities are most common. The reason for the observed deformities of the lower extremities is the delay in the development of the bone skeleton during fetal life, due to heredity, infectious diseases of the mother during pregnancy, endocrine pathologies, toxicosis (especially the first half of pregnancy). Many authors, studying the endocrine status of patients with deformities of the lower extremities, came to the conclusion that this pathology is hormonal and mainly develops in the late period of the child's intrauterine life [1, 2, 4, 5].

It has been established that there is a relationship between the function of the parathyroid gland in the mother and the frequency of various forms of orthopedic deformities of the lower extremities in newborns. At the same time, the dependence of the process of differentiation of the connective structures of the fetal limbs on the concentration of protein-bound iodine in the mother's blood was revealed. A decrease in these indicators in pregnant women caused an increase in the incidence of congenital orthopedic diseases in newborns. Disorders of connective tissue development that occur with hypofunction of the parathyroid gland can also cause skeletal deformities [3,4, 6].

Meanwhile, the solution of these issues would contribute to a more in-depth clarification of the place and significance of the hypothyroid state of the maternal organism during pregnancy in the pathogenesis of deformities of the lower extremities from the system into the flesh to generalized forms and would serve as a basis for the development of new pathogenetic prevention and treatment.

**The purpose** of this study was to evaluate changes in the morphostructure of the femoral bones of experimental animals with hypoparathyroidism.

## Material and methods

The experiments were carried out on 30 mature white rats, which were divided into two groups: control (n=10) and experimental (n= 20). A group of experimental animals performed coagulation of the 1st lobe of the parathyroid gland and revealed hypoparathyroidism. At the end of the experiment, the rats were decapitated under light ether anesthesia, the femurs were extracted and the histological picture of the diaphyses and epiphyses was studied. Bone pieces were fixed in 10% neutral formalin, decalcified for 3 weeks in 7% nitric acid solution with a change of solvent every week.

Thoroughly washed in running water for two days and then passed through alcohols of increasing strength, ethanol-chloroform, paraffin-chloroform, two portions of paraffin and poured into paraffin. 5-6 microns thick sections were made and stained with hematoxylin and eosin, picrofuxin according to Van Gieson, in accordance with Mallory histochemical staining methods were also used in the modification of Heydenhain: toluidine blue for glycosaminoglycans, CHIC reaction. The study of tissue sections was carried out under a microscope MS-300 (Austriya), and microphotography was carried out using a Nikon Cool Pix 4500 camera.

## Results and discussion.

In animals of the control group, the diaphysis is formed by bone tissue with solid architectonics. The compact (cortical) substance is externally covered with a periosteum consisting of outer and inner layers. The outer layer is formed by dense fibrous tissue, the fibers are oriented parallel to the bone surface. The inner layer is formed by loose fibrous tissue. Fibroblasts and osteoblasts, as well as blood capillaries, are found among the thin collagen fibers. The outer common plate is located under the periosteum, the inner common plate is also deeper defined. On the side of the bone marrow there is an endost containing osteoblastic cells. The bulk of the compact substance of the diaphysis is made up of osteons, which have the form of cylinders and are located along the long axis of the bone. Insertion (interstitial) plates are located in the spaces between the osteons. Between the bone plates there are lacunae with osteocytes, the processes of which extend into the bone tubules. Small blood vessels are located in the tubules of the osteons, and perforating channels are also found that provide blood supply from the periosteum.

The trabeculae of the spongy substance of the bone are formed by parallel bone plates combined into packages. Between the bone plates of the spongy substance there are lacunae with osteocyte bodies with pronounced processes. Thicker trabeculae located around blood vessels have a similar structure to osteons. Inactive and active osteoblasts are distinguished in bone arches. In the zone of

transition of the epiphysis to the diaphysis, the epiphyseal cartilaginous growth plate is determined - hyaline cartilaginous tissue with chondroblasts arranged in the form of cartilaginous columns with signs of calcification of the structure of both the periosteum and the common plates and the osteoid system. In the outer layer of the periosteum, collagen fibers split unevenly and have a bundle structure. The inner layer of the periosteum is barely distinguishable, there are few resting osteoblastic cells among the thin collagen fibers. In the outer common plate, along with the normal histological structure, areas with pronounced uneven basophilia are determined, especially at the border with the periosteum. Osteones and inset plates are also colored unevenly, there is a tortuosity of the bone plates. Uneven staining and tortuosity of bone plates indicate a violation of the metabolic homeostasis of compact bone, characteristic of the phenomena of destruction and demineralization. In some areas of the common bone plate of the diaphysis, cracks filled with a translucent liquid are revealed. Osteocytes located in bone lacunae are poorly colored and are more characterized by oxyphilia. Bone lacunae are somewhat larger than osteocytes, and bone plates do not have a clear distinction. At the same time, there are osteons that peel off from the rest of the bone structures along the, so-called cementing, or soldering, line.

In the spongy substance of the epiphysis of the tubular bone, the anastomosing bone trabeculae differ in a variety of thickness and stainability, mainly inactive osteoblasts. There are expressed branching of bone trabeculae with detachment of the red bone marrow from bone structures. In trabeculae, basophilic wavelike lines are determined, resulting from the processes of demineralization and violation of mineralization of the intercellular substance of bone tissue.

Thus, when hypoparathyroidism is detected in tubular bones, changes in the histological structure of both the diaphysis and metaepiphysis are revealed, characterizing the development of destructive degenerative processes with impaired mineralization of the intercellular matrix.

Based on the results of morphological research methods, the dynamics of the formation of tubular bones is revealed and the regularities of ossification of bone tissue against the background of hypoparathyroidism are established. As a result of the study, the difference from the normal histological picture of hypoparathyroid individuals in the growth zones was shown, namely the basal layer of chondrocytes vacuolized. In places, the appearance of young osteoblasts is determined, they are located according to the type of differently directed architectonics. As a result of a detailed analysis of morphological changes, the dynamics of development in limb deformity against the background of reduced parathyroid function has been prepared. Taking into account the significant influence of mineral metabolism, weight, age and composition of the diet on the condition of animals, identical conditions were observed during the experiments.

The development of destructive phenomena is most likely associated with the effect of hypoparathyroidism on the state of bone tissue, and ultimately leads to a decrease in the metabolism of a number of minerals. The determination of the content of certain elements in the bone tissue of experimental animals, carried out by the method of biochemical blood analysis, showed a significant fluctuation in microelements, which leads to the destruction of bone tissue, contributing to the development of osteopenia and a decrease in bone strength. Toxic metals can be embedded in the composition of hydroxyapatite crystals, displacing calcium, and also cause metabolic disorders in bone tissue and dysregulation of remodeling processes.

The obtained results of the histological structure of bone tissue reflect a decrease in its strength, observed with a decrease in bone mineral density under the influence of hypothyroidism.

### **Conclusions**

Our studies show that PTH is also necessary for the normal formation of the enchondral bone, mainly in an additional way regulate individual areas of the growth plate. PTH is produced only in the parathyroid glands, and its synthesis and secretion are regulated by calcium. Thus, reduced resorption of differentiated chondrocytes is the most likely cause of the slightly enlarged hypertrophic zone observed in rats. PTH indicates an increase in the hypertrophic zone, which leads to a slight increase in the overall size of the growth plate. Therefore, PTH is important for normal cartilage remodeling. In addition, a decrease in osteoblast production in the absence of PTH led to poorly developed primary spongiosis and, ultimately, to a decrease in the volume of spongy bone. However, this reduction led to a decrease in the length of the bone tissue as such, although the total length of the tibia was almost

normal. In the tubular growth zone, the ability to maintain normal calcium transport is reduced and, consequently, they develop hypocalcemia. Consequently, the predominant effect on osteoblasts in primary spongioses at this stage of development seems to be associated with PTH.

Hypoparathyroid state in experimental animals leads to the development of structural changes in the histology of tubular bones. Signs of destructive and degenerative processes associated with a violation of the state of the intercellular matrix appear in the diaphyses and metaepiphyses of bones, which undoubtedly leads to a decrease in bone strength.

#### LIST OF REFERENCES:

1. Avtsyn A.P. et al. Human trace elements: etiology, classification, organopathology / A.P. Avtsyn, A.A. Zhavoronkov, M.A. Rish, A.S. Strochkova. - M.: Medicine, 1991.- 496 p.
2. Kazimirko V.K. et al. Osteoporosis: pathogenesis, clinic, prevention and treatment / V.K. Kazimirko, V.A. Kovalenko, V.I.Maltsev. - Kiev: Marion, 2006. - 160 p.
3. Mikhailichenko V.Yu. et al. Pathophysiological aspects of hypothyroidism in rats in an experiment / V.Yu. Mikhailichenko, V.A. Konoplyanko, O.V. Vasilyanskaya [et al.] // Bulletin of emergency and restorative medicine. - 2012. – Vol. 13, No. 1. – pp. 86-89.
4. Rasulov H.A. The influence of thyroid hypofunction on the formation of congenital orthopedic pathology in children / Sb. tez. Human Sciences V Congress of Young Scientists and Specialists., - Tomsk, 2004. – pp. 178-179.
5. Peppia M, Koliaki C, Nikolopoulos P, Raptis S.A. Skeletal muscle insulin resistance in endocrine disease. // J.Biomed. Biotechnol. 2010; 2010. 527850.
6. Javed Z., Sathyapalan T. Levothyroxine treatment of mild subclinical hypothyroidism: a review of potential risks and benefits. Ther. Adv. Endocrinol. Metab. 2016; 7: 12–23.

**Entered 09.06.2022**



## ИЗМЕНЕНИЕ MORFOFУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ ИНДУЦИРОВАННЫМ ФИБРОЗОМ ЛЕГКИХ

*Хожиев Д. Я., Каримова М. Ш.*

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ *Резюме*

*На протяжении жизни человека щитовидная железа (ЩЖ) подвергается воздействию различных неблагоприятных факторов (загрязнение окружающей среды, злоупотребление лекарственными препаратами, вредные привычки, неправильное питание и др.), которые часто приводят к развитию ее патологии. Это обуславливает необходимость поиска новых эффективных средств и методов профилактики и лечения нарушений функций щитовидной желез. При гипоксическом процессе наблюдаются изменения не только морфологических структур щитовидной железы, но и показателей крови. К этому процессу можно также отнести периоды гипоксического состояния и онкогенеза в перинатальном периоде, на основании чего в данной статье анализируются исследования влияния гипоксических состояний на морфогенез щитовидной железы.*

*Ключевые слова.* щитовидная желез, гипоксического состояния, онкогенез, гормон.

## QALQON BEZNING MORFOFUNKSION XUSUSIYATLARINI VA QON KO'RSATKICHLARINI O'PKA FIBROZIDA YUZAGA KELADIGAN GIPOKSIYADAGI O'ZGARISHI

*Hojiyev D. Y., Karimova M. Sh.*

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

*Insonning butun hayoti davomida qalqonsimon bez turli xil salbiy omillarga (atrof-muhitning ifloslanishi, giyohvand moddalarni iste'mol qilish, yomon odatlar, to'yib ovqatlanmaslik va boshqalar) ta'sir qiladi, bu ko'pincha uning patologiyasini rivojlanishiga olib keladi. Bu qalqonsimon bez disfunktsiyasining oldini olish va davolash uchun yangi samarali vositalar va usullarni izlashni talab qiladi. Gipoksik jarayon davomida nafaqat qalqonsimon bezning morfologik tuzilmalarida, balki qon parametrlarida ham o'zgarishlar kuzatiladi. Ushbu jarayon perinatal davrda gipoksik holat va onkogenez davrlarini ham o'z ichiga olishi mumkin, buning asosida ushbu maqolada qalqonsimon bez morfogeneziga gipoksik sharoitlarning ta'siri bo'yicha tadqiqotlar tahlil qilinadi.*

*Kalit so'zlar.* qalqonsimon bez, gipoksik holat, onkogenez, gormon.

## CHANGES IN THE MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF THE THYROID GLAND AND BLOOD INDICATORS DURING THE HYPOXIC PROCESS INDUCED LUNG FIBROSIS

*Khojiyev D. Y., Karimova M. Sh.*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ *Resume*

*Throughout a person's life, the thyroid gland (TG) is exposed to various adverse factors (environmental pollution, drug abuse, bad habits, malnutrition, etc.), which often lead to the development of its pathology. This necessitates the search for new effective means and methods for the prevention and treatment of thyroid dysfunction. During the hypoxic process, changes are observed not only in the morphological structures of the thyroid gland, but also in blood parameters. This process can also include periods of hypoxic state and oncogenesis in the perinatal period, on the basis of which this article analyzes studies of the effect of hypoxic conditions on the morphogenesis of the thyroid gland.*

*Keywords. thyroid gland, hypoxic state, oncogenesis, hormone.*

#### Актуальность

Тиреоидные гормоны принимают активное участие в формировании адаптивной реакции организма на действие различных факторов внешней среды. В исследованиях [1] показано, что гипофизарно-тиреоидная система вовлекается в реакцию стресса уже на ранних стадиях и, по мнению этого автора, играет важную роль в развитии общего адаптационного синдрома, описанного Г. Селье. При этом гормональная активность щитовидной железы (ЩЖ) в значительной мере определяется природой, характером и интенсивностью воздействия. Однако вопрос о закономерностях изменения функциональных резервов ЩЖ в зависимости от специфики действующего стресс-фактора остается нерешенным. Показано, что кратковременная иммобилизация вызывает значительное увеличение секреции тиреоидных гормонов ЩЖ [12], но уже через сутки после начала иммобилизационного стресса по данным морфометрии у животных выявляется снижение синтетической активности тиреоцитов [3]. В условиях длительного стресса ожидания у крыс различных линий, селективированных по возбудимости нервной системы, снижается гормон синтетическая активность ЩЖ и появляются признаки ее гипофункции с восстановлением морфофункционального состояния через 2 нед после окончания невротического воздействия [4, 5].

Нарушение баланса между потребностью в кислороде и его доставкой приводит к развитию гипоксии и, таким образом, представляет значительную угрозу биоэнергетическому гомеостазу и выживанию клеток. Термин «гипоксия» (hypoxia) происходит от греческого *hupo* – «ниже» и латинского *oxigenium* – «кислород» и означает недостаточное снабжение тканей организма O<sub>2</sub> или нарушение его утилизации в процессе биологического окисления. Проблема недостатка кислорода является одной из фундаментальных в современной биологии и медицине. Интерес к гипоксии как типовому патологическому процессу, возникающему и сопровождающему животных и человека на протяжении всей жизни, существует уже сотни лет. Характерная особенность различных гипоксических состояний заключается в том, что они являются важным патогенетическим механизмом практически любого заболевания. Как известно, гипоксия определяет развитие ишемического поражения сердца, головного мозга, формирование полиорганной недостаточности при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдроме), является неизменным спутником шоковых и коллаптоидных состояний, заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, а также стрессовых воздействий [5].

В настоящее время различают 4 основных типа гипоксии (Carrier В., 2006): 1. Гипоксическая гипоксия возникает при дефиците кислородного обмена в легких: при уменьшении парциального давления кислорода, доступного на высоте, и при состояниях, когда блокируется обмен на уровне альвеолярных капилляров (пневмонии, отеке легких, бронхиальной астме и др.) [2]. Анемическая гипоксия развивается при неспособности организма транспортировать доступный O<sub>2</sub> к тканям, например, при постгеморрагических анемиях, отравлении угарным газом и др. [3]. Постоянная (хроническая) гипоксия обусловлена недостаточным током крови и уменьшением ее циркулирующего объема из-за сердечной недостаточности и др. [4]. Гистотоксическая гипоксия возникает при неспособности тканей использовать поступающий кислород. Такая гипоксия не является истинной, поскольку уровни оксигенации ткани могут быть выше нормальных. Этот тип гипоксии возникает при отравлениях цианидами, алкоголем и наркотиками.

Морфологическое исследование ЩЖ крыс с параллельным измерением уровня гормонов в крови в условиях длительного эмоционально-болевого стресса с нарастающей интенсивностью воздействий показало, что при стрессорном истощении приспособительных реакций организма наблюдается параллельное снижение секреторной активности ЩЖ [6]. Хорошо известна специфическая роль тиреоидных гормонов в реакциях термогенеза и процессах приспособления организма к длительному действию холода [14]. В настоящей работе оценивали функциональную активность ЩЖ у крыс и индуцировали фиброз в тканях легких по методу, предложенному Л.Н.Даниловым с соавт., 2009 год. Этот способ моделирования основан на применении диоксида азота для воспроизведения модели хронической обструктивной болезни легких с последующей индукцией фиброза легких. Крыс помещали в экспериментальную камеру объемом 336 л, смонтированную в вытяжном шкафу, соединенную шлангом с лабораторной установкой для получения диоксида азота. В результате химической реакции нитрита натрия с серной кислотой образовывалась смесь оксидов азота.

Под влиянием кислорода воздуха, содержащегося в колбе, бесцветный оксид азота переходил в наиболее стабильный диоксид (NO<sub>2</sub>), который по отводной трубке с помощью резиновой груши нагнетался в камеру с животными, оснащенную вентилятором для обеспечения равномерного распределения газа.

Концентрация NO<sub>2</sub> определялась колориметрическим методом и составляла 30-40 мг/м<sup>3</sup>. Животные три раза в день подвергались 30-минутным экспозициям NO<sub>2</sub> с интервалом между ними 30 мин. Прерывистый режим был обусловлен необходимостью проветривания камеры от накапливающегося углекислого газа при дыхании животных.

Системная гипоксия может вызывать воспалительные изменения в органах и тканях. Концепция, что гипоксия сама по себе может вызывать воспаление, была принята после ряда исследований, показавших, что сигнальные пути, индуцируемые гипоксией, связаны с активацией провоспалительного фактора NF-κB [5]. Развитие воспаления в ответ на тканевую гипоксию было показано у больных при трансплантации органов: ишемия органов донора увеличивает риск воспаления и их отторжения у реципиента [3]. Взаимосвязь гипоксии и воспаления также обнаружена при остром респираторном дистресс-синдроме, при котором, как правило, тканевая гипоксия и воспалительные реакции потенцируют друг друга [4]. При ожирении дисбаланс между доставкой и потреблением кислорода вызывает гипоксию и увеличивает содержание провоспалительных адипокинов в жировой ткани [7]. У здоровых волонтеров, подвергавшихся двухчасовой нормобарической гипоксии (12% O<sub>2</sub>) *in vivo*, усиливался хемотаксис нейтрофилов, фагоцитоз и продукция АФК [9]. Кроме того, при воздействии гипоксии, эквивалентной высоте 5500 м, в клетках периферической крови здоровых людей повышалась активность факторов HIF-1α и NF-κB [8]. Воздействие гипоксии при подъеме в горы у некоторых людей, связано с развитием горной болезни и характеризуется гипоксическим отеком легких и мозга [4]. Аналогичные эффекты наблюдаются при кратковременном и хроническом гипоксическом воздействии у мышей, что приводит к увеличению концентрации провоспалительных цитокинов и хемокинов, а также отеку легких [7].

Изучение газового состава крови имеет важное значение для выяснения состояния функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы. Для клиники особенно ценным является непрерывное динамическое наблюдение за насыщением артериальной крови кислородом при выполнении больным различных функциональных проб. Этим требованиям в наибольшей степени отвечает метод оксигеметрии, имеющий в этом отношении, несмотря на присущие ему некоторые недостатки, огромные преимущества перед методом ван Слайка. В литературе имеются довольно многочисленные сведения о газовом составе крови как у практически здоровых людей, так и у людей с различными заболеваниями органов дыхания и сердечно-сосудистой системы [1-7]. Все эти данные свидетельствуют о том, что при недостаточности функции внешнего дыхания и сердечной деятельности имеет место различной степени выраженности снижение насыщения артериальной крови кислородом. Что же касается подобных исследований у больных плутониевым пневмосклерозом, то в доступной литературе мы нашли лишь две работы [8, 9]. Между тем изучение крови у больных плутониевым пневмосклерозом, по нашему мнению, представляет существенный теоретический и практический интерес, поскольку степень насыщения крови кислородом, а также изменение ее газового состава зависят прежде всего от состояния функции внешнего дыхания и, следовательно, могут в известной мере отражать степень нарушения этой функции. Проведение же оксигеметрических исследований в динамике с использованием

различных функциональных проб позволяет выявить наличие скрытой легочной и сердечной недостаточности, а также дает возможность в известной мере судить о компенсаторной способности организма поддерживать на нормальном уровне насыщение крови кислородом. С этой целью нами обследована группа людей, работавших в условиях загрязнения воздуха аэрозолями плутония в количествах, значительно превышающих предельно допустимые уровни, у части из которых развился плутониевый пневмосклероз различной степени выраженности.

Заболевания щитовидной железы занимают важное место среди эндокринной патологии. Они сопровождаются нарушением выработки тиреоидных гормонов с развитием синдрома гипотиреоза или тиреотоксикоза. Тиреотоксикоз – синдром, обусловленный стойким повышением уровня гормонов щитовидной железы в крови [1, 3]. Тиреотоксикоз развивается при различных заболеваниях: диффузном токсическом зобе, тиреотоксической аденоме, узлом токсическом зобе, хроническом аутоиммунном тиреоидите Хасимото, подостром тиреоидите, эктопированном зобе, аденоме гипофиза [6]. При этих заболеваниях высокое содержание тиреоидных гормонов обусловлено повышенной секрецией их самой щитовидной железой (гипертиреоз). Однако тиреотоксикоз может развиваться при избыточном поступлении тиреоидных гормонов извне: при лечении гормонами щитовидной железы, синдроме йодбазедов и др. [5, 7]. В современной кардиологии широко используют препарат «амиодарон», обладающий уникальными антиаритмическими свойствами. Однако препарат оказывает токсическое действие на щитовидную железу из-за высокого содержания йода. Йодсодержащие препараты используют в качестве рентгеноконтрастных средств (РКС). При проведении коронарографии в составе РКС больному вводят йод от 15 г до 100 г, что превышает общее содержание йода в организме человека в 1500–10 000 раз. Длительное применение йодсодержащих антиаритмических средств или введение рентгеноконтрастных средств может привести к развитию йодиндуцированных расстройств с развитием тиреотоксикоза. Однако в нашей стране недостаточно изучены йодиндуцированные патологические процессы [2]. В отечественной литературе имеются лишь отрывочные сведения по данному вопросу, не изучены характер и динамика морфологических изменений в железе при экзогенном тиреотоксикозе. Данная проблема нуждается в дальнейшем углубленном изучении.

Длительное время изучалась роль респираторной, циркуляторной, тканевой, гемической гипоксии в патогенезе тяжелых нарушений функции ЩЖ. Большинство этих исследований было выполнено в условиях острого и хронического воздействия гипобарической гипоксии, различной степени выраженности и продолжительности [1, 2]. А, как известно, пониженное атмосферное давление усугубляет негативные последствия воздействия гипоксии на организм человека. Березовским В. А. с соавт. [3] была разработана концепция саногенной гипоксии. В соответствии с данной концепцией гипоксия, соответствующая высоте 1500-3000 метров над уровнем моря (17–12 % кислорода), оказывает лечебное и оздоравливающее действие на организм человека. Воздействие гипоксическими газовыми смесями, соответствующими данной высоте, в прерывистом режиме в условиях нормального атмосферного давления, с одной стороны, исключает неблагоприятные последствия гипобарии и гипоксии, а с другой — потенцирует саногенные эффекты последней.

Проблеме возникновения стресса и его влияния на жизнедеятельность и здоровье человека уделяется огромное внимание специалистами различных областей науки. Одним из самых актуальных направлений современной экспериментальной медицины является изучение реакции растущего организма на хронический стресс [1,3,4]. Стресс может спровоцировать аутоиммунный тиреоидит, повреждая щитовидную железу [2,6]. Поэтому очень важно знать особенности адаптации гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы к стрессовому воздействию. Выявление закономерностей морфологического строения щитовидной железы в стрессовых ситуациях актуально, поскольку соответствует запросам современной фундаментальной науки [5]. Регуляция стресса и связанных с ним заболеваний имеет огромное практическое и теоретическое значение.

Интерес к изучению структуры и функции щитовидной железы неослабно растет в связи с важностью и многообразием влияния тиреоидных гормонов на процессы жизнедеятельности. Щитовидная железа участвует в регуляции кислородного метаболизма в организме. Гипоксия — сильное воздействие на организм, ставящее под угрозу само его существование. Однако интервальная гипоксическая стимуляция (ИГС) используется в клинической практике для профилактики и лечения определенного ряда заболеваний [1], а в авиационной и профессиональной медицине — для повышения стресс-устойчивости лиц опасных профессий к экстремальным воздействиям. В связи с вышеизложенным целью настоящей работы явилось изучение морфофункционального состояния щитовидной железы при экспериментальной гипоксии.

### Заключение

На протяжении жизни человека щитовидная железа (ЩЖ) подвергается воздействию различных неблагоприятных факторов (загрязнение окружающей среды, злоупотребление лекарственными препаратами, вредные привычки, неправильное питание и др.), которые часто приводят к развитию ее патологии. Это обуславливает необходимость поиска новых эффективных средств и методов профилактики и лечения нарушений функций щитовидной железы. Несмотря на проведенные серии научных работ ещё остаётся ряд вопросов необходимых глубокого морфофункциональных исследований данного вопроса. Потому что, при гипоксическом процессе наблюдаются изменения не только морфологических структур щитовидной железы, но и показателей крови. К этому процессу можно также отнести периоды гипоксического состояния и онкогенеза в перинатальном периоде, на основании чего в данной статье анализировались состояния системных исследования влияния гипоксических состояний на морфогенез щитовидной железы, и полученные данные было основанием авторам планировать ещё глубокого исследования данного вопроса.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bil'zhanova G.Zh., Chekurov I.V., Vishnevskaya T.Ya. Morphofunctional profile of the thyroid gland of male Wistar rats in the framework of the experimental model «Hypothyroidism – stress». *Izvestiya Orenburgskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta* [Bulletin of the Orenburg State Agrarian University], 2016, no. 2 (58), pp. 177–180. (In Russ.; abstr. in Engl.).
2. Gel'tser B.I., Zdor V.V., Kotel'nikov V.N. Evolution of views on the pathogenesis of autoimmune diseases of the thyroid gland and the prospects for their targeted therapy. *Klinicheskaya meditsina* [Clinical Medicine], 2017, Vol. 95, no. 6, pp. 524–534. (In Russ.; abstr. in Engl.).
3. Тешаев, Ш. Ж., Ширинов, Д. Н., Хожиев, Д. Я., Тухсанова, Н. Э., Камолова, Ш. К., & Тешаев, У. Ш. (2014). Анатомические параметры позвоночного столба у девочек и их связь с параметрами физического развития. // *Морфология*, 145(3), 193-193.
4. Kapitonova M.Yu., Fedorova O.V., Nesterova A.A., et al. Stress immunology in early postnatal ontogenesis]. *Aktual'nyye voprosy eksperimental'noy i klinicheskoy morfologii: Sbornik nauchnykh trudov* [Actual issues of experimental and clinical morphology: collection of scientific proceedings]. Volgograd, 2010, pp. 37–40. (In Russ.; abstr. in Engl.).
5. Тешаев, Ш. Ж., Ширинов, Д. Н., Хожиев, Д. Я., Тухсанова, Н. Э., Камолова, Ш. К., & Тешаев, У. Ш. (2014). Анатомические параметры позвоночного столба у девочек и их связь с параметрами физического развития. // *Морфология*, 145(3), 193-193.
6. Muzhikyan A.A., Ivanov V.S. Features of the histological structure of the dog's thyroid gland and the morphology of C cells at different stages of ontogenesis. *Aktual'nyye voprosy veterinarnoy biologii* [Actual problems of veterinary biology], 2015, no. 3 (27), pp. 12–21. (In Russ.; abstr. in Engl.).
7. Yasenyavskaya A.L., Teplyy D.L. The effect of  $\alpha$ -tocopherol on the morphometric parameters of the thyroid gland of white rats in postnatal ontogenesis under conditions of immobilization stress. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal* [Astrakhan Medical Journal], 2013, Vol. 8, no. 1, pp. 329–332. (In Russ.; abstr. in Engl.).
8. Hong S.H., Braley-Mullen H. Follicular B cells in thyroids of mice with spontaneous autoimmune thyroiditis contribute to disease pathogenesis and are targets of anti-CD20 antibody therapy. // *J. Immunol.*, 2014, Vol. 192 (3), pp. 897–905.
9. Yaxshiyevich H. D., Sayfiddinovich A. B. Experimental study of morpho-functional changes in the testes of rats under stress // *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*. – 2021. – Т. 2. – №. 10. – С. 48-54.
10. Ходорова И., Тешаев Ш.Ж., Хожиев Д.Я., Баймурадов Р.Р., Хасанова Д.А. (2018). Роль инновационных технологий для развития межвузовского сотрудничества по преподаванию предмета «анатомия». *ТОМ–II*, 297.
11. Тухсанова Н.Э., Хожиев Д. Я. Роль и место инновационных технологий в тактике обучения в вузе по предмету оперативной хирургии и топографической анатомии // *ТОМ–II*. – 2018. – С. 264.

Поступила 09.06.2022



UDC 612.014.148(612.32): 611.81.013

**MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE STOMACH WALL OF WHITE RATS WITH CHRONIC RADIATION SICKNESS AND CORRECTION WITH A BIOSTIMULANT IN POSTNATAL ONTOGENESIS**

*Xudoyberdiyev D.K.*

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

*The choice of the stomach for research is dictated by the fact that 35% of people suffer from various diseases of this organ; gastritis and peptic ulcer of the stomach make up the predominant percentage among patients, and at the same time, information about the fine structure of all the constituent walls of the stomach in the scientific literature is extremely insufficient. Studies of the morphometric parameters of the stomach showed that the indicators of its length, width, thickness of all layers that make up the wall of the studied organ, as well as the length of the greater and lesser curvature, change unevenly and unevenly with age.*

*Keywords: stomach, stomach wall, mucous membrane, lymph, tissue*

**ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР ОШҚОЗОНИ ДЕВОРИНИНГ СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА ВА БИОСТИМУЛЯТОР ТАЪСИРИДАГИ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ**

*Худойбердиев Д.К.*

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме*

*Тадқиқот учун ошқозонни танланиши 35% инсонлар ушбу органнинг турли касалликларидан азият чекишади. Буларнинг асосийлари гастрит ва ошқозон яраси бўлиб беморлар орасида асосий фозизи ташкил қилади. Илмий адабиётларда ошқозоннинг барча таркибий деворларининг нозик тузилиши ҳақидаги маълумотлар жуда кам. Ошқозоннинг морфометрик параметрларини ўрганиш шуни кўрсатдики, унинг узунлиги, кенглиги, ўрганилаётган орган деворини ташкил этувчи барча қатламларнинг қалинлик, кўрсаткичлари ёшга қараб нотекис равишда ўзгаради.*

*Калит сўзлар: Ошқозон, ошқозон девори, шиллик қават, лимфа, тўқима.*

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ КРЫС С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ И КОРРЕКЦИЯ БИОСТИМУЛЯТОРОМ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ.**

*Худойбердиев Д.К.*

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

*Выбор желудка для исследования продиктован тем, что 35% людей страдают различными заболеваниями этого органа; гастриты и язвенная болезнь желудка составляют преобладающий процент среди больных, и в то же время сведения о тонком строении всех составляющих стенок желудка в научной литературе крайне недостаточны. Исследования морфометрических параметров желудка показали, что показатели его длины, ширины, толщины всех слоев, составляющих стенку изучаемого органа, а также длина большой и малой кривизны с возрастом изменяются неравномерно.*

*Ключевые слова: желудок, стенка желудка, слизистая оболочка, лимфа, ткань.*



## Relevance

According to the forecasts of the World Health Organization, by the middle of the 21st century, diseases of the digestive system will occupy one of the leading places. This is mainly due to a person's lifestyle (stress, poor nutrition, physical inactivity, bad habits), environmental pollution, consumption of low-quality food. Among the factors that have a negative effect on people, ionizing radiation occupies a separate place, since it destroys the balance of the body's metabolism and causes significant changes in the organs of the digestive system, which is highly sensitive to radiation. Therefore, the International Labor Organization has included it in the list of carcinogens that cause occupational cancer. Despite this, "... the number of radiation objects is increasing by 10% per year, while the number of activities on them by 4% ...". This shows that the problem of irradiation is not only radiobiological, but also medical and social, and the search for its solution is an urgent task.

The choice of the stomach for research is dictated by the fact that 35% of people suffer from various diseases of this organ [3,7]; gastritis and peptic ulcer of the stomach make up the predominant percentage among patients, and at the same time, information about the fine structure of all the constituent walls of the stomach in the scientific literature is extremely insufficient.

On the one hand, the mucous membrane of the organs of the digestive system is a barrier structure that prevents the penetration of various agents of the external world into the body, and on the other hand, it participates in the exchange processes between the external and internal environment of the body. Due to its proximity to the microbiota and direct contact with food, it is constantly exposed to both "normal" and potentially harmful antigens [16,17,19].

Of the physical factors, the effect of ionizing radiation on the digestive system has been most thoroughly studied. As is known, in chronic radiation sickness there is a gradual decrease in the secretory function of the gastric glands [18]. These deviations are well compensated and may not be accompanied by subjective disorders for a long time. As the general pathological process worsens, unstable disorders of secretory-motor activity are replaced by more persistent and regular inhibition of secretion [1,5].

Socio-ecological factors lead to a progressive increase in the number of diseases in humans and animals and actualize to an increasing extent the problem of obtaining biologically active substances for the correction of metabolism and immunity [13,22].

The research of academician V.P. Filatov and his colleagues discovered a new group of natural biologically active substances called "biogenic stimulants". These drugs have found their application in various fields of modern clinical medicine in the form of preparations of plant, animal, and mixed origin [23]. Biogenic stimulants and adaptogens increase the body's overall resistance to physical and emotional stress. A rich spectrum of biologically active compounds (BAS) contained in the raw materials of many plants provides a general health-improving (organ-protective) effect on the body along with a specific pharmacological effect [12,14].

Among the existing means of tissue therapy, ASD occupies a special place. It is a powerful stimulant of the vital functions of the body, both when administered orally and parenterally. When applied topically, in addition to stimulating, it also has an antiseptic effect [4,6].

It follows from the studies that ASD - 2f, electroactivated by colloidal silver ions, has increased medicinal properties and biocidal action [2,8,10,11]. Information about the features of the anatomical structure of the gastrointestinal tract of white rats can be obtained from the works of many authors who are engaged in experimental modeling of various pathological conditions of the digestive system. The validity of using these laboratory animals for these purposes is explained by the fact that, according to these authors, the digestive tract of humans and white rats has more similarities than differences [15].

Currently, researchers continue to search for immunomodulatory correction. But deciphering the connections of the lymphoid system with biostimulants is much more promising for research in the search for the elimination of the above factors. This also applies to the mechanisms of morphogenesis of all constituent structures of the stomach at any stage of ontogenesis. In recent years, it has been shown that the connections of the lymphatic and lymphoid systems stem from the connections of their morphofunctional and genetic bases [9].

At the present stage in morphology and clinical medicine, more and more importance is attached to critical periods in the development of the body, as well as correction with the help of various

biostimulants. Experimental studies on ASD fraction 2 and its immunomodulatory properties are not yet sufficient. Therefore, further, deeper study of the chemical structure of the ASD preparation, the isolation of active substances in its pure form, the study of the biochemical mechanism of the pharmacological action of this preparation will allow us to develop more rational recommendations for the use of a biostimulant in medicine [21,23].

The degree of influence of the preliminary correction of chronic radiation sickness with the antiseptic-stimulant Dorogov of the second fraction is unknown. The relevance and necessity of studying these problems are quite obvious, since the disclosure of the mechanisms and morphological foundations of the adaptation of the gastrointestinal tract will make it possible to clarify very important points - morphological and functional features in different age periods, interorgan and intertissue relationships in the physiological and pathological state after chronic irradiation.

A study of the available literature data revealed a lack of information about the effect of the ASD preparation on the digestive system, namely on the function and morphology of the stomach. In addition, changes in the stomach during radiation exposure (chronic radiation sickness) and its correction with the help of a biostimulator (ASD) is an open issue to this day.

**Aim of study:** To reveal morphometric parameters of the stomach wall of white rats with chronic radiation sickness and correction with a biostimulant in postnatal ontogenesis

### **Materials and methods**

For the purpose of the study, 126 white outbred male rats were tested in the following age categories - at the age of 3 and 6 months, kept under normal vivarium conditions. These conditions of keeping the animals included keeping them in separate cages at room temperature, natural light and ventilation. At the initial stages of the ongoing scientific experiment, all sexually mature rats were in quarantine for seven days, and after the exclusion of somatic or infectious diseases, they were transferred to the usual vivarium mode. Throughout the experiment, careful monitoring of the physiological state and behavior of animals in the control group and comparison groups was carried out.

To determine the morphometric parameters of the structure of the stomach in postnatal ontogenesis, the test mammals in the age category of 3 and 6 months were divided into 2 groups (n=96). I-group - control (n=52); II - group - rats that received irradiation for 20 days from the age of 2 months at a dose of 0.2 Gy (total dose was 4.0 Gy) and after the completion of the course of irradiation received the drug ASD-2f at a dose of 0.1 ml of pure ASD - 2f dissolved in 0.4 ml of distilled water (n=32).

The above dosages of ASD - 2f were calculated using empirical methods and were administered every day intragastrically as a solution. In order to achieve modeling of chronic radiation sickness, irradiation of rats was carried out with the help of an apparatus manufactured in Estonia - DTHT AGAT P1 with a power of 25.006 s Gy / min for 20 days from 2 months of age at a dose of 0.2 Gy (total dose was 4.0 Gy).

In relation to those animals that made up the control group, distilled water in a volume of 0.5 ml was introduced into the stomach through a metal probe for 20 days.

At the next stage, the weight of the animals was determined using scales, and the anatomical parameters of the extracted stomach were measured with a caliper. The thickness of the mucous, submucosal, muscular and serous membranes of the stomach wall was measured.

In order to conduct morphological and morphometric studies, the extracted stomach was fixed in Bouin's solution and, after appropriate wiring, the material was embedded in paraffin according to generally recognized rules. Next, histological transverse sections 6–7 mkm thick were prepared from the cardiac and pyloric sections of the stomach, followed by their clarification in alcohols of increasing concentration. The sections were stained after deparaffinization with hematoxylin-eosin and by the Van-Gazon method. Morphometric studies and measurements of stomach tissues were carried out under an NLCD-307B microscope.

## Result and discussion

It has been established that in laboratory animals of the control group of 3 months of age, the stomach is fully formed. In the course of studying the parameters of the stomach of 3-month-old animals, the following indicators were obtained:

The body weight of 3-month-old rats ranges from 88 g to 133 g, averaging  $114.16 \pm 4.14$  g. When comparing these indicators with those in newborn rats, it was found that the weight gain of the animals was 22.04 times. The length of the stomach of 3-month-old rats of group I ranges from 30 to 33 mkm, averaging  $31.67 \pm 0.27$  mkm. The width of the stomach is 13-15 mkm, on average it is  $13.63 \pm 0.18$  mkm. The thickness of the examined organ varies from 11 to 13 mkm, on average  $11.81 \pm 0.18$  mkm. The length of the greater curvature ranges from 34 to 37 mkm, averaging  $35.24 \pm 0.27$  mkm. The length of the lesser curvature is 13-14 mkm, on average it is  $12.82 \pm 0.09$  mkm.

During the study, it was determined that in 3-month-old animals of the control group, the total wall thickness of the studied organ in the cardiac region varies from 408.3 microns to 542.1 microns, on average it is  $483.7 \pm 12.31$  microns; in the pyloric region from 446.7 to 633.2 microns, on average -  $574.6 \pm 17.16$  microns. The thickness of the muscular membrane in the cardiac region ranges from 130.4 to 224.1 microns, on average -  $151.3 \pm 8.62$  microns; in the pyloric region from 196.1 to 294.7 microns, on average -  $231.3 \pm 9.07$  microns. The thickness of the circular layer of the cardiac section is in the range - 55.1 microns to 80.4 microns, on average  $60.6 \pm 2.33$  microns; pyloric region from 58.9 to 91.3 mkm, on average -  $75.2 \pm 2.98$  mkm. The thickness of the longitudinal layer in the cardiac region varies from 78.4 mkm to 123.6 mkm, on average  $89.7 \pm 4.16$  mkm; in the pyloric region from 128.1 to 196.3 microns, on average -  $155.9 \pm 6.27$  microns. The thickness of the mucous membrane in the cardiac region ranges from 294.7 to 428.5 microns, on average it is  $301.4 \pm 12.31$  microns; in the pyloric region from 286.4 to 355.1 microns, on average -  $309.3 \pm 6.32$  microns. The thickness of the submucosa of the cardiac section is in the range - 20.6 microns to 40.8 microns, on average -  $28.6 \pm 1.86$  microns; pyloric section from 26.4 to 36.4 microns, on average -  $32.4 \pm 0.82$  microns. The height of the mucosal glands in the cardiac region ranges from 13.1 mkm to 18.6 mkm, on average  $15.2 \pm 0.51$  mkm; in the pyloric region from 10.3 to 16.7 microns, on average -  $13.5 \pm 0.59$  microns. The height of the mucosal folds in the cardiac region varies from 251.8 mkm to 409.2 mkm, on average  $286.7 \pm 14.48$  mkm; in the pyloric region from 261.6 to 324.1 microns, on average -  $288.1 \pm 5.75$  microns. The body weight of 6-month-old rats in the control group varied from 195 g to 242 g, averaging  $220.2 \pm 5.08$  g. When comparing these indicators with the data of 3-month-old rats, it was revealed that in 6-month-old animals, an increase in body weight was noted by 1.93 times.

The length of the stomach of 6-month-old rat pups in the control group ranges from 33 to 35 mkm, averaging  $34.25 \pm 0.21$  mkm. The width of the stomach is 13-15 mkm, on average it is  $13.81 \pm 0.21$  mkm. The thickness of the examined organ varies from 12 to 15 mkm, on average  $13.69 \pm 0.32$  mkm. The length of the greater curvature is in the range of 37 - 38 mkm, on average it is  $37.43 \pm 0.10$  mkm. The length of the lesser curvature is 14-15 mkm, on average it is  $14.65 \pm 0.10$  mkm. The study of morphometric parameters of the stomach of rats of this age were as follows. The total thickness of the wall of the organ of 6-month-old white rats in the cardiac region is in the range of - 671.8 - 814.5 microns, on average -  $738.6 \pm 15.41$  microns; in the pyloric region from 786.9 to 973.1 microns, on average -  $832.4 \pm 20.11$  microns. The thickness of the muscular membrane in the cardiac region varies from 228.6 to 274.2 microns, on average -  $240.2 \pm 4.92$  microns; in the pyloric region from 301.3 to 404.9 microns, on average -  $338.4 \pm 11.19$  microns. The thickness of the circular layer of the cardiac region ranges from 87.6 mkm to 110.8 mkm, on average  $96.3 \pm 2.51$  mkm; pyloric section from 99.6 to 126.4 microns, on average -  $113.1 \pm 2.89$  microns. The thickness of the longitudinal layer in the cardiac section corresponds to the indicators - from 133.4 microns to 162.2 microns, on average -  $142.9 \pm 3.11$  microns; in the pyloric region from 206.8 to 958.9 microns, on average -  $225.3 \pm 5.63$  microns. The thickness of the mucous membrane in the cardiac section is in the range - 434.3 to 512.1 microns, on average -  $458.4 \pm 8.40$  microns; in the pyloric region from 373.4 to 489.2 microns, on average -  $443.4 \pm 12.51$  microns. The thickness of the submucosa in the cardiac region is 39.6 microns to 45.79 microns, on average it is  $41.3 \pm 0.66$  microns; in the pyloric region from 39.1 to 51.9 microns, on average -  $46.8 \pm 1.38$  microns. The height of the glandular structures of the mucous membrane of the cardiac region varies from 19.2 mkm to 27.4 mkm, on average -  $23.4 \pm 0.89$  mkm; pyloric section from 18.9 to 24.1 microns, on average -  $20.3 \pm 0.56$  microns. The height of the mucosal folds in the cardiac

region ranges from 426.5 to 503.1 mkm, averaging  $441.3 \pm 8.27$  mkm; in the pyloric region from 364.5 to 461.6 microns, on average -  $410.1 \pm 10.49$  microns. table 1.

**Table 1. The rate of growth of the stomach wall of white outbred rats is normal**

	Cardiac department		Pyloric department	
	3 month old white rats	6 month old white rats	3 month old white rats	6 month old white rats
Total stomach wall thickness	55,4%	52,7%	52,7%	44,9%
Mucosal thickness	57,3%	52,1%	41,0%	43,4%
Height folds	62,7%	53,9%	49,1%	42,3%
glandular tissue	56,7%	53,9%	30,8%	17,0%
Submucosal the foundation	58,9%	44,4%	24,0%	24,4%
Muscular layer	62,3%	58,8%	31,0%	18,0%
Circular muscle layer	57,0%	58,9%	28,6%	19,2%
longitudinal muscle layer	64,3%	58,6%	29,9%	19,5%

Morphometric features of the stomach wall of white rats with chronic radiation sickness, who took ASD-2f after the end of the course of irradiation

When modeling chronic radiation sickness in 3-month-old irradiated rats, the study of the stomach made it possible to obtain the following data:

The body weight of the animals varied from 92 g to 106 g, on average it was  $105.0 \pm 1.51$  g. A comparative analysis of the obtained indicators with the data of newborn rat pups showed that the weight gain of the animals was noted by 20.85 times. The length of the stomach of 3-month-old rats in the irradiated group ranges from 31 to 32 mkm, averaging  $31.46 \pm 0.11$  mkm. The width of the stomach is 13-15 mkm, on average it is  $14.04 \pm 0.22$  mkm. The thickness of the organ varies from 11 to 12 mkm, on average -  $11.21 \pm 0.22$  mkm. The length of the greater curvature varies from 33 to 34 mkm, averaging  $33.48 \pm 0.22$  mkm. The length of the lesser curvature is 13-14 mkm, on average it is  $13.43 \pm 0.22$  mkm.

In experimental animals 3 months of age, the total thickness of the stomach wall in the cardiac section is in the range of - 414.3 microns to 539.2 microns, on average -  $471.3 \pm 13.48$  microns, in the pyloric section - from 451.6 to 714.3 microns, on average -  $591.7 \pm 28.37$ . The thickness of the muscular membrane in the cardiac region varies from 131.3 to 214.8 microns, on average -  $154.6 \pm 9.02$  microns, in the pyloric region - from 198.3 to 288.1 microns, on average -  $237.6 \pm 9.70$ . The thickness of the circular layer in the cardiac region ranges from 57.4 mkm to 76.3 mkm, averaging  $63.9 \pm 2.04$  mkm, in the pyloric region - from 56.4 to 92.1 mkm, averaging  $76.4 \pm 3.86$ . The thickness of the longitudinal layer in the cardiac region varies from 82.3 mkm to 124.6 mkm, on average -  $90.7 \pm 4.57$  mkm, in the pyloric region - from 130.3 to 192.4 mkm, on average -  $161.1 \pm 6.71$ . The thickness of the mucous membrane in the cardiac section corresponds to 301.4 to 394.3 microns, on average -  $286.8 \pm 10.03$  microns, in the pyloric section - from 264.7 to 366.4 microns, on average -  $316.7 \pm 10.98$ . The thickness of the submucosa in the cardiac region is in the range - 21.4 microns to 36.6 microns, on average -  $29.1 \pm 1.64$  microns, in the pyloric region - from 25.8 to 38.3 microns, on average -  $31.0 \pm 1.35$ . The height of the glands of the mucous membrane in the cardiac region ranges from 12.8 mkm to 17.4 mkm, on average -  $14.1 \pm 0.50$  mkm, in the pyloric region - from 10.8 to 17.2 mkm, on average -  $13.8 \pm 0.69$ . The height of the mucosal folds in the cardiac region varies from 201.3 mkm to 306.3 mkm, on average -  $259.2 \pm 11.34$  mkm, in the pyloric region - from 242.4 to 336.8 mkm, on average -  $291.4 \pm 10.20$ .

In 6-month-old rats of the irradiated group, the body weight was in the range from 166 to 242 g, averaging  $217.8 \pm 8.21$  g. Comparison of these indicators with those of 3-month-old rats showed that in 6-month-old animals, weight gain was noted by 2.07 times.

The length of the stomach of 6-month-old rats in the irradiated group ranges from 34 to 35 mkm, averaging  $34.23 \pm 0.22$  mkm. The width of the stomach is 13-15 mkm, on average it is  $13.81 \pm 0.22$  mkm. The thickness of the organ varies from 12 to 13 mkm, on average -  $12.43 \pm 0.22$  mkm. The length of the greater curvature varies from 36 to 37 mkm, averaging  $36.26 \pm 0.11$  mkm. The length of the lesser curvature is 13-14 mkm, on average it is  $13.83 \pm 0.11$  mkm. It has been established that in chronic radiation sickness in 6-month-old laboratory animals, the total thickness of the stomach wall in the cardiac region ranges from 664.2 mkm to 758.1 mkm, on average -  $719.8 \pm 10.14$  mkm, in the pyloric region - from 728.4 to 856.3 microns, on average -  $786.3 \pm 13.81$ . The thickness of the muscular membrane in the cardiac region is in the range - 216.4 to 281.3 microns, on average -  $2229.3 \pm 7.01$  microns, in the pyloric region - from 294.2 to 368.1 microns, on average -  $324, 3 \pm 7.98$ . The thickness of the circular layer in the cardiac region varies from 88.6 mkm to 104.1 mkm, on average -  $92.4 \pm 1.67$  mkm, in the pyloric region - from 94.1 to 118.3 mkm, on average -  $104.7 \pm 2.61$ . The thickness of the longitudinal layer in the cardiac region ranges from 130.2 mkm to 148.6 mkm, on average -  $136.8 \pm 1.99$  mkm, in the pyloric part - from 198.6 to 221.3 mkm, on average -  $219.6 \pm 2.45$ . The thickness of the mucous membrane in the cardiac section is in the range - 403.8 - 500.9 microns, on average -  $453.1 \pm 10.49$ , in the pyloric section - from 384.9 to 471.7 microns, on average -  $414.8 \pm 9.37$  mkm. The thickness of the submucosa in the cardiac region corresponds to the values from 30.8 mkm to 39.7 mkm, on average it is  $36.2 \pm 0.96$  mkm, in the pyloric region it is from 38.8 mkm to 43.1 mkm, on average it is -  $40.2 \pm 0.46$  mkm. The height of the glandular structures of the mucous membrane in the cardiac region ranges from 17.5 mkm to 23.4 mkm, on average  $20.6 \pm 0.64$  mkm, in the pyloric region - from 17.9 to 22.6 mkm, on average  $19.1 \pm 0.51$ . The height of the mucosal folds in the cardiac region correspond to the data from 396.3 mkm to 458.4 mkm, on average they are  $422.9 \pm 6.71$  mkm, in the pyloric region - from 359.7 to 423.1 mkm, on average -  $392.1 \pm 5.77$ . table 2.

### Conclusion

In the control (intact) group of laboratory animals, the highest increase in body weight was observed at the age of 3 months, that is, 22.04 times. In the experimental group, the highest increase in body weight of the animals of the irradiated group was observed at the age of 6 months. In the experimental group, all parameters of physical development lag behind the control by 1.6 times. Studies of the morphometric parameters of the stomach showed that the indicators of its length, width, thickness of all layers that make up the wall of the studied organ, as well as the length of the greater and lesser curvature, change unevenly and unevenly with age. In experimental animals with chronic radiation exposure, the growth rate of these data lags significantly behind similar indicators in animals of the control group. X-ray irradiation adversely affected the structure, number and size of glands located in the mucous membrane and submucosa of the gastric wall. Normally, when the animals of the control group reach the age of 3 months, the mucous membrane and submucosa of the stomach wall are already well developed, which is evidence that with increasing age, white rats switch to mixed nutrition. The glandular structures of these layers of the gastric wall of 3-month-old rat pups are ready for the production of gastric juice and digestion of food.

### LIST OF REFERENCES:

1. Алдалян А.М. Микроспектрофотометрические дифференциально-диагностические критерии оценки дисплазии слизистой оболочки и неинвазивной карциномы желудка // Вопросы онкологии. - 2009. - Т.51, №4. - С.451-458.
2. Аруин Л.И. Н. Pylori и хронизация гастродуоденальных язв // Клиническая медицина. - 2010. - №3. - С.61-65.
3. Аруин Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка // Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2012. - Т.12, №3. - С. 13-17.
4. Баранская Е.К. Диагностика геликобактериоза у больных и инвалидов с оперированным желудком // Рос.журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2011. - Т. 21, №5.-С. 166.
5. Бокарев И.Н. Желудочная и кишечная диспалазия - М.: Практическая медицина, 2009. - 176 с.

6. Бычкова Н.В., Н.А. Михайлова Субпопуляционный состав лимфоцитов слизистой оболочки желудка у пациентов с хроническим гастритом // Рос.журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2011. - Т. 21, № 5. - С. 22.
7. Гаганов Л.Е. Сравнительное изучение пролиферативной активности карцином желудка //Прос.журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2011. - Т. 21, № 5. - С. 24.
8. Герман С.В., И.Е. Зыкова Неинвазивный скрининг атрофического гастрита при массовых осмотрах населения // Рос.журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2011. - Т. 21, № 5.- С. 25.
9. Данилова И.А. Комплексное изучение основных морфологических форм рака желудка в связи с показателями их прогностической оценки // Архив патологии. - 2009. - Т.71, № 5. - С.27-39.
10. Евтушенко В.А. Характеристика воспалительного инфильтрата слизистой оболочки желудка у больных с дисплазией II-III степени и раком желудка // Клиническая медицина. - 2008. -Т.86, №11. - С. 48-59.
11. Дудкип К.Н. Специализированные информационные системы для анализа изображений в физиологических исследованиях // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. - 2010. -Т.96, № 3. - С.325-339.
12. Златник Е.Ю., С Д. Дмитриева, Л.В. Семченкова Оценка диагностической значимости уровня СА 72-4 у больных раком желудка // Рос.журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2011. - Т. 21, № 5. -С. 27.
13. Кадыров Д.М., Ф.Д. Кодиров, Д.М. Курбонов, З.В. Табаров Патофизиологические и морфологические сдвиги при формировании язвенного пилородуоденального стеноза (ПДС) // Рос.журн. гастроэнтерол. гепатол. Колопроктология. - 2011. - Т. 21, № 5. - С. 28.
14. Каракешишева М.Б. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки желудка и биохимический состав слизи при предраковых изменениях и раке желудка: /Автореф. дис. ... канд. мед.наук / М.Б. Каракешишева. - Москва, 2008. - 22 с.
15. Худойбердиев Д.К. Влияние факторов внешней среды на морфологию желудка // Проблемы биологии и медицины. 2019, №3(111). С. 295-297.
16. Худойбердиев Д.К., Наврузов Р.Р., Тешаева Д.Ш. Оқ каламуш ошқозони морфометрик параметрларининг илк постнатал даврдгаи ўзига хос хусусиятлари // Биология ва тиббиёт муаммолари.– Самарқанд, 2020. - №5 (122). – С.231-234.
17. Худойбердиев Д.К., Тешаева Д.Ш. / Бир ойлик оқ каламуш ошқозони топографияси, ошқозон деворининг макро- ва микроскопик тузилиши // Биология ва тиббиёт муаммолари 2020 й №3 (119) - С.165-168.
18. Шишкина В.В., Воронцова З.А. Модифицирующие эффекты отдаленных последствий g-облучения в диапазоне малых доз // Вестник новых медицинских технологий. —2012. —Т. 19, —№ 2. —С. 308-309.
19. Чава С.В. Реактивные изменения иммунных структур в стенке тонкой кишки // Морфологические ведомости, 2004, №1-2, с. 114-115.)
20. Чернеховская Н.Е., Шишло В.К., Колышкин В.Ф. Показатели гуморального иммунитета у больных язвой кардиального отдела желудка и способы его коррекции // Вестн. лимфологии, — 2008, — №1, — с.42-44.
21. Teshaeв Sh.J., Khasanova D.A. Topographic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases // European science review Vienna, Austria №9-10 2018, Volume 2. Medical science P. 197-198.
22. Siurala M., Voris K. Gastritis – In: Scientific Foundations of Gastroenterology, edited by W.Sircus and A. N. Smith, 357-369, London, William Heinemann Medical Books Ltd.,1999.
23. Teshaeв Sh.J., Baymuradov R. Morphological Parameters of Rat Testes in Normal and Under the Influence of Chronic Radiation Disease // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(1): 9-12 DOI: 10

**Entered 09.06.2022**



## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ПОДОСТРОГО ПЕРИОДА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Хусейнова Г.Х.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

*В данной статье представлена информация о результатах научных исследований, позволяющих оценить особенности морфологию почек 3-месячных белых беспородных крыс у 7-е, 14-е, 21-е дни легкой степени подострого периода черепно-мозговой травмы.*

*Ключевые слова: черепно-мозговая травма, почка, клубочек, проксимальные и дистальные извитые канальцы, дистрофия.*

## БОШ МИЯНИНГ ЕНГИЛ ДАРАЖА ЎТКИР ОСТИ ДАВРИДАГИ ШИКАСТЛАНИШИДА БУЙРАКЛАР МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Хусейнова Г.Х.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме*

*Ушбу мақолада энгил даражадаги бош мия шикастланишининг 7, 14, 21-кунлари ўткир ости даврининг 3 ойлик оқ каламушлар буйрақларининг морфологик хусусиятларини баҳолашга имкон берадиган илмий тадқиқотлар натижалари тўғрисида маълумот берилган.*

*Калит сўзлар: бош мия шикастланиши, буйрак, буйрак коптокчаси, проксимал ва дистал эгри бугри калавасимон каналчалар, дистрофия.*

## MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN MILD SUBACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

Khuseynova G.Kh.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

*This article provides information on the results of scientific studies that allow to evaluate the features of the morphology of the kidneys of 3-month-old white outbred rats in the 7th, 14th, 21st days of a mild degree of the subacute period of craniocerebral injury.*

*Key words: traumatic brain injury, kidney, glomerulus, proximal and distal convoluted tubules, dystrophy.*

### Актуальность

Черепно-мозговая травма является повреждение под воздействием механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепных нервов). В сегодняшнем дне черепно-мозговой травматизм представляет собой не только медицинскую и социальную проблему. Во всем мире отмечается неуклонный его рост автомобильного травматизма. По долгосрочным прогнозам, ожидается дальнейший рост черепно-мозговой травмы как по частоте, так и по тяжести [2,3,5,6,7]. По статистическим данным авторов было известно, что черепно-мозговая травма получивших среди мужчин составляет от 75 до 93% и оно достоверно превышает во всех возрастных групп у женщин.

Связи с этим наиболее часто черепно-мозговую травму получают мужчины в возрасте 20–39 лет. [1].

Высокая летальность среди черепно-мозговой травмы связаны с развитием интракраниальных и экстракраниальных осложнениями. Клинические исследования показывают, что среди внечерепных осложнений у пострадавших является развитие гнойно-воспалительных процессов в виде цистопиелита, почечной недостаточности в мочевыводящих путях [4].

**Цель исследования:** Изучения морфологические изменения почек при легкой степени подострого периода черепно-мозговой травмы.

### Материал и методы

Для нашего исследования были использованы лабораторные белые беспородные крысы: 20 особей обоеполюе трехмесячного возраста. Лабораторных животных содержали в виварии в пластиковых клетках с мелкой древесной стружкой при 12-часовой заменой света и темноты. Все животные опытных групп были разделены на 2 группы, то есть первую группу составили животные не нанесенную травму (контроль,  $n = 10$ ), а вторую группу составили (опытные,  $n = 10$ ) – животные, которые были зафиксированы в установке и перенесшие черепно-мозговую травму. Черепно-мозговая травма нанесена методом «дорожно-транспортное происшествие». В ходе эксперимента этим животным в 7-е, 14-е и 21-е сутки после нанесения черепно-мозговой травмы под воздействием легким эфирном наркозом всех обезглавливали, вскрывали брюшную полость и отделяли почки для дальнейшего макроскопического, микроскопического изучения. Микроскопические препараты окрашивали гематоксилином и эозином.

### Результат и обсуждения

Почки у 3-х месячных крыс опытной группы представляли собой органы гладкие бобовидной формой и красно-коричневого цвета расположенный в поясничной области. В почке различают выпуклый латеральный и несколько вогнутый медиальный край, и оно снаружи покрыта плотной фиброзной соединительнотканной, а также, слабо выраженной жировой оболочками, серозной оболочкой, лежащей на вентральной поверхности органа (1-Рис). В подостром периоде легкой черепно-мозговой травме, почечные тельца нефронов сохраняют свою структуру, но между проксимальной и дистальной изогнутыми канальцами выявлены нарушение структурного строение почечного тельца. В некоторых почечных тельцах выявлялись сосудистые клубочки с нарушенной структурой, свидетельствующие о наличии эритроцитов в полости капсулы. Нефроны коркового слоя в почках крыс с легкой черепно-мозговой травмой в 3-месячной опытной группе оказались увеличенными за счет расширения полости капсулы при сравнении большей части почечных телец с контрольной группой экспериментальных животных (Рисунок 3.2.5).

Морфологические и морфометрические особенности почки крыс получивших черепно-мозговую травму лёгкой степени через семь дней после травмы: Площадь почечного тельца от  $1912,6 \text{ мкм}^2$  до  $2017,67 \text{ мкм}^2$ , в среднем  $1954,12 \pm 10,27 \text{ мкм}^2$ , площадь сосудистого клубочка от  $1608,7 \text{ мкм}^2$  до  $1789,18 \text{ мкм}^2$ , среднее значение составляло  $1656,12 \pm 19,5 \text{ мкм}^2$ , и площадь полость капсулы от  $286,94 \text{ мкм}^2$  до  $348,28 \text{ мкм}^2$ , в среднем  $315,67 \pm 6,62 \text{ мкм}^2$ .

Диаметр дистальных изогнутых канальцев составлял от  $23,61 \text{ мкм}$  до  $27,14 \text{ мкм}$ , в среднем  $26,2 \pm 0,382 \text{ мкм}$ , диаметр полости изогнутых канальцев составлял от  $12,68 \text{ мкм}$  до  $13,88 \text{ мкм}$ , среднее значение составляет  $12,24 \text{ мкм} \pm 0,1296 \text{ мкм}$ .

Диаметр проксимальных изогнутых канальцев составлял от  $23,98 \text{ мкм}$  до  $30,76 \text{ мкм}$ , в среднем  $27,42 \pm 0,733 \text{ мкм}$ , диаметр полости изогнутых канальцев составлял - от  $13,19 \text{ мкм}$  до  $16,27 \text{ мкм}$ , среднее значение составляет  $13,37 \text{ мкм} \pm 0,326 \text{ мкм}$ .

Гистологическом изображении почек после 7-го дня травмы наблюдалось интерстициальный отёк, расширение сосудов, венозное полнокровия, застой эритроцитов в просвете сосудов, очаговое кровоизлияние, а также, увеличилась объем почечных телец за счет расширения капсулы Шумянского-Бумана.

Морфологические и морфометрические особенности почки крыс получивших черепно-мозговую травму лёгкой степени через четырнадцать дней после травмы: Абсолютная масса почек составила от 706,4 мг до 1007,24 мг, средняя масса  $848,82 \pm 32,5$  мг, длина правой почки от 14,42 до 20,26 мм, средняя длина  $17,31 \pm 0,63$  мм, ширина - от 5,91 мм до 8,75 мм, средняя -  $7,32 \pm 0,31$  мм, толщина - от 7,63 мм до 8,62 мм, средняя толщина -  $8,04 \pm 0,11$  мм га, объем правой почки с  $650,25 \text{ мм}^3$  до  $1528,11 \text{ мм}^3$ , в среднем  $1321,23 \pm 94,8 \text{ мм}^3$ .

Площадь почечного тельца от  $1900,12 \text{ мкм}^2$  до  $2012,3 \text{ мкм}^2$ , в среднем  $1928,4 \pm 12,11 \text{ мкм}^2$ , площадь сосудистого клубочка от  $1624,7 \text{ мкм}^2$  до  $1796,2 \text{ мкм}^2$ , среднее значение составляло  $1702,61 \pm 18,52 \text{ мкм}^2$ , и площадь полость капсулы от  $285,67 \text{ мкм}^2$  до  $348,45 \text{ мкм}^2$ , в среднем  $309,68 \pm 6,78 \text{ мкм}^2$ .

Диаметр дистальных изогнутых канальцев составлял от 23,76 мкм до 27,32 мкм, в среднем  $25,81 \pm 0,384$  мкм, диаметр полости изогнутых канальцев составлял от 13,01 мкм до 14,41 мкм, среднее значение составляет  $13,76 \text{ мкм} \pm 0,152 \text{ мкм}$ .

Диаметр проксимальных изогнутых канальцев составлял от 24,02 мкм до 30,96 мкм, в среднем  $28,07 \pm 0,7495$  мкм, диаметр полости изогнутых канальцев составлял - от 13,38 мкм до 16,38 мкм, среднее значение составляет  $15,02 \text{ мкм} \pm 0,324 \text{ мкм}$ .

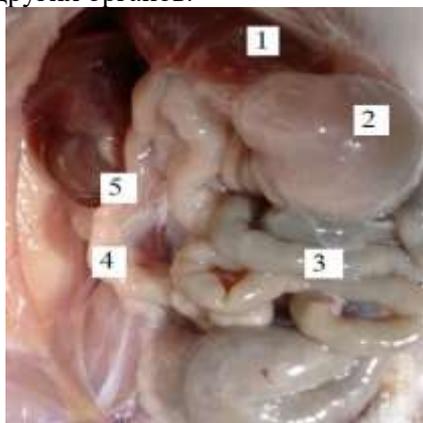
Морфологические и морфометрические особенности почки крыс получивших черепно-мозговую травму лёгкой степени через двадцать один день после травмы: Абсолютная масса почек составила от 704,3 мг до 1005,31 мг, средняя масса  $841,07 \pm 32,43$  мг, длина правой почки от 14,38 до 20,22 мм, средняя длина  $17,23 \pm 0,631$  мм, ширина - от 5,88 мм до 8,71 мм, средняя -  $7,23 \pm 0,31$  мм, толщина - от 7,51 мм до 8,52 мм, средняя толщина -  $7,46 \pm 0,11$  мм га, объем правой почки с  $611,33 \text{ мм}^3$  до  $1500,51 \text{ мм}^3$ , в среднем  $1001,23 \pm 96,03 \text{ мм}^3$ .

Площадь почечного тельца от  $1897,87 \text{ мкм}^2$  до  $2001,5 \text{ мкм}^2$ , в среднем  $1912,67 \pm 10,27 \text{ мкм}^2$ , площадь сосудистого клубочка от  $1602,4 \text{ мкм}^2$  до  $1787,18 \text{ мкм}^2$ , среднее значение составляло  $1663,21 \pm 19,96 \text{ мкм}^2$ , и площадь полость капсулы от  $284,54 \text{ мкм}^2$  до  $346,14 \text{ мкм}^2$ , в среднем  $313,64 \pm 6,65 \text{ мкм}^2$ .

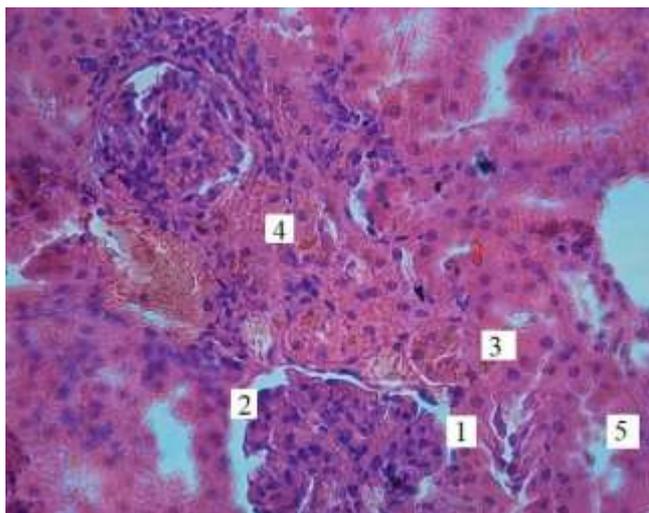
Диаметр дистальных изогнутых канальцев составлял от 24,32 мкм до 27,84 мкм, в среднем  $26,52 \pm 0,382$  мкм, диаметр полости изогнутых канальцев составлял от 13,18 мкм до 14,61 мкм, среднее значение составляет  $14,24 \text{ мкм} \pm 0,154 \text{ мкм}$ .

Диаметр проксимальных изогнутых канальцев составлял от 24,4 мкм до 31,56 мкм, в среднем  $26,18 \pm 0,772$  мкм, диаметр полости изогнутых канальцев составлял - от 13,52 мкм до 16,421 мкм, среднее значение составляет  $15,66 \text{ мкм} \pm 0,313 \text{ мкм}$ .

Гистологическое изображение почек после 14- и 21-дня после нанесенную черепно-мозговую травму у всех животных опытных групп наблюдается восстановление выраженных нарушений гемодинамики сосудов, ущемление очаговых кровоизлияний. Восстанавливается обменно-дистрофическое явления. Таким образом, легкая черепно-мозговая травма практически не приводят к видимым макроскопическим изменениям со стороны почек и близлежащих к ней других органов.



**Рис-1. Топографическое расположение почки 3-месячных крыс после легкой подострого периода черепно-мозговой травмы. 1- печень, 2- желудок, 3- толстая кишка, 4- тонкая кишка, 5- почка.**



**Рис-2.** Кортикальное вещество почки 3-месячных крыс после 1-х суток черепно-мозговой травмы подострого периода. Окраска гематоксилин-эозином. ОК 10 х ОВ 10. 1-сосудистый клубочек, 2- полость капсулы, 3- дистальный криво-изогнутый канал, 4- очаговая зона кровоизлияния, 5- проксимальный криво-изогнутый канал.

#### Заключения

Из выше данных можно сделать вывод что существует четкая зависимость развития динамика и выраженная изменения патологического изменения в почках от степени тяжести черепно-мозговой травмы. Особенно, крысы получившие тяжолый черепно- мозговые травмы головы в остром периоде 56% жизнь крыс заканчиваются летальным исходом. Изучение гистологических препаратов почек крыс после легкой черепно-мозговой травмы выявлены выраженные изменения кровотока и структурные изменения паренхимы почек, в частности, наблюдалось расширение капилляров и вен, очаговые кровоизлияниями в остром периоде черепно-мозговая травмы. И в свою очередь эти изменения приводит к нарушениям гемодинамики сосудов, а также обменно-дистрофическом изменениям которое в конце заканчивающихся недостаточностью почек.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. – М., 2006.
2. Святская Е.Ф. Медико-социальная экспертиза больных, перенесших черепно-мозговую травму: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 2005. – 20.
3. Сеньчуков С.В. Догоспитальный этап в лечении черепно-мозговой травмы. // Медицина критических состояний 2004. - № 5. - С. 33-39
4. Смычек В.Б. Клиническая эпидемиологическая характеристика инвалидности вследствие черепномозговой травмы и обоснование путей ее снижения через реабилитацию: /Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. – Минск, 1999.– 40.
5. Хусейнова Г. Х., Файзиев Х. Б. Макроскопические параметры почек у 3 месячных крыс после черепно-мозговой травмы //Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 2. – С. 127.
6. Kh G. Khuseynova. Macroscopic and microscopic characteristics of kidneys of white unbored rats after severe cranial injury // The Doctor's Newsletter. – 2021. – №. 1. – С. 98.
7. Kh K.G., Sh T.Zh. Comparative characteristics of the morphometric parameters of the kidneys in different phases of traumatic brain injury. //Tibbiyotda yangi kun-2020. – 2020. – Т. 2. – №. 1. – С. 30.

Поступила 09.06.2022



## СТРУКТУРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ СОБИРАТЕЛЬНЫХ ТРУБОК ПОЧЕК

Чиниева М.И., Кенжаева Х.Х.

Ташкентский государственный стоматологический институт

### ✓ Резюме

*Цель исследования – определение абсолютного количества клеток собирательных трубок, главных и вставочных, их видов в различных ее сегментах в норме и различных состояниях в эксперименте, что позволит углубить наши знания о канальцах почки, эффективно корректировать структурно-функциональные сдвиги органа и отдельные гомеостатические параметры крови и мочи.*

*Материал и методы - В исследовании был использован материал почки белых беспородных крыс- самцов (n=87) массой 120-140 г., находящихся в условиях вивария и стандартном световом режиме.*

*Животные умерщвлялись путем декапитации согласно общепринятым правилам обращения с экспериментальными животными.*

*В исследовании использованы световая и электронная микроскопия, морфометрия, а также статистические методы исследований.*

*Заключение - Полученные морфологические результаты позволяют углубить наши знания о канальцах почки, эффективно корректировать структурно-функциональные сдвиги органа и отдельные гомеостатические параметры крови и мочи.*

*Ключевые слова: собирательные трубки почек, морфология, гомеостатические параметры, белковая нагрузка.*

## STRUCTURAL RESTRUCTURES OF THE RENAL COLLECTING TUBES UNDER MULTIPLE PROTEIN LOADS

Chinieva M.M., Kenjaeva Kh.Kh.

Tashkent State Dental Institute

### ✓ Resume

*The aim of the study is to determine the absolute number of collecting duct cells, main and intercalary, their types in its various segments in normal and various states in the experiment, which will deepen our knowledge of the tubules of the kidney, effectively correct the structural and functional shifts of the organ and individual homeostatic parameters of the blood and urine.*

*Material and methods - The study used kidney material from outbred male rats (n=87) weighing 120-140 g, kept under vivarium conditions and standard light conditions. Animals were sacrificed by decapitation according to generally accepted rules for handling experimental animals. The study used light and electron microscopy, morphometry, as well as statistical research methods.*

*Conclusion - The obtained morphological results allow us to deepen our knowledge about the tubules of the kidney, to effectively correct the structural and functional shifts of the organ and individual homeostatic parameters of blood and urine.*

*Keywords: collecting ducts of the kidneys, morphology, homeostatic parameters, protein load.*

## БУЙРАК ЙИГУВЧИ НАЙЧАЛАРИНИНГ ТАРКИБИЙ ҚАЙТА ТУЗИЛИШИ

Чиниева М.И., Кенжаева Х.Х.

Тошкент давлат стоматология институти

✓ **Резюме**

*Тадқиқот мақсади йиғувчи найчалар хужайраларининг мутлақ сонини, турли сегментларида нормада ва турли экспериментал ҳолатларда уларнинг турларини аниқлаш саналади. Бу буйрак найчалари ҳақидаги билимларимизни чуқурлаштирадиган, аъзонинг таркибий ва функционал силжишларини, қон ва сийдик параметрлари ўзгаришларини самарали равишда тўғрилашга ёрдам беради.*

*Материаллар ва усуллар - Тадқиқотда вивариум шароитида ва стандарт ёруғлик режимида сақланган 87-120 г оғирликдаги оқ зотсиз эркак каламушларининг (n=140) буйрагидан олинган модда ишлатилган.*

*Хайвонлар экспериментал хайвонлар билан ишлашнинг умумий қабул қилинган қоидаларига мувофиқ декапитация натижасида ўлдирилган.*

*Тадқиқотда ёруғлик ва электрон микроскопи, морфометрия ҳамда статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилди.*

*Хулоса - Олинган морфологик натижалар буйрак найчалари ҳақидаги билимларимизни чуқурлаштиришига, органнинг таркибий ва функционал силжишларини ва қон ва сийдикнинг индивидуал гомеостатик параметрларини самарали равишда тузатишга имкон беради.*

*Калит сўзлар: буйрак найчаларини йиғиш, морфология, гомеостатик параметрлар, оқсил юки.*

### **Актуальность**

Собирательные трубки являются конечными канальцами, формирующими конечную мочу и участвующими в регуляции КОС крови и мочи. Каждая из них состоит из 3 сегментов: корковый, внутренний и наружный мозговой. Канальцы в основном состоят из главных и вставочных клеток. На ряду с ними различают отдельный тип клеток нижней трети внутреннего мозгового сегмента. Качественно и количественно непредсказуемо меняющееся питание, различный характер физических воздействий на организм и т.д. могут вызывать различные изменения КОС крови и как следствие конечной мочи. В результате этого адаптивно изменяются численное соотношение главных и вставочных клеток. При более значительных воздействиях (употребление большого количества белка, удаление одной из почек, изменение среды обитания и т.д.) существенно меняются абсолютное число клеток, взаимоотношения между сегментами, главными и вставочными клетками [1-5].

**Цель исследования** – определение абсолютного количества клеток собирательных трубок, главных и вставочных их видов в различных ее сегментах в норме и различных состояниях в эксперименте, что позволит углубить наши знания о канальцах почки, эффективно корректировать структурно-функциональные сдвиги органа и отдельные гомеостатические параметры крови и мочи.

### **Материал и методы**

В исследовании был использован материал почки белых беспородных крыс- самцов (n=87) массой 120-140 г., находящихся в условиях вивария и стандартном световом режиме.

Животные умерщвлялись путем декапитации согласно общепринятым правилам обращения с экспериментальными животными.

В исследовании использованы световая и электронная микроскопия, морфометрия, а также статистические методы исследований.

Препараты почки окрашивались следующим образом:

- 1) Окраска гематоксилин-эозином;
- 2) Окраска по Ван-Гинзону;
- 3) Окраска основным фуксином и метиленовой синью.

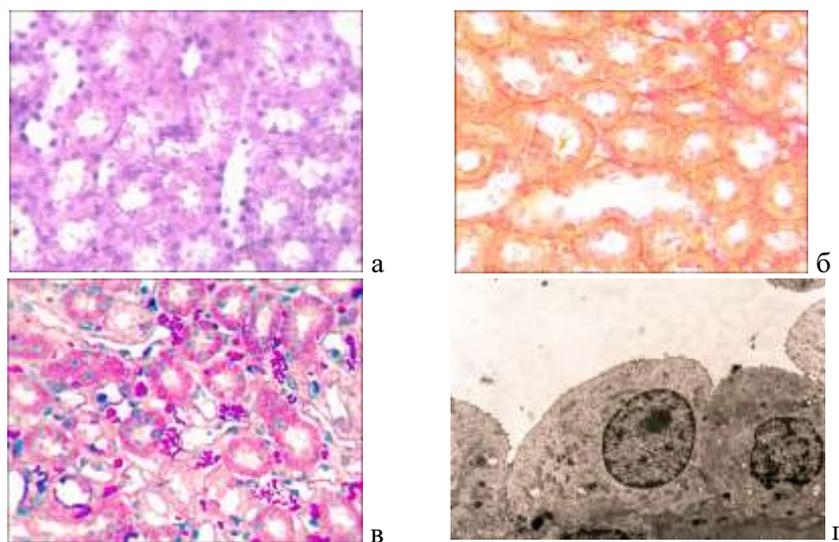
### **Результаты и обсуждение**

В процессе проведения исследования нами были получены следующие результаты:

Собирательные трубки с одной стороны соединяются связующими сегментами (10 и более) с дистальными отделами нефронов, с другой – инициальными ее сегментами, расположенными

в коре, в составе мозговых лучей. Несколько инициальных сегментов под разными углами соединяются с основным стволом собирательной трубки, который в составе мозгового луча спускается прямо, перпендикулярно к поверхности мозгового вещества. Формируясь в поверхностной зоне коркового вещества почки, основные стволы собирательных трубок, входящие в состав мозговых лучей, не сливаются между собой, перпендикулярно входят в мозговое вещество и направляются к его сосочку (рис. 1).

Наружно мозговой сегмент, как и связующий сегмент, окрашен интенсивнее и благодаря этому четко отделяет корковый и внутренний мозговые сегменты собирательных трубок. При морфометрии этот же признак позволяет установить абсолютную длину исследуемых участков собирательной трубки. Наряду с этим наружный сегмент визуально толще и имеет извилистую поверхность. Наружно мозговые каналы, продолжаясь по направлению к почечному сосочку, сливаются между собой и образуют Беллиниевы протоки. Ввиду технической сложности выделения всех мозговых сегментов собирательных трубок установить их количество при образовании протоков Беллини не удается.



**Рис. 1. Препарат почки. а) Окраска гематоксилин-эозином б) Окраска по Ван-Гинзону в) Окраска основным фуксином и метиленовой синью. Ув. 40×10 г) Электронная микроскопия. Ув.40.**

Внутренняя поверхность корковых и наружно мозговых сегментов собирательных трубок почки интактных крыс выстлана низкопризматическим, или кубическим эпителием. Среди этих клеток различаются главные и вставочные клетки.

Главные клетки имеют светлую цитоплазму, умеренное число свободных равномерно распределенных рибосом. Апикальная поверхность их дугообразная выступает в просвет канальца, ровная. Смежные клетки соединены при помощи плотных контактов. Базальная плазмолемма имеет единичные слабовыраженные складки, вдающиеся в цитоплазму. Ядра главных клеток округлые, овальные выявляются в центре или смещены к базальной части. Органеллы единичны, равномерно распределены по цитоплазме.

Главные клетки наружномозгового сегмента собирательных трубок крупнее описанных выше; складчатость базальной плазмолеммы не выражена, митохондрий мало.

Вставочные клетки вдоль собирательной трубки от главных отличаются более плотной цитоплазмой, большим числом апикально расположенных митохондрий, резкими короткими микроворсинками на свободной поверхности. Ядра овальной формы, располагаются базально. Комплекс Гольджи располагаются над ядром, состоит из единичных плоских цистерн и единичных везикул.

Продольные или поперечные срезы собирательных трубок на препаратах, полученных с материала из средней части почки, отчетливо различаются светлые и темные кубической

формы клетки. Согласно полученным нами данным, светлые являются главным образом в реабсорбции  $H_2O$ ,  $N^+$  и секреции  $K^+$ . Темные клетки являются вставочными. Они дают положительную реакцию на карбонангидразу, катализирующую в цитоплазме реакцию:

Благодаря этому через базально транспортируемые из крови в цитоплазму вставочных клеток регулируется выведение во вторичную мочу через апикальную поверхность клеток  $H$  или  $HCO_3^-$  ионов. Постоянство pH поддерживается путем выведения  $H^+$  (при подкислении) и (ощелачивании). Согласно другим представлениям, в базальной мембране вставочных клеток имеется  $HL^-/HCO_3^-$  обменник, который из крови в цитоплазму транспортирует определенный ион ( $HL^-$  или  $HCO_3^-$ ) и далее в просвет канальца собирательной трубки для поддержания R постоянства pH крови [6-9].

Подсчет абсолютного и относительного количества главных и вставочных клеток осуществляется в следующей последовательности:

1. Определение общей длины собирательных трубок, и отдельных (коркового и мозгового) сегментов.
2. Определение ширины базальной части главной и вставочной клеток на протяжении определенного участка собирательной трубки.
3. Определение количества клеток на строго поперечном срезе собирательной трубки.
4. Математический подсчет абсолютного количества клеток собирательной трубки.
5. Математический подсчет относительного количества главных и вставочных клеток и определение их абсолютной численности.

Определение длины собирательных трубок у экспериментальных животных, забитых в соответствии с общепринятыми «Положениями о проведении опытов с лабораторными животными, после вскрытия брюшной полости:

1. Выделялись отдельно правая и левая почки.
2. Взвесить и декапсулировать. Поместить почки в 18% раствор соляной кислоты при  $t=37^\circ$  (Гончаревская О.А., 1975). Оптимальное время мацерации почечной ткани составляет 2-3 часа.
3. После этого каждая почка промывается тщательно под проточной водой.
4. Фиксировать в 10% растворе формалина при температуре  $45^\circ C$  в течении 2-3 суток.
5. Выделение (изоляция) собирательных трубок с помощью тонких стеклянных препаровальных игл под микроскопом МБС – 9.
6. Перенести изолированные собирательные трубки в чашку Петри и окрасить гематоксилином.
7. Окрашенные и ориентированные трубки сфотографировать
8. После проявки негативов увеличить изображение стандартно  $\times 140$  раз
9. Определить на полученных изображениях длину коркового, наружного и внутреннего мозгового сегментов собирательной трубки

10. Осуществить перерасчет длины сегментов собирательной трубки — условные единицы измерения разделить на величину увеличения и выразить полученные значения в мкм.

Если измерить параметры структур собирательной трубки (диаметр, ширина и высота клеток), то следует отметить, что степень уплотнения тканей и структур собирательной трубки при заливке в парафине после соответствующей фиксации, проводке по спиртам и в синтетические смолы (аралдит или эпон, например) различна. Учитывая это, определение количества клеток на поперечном срезе каждого сегмента собирательной трубки осуществляли после фиксации кусочков коркового, наружного и внутреннего сегментов собирательной трубки в 1% растворе осмиевой кислоты с сахарозой. После проводим по спиртам возрастающей концентрацией, ацетоне, пропитки, кусочки заливаем в аралдит. При этом добивались продольную и поперечную ориентацию сечении каждого сегмента собирательных трубок. срезы, полученные на ультротоме LKB — 4800, высота и ширина клетки (главный или вставочный), диаметр просвета собирательной трубки (d) определяли при помощи окуляр-микрометра МОВ – 15х или полуавтоматического анализатора изображений «Интеграл - 2 М» (Россия) на строго поперечных срезах собирательных трубок. При измерении диаметра поперечного среза собирательной трубки во взаимно перпендикулярных направлениях их значения не превышали 10 усл. При ок. 15, об. 40.

Если определить  $D$ , то ПД представляем собой периметр собирательной трубки. Если ПД разделить на количество клеток, выявляемых на этом срезе, можно получить их ширину. Высота их устанавливается как разница между —

$D$  – расстояние между основаниями двух дистально противоположно расположенных эпителиальных клеток или наибольшее расстояние между двумя почками окружности (базальной мембраны), ограничивающей снаружи собирательную трубку.

$d$  – диаметр просвета собирательной трубки, расстояние между свободными поверхностями двух диаметрально противоположно расположенных клеток.

### Заключение

Таким образом, собирательная трубка почки млекопитающих выполняет важную роль в регуляции КОС крови и формировании окончательной мочи. Анатомически как часть единой системы выводящих протоков она соединяется с концевыми отделами дистальных канальцев с помощью связывающего сегмента. Связующие сегменты у млекопитающих развиты в различной степени: у крыс почти отсутствуют и четко различимы у кроликов. Они переходят к инициальным сегментам собирательных трубок, которые, соединяясь с аналогичными в составе мозговых лучей, в совокупности образуют корковый сегмент собирательной трубки. В мозговом веществе собирательные трубки подразделяются на наружный и внутренний сегменты. В наружно-мозговом сегменте, который составляет одну треть собирательных трубок, канальцы не сливаются и не развиваются. Внутренне мозговой сегмент (две трети собирательной трубки) как терминальная часть системы канальцев почки доходит до кончика почечного сосочка и сливаясь, образует протоки Беллини.

Связующие сегменты у млекопитающих развиты в различной степени.

Полученные морфологические результаты позволяют углубить наши знания о канальцах почки, эффективно корректировать структурно-функциональные сдвиги органа и отдельные гомеостатические параметры крови и мочи.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Селиверстова Е.В., Бурмакин М.В., Шахматова Е.И., Смирнов А.В., Добронравов В.А., Сиповский В.Г., Береснева О.Н., Парастаева М.М., Канашкина Т.А., Мнускина М.М., Наточин Ю.В. Аккумуляция в почке экзогенного белка после его всасывания в кишечнике при развитии экспериментальной почечной недостаточности у крыс // Нефрология. -2007. -Т. 11, №1, -С.7-16.
2. Тамилина Н.А., Бикбов Б.Т. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек // Терапевтический архив. -2005. -№5. – С. 87-92.
3. Харченко С.В., Шаповалова Е.Ю. Динамика активности белкового синтеза в почках зародышей крыс и его нарушения, индуцированные парацетомолом // Морфология. -2016. -Т. 149. -№3. -С. 217-218.
4. Цыгина Е.Н., Кучеренко А.Г., Задкова Г.Ф., Смирнов И.Е., Куприянова О.О., Сорокина Т.Е., Лукина О.Ф., Баканов М.И., Курлова А.В., Цыгин А.Н. Влияние рентгеноконтрастных средств на функцию почек и показатели гомеостаза у детей с нефропатиями // Медицинская визуализация. -2010. -№2. -С. 109-114.
5. Чебатарева Н.В., Непринцева Н.В., Бобкова И.Н., Козловская Л.В., Варшавский В.А. Исследование протективных белков теплового шока в моче, сыворотке крови и ткани почки у больных с хроническим гломерулонефритом. -2015. -Т. 19, -№2. -С. 55-62.
6. Чиниева М.И. Структурные механизмы интеграции функциональных систем почек при регуляции белкового гомеостаза // Морфология. -2018. -№3. -С. 308.
7. Шутов А.М., Хроническая болезнь почек – глобальная проблема 21 века // Клиническая медицина. -2014. -№5. -С. 5-10.
8. Юлдашев А.Ю., Рахманов Р.Р., Юлдашев М.А., Ботирбекова Т.М. Принцип системогенеза и особенности нефрогенеза // Медицинский журнал Узбекистана. -2005.-№6. -С. 51-56.
9. Юрьева Э.А., Воздвиженская В.С., Новикова Н.Н., Длин В.В. Эндогенная интоксикация в патогенезе нефропатий //Клиническая лабораторная диагностика. -2015. -№3. -С. 22-25.

Поступила 09.06.2022



УДК 611.0

## ЁТ ЖИСМ БИЛАН БРОНХИАЛ ОБСТРУКЦИЯНИНГ НООДАТИЙ ҲОЛАТИ (Амалиётдаги ҳолат)

<sup>2</sup>Чориев Б.А., <sup>1</sup>Турсунов Х.З., <sup>1</sup>Бахриев И.И., <sup>3</sup>Рўзиев Ш.И., <sup>2</sup>Примов Х.Н.

<sup>1</sup>Тошкент тиббиёт академияси,  
<sup>2</sup>Қуролли Кучлар суд-тиббий экспертиза маркази,  
<sup>3</sup>Тошкент педиатрия тиббиёт институти

### ✓ Резюме

*Ёт жисмларнинг аспирацияси нафас йўллари обструкциясининг кўплаб учрайдиган сабабларидан биридир. Мақолада ёт жисмнинг бронх йўлида узоқ муддат қолиб кетиши оқибатида ўпкадаги ноёб клиник морфологик ўзгаришларнинг ўзига хос хусусиятлари ҳақида маълумотлар келтирилган. Бундай ҳолатларда таъхислашнинг мураккаблиги, даволаш тактикасини танлашдаги қийинчиликлар ва ўпка тўқимасининг гистологик текширув натижалари ақс эттирилган.*

*Калит сўзлар: ёт жисм, бронхоскопия, пневмония, альвеола, макрофаг.*

## НЕОБЫЧНЫЙ СЛУЧАЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ (Случай из практики)

Чориев Б.А.<sup>2</sup> Турсунов<sup>1</sup> Х.З. Бахриев И.И.<sup>1</sup> Рўзиев Ш.И.<sup>3</sup> Примов Х.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ташкентская медицинская академия,  
<sup>2</sup>Центральная судебно-медицинская экспертиза ВС РУ,  
<sup>3</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт

### ✓ Резюме

*Аспирация инородных тел является частой причиной обструкции дыхательных путей. В статье представлена информация об особенностях уникальных клинико-морфологических изменений в легких в результате длительного пребывания инородного тела в бронхиальном дереве. Отражены сложности диагностики в аналогичных случаях, выбора тактики лечения, а также, результаты гистологического исследования легочной ткани.*

*Ключевые слова: инородное тело, бронхоскопия, пневмония, альвеола, макрофаг.*

## AN UNUSUAL CASE OF BRONCHIAL OBSTRUCTION BY A FOREIGN BODY (A case from practice)

Choriev B.A.<sup>2</sup> Tursunov H.Z.<sup>1</sup> Bakhirev I.I.<sup>1</sup> Ruziev Sh.I.<sup>3</sup> Primov X.N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tashkent Medical Academy,  
<sup>2</sup>Central Forensic Medical Examination of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan,  
<sup>3</sup>Tashkent pediatric Medical Institute

### ✓ Resume

*Aspiration of foreign bodies is a common cause of airway obstruction. The article presents information about the features of unique clinical and morphological changes in the lungs as a result of a long stay of a foreign body in the bronchial tree. The difficulties of diagnosis in similar cases, the choice of treatment tactics, as well as the results of histological examination of lung tissue are reflected.*

*Key words: foreign body, bronchoscopy, pneumonia, alveolus, macrophage.*



## Долзарблиги

Тиббиёт амалиётда нафас йўлларидаги ёт жисмлар хилма-хил табиатга эга бўлади: ёнғоқ бўлақлари, кунгабоқар ва тарвуз уруғлари, балиқ суяклари, игна, миҳ, танга, иш юритиш маҳсулотлари ва бошқалар. Ёт жисмларнинг хилма-хиллиги ҳудуднинг географик хусусиятларига, аҳолининг овқатланиш удумларига боғлиқ бўлади [2, 3].

Нафас олиш йўлларидаги ёт жисмлар тиббиётда шошилиш ва жиддий муаммо ҳисобланади. Улар инсон ҳаётига таҳдид солиши мумкин бўлиб, шу сабабли шошилиш ихтисослашган аралашувни талаб қилади. Ўз вақтида аниқланмаган ва олиб ташланмаган бронхлардаги ёт жисмлар иккиламчи асоратларнинг ривожланишига олиб келади [1].

Бронхларда узоқ вақт туриб қолган ёт жисмлар оқибатида бронхит, бронхопневмония, деформацияланувчи бронхит, бронхоэктаз, ўпка абсцесси ва бошқа асоратлар ривожланади.

Органик табиатли ёт жисмлар, синтетик материал ва матолар хавфли ҳисобланиб, улар рентген текшируви вақтида фарқланмайди. Бронхлардаги патоморфологик ўзгаришлар ёт жисмнинг ҳажмига, табиатига ва нафас йўлларида туриб қолиш вақтига боғлиқ бўлади.

Бронхиал дарахтга тушган ёт жисмлар кўпинча ўнг бронхларда жойлашади. Ёт жисмларнинг аксарият қисми (30-70%) трахеянинг диаметридан кичик ўлчамларга эга бўлиб, улар асосан ўнг бронхга тушади, бу деярли трахеянинг давоми ва чап бронхга нисбатан катта диаметрга эга бўлганлиги билан боғлиқ [2].

Бронх йўлидаги ёт жисмни ташхислаш ва чиқариб олиш учун бронхоскопия бўйича “Олтин” стандартдан фойдаланилади. Эндоскопик усулнинг амалиётга кенг қўлланилишидан олдин, ёт жисмнинг бронх йўлига тушиши оқибатидаги ўлим ҳолатлари 40% ни ташкил қилган. Шунинг учун, мазкур ҳолатларда эрта ва аниқ ташхислашнинг муваффақиятли усули бронхоскопия ҳисобланади [2, 6, 7].

Бронхлар ўтказувчанлигининг бузилиши ўпканинг ателектазига, унда яллиғланишнинг ривожланишига, абсцесслар ва плевра эмпиемаси ҳосил бўлишига олиб келади. Ёт жисмларнинг бронхларда узоқ муддат туриб қолиши, шу жойда патологик ўзгаришлар, бронхиал окклюзия, шиллиқ қаватининг шиши, продуктив яллиғланиш ва грануляцион тўқиманинг ривожланишига сабаб бўлади. Ёт жисм аспирациясидан сўнг ривожланаётган яллиғланиш жараёни тезда билан намоён бўлиб, аспирацияни ўз вақтида ташхислашни ва кейинчалик ёт жисмларни чиқариб олишни мураккаблаштиради [4, 5].

Биз ўнг ўпка ўрта бўлагининг сегментар бронх бўшлиғида ёт жисм мавжудлигидаги клиник кузатишни тақдим этамиз.

Бемор Н., 36 ёш, ҳарбий хизматчи. Госпиталга қон тупуриш шикоятлари билан келган. Бемор сўзига қўра, 2016 йил июл ойидан ўзини бемор ҳисоблайди. Касаллигини 2013 йил декабр ойида совуқ сувда қувур тuzатгани билан боғлайди. Касаллик қон тупуришдан бошланган, шу сабабли РШТЁИМ Қорақалпоғистон филиалига мурожаат қилган ва стационар даволанган. Стационарда текширувлардан кейин “Бронхоэктаз касаллиги. Қон тупуриш” ташхиси қўйилган ва стационар даво муолажаларини олган. 2020 йил октябрь ойида жисмоний зўриқишдан кейин 2-3 кун қайта қон тупуриш пайдо бўлган ва яна стационарда даволанган. 2021 йил декабрь ойида қон тупуриш қайталанган ва госпиталга мурожаат қилган. Кўрикда: кўкрак қафаси шакли тўғри, нафас олиши равон, мустақил. Нафас олиш ҳаракатлари дақиқасига 18 марта. Пальпацияда: локал оғриқлар йўқ. Перкуссияда: ўпка солиштирма перкуссиясида симметрик ўпка товуши. Аускультацияда: симметрик бўлимларида везикуляр нафас. Нафаснинг локал бузилишлари йўқ. Ташхис: Анамнестик қон тупуриш. Лаборатор ва инструментал текширувлар натижалари: Бронхлар аспирати бактериологик текшируви: *Staphylococcus aureus* –  $10^4$ , *Klebsiella pneumoniae* –  $10^4$ . Бронхлар аспирати микроскопик текшируви: БК ва атипик хужайралар манфий. Кўкрак қафаси МСКТ+ўпка артериялари ангиографияси: ўнг ўпка С4 сегментида 3,0x1,2 смли, зичлиги +25+50 калцинацияланган инфилтрат, контраст кучайиши (+80+160) гача кузатилади. Фибробронхоскопияда: икки томонлама субатрофик эндобронхит. Беморда “Ўнг томонлама ён торакотомия, ўнг ўпка ўрта лобэктотомияси” жарроҳлик амалиёти ўтказилган. Амалиётдан кейинги ташхис: Ўнг ўпка С4 сегменти ҳосиласи. Олинган операцион материал гистологик текширувга юборилган.

**Тадқиқот мақсади.** Ёт жисмининг бронх йўлида узок вақт қолиб кетиши оқибатида ўпка тўқимасидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш ва беморга ташхис қўйишдаги мавжуд қийинчилик ва унинг оқибатларини баҳолаш.

**Тадқиқот объектлари бўлиб,** ўпкасида номаълум этиологияли ёт жисмлари бўлиб, оператив йўл билан IV-V сегментэктомия қилинган беморнинг ўпкасидан тайёрланган 15 дона гистологик препаратлар ва касаллик тарихи ҳисобланади. Тадқиқот учун тайёрланган препаратлар гематоксилин ва эозин билан бўялди.

**Макроскопик текширув:** резекция қилинган ўнг ўпка IV-V сегментлар ўлчами 12,0x5,0x3,0 см. Перибронхиал соҳада ўпка тўқимаси тўқ-қўнғир рангда, тўлақонли ва шишган (№197-200/2022й).



1-расм. Ўнг ўпка 4-5 сегменти



2-расм. Ўнг ўпка IV-V Сегментидаги ҳосила ва ёт жисм



3-расм. Бронх йўлидаги ёт жисм (арча нинаси)

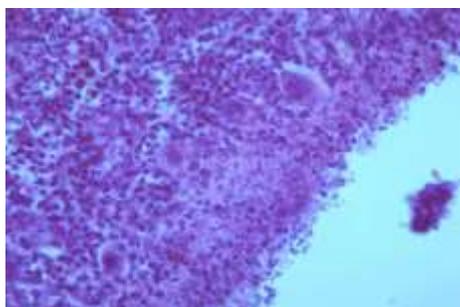


4-расм. Намунадаги арча шохчаси

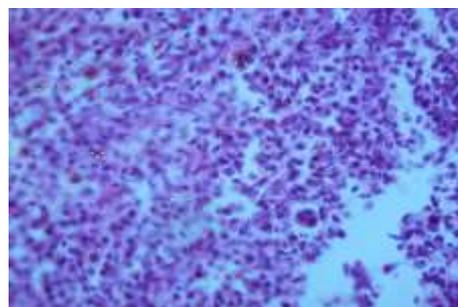
IV-сегмент чегараси қисмида ўлчами 3,0x2,0x1,5 см майдонда, чегараси ноаниқ нотўғри-овал шаклдаги (*жарроҳ томондан кесилган*), оқиш-кулранг тусли, ўртача қаттиқликдаги патологик ўчоқ аниқланади. Шу соҳа қаватма-қават тўлиқ кесилганда патологик ўчоқ марказида нотўғри-овал шаклда кистоз бўшлиқ бўлиб, диаметри 1,6 см. Бўшлиғида қизғиш-қўнғир қон аралаш хира суюқлик ҳамда ёт ўсимлик парчасига ўхшаш жисм “*арча шохчаси*” бўлиб, узунлиги 1,5 см, кистоз соҳанинг ички девори юмшоқ, хира тўқ-қўнғир рангда, ўчоқли қон қуйилган. Чекка қисмларида тўқима оқиш-кулранг тусли, чегараси ноаниқ, баъзи соҳалари юмшаган, ўчоқли некрозга учраган, перибронхиал ва периваскуляр соҳаларда оқиш тўқима ўсган. Ўпка тўқимасининг бошқа соҳалари кесиб кўрилганда тўқима ҳаволи, кулранг-қизғиш тусда, тўлақонли. Кесимда бироз шишган, кесим юзасидан кўпикли-геморрагик суюқлик ажралади. Висцерал плевраси кулранг тусли, текис, ўчоқли қон қуйилиш соҳалари аниқланади.

**Гистологик текширувда:** Киста деворида ўчоқли некротик-деструктив ўзгаришлар ва сийрак жойлашган лимфогистиоцитар, макрофагал ва плазмоцит хужайрали инфильтратлар кўринади, айрим соҳаларида ўчоқли фиброзланиш аниқланади (6-расм). Киста бўшлиғида ўсимлик табиатли ёт модда парчалари (фрагментлари), оч-пушти ва қўнғир рангга бўялган.

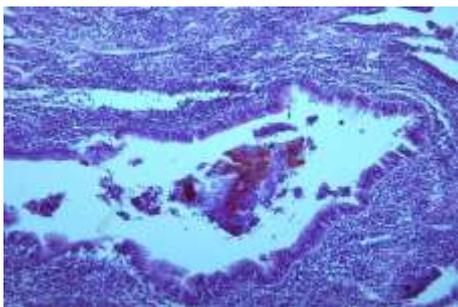
Киста девори атрофида ўпка тўқимаси аксари грануляцион тўқима билан алмашган ва кўп сонли ҳар хил катталиқдаги девори фиброзланиш ва гипертрофия ҳисобига қалинлашган кон томирлардан иборат. Оптик майдонда интерстициал тўқимада зич жойлашган лимфогистоцитлар, макрофаглар, плазмоцит ҳамда лейкоцитлардан иборат инфильтратлар кўринади. Шу соҳадаги тўқимада мавжуд майда бронхлар ва бронхиолалар девори нотекис қалинлашган, перибронхиал фиброз ўчоқлари аниқланади. Альвеолалар нотекис жойлашган, альвеолалараро тўсиқ тўқимасида интерстициал шиш, нотекис тўлақонлик, ўчоқли лимфомакрофагал инфильтратлар ҳисобига қалинлашган. Айрим кесимларда йирик кон-томирларнинг девори фиброз тўқима ҳисобига нотекис қалинлашган, ўрта девори гипертрофияланган. Айрим патологик яллиғланиш ўчоқларда ўпка тўқимасининг тузилиши, асосан грануляцион тўқиманинг кенг ёйилиши ва яллиғланиш инфильтрацияси ҳисобига сақланмаган, оралиқ тўқима нотекис қалинлашган, онда-сонда грануляцион тўқима инфильтрацияси орасида ёт моддалар атрофида учрайдиган кам сонли кўп ядролу гигант (йирик) хужайралар кўринади (ядролари цитоплазма марказида тўплам жойлашган 3-5 тагача) (5-расм). Айрим гуруҳ альвеолалар девори деформацияга учраган, патологик ўчоқлар таркибида перибронхиал тўқима атрофида кичик ва ўртача катталиқдаги кўп сонли лимфоид фолликулалар ҳосил бўлган (иммун реакцияси ГЗТ), айрим альвеолалар эпителийси микросўрғичсимон кўринишда (buds), бўшлиғида кўп сонли йирик альвеоляр макрофаглар ва лимфохужайрали инфильтратлар аниқланади (8-расм). Қолган кесмаларда ўпка тўқимаси тўлақонли, микроциркулятор типдаги кон-томирларда эритростаз, лимфолейкостаз, яққол ривожланган бронхоспазм белгилари кузатилади. Айрим майда бронхлар эпителийси десквацияга учраган, бронхлар атрофи тўқималарида кон-томирлар тўлақонлиги ва қуюқ лимфоид хужайралар инфильтратлари яққол кузатилади (7-расм). Бронхлар шиллиқ қавати призматик эпителий билан қопланган, майда бронхларда спазм белгилари мавжуд. Бошқа текширилувчи кесмаларда кон-томирлар атрофида ўчоқли кон қуйилишлар ва яққол ривожланган фиброз тўқима ўсиши кузатилади. Альвеолалараро тўқималардаги кон томирлар тўлақонли ва шишган. Томирлар бўшлиғида эритростаз. Гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашган альвеолалар бўшлиғида йирик альвеоляр макрофаглар кўринади, альвеолалар эпителийси десквацияга учраган, бўшлиғида гомоген шиш суюқлиги кўринади. Айрим соҳаларда альвеолалараро тўқимасида интерстициал шиш, томирларида нотекис тўлақонлик аниқланади. Йирик кон-томирлар девори фиброз тўқима ҳисобига нотекис қалинлашган. Айрим майда бронхлар эпителийси десквацияга учраган, бронхлар атрофи тўқималарида яққол кон-томирлар тўлақонлиги ва сийрак лимфоид хужайралар инфильтратлари кузатилади. Бронхлар шиллиқ қавати призматик эпителий билан қопланган, майда бронхларда спазм белгилари мавжуд. Бошқа текширилувчи кесимларда кон-томирлар атрофида ўчоқли кон қуйилишлар ва яққол ривожланган фиброз тўқима ўсиши кузатилади. Гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашган альвеолалар бўшлиғида гомоген суюқлик ва альвелалараро тўқимада шиш кузатилади.



5-расм. Ўпкадаги ёт жисм атрофида ривожланган грануляцион тўқима, кўп ядролу гигант (йирик) хужайралар йигиндиси (гранулематоз реакция)



6-расм. Ўпкадаги ёт жисм атрофида грануляцион тўқима ва кўп ядролу гигант (йирик) хужайраларнинг умумий кўриниши



7-расм. Сегментар перибронхиал сурункали яллиғланиш (бронхоалвеолит)



8-расм. Оралиқ пневмониядан кейинги (ёт жисм этиологияли) ўчоқли пневмосклероз ва лимфоидизация ўчоқлари

Якуний ташхис: Сегментар интерстициал (оралиқ) бронхопневмония, сурункали носпецифик (продуктив) гранулематоз яллиғланиш реакцияси билан, яққол ривожланган экзоген аллергик бронхоалвеолит, альвеолалар ичи фиброз ўчоқлари, ўчоқли пневмосклероз шаклланиши билан.

### Хулоса

Патогистологик тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, сегментар бронхлар шиллик қавати узоқ муддат туриб қолган ёт жисмга нисбатан ривожланган шиш, сурункали пролифератив яллиғланиш ва гранулематоз реакция билан кечадиган оралиқ пневмония - бронхоалвеолит шаклида намоён бўлади.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Акопов А.Л., Молодцова В.П., Чистяков И.В., Ильин А.А., Васильева М.А. Редкий случай недиагностированного инородного тела бронха //Вестник хирургии. – 2015. Том. 174. - № 5. - С. 82-85.
2. Воробьев В.Н. Инородные тела бронхов / В.Н. Воробьев, В.В. Гаврилов, Л.А.Суанова //Вестн. новых мед. технологий. – 1997. – №3. – С. 107-108.
3. Лепнев П. Г. Клиника инородных тел гортани, трахеи и бронхов. М.: Медгиз, 1956. 211 с.
4. Самойлов А.В., Нагай И.В., Карпов С.Ю., Добровольский С.Р. Удаление крупного инородного тела из промежуточного бронха при фибробронхоскопии //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2009. - № 12. - С. 51-52.
5. Тейнер М. Л. Случай инородного тела правого верхнедолевого бронха //Практическая мед. 2013. - № 5. - С. 159–161.
6. Fener H., Schawohl P. Die nicht erkrankten chronischen bronchialen freckorner und ifre komplikationen //Z. Erkr. Atm. 1974. Bd. 140. S. 119-125.
7. Swanson K.L., Prakash U.B., Midthum D.E. Flexible bronchoscopic management of airway foreign bodies in children //Chest. - 2002. Vol. 121. - P. 1695-1700.

Қабул қилинган сана 09.06.2022



## В БЕЗДЕТНЫХ СЕМЬЯХ ВЛИЯНИЕ "МУЖСКОГО ФАКТОРА"

*Рахимов Ф.Ф.*

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ *Резюме*

*По статистикам Всемирной Организации Здравоохранения 10-20% супружеских пар репродуктивного возраста страдают от отсутствия детей, и в половине случаев причиной бесплодия является та или иная патология у мужчины. Учитывая неблагоприятную демографическую ситуацию в Узбекистане, эта проблема требует особого внимания всех отечественных специалистов, занимающихся вопросами репродукции: урологов-андрологов, гинекологов, эндокринологов. В последние годы стало ясно, что плохое качество сперматозоидов – причина не только отсутствия беременности, но также нарушений развития зародыша, врожденных аномалий и даже рака у детей. В основе этого лежат – нарушения структуры хроматина сперматозоидов. Вероятность оплодотворения *in vivo* и при внутриматочной инсеминации близка к нулю, если количество сперматозоидов с повреждением (фрагментацией) ДНК превышает 25-30%; до 40% выкидышей может быть предсказано с помощью оценки целостности спермальной ДНК. Статья посвящена рассмотрению основных вопросов этиопатогенеза, диагностики и лечения нарушений репродуктивной функции мужчин на основе междисциплинарного подхода с учетом организационно-методических аспектов.*

*Ключевые слова: Бесплодия, мужской фактор, репродуктивная система.*

## INFLUENCE OF "MALE FACTOR" IN CHILDLESS FAMILIES.

*Rakhimov F.F.*

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

✓ *Resume*

*According to statistics from the World Health Organization, 10-20% of married couples of reproductive age suffer from the absence of children, and in half of the cases, the cause of infertility is one or another pathology in a man. Given the unfavorable demographic situation in Uzbekistan, this problem requires special attention from all domestic specialists involved in reproduction: urologists-andrologists, gynecologists, endocrinologists. The article is devoted to the consideration of the main issues of etiopathogenesis, diagnosis and treatment of disorders of the reproductive function of men on the basis of an interdisciplinary approach, taking into account organizational and methodological aspects.*

*Keywords: Infertility, male factor, reproductive system.*

## ФАРЗАНДСИЗ ОИЛАЛАРДА "ЕРКАК ОМИЛ"НИНГ ТАЪСИРИ

*Рахимов Ф. Ф.*

Бухоро Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон

✓ **Резюме**

*Жаҳон Соғлиқни сақлаш Ташкилотининг статистик маълумотларига кўра, репродуктив ёшдаги жуфтликларнинг 10-20% болалар йўқлигидан азият чекмоқда ва ҳолатларнинг ярмида бепуитлик сабаби еркадаги у ёки бу патологиядир. Ўзбекистондаги ноқулай демографик вазиятни ҳисобга олган ҳолда, ушбу муаммо кўпайиши билан шугулланадиган барча маҳаллий мутахассислар: андрологлар, гинекологлар, эндокринологларнинг алоҳида еътиборини талаб қилади. Сўнгги йилларда сперма сифатининг пастлиги нафақат ҳомиладорликнинг йўқлиги, балки ҳомила ривожланишининг бузилиши, тугма аномалиялар ва ҳатто болаларда саратон касаллигининг сабаби еканлиги аниқ бўлди. Бу сперма хроматинининг тузилишини бузилишига асосланган. Ин виво жонли уруғлантириш ва интраутерин уруғлантириш еҳтимоли нолга яқин, агар Днкнинг шикастланиши (парчаланиши) бўлган сперма сони 25-30% дан ошса; 40% гача тушиши сперма Днкнинг яхлитлигини баҳолаш орқали башорат қилиниши мумкин. Мақола ташкилий ва услубий жиҳатларни ҳисобга олган ҳолда фанлараро ёндашув асосида еркаларнинг репродуктив касалликларини етиопатогенези, диагностикаси ва даволашининг асосий масалаларини кўриб чиқишига бағишланган.*

*Калит сўзлар: бепуитлик, еркак омили, репродуктив тизим.*

**Актуальность**

Мужское бесплодие представляет собой многофакторный синдром, включающий широкий спектр нарушений, симптом множества различных патологических состояний, затрагивающих как половую, так и другие системы организма: эндокринную, нервную, кровеносную, иммунную. Собственный опыт и данные публикаций обобщены нами в таблицах 1.

**Таблица 1. Распределение факторов мужского бесплодия у 10 000 пациентов:**

1	Варикоцеле	20
2	Урогенитальные инфекции	5
3	Сексуальные дисфункции	5
4	Эндокринные нарушения	15
5	Иммунологический фактор	5
6	Врожденные аномалии развития (гермафродитизм, крипторхизм и др.)	2
7	Действие неблагоприятных внешних факторов	3
8	Идиопатические нарушения	38
9	Другие ненормальности	7

Из представленных данных видно, что в недавнем прошлом в Узбекистане существенно чаще, чем странах Европы и России, причиной снижения качества спермы мужчин были инфекционно-воспалительные и аутоиммунные процессы в репродуктивной системе, вредные факторы внешней среды и образа жизни (курение, злоупотребление алкоголем и др.).

В последние годы стало ясно, что плохое качество сперматозоидов – причина не только отсутствия беременности, но также нарушений развития зародыша, врожденных аномалий и даже рака у детей. В основе этого лежат – нарушения структуры хроматина сперматозоидов. Вероятность оплодотворения *in vivo* и при внутриматочной инсеминации близка к нулю, если количество сперматозоидов с повреждением (фрагментацией) ДНК превышает 25-30%; до 40% выкидышей может быть предсказано с помощью оценки целостности спермальной ДНК. Между фрагментацией ДНК и процентом патологических форм имеется положительная корреляция, с подвижностью – отрицательная, но повышенная фрагментация ДНК может иметь место даже при «нормозооспермии».

**Таблица 2. Причины снижения мужской репродуктивной функции**

Анатомические	<ul style="list-style-type: none"> <li>• варикоцеле</li> <li>• обструктивная азооспермия</li> <li>• недоразвитие семявыносящего протока</li> <li>• недостаточность придатка яичка</li> </ul>
Воздействия окружающей среды	<ul style="list-style-type: none"> <li>• перегревание</li> <li>• психологические стрессы</li> <li>• вибрация</li> <li>• неионизирующее электромагнитное излучение (СВЧ, мобильные телефоны)</li> <li>• вредные привычки курение злоупотребление алкоголем ожирение сидячий образ жизни опиаты (героин, морфин, метадон)</li> <li>• химическое загрязнение тяжелые металлы (свинец, кадмий, ртуть)</li> <li>• хирургические вмешательства (простатэктомия, вазорезекция, киста и гидроцелеэктомия)</li> </ul>
Приобретенные	<ul style="list-style-type: none"> <li>• тестикулярные травмы</li> <li>• инфекции</li> <li>• простатит</li> <li>• эпидидимит</li> <li>• орхит</li> <li>• рак яичка</li> <li>• системные заболевания (сахарный диабет, ХПН)</li> <li>• гипотиреоз</li> <li>• аутоиммунные реакции против сперматозоидов</li> <li>• злокачественные новообразования</li> <li>• возраст (больше 40 лет)</li> </ul>
Нарушения эякуляции	<ul style="list-style-type: none"> <li>• сексуальная дисфункция</li> <li>• ретроградная эякуляция</li> <li>• анэякуляция</li> </ul>
Аномалии развития и строения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• специфические генетические синдромы синдром Клайнфельтера муковисцидоз микроделеции Y хромосомы транслокации хромосом</li> <li>• крипторхизм</li> <li>• недостаточность половых желез (гипергонадотропный гипогонадизм)</li> <li>• синдром клеток Сертоли</li> <li>• нарушение транспорта спермы (парез семявыносящих путей)</li> </ul>
Нарушения качества спермы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• гипосперматогенез (арест сперматогенеза)</li> <li>• аномалии строения сперматозоидов</li> </ul>
Гормональные причины и нечувствительность к андрогенам	<ul style="list-style-type: none"> <li>• гипогонадотропный гипогонадизм</li> <li>• гиперпролактинемия</li> <li>• синдром нечувствительности к андрогенам</li> </ul>
Идиопатические причины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• полиморфизм генов и точечные мутации?</li> </ul>

### Обследование мужчин из вынужденно бездетных семьях

Стандартизированный подход к обследованию пациентов, четкие принципы и алгоритм диагностики причин, лежащих в основе бесплодия, описаны в Руководстве ВОЗ, уточнены и дополнены в последующих Руководствах и монографиях. Причины в большинстве случаев (в 60-80%) удается выявить при тщательном сборе анамнеза, физикальном обследовании, проведении анализа спермы, специальных гормональных, генетических, микробиологических и других исследованиях. В частности, в соответствии с современными требованиями андрологическая лаборатория должна выполнять анализ спермы, включающий: оценку жизнеспособности и подвижности сперматозоидов, признаков воспаления (лейкоциты, эластаза, активные формы кислорода), антиоксидантную активность эякулята, повреждения ДНК сперматозоидов, антиспермальных антитела (АСАТ), делать анализ постэякуляторной мочи, оценивать взаимодействие сперматозоидов с цервикальной слизью и другие функциональные тесты. Естественно, объем обследования и методическая оснащенность лабораторий должны отличаться в различных ЛПУ. По нашему мнению, с позиций организации здравоохранения можно выделить три уровня обследования и, соответственно, оснащения.

Первый является обязательным для всех ЛПУ, имеющих в своем составе кабинет уролога. Он включает:

- первичное обследование мужчины, обратившегося к урологу поликлиники в связи с отсутствием желаемой беременности у постоянной половой партнерши (жалобы, анамнез, физикальное обследование);
- выполнение минимального лабораторного обследования мужчины, планирующего отцовство (анализы крови на ВИЧ (с согласия пациента), вирусные гепататы В и С, сифилис, мазок из уретры);
- УЗИ органов мошонки, предстательной железы и семенных пузырьков.

Второй является обязательным для всех ЛПУ, в той или иной форме занимающихся проблемой бесплодного брака андрологических кабинетов окружных (кустовых, районных и т.п.) урологических амбулаторно-поликлинических отделений, в т.ч. системы УДП РФ, консультаций «Брак и семья», центров планирования семьи и репродукции. Он включает:

- стандартную спермограмму, в т.ч. окраску сперматозоидов специальными красителями и «строгую» оценку морфологии;
- определение АСАТ на подвижных сперматозоидах;
- выявление инфекционно-воспалительных процессов репродуктивного тракта (лейкоциты в сперме и секрете простаты, при необходимости – микробиологическое и молекулярно-генетическое исследование на инфекции);
- гормональные (определение ФСГ, пролактина, ингибина В, тестостерона, андрогенсвязывающего глобулина и др.).

Это позволяет выделить группу мужчин с нарушениями качества спермы и направить их для более углубленного обследования в специализированные клиники третьего уровня, где должны быть проведены дополнительные исследования:

- генетические (кариотипирование, диагностика микроделеций и точечных мутаций AZF, муковисцидоза, полиморфизма рецепторов андрогенов и др.);
- биохимические исследования эякулята (фруктоза, цитрат, цинк, альфа-гликозидаза, акрозин и др.);
- оценка взаимодействия сперматозоидов с цервикальной слизью *in vivo* и *in vitro*;
- гипоосмотический тест;
- оценка акросомой реакции (иммуофлюоресценция, проточная цитометрия);
- измерение продукции активных форм кислорода (хемилюминесценция);
- оценка фрагментации ДНК (TUNEL, COMET, SCD);
- оценка нарушений упаковки и конденсации хроматина (СМА3, АВ, АО);
- комплексное исследование «отмытых» в градиенте Перкола сперматозоидов.

Урологи-андрологи кабинетов второго и третьего уровней должны владеть специальными теоретическими знаниями и практическими навыками, позволяющими целенаправленно выявлять патологические состояния, приводящие к снижению фертильности мужчины, назначать соответствующую терапию, при необходимости выполнять оперативные пособия, а также проводить отбор пациентов для вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ). Установление конкретных патогенетических механизмов нарушения мужской репродуктивной функции позволяет шире использовать возможности специфической терапии, повысить ее эффективность и снизить стоимость.

### **Сохранение и восстановление репродуктивной функции мужчин**

Рекомендации по лечению мужчин из бездетных пар представлены во многих Руководствах, монографиях и статьях. Но имеющиеся на сегодняшний день данные противоречивы и недостаточно надежны с точки зрения доказательной медицины. Стандарты помощи бездетным парам с мужским фактором не существуют ни в одной стране мира. По нашему мнению, ведение мужчин из бездетных семей следует рассматривать в виде трех взаимосвязанных этапов комплексной профилактики нарушений репродуктивной функции.

**I этап:** первичная профилактика устранение потенциально вредных факторов окружающей среды, работы и образа жизни. При некоторых аномалиях, например, крипторхизме, травмах,

инфекциях, действии токсических веществ и лекарственных препаратов бесплодие можно предотвратить.

**Для восстановления фертильности мужчин необходимо:**

- наладить нормальный ритм труда и отдыха, полноценное питание, лечение сопутствующих заболеваний, ритм половой жизни;
- исключить перегревание, снизить физические нагрузки при занятиях экстремальными видами спорта;
- устранить факторы, вызывающие депрессию, состояние страха, неврозы.

Выполнение этих условий во многих случаях способствует улучшению показателей спермограммы.

**II этап:** вторичная профилактика – адекватное обследование и патогенетическое лечение.

Методы обследования, необходимые для постановки обоснованного диагноза, описаны выше.

В ряде случаев возможно этиотропное лечение: при инфекционно-воспалительных заболеваниях, варикоцеле, непроходимости семявыносящего тракта, гиперпролактинемии при опухолях гипофиза и др.

Во многих случаях возможно патогенетическое лечение: при гипогонадотропном гипогонадизме, оксидативном стрессе, секреторной недостаточности дополнительных половых желез, сексуальной и эякуляторной дисфункций и др. Поскольку во многих случаях патогенез снижения фертильности мужчин не ясен (чаще из-за недостаточного объема обследования), применяют т.н. «эмпирическую терапию»: карнитины, витамины А, В и С, калликреин, инозин, альфа-адренергические агонисты (клонидин), альфа-блокаторы (буназозин) и др. Ни для одного из методов эмпирической терапии эффективность с точки зрения доказательной медицины не подтверждена, но опыт показывает, что эти препараты могут быть рекомендованы определенным группам пациентов, если удастся понять реальный патогенез ухудшения качества спермы. Например, антиоксиданты при оксидативном стрессе; антиэстрогены – при сниженном уровне гонадотропинов и наличии ответа гипофиза; карнитины, фруктоза, лимонная кислота – при функциональной недостаточности придатка яичек, семенных пузырьков и простаты.

В ряде случаев этиопатогенетическое лечение кажется невозможным: при врожденном отсутствии семявыносящего протока, после лечения онкологических заболеваний цитостатиками, при микроделеции в локусе AZFc и других генетических нарушениях, приводящих к гипосперматогенезу. В этом случае рекомендованы методы ВРТ, в первую очередь ИКСИ.

Последние годы появились биомедицинские клеточные технологии, которые позволяют снять блок сперматогенеза – т.н. «арест» сперматогенеза, и на некоторое время обеспечить его завершение до образования зрелых сперматозоидов. Однако первопричина – генетические нарушения, при этом не устраняется, и сперматозоиды могут передать потомству дефектный ген.

Продолжительность этиопатогенетического и эмпирического лечения не должна быть больше 1-2 лет. В случаях, когда этиопатогенетическое лечение оказалось не эффективным (или невозможно) используют симптоматическое лечение. Применительно к лечению мужского бесплодия это методы ВРТ, в первую очередь ЭКО ИКСИ. За 20 лет технология ЭКО ИКСИ доказала свою эффективность – при мужском факторе бесплодия после 3-4 циклов дети рождаются у половины семей.

В ряде случаев лечение невозможно: при нечувствительности к андрогенам, микроделециях в локусах AZFa и b, других генетических дефектах, приводящих к синдрому «только клетки Сертоли». В этом случае паре должны быть предложены альтернативные способы достижения социального отцовства: инсеминация донорской спермой или усыновление.

**III этап:** третичная профилактика – уменьшение осложнений симптоматического лечения. При ВРТ возможны осложнения: в 15-20% вследствие стимуляции суперовуляции, в 35% после пункции Самый сложный вопрос – здоровье детей после ИКСИ. «...Дети, рожденные после

оплодотворения по методу ИКСИ, подвержены более высокому риску хромосомных aberrаций de novo (в три раза по сравнению с детьми, зачатыми естественным путем) и наследуемых структурных хромосомных аномалий. ЭКО было сопряжено с повышенным риском сердечно-сосудистых, скелетно-мышечных, мочеполовых и желудочно-кишечных нарушений и детского церебрального паралича...» отмечают эксперты Европейской урологической ассоциации со ссылкой на несколько опубликованных работ. Пока не ясно, является это следствием ВРТ, или отражает особенности популяции, включенных в ВРТ. Следует иметь виду, что методы ВРТ – способ преодоления бесплодия, который не устраняет факторов, приводящих к привычному спонтанному аборт на ранних сроках, в том числе обусловленному плохим качеством сперматозоидов. Использование методов ВРТ не исключает, а дополняет применение патогенетического лечения, которое, по возможности, должно проводиться в течение осуществления всей программы ВРТ.

### Заключение

Установление конкретных патогенетических механизмов нарушения мужской репродуктивной функции позволяет шире использовать возможности специфической терапии, повысить ее эффективность и снизить стоимость. Реализация предлагаемого алгоритма ведения мужчин из бездетных пар подразумевает совершенствование работы системы ЛПУ, в т.ч. системы УДП РФ, создание специальных подразделений уроandroлогического, гинекологического, клиничко-лабораторного профиля, тесно взаимодействующих между собой, и их соответствующего оснащения. Необходима программа последилового повышения квалификации урологов по андрологии для усвоения необходимых знаний, в т.ч. из смежных дисциплин: эндокринологии, дерматовенерологии, сексологии, гинекологии, эмбриологии, иммунологии, генетики. «Мужской фактор» следует рассматривать не только в качестве частой причины бесплодного брака, но и фактора риска невынашивания беременности, т.е. вынужденно бездетного брака.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимов С.И International Engineering journal for research and development (IEJRD) Vol.5, Special Issue 9 (2020)
2. Varshini J, Srinag BS, Kalthur G, et al. // Andrologia.2012. – V.44. – P.642-649.
3. Азимов С.И. Гуламов М.Х. Каримов Б.С. Вестник науки и образования 2021. № 4 (107). Часть 1. Москва
4. Хасанов Д.Ч., Рахимов Ф.Ф. Special Issue on COVID-19: Yesterday, Today, and Tomorrow ISSN: 2660-4159
5. Божедомов В.А. Мужское бесплодие / Андрология. Клинические рекомендации / Под ред. П.А.Щеплева, 2012: 30-58.
6. Оль Д., Шустер Т., Кволич С. Мужское бесплодие / Репродуктивная медицина и хирургия / Под ред. Т.Фальконе, В.Херд, 2013: 616-631.
7. Сухих Г.Т., Божедомов В.А. мужское бесплодие. Практическое руководство для урологов и гинекологов, М.: Эксмо, 2009; 240 с ил. – Медицинская практика.
8. Azimov S.I., The role of the universal urological questionnaire in the screening of urological pathology in patients with tuberculosis//New Day in Medicine 3(31)2020 233-236 <https://cutt.ly/oxIUcRW>
9. E.Nieschlag., H.M.Behre, S.Nieschlag. Andrology: Male Reproductive Health and Dysfunction. 3rd.), 2010; 629.

Поступила 09.05.2022



## ИТЛАР ЖИГАРИ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОЧЛИК ХОЛАТИДАГИ МОРФОЛОГИЯСИ

*Шодиярова Д.С. Ортиқова Ю.О.*

Самарқанд Давлат Тиббиёт Унверситети

✓ *Резюме*

*Овқат ҳазим қилиш энг мураккаб жараёнлардан бир бўлиб унда маҳаллий бошқарув апарати муҳим рол ўйнайди. Жигар овқат хазм қилиш жараёнида алоҳида аҳамиятга эга, яъни организмнинг биологическая лабораторияси ҳисобланади. Овқат ҳазм қилиш жараёнида жигарда бир неча ўнлаб биохимик реакциялар содир бўлади. Организмнинг очлик ҳолати эса, ҳазм тизими аъзолари, хусусан жигар бошқарув тизимининг турли хил ўзгаришларга сабаб бўлади. Ушбу мақолада ана шу ўзгаришлар баён қилинган.*

*Калит сўзлар: итлар жигари, нерв тузулмалари, очлик ҳолати.*

## МОРФОЛОГИЯ НЕРВНЫХ СТРУКТУР ПЕЧЕНИ СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГОЛОДАНИИ

*Шодиярова Д.С., Ортиқова Ю.О.*

Самаркандский государственный медицинский университет

✓ *Резюме*

*Пищеварение является одним из сложных процессов организма, где непосредственно участвует местный регуляторный аппарат органов. Печень имеет особое значение в процессе пищеварения, то есть, биологической лабораторией организма. Во время процесса пищеварения в печени происходит одновременно несколько десятков сложных биохимических реакций. Экспериментальное голодание приводит к изменениям регуляторных структур печени, которое является актуальным вопросом медицины. Эта статья посвящена к изучению этих изменений.*

*Ключевые слова: нервные структуры, печень собаки, голодание.*

## MORPHOLOGY OF NERVOUS STRUCTURES OF THE LIVER OF DOGS DURING EXPERIMENTAL FASTING

*Shodiyarova D.S., Ortikova Y.O.*

Samarkand State Medical University

✓ *Resume*

*Digestion is one of the complex processes of the body, where the local regulatory apparatus of organs is directly involved. The liver is the central link in these processes, that 46 is, the biological laboratory organism. During the digestion process, several dozen complex biochemical reactions occur simultaneously in the liver. Experimental fasting as an extreme condition for the body leads to changes in the regulatory structures of the liver, which is a topical issue in medicine. During starvation, both morphometric and morphological changes are noted in the nervous structures of the liver of experimental animals. These changes are the body's response to experimental fasting.*

*Key words: nervous structures, dog liver, starvation.*

### Долзарблиги

**Ж**игар овқат ҳазм қилиш жараёнида муҳим аҳамиятга эга, яъни организмнинг биологический лабораторияси ҳисобланади [1,2,3]. Организмда модда алмашилиши жараёни нормал бориши учун унга доимий равишда озукқа материаллари келиб туриши керак. Агар бундай хомашё келиб турмаса, барча модда алмашилиши жараёнлари бузилади ва органларда турли даражадаги деструктив ўзгаришлар юзага келади [4,5,6]. Бундай экстремал ҳолатларда жигарнинг нерв тузилмаларининг ўзгаришлари етарлича ўрганилмаган.

**Тадқиқот мақсади:** Экспериментал очлик ҳолатида жигарнинг нерв тузилмаларининг морфологиясини ўрганиш.

### Материал ва усуллар

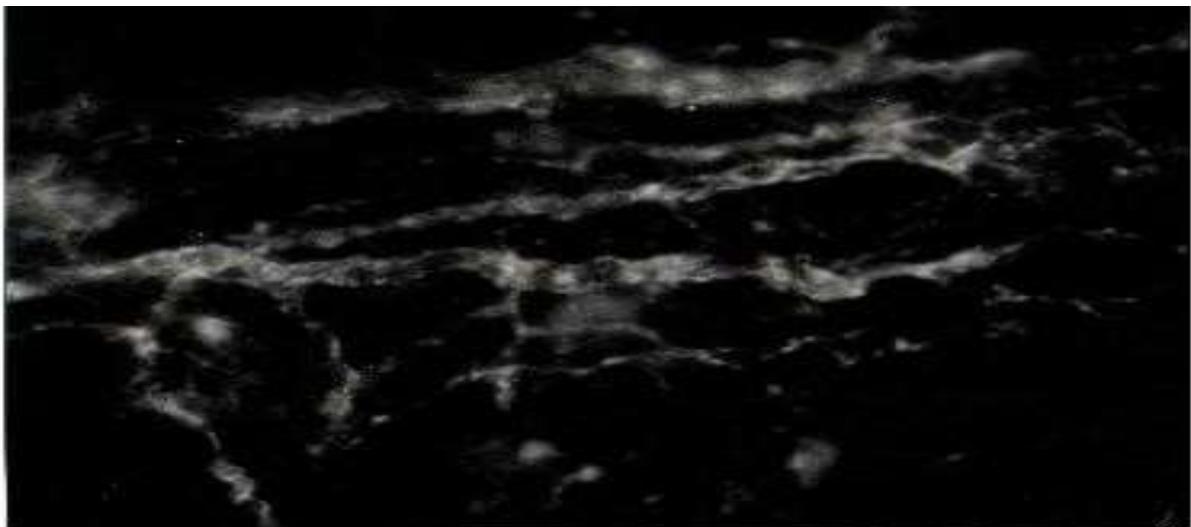
Бизнинг тадқиқотимиз учун етук ёшдаги 15 та итлар олинди. Шу жумладан назорат учун 5 та, экспериментал очлик: яқин муддати (3 сутка) учун 5 та, узоқ муддати учун 5 та. Тайёрланган микроперипаратлар Карновский-Рутс, В.Н. Швалев ва Н.И. Жучкова усуларида ишлов берилиб ўрганилди.

### Натижа ва таҳлиллар

Экспериментал очлик ҳолати итлар жигарининг нерв тузилмаларида турли даражадаги морфологик ўзгаришларга олиб келади. Экспериментал очлик ҳолатининг яқин муддатида (3 сутка) итлар жигарининг адренергик ва холинергик нерв тузилмаларида нур таратиш даражасининг пасайиши, кучсиз импрегнация бўлиши ва чегараларнинг ноаниқ бўлиши ҳолатлари кузатилади. Бу эса нерв толаларида медиаторларнинг бир хил тарқалмаганлигидан далолат беради (расм 1.) Адренергик нерв толалари жигар капсуласининг қон томирлари бўйлаб жойлашган, холинергик нерв толалари эса қон томирлардан узоқроқда жойлашган. Кичик нерв толалари йиғилишиб катта тутамларни ҳосил қилади ва теварак атроф тўқималарга алоҳида кичик тутамлар ёки толалар ажралиб чиқади. Капсуладан ичкарига кириб борувчи нерв толалари жигар бўлакчаларининг атрофида тўр ҳосил қилади ва бўлакча ичкарисига кириб боради. Бўлакчалар ичкарисига кириб борувчи нерв толалари гемокапиллярлар атофида жойлашиб марказий вена томонга йўналади. Баъзи ҳолларда бу нерв толалари кенгаймалар ҳосил қилиб тугалланади (нерв охирлар ҳосил қилади).

Адренергик нерв толаларининг таркибида флюороген аминлар борлиги сабабли, ёрқин яшил-изимруд рангли нур таратиб туради. Нур таратиш даражаси эса, уларнинг таркибидаги медиаторларнинг миқдорига боғлиқ.

*Расм 1. Экспериментал очликнинг узоқ муддатида (20 сутка), итлар жигари адренергик нерв толалари. Глиоксил кислотасининг 2% эритмаси билан ишлов берилган. Об. 20. Гомаль 3*



Итлар жигари капсуласининг йирик холинергик нерв толаларидан атроф тўқималарига кичик тутамлар ёки алоҳида нерв толалари ажралиб чиқади. Улар бўлакчалараро бириктирувчи тўқима таркибида бўлакчалар ичкарисига кириб боради ва гемокapилярлар атрофи бўйлаб марказий вена томонга йўналади. Баъзи ҳоларда холинергик нерв толалари иккига ажралиб нерв охирлари ҳосил қилиб тугалланади. Экспериментал очлик ҳолатининг қисқа муддатида, холинергик нерв тутамларининг алоҳида толаларида, кучли импрегнация бўлган аниқ чегарали ва кучсиз импрегнация бўлган аниқ чегараси йўқ толалар алмашилиб туради. Тажрибанинг яқин муддатларида итлар жигари капсуласи адренергик толаларининг жойлашиш зичлиги  $15.75 \pm 0.84$  ва жигар паренхимасидаги зичлиги эса,  $1.85 \pm 0.4$  га тенг (микроскопнинг 1 та кўриш майдонида). Холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги эса, жигар капсуласида  $18.26 \pm 0.31$ , жигар паренхимасида бу кўрсаткич  $2.84 \pm 0.22$  га тенг.



**Расм 2. Итлар жигар капсуласидаги холинергик нерв толасининг медиаторлари турли миқдорда жойлашуви ва варикоз кенгаймалари. Карновский-Рутс усулида бўялган. Об.20. Ок.10.**

Экспериментал очликнинг узок муддатларида холинергик нерв толаларида патологик ўзгаришлари янада чуқурлашади. Алоҳида толаларида варикоз кенгаймалар, фрагментларга бўлиниш ва бошқа деструктив ўзгаришлар кузатилади (расм 2.) Тажрибанинг узок муддатида жигар капсуласидаги адренергик нерв толалар зичлиги  $13.50 \pm 0.42$ , пренхимасида эса,  $1.48 \pm 0.20$  га тенг. Холинергик нерв толалари зичлиги эса жигар капсуласида  $15.55 \pm 0.95$ , паренхима қисмида эса,  $2.28 \pm 0.38$  га тенг. Тажрибанинг қисқа муддатларида адренергик ва холинергик толаларининг жойлашиш зичлигининг ортиши нерв толаларида экстрезия блоки (медиаторларнинг тўпланиб қолиши) натижасида юзага келади. Тажрибанинг узок муддатларида эса адренергик ва холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлигининг камайиши асаб толаларининг толиқиши ва химоя-мослашув тизимининг фаолиятининг пасайиши натижасида нерв толалари экмтрезия блок ҳолатидан чиқиб, медиаторлар миқдори камаяди. Натижада нерв толаларининг аниқланиш даражаси пасаяди.

**Жадвал №1. Экспеиментал очлик ҳолатидаги итлар жигари адренергик ва холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги (микроскопнинг 1 та кўриш майдони ҳисобида)**

Нерв толалари	Жигар қисмлари	Назорат	Экспериментал очлик	
			3 сутка	20 сутка
Адренергик нерв толалари	Капсула	$12.41 \pm 0.46$	$15.75 \pm 0.04$	$13.50 \pm 0.42$
	Паренхима	$1.36 \pm 0.18$	$1.85 \pm 0.11$	$1.48 \pm 0.20$
Холинергик нерв толалари	Капсула	$13.48 \pm 0.86$	$18.26 \pm 1.31$	$15.55 \pm 0.95$
	Паренхима	$1.70 \pm 0.45$	$2.84 \pm 0.22$	$2.28 \pm 0.38$

### Хулоса

Татқиқот натижалари шуни кўрсатадики тажрибанинг яқин муддатларида адренергик ва холинергик нерв толарининг жойлашиш зичлигининг ортиши, узок муддатларда эса камайиши кузатилади. Шу билан бирга нерв толаларида турли даражадиги морфологик ва морфометрик ўзгаришлар содир бўлиши, организмнинг очлик ҳолатига бўлган реактив ўзгаришлари деб баҳолаш мумкин.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Амбросьев А.П. Адренергическая и холинергическая иннервация пищеварительной системы / Минск, 2007. Ст. 237.
2. Бойкузиев Х.Х., Орипов Ф.С. Адренергическая иннервация печени и желудка кошек в норме и при экспериментальном отравлении карбофосом. // Проблемы теоретической и практической медицины. Тезисы докладов научной конференции. Самарканд, 1990. С. 18.
3. Орипов Ф.С. Адрен- и холинергическая иннервация печени млекопитающих животных в норме и при экспериментальном калькулёзном холецистите. // Актуальные проблемы фундаментальных наук. Самарканд, 1996. С. 65-67.
4. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Хусанов Э.У., Маматалиев А.А. Адренергические нервная элементы «Эндокринная клетки в стене органов среднего отдела пищеварительной системы в сравнительном аспекте» // Современные проблемы нейробиологии. Третий международный симпозиум. Саранск, 2001. С. 46-47.
5. Тешаев Ш.Ж. Морфометрические показатели семенников крыс и их изменения при воздействии хлората магния и которана // Морфология, 2008. Т. 133. № 2. С. 133.
6. Шодиярова Д.С., Бойкузиев Х.Х., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И. реакция адренергических и холинергических нервных структур печени кроликов при экспериментальном голодании // Весник науки и образования №19(97).часть .1 2020.С. 94-98.

Қабул қилинган сана 09.06.2022



## ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАР ЎЛИМИНИНГ САБАБЛАРИ, КЛИНИК-АНАМНЕСТИК ТАҲЛИЛИ

Эшбаев Э.А.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ *Резюме*

*Оналар ўлими, бу – муҳим статистик кўрсаткич, ҳомиладорлик даври ва туғруқдан кейин 42 кунгача кузатиладиган онанинг ўлими ҳисобланади. Дунёда бир йил давомида 200 млн аёлда ҳомиладорлик кузатилади, ундан 137,6 млн туғруқ билан тугайди. Ҳар куни 830 та аёл ҳомиладорликга ва туғруқга боғлиқ ҳолда нобуд бўлади. Оналар ўлими кўрсаткичи, бу – 100 000 та тирик туғилганларга нисбатан оналар ўлимидир ва бу кўрсаткич дунё соғлиқни сақлаш тизими ишининг самарадорлиги баҳолаш бирлиги ҳисобланади.*

*Калит сўзлар: Оналар ўлими, ҳомиладорлик, сурункали гепатит, жигар циррози, холестаза, фудьминат гепатит.*

## ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БЕРЕМЕННОЙ, КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Эшбаев Э.А.

Ташкентское медицинское академия

✓ *Резюме*

*Материнская смертность является важным статистическим показателем, материнская смертность наблюдается во время беременности и до 42 дней после родов. В мире 200 миллионов беременностей в год, из них 137,6 миллиона заканчиваются родами. Каждый день 830 женщин умирают из-за беременности и родов. Коэффициент материнской смертности – это коэффициент материнской смертности на 100 000 живорождений, и этот показатель является единицей оценки эффективности глобальной системы здравоохранения.*

*Ключевые слова: материнская смертность, беременность, хронический гепатит, цирроз печени, холестаза, фульминантный гепатит.*

## CAUSES OF DEATH OF A PREGNANT WOMEN, CLINICAL AND ANAMNESTIC ANALYSIS

Eshbayev E.A.

Tashkent Medical Academy

✓ *Resume*

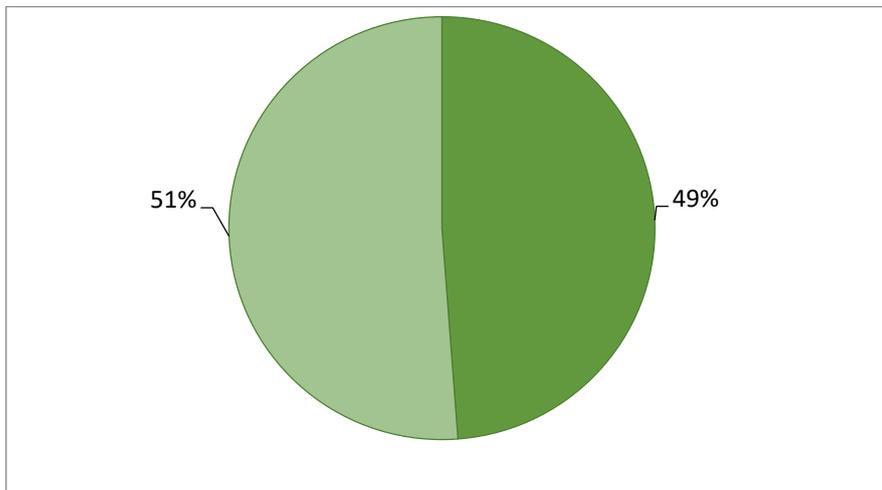
*Maternal mortality is an important statistical indicator, maternal mortality is observed during pregnancy and up to 42 days after birth. There are 200 million pregnancies a year in the world, of which 137.6 million end in childbirth. Every day, 830 women die due to pregnancy and childbirth. The maternal mortality rate is the rate of maternal mortality per 100,000 live births and is a measure of the performance of the global health system.*

*Key words: maternal mortality, pregnancy, chronic hepatitis, liver cirrhosis, cholestasis, fulminant hepatitis.*

### Долзарблиги

Оналар ўлими сабаблари икки гуруҳга бўлинади: 1) акушерлик сабабларга бевосита боғлиқ ўлим, ёки ҳомиладорлик ҳолатининг акушерлик асоратлари оқибатида, ҳамда ҳомиладорликга аралашув, нотўғри даво ва уларга боғлиқ бўлган сабаблардан ўлим; 2) акушерлик сабабларга билвосита боғлиқ ўлим, ёки ҳомиладорлик даврида авж олган ёки ривожланган касалликлар, ҳамда ҳомиладорлик ҳолатини оғирлаштирган таъсиротлардан ўлим.

Ушбу ишда Республика Патологик Анатомия Марказида 2020-2021 йиллар мобайнида патологоанатомик текширувдан ўтказилган 131 та ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейин ўлган оналар ўлими таҳлил қилинган. 1-жадвалда ёш гуруҳлари бўйича маълумотлар келтирилган, кўринишича яримидан кўпини 31 ёшдан 40 ёшгача даврда ўлганлар ташкил қилган. Ўлганлар сонининг асосий қисмини акушерлик патологиялар ташкил қилган, яъни 131 тадан 64 таси (48,8%), экстрагенитал касалликлардан ўлганлар 67 тани (51,2%) ташкил қилди (1-расм).



1-расм

Ёшлар бўйича тақсимланиши қуйидагича кўринишга эга бўлди (1-жадвал). Бунда, энг кўп даражаги ўлим 18-25 ёшли аёлларда кузатилди, яъни барча ҳолатларнинг 37,4% ташкил қилди. Кейинги ўринда 25-30 ёшлилар бўлиб, ўртача 26,7% бўлиб чиқди. Кейинги ёш гуруҳлари бўйича учраш даражаси 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал Оналар ўлимида аёллар ёши бўйича учраш даражаси

№	Ёш гуруҳлари	Абсолют сони	%
1	18-24	49	37,4
2	25-30	35	26,7
3	31-35	24	18,3
4	36-40	19	14,5
5	41-45	4	3,1
	Жами	131	100

Оналар ўлимида аёллар ёши бўйича ҳомиладорлик муддати, яъни ҳомиладорликнинг ҳафталик кўрсаткичи 2-жадвалда келтирилган. Ҳомиладорлик муддатининг энг камлиги 36-40 ёшли гуруҳда учраганлиги ва ўртача  $28,5 \pm 2,6^{**}$  ҳафтани ташкил қилгани аниқланди. Ундан кейинги кўрсаткич 2- ва 3-гуруҳ аёлларда  $30,9 \pm 1,7^{**}$  ҳафтани ташкил қилди. Энг узоқ муддатни 5-гуруҳ аёлларда, яъни  $33,0 \pm 3,7$  ҳафтани ташкил қилганлиги кузатилди.

2-жадвал. Оналар ўлимида аёллар ёш гуруҳлари бўйича ҳомиладорлик даври кўрсаткичи

Ёш гуруҳлари	1	2	3	4	5	Жами
	18-25 ёш	25-30 ёш	30-35 ёш	35-40 ёш	40-45 ёш	
Ҳомиладорлик муддати (ҳафта)	31,1±1,2**	30,9±1,7**	30,8±2,0**	28,5±2,6**	33,0±3,7	30,7±0,81***
Меъёр	39-40 ҳафта					

Эслатма: \*-меъёрий кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли (\*- $P<0,05$ ; \*\*- $P<0,01$ ; \*\*\*- $P<0,001$ )

Ҳар хил сабабларга кўра ўлган аёллар касаллик тарихида келтирилган маълумотлар асосида айрим лаборатор кўрсаткичларни олиб тизимга солиб, ўрганиш шуни кўрсатдики, гематокрит назорат гуруҳига нисбатан 11 фоизга камайганлиги, лейкоцитларнинг деярлик барча турлари меърга ва назорат гуруҳига нисбатан бироз кўтарилгани аниқланди. Қон таркибидаги лимфоцит ва моноцитлар миқдори бироз камайгани кузатилди. Мочевина миқдори эса меърга нисбатан 5, назорат гуруҳига нисбатан 2 баробар кўпайганлиги аниқланди. Протробин индекси меърга ва назорат гуруҳига нисбатан 38%га камайганлиги топилди (3-жадвал).

3-жадвал. Айрим лаборатор маълумотлар кўрсаткичи.

	Бемор	Назорат	Меъёр
Гематокрит %	31,5±1,2***	42,0±1,5	35-49%
Т/я	7,1±0,28**	6,0±0,21	1 - 6
С/я	62,0±2,2	59,5±2,1	47-72%
Эузонофил	2,0±0,09***	3,2±0,11	0,5-5%
Лимфоцит	21,2±1,1	23,5±0,81	10-37%
Моноцит	3,8±0,12***	7,0±0,25	3-11%
Мочевина	10,5±0,46***	5,4±0,19	2,5-8,3ммоль/л
ПТИ (Протромбин индекси)	62,0±2,2***	100,0±3,5	80-120%

Эслатма: \*- назорат кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли (\*- $P<0,05$ ; \*\*- $P<0,01$ ; \*\*\*-  $P<0,001$ )

Ҳар хил сабабларга кўра ўлган аёллар касаллик тарихида келтирилган маълумотлар асосида айрим лаборатор кўрсаткичларни олиб тизимга солиб, ўрганиш шуни кўрсатдики, гематокрит назорат гуруҳига нисбатан 11 фоизга камайганлиги, лейкоцитларнинг деярлик барча турлари меърга ва назорат гуруҳига нисбатан бироз кўтарилгани аниқланди. Қон таркибидаги лимфоцит ва моноцитлар миқдори бироз камайгани кузатилди. Мочевина миқдори эса меърга нисбатан 5, назорат гуруҳига нисбатан 2 баробар кўпайганлиги аниқланди. Протробин индекси меърга ва назорат гуруҳига нисбатан 38%га камайганлиги топилди (3-жадвал).

Акушерлик патологиялардан преэклампсия в эклампсия (28 та ҳолат, ёки 43,7% %) биринчи ўринни эгаллади, иккинчи ўринни HELLP синдром (11 та ҳолат, ёки 17,2%) эгаллади. Кейинги ўринларни жигарнинг ўткир ёғли гепатози (7 та ҳолат, ёки 10,9%) ва ҳомиладорлик холестази (5 та ҳолат, ёки 7,8%) эгаллади. Меърда жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши 6 ҳолатда, ёки 9,4% да, туғруқдан кейинги сепсис 4 та ҳолатда, ёки 6,2%, ҳамда қағоноқ суви эмболияси 3 ҳолатда, ёки 4,7% да учради (2-жадвал).

Экстрагенитал касалликлардан 2020-2021 йиллар пандемия даврига тўғри келганлигидан коронавирусли инфекция энг кўп, яъни 33 та ҳолатда, ёки 49,2% да аниқланди. Иккинчи ўринни ўткир вирусли гепатит, 10 та ҳолатда, яъни 14,9% ни, сурункали вирусли гепатит 9 ҳолатда, ёки 13,4% да учради. Кейинги ўринни юрак-томир касалликларидан юракнинг туғма нуқсони 6 та ҳолатда, ёки 8,9% да тасдиқланди. Жигар цирроз касаллиги ва оқ қон касаллик 3 тадан ҳолатда, ёки 4,5% да аниқланди. Айрим ҳолларда асоратланган холецистит касаллиги ҳам ўлимга олиб келганлиги, яъни 2 та ҳолатда, ёки 3,0% да, сут бези рак касаллиги 1 та ҳолатда, ёки 1,5% да аниқланди (3-жадвал).

2-жадвал Оналар ўлими акушерлик патологиялар учраш даражаси, %

№	Акушерлик патологиялар турлари	%
1	Прееклампсия ва эклампсия	43,7
2	HELLP синдром	17,2
3	Ҳомиладорлик ўткир ёғли гепатози	10,9
4	Меёрда жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши	7,8
5	Ҳомиладорлик холестази	9,4
6	Туғруқга боғлиқ сепсис	6,2
7	Қағонок суви эмболияси	4,7

3-жадвал Оналар ўлими экстрагенитал касалликлар учраш даражаси, %

№	Экстрагенитал касалликлар турлари	%
1	Ковид-19	49,2
2	Ўткир вирусли гепатит	14,9
3	Сурункали вирусли гепатит	13,4
4	Жигар циррози	4,5
5	Оқ қон касаллиги	4,5
6	Юрак туғма нуқсонлари	8,9
7	Сурункали холекистит	3,0
8	Сут бези аденокарциномаси	1,5

#### Прееклампсия.

Прееклампсия ва эклампсия гуруҳида бевосита ўлим сифатида бош мияга қон қуйилиш (21,4%), бош мия ишемик инфарктлари (14,3%), бош мия шиши (25,0%), йўлдошнинг барвақт кўчиши ва қон кетиш (10,7%), HELLP синдром (7,1%), ўткир ёғли гепатоз (7,1%), жигарнинг ёрилиши ва қон кетиш (10,7%), полиорган етишмовчилик (10,7%), массив акушерлик қон кетиши (3,5%), геморрагик шок (14,3%), ўткир буйрак етишмаслиги (14,3%), ДВС синдром (21,4%) ва ўпка шиши (25%) аниқланди (4-жадвал).

4-жадвал Прееклампсия ва HELLP синдромда бевосита ўлим сабаблари кўрсаткичлари, %

№	Прееклампсия		HELLP синдром	
	Сабаб	%	Сабаб	%
1	Бош мияга қон қуйилиш	21,4	Бош мия шиши	27,3
2	Бош мия инфаркти	14,3	Ўпка шиши	32,5
3	Бош мия шиши	25,0	ДВС синдром	28,6
4	Йўлдошни барвақт кўчиши	10,7	Геморрагик шок	18,7
5	Ўткир ёғли гепатоз	7,1	Геморрагик инсулт	16,5
6	Полиорган етишмаслик	10,7	Қоринга қон кетиши	9,5
6	Геморрагик шок	14,3	Респиратор дистресс-синдром	11,7
5	Ўткир буйрак етишмаслиги	14,3		
6	ДВС синдром	21,4		
6	Ўпка шиши	25,0		

Маълумки, преэклампсиянинг муҳим патогенези эндотелиал дисфункция бўлганлигидан, бачадон-йўлдош комплексида гипоксия ривожланишига, эндотелийсининг шикастланишига, кейин тарқоқ ҳолда томирлар тонуси бошқарилишининг бузилишига, девори ўтказувчанлигининг ошишига, клинки жиҳатдан гипертензия, протеинурия, шишлар, бачадон-йўлдош етишмовчилиги, қон ивиш тизими бузилиши, полиорган етишмовчиликга олиб келдаи. Пациентлар касаллик тарихини таҳлил қилишда анамнестик, клиник, лаборатор ва инструментал омиллар ажратилиб аниқланди. Аксарият ҳолларда преэклампсия билан тушган аёллар лаборатор таҳлилида кучли лейкоцитоз борлиги,  $14,7 \times 10^9/\text{л}$ , антибактериал даво ўтказилгандан кейин аста-секин  $8,9 \times 10^9/\text{л}$  гача тушганлиги кузатилди. АСАТ касалликнинг дастлабки кунларида деярлик 3 баробар кўтарилганлиги,  $141,7 \text{ u/l}$ , бу ҳам даводан кейин меъёрга яқинлашганлиги  $5,9 \text{ u/l}$  гача тушганлиги кузатилди. Билирубин кўрсаткичи динамикада ўзгариб борганлиги кузатилди, касал тушган пайтида 3-4 баробар юқорилиги,  $35,7 \text{ мкм/л}$ , даводан кейин касалликнинг 5-6-кунига келиб  $11,6 \text{ мкм/л}$  гача тушганлиги аниқланди. Касалда буйрак етишмовчилиги белгилари пайдо бўлгандан кейин мочевина ва креатинин миқдори ҳам ўзгариб борганлиги кузатилди. Касалликнинг биринчи кунда  $10,3 \text{ мм/л}$  бўлган бўлса 14-кунига келиб  $12,9 \text{ мм/л}$  ташкил қилди. Бир сўз билан айтганда, преэклампсиянинг оғир формасида жигар-хужайралари етишмовчилиги белгилари пайдо бўлганда лаборатор таҳлилларда қонда умумий оқсил ва албумин миқдори кескин тушиб кетганлиги, холестерин ва холинэстерза миқдори кўтарилиб кетганлиги, бромсульфамин ажралишининг камайиши, амиак, феноллар, аминокислоталар миқдорининг кўтарилиши кузатилди.

### **HELLP синдром**

HELLP синдром ривожланганда бевосита ўлим сабаби сифатида бош мия шиши (27,3%), ўпка шиши (32,5%), ДВС синдром (28,6%), бачадондан қон кетиши ва геморрагик шок (18,7%), геморрагик инсульт (16,5%), қорин бўшлиғига қон кетиши (9,5%), респиратор дистресс-синдром (11,7%) кузатилди (4-жадвал).

HELLP синдром одатда ҳомиладорликнинг 33-ҳафтасидан 36-ҳафталари оралиғида ривожланганлиги кузатилди. 32% ҳолларда HELLP синдром туғруқдан кейин 24-48 соат ўтиб, аёл организмида гормонлар бўрони бошланганда юзага чиқиши аниқланди. Лекин кўпинча HELLP синдром бошланган билан аёлда қон босими ошмаганлиги кузатилади. Клиник жиҳатдан, дастлаб эпигастрал соҳада оғриқ, кўнгил айниш ва қусиш, безовталаниш, бош оғриғи, кўришнинг бузилиши, танада кучли шиш ривожланиши кузатилади. HELLP синдромда асосий лаборатор кўрсаткич бу гемолиз, яъни қон анализида эритроцитларнинг бужмайганлиги, деформацияланганлиги ва полихромазия пайдо бўлиши аниқланади. Лаборатор текширувларда ЛДГ, АЛТ, АСТ кескин кўтарилиши, қонда гипербилирубинемия, глутатион-S-трансфераза ошиши, жигар гепатоцеллюляр етишмовчилик кузатилади. HELLP синдром натижасида ривожланган жигар-хужайралари етишмовчилиги белгилари пайдо бўлганда лаборатор таҳлилларда қонда умумий оқсил ва албумин миқдори кескин тушиб кетганлиги, холестерин ва холинэстерза миқдори кўтарилиб кетганлиги, бромсульфамин ажралишининг камайиши, амиак, феноллар, аминокислоталар миқдорининг кўтарилиши кузатилди.

### ***Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатози***

Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатозида бевосита ўлим сабаби сафатида гиповалемик шок (42,8%), метаболик ацидоз (28,7%), ўткир буйрак етишмаслиги (57,1%), ўткир жигар етишмаслиги (28,7%), ўпка шиши (57,1%) учради (5-жадвал). Меъёрга жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчишида аёллар асосан ўткир постгеморрагик анемия ва геморрагик шокдан ўлганлиги тасдиқланди. Қағоноқ суви эмболиясида бевосита ўлим сабаби бўлиб геморрагикшок, ўпка шиши, кучли полиорган етишмовчилик эканлиги аниқланди.

Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатози аксарият ҳолларда унча аён бўлмаган клиник белгилар билан бошланганлиги, баъзида сариқлик бор ва йўқлиги кузатилди. Бизнинг кузатувимиздаги 2 та ҳолатда ХҶҲГ тез бошланганлиги ва кучли даражада ривожланиб борганлиги, қисқа вақт оралиғида жигар етишмовчилиги, ДВС синдром ривожланганлиги ва ҳомиланинг нобуд бўлганлиги аниқланди. Кўпинча касаллик 30 - ҳафтадан 38 - ҳафталик оралиғида бошланганлиги, дастлаб сариқ белгисиз давом этганлиги, ва ҳолсизлик, кўнгил айниш, қусиш,

дискомфорт ҳолати, қорин соҳасида кучли оғриқ пайдо бўлганлиги аниқланади. ХҶЁГнинг кейинги даврида сариқлик пайдо бўлиб, кўнгил айниши ва кофе қуйқасисимон модда қусиши кузатилади. Кейин эса кучли даражадаги жигар етишмовчилиги, энцефалопатия, ҳушдан кетиш кузатилади. Лаборатор таҳлилда асабий белгилар сифатида кучли лейкоцитоз, баъзида гиперлекоцитоз, тромбоцитопения, гемоглобин ва эритроцитлар миқдорининг камайиши аниқланади. Бу касалликда митохондриял цитопатия бўлганлигидан кўпинча гипогликемия, гипераммонийемия ва метаболит ацидоз ривожланганлиги аниқланди. Бу касалликнинг деярлик барча ҳолатларида буйрак етишмовчилиги мавжудлиги аниқланди.

5-жадвал Ҳомиладорлар ёғли гепатози ва холестазида ўлим сабаблари кўрсаткичи, %

№	Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатози		Ҳомиладорлар холестази	
	1	Гиповалемик шок	42,8	Бош мия ядролари сариқлиги
2	Метаболит ацидоз	28,7	Жигар етишмаслиги	16,8
3	Ўткир буйрак етишмаслиги	57,1	Коагулопатия ва қон кетиши	6,8
4	Ўткир жигар етишмаслиги	28,7	Бош мия шиши	18,2
5	Ўпка шиши	57,1	Ўпка шиши	26,8

### Ҳомиладорлик холестази

Ҳомиладорлик жигар ичи холестаз синдроми илк бор 1883 йили Ф. Алфелд томонидан аниқланган. Лекин 1954 йили швед олимлари А.Сванборг ва Л.Торлинг бу синдромнинг этиология, патогенез ва клиник белгиларини ҳомиладорлик патологияси сифатида ўрганган. Шу билан бирга, ҳомиладорлик холестази сабаблари номалумлигича қолмоқда [24]. Ҳозирги кунда гормонал назария асосий ўринни эгаламоқда. Нимага деганда, глюкозон ва олтингугурт кислоталари томонидан амалга оширадиган ноадекват ҳолда ферментлар инактивация ва стероид гормонлар конъюгацияланиши жигар ҳужайралари ва ўт йўллариининг ўт сафро ишлаб чиқариш хусусиятини камайтиради. Эстраген конъюгатлари жигар ҳужайралари томонидан қондан ўт кислоталарини ушлаб қолишни пасайтиради. Аниқланишича, ҳомиладорлик холестазида ўт кислота метаболизми ва ишлаб чиқарилишини пасайтирадиган прогестероннинг метаболитлари миқдори ошади. Шунинг учун, ҳомиладорлик холестази эстраген миқдорининг энг юқори даври учинчи триместрда кузатилади.

Ҳомиладорлик холестази касаллигида клиник жиҳатдан қуйидагиларга эътибор берилади: терининг қичиши, натижада тери юзасида ёриқлар ва яралар пайдо бўлиши, ўнг қавурға остида оғриқ, тери ва шиллиқ пардалар рангининг ўзгариши, яъни сариқ рангга кириши, диспептик бузилишлар, пешобнинг тўқлашиши, гиповитаминоз белгиларининг пайдо бўлиши. Қон таҳлилида анемия, лейкоцитоз, СОЭ кўтарилиши кузатилади. Биокимёвий текширувда қонда гипербилирубинемия, кўпинча тўғри билирубиннинг кўпайиши ҳисобига, гиперлипидемия, ферментлар фаоллиги ошиши, АЛТ ва АСТ, ишқорий фосфатаза кўтарилиши кузатилади. Ҳомиладорлик холестази ҳолатида ҳам айрим пайтларда ўлим кузатилиши мумкин, сабаби бош мия ядролари сариқлиги (14,6%), жигар етишмовчилиги (16,8%), тромбоцитопения ва коагулопатия натижасида қон кетиши (6,8%), бош мия шиши (18,2%), ўпка шиши (26,8%) кузатилади (5-жадвал).

### Хулоса

Патологоанатомик текширув натижалари бўйича оналар ўлимида акушерлик патологиялар 48,8%, экстрагенитал касалликлар 51,2% ташкил қилди.

Акушерлик патологиялардан презклампсия, HELLP синдром, ўткир ёғли гепатози, ҳомиладорлик холестази асосий ўринларни эгаллади, йўлдошнинг барвақт кўчиши, туғруқдан кейинги сепсис, қағонок суви эмболияси алоҳида ҳолатларда аниқланди.

Экстрагенитал касалликлардан пандемия даври бўлганлигидан коронавирусли инфекция энг кўп учради, кейинги ўринларда ўткир ва сурункали вирусли гепатит, юракнинг туғма, жигар циррози, оқ қон касаллиги, айрим ҳолларда холецистит, сут беши рақ ўлимга олиб келганлиги аниқланди.

Презклампсияда бевосита ўлим сифатида бош миёга қон қуйилиш, бош мия ишемик инфарктлари, бош мия шиши, йўлдошнинг барвақт кўчиши ва қон кетиш, жигарнинг ёрилиши ва қон кетиш, полиорган етишмовчилик, геморрагик шок, ўткир буйрак етишмаслиги, ДВС синдром ва ўпка шиши аниқланди.

HELLP синдромда бевосита ўлим сабаби сифатида бош мия шиши, ўпка шиши, ДВС синдром, бачадондан қон кетиши ва геморрагик шок, геморрагик инсульт, корин бўшлиғига қон кетиши, респиратор дистресс-синдром кузатилди.

Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатозидида бевосита ўлим сабаби сафатида гиповалемик шок, метаболик ацидоз, ўткир буйрак етишмаслиги, ўткир жигар етишмаслиги, ўпка шиши учради.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмедов Ф.К. Особенности почечного кровотока у женщин при беременности, осложненной преэклампсией // *Новости дерматовенерол. и репрод. здоровья.* – 2013. – №3. – С. 27-28.
2. Бабанов Б.Х., Абдуллаходжаева М.С. Частота, факторы риска и патологическая анатомия эклампсии по данным аутопсий // *Актуальные проблемы акушерства и педиатрии.* – Ташкент, 2003. – С. 103-106.
3. Воднева Д.Н., Романова В.В., Дубова Е.А. и др. Клинико-морфологические особенности ранней и поздней преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2014. – №2. – С. 35-40.
4. Герасимова Н.Г., Кругляков П.П., Балашов В.П. Морфофункциональные изменения миокарда при адаптации к стрессу // *Морфология.* – 2009. – №4. – С. 38.
5. Доброхотова Ю.Э., Джохадзе Л.С., Кузнецов П.А. и др. Преэклампсия: от истории до сегодняшнего дня // *Пробл. репрод.* – 2015. – №5. – С. 120-126.
6. Долгушина В.Ф., Сяндюкова Е.Г. Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2015. – №2. – С. 12-19.
7. Зарипова З.Ш., Исроилов Р.И., Курбанов С.Д. Преэклампсия ва сурункали вирусли гепатит В билан огриган аёлларнинг йўлдошини морфологик ва морфометрик хусусиятлари // *Илмий-амалий тиббиёт журнали.* – 2008. – №1. – С. 28-31.
8. Кокоева Ф.Б., Торчинов А.М., Цахилова С.Г. и др. Роль окислительного стресса в патогенезе преэклампсии (обзор литературы) // *Пробл. репрод.* – 2014. – №4. – С. 7-9.
9. Куликов А.В., Шифман Е.М., Спирин А.В. Острая печеночная патология в акушерстве // *Рос. мед. журн.* – 2014. – №2. – С. 37-44.
10. Леваков С.А., Боровкова Е.И., Шешукова Н.А. Возможности снижения риска развития преэклампсии // *Гинекология.* – 2015. – Т. 17, №3. – С. 52-53.
11. Макаров О.В., Волкова Е.В., Копылова Ю.В., Джохадзе Л.С. Роль ангиогенных факторов роста в патогенезе преэклампсии и плацентарной недостаточности // *Акуш. и гин.* – 2014. – №12. – С. 64-70.
12. Меркушева Л.И., Козловская Н.Л. Современные представления о патогенезе поражения почек при преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2015. – №8. – С. 12-17.
13. Мурашко Л.Е., Ильинский И.М. Иммуноморфология почек после перенесенной преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2011. – №3. – С. 23-26.
14. Мурашко Л.Е., Файзуллин Л.З., Мурашко А.В. Роль эндотелина в патогенезе преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2013. – №11. – С. 4-8.
15. Павлов О.Г., Ивананов В.П. Генетические аспекты гестозов (история и состояние проблемы) // *Акуш. и гин.* – 2005. – №3. – С. 8-10.
16. Перфилова В.Н., Михайлова Л.И., Тюренков И.Н. Роль эндотелиальных биологически активных веществ в прогнозировании развития и оценке степени тяжести преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2013. – №11. – С. 24-29.
17. Сивицкая Л.Н., Даниленко Н.Г., Барановская Е.И., Давыденко О.Г. Гестоз: некоторые генетические механизмы его развития // *Мед. генетика.* – 2014. – №10. – С. 3-8.
18. Сидирова И.С., Дмитриева Т.Б., Гурина О.И., Галинова И.Л. Исследование проницаемости гематоэнцефалического барьера у беременных с гестозом // *Акуш. и гин.* – 2006. – №5. – С. 15-17.
19. Сидирова И.С., Милаванов А.П., Никитина Н.А. и др. Особенности плацентации при преэклампсии и эклампсии // *Рос. вестн. акуш.-гин.* – 2014. – №3. – С. 4-10.
20. Сидирова И.С., Никитина Н.А. Гестоз или преэклампсия? // *Рос. вестн. акуш.-гин.* – 2013. – №4. – С. 67-73.
21. Сидорова И.С., Милованов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А. Патоморфологические особенности изменений в почках при тяжелой преэклампсии // *Рос. вестн. акуш.-гин.* – 2014. – №1. – С. 4-9.
22. Сидорова И.С., Милаванов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А. Патоморфологические особенности повреждений мозга при тяжелой преэклампсии и эклампсии // *Акуш. и гин.* – 2014. – №3. – С. 44-48.
23. Сидорова И.С. Решенные вопросы и нерешенные проблемы преэклампсии в России // *Рос. вестн. акуш.-гин.* – 2015. – №2. – С. 4-9.
24. Смирнова Т.Л. Морфология плаценты при гестозе // 11-й конгресс Международной ассоциации морфологов. – М., 2011. – Т. 141, №3. – С. 145.

Қабул қилинган сана 09.06.2022



## К ПРОБЛЕМЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Эшкabiliова С.Т., Абдуллаев Б.С., Эшкabiliов Т.Ж.

Самаркандский государственный медицинский университет

### ✓ Резюме

*Цирроз печени хроническое тяжелое заболевание. Он является повсеместно распространённым. Смертность от этого недуга является достаточно высокой во всех континентах. По сообщениям экспертов ВОЗ численность больных с циррозом печени сравнительно выше в Африке и Азии. Очень многое известно в этиологии цирроза. Однако, несмотря на современных достаточно чувствительных методов диагностики, до сих пор до 20% этой болезни распознается при аутопсии. Почему так получается? Где кроется истинные причины невозможности распознавания цирроза при жизни? Патоморфоз цирроза ли является причиной постмортальной диагностики? Какие критерии сегодня существуют для радикального лечения этого тяжелого недуга? Авторы статьи анализируя многочисленную литературу попытаются ответить на кое – какие вопросы, касающиеся цирроза печени.*

*Ключевые слова: Печень, цирроз, диагностика, смертность, критерии.*

## TO THE PROBLEM OF LIVER CIRRHOSIS

Eshkabilova S.T., Abdullaev B.S., Eshkabilov T.Zh.

Samarkand State Medical University

### ✓ Resume

*Cirrhosis of the liver is a chronic severe disease. It is ubiquitous. Mortality from this disease is quite high in all continents. According to WHO experts, the number of patients with liver cirrhosis is relatively higher in Africa and Asia. Much is known about the etiology of cirrhosis. However, despite modern rather sensitive diagnostic methods, up to 20% of this disease is still recognized at autopsy. Why is it so? Where lies the true reasons for the impossibility of recognizing cirrhosis during life? Is the pathomorphosis of cirrhosis a reason for post-mortem diagnosis? What criteria exist today for the radical treatment of this serious illness? The authors of the article, analyzing the numerous literature, will try to answer some questions regarding liver cirrhosis.*

*Keywords: Liver, cirrhosis, diagnosis, mortality, criteria.*

## ЖИГАР ЦИРРОЗИ МУАММОСИ ҲАҚИДА

Эшкabiliова С. Т., Абдуллаев Б. С., Эшкabiliов Т. Ж.

Самарканд давлат тиббиёт университети

### ✓ Резюме

*Жигар циррози сурункали жиддий касалликдир. Бу ҳамма жойда мавжуд. Ушбу касалликдан ўлим барча қитъаларда жуда юқори. ЖССТ мутахассисларининг фикрича, жигар циррози билан оғриган беморлар сони Африка ва Осиёда нисбатан кўп. Цирроз этиологиясида кўп нарса маълум. Аммо, замонавий сезгир диагностика усулларига қарамай, ушбу касалликнинг 20% гача аутопсия пайтида аниқланади. Нима учун бу содир бўлади? Ҳаёт давомида циррозни аниқлай олмасликнинг ҳақиқий сабаблари қаерда? Циррознинг патоморфози ўлимдан кейинги таъхиснинг сабаби эмасми? Бугунги кунда ушбу жиддий касалликни тубдан даволаш учун қандай мезонлар мавжуд? Мақола муаллифлари кўплаб адабиётларни таҳлил қилиб, жигар циррози билан боғлиқ баъзи саволларга жавоб беришга ҳаракат қилишади.*

*Калит сўзлар: жигар, цирроз, таъхис, ўлим, мезонлар.*



## Актуальность

Цирроз печени впервые был введён в номенклатуру болезней Лаэннеком более 200 лет тому назад. Он обнаружил ржавую, бугристую печень у офицера, увлекавшегося алкоголем, у которого был обнаружен в брюшной полости большой выпот (асцит). Данная патология хотя и претерпел патоморфоз но и сегодня сохранил основные черты как органопатологический процесс [5]. Цирроз характеризуется диффузным фиброзом и формированием узловых образований в печени на вторичное повреждение, ведущего к альтерации нормальной дольковой структуры данного органа [6].

В экономически развитых странах цирроз входит в число шести основных причин смерти пациентов от 35 до 60 лет, составляя 14-30 случаев на 100 тысяч населения. Ежегодно в мире умирают 40 млн человек от вирусного цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В [10]. Заболеваемость циррозом печени в России составляет около 20-40 на 100 тысяч населения и непрерывно растёт [1]. При анализе основных причин смерти населения города Москва в 2005 году установлено, что 5370 человек умерло от болезней органов пищеварения, из них 1390 приходится на смерть от цирроза печени, что составляет 13,3 на 100 тысяч населения или 1,1% ко всем умершим жителям города Москва [2]. В Соединённых Штатах Америки частота распространённости цирроза печени находится в пределах между 0,15 % и 0,27 % среди людей старше 40 лет [8] и он занимает в этой стране 4-е место в структуре смертности мужчин этого возраста.

Существует несколько классификаций цирроза печени. Они приняты V Панамериканским Конгрессом гастроэнтерологов в Гаване (1956), Всемирной ассоциацией гепатологов в Акапулько в 1974 году и затем принята классификация ВОЗ в 1978 году [8]. Существует деление цирроза печени по показателям диагностических критериев Чайлду – Пью [7,9].

Цель исследования: анализировать некоторых аспектов цирроза печени аутопсийном материале первой клиники Самаркандского медицинского университета.

## Материал и методы

Проанализированы аутопсийные материалы и истории болезней 184 умерших от цирроза печени за 20 лет (2001 – 2021). Срезы печени окрашены гематоксилин – эозином и по ван – Гизону.

## Результат и обсуждение

Возраст умерших было 27 – 69 лет, но наибольший пик заболеваемости приходится на 41 – 59 лет. Среди умерших было больше мужчин – 129 (70,1%) и 55 женщин (29,9%). Макроскопически у 113 умерших был распознан мелкоузловой (атрофический, портальный) цирроз, у 40 умерших смешанный макро – и микронодулярный цирроз, а 21 – крупноузловой (постнекротический) цирроз, у 10 умерших был диагностирован билиарный цирроз. Давность заболевания с циррозом (по данным истории болезней) составляет от 3 до 18 лет.

Цирроз печени чаще всего возникало в исходе хронических вирусных гепатитов В, С, Д и существенно реже в анамнезе больных было указание на аутоиммунный гепатит. У определенной части больных, в основном у мужчин, цирроз развивался при длительном употреблении алкогольных напитков. Воздействие на печень токсических веществ, применение некоторых лекарственных препаратов и заболевания желчевыводящих путей отмечены в анамнезе у единичных больных. У определенной части больных с циррозом (около 13%) по историям болезни не удавалось выявить этиологию заболевания, и они были отнесены к криптогенным либо идиопатическим циррозам. Необходимо отметить, что такие случаи чаще наблюдались у молодых женщин, и характеризовались прогрессирующим скоротечным развитием болезни, а также и воспалительными процессами с преобладанием некроза ткани печени и крупно узловым перерождением печени.

Цирроз печени у некоторых больных протекал бессимптомно в течение долгого времени (иногда до 5 лет), а у части пациентов каких – либо специфических симптомов не были отмечены при жизни. Частота развития цирроза печени в целом у мужчин выше, чем у женщин и составляло 2,5 – 3 к 1. Надо отметить что алкогольный цирроз печени чаще возникало у мужчин, а первичный билиарный цирроз чаще наблюдался у женщин. Идиопатические циррозы также больше отмечены у женщин. Возникновение криптогенных циррозов в литературных источниках чаще всего связывается с неалкогольной жировой дистрофией печени, которые чаще последуют при ожирении, сахарном диабете, гипертриглицеридемии [5].

Проведенный клинико – морфологический коррелятивный анализ наблюдавшихся нами случаев наводит на мысль, что так называемые «спонтанные» циррозы не развиваются внезапно и исподволь, но при наличии аутоиммунных предпосылок и при нехватки гепатопротекторных аминокислот – холина, метионина и липокаина, то есть, предотвращающих фиброз печени защитных факторов при гепатодистрофии. При возникновении цирроза печени наряду с особенностями питания, вероятно немаловажное значение имеют паразитарные и протозойные фоновые поражения. Патоморфоз индуцированного токсического цирроза печени касается злокачественной трансформации цирротически изменённой печени [1]. Экспериментальными исследованиями на кроликах было установлено благоприятное влияние лазерной стимуляции регенераторных процессов, предотвращающих перерождение дегенерированных гепатоцитов в карциному печени.

Несмотря на наличие современных очень чувствительных методов диагностики цирроза печени у отдельных пациентов эта патология обнаруживается только на аутопсии. В то же время проведенный анализ литературы, касающийся прижизненной диагностики этого недуга, показывает, что существуют многочисленные неспецифические ранние симптомы цирроза и с учетом достоверных тестов и алгоритмов инструментально – биохимических анализов возможна диагностика его в ранних неосложненных фазах болезни [4,6]. Длительность проживания больных с установленным циррозом до 10 лет составило 39 – 76%. Алкогольный цирроз имеет худший прогноз, чем связанный с другими причинами.

### Заключение

Резюмируя приведённые данные можно прийти к заключению о том, что остро стоит вопрос о ранней диагностики цирроза печени и вопросы продления сроков компенсации при установленном диагнозе данного заболевания. Известно, что печень относится к органам, в которых физиологическая регенерация протекает медленно. В то же время данный орган обладает очень высокой способностью к репаративной регенерации.

Таким образом, в проблеме цирроза печени очень много ясного, уточненного и общеизвестного. Достаточно много диагностических критериев для своевременной диагностики этого недуга. Причинные факторы цирроза полиэтиологичные и достаточно известные. Продление сроков компенсации и продолжительности жизни больных зависит от проведения своевременного мониторинга, оценки показателей по результатам параметров интерпретаций шкалы Чайлд – Пью и своевременного консервативного и оперативного лечения. Учитывая благоприятное воздействие лазерной стимуляции регенераторных процессов [1], предотвращающих перерождению цирроза в карциному печени целесообразно расширить масштабы клинических испытаний таких инновационных методов лечения.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамовская Н.В. Сравнительная морфологическая характеристика цирроза печени, индуцированного четыреххлористым углеродом и его патоморфоза после воздействия на печень высокоинтенсивного диодного лазера (экспериментальное исследование) 2010.
2. Зайратьянц О.В., Ковальский Г.Б., Рыбакова М.Г. и соавт., 2006., Цитирована по Абрамовской Н.В., 2010.
3. Копать, Змачинская И.М., Переверзева Е.В., Симптоматология, диагностика и принципы лечения хронических гепатитов и принципы лечения хронических гепатитов и циррозов печени. /Учебно – методическое пособие. Минск, Б.Г.М.У, 2015.
4. Серов В.В., Лебедев С.П., Мухин А.С; Динамика морфологических изменений при хроническом алкоголизме, -// Тер. архив,1976, № 9, стр.42-48.
5. Ariel Roguin. Rene Theophile Hyacinthe Laennec (1781-1826). The Man Behind the Stethoscope // Clinical Medicine and Research – 2006-9 – Т.4, вып 4. С.230-235.- JSSN 1539-4182.
6. Bashar Sharma, Savion John, //Hepatic Cirrhosis, 2020.
7. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension II The liver and portal hypertension Philadelphia: W.B.Saunders Co;1964
8. Scaglione S., Kliethermes S., Cao G. et al. The Epidemiology of Chirroisis in the United States: A Population – based Study. //J.Clin. Gastroenterol. 2015, Sep; 49 (8): 690-6.
9. Pugh R.H.N; Murray-Lyon J.M; Danson J.L. et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices II British //J.Surg.-1973.-Vol.60-N8-P.646-648.
10. WHO Disease and injury estimates World Health Organization (2009).

Поступила 09.06.2022

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

<i>Mamasoliev N.S., Kholikova N.A., Khakimov D.M.</i> MODERN CHARACTERISTICS OF BRONCHIAL ASTHMA.....	2	<i>Khojiyev D. Y., Karimova M. Sh.</i> CHANGES IN THE MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF THE THYROID GLAND AND BLOOD INDICATORS DURING THE HYPOXIC PROCESS INDUCED LUNG FIBROSIS.....	53
<i>Akhtamov A.A., Akhtamov A.</i> RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CONGENITAL HIP DISLOCATION IN YOUNG CHILDREN.....	9	<i>Xudoyberdiyev D.K.</i> MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE STOMACH WALL OF WHITE RATS WITH CHRONIC RADIATION SICKNESS AND CORRECTION WITH A BIOSTIMULANT IN POSTNATAL ONTOGENESIS...58	
<i>Turamuratova M.B.</i> ASSESSMENT OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF YOUNG CHILDREN IN THE KHOREZM REGION.....	13	<i>Khuseynova G.Kh.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN MILD SUBACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY.....	65
<i>Tukhsanova N.E.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN ACUTE AND CHRONIC ALCOHOLISM.....	17	<i>Chinieva M.M., Kenjaeva Kh.Kh.</i> STRUCTURAL RESTRUCTURES OF THE RENAL COLLECTING TUBES UNDER MULTIPLE PROTEIN LOADS.....	69
<i>Talibnazarova D.D., Rasulov H.A., Xusanov E.S., Abdullaeva I.X.</i> SUBSTANTIATION OF MORPHOLOGY AND METABOLISM OF SPINAL STRUCTURES IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM.....	23	<i>Choriev B.A. Tursunov H.Z. Bakhirev I.I. Ruziev Sh.I. Primov X.N.</i> AN UNUSUAL CASE OF BRONCHIAL OBSTRUCTION BY A FOREIGN BODY.....	74
<i>Tastanova G.E., Ferruh Yusel, Ishigov I.A.</i> FEATURES OF THE MORPHOLOGY OF TISSUE STRUCTURES OF THE PLACENTA IN THE II TRIMESTER OF PHYSIOLOGICAL GESTATION.....	27	<i>Rakhimov F.F.</i> INFLUENCE OF "MALE FACTOR" IN CHILDLESS FAMILIES.....	79
<i>Umarova N.A.</i> HISTOSTRUCTURAL CHANGES IN BODY WEIGHT AND CONDITION OF ORGANS IN IRRATIONAL PROTEIN NUTRITION.....	31	<i>Shodiyarova D.S., Ortikova Y.O.</i> MORPHOLOGY OF NERVOUS STRUCTURES OF THE LIVER OF DOGS DURING EXPERIMENTAL FASTING.....	85
<i>Khamraev A.Kh., Oripov F.S.</i> MORPHOLOGY OF THE INTRAMURAL NERVOUS APPARATUS OF THE ESOPHAGUS.....	34	<i>Eshbayev E.A.</i> CAUSES OF DEATH OF A PREGNANT WOMEN, CLINICAL AND ANAMNESTIC ANALYSIS.....	89
<i>Khamroyev Kh.N.</i> TOXIC LIVER DAMAGE IN ACUTE PHASE OF ETHANOL INTOXICATION AND ITS EXPERIMENTAL CORRECTION WITH CHELATE ZINC COMPOUND.....	37	<i>Eshkabilova S.T., Abdullaev B.S., Eshkabilov T.Zh.</i> TO THE PROBLEM OF LIVER CIRRHOSIS.....	96
<i>Khasanov B.B.</i> EXPERIMENTAL TOXIC HEPATITIS AND QUALITATIVE MILK COMPOUND IN LACTATION DYNAMICS.....	43		
<i>Khidirova G.O., Yusubjanova S.K., Abdullaeva S.H., Abdullaeva I.X.</i> MORPHOLOGICAL FORMATION OF THE BONE TISSUREIN WHITE RATS WITH HYPOPARATHYROIDISM.....	49		

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Тахририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.

Барча маълумотлар тахририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: Сафоев Б.Б.  
Бадий муҳаррир: Пулатов С.М.  
Таржимон: Файбуллаев С.С.

Теришга берилди 15.02.2022 й.  
Босишга рухсат этилди 18.02.2022 й.

Бичими 60x84 1/8.

Шартли босма табоғи 47,0.

Оффсет қоғозида чоп этилди.

Адади 100 нусха.

42-буюртма.

«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI»

босмахонасида чоп этилди. 100000.

Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт  
журнали тахририяти,  
Тошкент ш., 100011,  
Навий кўчаси, 30-уй,  
тел.: +99890 8061882,  
e-mail: ndmuz@mail.ru

Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот  
бошқармасида 2012 йил 16 февралда  
руйхатга олинган (03-084-сонли гу-  
воҳнома).  
Баҳоси келишилган нарҳда.  
Нашр кўрсаткичи 7048.

