



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 (86) 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
У.О. АБИДОВ
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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

12 (86)

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

2025 декабрь

УДК 611.715.5/7616.216.2-07-08

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОГО СЛОЯ ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ КРЫС, УПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЬ В ТЕЧЕНИЕ 30 ДНЕЙ, В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Шарифова Шахноза Кучкаровна e-mail: sharipova_shaxnoza@bsmi.uz

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

✓ **Резюме**

Желудок часто страдает от острых заболеваний после чрезмерного употребления спиртных напитков, вызывая быструю гибель клеток в зависимости от его концентрации, активируя фосфорилирование ключевых медиаторов пути некроптоза, не влияя на ключевые медиаторы путей апоптоза. Результаты указывают, что путь некроптоза, а не апоптоза, является важным механизмом и является новой терапевтической мишенью при острых алкогольных желудочных заболеваниях.

Ключевые слова. острых заболеваний, острых алкогольных желудочных заболеваниях, медиаторов пути некроптоза.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA OF WHITE RATS DRINKING ALCOHOL FOR 30 DAYS UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS

Sharifova Shaxnoza Kuchkarovna e-mail: sharipova_shaxnoza@bsmi.uz

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

✓ **Resume**

The stomach often suffers from acute diseases after excessive alcohol consumption, causing rapid cell death depending on its concentration, activating phosphorylation of key mediators of the necroptosis pathway, without affecting the key mediators of the apoptosis pathway. The results indicate that the necroptosis pathway, rather than apoptosis, is an important mechanism and is a new therapeutic target in acute alcoholic gastric diseases.

Keywords. acute diseases, acute alcoholic gastric diseases, mediators of the necroptosis pathway.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ШАРОИТДА 30 КУН ДАВОМИДА СПИРТЛИ ИЧИМЛИКЛАРНИ ИСТЕЪМОЛ ҚИЛАДИГАН ОҚ КАЛАМУШЛАРНИНГ ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Шарифова Шахноза Кучкаровна e-mail: sharipova_shaxnoza@bsmi.uz

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Ошқозон кўпинча спиртли ичимликларни ортиқча истеъмол қилгандан кейин ўткир касалликлардан азият чекади, бу унинг концентрациясига қараб хужайраларнинг тез ўлимига олиб келади, апоптоз йўлининг асосий воситачиларига таъсир қилмасдан некроптоз йўлининг асосий воситачиларининг фосфорилланишини фаоллаштиради. Натижалар шуни кўрсатадики, апоптоз емас, балки некроптоз йўли муҳим механизм бўлиб, ўткир алкогольли ошқозон касалликларида янги терапевтик мақсад ҳисобланади.

Калит сўзлар; ўткир касалликлар, ўткир алкогольли ошқозон касалликлари, некроптоз йўлининг воситачилари.

Актуальность

В настоящее время алкоголизм официально признан болезнью, изменяющей физическое и психическое состояние. В результате токсического действия этанола злоупотребление алкоголем отрицательно сказывается на функционировании большинства органов и систем организма, в том числе и желудка. Среди висцеральных проявлений хронического алкоголизма преобладают поражения пищеварительного тракта, печени, и сердечно-сосудистой системы. Патологические изменения, развивающиеся в желудке при хроническом алкоголизме, связывают с прямым и косвенным воздействием алкоголя. Алкоголь – это психоактивное вещество, вызывающее зависимость, которое является для человека канцерогеном и оказывает значительное влияние на здоровье населения во всем мире. В связи с этим изучение структурного и функционального состояния желудка при хроническом алкоголизме остается востребованным. В мировом масштабе потребление алкоголя обуславливает почти 3 млн смертей ежегодно. Неблагоприятные последствия употребления алкоголя проявляются на относительно ранних этапах жизни, в основном в результате травм, но его разрушительное воздействие ощущается на каждом из этапов жизни. В целом, потребление алкоголя является одним из ведущих факторов риска преждевременной смертности как во всем мире, где потребление алкоголя служит причиной каждой четвертой смерти среди молодых взрослых (в возрасте 20–24 лет) [1.3.5.7.9.11.13.15.17].

Цель работы: Сравнительная характеристика морфометрических показателей желудка при хронической алкогольной интоксикации и определение их изменений с иммуногистохимическими маркерами.

Объектом исследования явилось использовано 296 белых беспородных крыс. Они разделены на 3-х, 6-ти, 9-ти и 12 месячные возрасты.

Предметом исследования послужил гистологический материал, полученный с безжелезистого и железистого отделов желудка белых беспородных крыс.

Методы исследования. Для выполнения диссертационной работы применены морфологические, морфометрические гистологические, экспериментальные, иммуногистохимические и статистические методы исследования.

В экспериментальных условиях приведены морфологические изменения слизистой оболочки желудка после введения крысам алкоголя в течение 6 месяцев. В частности, в мукоцитах поверхности слизистой оболочки выявляют очаги отслаивания и разрушение клеток. В то же время под влиянием хронической альтерации клеток железы сохраняются уменьшенные клетки и разрастание соединительной ткани. В результате в клетках железы развиваются следующие морфологические субстраты. В частности, продолжается развитие апоптоза в мукоцитах по сравнению с 6-месячной группой, гипертрофия париетальных клеток, компенсирующая разрушению на поверхности слизистой оболочки, с развитием моноклеточной гидropической нарушения у некоторых из них.

В то же время выявляются изменения в виде уменьшения клеток в части париетальных клеток, выполняющих свою функцию при физическом напряжении. В результате фундальные железы частично деформируются по форме, развиваются явления стаза и сладжа в мелких капиллярных сосудах, очаговые разрушенные изменения и, наконец, усиление действия ульцерогенных факторов в кислой среде приводит к образованию язв. У тех же шестимесячных крыс, получавших алкоголь, на поверхности слизистой оболочки желудка продолжали развиваться мелкие очаги точечных разрушений, а на некоторых поверхностях разрушенных мест прогрессировали на периферию фундальных желез. В результате определяются нарушения обмена веществ, миграция межэпителиальных лимфоцитов в интерстиций ворсин и продолжение ветвей на поверхность слизистой оболочки.

Наши иммуногистохимические исследования подтверждают выше указанные изменения. В частности, средняя экспрессия маркера BCL-2, более высокий уровень экспрессии по сравнению с 6-месячным сроком, усиление процесса апоптоза в ветвях до края фундальных желез и усиление процесса апоптоза в мукоцитах, расположенных в верхней части железистых вихрей.

Умеренная экспрессия маркера CD 68 свидетельствует о большом количестве миграции моноцитов и тканевых макрофагов, захвативших на своей поверхностной мембране гастропротейины семейства LAMP Lysosomal-associated membrane protein - семейства лизосом-ассоциированных мембранных белков), вокруг очагов апоптоза. 6-9% CD 68-позитивных макрофагов, которые должны быть обнаружены в 3% случаев, в тот же 6-месячный период нашего исследования свидетельствует об усилении процесса изменения клеток и резкой выработке микроструктур (промоторов) вызывающих воспаления. В результате длительное течение процесса приводит к уменьшению

клеточного состава и разрастанию соединительной ткани большей части паренхиматозных клеток фундальных желез слизистой оболочки желудка [2.4.6.8.10.12.14.16].

В 6-месячный период работы клиничко-морфологические признаки поверхностно-активного атрофического гастрита которые подтверждены проведенными морфологическими и иммуногистохимическими исследованиями (рис 1 и рис. 2).

Кроме того, в эксперименте определяли морфологические изменения слизистой оболочки желудка после введения крысам алкоголя в течение 9 месяцев. В частности, в результате хронического развития очагов отслоения и разрушения в поверхностных мукоцитах слизистой оболочки определяется восстановление клеток. Определяли метапластическое изменение эпителия, покрывающего поверхность слизистой оболочки, т. е. переход к плоскому виду. В то же время под влиянием хронической изменением клеток железы сохраняются уменьшение и разрастание соединительной ткани.

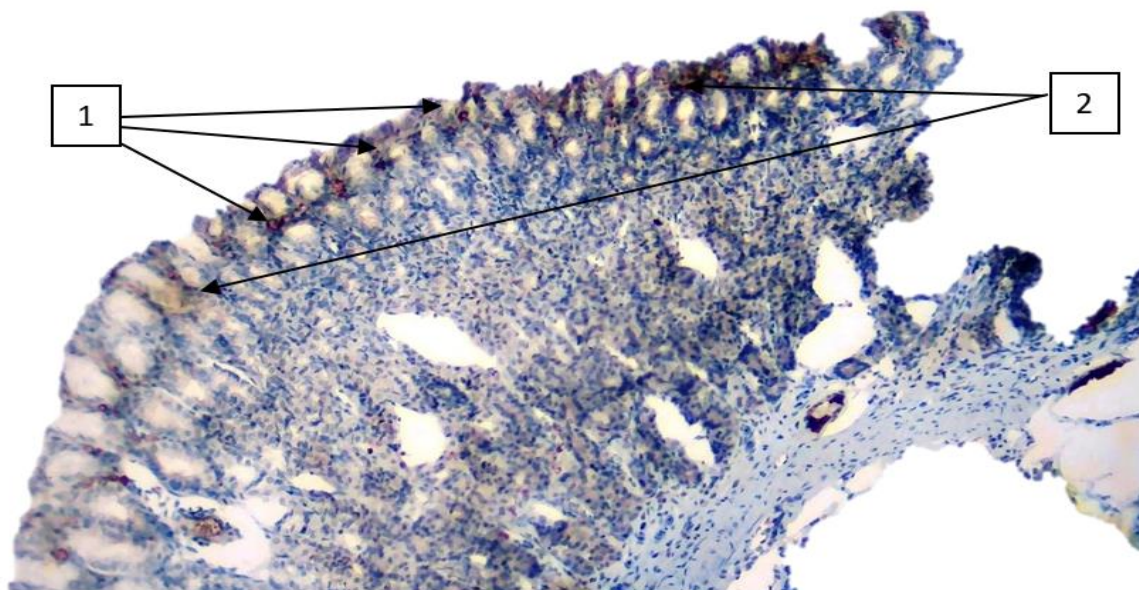


Рис 1. У шестимесячных крыс выявляется повышенный апоптоз мукоцитов в области поверхности слизистой оболочки желудка вплоть до границ фундальной железы (1), умеренная экспрессия маркера BCL-2 (2). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 4x10).

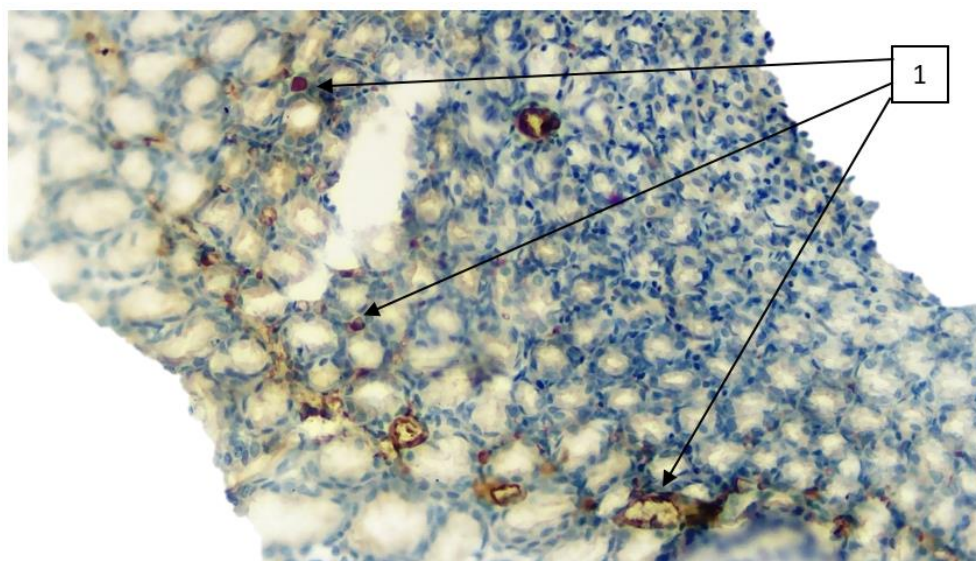


Рис 2. У шестимесячных крыс средняя экспрессия маркера CD68 вокруг кровеносных сосудов на поверхностных участках слизистой оболочки желудка (1). Золотисто-желтым цветом выявляются макрофаги и моноциты, мигрировавшие из сосудов вокруг фундальной железы в интерстициальное пространство ворсинок (2). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 20x10).

В частности, активное развитие процесса апоптоза в мукоцитах по сравнению с 6-месячной группой, гиперфункция компенсирующих париетальных клеток, вырабатывающих слизисто-бикарбонатный барьер на поверхности слизистой оболочки, проявляется в виде гидропической нарушения. , в результате определяется формирование париетальных клеток в виде уменьшения и гипертрофии разных форм приспособления и смещения.

В то же время обилие гранул в области базальной плазмолеммы париетальных клеток в гиперфункциональном состоянии свидетельствует о том, что обезвреженная под действием алкоголя слизистая оболочка перерабатывает продукт бикарбонатной слизи.

Гранулы в базальной ветви париетальных клеток объясняют развитием гидропической нарушении и образованием очагов очагового некроза в слизистой оболочке желудка. В результате фундальные железы деформируются по форме, что приводит к развитию явления сладжа в капиллярах, развитию гипоксии, появлению разреженных волокнистых соединительнотканых структур вокруг фундальных желез. В то же время миграция многочисленных рассеянных интраэпителиальных лимфоцитов вокруг фундальных желез слизистой оболочки к апикальным ветвям желез приводит к развитию хронических поверхностных воспалительных процессов в структурах желез и уменьшении структур слизистых желез.

Так, на поверхности слизистой оболочки желудка крыс, принимавших алкоголь в течение 9 месяцев, наблюдается развитие уменьшение клеточного состава процесса (рис. 3 и рис. 4).

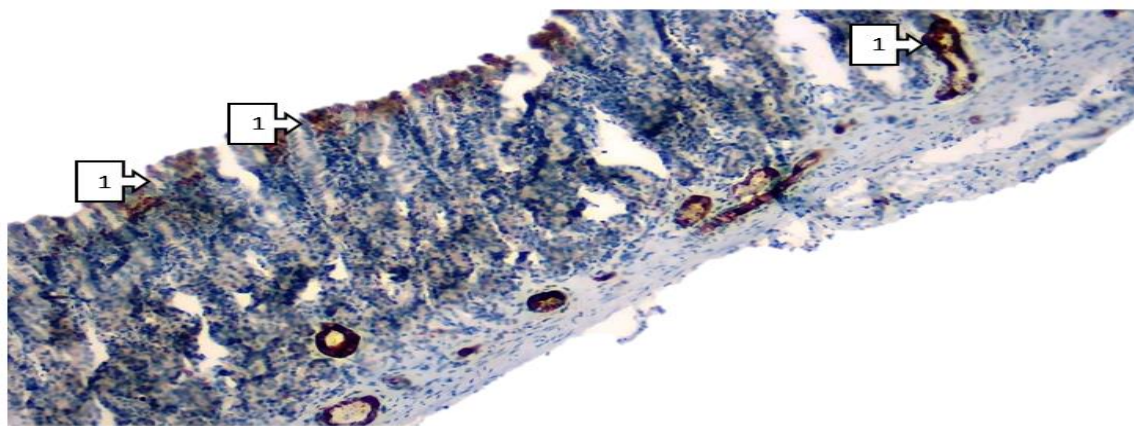


Рис 3. У девятимесячных крыс выявляют апоптоз и некроз однослойного призматического эпителия на поверхности слизистой оболочки желудка. Высокая экспрессия маркера BCL-2 (1). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 10x10).

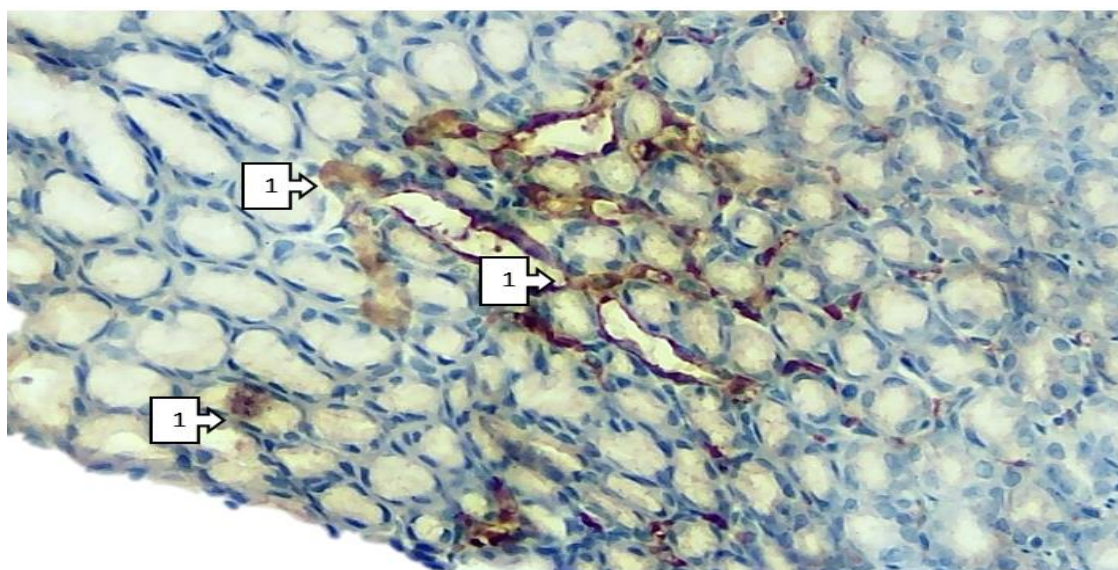


Рис. 4 У девятимесячных крысах умеренная экспрессия положительных по маркеру CD-68 макрофагов и моноцитов мигрировала из стенки слизистой оболочки желудка в межворсиночные кровеносные сосуды (1). (Окр. хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 10x10).

Морфологические изменения слизистой оболочки желудка 12-месячных белых крыс в экспериментальных условиях после 30 дневного приёма алкоголя изменились в отличие от предыдущих исследований (рис. 5, рис. 6, рис. 7, рис. 8).

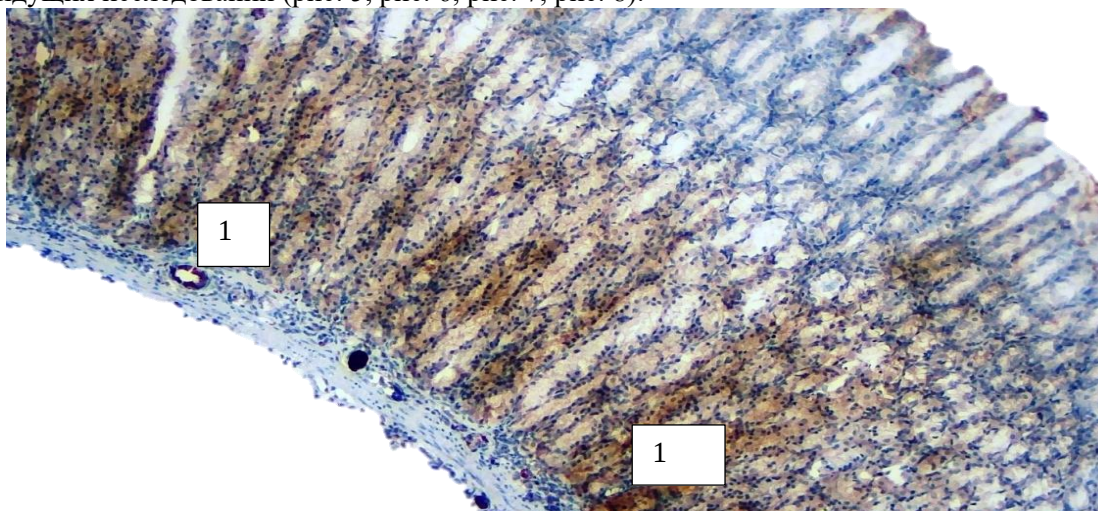


Рис. 5. Двенадцати месячных белых крыс высокий уровень положительной экспрессии маркера BCL-2 в криптах фундальных желез слизистой оболочки желудка. Повышенный апоптоз обнаруживается также в эпителии желез вплоть до собственного слоя слизистой оболочки. (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 4x10).

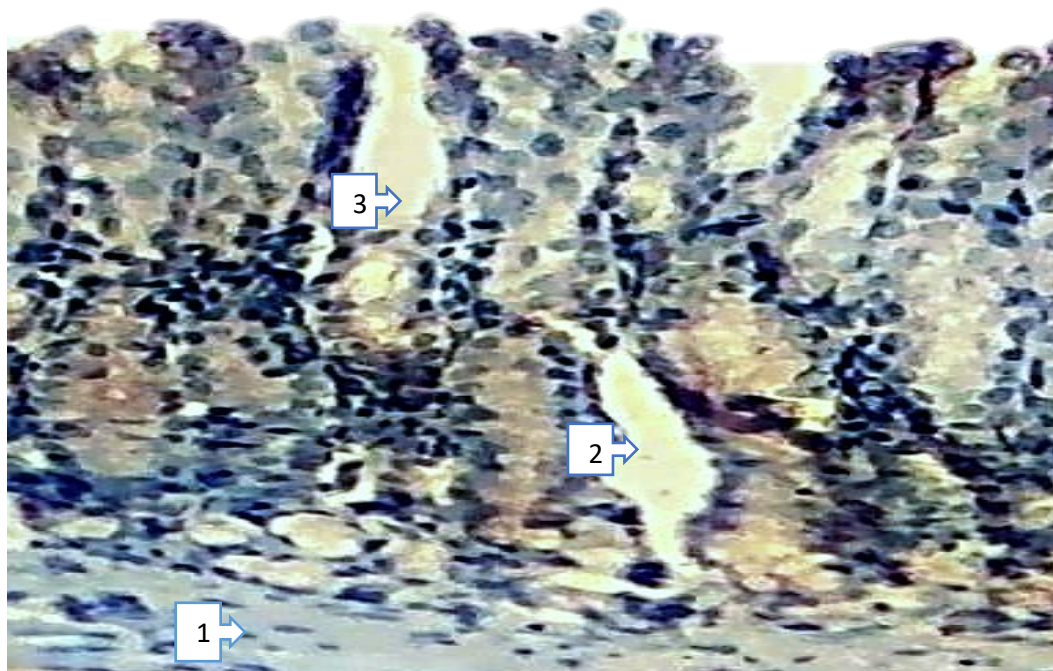


Рис. 6. Двенадцати месячных белых крыс слизистая оболочка желудка атрофирована. В дне фундальной железы снижено количество париетальных клеток (1), положительная экспрессия маркера BCL-2 (2), выявляются очаговые расширения в криптах (3). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 40x10).

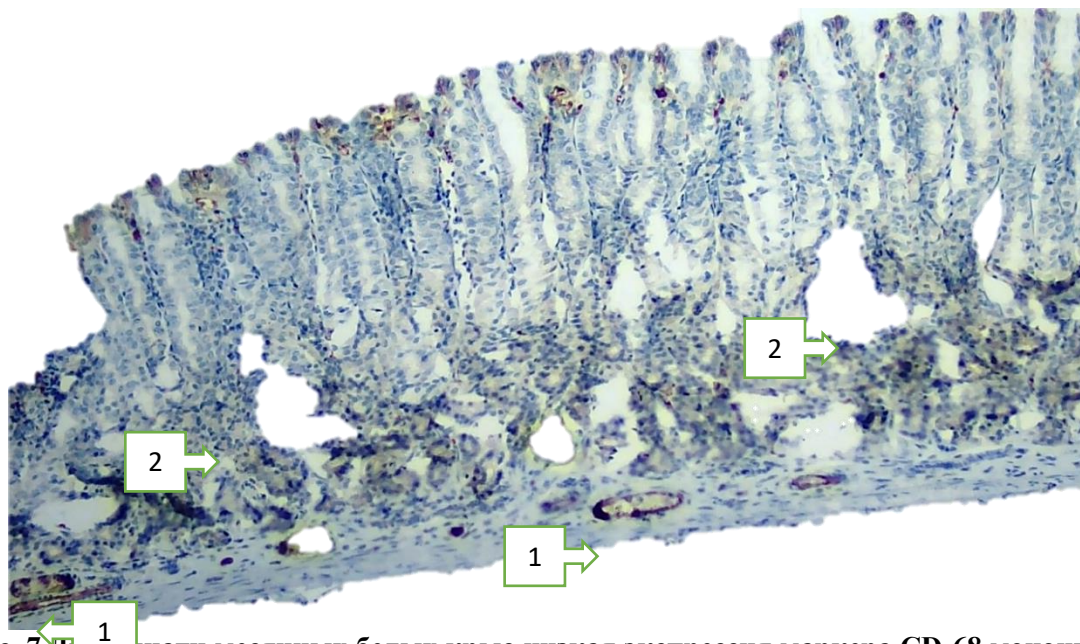


Рис. 7. Двенадцати месячных белых крыс низкая экспрессия маркера CD-68 моноцитов и макрофагов в стенках сосудов приватного слоя слизистой оболочки желудка (1), в приватном слое слизистой оболочки желудка выявляются интерстициальные вздутия (2). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 4x10).

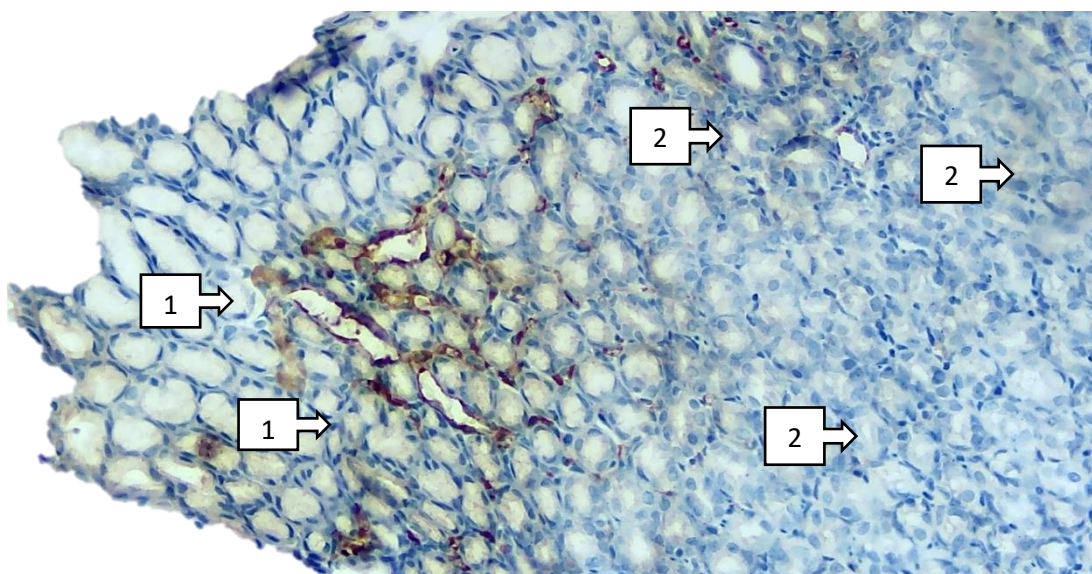


Рис. 8. Двенадцати месячных белых крыс в слизистой оболочке желудка отмечается умеренная экспрессия маркера CD-68 моноцитами и макрофагами вблизи капиллярных сосудов вокруг апикальных ветвей фундальных желез (1), метаплазия однослойного призматического эпителия, покрывающего поверхность большинства фундальных желез и слизистой оболочки на плоский и кубический эпителий (2). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 4x10).

Заключение

CD-68 указывает на то, что моноциты и тканевые макрофаги, захватывающие на своей поверхностной мембране гастропротеины семейства LAMP, мигрируют в большинство интерстициальных пространств слизистой оболочки.

В результате она заканчивается развитием уменьшения числа клеток и разрастанием соединительной ткани слизистой оболочки. 10-11% CD-68-позитивных макрофагов, которые должны быть обнаружены в 3% случаев, за 9-месячный период нашей работы свидетельствует

об усилении процесса альтерации и резкой выработке промоторов воспаления. Клинико-морфологические признаки атрофического гастрита, улучшающегося за девятимесячный период нашей работы, подтверждены морфологическими и иммуногистохимическим исследованием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Клиническая лабораторная, инструментальная диагностика и интенсивная терапия острых отравлений алкоголем. // Учебное пособие. Ташкент. 2019; 1-100 стр.
2. Бутов М.А. Василевская А.С. Мнихович М.В. Маслова О.А. Адемтенионин при алкоголь ассоциированных заболеваний печени: клиничко – экспериментальное исследование. Врач 2014;6:49-52.
3. ВОЗ Краткое профилактическое консультирование в отношении употребления алкоголя: учеб. пособие для первичного звена медико-санитарной помощи, 2017; 134 стр.
4. Гринь В.Г., Макромикроскопические особенности рельефа слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта белых крыс. Світ медицини та біології. 2019;4(70):188-193.
5. Зиякаева К.Р., Каюмова А.Ф., Каюмов Ф.А., Фазлыяхметова М.Я. Гистоморфологические изменения в различных тканях у крыс при хронической интоксикации медно-цинковой колчеданной рудой // Казанский мед. ж. 2020;101(4):524-529.
6. Камолдинова Р.А., Рахмонов Р.Р., Ибрагимова Х.З. Особенности формирования слизистой оболочки желудка крыс в постнатальном онтогенезе // Rehealth journal 2020;2(6):65-71.
7. Макарова М.Н., Рыбакова А.В., Гущин Я.А., Шедько В.В., Мужикян А.А., Макаров В.Г. Анатомо-физиологическая характеристика пищеварительного тракта у человека и лабораторных животных // Международный вестник ветеринарии. 2016;1:82-104.
8. Ряховский А.Е., Еникеев Д.А., Байков Д.Э., Фаткуллин., К.В. Экспериментальное моделирование различных степеней алкогольного опьянения у крыс // Медицинский вестник Башкортостана. 2017;12/1(67):76-80.
9. Савельева А.Ю., Практикум по анатомии декоративных и экзотических животных // Красноярская Гос. Аграр. Ун-т Красноярск, 2018; 284 стр.
10. Тешаев Ш.Ж., Худойбердиев Д.К., Тешаева Д.Ш. Воздействие экзогенных и эндогенных факторов на стенку желудка // Журнал проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2018;4(104):213-215.
11. Худойбердиев Д.К., Тешаев Ш.Ж., Наврузов Р.Р. Морфометрические особенности стенки желудка белых крыс в раннем постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины. 2020;5(122):231-234.
12. Davis E. L., Cook R., Mayer L. J., and A. R. Winstock, Russ. and Ferris J.A. Excessive drinking and the tipping point: an international study of alcohol intoxication in 61,000 people. Int J Drug Pol (2020): 83p.
13. Fernandez-Velasco M., Gonzalez-Ramos S., Bosca L. Involvement of mono- cytes/macrophages as key factors in the development and progression of cardiovascular diseases. Biochem J 2014; 458(2):187-93.
14. Garaycochea JI, Crossan GP, Langevin F, Mulderrig L, Louzada S, Yang F et al. Alcohol and endogenous aldehydes damage chromosomes and mutate stem cells. Nature. 2018;553(7687):171-7.
15. Ishioka K., Masaoka H., Ito H, et al. Association between ALDH and ADH1B polymorphisms, alcohol use, and gastric cancer: a replication and mediation analysis. Stomach cancer. 2018;21(6):936-945.
16. Locante N.K., Brewster A.M., Kaur J.S., Merrill J.K., Alberg A.J. Alcohol and Cancer: Statement from the American Society of Clinical Oncology. Journal of Clinical Oncology 2018;36(1):83-93.
17. May N., Elliott J., Crabb S., “Everything causes cancer”: how Australians respond to the message that alcohol causes cancer. Crit Public Health. 2017: 27:419-29.

Поступила 20.11.2025