



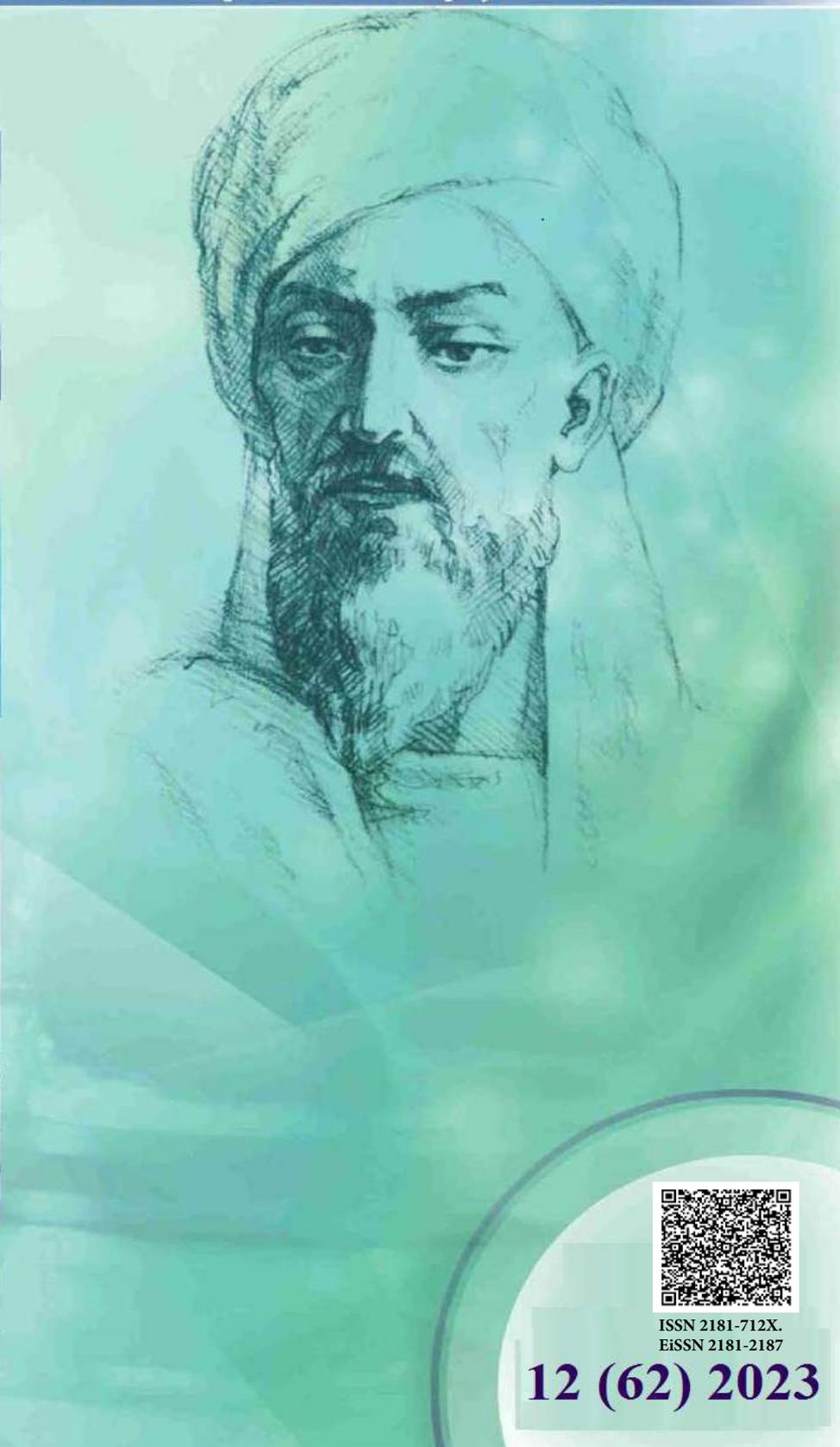
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12 (62) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)

**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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (62)

2023

ноябрь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.71-003.84

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОВАРИОЭКТОМИИ

¹Расулов Х.А., ²Шатманов С.Т., ²Жолдошева Г.Т.

¹ Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Ошский государственный университет, Киргизия 331 Ленин Проспект, Ош 723500, Кыргызстан
Email: oshsu.oms@gmail.com

✓ Резюме

В данной работе приведены морфологические состояние костной ткани самок крыс при экспериментальной овариоэктомии. Исследования проведены на 26 половозрелых самках крыс массой 180-220 г в течение 90 дней эксперимента.

Проведенные исследования показали, что развитие последовательных дистрофических, деструктивных и атрофических изменений, которые начались с проксимального отдела костей и распространялись в сторону дистального отдела, в основном поражаемая диафизарная часть костей. В динамике после лечения в пораженной костной ткани морфологические признаки остеопороза быстро заменяется остеорегенеративным процессом и к 90-ому дню эксперимента как костные пластинки, так и гаверсовы каналы восстанавливаются.

Ключевые слова: экспериментальная овариоэктомия, остеопороз, морфология костной ткани.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОВАРИОЭКТОМИЯДА СУЯК ТЎҚИМАСИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

¹Расулов Х.А., ²Шатманов С.Т., ²Жолдошева Г.Т.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Богишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Ўш Давлат университети, Қирғизистон, Ленин проспекти 331, Ўш 723500, Қирғизистон Email: oshsu.oms@gmail.com

✓ Резюме

Ушбу тадқиқот ишида экспериментал овариоэктомия шароитидаги ургочи каламушларда суяк тўқимасининг морфологик ҳолати келтирилган. Тадқиқотлар 90 кун мобайнида 180-220 г тана вазнига эга бўлган жинсий етук каламушларда ўтказилган.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кетма-кет ривожланган дистрофик, деструктив ва атрофик ўзгаришлар суяк проксимал қисмидан дистал қисмига йўналиб, асосан суякларнинг диафиз қисми кўпроқ ўзгаришга учради. Ўтказилган морфологик текширишларда даволанган жониворларда остеопороз ҳолатида остеорегенератив жараёнлар бошланиб кузатувнинг 90 кунларига келиб суяк пластинкалари ва гаверс бўшлиқлари тикланиши кузатилди.

Калит сўзлар: экспериментал овариоэктомия, остеопороз, суяк тўқимаси морфологияси.

FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN BONE TISSUE DURING EXPERIMENTAL OVARIOECTOMY

¹Rasulov Kh.A., ²Shatmanov S.T., ²Joldosheva G.T.

¹ Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58
E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Osh State University, Kyrgyzstan 331 Lenin Avenue, Osh 723500, Kyrgyzstan Email: oshsu.oms@gmail.com

✓ **Resume**

This article presents the morphological state of the bone tissue of female rats during experimental ovariectomy.

The studies were carried out on 26 mature female rats weighing 180-220 g over a 90-day experiment. Studies have shown that the development of successive dystrophic, destructive and atrophic changes, which began from the proximal part of the bones and spread towards the distal part, mainly affected the diaphyseal part of the bones. In the dynamics after treatment in the affected bone tissue, the morphological signs of osteoporosis are quickly replaced by an osteoregenerative process and by the 90th day of the experiment both bone plates and Haversian canals are restored.

Key words: experimental ovariectomy, osteoporosis, bone tissue morphology.

Актуальность

Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) остеопороз располагается на четвертом месте в структуре неинфекционных заболеваний после сердечно-сосудистой патологии, онкологических заболеваний и сахарного диабета. Более 30% современных женщин в период постменопаузы имеют остеопоротические изменения в костях, а после 65 лет каждая третья женщина имеет в анамнезе осложнение ОП – перелом, и этот показатель будет неуклонно расти [9].

При ОП развивается стойкое нарушение ремоделирования костной ткани, снижается ее минеральная плотность и нарушается микроархитектоника, что приводит к повышенному риску возникновения переломов [1; 7; 8].

Частота выявления ОП у европейских женщин в различных возрастных группах [5]. Пришли к выводу, встречаемость ОП у женщин существенно связана с возрастом. В возрасте 50–54 года всего лишь 6,3% женщин имеют ОП, то среди женщин в 80 лет и старше этот показатель достигает до 47,2%.

Женские половые гормоны, связанного с развитием и функционированием женской репродуктивной системы, эстрогены, связываясь с рецепторами на клеточных элементах костной ткани, участвуют в регуляции костного метаболизма, формировании скелета и окостенении эпифизов трубчатых костей. В процессах ремоделирования половые стероиды регулируют совместную работу остеобластов и остеокластов, а дефицит эстрогенов приводит к активации остеокластов, нарушению минерального обмена костной ткани, снижению ее прочности [3].

Оптимальная модель остеопороза для изучения эффективности применения фармакологической коррекции метаболизмом минеральных веществ и структурой костной ткани, быть хорошо адаптируемой к содержанию в лаборатории, обладать соответствующими размерами для проведения экспериментальных процедур. Для этого было целесообразным провести экспериментальное исследование у лабораторных беспородных крыс.

Исходя из вышесказанных, можно предполагать, что для разработки новых методов диагностики и лечения больных женщин с остеопорозом постменопаузального генеза необходимо провести экспериментальные исследования по поводу моделирования и фармакологической коррекции остеопороза.

Цель исследования. Изучить морфологические состояние костной ткани самок крыс при экспериментальной овариэктомии.

Материал и методы

Исследования проведены в виварии кафедры анатомии, патологической анатомии ТашПМИ на 26 половозрелых самках крыс массой 180-220 г в течение 90 дней эксперимента. У подопытных групп крыс после лапаротомии, выделения и перевязывания маточных труб, проводили одностороннюю овариэктомию под общим обезболиванием используя эфирным наркоз [6]. Оперированные самки были разделены на 2 группы: первую опытную группу составили 12 самки с овариэктомией. У животных второй опытной группы с целью коррекции метаболических изменений в костной ткани через 30 дней после овариэктомии для фармакологической коррекции остеопении использовали комплекс лечения с витамином Д и активным кальцием. Препарат Вигантол разбавленный в 1/2 соотношению с растительным маслом и назначен по 1 капли 1 раз в день, в течение 2 месяца. Суспензию препарата Са – актив в дозе 10,0 мг/кг массы вводили с помощью зонда в желудок 1 раз в день в течение 2 месяцев. У 10 животных интактной группы для создания операционного стресса проводили ложное оперативное вмешательство без овариэктомии.

В работе с экспериментальными животными полностью соблюдались требования Европейской конвенции (Страсбург, 1985) по защите животных, используемых для экспериментов в научных целях. Животных содержали по 2 особи в прозрачных пластмассовых клетках из поликарбоната в контролируемых условиях окружающей среды (температура 20–24 °С, относительная влажность 45–65%, в режиме освещения 12/12 ч) на подстилке из опилок. Животные получали корм *ad libitum* и имели постоянный доступ к воде.

После овариоэктомии у животных обеих группы в 90 сутки проводили декапитацию с применением эфирного наркоза. Для макро- и микроскопических исследований отделяли трубчатые кости задних конечностей. Выделенный материал сначала в течение 7 дней выдерживался в 10% нейтральном формалине, затем в течение 1,5-2 часов обезжизивался в спиртовом растворе по возрастающей концентрации (50%, 70%, 90% и 100%) и заливался формалином. Костную ткань декальцинировали с 5% азотной кислотой. После чего готовились срезы, толщиной 5-6 микрон. Полученные срезы окрашивались гематоксилином эозином, пикрофуксином по Ван Гизону.

Результат и обсуждения

Результаты микроскопического исследования костной ткани в 30 сутки после овариоэктомии показали, что отмечалось заметное рассасывание костной пластинки, которое проявилось истончением костных балок, неравномерным рассасыванием как со стороны периоста, так и со стороны эндооста. Костные балки становились неравномерными по толщине, базофильными по окрашиванию. Со стороны периоста отмечалось хондроматозное перерождение костных балок, а со стороны эндооста появилась просветленная бесклеточная полоса. Костный мозг стал рыхлым, отечным, малоклеточным, гаверсовы каналы стали неравномерно расширенными и заполнились в одних местах липонитами, в других участках грануляционной тканью, богатой воспалительными клетками как полинуклеарного, так и мононуклеарного происхождения (рис.1).

В 30 сутки эксперимента костные балки становились еще больше деформированными и неровными. Местами отмечалось появление внутренних костных переломов за счет истончения и замещения мягкоткаными прослойками костных балок. В толще костных балок появились очаги базофильного окрашивания за счет неравномерного распределения кальция, а также хондроматозного перерождения. По периферии костных балок из клеточного состава преобладали остеокласты над остеобластами. Они становились более крупными за счет активации, как цитоплазмы, так и ядерных структур. Гаверсовы каналы стали значительно расширенными, в просвете появились жировые клетки, грануляционная ткань и воспалительный инфильтрат. Среди воспалительного инфильтрата преобладали лимфоидные клетки и макрофаги как моноцитарного, так и остеокластического происхождения.

В 60 сутки эксперимента костные балки в одних местах становились деформированными и неровными, в других местах истонченными. Местами отмечалось появление разрушения и лизиса твердой костной ткани в виде дефекта и просветления костных балок. В толще костных балок увеличились очаги базофильного окрашивания за счет неравномерного распределения кальция, а также хондроматозного перерождения. На границе костных балок и мягкотканых прослоек появились осадки извести кальция и фрагменты разрушения твердых костных отломков. Остеокласты располагались вдоль костных балок с признаками рассасывания костной ткани. В просвете гаверсовых каналов увеличились воспалительные клеточные элементы, как лимфоидного, так и гистиоцитарного происхождения (рис.2). Среди воспалительного инфильтрата стали преобладать макрофаги как моноцитарного, так и остеокластического происхождения.

На 90 день эксперимента отмечалось развитие в костной ткани атрофических и деструктивных изменений. При этом дистрофические и атрофические изменения распространялись со стороны проксимального отдела в сторону дистального отдела. Компактные костные пластинки неравномерно обызвествленные, особенно в краевых зонах более слабые, иногда с остеокластами на поверхности. Встречались балычки с наслоениями остеоида. Встречались также участки, заполненные рыхловолокнистой тканью, иногда очаги миксаматозного характера. По ходу всех костных пластинок появились очаги бесклеточного просветления (рис.3), где с наличием отрывков костной ткани и кальцинатов. Между компактными костными пластинками большая площадь захвачена рыхлой волокнистой соединительной тканью. В отличие от предыдущих сроков эксперимента отмечалось значительное уменьшение в составе мягкой ткани клеточных элементов. Единичные клетки, находящиеся в толще соединительной ткани, были хондробластического или макрофагального вида, волокнистые структуры расположены хаотично и между собой переплетены, формируя относительно толстые волокнистые пучки.

Таким образом, результаты морфологического исследования костной ткани, в различные сроки после моделирования остеопороза, показали развитие последовательных дистрофических, деструктивных и атрофических изменений. Причем они начались с проксимального отдела костей и распространялись в сторону дистального отдела, в основном поражалась диафизарная часть костей. С начальных сроков эксперимента отмечалось бурное рассасывание костной пластинки, расширением гаверсовых каналов с развитием в них грануляционной ткани и появлением воспалительной инфильтрации. В последующие сроки эксперимента со стороны костных пластинок отмечались еще более атрофические и деструктивные изменения в виде хондроматозного перерождения и неравномерного кальциноза. Со стороны гаверсовых каналов нарастало разрастание волокнистой соединительной ткани в виде фиброзной дисплазии кости.

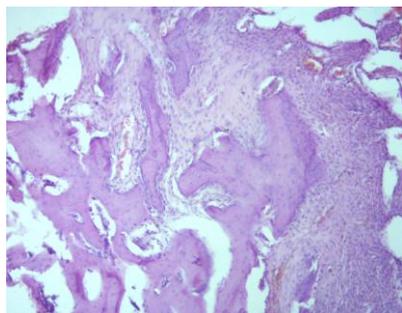


Рис.1. 30 сутки овариоэктомии. Истончение костных балок, разрыхление костного мозга. Окраска: гематоксилином и эозином. УВ: 10, об.40.

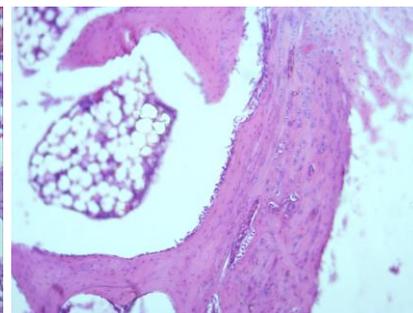


Рис.2. Среди воспалительного инфильтрата моноцитарные макрофаги и остеокласты. Окраска: по Ван-Гизон. Ув: ок. 10, об. 40.

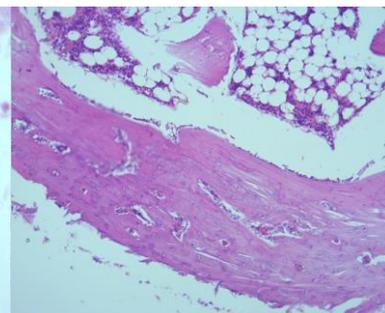


Рис.3. 90 день эксперимента. Значительная атрофия компактных костных пластинок, замещение волокнистой соединительной тканью. Окраска: по Ван-Гизон. Ув: ок. 10, об. 40.

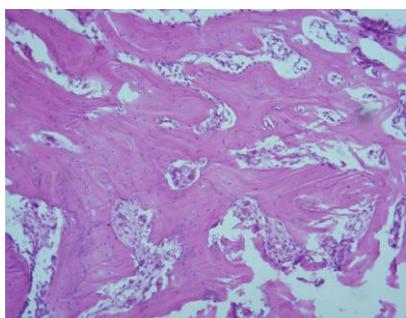


Рис. 4. В 60 сутки второй опытной группы. Расширение сосудов, гиперхромазия и гипертрофия клеточных элементов соединительной ткани, появление первичного остеоида. Окраска: гематоксилином и эозином. Ув: ок. 10, об.40.

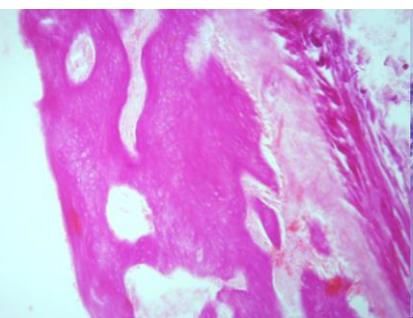


Рис.5. В сутки после лечения. Появление в составе соединительной ткани гаверсовых каналов крупных остеобластов и остеоцитов. Окраска: пикрофукцином по Ван Гизон. Ув: ок. 10, об. 90.

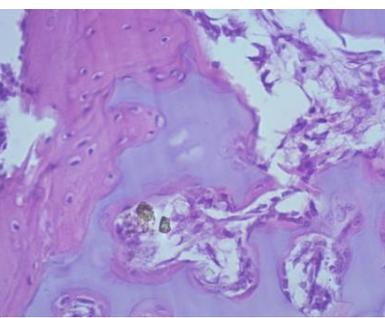


Рис. 6. На 90 день лечения. Появление фибробластов и остеобластов на поверхности костной пластинки и в просвете гаверсовых каналов. Окраска: гематоксилином и эозином. УВ: ок.10, об.40.

Приведем результаты морфологического исследования влияния вегантола с активным кальцием на процессы остеорепаляции костной ткани при экспериментальном остеопорозе. На 60 день введения препарата первоначальные изменения, характеризующие активации репаративной регенерации были обнаружены со стороны сосудисто-стромальных элементов эндооста костной ткани. Сосуды гаверсовых каналов были расширенными, полнокровными с активацией клеточных элементов в виде гипертрофии как эндотелиальных, так и перичитарных клеток. Клеточные элементы соединительной ткани гаверсовых каналов становились активными в виде гиперхромазии и гипертрофии ядерных структур. Остеобласты со своей эозинофильной цитоплазмой приближались к внутренней поверхности костной пластинки, формируя новообразованные остеоидные колонки.

При этом, со стороны компактной кости также отмечалась активация в виде гиперхромазии остеоида, гипертрофии остеоцитов.

Необходимо отметить тот факт, что в 60 сутки после введения комплекс лечения в костях, подвергнутых остеопорозу, происходило увеличение количества крупных гиперхромных клеток остеобластов и остеокластов (рис.5), которые располагались в составе соединительной ткани гаверсовых каналов. Цитоплазма их была обогащена гематоксилиновыми включениями кальциноза. Остеобласты присоединились с компактной костной пластинкой, формируя новообразованные остеоидные прослойки.

После лечения отмечалось развитие более выраженных признаков репаративной уплотнения костной ткани в виде выраженной пролиферации фибробластов как со стороны периоста, так и со стороны гаверсовых каналов. Они были крупными, активными, гиперхромными, большинство из них находились в состоянии дифференцировки в остеоциты и остеоциты. Цитоплазма их была обогащена как эозинофильной белковой массой, так и гематоксилиновыми включениями кальциноза.

На 90 день эксперимента в исследуемой костной ткани признаков остеоидистрофии и остеопороза не так значительные. Вместо них отмечалось развитие пролиферативных процессов, характерных для усиленной репаративной регенерации костной ткани. При этом, со стороны гаверсовых каналов отмечалась выраженная фибробластическая и остеобластическая реакция с формированием прослоек новообразованной остеоидной ткани как на поверхности компактной кости, так и в просвете гаверсовых каналов. На поверхности компактной костной пластинки остеобласты располагались в виде частокола в один ряд с признаками остеосинтеза. В просвете гаверсовых каналов остеобласты формировали параллельно идущие прослойки остеоидной колонии, которые местами соединяются с компактной костной пластинкой и утолщают их.

Аналогичные морфологические изменения отмечались со стороны периостальной поверхности кости в виде формирования новообразованных остеоидных костных прослоек (рис.6).

Заключение

Проведенные исследования показали, что развитие последовательных дистрофических, деструктивных и атрофических изменений, которые начались с проксимального отдела костей и распространялись в сторону дистального отдела, в основном поражаюсь диафизарная часть костей. С начальных сроков эксперимента отмечалось бурное рассасывание костной пластинки, расширением гаверсовых каналов с развитием в них грануляционной ткани.

Результаты морфологического исследования влияния витамина Д с активным кальцием доказывают о развитии усиленной регенерации при остеопорозе в виде пролиферации фибропластической и остеобластической архитектоники костной ткани. Причем такая восстановительная клеточная реакция одновременно развивается как со стороны периостальной поверхности, так и со стороны гаверсовых каналов. В динамике после лечения в пораженной костной ткани морфологические признаки остеопороза быстро заменяется остеорегенеративным процессом и к 90-ому дню эксперимента как костные пластинки, так и гаверсовые каналы восстанавливаются.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вербовой, А. Ф. Остеопороз: современное состояние проблемы [Текст] / А. Ф. Вербовой, А. В. Пашенцева, Л. А. Шаронова // Терапевтический архив. 2017;89(5):90-97.
2. Воронникова С.Ю. Золендроновая кислота в лечении остеопороза и других заболеваний скелета / С.Ю. Воронникова, Е.А. Пигарова // Остеопороз и остеопатии. 2016;3:23-27.
3. Меньшикова И.А., Хабибуллина Г.Н. Влияние стронция ранелата на метаболизм кости самок крыс при экспериментально моделированном дефиците половых гормонов // Современные проблемы науки и образования. 2018;2.
4. Определение свободного и пептидно-связанного гидроксипролина в сыворотке крови / П.Н. Шараев [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. 2009;1:7-9.
5. Komori T. Animal models for osteoporosis. // European Journal of Pharmacology 2015;759:287-294.
6. Naderi V., Khaksari M., Abbasi R. Estrogen provides neuroprotection against brain edema and blood brain barrier disruption through both estrogen receptors α and β following traumatic brain injury // Iranian Journal of Basic Medical Sciences, 2015;18(2):138-144.
7. Pharmacological management of osteoporosis in postmenopausal women: An endocrine society* clinical practice guideline [Text] / R. Eastell [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(5):1595-1622.
8. Postmenopausal osteoporosis [Electronic resource] / R. Eastell [et al.] // Nat Rev Dis Primers. 2016;2:160-69. Режим доступа: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.69>.
9. Rachner T.D. Osteoporosis: now and the future [Text] / T. D. Rachner, S. Khosla, L. C. Hofbauer // Lancet. – 2011;9:1276-1287.

Поступила 20.11.2023