



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

3 (89) 2026

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. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
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. 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)

3 (89)

2026
март

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

Received: 20.02.2026, Accepted: 06.03.2026, Published: 10.03.2026

УДК 616.61-008.6-085.38: 433-091.8

КИМЁТЕРАПИЯДАН КЕЙИН РИВОЖЛАНГАН БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА 3 ОЙЛИК ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР ТАЛОҒИ ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ходжиева Нозима Шухратовна <https://orcid.org/0009-0007-0118-5210>
e-mail: nozimahodzieva@gmail.com

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

Кимётерапия натижасида келиб чиққан буйрак етишмовчилиги фонида 3 ойлик оқ зотсиз каламушлар талоғи тўқимаси морфологик ўзгаришлар кўрсатди. Талог капсуласи ва трабекулалари қалинлашган, қон-томир деворларининг ўтказувчанлиги ошган, фибриноид бўкиш ва гиалинозга хос ўзгаришлар аниқланган. PALS соҳасида Т-лимфобластлар кўпайган, етук Т ва В лимфоцитлар сони камайиб, макрофаглар фаолияти сусайган. Қизил пульпа торайиб, эритроцитларнинг гемолизи ва талог тасмалари атрофаси кузатилган. Ушбу натижалар тажрибавий кимётерапия фонида буйрак етишмовчилиги пайтида талогнинг морфологик ва иммунологик ҳолатини ақс эттиради.

Калит сўзлар. Буйрак етишмовчилиги, кимётерапия, оқ зотсиз каламушлар, талог морфологияси, гипоксия, лимфоцитлар, пульпа ўзгариши.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТКАНИ СЕЛЕЗЁНКИ 3-МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ ГИБРИДНЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОСЛЕ ХИМИОТЕРАПИИ

Ходжиева Нозима Шухратовна <https://orcid.org/0009-0007-0118-5210>
e-mail: nozimahodzieva@gmail.com

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

В условиях экспериментальной химиотерапии, вызвавшей хроническую почечную недостаточность, ткань селезёнки 3-месячных белых гибридных крыс продемонстрировала морфологические изменения. Капсула и трабекулы селезёнки утолщены, проницаемость стенок кровеносных сосудов увеличена, выявлены фибриноидные изменения и признаки гиалиноза. В области PALS отмечено увеличение числа Т-лимфобластов, при этом количество зрелых Т- и В-лимфоцитов снижено, активность макрофагов уменьшена. Красная пульпа сужена, наблюдался гемолиз эритроцитов и атрофия селезёночных тяжей. Эти результаты отражают морфологическое и иммунологическое состояние селезёнки при экспериментальной химиотерапии на фоне почечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, химиотерапия, белые гибридные крысы, морфология селезёнки, гипоксия, лимфоциты, изменения пульпы.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE SPLEEN TISSUE IN 3-MONTH-OLD WHITE HYBRID RATS WITH RENAL FAILURE DEVELOPED FOLLOWING CHEMOTHERAPY

Khodjiyeva Nozima Shukhratovna <https://orcid.org/0009-0007-0118-5210>
e-mail: nozimahodzieva@gmail.com

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*

Under conditions of experimental chemotherapy-induced renal failure, the splenic tissue of 3-month-old white hybrid rats demonstrated significant morphological alterations. The spleen capsule and trabeculae were thickened, vascular wall permeability increased, and fibrinoid changes with features of hyalinosis were observed. In the PALS region, T-lymphoblast proliferation was noted, while the number of mature T and B lymphocytes decreased and macrophage activity was reduced. The red pulp was narrowed, with erythrocyte hemolysis and atrophy of splenic cords observed. These findings reflect the morphological and immunological status of the spleen in experimental chemotherapy-induced renal failure.

Keywords: renal failure, chemotherapy, white hybrid rats, spleen morphology, hypoxia, lymphocytes, pulp alterations.

Долзарблиги

Жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, 2022 йилда дунё бўйлаб 20 миллион янги саратон ҳолати аниқланган ва саратон касаллигидан 9,7 миллион бемор вафот этган. Ташхис қўйилгандан сўнг беш йил давомида омон қолган беморларнинг сони тахминан 53,5 миллионни ташкил қилади. Ҳаёти давомида тахминан ҳар беш кишидан бири саратоннинг бир турига чалинди, шунингдек, тахминан 9 эркакдан бири ва 12 аёлдан бири саратон туфайли вафот этади [12].

Кимётеропевтик даволаниш давомида ҳосил бўладиган карбамид метаболитлари каналчалар эпителияси оқсилларини алкиллашга олиб келиши мумкин, бу эса интерстициал фиброз ва каналчалар патологияларининг ривожланишига сабаб бўлади ва даволаниш тўхтатилгандан сўнг бир неча йил давом этади [1]. Винкристин, сисплатин ва бошқа алкилловчи препаратларнинг қўлланилиши ADG етишмовчилиги синдромини юзага келтириши мумкин, натижада туз йўқотадиган буйрак ҳолати ривожланиб, электролитлар алмашинувининг оғир бузилишига олиб келади [2, 6]. Препарат дозасини танлашда гидратация даражаси ва коптокча фильтрацияси тезлиги ҳисобга олиниши ушбу асоратлар хавфини камайтиради.

Кимётерапия препаратларининг нефротоксик хусусиятини оширувчи омилларга айланиб юрувчи қон ҳажмининг камайиши (асцит ёки шиш туфайли йўқотиш ва/ёки секвестрация), нефротоксик бўлмаган воситалар (аминогликозидлар, NSAIDлар) ёки радиоконтраст препаратлардан фойдаланиш, сийдик йўллариининг обструкцияси ва мавжуд нефропатия киради [3, 5]. Бундан ташқари, баъзи дорилар бевосита нефротоксикликдан ташқари, буйрак микроваскуляр тизимига зарар етказиши мумкин, бу қон зардобиди креатинин кўтарилишидан диализ талаб қиладиган ўткир буйрак етишмовчилигига олиб боради. Митомисин-С, фторурасил ва гемситабин гемолитик-уремик синдром ривожланишида, шунингдек, циклоспорин А, интерферонлар, гемситабин, митомисин-С, сунитиниб ва сорафениб тромботик микроангиопатия (ТМА) юзага келишида муҳим рол ўйнайди, бу эса оғир артериал гипертензия, буйрак функциясининг прогрессив пасайиши, протеинурия ва гематурия билан намоён бўлади [11].

Дозани чекловчи токсиклик, жумладан миелотоксиклик, саратон касаллигида ситостатик терапия самарадорлигини сезиларли даражада чеклаши мумкин [8]. Карабина E.V. ва ҳамкорларининг (2024) маълумотларига кўра, нейтропения, айниқса феврил нейтропения (FN), ситостатик даволанишдаги энг кенг тарқалган ва хавfli асорат сифатида юқумли complicationларнинг ривожланиш хавфини оширади [4].

Антрациклинлар, жумладан доксорубин, юқори дозада (560 мг/м²) сезиларли кардиотоксик таъсирга эга бўлиб, гломеруляр ва каналчаларнинг эрта шикастланиши билан тавсифланади. Ушбу ўзгаришлар митохондриял шикастланиш билан боғлиқ бўлиб, ситохром С I ва IV кичик типлари ҳамда оксидазаларнинг нисбати пасайиши орқали юзага келади [10]. Ифосфамид эса циклофосфамиднинг структуравий аналогиси бўлиб, унинг қўлланилиши беморларда 18–28% ҳолларда ўткир ёки суръатли буйрак етишмовчилиги ривожланишига сабаб бўлади. Ифосфамиднинг нефротоксик таъсири асосан каналчалар шикастланиши билан намоён бўлади ва бу, унинг метаболитларидан, хусусан хлорасеталдегид ҳосил бўлиши учун масъул бўлган P450 ситохром ферментининг юқори экспрессияси билан боғлиқ. Шу сабабли, баъзи беморларда Fanconi синдроми ривожланиши мумкин [9].

Шундай қилиб, кимётеропевтик даволанишнинг нефротоксик, миелотоксик ва кардиотоксик таъсирлари саратон касаллиғи билан боғлиқ клиник натижаларнинг хавфини оширади ва ушбу терапия моделларини чуқур ва тизимли таҳлил қилишни талаб қилади.

Тадқиқот мақсади: 3 ойлик оқ зотсиз каламушларда тажрибавий кимётерепия натижасида ривожланган буйрак етишмовчилиги шароитида талоқ тўқимасининг морфологик, морфометрик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини комплекс таҳлил қилиш, шу орқали органнинг лимфоид ва қон-тромбоцитар компонентлари фаолиятига бўлган таъсирни аниқлаш.

Материал ва усуллар

Лаборатория ҳайвонларида тадқиқотлар ўтказиш мақсадида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги этика қўмитасидан тегишли ёзма рухсатнома олинди. Шундан сўнг лаборатория ҳайвонлари тадқиқот гуруҳларига ажратилди, гуруҳлар ўзаро репрезентативлиги таъминланди ва тадқиқот жараёнида рандомизация усули қўлланилди. Барча тегишли ташкилотлар билан шартномалар расмийлаштирилди ва тадқиқот ишлари белгиланган режа асосида олиб борилди.

Тадқиқотнинг II босқичида тажриба гуруҳига киритилган каламушларда канцероген моддалар ва кимётерепевтик препаратлар қўлланилди ҳамда тегишли коррекцион тадбирлар амалга оширилди. Талоқ ва иммун тизимидаги баъзи органлардаги тўқимавий ўзгаришларни баҳолаш мақсадида морфологик, морфометрик ва иммуногистокимёвий тадқиқот усулларидадан фойдаланилди.

Тадқиқотда 3 та асосий гуруҳ шакллантирилди:

I гуруҳ – назорат (интакт) гуруҳи: 3 ойлик (n=20), 12 ойлик (n=23), 18 ойлик (n=24) каламушлар.

II гуруҳ – канцероген ва кимётерепевтик препаратлар берилган каламушлар: 3 ойлик (n=26), 12 ойлик (n=24), 18 ойлик (n=28) каламушлар.

III гуруҳ – кимётерепия дан кейин биокоррекция қилинган каламушлар: 3 ойлик (n=22), 12 ойлик (n=23), 18 ойлик (n=20). Бу гуруҳда кимётерепиядан сўнг момоқаймоқ илдизи дамлами орқали биокоррекция амалга оширилди.

Эксперимент терининг ўсма модели II гуруҳда 7,12-диметилбензантрасен (DMBA) орқали яратилди. DMBA полициклик ароматик углеводородларга мансуб бўлиб, эпидермал хужайраларда мутацияларни индукция қилиш орқали юқори даражада ишончли эпителий ўсма жараёнлари ҳосил қилади. 3 ойлик 26 та каламушда DMBA 0,5% ишчи эритма шаклида қўлланди. Тайёр эритма органик эритувчида (одатда ацетон) DMBA моддаси тўлиқ эримагунча аралаштирилди ва нур таъсирдан ҳимояланган ҳолда салқин муҳитда сақланди. Каламушларнинг белгиси атрофи эритма қўлланишдан олдин эҳтиёткорлик билан қилинди ва терининг бутунлиги ҳамда механик шикастланишлар йўқлиги текширилди. DMBA эритмаси 0,2–0,5 мл ҳажмда стерил пампадон ёрдамида терининг тайёрланган зонасига бир хил қалинликда суртилди. Эритма ҳафтасига 2–3 марта қўлланди, ҳар бир муолажадан сўнг ҳайвонлар 5–10 дақиқа давомида алоҳида қафасларда сақланди.

Кимётерепияда 3 ойлик II гуруҳ каламушларида паклитаксел препараты 0,2 мг/кг дозада томир ичига, шунингдек, қон оқими бўйлаб препаратнинг барқарор тарқалишини таъминлаш ва маҳаллий ирритатив таъсирни минималлаштириш мақсадида 0,7 мл дистилланган сув билан бирга қўлланди. Препаратни томир ичига юбориш жараёни стерил асбоб-ускуналардан фойдаланган ҳолда, асептика ва антисептика қоидаларига қатъий риоя қилинган ҳолда амалга оширилди. Қўллаш давомида каламушларнинг умумий ҳолати, нафас олиш ритми ва мотор фаоллиги доимий назорат қилинди.

Бутун тадқиқот давомида лаборатория ҳайвонлари клиник мониторинг остида сақланди. Уларда тананинг вазн динамикаси, мотор фаоллик, нафас олиш ритми, озиқланиш ва тери қопламидаги морфологик ўзгаришлар мунтазам қайд этилди. Сисплатин ва паклитаксел таъсири натижасида о'сма тўқимасида хужайра пролиферациясининг пасайиши, шу билан бирга буйрак тўқималарида функционал зўриқиш ва морфологик ўзгаришлар ривожланиши кузатилди.

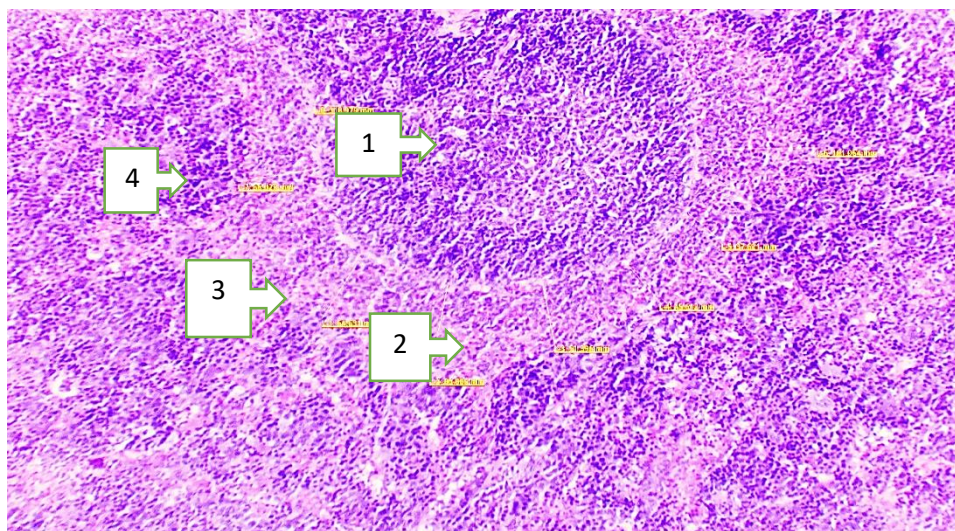
Шу тарзда ишланган методология эксперимент моделнинг барқарорлигини таъминлаб, кимётерепиянинг биологик таъсирини холис ва аниқ баҳолаш имконини яратди ҳамда кейинги биокоррекция босқичлари учун илмий-амлий асос вазифасини бажарди. Сисплатин ва паклитаксел қўлланишидан сўнг ҳосил бўлган морфологик ўзгаришларни баҳолаш мақсадида талоқ тўқимаси морфологик, морфометрик ва иммуногистохимёвий усуллар орқали комплекс таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Тажрибавий химотерапия натижасида келиб чиққан буйрак етишмовчилиги шароитида 3 ойлик оқ зотсиз каламушлар талоғи тўқимасида бир қатор морфологик ўзгаришлар аниқланди. Гипоксик ҳолатнинг кучайиши ва токсинлар тўпланиши натижасида талоқ капсуласи ва трабекулалари нотартиб қалинлашган, қон-томирлар тўлақонлашган ва деворларининг ўтказувчанлиги ошган. Шу билан бирга, фибриноид бўкиш, гиалиноз ва склерозга хос ўзгаришлар ҳам кузатилди. PALS (periarterial lymphoid sheath) соҳасида Т-лимфобластлар кўпайиши аниқланди, бу эса талоқнинг лимфоид хужайра пролиферациясининг фаоллашганини кўрсатади. Шунингдек, етук Т ва В лимфоцитлар сони камайиб, макрофаглар фаолияти сусайган, бу эса иммунофаолиятнинг пасайишини инъикос этади.

Морфометрия ва масса кўрсаткичлари таҳлили шунини кўрсатдики, 3 ойлик каламушларнинг ортача тана вазни $116,0 \pm 2,82$ г, аъзонинг мутлақ вазни $0,43 \pm 0,03$ г, вазн индекси эса $0,396 \pm 0,02\%$ ни ташкил этган. Янгидан туғилган каламушлар билан солиштирганда, оқ каламушларнинг тана вазни 20,85 марта, аъзонинг мутлақ вазни эса 23,44 марта ошган.

Талоқнинг морфометрияси қуйидагича аниқланди: узунлиги 20,6–28,4 мм (ортача $25,0 \pm 0,84$ мм), кенглиги 4,8–7,2 мм (ортача $5,62 \pm 0,26$ мм) ва қалинлиги 2,8–3,5 мм (ортача $2,7 \pm 0,28$ мм) бўлиб, уларнинг ўсиш суръати янги туғилган каламушларга нисбатан мос равишда 247,2%, 264,6% ва 225,0% ни ташкил этган. Пульпанинг нисбий майдони 22,8–26,4% (ортача $24,6 \pm 0,39\%$) ни ташкил этиб, оқ пульпа кенг ҳажмли бўлиб, лимфоид фолликула марказий қисми ёки кўпайиш маркази реактив марказ шаклида кенгайган. Мантия соҳасида шишлик аниқланди, маргинал соҳаси эса ингичкалашган (1-расм).



1-расм. Тажрибавий кимётерепия натижасида ривожланган буйрак етишмовчилиги фониди 3 ойлик оқ зотсиз каламушнинг талоқ тўқимасининг морфологик тузилиши. Бўёқ: Giemsa–Eosins (G–E), объектив: 4×20. 1-оқ пулпа соҳаси: лимфоид фолликула марказий қисми ёки пролиферация маркази (реактив марказ) В лимфоцитларга бой; 2-мантия соҳаси: кенгайган ва В лимфоцитлар билан бойитилган; 3-маргинал соҳа: кенгайган бўлиб, Т лимфоцитлар ва макрофаглар кўпайган; 4-қизил пулпа: талоқнинг қизил пулпа элементи.

Қизил пулпа соҳасида синусоидлар (sinus lienalis) торайган, эритроцитларда гемолиз жараёни кузатилган ва талоқ тасмалари (Chordae lienalis) кичрайган. PALS соҳасида Т-лимфобластлар

сони кўпайгани ва перисинусоид соҳада гемолизнинг кучайгани аниқланди. Шунингдек, қизил пульпанинг атрофияси кузатилган.

Ушбу натижалар тажрибавий химотерапия фонгида келиб чиққан буйрак етишмовчилиги шароитида талокнинг морфологик ва иммунологик ҳолатини кенг ва тўлиқ инъикос этади, шу билан бирга органнинг лимфоид ва қон-тромбоцитар компонентларининг функционал фаолиятига бўлган таъсирни ҳам намоён этади.

Хулосалар

Тажрибавий химотерапия натижасида ривожланган буйрак етишмовчилиги шароитида 3 ойлик оқ зотсиз каламушлар талоғи тўқимасида кузатилган морфологик ва иммунологик ўзгаришлар органнинг функционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатган. Гипоксия ва токсинлар тўпланиши натижасида талок капсуласи ва трабекулалари нотартиб қалинлашган, қон-томирлар деворларининг ўтказувчанлиги ошган ва фибриноид бўкиш, гиалиноз ҳамда склерозга хос ўзгаришлар аниқланган. PALS соҳасида Т-лимфобластлар кўпайиши лимфоид ҳужайра пролиферациясининг фаоллашганини кўрсатса, егук Т ва В лимфоцитлар сонининг камайиши ва макрофаглар фаолиятининг сусайиши иммун система фаолиятининг пасайганини инъикос этади.

Морфометрия ва масса кўрсаткичлари талокнинг ўсиш суръати ва пулпа таркибининг ўзгарганини тасдиқлайди. Оқ пульпа кенг ҳажмли бўлиб, лимфоид фолликула марказий қисми ва реактив марказ кенгайган, маргинал соҳанинг ингичкалашиши эса талокда лимфоид барқарорликнинг камайганлигини кўрсатади. Қизил пульпа соҳасидаги синусоидларнинг торайиши, гемолиз жараёни ва Chordae linales атрофияси қон-тромбоцитар компонентлар фаолиятининг сусайганини намоён этади.

Шу билан бирга, олинган натижалар тажрибавий химотерапия фонидида ривожланган буйрак етишмовчилиги шароитида талокнинг морфологик ва иммунологик ҳолатини тўлиқ ва кенг инъикос этади ҳамда органнинг лимфоид ва қон-тромбоцитар элементларининг функциясини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бахронов ЖЖ. Морфология почки и биохимические изменения крови при химиотерапии и токсическое поражение печени. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. 2024.
ромова ЕГ, Бирюкова ЛС, Джумабаева БТ, Курмуков ИА. Практические рекомендации по коррекции нефротоксичности противоопухолевых препаратов. *Практические рекомендации RUSSCO, часть 2. Злокачественные опухоли*. 2023.
ромова ЕГ, и др. Коррекция нефротоксичности противоопухолевых препаратов. *Злокачественные опухоли*. 2023.
арабина ЕВ, Сакаева ДД, Липатов ОН. Безопасность применения противоопухолевых лекарственных препаратов «вне инструкции» в онкологии. *Креативная хирургия и онкология*.
олина ИБ, Бобкова ИН. Поражение почек при злокачественных образованиях. *Клиницист*. 2014.
аковецкая ГА, Мазур ЛИ, Балашова ЕА, Шамин АВ, Терехин СС, Баринов ВН, Баранникова ЕА. Нефрологические риски в педиатрической онкологии. *Нефрология*. 2019.
алахутдинова ЛМ. Кардиотоксичность при лечении онкологических пациентов (обзор литературы). *Поволжский онкологический вестник*. 2022.
8. Сапожников КВ, и др. Профилактика фебрильной нейтропении у онкологических пациентов: данные реальной клинической практики. *Современная онкология*. 2023.
9. Banach M, Juranek JK, Zygulska AL. Chemotherapy-induced neuropathies—a growing problem for patients and health care providers. *Brain Behav*. 2017;7(1):e00558. doi:10.1002/brb3.558.
10. Nałka J, et al. The nephrotoxicity of drugs used in causal oncological therapies. *Curr Oncol*. 2022;29(2):1287–1300. doi:10.3390/curreoncol29020107.
11. Weng Q, et al. Catalytic activity tunable ceria nanoparticles prevent chemotherapy-induced acute kidney injury without interference with chemotherapeutics. *Nat Commun*. 2021;12:1436. doi:10.1038/s41467-021-21796-4.
orld Health Organization. News release, 01 Feb 2024. Available from: <https://www.who.int/ru/news/item/01-02-2024>

Қабул қилинган сана 20.02.2026