



**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

**5 (79) 2025**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**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  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
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. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
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  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
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)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
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)

**5 (79)**

**2025**

*май*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 611.36.611.018. 614.9-616

## ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНИ ПЕЧЕНИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ МОЗГА

Олимова Азиза Закировна, <https://orcid.org/0009-0002-8672-6293>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.  
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В эксперименте изучены морфологические изменения, происходящие в ткани печени 3-месячных белых крыс с черепно-мозговой травмой и контрольной группы методом иммуногистохимического исследования экспрессии маркера Bcl-2, которая оказалась низкой, у 80% материалов 11,07%, у 20% материалов 28,4%, т.е. умеренно выраженной. Таким образом, доказано, что процесс апоптоза в клетках ткани печени (в результате старения или воздействия различных повреждающих факторов), т.е. программируемая гибель клеток, при черепно-мозговой травме выражен слабо, исходя из уровня экспрессии маркера Bcl-2*

*Ключевые слова: печень, морфология, черепно-мозговая травма, иммуногистохимия*

## BOSH MIYA SHIKASTLANISHIDA JIGAR TO'QIMASIDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI IMMUNOGISTOKIMYOVIY BAHOLASH

Olimova Aziza Zakirovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Tajribada bosh miya shikastlanishi olgan 3 oylik oq zotsiz kalamushlar guruhi hamda nazorat guruhida jigar to'qimasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyorining ekspressiyalanish darajasi o'rganilganda past darajada ekanligi 80% materiallarda 11,07% ni va 20% materiallarda 28,4% ni, ya'ni o'rta darajada ekspressiyalanligi aniqlandi. Demak, bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasi hujayralarida apoptoz jarayoni (qarish yoki turli shikastlovchi omillar ta'siri natijasida), ya'ni hujayralarning dasturlashgan o'limi past darajada ekanligi Bcl-2 markerining ekspressiyalanish darajisiga asosan isbotlandi*

*Kalit so'zlar: jigar, morfologiya, bosh miya jaroxati, immunogistoximiya*

## IMMUNOHISTOCHEMICAL ASSESSMENT OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN LIVER TISSUE IN CEREBRAL INJURY

Olimova Aziza Zakirovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*In the experiment, the morphological changes occurring in the liver tissue of 3-month-old white rats with brain injury and the control group were studied by immunohistochemical expression of the Bcl-2 marker, which was found to be low, 11.07% in 80% of the materials and 28.4% in 20% of the materials, i.e. moderately expressed. Thus, it was proven that the apoptosis process in liver tissue cells (as a result of aging or the influence of various damaging factors), i.e. programmed cell death, is low in brain injury, based on the expression level of the Bcl-2 marker*

*Keywords: liver, morphology, brain injury, immunohistochemistry*

### Актуальность

Высокий уровень летальности и инвалидизации больных с черепно - мозговой травмой определяет несомненную социально-медицинскую значимость проблемы черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Частота и тяжесть черепно-мозговой травмы, высокая летальность (до 26,8-81,5%) [2,3,4] обуславливают актуальность данной проблемы.

При черепно-мозговой травме часто наблюдаются признаки паренхиматозного поражения печени. В первые часы после травмы выявляются мелкоочаговые некрозы гепатоцитов и изменения печеночной микроциркуляции. Развитие циркуляторных и деструктивно-некробиотических процессов в печени проявляется гипопроотеинемией, транзиторной энзимемией, повышением уровня глюкозы и билирубина в сыворотке крови (С.В. Царенко, 2015). При этом при оценке морфофункциональных изменений печени при ЧМТ часто не учитывается степень поражения мозга, а описываются особенности изменений печеночного микроциркуляторного русла. При тяжелом повреждении головного мозга возможно «срыв» адаптивной артериализации синусоидального кровотока и развитие внутрипеченочной портальной гипертензии. Тяжелые микроциркуляторные нарушения сопровождаются активацией некробиотических процессов в печени и служат общей патоморфологической основой развития печеночной недостаточности при черепно-мозговой травме, что согласуется с литературными данными (И.В. Фурсов и др., 2013).

**Цель исследования:** изучить морфологические изменения, происходящие в печени белых крыс с черепно-мозговой травмой, с использованием иммуногистохимического маркера Bcl-2.

### Материал и метод исследования

В данной работе проведено иммуногистохимическое исследование микропрепаратов, приготовленных из ткани печени белых крыс с черепно-мозговой травмой, с последующим иммуногистохимическим исследованием морфологических изменений, происходящих в ткани печени. Микропрепараты, приготовленные из выделенной из них ткани печени, исследованы на иммуногистохимический маркер Bcl-2 и представлены полученные результаты в зависимости от уровня экспрессии данного маркера. Белки семейства маркеров Bcl-2 являются регуляторами апоптоза, одного из наиболее изученных типов программируемой клеточной смерти. Это семейство белков представлено про- и антиапоптотическими членами. Антиапоптотические белки семейства Bcl-2 часто используются опухолевыми клетками как механизм сопротивления гибели, они играют важную роль как в процессе онкологических заболеваний, так и в устойчивости клеток к терапевтическим воздействиям. Детальное изучение взаимодействий между белками Bcl-2, лежащими в основе регуляции инициации апоптоза, позволит осуществить значительный прорыв в разработке высокоселективных ингибиторов отдельных антиапоптотических членов семейства.

Апоптоз — естественный процесс гибели клеток, который может происходить в различных тканях, как в нормальных клетках, так и в их неопластическом состоянии. Апоптоз — естественный активный процесс, требующий обязательного участия различных внутриклеточных принципов, которые приводят к каждой клетке. Существует большая группа белков, регулирующих процессы апоптоза.

После консервативного лечения в течение 10 дней с первого дня после черепно-мозговой травмы и в последующие 1, 7, 21 день после черепно-мозговой травмы ткань печени фиксировали в 10% забуференном формалине, затем изготавливали парафиновые блоки и серийные срезы толщиной 3 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином по Ван-Гизону. Экспрессию оценивали как <20% (низкая экспрессия), 20-60% (средняя экспрессия) и >60% (высокая экспрессия).

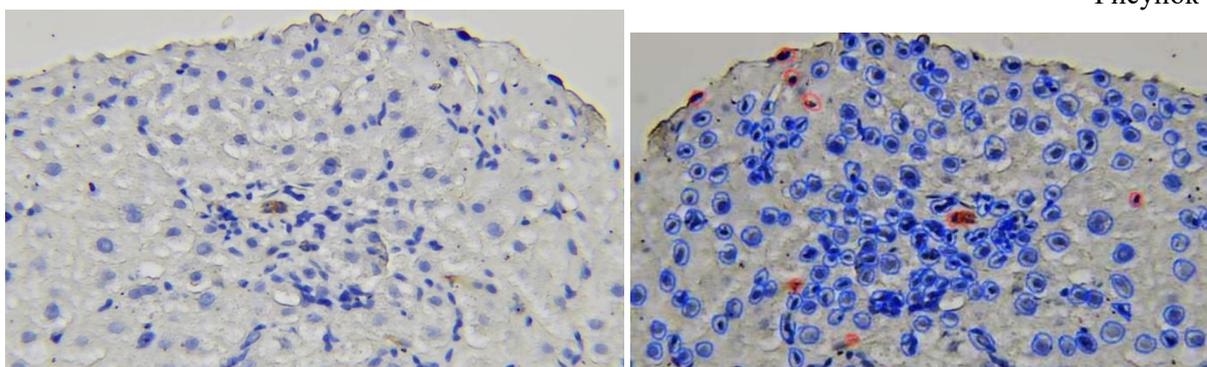
### Результат и обсуждение

Белки семейства Bcl-2 являются регуляторами апоптоза, одного из наиболее изученных типов программируемой клеточной смерти. Это семейство белков представлено про- и антиапоптотическими членами. Антиапоптотические белки семейства Bcl-2 часто используются опухолевыми клетками как механизм сопротивления гибели, они играют важную роль как в процессе онкологических заболеваний, так и в устойчивости клеток к

терапевтическим воздействиям. Поэтому эти белки представляют собой прекрасные мишени для противоопухотерапии. Детальное изучение взаимодействий между белками Bcl-2, лежащих в основе регуляции инициации апоптоза, позволит совершить значительный прорыв в разработке высокоселективных ингибиторов отдельных антиапоптотических членов семейства.

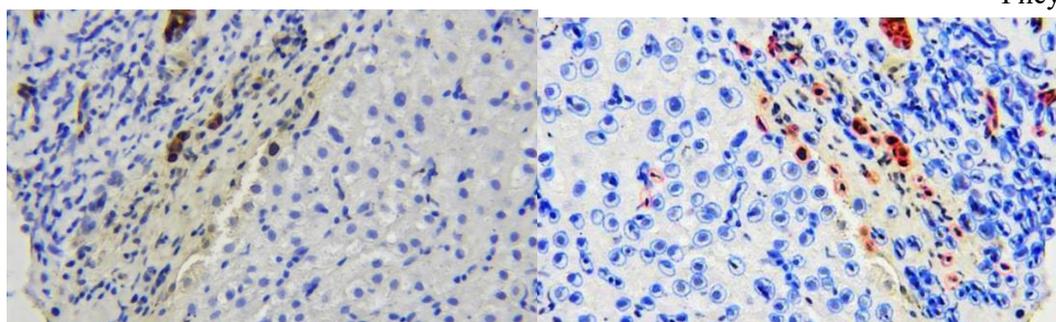
Апоптоз — естественный процесс гибели клеток, который может происходить в различных тканях, как в нормальных клетках, так и в их неопластическом состоянии. Апоптоз — естественный активный процесс, требующий обязательного участия различных внутриклеточных принципов, которые приводят к каждой клетке. Существует большая группа белков, регулирующих процессы апоптоза. (рисунок 1-4)

Рисунок 1



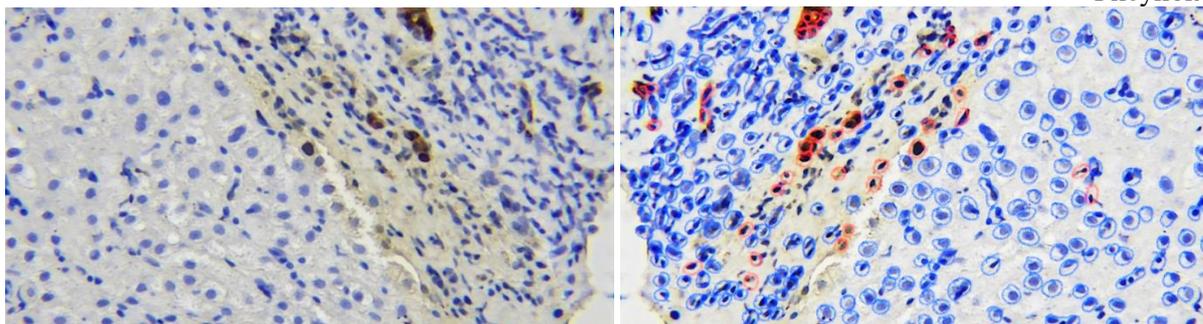
Общее количество обнаруженных клеток	513
Положительные клетки	79
Отрицательные клетки	434
Позитивное выражение	15,4 %
Общая площадь	1275349px <sup>2</sup>

Рисунок 2



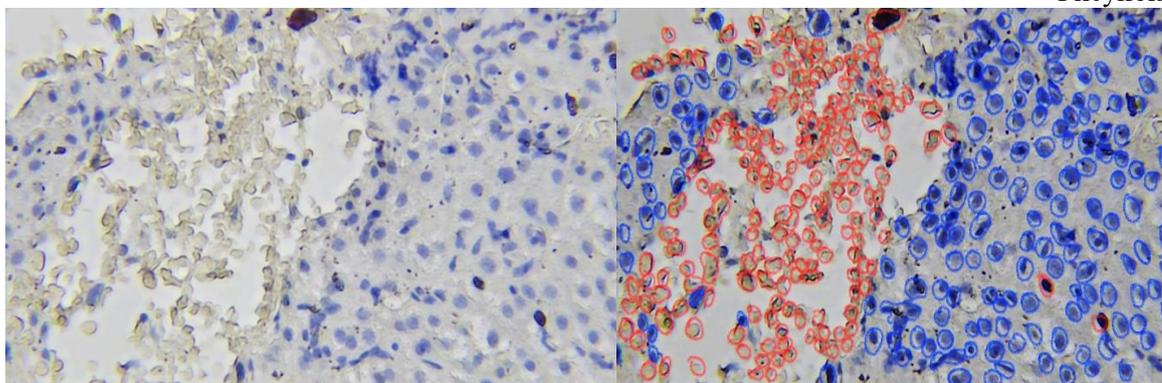
Общее количество обнаруженных клеток	513
Положительные клетки	79
Отрицательные клетки	434
Позитивное выражение	15,4 %
Общая площадь	1275349px <sup>2</sup>

Рисунок 3



Общее количество обнаруженных клеток	513
Положительные клетки	79
Отрицательные клетки	434
Позитивное выражение	15,4 %
Общая площадь	1275349px <sup>2</sup>

Рисунок 4



Общее количество обнаруженных клеток	408
Положительные клетки	116
Отрицательные клетки	292
Позитивное выражение	28,4%
Общая площадь	1295311px <sup>2</sup>

Низкий уровень экспрессии маркера Bcl-2 (4,87%) в ткани печени белых беспородных крыс на 1-е сутки после экспериментальной травмы головного мозга. Мазок окрашен хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. QuPath-0.4.0.ink. сканировали в программе и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

Низкий уровень экспрессии маркера Bcl-2 (15,4%) в ткани печени белых беспородных крыс на 7-е сутки после экспериментальной травмы головного мозга. Мазок окрашен хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. QuPath-0.4.0.ink. сканировали в программе и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

Низкий уровень экспрессии маркера Bcl-2 (15,4%) в ткани печени белых беспородных крыс на 21-е сутки после экспериментальной травмы головного мозга. Мазок окрашен хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. QuPath-0.4.0.ink. сканировали в программе и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

Умеренная экспрессия маркера Bcl-2 (28,4%) в ткани печени крыс белой породы после черепно-мозговой травмы в эксперименте. Мазок окрашен хромогенным методом. Изображение увеличено в 400 раз. QuPath-0.4.0.ink. сканировали в программе и определяли уровень экспрессии. Экспрессированные клетки выделены красным.

### Заключение

При изучении уровня экспрессии иммуногистохимического маркера Bcl-2 в морфологических изменениях, происходящих в ткани печени белых беспородных крыс на 1, 7 и 21-е сутки после черепно-мозговой травмы и через 10 суток после первых суток травмы, установлено, что он экспрессировался на низком уровне – в 80% материалов – 11,07%, в 20% материалов – 28,4%, т.е. на умеренном уровне. Так, доказано, что процесс апоптоза в клетках печени (в результате старения или воздействия различных повреждающих факторов), то есть программируемая гибель клеток, при травме головного мозга выражен слабо, судя по уровню экспрессии маркера Bcl-2.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Олимова А. З. Морфологические и морфометрические особенности печени белых беспородных трех месячных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы вызванной экспериментальным путём //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2021. – Т. 1. – №. 6. – С. 557-563.
2. Зокировна, Олимова Азиза и Тешаев Шухрат Джумаевич. «Морфологические аспекты печени белых беспородных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы, вызванной экспериментально в виде дорожно-транспортного происшествия». *Scholastic: Journal of Natural and Medical Education* 2.2 (2023): 59-62.
3. Zokirovna O. A. Comparative characteristics of the morphological parameters of the liver at different periods of traumatic brain injury //Euro-Asia Conferences. – 2021. – С. 139-142.
4. Zokirovna O. A. Macroand microscopic structure of the liver of threemonthly white rats //Academic research in educational sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 9. – С. 309-312.
5. Zokirovna O. A., Jumaevich T. S. Morphological Aspects of the Liver of White Outbred Rats After Severe Traumatic Brain Injury Caused Experimentally in the Form of a Road Accident //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 59-62.

Поступила 20.03.2025