

**БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc/PhD.04/30.12.2019.Tib.93.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

МАХМУРОВ АЛИШЕР

**ҚАЛҚОНСИМОН, ҚАЛҚОНСИМОН ОЛДИ БЕЗЛАРИ ВА ДИАФИЗ
СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ РЕПАРАТИВ РЕГЕНЕРАЦИЯСИНИНГ
ЎЗARO БОҒЛИҚ СТРУКТУР ЎЗГАРИШЛАРИ**

14.00.02 – Морфология

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

ТОШКЕНТ – 2021

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии(PhD)

Contents of the abstract of the dissertation of the doctor of philosophy (PhD)

Махмуров Алишер

Қалқонсимон, қалқонсимон олди безлари ва диафиз суяк
тўқимасининг репаратив регенерациясининг ўзаро боғлиқ
структур ўзгаришлари..... 3

Махмуров Алишер

Взаимосвязь структурных преобразований щитовидной и
паращитовидной желез, репаративной регенерации костной ткани
диафиза..... 21

Махмуров Алишер

Thyroid gland, parathyroid glands and diaphyseal bone interconnected
reparative tissue regeneration structural changes..... 39

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ
List of published works..... 43

**БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc/PhD.04/30.12.2019.Tib.93.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

МАХМУРОВ АЛИШЕР

**ҚАЛҚОНСИМОН, ҚАЛҚОНСИМОН ОЛДИ БЕЗЛАРИ ВА ДИАФИЗ
СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ РЕПАРАТИВ РЕГЕНЕРАЦИЯСИНИНГ
ЎЗАРО БОҒЛИҚ СТРУКТУР ЎЗГАРИШЛАРИ**

14.00.02 – Морфология

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

ТОШКЕНТ – 2021

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида B2020.4.PhD/Tib737 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Тошкент Стоматология институтида бажарилган.

Диссертация автореферати икки тилда (ўзбек, рус инглиз (резюме)) илмий кенгашнинг веб-саҳифасида www.tma.uz ва «Ziyounet» Ахборот таълим порталида www.ziyounet.uz жойлаштирилган.

Илмий раҳбар

Рахматова Муқаддас Холтаевна
тиббиёт фанлари доктори

Расмий оппонентлар

Расулов Ҳамидулло Абдуллаевич
тиббиёт фанлар доктори

Хамдамова Мухаёхон Тухтасиновна
тиббиёт фанлари доктори

Етакчи ташкилот

Ош давлат университети (Қирғизистон Республикаси)

Диссертация химояси Бухоро давлат тиббиёт институти ҳузуридаги DSc/PhD.04/30.12.2019.Tib.93.01 рақамли Илмий кенгашнинг 2021 йил «___» _____ куни соат ___ даги мажлисида бўлиб ўтади. (Манзил: 200118, Бухоро шаҳри, А.Навоий шоҳ кўчаси, 1-уй. Тел./Факс: (+99865) 223-00-50; тел: (+99865) 223-17-53; e-mail: buhmi@mail.ru.)

Диссертация билан Бухоро давлат тиббиёт институти Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (___ рақами билан рўйхатга олинган). (Манзил: 200118, Бухоро шаҳри, А.Навоий шоҳ кўчаси, 1-уй. Тел./Факс: (+99865) 223-00-50.)

Диссертация автореферати 2021 йил «___» _____ куни тарқатилди.
(2021 йил «___» _____ даги ___ рақамли реестр баённомаси).

А.Ш. Иноятов

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Д.Н.Ачилова

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD), доцент

Н.А. Нуралиев

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Сўнгги ўн йиллик давр мобайнидасуяклар қайта тикланишининг молекуляр ва ҳужайра даражасидаги механизмлари, остеогенезни тартибга солувчи ҳамда суяк тўқималарининг тузилишини ўзгартирувчи, остеогенез ва регенерат шаклланишини фаоллаштирувчи маҳаллий ва тизимли омиллар тўғрисида муҳим материаллар тўпланган. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти экспертлари фикрига кўра «...репаратив жараённи патогенетик жиҳатдан асослайдиган янги билимлар билан бойитиш, суяк шикастланишини беморлар ҳаёт фаолияти сифатини минимал даражада камайтириш билан қисқа вақт ичида қайта тиклаш имкониятини берган»¹. Ҳозирги даврда травматология ва ортопедияда замонавий жарроҳлик технологияларининг кенг тарқалиши, суяк тўқималари репаратив регенерациясини оптималлаштиришнинг янги, патогенетик асосланган, янада илғор усулларни ишлаб чиқишни талаб қилади.

Дунёда репаратив регенерация ҳақидаги тасаввурлар регенератив тиббиёт ютуқлари билан узвий боғлиқлиги кўрсатиб берилган. Суяк тўқимаси қайта тикланиши масалалари ечимини ишлаб чиқишда ҳозирги кунда остеогенезни оптималлаштирувчи, суяк ҳужайралари дифференциалланиши ва пролиферациясини стимулловчи омилларнинг таъсир механизмларини ўрганиш давом эттирилмоқда. Бу суяк ва бўғимларда жароҳатдан сўнг ўтказиладиган жарроҳлик операцияларининг самарадорлигини оширмоқда. Илмий манбаларда скелет мустаҳкамлигини сақлаш учун суяк тўқимасида доимий кечувчи ремоделлашув жараёнлари, остеобластлар ва остеокластларнинг ўзаро муносабатлари асослаб берилган. Суяк тўқимаси репаратив регенерациясини мақсадли жадаллаштириш механизмларини ишлаб чиқиш, суяк тўқимасини ҳосил қилувчи ҳужайра манбаларини аниқлаш, остеобластлар пролифератив фаоллигини ошириш, суяк тўқимаси репаратив регенерациясининг эндокрин бошқарилуви механизмларини морфологик таҳлил қилиш ҳозирги кунда муҳим тиббий-биологик масалалардан бири бўлиб ҳисобланади.

Мамлакатимизда аҳолига юқори малакали тиббий ёрдам кўрсатиш, гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон, қалқонсимон олди безлари ва найсимон суяк диафиз қисми суяк тўқимаси репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришлари ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш бўйича катта ишлар амалга оширилмоқда. Бу борада 2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегиясида «...аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш, соғломлаштириш, бирламчи бўғин тиббиёт муассасалари ҳамда тез тиббий ёрдамнинг моддий-техник базасини мустаҳкамлаш, оила, оналик ва болаликни муҳофаза қилиш...»² вазифалари белгиланган. Найсимон

¹ЖССТ маълумотлари, 2017

²Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги «2017-2021-йилларда Ўзбекистон Республикасини янада ислоҳ қилиш Стратегияси тўғрисида»ги ПФ-4947 сон Фармони

суякдиафиз қисми суяк тўқимаси репаратив регенерациясидаги морфологик ўзгаришларини ҳисобга олган ҳолда комплекс ташҳислаш ва даволашга янги ёндашувлар ишлаб чиқиш муҳим аҳамият касб этади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2020 йил 12 ноябрдаги ПФ-6110-сон «Бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятига мутлақо янги механизмларни жорий қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохотлар самарадорлигини янада ошириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Фармони, 2020 йил 10 ноябрдаги ПҚ-4887-сон «Аҳолининг соғлом овқатланишини таъминлаш бўйича қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида» ва 2020 йил 12 ноябрдаги ПҚ-4891-сон «Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали жамоат саломатлигини таъминлашга оид қўшимча чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга мазкур диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилган.

Тадқиқотнинг Республика фан ва техника тараққиётининг асосий устувор йўналишларига мувофиқлиги. Диссертация тадқиқотлари Ўзбекистон Республикаси фан ва технологиялар тараққиётининг устувор йўналиши VI. «Тиббиёт ва фармакология» йўналишига мувофиқ бажарилган.

Муаммони ўрганилганлик даражаси. Исбот қилинишича, одамда узун найсимон суяклар синиши барча суяклар синишларнинг 2,6% дан 12% гачасини ташкил этади. Суяк синишларини даволашнинг асосий усуллари консерватив ва жарроҳлик усуллари ҳисобланади (Волотовский ва ҳаммуал., 2010; Ирисметов М.Э. ва ҳаммуал., 2019).

Амалий травматология ва ортопедияга экспериментал тадқиқотлар натижаларини амалиётда қўллаш, клиницистлар учун жароҳатдан сўнг суяк тўқимаси репаратив регенерацияси жараёнини бошқариш, уни таҳлил қилиш ва даволашнинг тўғри рационал усулини танлаш, шунингдек даволашдан кейинги бемор ҳолатини башорат қилиш имконини беради (Шилин В.А. ва ҳаммуал., 2015). Маҳаллий ва хорижий тадқиқотчилар илмий изланишлари натижаларига кўра, ҳозирги кунда репаратив регенерация турлари ва механизмлари ўртасида, бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг гистогенези ва остеогенез динамикаси ўртасида, репаратив регенерация жараёнини оптималлаштиришнинг усуллари танлашда катор муаммоларга дуч келинмоқда (Оноприенко Г.А., Волошин В.П., 2017; Makhdom A.M. et al., 2013; Majidinia M. et al., 2017).

Суяк тўқимасининг гистогенези, шунингдек, фибробластик, остеобластик дифференцилланиш, ангиогенез ва васкулогенез, шикастланиш соҳасидаги юмшоқ ва қаттиқ тўқималарнинг қон билан таъминланиши даражасини аниқлаш, репаратив регенерацияни бошқариш механизмларини билиш клиницистлар учун долзарбдир. Олимлар томонидан жароҳатдан сўнг суяк тўқимаси репаратив регенерацияси жараёнига таъсир этувчи маҳаллий ва тизимли омилларнинг ўзаро алоқалари, бирбирига нисбатан ижобий ва салбий таъсирларининг патогенетик механизмларини ёритиш бўйича илмий-тадқиқот ишлари жадал бормоқда (Умаров Ф.Х., 2012;

Якубжанов Р.Р., Юлдашева М.А., 2014, Мирзаева У.У., 2015, Юлдашев А.Ю., Каримов М.Ю., 2015; Рахматова М.Х., Юлдашева М.А., 2019).

Шунинг учун, суяк тўқимасининг репаратив регенерациясини тартибга солишда тизимли ва маҳаллий омилларни ўрганиш, улар механизмларини билиш асосида репаратив регенерацияни мақсадли оптималлаштириш усулларини ишлаб чиқиш ҳозирги кунда муҳимдир (Марков Д.А., 2008; Малиновский Е.Л., Надыров Э.А., 2011; Рахматова М.Х. ва ҳаммуал., 2020).

Бироқ, суяк тўқимасининг жароҳатдан сўнг репаратив регенерацияси жараёнларининг патогенетик жиҳатдан асосланиши ва уни мақсадли оптималлаштириш масалалари етарлича ўрганилмаган. Ушбу масалаларнинг ечими травматология ва ортопедиянинг назарий асоси бўлиб ҳисобланади.

Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган олий ўқув юртининг тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Тошкент давлат стоматология институтинг илмий-тадқиқот ишлари режасига мувофиқ «Аъзо ва тизимларни адаптациясини морфологик асосларини ўрганиш» мавзуси (2018-2021) доирасида бажарилган.

Тадқиқот мақсади. Гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон без, қалқонсимон беzi олди безлари ва найсимон суяк диафиз қисми суяк тўқимасининг репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқлик хусусиятларини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот вазифалари:

гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон безнинг структур-функционал хусусиятларини аниқлаш;

гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон беzi олди безларининг структур-функционал хусусиятларини аниқлаш ва баҳолаш;

катта болдир суяги диафиз қисми суяк тўқимасининг сунъий нуқсон яратилгандан сўнг репаратив регенерацияси жараёнининг морфологик хусусиятларини гипо- ва гиперкальцемия шароитида аниқлаш;

гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон без, қалқонсимон беzi олди безлари ва катта болдир суяги диафиз қисми суяк тўқимасининг сунъий нуқсон яратилгандан сўнг репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш.

Тадқиқот объекти бўлиб тажриба қуёнларининг гипо- ва гиперкальцемия шароитида сунъий нуқсон яратилгандан сўнг, катта болдир суяги диафиз қисми, қалқонсимон без, қалқонсимон беzi олди безлари бўлаклари ҳисобланган.

Тадқиқот предмети бўлиб гипо- ва гиперкальцемия шароитида, катта болдир суяги диафиз қисмида сунъий нуқсон яратилгандан сўнг, суяк тўқимаси, қалқонсимон без ва қалқонсимон беzi олди безлари морфологияси ҳисобланган.

Тадқиқот усуллари. Тадқиқотда морфологик, электрон-микроскопик ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон без парафолликуляр хужайраларидаги структуравий ўзгаришларнинг ультраструктур хусусиятлари аниқланган;

гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон беи олди беи бош ҳужайраларидаги структуравий ўзгаришларнинг ультраструктур хусусиятлари аниқланган ва баҳоланган;

гипо- ва гиперкальцемия шароитида сунъий нуқсон яратилгандан сўнг катта болдир суяги диафиз қисми суяк тўқимасининг репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришларида кузатиладиган морфологик хусусиятлар борлиги исботланган;

гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон без, қалқонсимон беи олди безлари ва сунъий нуқсон яратилгандан сўнг катта болдир суяги диафиз қисми суяк тўқимаси репаратив регенерациясидаги морфологик ўзгаришлар қиёсий ўрганилган ва баҳоланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

гипо- ва гиперкальцемия шароитида сунъий нуқсон яратилгандан сўнг катта болдир суяги диафиз қисми суяк тўқимасининг репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришлари травматология ва ортопедия соҳасида найсимон суяклар жароҳатлар ташҳиси, давоси ва реабилитациясида аҳамиятли бўлган;

қондаги кальций, қалқонсимон ва қалқонсимон беи олди безлари гормонларининг миқдорини инобатга олиш, уларнинг ўзаро алоқаларини билиш суяк тўқимаси репаратив регенерацияси муддатларини қисқартиришда қондаги кальций миқдорини бошқаришда иштирок этувчи қалқонсимон без ва қалқонсимон олди беи препаратларини тўғри қўллаш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги тадқиқотларда замонавий экспериментал, морфологик, электрон-микроскопик ва статистик усулларни қўллаш, етарли миқдорда тажриба материалларининг мавжудлиги, олинган натижаларнинг назарий ва амалий тасдиқланганлиги, уларнинг маҳаллий ва хорижий муаллифлар илмий ишлари билан таққослангандаги ишончлилиги, ўрнатилган хулосалари, шунингдек тегишли ташкилотларнинг тасдиқлаганлиги билан асосланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.

Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти гипо- ва гиперкальцемия шароитида қалқонсимон без парафолликуляр ҳужайраларидаги, қалқонсимон беи олди беи бош ҳужайраларидаги, сунъий нуқсон яратилгандан сўнг катта болдир суяги диафиз қисми суяк тўқимасининг репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришлар борлиги ва уларнинг хусусиятлари аниқланганлиги, ушбу ўзгаришлар ўртасидаги ўзаро боғлиқлик тасдиқланлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти гипо- ва гиперкальцемия шароитида сунъий нуқсон яратилгандан сўнг катта болдир суяги диафиз қисми суяк тўқимасининг репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришлари травматология ва ортопедия соҳасида найсимон суяклар жароҳатлари ташҳиси, давоси ва реабилитациясида аҳамиятли бўлганлиги, қондаги кальций, қалқонсимон ва қалқонсимон беи олди безлари гормонлари миқдорини инобатга олиш, уларнинг ўзаро алоқаларини билиш суяк тўқимаси репаратив регенерацияси муддатларини қисқартиришда

қондаги кальций миқдорини бошқаришда иштирок этувчи қалқонсимон без ва қалқонсимон олди беши препаратларини тўғри қўллаш имконини берганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. Суяк тўқимаси репаратив регенерациясига маҳаллий ва тизимли омилларнинг таъсири механизмларини морфологик ўрганиш асосида:

«Гипер- ва гипокальцемида суяк тўқималарининг репаратив регенерациясини оптималлаштириш» (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2020 йил 17 декабрдаги 8н-п / 589-сонли хулосаси) услубий тавсияномаси чоп этилди. Ушбу услубий тавсиянома кальцийнинг қондаги миқдорига кўра суяк тўқимасининг репаратив регенерациясининг жароҳатдан сўнгги ҳолатини таҳлил қилиш имконини берган;

найсимон суяклар диафизи суяк нуқсонларининг репаратив регенерациясини оптималлаштириш механизмларини ўрганиш ва баҳолаш бўйича олинган илмий тадқиқотлар натижалари клиник амалиётга, хусусан, РШТЁИМ Тошкент вилояти филиали кўшма жароҳатлар ва нейрохирургия бўлимида, Тошкент вилояти Чирчиқ шаҳар тиббиёт бирлашмасининг шошилинич тиббий ёрдам бўлимида татбиқ этилган (Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2019 йил 5 декабрдаги 8н-з / 217-сонли хулосаси). Олинган илмий натижаларни клиник амалиётга татбиқ этилиши оёқ-қўл шикастланишларини тўлиқ тиклашга, асоратларни бартараф қилишга ва ҳаёт сифатини яхшилашга имкон берган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Ушбу тадқиқот натижалари 1 та халқаро ва 2 та Республика илмий-амалий конференцияларида муҳокама қилинган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилиниши. Диссертация ишлари натижалари бўйича 14 та илмий иш чоп этилган, улардан 7 таси илмий мақола, шу жумладан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг докторлик диссертациялари асосий илмий натижаларини чоп этиш учун тавсия этилган республика илмий нашрларида 6 та, хорижий нашрларда 1 та мақола нашр этилган.

Диссертация ишининг таркиби ва ҳажми. Диссертация кириш, учта боб, хотима, хулосалар ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертация ҳажми 104 бетдан иборат.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида олиб борилган тадқиқотларнинг долзарблиги ва зарурати, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари асослаб берилган, объекти ва предмети, тадқиқотнинг республика фан ва технологияларини ривожлантиришнинг устувор йўналишларига мувофиқлиги тавсифланган, илмий янгилиги ва тадқиқотнинг амалий натижалари баён этилган, натижаларнинг илмий ва амалий аҳамияти ёритилган, амалиётга татбиқ этиш, нашр этилган ишлар тўғрисидаги маълумотлар ва диссертациянинг тузилиши келтирилган.

Диссертациянинг биринчи бобида «**Суяк тўқималарининг репаратив регенерацияси бошқарилиши ҳақидаги замонавий қарашлар (адабиётлар шарҳи)**» маҳаллий ва хорижий тадқиқотчиларнинг сўнгги маълумотларига асосланиб, суяк тўқималарининг турлари ва тузилиши, жароҳатлангандан кейинги структур ўзгаришлари, суяк ремоделлашувидаги остеокластлар ва остеобластларнинг роли, уларнинг физиологик остеогенез ва репаратив регенерациядаги иштироки, репаратив регенерацияни оптималлаштиришнинг энг истиқболли усуллари ҳақидаги маълумотлар ёритилган.

Диссертациянинг иккинчи бобида «**Қалқонсимон без, қалқонсимон беzi олди безлари ва найсимон суяк диафиз қисми суяк тўқимасининг репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришларни ўрганиш бўйича тадқиқот материаллари ва усуллари**» тадқиқотнинг асосий материаллари ва усуллари тўғрисида маълумотлар ёритиб берилган.

Тажрибалар 2,0-2,5 кг оғирликдаги 42 шиншилла қуёнларида ўтказилган. Барча ҳайвонлар 3 гуруҳга бўлинган: қонда кальций концентрацияси нормал бўлган лаборатория ҳайвонлари (назорат, n=6), қонда кальций концентрацияси пастбўлган лаборатория ҳайвонлари (гипокальцемия, n=18) ва қонда кальций концентрацияси юқорибўлган лаборатория ҳайвонлари (гиперкальцемия, n=18).

Барча ҳайвонлар катта болдир суягида суяк нуқсонини ҳосил қилиш учун операция қилинган. Илмий тадқиқотларда фойдаланиладиган ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича Европа конвенциясига мувофиқ ҳайвонларда нуқсон яратилганидан сўнг 7,15 ва 30 кун ўтгач, тажрибадан чиқарилган (Экспериментал ва бошқа илмий мақсадларда фойдаланиладиган умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича Европа конвенцияси, 2003). Барча гуруҳларда морфологик тадқиқотлар учун қалқонсимон без ва қалқонсимон беzi олди безлари бўлақлари, шунингдек операциядан кейин катта болдир суяги олинган. Қон зардобидаги гипокальцемия қорин бўшлиғига этилентетрадиамин-тетра-сирка кислотаси натрий тузининг 2,5% сувли эритмасини юбориш натижасида (ЭДТА; 100 г ҳайвон вазнига 1,0 мл) келтириб чиқарилган. Гиперкальцемияга, аксинча, 10% кальций глюконатни (100 г вазнига 1,0 мл) қорин бўшлиғига юбориш натижасида эришилган.

Қон зардобидаги кальций концентрациясини атом-сорбцион спектрофотометри ёрдамида аниқланди (Векман, Бельгия). СаСО₃ асосий эритмасини тайёрлаш учун хлорид кислотанинг минимал ҳажмини, яъни 1 мл да 0,5 г кальций карбонат эритилди. 250 л концентрация қилинган хлорид кислотасида 58,65 г тузни эритиб, асосий лантан хлорид эритмаси тайёрланди. Кейин эритма дистилланган сув билан 1000 мл га етказилди. Қон зардоби 1:25 нисбатда суюлтирилди. Спектрофотометрияда ўрганилган қон зардобидаги эритмалар кальций ионларининг стандарт эритмаси билан таққосланди.

Барча натижалар анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида ишланган. Статистик ишлаш «Pentium IV» процессори асосидаги персонал

компьютерда тиббий-биологик тадқиқотлар учун дастурий таъминот тўпламидан фойдаланган ҳолда амалга оширилган.

Катта болдир суяги соҳасида суяк тўқималари нуқсонини шакллантириш схемаси. Барча ҳайвонлар ветеринария мутахассиси томонидан текширилгандан сўнг, ҳеч қандай касаллик йўқлигини аниқлаб, 0,5% новокаин эритмаси билан маҳаллий анестезия қилиниб, катта болдир суягининг ўрта учдан бир қисмида терида ва тери ости тўқималарида кесма ҳосил қилинган. Мушаклар катта болдир суяги юзасидан ажратилган ва диафизнинг ўрта учдан бир қисмидан четга сурилган. Кейин, ўткир скальпель билан бир-биридан 0,5 см масофада иккита узун 1,0 см га тенг ва уларни боғлайдиган иккита кўндаланг кесма қилинган. Суяк устидаги парданинг тўғри тўртбурчак чизиғи суяк тўқимасидан ажратилганидан сўнг, олиб ташланган. Сўнг унинг кенглигига (0,5 см) ва узунлигига (1,0 см) кўра бор машина ёрдамида эндостгача суяк тўқимаси нуқсони бажарилган. Майда бўлаклар чиқарилганидан сўнг, нуқсон юқоридан юмшоқ мато билан қопланган. Тери ва тери ости клетчаткалари бир нечта кўндаланг чоклар билан тикилган. Ярага иодиол суртилди. Суяк нуқсони яратилганидан 8-9 кун ўтгач, чоклар олиб ташланган. Жарроҳликдан кейин асоратлар кузатилмаган.

Катта болдир суяги диафиз қисмида нуқсон соҳаси суяк тўқимасининг репаратив регенерациясини динамикада ўрганиш Волотовский А.И. ва ҳаммуал. [2010] схемаларига асосан ўрганилган.

Катта болдир суяги диафиз қисмининг нуқсон соҳасидан олинган суяк бўлакчаларида спиртда фиксация қилинган, сўнг азот кислотасининг спиртли эритмасида декальцинацияланган. Гистологик препаратлар тайёрлаш учун декальцинацияланган суяк бўлакчалари парафинга қуйилган. Микротом ёрдамида олинган кесмалар гематоксилин-эозин билан бўялган. Микропрепаратлар «ОРТИКА» (Италия) ёруғлик микроскопи остида ўрганилган.

Морфологик тадқиқотлар учун қалқонсимон без ва қалқонсимон без олди безларидан олинган бўлакчалар формалиннинг 10% нейтрал эритмасида 24 соат давомида фиксация қилинган. Оқар сувда ювилгандан сўнг, бўлакчалар концентрацияси ортиб борувчи спиртлар батареясида ўтказилган. Бўлакчалардан олинган кесмалар гематоксилин-эозин бўёқлари билан бўялган. Электрон микроскопик тадқиқотлар учун қалқонсимон без ва қалқонсимон олди безларидан кесиб олинган 1 мм³ ўлчамдаги бўлакчалар буферланган глютар-альдегиднинг 2,5% эритмасида 20 минут фиксация қилинган. Кейинчалик осмий кислотасининг 1% эритмасида 1,5 соат постфиксация қилинган. Сувда ювилгандан сўнг, бўлакчалар концентрацияси ортиб борувчи спиртли батериядан ўтказилган ва аралдитга қуйилган. Ультрамикроскопик кесмалар IEOL-100S (Япония) электрон микроскопи ёрдамида ўрганилган.

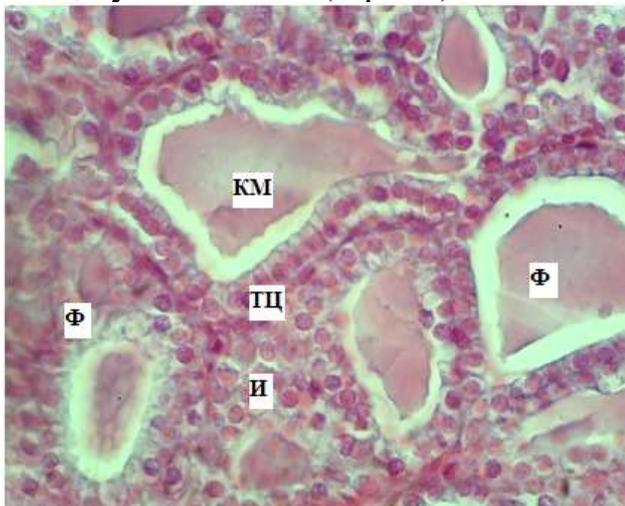
Барча натижалар анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида ишланган. Бунинг учун ўртача арифметик катталиқ (M), ўртача арифметик хато (m), нисбий кўрсаткичлар (%) ҳисобланган. Фарқлар аҳамияти Фишер-Стьюдент мезони бўйича (P) аниқланган. Статистик ишлаш «Pentium IV»

процессори асосидаги персонал компьютерда тиббий-биологик тадқиқотлар учун дастурий таъминот тўпламидан фойдаланган ҳолда амалга оширилган. Тадқиқотларни ташкил қилиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига амал қилинган.

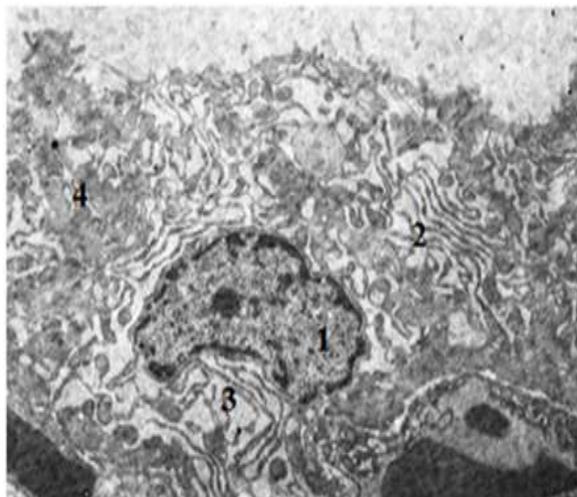
Диссертациянинг учинчи боби «Қалқонсимон безва қалқонсимон олди безининг нормада, экспериментал гипо- ва гиперкальцемиа ҳолатидаги морфологик хусусиятлари». Ушбу бобда қалқонсимон беzi парафолликуляр хужайралари ҳамда қалқонсимон без олди безининг бош хужайраларининг қонда кальций миқдорининг нормал концентрациясидаги, шунингдек гипо- ва гиперкальцемиа шароитларидаги морфологик ва ультраструктур хусусиятлари ёритилган.

Қалқонсимон без (ҚБ) назорат гуруҳи ҳайвонларида ташқи томондан бириктирувчи тўқимали капсула билан ўралган. Ундан без паренхимасига нерв толалари, қон ва лимфа капиллярларини ўз ичига олган тўсиқлар кириб борган. Улар без паренхимасини ҳар хил катталиқдаги бўлакчаларга, яъни фолликулаларга ажратган. Фолликулалар аъзонинг марказий қисмида периферик қисмига нисбатан йирик. Марказий фолликулалар девори юқори призматик тиреоцитлардан, периферик фолликулалар девори эса паст призматик тиреоцитлардан иборат (1-расм). Электрон микроскопик тиреоцитлар ва С-хужайралар ўртасидаги фарқларни ишончли тарзда аниқлаш мумкин. ҚБ марказий фолликулалари деворидаги тиреоцитларнинг апикал плазмолеммаси фолликула бўшлиғидаги коллоид моддага қараган турли узунликдаги микроворсинкалар ҳосил қилган.

Тиреоцитлар цитоплазмасида оқсил синтезида иштирок этувчи органеллар яхши ривожланган. Жумладан, цитоплазмада ва ядро атрофида, кўп миқдорда ўртача зичликдаги ясси ёки кенгайган донатор эндоплазматик тўрцистерналари жойлашган. Гольжи мажмуаси кўп миқдорда цистерна ва вакуолалардан ташкил топган, донатор эндоплазматик тўр цистерналари билан ўзаро боғланган бўлиб, ядронинг устки қутбида катта майдонни эгаллаган. Митохондриялар деярли бутун цитоплазмани эгаллаган, юмалоқ, овал, чўзиқ шаклда (2-расм).



1-расм. Назорат гуруҳи қуёнларининг қалқонсимон беzi (1). Марказий фолликулалар (Ф) деворида юқори призматик тиреоцитлар (ПЦ), КМ- коллоид модда; И- интерстиций. Буёғи ГЭ. Катталиги x200

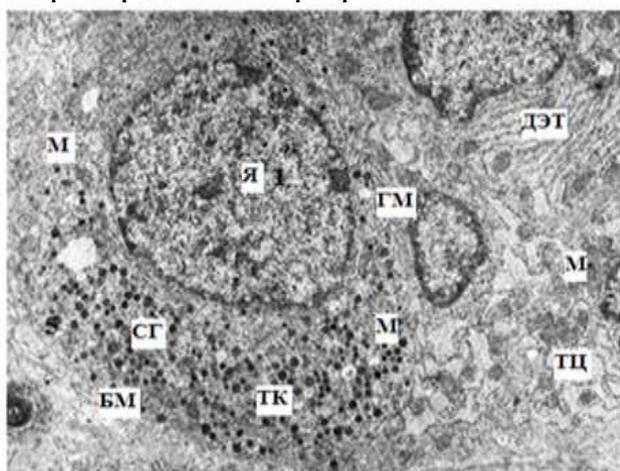


2-расм. Назорат гуруҳи қуёнларининг қалқонсимон беzi. Тиреоцитнинг умумий кўриниши. 1- ядро; 2- донатор эндоплазматик тўр; 3- Гольжи мажмуаси. Катталиги x37000.

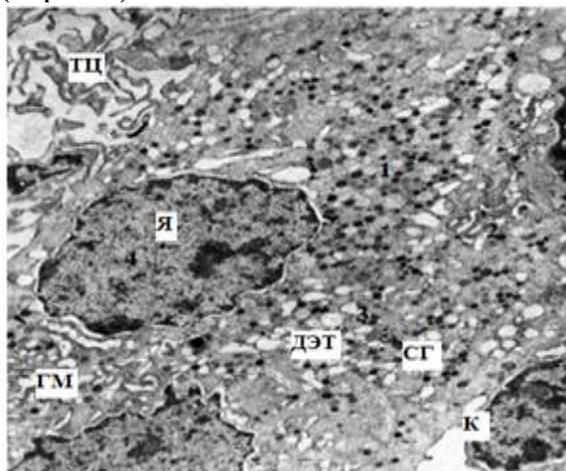
Секретор доначалар турли ҳажм ва зичликка эга. Улар асосан тиреоцитларнинг апикал цитоплазмасида жойлашган. Секретор гранулалардан ташқари тиреоцитлар цитоплазмасида мембрана билан ўралган “коллоид томчилар” аниқланган.

Парафолликуляр ёки С- хужайралар тиреоцитларга нисбатан қарама-қарши қутбга эга. С- хужайралар юмалоқ ёки овал шаклда бўлиб, фолликула деворида якка ёки 2-3 тадан жойлашган. С-хужайралар атрофдаги тиреоцитлардан фарқли сустр секретор фаолликка эга, органеллари сустр ривожланган, коллоид томчилари йўқ. Цитоплазмасида донатор эндоплазматик тўр профиллари аниқланди, бироқ тиреоцитларга нисбатан кам, цистерналари асосан ясси, кенгаймалар ҳосил қилмаган. Голжи мажмуаси ядро яқинида жойлашган бўлиб, цистерналари зич, донатор эндоплазматик тўр цистерналари билан боғланиб кетган. Митохондриялар кам миқдорда, майда ёки ўрта катталиқда, юмалоқ ёки овал шаклда, ўртача зичликка эга. С- хужайралар ядроси юмалоқ, қобиғи текис, инвагинациялар ҳосил қилмайди, бу билан тиреоцитлардан фарқ қилади. С-хужайраларнинг характерли белгиларидан бири бўлиб, цитоплазмасида кўп миқдорда юқори электрон зичликка эга бўлган секретор доначаларнинг мавжудлигидир. Секретор доначалар фолликула деворини ўраб турган фенестраланган кон капиллярлар базал мембранасига яқин аниқланди (3-расм).

Экспериментал гипокальцемида С-хужайралар ҳажми тиреоцитларга нисбатан кичиклашган, цитоплазмада майда, юқори электрон зичликка эга бўлган кўп миқдорда секретор доначалар аниқланди. Ядро назорат гуруҳига нисбатан катталашган, эухроматин нисбати гетерохроматинга нисбатан кўп. Эндоплазматик тўр сустр ривожланган, цистерналари бироз кенгайган, фрагментлашган, паст электрон зичликка эга материал тутади. Гольжи мажмуаси гипоплазияга учраган, кам миқдорда пуфакчалар ва вакуоалардан иборат. Митохондриялар нисбатан кам, майда, цитоплазмада органеллар ва секретор доначалар орасида жойлашган (4-расм).

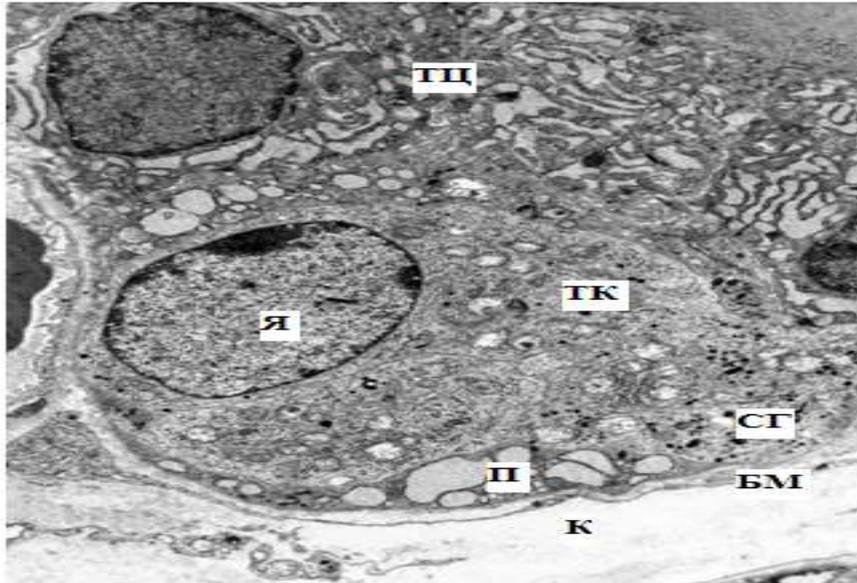


3-расм. Назорат гуруҳи қуёнларининг қалқонсимон беши. Фолликула девори. ТЦ-тиреоцит; ТК-тиреокальцитоницит; Я-ядро; БМ- базал мембрана; ДЭТ-донатор эндоплазматик тўр; ГМ-Гольжи мажмуаси; М-митохондриялар. СГ-секретор гранулалар. Катталиги x12500.



4-расм. Қалқонсимон без. Гипокальцемиа ҳолатидаги С-хужайлар ультраструктураси. СГ-секретор гранулалар; ГМ-Гольжи мажмуасининг гипоплазияси; ДЭТ-эндоплазматик тўр профили турли хил катталиқдаги везикулалардан иборат; Я-ядро; К-кон капилляри. Катталиги x12000

C-хужайраларда экспериментал гиперкальцемия шароитида хужайра ичи секретор аппаратнинг фаоллашуви кузатилди. Хужайлар нисбатан гипертрофияга учраган. Цитоплазма оч, секретор гранулаларнинг дегрануляцияси яққол намоён бўлди. Ядрога гетерохроматин нисбати эухроматинга нисбатан кўп. Гетерохроматин асосан ядро қобиғи остида тўпланган. Қон капиллярлари деворида фенестралар кенгайган, кўп миқдорда эндоцитоз пуфакчалар тутади. Донадор эндоплазматик тўр кучли ривожланган, цистерналари кенгайган, бир-бирига параллел жойлашган. Гольжи мажмуаси гипертрофияга учраган, ядро атрофида жойлашган бўлиб, кенг цистерналар, везикула ва вакуолалардан иборат. Митохондриялар катталашган, оч электрон зичликка эга маҳсулот тутади (5-расм).



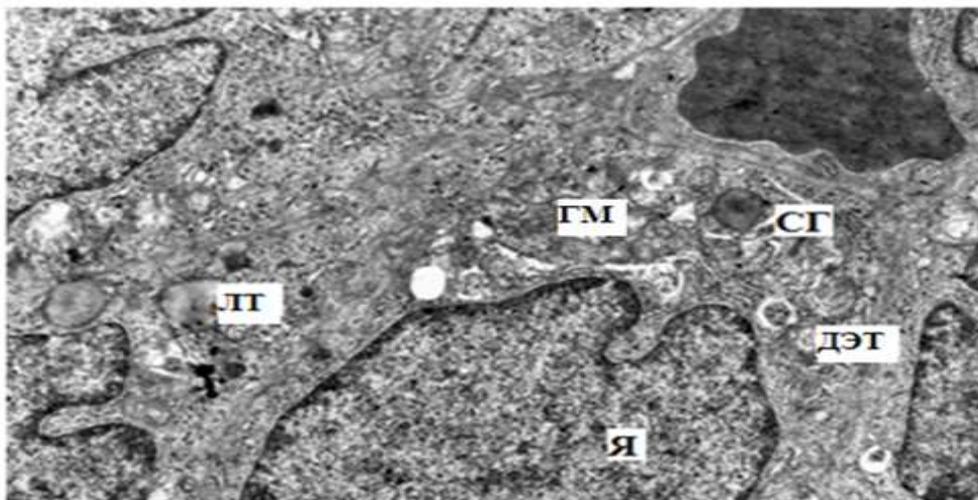
5-расм.Қалқонсимон без. Гиперкальцемия ҳолатидаги С-хужайлар (ТК) ультраструктураси. СГ- секретор гранулаларнинг дегрануляцияси; Я- ядро; К-қон капилляри; БМ-базал мембрана; П-пиноцитозпуфакчалари; ТЦ-тиреоцит. Катталиги x10000

Қалқонсимон олди беши бош хужайраларининг қонда кальций миқдорининг нормал концентрациясидаги, шунингдек гипо- ва гиперкальцемия шароитларидаги морфологик ва ультраструктур хусусиятлари ёритилган.

Назорат гуруҳи куёнларида қалқонсимон беши олди беши икки жуфт бўлиб, қалқонсимон безнинг орқа томонида юқори ва пастки қисмида иккитадан жойлашган. Қалқонсимон безнинг капсуласи билан умумий ўралган бўлиб, фолликулалар оралиғидаги интерстицийда жойлашган. Сийрак толали бириктирувчи тўқимада коллаген ва эластик толалар аъзо атрофида зичлашиб, қалқонсимон без олди безининг капсуласини ҳосил қилади. Ушбу капсула аъзо ичига ботиб кириб, аъзо паренхимасини эпителий хужайраларидан ташкил топган тасмаларга ажратганлиги яққол намоён бўлди. Эпителий тасмалари асосан икки хил хужайралардан ташкил топган: бош ва оксифил.

Оч ёки функционал “фаол” бош хужайралар ядросининг нотўғри шакли билан ажралиб туради, ядро мембранаси бурмали бўлиб, турли катталиқдаги инвагинациялар ҳосил қилади. Ядро эухроматинга бой, гетерохроматин

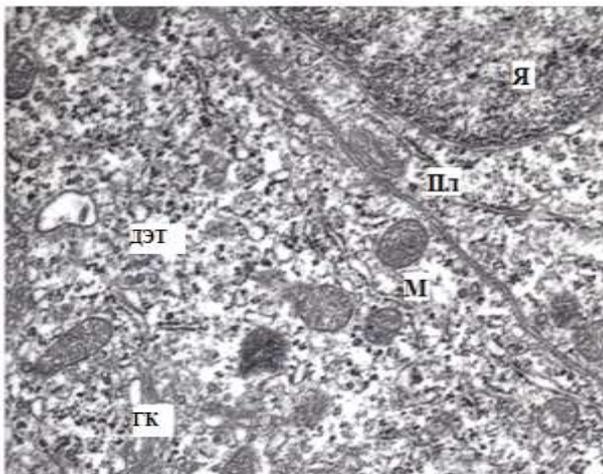
асосан ядро қобиғи остида жойлашган. Цитоплазмада жуда кўп сонли донадор эндоплазматик тўр каналчалари мавжуд бўлиб, улар ясси чўзиқ цистерналар ва пуфакчалардан иборат. Гольжи мажмуаси цитоплазмада катта майдонни эгаллайди. Секретор доначалар тўқ электрон зичликка эга бўлиб, хужайра плазмолеммасига яқин жойлашган. Митохондриялар майда, юмалок ва овал шаклида, хужайра цитоплазмасида тенг тақсимланган, матрикс ўртача зичликка эга. Бош хужайраларнинг цитоплазмасида турли ҳажмдаги, мембранага ўралмаган липид томчилари аниқланди (6-расм).



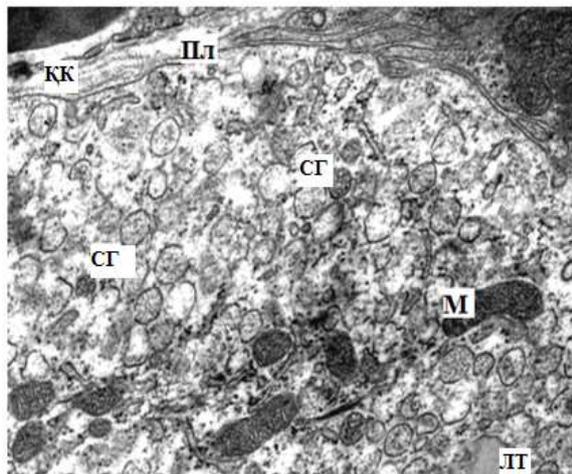
6-расм. Назорат гуруҳи куёнларининг қалқонсимон олди беши. Я-ядро; ГМ- Гольжи мажмуаси; ДЭТ- донадор эндоплазматик тўр; СГ-секретор гранулалар; ЛТ- липид томчилари. Катталиги х7500.

Экспериментал гипокальцемида бош хужайраларнинг ҳажми катталашиб, коптокчалар кўринишида тўп-тўп бўлиб жойлашган. Ядро контурлари текис, инвагинациялар деярли ҳосил қилмаган. Эухроматин нисбати гетерохроматинга нисбатан кўп. Донадор эндоплазматик тўр каналчалари цитоплазма бўйлаб тарқалган, Гольжи мажмуаси гиперплазияга учраган, ядро атрофида катта жойни эгаллаган, асосан везикулалардан ташкил топган. Митохондриялар турли ўлчам ва шаклга эга. Липид томчиларининг нисбати кескин камайган. Плазмолемма кўп миқдорда интердигитациялар ҳосил қилади (7-расм).

Экспериментал гиперкальцемида, аксинча қалқонсимон беши олди безининг бош хужайраларида гипофункция ҳолати кузатилди. Электрон микроскопик бош хужайралар цитоплазмасида донадор эндоплазматик тўр каналчалари миқдори кескин камайиши, Гольжи мажмуасининг гипоплазияга учраши аниқ намоён бўлди. Митохондриялар майда, овал ёки юмалок шаклда, миқдори кескин камайган. Липид томчиларининг миқдори ҳам кескин камайган. Секретор доначалар миқдори кўп, деярли бутун цитоплазмани эгаллаган, таркибида оч электрон зичликка эга маҳсулот тутган. Улар плазмолемма билан интердигитациялар ҳосил қилмаган (8-расм).



7-рasm. Экспериментал гипокальцемида қалқонсимон олди беши бош хужайрасининг фрагменти. Я- ядро; ДЭТ- донатор эндоплазматик тўр; ГМ- Голжи мажмуаси; М- митохондриялар; ПЛ- плазмолемма. Катталиги x30000.



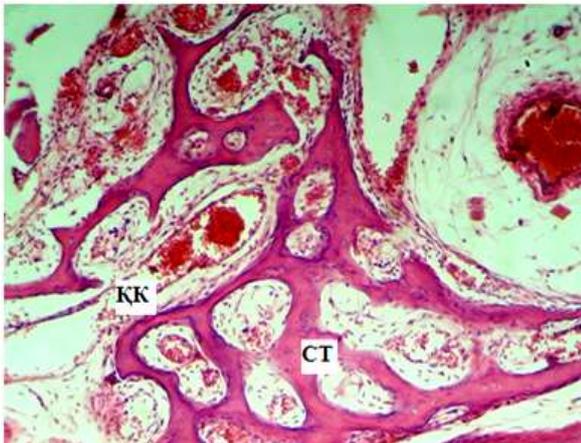
8-рasm. Экспериментал гиперкальцемида қалқонсимон олди беши бош хужайрасининг фрагменти. М- митохондриялар; СГ-секретор гранулалар; ПЛ- плазмолемма; ЛТ-липид томчилари; КК- қон капилляри. Катталиги x30000.

Диссертациянинг тўртинчи бобида «**Катта болдир суяги диафиз қисми суяк тўқимаси нуқсони репаратив регенерациясининг нормада, экспериментал гипо- ва гиперкальцемида ҳолатидаги морфологик хусусиятлари**» катта болдир суяги нуқсони соҳасида қонда кальций миқдорининг нормал концентрацияси, шунингдек гипо- ва гиперкальцемида шароитларидаги морфологик ва ультраструктур хусусиятлари ёритилган.

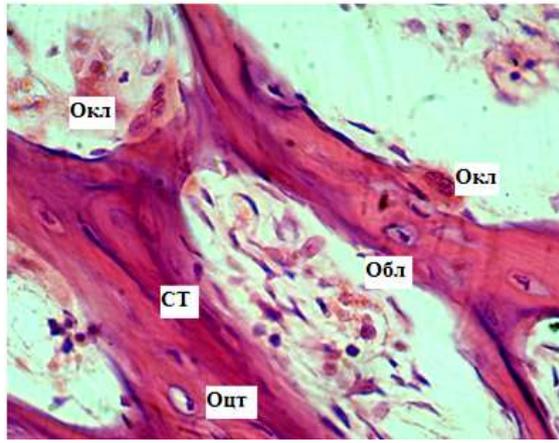
Назорат гуруҳи қуёнларининг катта болдир суяги диафиз қисмида нуқсон яратилгандан сўнг 3-суткасида нуқсон ичида шикастланган суяк, шишган бўшлиқлар, қуюлиб қолган қон қолдиқлари қайд этилди. Тажрибанинг ушбу даврида гипо- ва гиперкальцемида ҳолатида нуқсон соҳасида репаратив регенерацияга оид морфологик ўзгаришлар кузатилмади.

Тажрибанинг 7-суткасида, назорат гуруҳи қуёнларида нуқсон соҳасида суяк парчалари орасида фибрин ипчаларининг тортилиши кузатилди. Баъзи жойларда қон қуйқалари сақланиб қолган. Суяк усти пардаси ва эндост томонидан қон капиллярларининг нуқсон ичига кириши кузатилди. Қон ивиндиси ва фибрин тортмалари орасида фиброз тўқима шаклланганлиги аниқланди (9-рasm).

Экспериментал гипокальцемида ушбу даврда нуқсон соҳасида суяк резорбцияси кузатилди. Емиралаётган суяк тўқимаси чегарасида кўп миқдорда остеокластлар аниқланди. Шакланаётган суяк тўқимаси юпқалашган, баъзи жойларда ўзаро боғланмаган, натижада улар орасида кенг бўшлиқлар ҳосил бўлган. Бўшлиқлар грануляция тўқимадан иборат. Суяк усти пардаси ва эндостдан қон томирларнинг кириб келиши назорат гуруҳига нисбатан сустлашган (10-рasm).



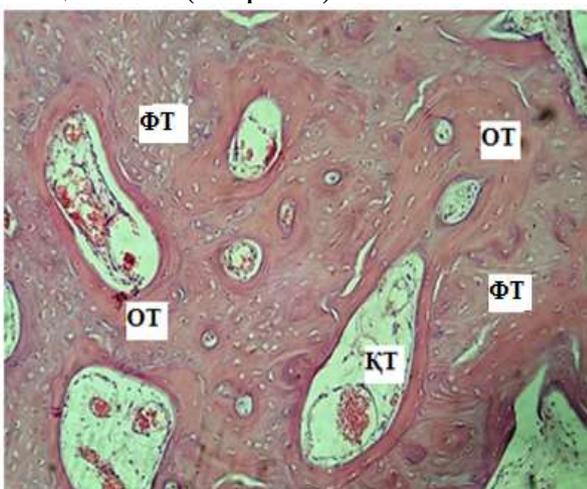
9-расм. Назорат гуруҳи қуёнлари болдир суяги. 7-сутка. Нуксон соҳасида дағал толали суяк тўқимасининг шаклланиши. СТ- суяк тўсинлари; КК- шаклланаётган суяк тўқимасига ўсиб кираётган кон томирлар. Бўёғи ГЭ. Катталиги x100.



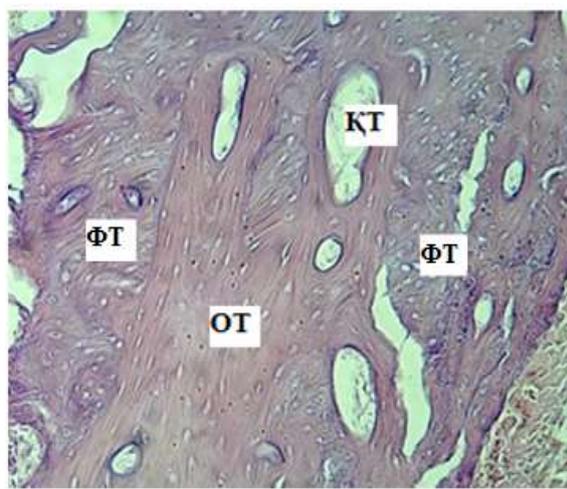
10--расм. Экспериментал гипокальцемия. 7- сутка. СТ- суяк тўсинлари; Окл- остеокластлар; Обл- остеобластлар; Оцт- остеоцитлар. Бўёғи ГЭ. Катталиги x200.

Экспериментал гиперкальцемия ҳолатида тажрибанинг 7-суткасида нуксон соҳасидаги суяк тўқимасида жадал минерализация жараёни қайд этилди. Суяк усти пардаси ва эндостдан кириб келган қон томирлар атрофида нозик остеоид тўқима аниқланди. Янги ҳосил бўлган суяк тўсинлари орасида фиброз тўқиманинг нисбати назорат гуруҳи ва гипокальцемия ҳолатига нисбатан катта. Янги ҳосил бўлаётган суяк тўқимаси лакуналари ичида ёш остеобластлар аниқланди. Суяк тўсинлари чегарасида остеокластлар аниқланмади (11-расм).

Тажрибанинг 14-суткасида назорат гуруҳи қуёнларида регенерат соҳасида янги ҳосил бўлган суяк тўсинлари шаклланган, остеоид тўқима лакуналарида остеобластлар жойлашган. Остеокластлар аниқланмади. Остеоид тўқиманинг нисбати фиброз тўқимага нисбатан катта. Репаратив регенерациянинг ушбу даврида дағал толали суяк тўқимаси шаклланганлиги аниқланган (12-расм).



11-расм. Экспериментал гиперкальцемия. 7-сутка. ОТ-остеоид тўқима; ФТ-фиброз тўқима; КТ-қон томирлар. Бўёғи ГЭ. Катталиги x100.

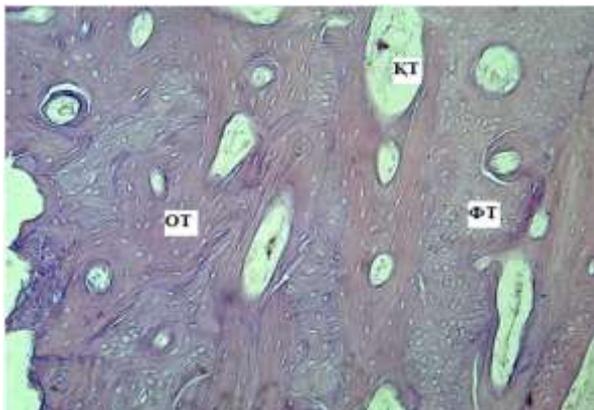


12-расм. Назорат гуруҳи қуёнлари болдир суяги. 14- сутка. ОТ- остеоид тўқима; ФТ- фиброз тўқима; КТ- қон томирлар. Бўёғи ГЭ. Катталиги x100.

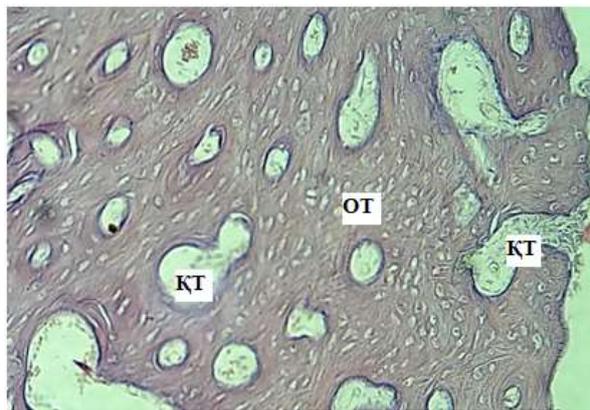
Тажрибанинг ушбу даврида гипокальцемия ҳолатидарегенерат соҳасида суякланиш жараёни кузатилди, бироқ назорат гуруҳига нисбатан остеоид тўқиманинг нисбати фиброз тўқимага нисбатан кам. Суяк тўсинлари аввалги

муддатга нисбатан қалинлашган. Периост шаклланмаган. Қон томирлар юзаси торайган (13-расм).

Тажрибанинг 14-суткасида гиперкальцемия ҳолатида регенерат соҳасида суяк тўсинлари қалин, лакуналарида остеобластлар жойлашган. Периост шаклланган, зич фиброз тўқимадан ташкил топган. Янги ҳосил бўлган суяк тўқимасига периостдан янги қон томирларнинг ўсиб кириши кузатилгани эътиборлидир (14-расм).



Расм 13. Экспериментал гипокальцемия. 14- сутка . ОТ- остеонид тўқима; ФТ- фиброз тўқима; ҚТ- қон томирлар. Бўёғи ГЭ. Катталиги x100.



Расм 14. Экспериментал гиперкальцемия. 14- сутка . ОТ- остеонид тўқима; ҚТ- қон томирлар. Бўёғи ГЭ. Катталиги x100.

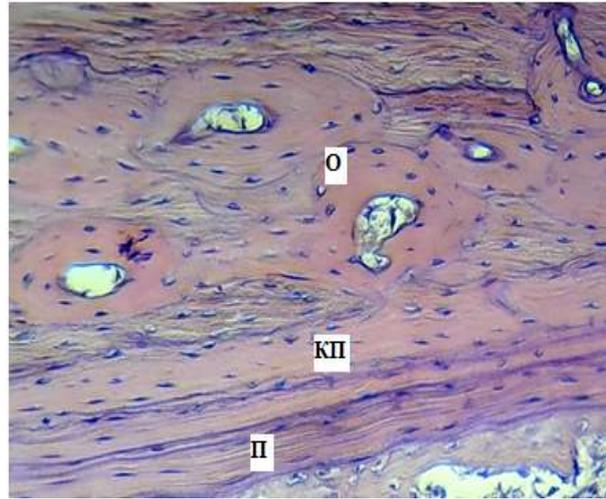
Тажрибанинг 30-суткасида назорат гуруҳи қуёнлар катта болдир суягида репаратив регенерация жараёни пластикасимон суяк тўқимасининг шаклланиши билан яқунланди. Бунда периост ҳамда эндостнинг тўлиқ шаклланганлиги, улардан кириб келган қон томирлар атрофида концентрик суяк пластинкаларининг (остеонлар) шаклланиши кузатилди. Периост икки қаватдан иборат, яъни ташқи фиброз ва ички остеоген қаватларга аниқ ажралган.

Тажрибанинг ушбу муддатида гипокальцемия ҳолатида регенерат ўрнида дағал толали суяк тўқимасининг шаклланиши кузатилди. Суяк тўсинлари орасида фиброз-ретикуляр тўқима, қизил ва сариқ илик оролчалари аниқланди. Суяк тўсинлари юзасида остеобласт ва остеоцитларнинг зичлиги паст. Суяк тўсинлари баъзи жойларда бир-бири билан қўшилмаган, натижада кенг бўшлиқлар сақланган. Периост шаклланган, бироқ юпқа, коллаген толалар ва улар орасида фибробластлардан иборат (15-расм).

Тажрибанинг 30-суткасида экспериментал гиперкальцемия ҳолатида пластинкасимон суяк тўқимаси кузатилди, дағал толали суяк тўқимаси нисбати аввалги муддатга нисбатан камайган. Суяк тўсинлари қалин, орасидаги бўшлиқлар деярли қолмаган. Суяк тўсинларида остеобласт ва остеоцитларнинг зичлиги юқори. Остеонлар қавати, умумий концентрик суяк пластинкалари қаватига нисбатан қалинлашган. Периост ва эндост шаклланган, зич толали фиброз тўқимадан иборат. Периост ташқи зич толали ва ички остеоген қаватларга аниқ ажралган (16-расм).



15-расм. Экспериментал гипокальцемя. 30- сутка .
 П- периост; СТ- суяк тўсинлари; ФТ- фиброз тўқима.
 Бўёғи ГЭ. Катталиги x100.



16.расм. Экспериментал гиперкальцемя. 30- сутка.
 Пластикасимон суяк тўқимаси. О-остеонлар кавати;
 КП- ташқи умумий концентрик суяк пластинкалари
 кавати; П-периост. Бўёғи ГЭ. Катталиги x100.

Экспериментал гипо- ва гиперкальцемя шароитида қалқонсимон без, қалқонсимон олди бези ва катта болдир суяғи диафиз қисми суяк тўқимасининг сунъий нуқсон яратилгандан сўнг репаратив регенерациясидаги структуравий ўзгаришларнинг ўзаро боғлиқлиги аниқланган.

ХУЛОСАЛАР

1. Гипокальцемиа ҳолатида қалқонсимон без парафолликуляр хужайраларининг секретор фаоллиги пасаяди. Ультрамикроскопик хужайрада секретор аппарат гипоплазияси, секретор гранулаларнинг деярли бутун цитоплазмани эгаллаганлиги аниқланди. Қалқонсимон без олди безибош хужайраларининг аксинча, секретор фаоллиги ошади. Ультрамикроскопик хужайрада секретор аппарат гиперплазияси, секретор гранулаларнинг дегрануляцияси аниқланди.

2. Гиперкальцемиа ҳолатида, қалқонсимон безнинг парафолликуляр хужайраларининг секретор фаоллиги ошади. Ультрамикроскопик хужайрада секретор аппарат гиперплазияси, секретор гранулаларнинг дегрануляцияси аниқланди. Қалқонсимон без олди безибош хужайраларининг секретор фаоллиги аксинча, пасаяди. Ультрамикроскопик хужайрада секретор аппарат гипоплазияси, секретор гранулаларнинг деярли бутун цитоплазмани эгаллаганлиги аниқланди.

3. Гипокальцемиа ҳолатикатта болдир суяги нуқсони соҳасида суяк тўқимаси резорбцияси жараёнининг жадаллашувига олиб келди. Натижада суякланиш жараёни динамикада кузатилганда, суяк тўқимаси нисбатининг камайганлиги аниқланди. Фиброз-тоғай тўқиманиннг нисбати ортди. Суякланиш жараёни тажрибаниннг 30-кунига келиб, дағал толали суяк тўқимасининг шаклланиши билан якунланди. Гиперкальцемиа ҳолатида катта болдир суяги нуқсони соҳасида динамикада остеогенез жараёнининг кучайганлиги кузатилди. Суяк тўқимасининг қалин, асосан остеоид тўқимадан иборат, фиброз-тоғай тўқимасининг нисбати кам. Қон томирлар атрофида концентрик суяк пластинкалари зичлашиб, остеоидлар қаватини ҳосил қилди. Ташқи умумий суяк пластинкалари қавати тўлиқ шаклланган. Суякланиш жараёни тажрибаниннг 30-кунига келиб, пластинкасимон суяк тўқимасининг шаклланиши билан якунланди.

4. Гипокальцемиа ҳолатида қалқонсимон без олди безибош хужайраларининг секретор фаоллигининг ортиши остеоластларнинг суяк тўқимасини резорбция қилиш фаолиятини оширади. Остеогенез жараёни сусаяди, репаратив регенерация жараёни секинлашади. Гиперкальцемиа ҳолатида қалқонсимон безнинг парафолликуляр хужайраларининг секретор фаоллиги кучаяди, остеоластлар фаоллиги ошади. Остеогенез жараёни кучаяди, репаратив регенерация жараёни тезлашади.

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ DSc/PhD. 04/30.12.2019. Tib 93.01 ПО
ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ ПРИ
БУХАРСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ**

МАХМУРОВ АЛИШЕР

**ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ
ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РЕПАРАТИВНОЙ
РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ДИАФИЗА**

14.00.02- Морфология

**АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ ДОКТОРА ФИЛОСОФИИ (PhD)
ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

ТАШКЕНТ – 2021

Тема диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за № В2020.4.PhD/Tib737.

Диссертация выполнена в Ташкентском педиатрическом медицинском институте. Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице по адресу (www.tma.uz) и на Информационно-образовательном портале “Ziyonet” (www.ziyonet.uz).

Научный руководитель	Рахматова Макадас Халтаевна доктор медицинских наук
Официальные оппоненты	Расулов Хамидулло Абдуллаевич доктор медицинских наук Хамдамова Мухаёхон Тухтасиновна доктор медицинских наук
Ведущая организация	Ошский государственный университет (Республика Киргизия)

Защита диссертации состоится «___» _____ 2021 г. в _____ часов на заседании Научного совета DSc/PhD.04/30.12.2019.Tib.93.01 при Бухарском государственном медицинском институте (Адрес: 200118, г. Бухара, улица А.Навои, 1, Тел./факс: (+99865) 223-00-50; тел: (+99865) 223-17-53; e-mail: buhmi@mail.ru.)

С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Бухарского государственного медицинского института (зарегистрирована № ____). Адрес: 200118, г. Бухара, проспект А.Навои, 1, Тел./факс: (+99865) 223-00-50.

Автореферат диссертации разослан «___» _____ 2021 года.
(реестр протокола рассылки № ___ от «___» _____ 2021 года).

А.Ш. Иноятов

Председатель научного совета по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, профессор

Д.Н.Ачилова

Ученый секретарь научного совета по присуждению учёных степеней, доктор философии (PhD) по медицинским наукам, доцент

Н.А. Нуралиев

Председатель научного семинара при научном совете по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, профессор

ВВЕДЕНИЕ (автореферат диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. За последние десятилетия в отечественной и зарубежной литературе накопился значительный материал о молекулярно-клеточных механизмах репарации костей, местных и системных факторах, регулирующих остеогенез и ремоделирование структуры костной ткани, стимулирующих остеогенез и формирование регенерата. По мнениям экспертов Всемирной организации здравоохранения «... обогатение патогенетически обоснованными новыми знаниями репаративного процесса, позволило восстановить качество жизни больных в течение короткого времени, с минимальными нарушениями их жизнедеятельности»¹. В настоящее время распространение современных хирургических технологий в травматологии и ортопедии, требуют разработки новых, патогенетически обоснованных, высоко продвинутых методов, оптимизирующих репаративную регенерацию костной ткани.

В мире показаны, что представления о репаративной регенерации тесно связаны с достижениями регенеративной медицины. В настоящие дни продолжается изучение механизмов регенераторной способности костной ткани, для разработки механизмов действия факторов оптимизирующих остеогенез, дифференцировку и пролиферацию костных клеток. Это увеличивает эффективность хирургических операций, проводимых на костях и суставах. В научных источниках обоснованы взаимодействия остеобластов и остеокластов в непрерывно протекающих процессах ремоделирования костной ткани для поддержания прочности скелета. Разработка целенаправленных механизмов оптимизации репаративной регенерации костной ткани, выявление источников стволовых клеток костной ткани, увеличение пролиферативной активности остеобластов, проводить морфологический анализ механизмов эндокринной регуляции репаративной регуляции костной ткани является важной медико-биологической задачей сегодняшнего дня.

Сегодня в нашей стране проводятся огромные работы по оказанию высококвалифицированной медицинской помощи, по определению взаимосвязи между структурными преобразованиями щитовидной, паращитовидной железами, а также репаративной регенерацией костной ткани диафиза трубчатой кости при состояниях гипо- и гиперкальцемии. По этому поводу в Стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан на 2017-2021 годы определены задачи, которые «...приводят к повышению оказания медицинской помощи населению, укрепления материально-технической базы учреждений первичной и неотложной медицинской помощи, улучшению качества семьи, материнства и младенчества...»². Учитывать морфологические

¹ Всемирная организация здравоохранения 2017 года

² Указ Президента Республики Узбекистан ПФ 4947 от 7 февраля 2017 года о стратегии дальнейшего реформирования Республики Узбекистан на 2017-2021 годы.

преобразования костной ткани диафиза трубчатых костей в процессе репаративной регенерации играет важную роль в разработке новых подходов к комплексной диагностике и лечения.

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит осуществлению задач, предусмотренных в Указе Президента Республики Узбекистан от 12 ноября 2020 года УП-6110 «О мерах по внедрению принципиально новых механизмов в деятельность учреждений первичной медико-санитарной помощи и дальнейшему повышению эффективности проводимых в системе здравоохранения реформ», в Постановлениях Президента Республики Узбекистан от 10 ноября 2020 года ПП-4887 «О дополнительных мерах по обеспечению здорового питания населения» и от 12 ноября 2020 года ПП-4891 «О дополнительных мерах по обеспечению общественного здоровья путем дальнейшего повышения эффективности работ по медицинской профилактике», а также другими нормативно-правовыми документами, принятыми в данной сфере.

Соответствие исследований приоритетным направлениям развития науки и технологий республики. Данное диссертационное исследование выполнено в соответствии с приоритетным направлением развития науки и технологий республики VI. «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. Доказано, что переломы длинных трубчатых костей встречается от 2,6 до 12% всех переломов. Основные подходы к лечению переломов включают консервативные и оперативные методы лечения (Волотовский А.И. и др., 2010; Ирисметов М.Э. и др., 2019).

В практической травматологии и ортопедии применение результатов экспериментальных исследований, даёт возможность для клиницистов регулировать процесс репаративной регенерации костной ткани после травмы, анализировать и правильно выбрать рациональный метод лечения, а также прогнозировать состояние больного после проведенного лечения (В.А.Шилин и др., 2015). По результатам научных исследований местных и зарубежных исследователей, в настоящее время исследователи сталкиваются с проблемой познания механизмов регенерации и типом репаративной регенерации, гистогенеза клеток соединительной ткани и динамикой остеогенеза, при выборе методов оптимизации процесса репаративной регенерации (Онопrienко Г.А., Волошин В.П., 2017; Makhdom A.M. et al., 2013, Majidinia M. et al., 2017).

Особую актуальность для клиницистов приобретает проблема гистогенеза, фибробластического дифферона, ангиогенеза и васкулогенеза, степени кровоснабжения мягких и твердых тканей в зоне травматического повреждения. Со стороны ученых интенсивно проводятся научно-исследовательские работы по раскрытию механизмов патогенеза взаимосвязи местных и системных факторов, влияющих на репаративную регенерацию костной ткани после повреждений, их положительные и отрицательные влияния друг на друга (Умаров Ф.Х., 2012; Якубжанов Р.Р., Юлдашева М.А., 2014, Мирзаева У.У., 2015, Юлдашев А.Ю., Каримов М.Ю., 2015; Рахматова М.Х., Юлдашева М.А., 2019).

В связи с этим важное значение имеет проблема изучения системных и местных факторов регуляции остеогенеза и репаративной регенерации костной ткани и на основе познания их механизмов разработка методов их оптимизации (Марков Д.А., 2008; Малиновский Е.Л., Надыров Э.А., 2011; Рахматова М.Х. и соавт., 2020).

Связь диссертационного исследования спланирована научными исследователями высшего учебного заведения, где выполнена диссертация. Диссертационная тема выполнена в рамках научно-исследовательской работы Ташкентского государственного стоматологического института «Изучение морфологических основ адаптации органов и систем» (2018-2021 гг.)

Цель исследования: Заключается в определении особенностей взаимосвязи структурных преобразований щитовидной, паращитовидной желез и репаративной регенерации костной ткани при гипо- и гиперкальцемии.

Задачи исследования:

определить структурные особенности щитовидной железы при гипо- и гиперкальцемии;

определить и оценить структурные особенности паращитовидной железы при гипо- и гиперкальцемии;

определить структурные особенности репаративной регенерации костной ткани диафиза большеберцовой кости после искусственно созданного дефекта при гипо- и гиперкальцемии;

определить взаимосвязь структурных преобразований щитовидной, паращитовидной желез и репаративной регенерации костной ткани диафиза большеберцовой кости после искусственно созданного дефекта при гипо- и гиперкальцемии.

Объектом исследования явились кусочки тканей щитовидной, паращитовидной желез, костной ткани диафиза большеберцовой кости после искусственно созданного дефекта, при нормальной концентрации кальция в крови, а также при гипо- и гиперкальцемии.

Предметом исследования является морфология щитовидной и паращитовидной желез, диафиза большеберцовой кости после искусственно созданного дефекта, при нормальной концентрации кальция в крови, а также при гипо- и гиперкальцемии.

Методы исследования. В исследовании использовались морфологические, электронно-микроскопические и статистические методы исследования.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

определены ультраструктурные особенности преобразования парафолликулярных клеток щитовидной железы при гипо- и гиперкальцемии;

определены и оценены ультраструктурные особенности преобразования главных клеток паращитовидной железы при гипо- и гиперкальцемии;

доказаны наличие морфологических особенностей в структурных преобразованиях костной ткани диафиза большеберцовой кости, наблюдаемые при репаративной регенерации, после искусственно созданного дефекта при гипо- и гиперкальцемии;

сравнительно изучены и оценены морфологические изменения при репаративной регенерации костной ткани диафиза большеберцовой кости, после искусственно созданного дефекта и структурных преобразований щитовидной, паращитовидной желез при гипо- и гиперкальцемии.

Практические результаты исследования заключается в следующем:

структурные преобразования при репаративной регенерации костной ткани диафиза большеберцовой кости после искусственно созданного дефекта при гипо- и гиперкальцемии были важными в области травматологии и ортопедии при диагностике, лечении и реабилитации больных после переломов трубчатых костей;

учитывание уровня кальция, гормонов щитовидной и паращитовидной желез в крови, знание их взаимосвязи, дает возможность правильного применения препаратов щитовидной и паращитовидной желез, регулирующих уровень кальция в крови для сокращения сроков репаративной регенерации костной ткани.

Достоверность результатов исследования обосновывается использованием в исследованиях современных экспериментальных, морфологических, электронно-микроскопических и статистических методов, достаточным количеством экспериментального материала, теоретическим и практическим подтверждением полученных результатов, достоверностью их при сравнении с данными отечественных и зарубежных авторов, сделанными выводами, а также утверждением соответствующими организациями.

Научно-практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость результатов исследования заключается в обосновании ультраструктурных преобразований парафолликулярных клеток щитовидной железы, главных клеток паращитовидной железы, а также костной ткани диафиза большеберцовой кости при репаративной регенерации, после искусственно созданного дефекта при состояниях гипо- и гиперкальцемии, определены их особенности и подтверждена взаимосвязь между этими структурными преобразованиями.

Практическая значимость результатов исследования заключается в том, что структурные преобразования при репаративной регенерации костной ткани диафиза большеберцовой кости после искусственно созданного дефекта при гипо- и гиперкальцемии являются важными в области травматологии и ортопедии при диагностике, лечении и реабилитации больных после переломов трубчатых костей, а также учитывание уровня кальция, гормонов щитовидной и паращитовидной желез в крови, знание их взаимосвязи, дает возможность правильного применения препаратов щитовидной и паращитовидной желез, регулирующих уровень кальция в крови для сокращения сроков репаративной регенерации костной ткани.

Внедрение результатов исследования. На основе морфологического изучения механизмов влияния местных и системных факторов на оптимизацию репаративной регенерации костной ткани:

разработана методическая рекомендация «Оптимизация репаративной регенерации костной ткани при гипер- и гипокальцемии» (Заключение Министерства здравоохранения № 8н-р/589 от 17 декабря 2020 года). Данная методическая рекомендация дает возможность анализировать состояние репаративной регенерации костной ткани после повреждения в зависимости от концентрации кальция в крови;

полученные результаты научных исследований по изучению и оценке механизмов оптимизации репаративной регенерации костных дефектов диафиза трубчатых костей внедрены в клиническую практику, в частности отделения сочетанных травм и нейрохирургии Ташкентской области филиала РНЦЭМП, отделения экстренной медицинской помощи Чирчикского городского медицинского объединения Ташкентской области (заключение Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №8н-з/217 от 5 декабря 2019 года). Внедрение в клиническую практику полученных научных результатов дало возможность полного восстановления травм конечностей, ликвидировать осложнения и повысить качество жизни больных.

Апробация результатов исследования. Результаты диссертации обсуждались на 1 международной и 2 республиканских научно-практических конференциях.

Публикации результатов исследования. По результатам диссертационной работы опубликованы 14 научных работ, из них 7-научные статьи, в том числе 6 статей в национальных научных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикаций основных научных результатов докторских диссертаций, 1 статья- в зарубежных изданиях.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, четырёх глав, заключения, выводов и списка использованной литературы. Объем диссертации составляет 104 стр.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обосновывается актуальность и востребованность проведенного исследования, цель и задачи исследования, характеризуются объект и предмет, соответствие исследования приоритетным направлениям развития наук и технологий республики, излагается научная новизна и практические результаты исследования, раскрываются научная и практическая значимость полученных результатов. внедрение в практику, сведения по опубликованным работам и структуре диссертации.

В первой главе диссертации «**Современные представления о регуляции репаративной регенерации костной ткани (литературный**

обзор)» представлены данные за последние годы отечественных и зарубежных исследователей, их современные взгляды об уровнях структурной организации костной ткани в норме и после переломов, роли остеокластов и остеобластов в ремоделировании костной ткани, их участии в физиологической и репаративной регенерации, обсуждена информация о наиболее перспективных способах оптимизации репаративной регенерации.

Во второй главе диссертации **«Материалы и методы исследования по изучению структурных преобразований щитовидной, паращитовидной желез и репаративной регенерации костной ткани диафиза трубчатой кости»** освещены данные об основных материалах и методах исследования. Опыты поставлены на 42 кроликах породы Шиншилла массой 2,0-2,5 кг. Все животные были разделены на 3 группы: с нормальной (контроль, n=6), с низкой (гипокальциемия, n=18), с высокой (гиперкальциемия, n=18) концентрацией кальция в крови.

Всем животным производилась операция по формированию дефекта костной ткани в области диафиза большеберцовой кости. Выведение животных из опыта производилось на 3,7,14 и 30 сутки после создания дефекта в соответствии с Европейской конвенцией о защите животных, используемых в научных исследованиях (Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей, 2003). Во всех сериях эксперимента для морфологических исследований взяты кусочки щитовидной и паращитовидной желез, а также большеберцовая кость после операции. Гипокальциемию в сыворотке крови вызывали кратным внутрибрюшинным введением 2,5% водного раствора динатриевой соли этилентетрадиамина-тетрауксусной кислоты (ЭДТА; 1,0 мл на 100 г массы животного). Гиперкальциемия, напротив, достигалась кратным внутрибрюшинным введением 10% глюконата кальция (1,0 мл на 100 г массы).

Концентрацию кальция в сыворотке крови определяли на атомно-сорбционном спектрофотометре (Векман, Бельгия). Для приготовления основного раствора CaCO₃ растворяли в минимальном объеме соляной кислоты из расчета 0,5 г карбоната кальция в 1 мл. Основной раствор хлорида лантана получали растворением 58,65 г соли в 250 мл концентрированной соляной кислоты. Затем раствор дистиллированной водой доводили до 1000 мл. Сыворотку крови разводили в соотношении 1:25. При спектрофотометрии исследуемые растворы сыворотки крови сравнивали со стандартным раствором ионов кальция.

Все результаты обработаны методами традиционной вариационной статистики. Статистическая обработка произведена на персональном компьютере, основанная процессором «PentiumIV», пользуясь набором программного обеспечения для медико-биологических исследований.

Схема формирования дефекта костной ткани в области диафиза большеберцовой кости. Всем животным после осмотра ветеринаром, констатирующего отсутствие каких-либо заболеваний, под местной анестезией 0,5% раствором новокаина средней трети большеберцовой кости

произведен разрез кожи и подкожной клетчатки. Мышцы тупо отделены от поверхности большеберцовой кости и отведены от поверхности средней трети диафиза. Затем острым скальпелем выполнены два продольных по 1,0 см на расстоянии 0,5 см друг от друга и два поперечных разреза надкостницы (схема формирования дефекта приведена ниже), соединяющих их. Прямоугольная полоска надкостницы после отделения от подлежащей костной ткани удалена. Затем в соответствии с ее шириной (0,5 см) и длиной (1,0 см) бор-машиной создан дефект костной ткани до эндоста. После удаления мелких кусочков костной ткани из углубления дефект сверху прикрывается мягкими тканями. Кожа и подкожная клетчатка ушиты несколькими поперечными швами. Рана обработана иодином. Швы удалены на 8-9 дни после создания дефекта костной ткани. Осложнения после операции не наблюдались.

Изучение в динамике репаративной регенерации костной ткани диафиза большеберцовой кости после нанесения дефекта произведена на основании схемы предложенной А.И. Волотовским и соавт. (2010).

Морфологические исследования кусочков костной ткани диафиза большеберцовой кости в норме осуществлены после фиксации кусочков в спирту и последующей декальцинации в спиртовом растворе азотной кислоты. Для приготовления гистологических препаратов декальцинированный костный материал заливали в парафин. Срезы кусочков костной ткани диафиза в норме окрашены гематоксилин-эозином. Микропрепараты были изучены под микроскопом «ОРТИКА» (Италия).

Кусочки ткани ЩЖ и ПЩЖ фиксировали в 10% нейтральном формалине в течении 24 часов. После промывки под проточной водой, костный материал проводили в спиртах возрастающей концентрации. Для окрашивания срезов использовали гематоксилин-эозин. Для электронно-микроскопических исследований размером 1 мм³ фиксировали в забуференном 2,5% растворе глутаральдегид 20 минут. В последующем с постфиксацией в 1% растворе осмиевой кислоты 1,5 часа. После общепринятой проводки по спиртам возрастающей концентрации ткань залита в аралдит. Ультрамикроскопические срезы были просмотрены под микроскопом JEOL-100S (Япония).

Все результаты обрабатывались традиционными методами вариационной статистики. Для этого рассчитали среднюю арифметическую величина (M), среднюю арифметическую ошибку (m) и относительные значения (%). Достоверность различий определяли по критерию Фишера-Стьюдента (P). Статистическая обработка выполнялась на персональном компьютере с процессором «Pentium IV» с использованием программного обеспечения для медико-биологических исследований. При организации и проведении исследований соблюдались принципы доказательной медицины.

Третья глава диссертации **«Морфологические особенности щитовидной и паращитовидной желез в норме, при состояниях экспериментальной гипо- и гиперкальцемии»**. В данной главе освещаются

морфологические и ультраструктурные особенности парафолликулярных клеток щитовидной железы при нормальной концентрации кальция в крови, а также при состояниях гипо- и гиперкальцемии.

Щитовидная железа (ЩЖ) у контрольных животных снаружи окружена соединительнотканной капсулой. От нее в паренхиму железы отходят перегородки, содержащие в своем составе пучки нервных волокон, кровеносные и лимфатические капилляры. Разветвляясь и анастомозируя между собой, они делят паренхиму железы на дольки, т.е. фолликулы различной величины. В центральной части органа фолликулы крупнее, чем в периферической. Фолликулы в центральной части ЩЖ выстланы высокопризматическими тиреоцитами. В периферической части обнаружены низкокубические тиреоциты (рисунок-1). Электронная микроскопия наиболее надежно обнаруживает отличия С-клеток от фолликулярных клеток. Апикальная плазмолемма тиреоцитов стенки центральных фолликулов образует микроворсинки с различной длиной, обращенные в коллоидное вещество полости фолликула.

В цитоплазме тиреоцитов хорошо развиты все органеллы, участвующие в синтезе белков. В частности, базально и в околоядерном пространстве относительно много профилей гранулярной эндоплазматической сети, образующих уплощенные или расширенные цистерны с содержимым умеренной плотности. Комплекс Гольджи, как правило, тесно взаимодействует с элементами шероховатого и гладкого ретикулума, занимает обширную зону над верхним полюсом ядра, имеет значительный объем, образован варьирующим числом цистерн, вакуолей. Митохондрии обнаружены по всей цитоплазме, округлые, овальные, вытянутой формы (рисунок-2).

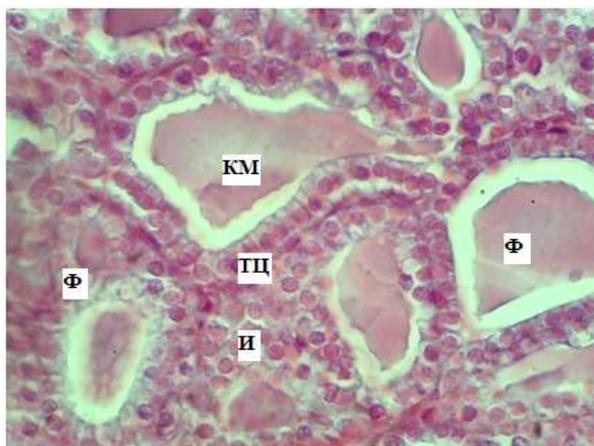


Рис. 1 ЩЖ контрольных кроликов. Центральные фолликулы (Ф), высокопризматические тиреоциты (ТЦ), КМ- коллоидная масса; И- интерстиций. Окраска ГЭ. Ув. x200

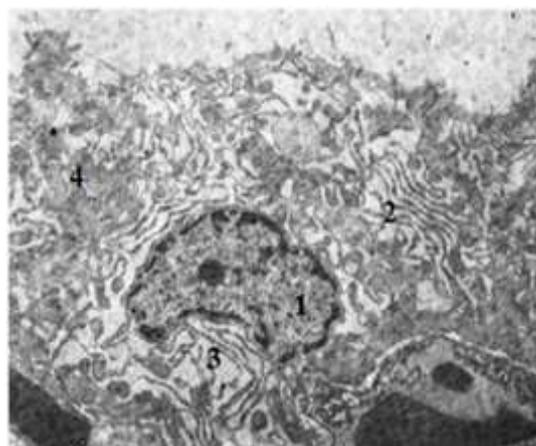


Рис.2. ЩЖ контрольных кроликов. Общий вид тиреоцита. 1- ядро; 2- гранулярная ЭПС; 3- Комплекс Гольджи. Ув. x37000.

Секреторные гранулы имеют различные размеры и плотность. Они, располагаясь в основном в апикальной части клетки. Помимо секреторных

гранул повсеместно часто выявляются ограниченные мембраной «коллоидные капли».

Парафолликулярные или С-клетки имеют противоположные полюса по отношению к тиреоцитам. С-клетки округлой или овальной формы, в стенке фолликула располагается поодиночке или скоплениями из 2-3 клеток. С-клетки в отличие от тиреоцитов, окружающих их, обладают низкой секреторной активностью, органеллы слабо развиты, отсутствуют коллоидные капли. В цитоплазме обнаружены профили гранулярной эндоплазматической сети, но в меньшем количестве, чем в тиреоцитах, цистерны в основном уплощены, расширений не образуют. Комплекс Гольджи располагается около ядра, цистерны плотные, тесно взаимодействует с цистернами гранулярной эндоплазматической сети. Митохондрии немногочисленны, мелкие и средних размеров, округлые или овальные, средней плотности. Ядро С-клеток округлое, оболочка ровная, без образования инвагинаций, этим они отличаются от тиреоцитов. Одна из характерных признаков С-клеток, считается наличие в цитоплазме большого количества секреторных гранул, имеющие высокую электронную плотность. Секреторные гранулы определяются близко к базальной мембране фенестрированных кровеносных капилляров, окружающих стенку фолликула (рисунок-3).

При экспериментальной гипокальцемии объем С-клеток по сравнению с тиреоцитами уменьшен, в цитоплазме обнаружены в большом количестве мелкие, с высокой электронной плотностью секреторные гранулы. Ядро по сравнению с контрольной группой увеличено, соотношение эухроматина больше чем гетерохроматина. Эндоплазматическая сеть слабо развита, цистерны немного расширены, фрагментированы, содержат материал с низкой электронной плотностью. Комплекс Гольджи гипоплазирован, состоит из немногочисленных пузырьков и вакуолей. Митохондрий сравнительно мало, мелкие, в цитоплазме находятся между органеллами и секреторными гранулами (рисунок-4).

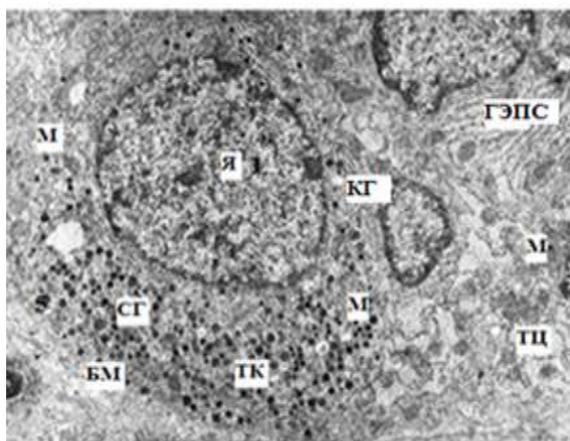


Рис.3. ЩЖ контрольных кроликов. Стенка фолликула. ТЦ- тиреоцит; ТК- тиреокальцитоницит; Я- ядро; БМ- базальная мембрана; ГЭПС- гранулярная ЭПС; КГ- Комплекс Гольджи; М- митохондрии. СГ- секреторные гранулы. Ув. x12500.

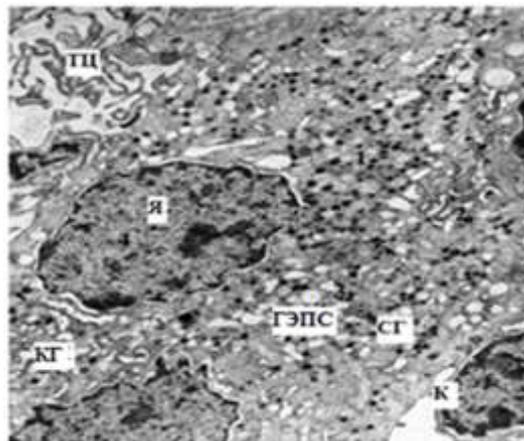


Рис4. Щитовидная железа. Ультраструктура С-клеток при гипокальцемии. СГ- секреторные гранулы; КГ- гипоплазия комплекса Гольджи; ГЭПС- вакуулы гранулярной ЭПС; Я- ядро; К- кровеносный капилляр. Ув. x12000

В С-клетках в условиях экспериментальной гиперкальцемии, наблюдалась активизация внутриклеточного секреторного аппарата. Клетки относительно гипертрофированы. Цитоплазма светлая, явно отмечалась дегрануляция секреторных гранул. В ядре гетерохроматин преобладает над эухроматином. Гетерохроматин находится под ядерной оболочкой. В стенках кровеносных капилляров фенестры расширены, содержат большое количество эндоцитозных пузырьков. Гранулярная эндоплазматическая сеть сильно развита, цистерны расширены, расположены параллельно друг к другу. Комплекс Гольджи гипертрофирован, находится вокруг ядра, состоит из широких цистерн, везикул и вакуолей. Митохондрии увеличены, содержат материал высокой электронной плотности (рисунок-5).

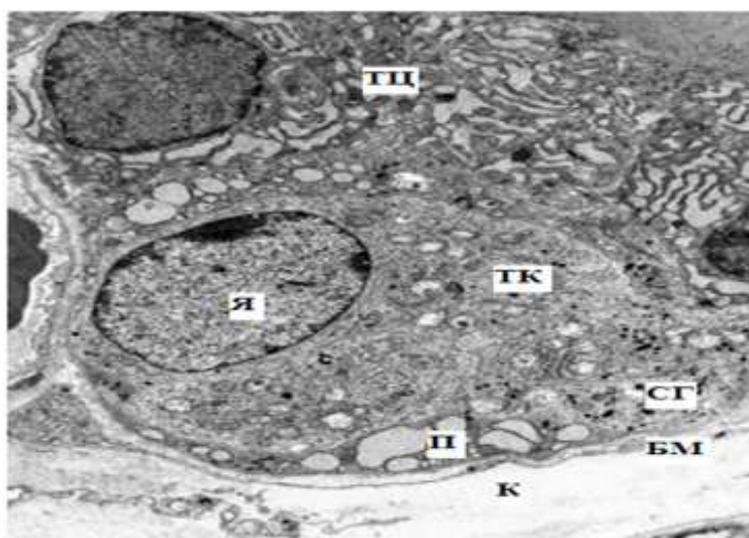


Рис5. Щитовидная железа. Ультраструктура С-клеток при гиперкальцемии. СГ- дегрануляция секреторных гранул; Я- ядро; К-кровоеносный капилляр; БМ-базальная мембрана; П-пиноцитозные пузырьки; ТЦ-тиреоцит. Ув. x10000

У кроликов контрольной группы паращитовидные железы находятся на задней части щитовидной железы сверху и снизу, в количестве четырех по два с двух сторон. Капсула щитовидной железы является общей и для паращитовидных желез, которые находятся в интерстиции между фолликулами. Коллагеновые и эластические волокна рыхлой волокнистой соединительной ткани уплотняются и образуют капсулу околощитовидных желез. От капсулы отходят соединительно-тканые перегородки, разделяя орган на тяжи, состоящие из эпителиальных клеток. Эпителиальные тяжи состоят в основном из двух видов клеток: главных и оксифильных.

Светлые или функционально “активные” главные клетки выделяются неправильной формой ядра, ядерная оболочка извилистая, образует инвагинации различной величины. Ядро богата эухроматином, гетерохроматин находится в основном под ядерной оболочкой. В цитоплазме отмечались большое количество канальцев гранулярной ЭПС, состоящие из плоских и вытянутых цистерн и пузырьков. Комплекс Гольджи занимает

большое место вокруг ядра. Секреторные гранулы высокой электронной плотности, обнаруживались вблизи плазмолеммы. Митохондрии мелкие, округлой или овальной формы, поровну распределены по цитоплазме, имеют матрикс средней плотности. В цитоплазме главных клеток обнаруживали липидные капли не окруженные капсулой (рисунок-6).

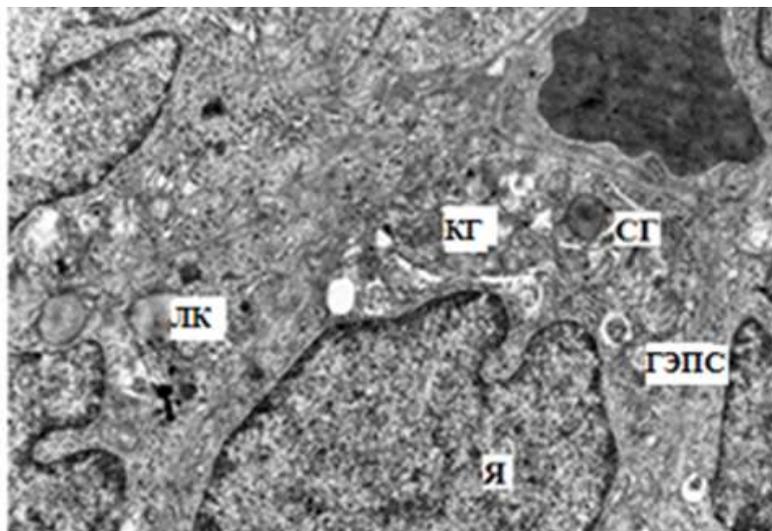


Рис. 6. Паращитовидная железа кроликов контрольной группы. Я-ядро; КГ- Комплекс Гольджи; ГЭПС- гранулярная ЭПС; СГ- секреторные гранулы; ЛК- липидные капли. Ув. x7500.

При экспериментальной гипокальцемии объем главных клеток увеличивается, они расположены группами в виде клубочков. Контуры ядра ровные, инвагинации не выявлены. Эухроматин преобладает гетерохроматин. Канальцы гранулярной эндоплазматической сети распределены по цитоплазме, комплекс Гольджи гиперплазирован, занимает большое место вокруг ядра, в основном состоит из везикул. Митохондрии различной величины и формы. Количество липидных капель резко уменьшено. Плазмолемма образует многочисленные интердигитации (рисунок-7).

При экспериментальной гиперкальцемии в главных клетках паращитовидной железы наоборот наблюдалось состояние гипофункции. Электронно-микроскопически в цитоплазме главных клеток выявлено резкое уменьшение канальцев гранулярной эндоплазматической сети, а также гипоплазия комплекса Гольджи. Митохондрии мелкие, овальной или округлой формы, отмечалось резкое уменьшение их количества. Количество липидных также резко уменьшено. Количество секреторных гранул резко увеличено, занимают почти всю цитоплазму, содержат в своем составе вещество светлой электронной плотности. Они с плазмолеммой интердигитаций не образовывали (рисунок-8).

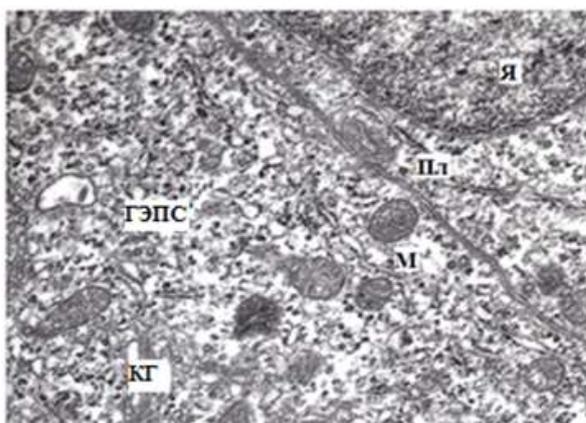


Рис.7. Фрагмент главной клетки ОЩЖ при экспериментальной гипокальцемии. Я- ядро; ГЭПС-гранулярная ЭПС; КГ- комплекс Гольджи; М-митохондрии; Пл- плазмолемма. Ув. x30000.

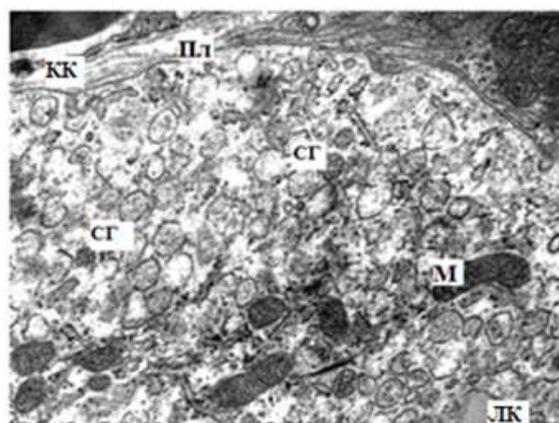


Рис.8. Фрагмент главной клетки ОЩЖ при экспериментальной гипокальцемии. М-митохондрии; СГ-секреторные гранулы; Пл-плазмолемма; ЛК-липидные капли; КК-кровеносный капилляр. Ув. x30000.

В четвертой главе диссертации «**Морфологические особенности репаративной регенерации дефекта костной ткани диафиза большеберцовой кости в норме, при состояниях экспериментальной гипо- и гиперкальцемии**» освещены результаты исследований морфологических особенностей репаративной регенерации костной ткани в области дефекта диафиза большеберцовой кости при нормальной концентрации кальция в крови, а также при гипо- и гиперкальцемии.

На 3 сутки эксперимента у кроликов контрольной группы внутри дефекта диафиза большеберцовой кости отмечаются поврежденные структуры кости, отечные полости, а также кровяной сгусток. При этом сроке эксперимента существенные морфологические изменения при гипо- и гиперкальцемии не наблюдались.

На 7 сутки эксперимента у кроликов контрольной группы в области дефекта отмечались фибриновые нити между костными отломками. В некоторых местах сохранены сгустки крови. Выявлено поступление кровеносных сосудов из окружающей надкостницы и эндоста в зону дефекта. Между кровяным сгустком и фибриновыми нитями определена формирующаяся фиброзная ткань (рисунок-9).

При экспериментальной гипокальцемии в этот срок эксперимента в зоне дефекта отмечалась картина резорбции костной ткани. На границе разрушающихся костных перекладин определялось большое количество остеокластов. Формирующиеся костные перекладины узкие, местами не связаны между собой, в результате полости между перекладинами широкие. В полостях отмечалась грануляционная ткань. Поступление кровеносных сосудов из окружающей надкостницы и эндоста наблюдалось реже по сравнению с контрольной группой (рисунок-10).

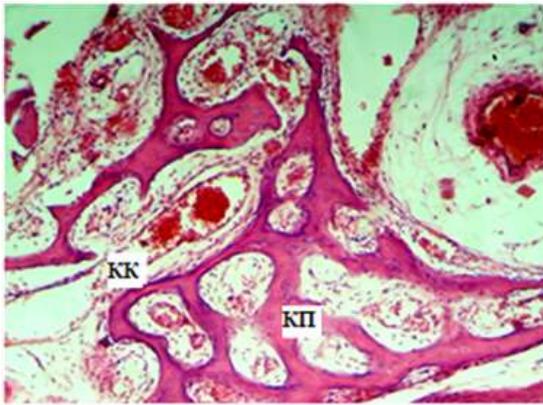


Рис.9. Большеберцовая кость кроликов контрольной группы на 7-сутки эксперимента. Формирование грубоволокнистой костной ткани в области дефекта. КП- костные перекладины; КК- кровеносные капилляры, поступающие в костную ткань. Окраска ГЭ. Ув. x100.

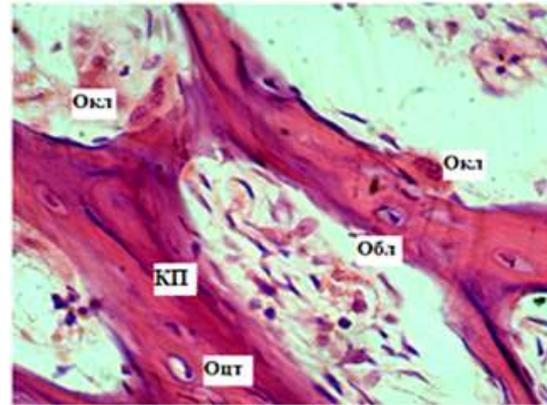


Рис.10. Экспериментальная гипокальцемия на 7-сутки эксперимента. КП- костные перекладины; Окл- остеокласты; Обл- остеобласты; Оцт- остеоциты. Окраска ГЭ. Ув. x200.

При экспериментальной гиперкальцемии на 7 сутки эксперимента отмечалось усиление процесса минерализации костной ткани в области дефекта. Вокруг кровеносных сосудов, поступивших из надкостницы и эндоста выявлено образование нежных новообразованных костных перекладин. Между новообразованными костными перекладинами отмечалось преобладание фиброзной ткани по сравнению с контрольной группой и группой животных с гипокальцемией. В лакунах молодых костных перекладин выявлены молодые остеобласты. По периферии дефекта остеокласты не обнаруживались (рисунок-11).

На 14 сутки эксперимента у кроликов контрольной группы в области регенерата сформированы новообразующие костные балки, в остеоидной ткани лакун находятся остеобласты. Остеокласты не выявлены. Соотношение остеоидной ткани по сравнению с фиброзной тканью высокая. В данный период репаративной регенерации отмечалось формирование грубоволокнистой костной ткани (рисунок-12).



Рис.11. Экспериментальная гиперкальцемия на 7-сутки эксперимента. ОТ- остеоидная ткань; ФТ- фиброзная ткань; КС- кровеносные сосуды. Окраска ГЭ. Ув. x100.

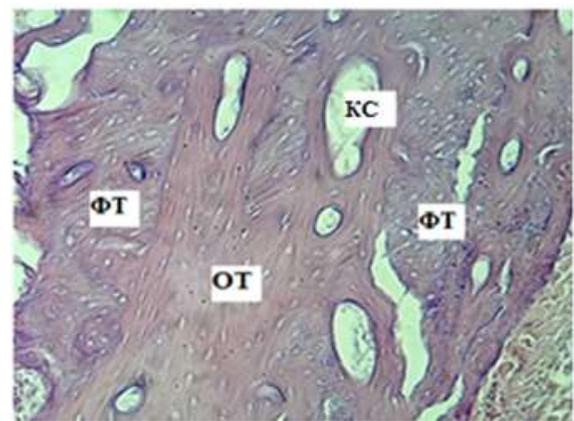


Рис.12. Большеберцовая кость кроликов контрольной группы на 14-сутки эксперимента. ОТ- остеоидная ткань; ФТ- фиброзная ткань; КС- кровеносные сосуды. Окраска ГЭ. Ув. x100.

При экспериментальной гипокальцемии в этот срок эксперимента в области регенерата отмечается процесс оссификации, но в отличие от контрольной группы соотношение фиброзной ткани все еще больше чем остеонидной. Костные перекладины утолщены по сравнению с предыдущим сроком эксперимента. Периост не сформирован, площадь кровеносных сосудов уменьшена (рисунок-13).

На 14 сутки эксперимента при экспериментальной гиперкальцемии в области регенерата костные перекладины утолщены, в лакунах выявлены остеобласты. Периост сформирован, состоит из плотной фиброзной ткани. В новообразующую костную ткань отмечалось врастание кровеносных сосудов, что вызывало внимание (рисунок-14).

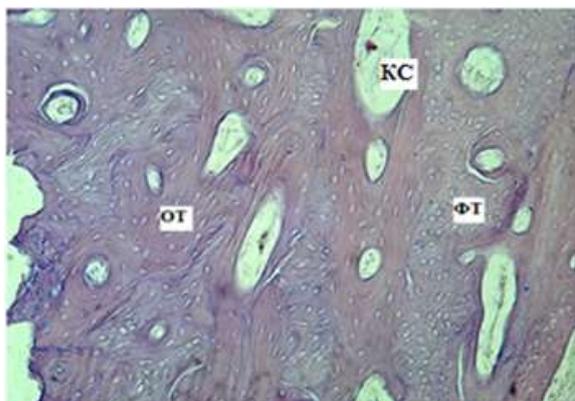


Рис.13. Экспериментальная гипокальцемия на 14-сутки эксперимента. ОТ- остеонидная ткань; ФТ- фиброзная ткань; КС- кровеносные сосуды. Окраска ГЭ. Ув. x100.

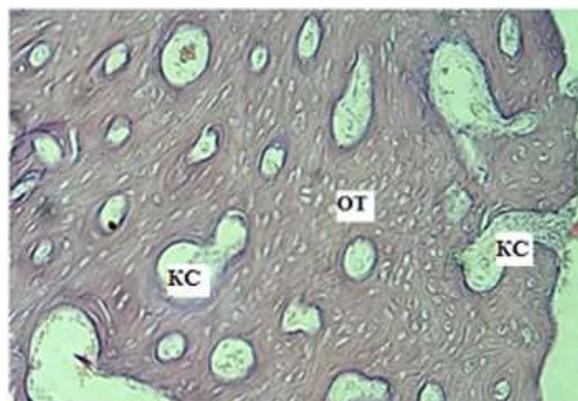


Рис.14. Экспериментальная гиперкальцемия на 14-сутки эксперимента. ОТ- остеонидная ткань; КС- кровеносные сосуды. Окраска ГЭ. Ув. x100.

На 30 сутки эксперимента после создания дефекта костной ткани диафиза большеберцовой кости кроликов контрольной группы репаративная регенерация костной ткани завершилась формированием пластинчатой костной ткани. При этом отмечалось полное формирование периоста и эндоста, вокруг сосудов поступивших из них выявлено образование концентрических костных пластинок (остеонов). Периост состоит из явно выделенных двух слоев, т.е. наружной фиброзной и внутренней остеогенной.

При экспериментальной гипокальцемии в этот срок эксперимента в области дефекта отмечалось формирование грубоволокнистой костной ткани. Между костными перекладинами выявлена фиброзно-ретикулярная ткань, островки красного и желтого костного мозга. На поверхности костных балок плотность остеобластов и остеоцитов низкая. Местами выявлено несрастание костных перекладин, в результате образованы широкие полости. Периост сформирован, но тонкий, состоит из коллагеновых волокон, между которыми выявлены фибробласты (рисунок-15).

При экспериментальной гиперкальцемии на 30-сутки эксперимента наблюдалось формирование пластинчатой костной ткани, доля грубоволокнистой костной ткани по сравнению с предыдущим сроком уменьшена. Костные перекладины толстые, полости между ними почти не выявлены. В костных перекладинах плотность остеобластов и остеоцитов

увеличено. Слой остеонов утолщен по сравнению с слоем общих concentрических костных пластинок. Периост и эндост сформированы, состоят из плотной волокнистой фиброзной ткани. Периост явно разделен на наружный плотно волокнистый и внутренний остеогенные слои (рисунок-16).

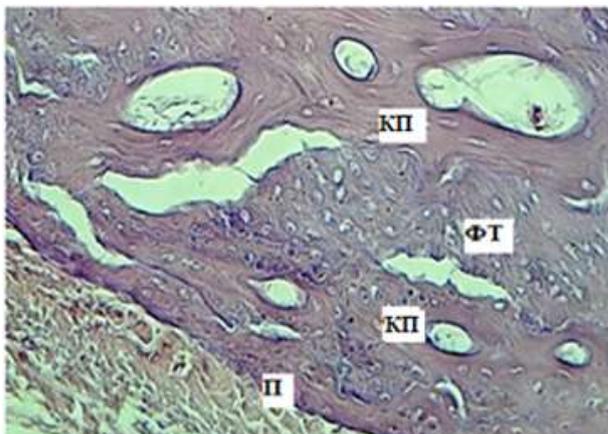


Рис.15. Экспериментальная гипокальцемия на 30-сутк эксперимента . П- периост; КП- костные перекладыны; ФТ- фиброзная ткань. Окраска ГЭ. Ув. x100.

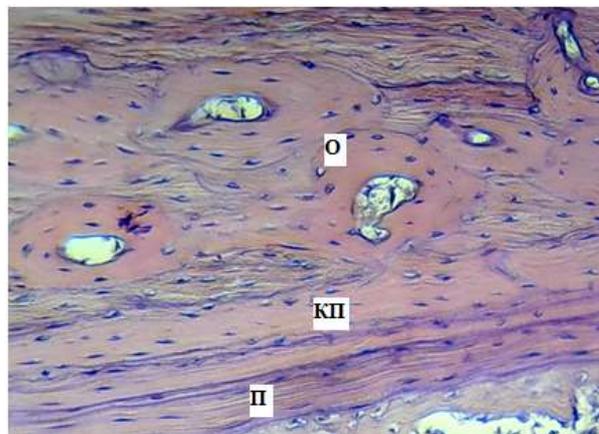


Рис.16. Экспериментальная гиперкальцемия на 30-сутк эксперимента. Пластинчатая костная ткань. О- слой остеонов; КП- наружный общий слой concentрических костных пластинок; П- периост. Окраска ГЭ. Ув. x100.

Определена взаимосвязь между структурными преобразованиями щитовидной и паращитовидными железами, а также репаративной регенерацией костной ткани диафиза большеберцовой кости после искусственно созданного дефекта при условиях экспериментальной гипо- и гиперкальцемии.

ВЫВОДЫ

1. При гипокальцемии секреторная активность парафолликулярных клеток щитовидной железы подавляется. Ультрамикроскопически в клетках отмечается гипоплазия секреторного аппарата, секреторные гранулы занимают почти всю цитоплазму. Активность главных клеток околощитовидной железы повышается. Ультрамикроскопически в клетках отмечается гиперплазия секреторного аппарата, выявляется дегрануляция секреторных гранул.

2. При гиперкальцемии секреторная активность парафолликулярных клеток щитовидной железы повышается. Ультрамикроскопически отмечается гиперплазия секреторного аппарата, а также дегрануляция секреторных гранул. Активность главных клеток околощитовидной железы подавляется. Ультрамикроскопически в клетках отмечается гипоплазия секреторного аппарата, секреторные гранулы занимают почти всю цитоплазму.

3. Гипокальцемия приводит к усилению процесса резорбции костной ткани в области дефекта бедренной кости. Процесс остеогенеза подавляется, доля остеоидной ткани уменьшается по сравнению с фиброзно-хрящевой. К 30 суткам после нанесения дефекта репаративная регенерация заканчивается образованием ретикуло-фиброзной костной ткани. Гиперкальцемия усиливает процесс остеогенеза в области дефекта бедренной кости. Костные перекладины толстые, в основном состоят из остеоидной ткани, доля фиброзно-хрящевой ткани незначительная. Вокруг кровеносных сосудов уплотняются концентрические костные пластинки, образуется слой остеонов. К 30-суткам после нанесения дефекта репаративная регенерация заканчивается образованием пластинчатой костной ткани.

4. Повышение секреторной активности главных клеток околощитовидной железы при гипокальцемии приводит к усилению резорбционной активности остеокластов. Нарушается процесс минерализации костной ткани, замедляется процесс репаративной регенерации. Повышение секреторной активности парафолликулярных клеток щитовидной железы при гиперкальцемии приводит к усилению костеобразующей активности остеобластов. Усиливается процесс остеогенеза, репаративная регенерация ускоряется.

**ONE-TIME SCIENTIFIC COUNCIL ON AWARDING
OF SCIENTIFIC DEGREES DSc/PhD. 04/30.12.2019. Tib 93.01AT THE
BUKHARA STATE MEDICAL INSTITUTE**

TASHKENT STATE STOMATOLOGICAL INSTITUTE

MAKHMUROV ALISHER

**THYROID GLAND, PARATHYROID GLANDS AND DIAPHYSEAL
BONE INTERCONNECTED REPARATIVE TISSUE REGENERATION
STRUCTURAL CHANGES**

14.00.02–Morphology

**ABSTRACT OF DOCTOR OF PHILOSOPHY(PhD)
DISSERTATION ON MEDICAL SCIENCES**

TASHKENT – 2021

The theme of doctoral dissertation is registered at Higher Attestation Commission cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan in number B2020.4.PhD/Tib737

The dissertation has been prepared in the Tashkent pediatric medical institute. Abstract of dissertation in three languages (Uzbek, Russian and English (resume)) is placed on the web page of Scientific Council (www.tma.uz) and in information-educational portal «Ziyonet» (www.ziyonet.uz)

Scientific leader: **Rakhmatova Muqaddas Kholtaevna**
doctor of medical sciences, docent

Official opponents: **Rasulov Xamidullo Abdullftvich**
doctor of medical sciences, docent

Khamdamova Mukhayohon Tukhtasinova,
Dsc

Leading organization: **The Osh State University (Republic of Kyrgyzstan)**

Defense will be held « ____ » _____ 2021 year, at ____ hours at the meeting of the Scientific Council DSc.04/30.12.2019.Tib.93.01 at the Bukhara State medical institute (Address: 200118, Uzbekistan, Bukhara, A.Navoiy str.1. Phone/Fax: (+99865)223-00-50, e-mail: buhmi@mail.ru).

The dissertation can be reviewed at the Information Resource Center of the Bukhara State medical institute (registered number « ____ » . (Address: 200118, Uzbekistan, Bukhara, A.Navoiy str.1. Phone: (+99865) 223-00-50)

Abstract of dissertation sent out « ____ » _____ 2021 year.
(mailing report № _____ on « ____ » _____ 2021 year)

A.Sh. Inoyatov

Chairman of the Scientific Council on Award of Scientific Degrees, Doctor of Medical Sciences, Professor

D.N. Achilova

Scientific Secretary of the Scientific Council on Award of Scientific Degrees, Doctor of Philosophy, Docent

N.A. Nuraliyev

Chairman of the Scientific Seminar of the Scientific Council on Award of Scientific Degrees, Doctor of Medical Sciences, Professor

INTRODUCTION (abstract of PhD thesis)

The aim of the research work purpose of the study: It consists in determining the peculiarities of the relationship between the structural transformations of the thyroid, parathyroid glands and reparative regeneration of bone tissue in hypo- and hypercalcemia.

The object of the scientific research the object of the study was pieces of tissue of the thyroid, parathyroid glands, bone tissue of the tibial diaphysis after an artificially created defect, at normal blood calcium concentration, as well as in hypo- and hypercalcemia.

The scientific novelty of the research is as follows:

the ultrastructural features of the transformation of parafollicular cells of the thyroid gland in hypo- and hypercalcemia have been determined;

the ultrastructural features of the transformation of the main cells of the parathyroid gland in hypo- and hypercalcemia were determined and evaluated;

the presence of morphological features in the structural transformations of the bone tissue of the tibial diaphysis, observed during reparative regeneration, after an artificially created defect in hypo- and hypercalcemia, was proved;

comparatively studied and evaluated morphological changes during reparative regeneration of bone tissue of the diaphysis of the tibia, after an artificially created defect and structural transformations of the thyroid, parathyroid glands in hypo- and hypercalcemia. In addition, the state of calcium metabolism is influenced by the state of internal organs, primarily responsible for the absorption and release of minerals. This, naturally, is the gastrointestinal tract and kidneys. In addition, the state of calcium metabolism is significantly influenced by the function of the liver and the state of the gallbladder, since these organs are involved in the adequate synthesis and metabolism of vitamin D [Ershova, OB. et al., 2009].

Thus, mineral metabolism and the state of bone tissue are under the controlling influence of all body systems.

Among the many hormonal factors affecting the state of phosphorus-calcium metabolism, the so-called calcium regulating hormones, aimed mainly at maintaining calcium homeostasis, are distinguished into a separate group [Gardner, D, 2010; Dedov, I.I. et al, 2011].

Implementation of the research results. The fact that the calcium concentration must be kept within a strictly defined narrow range dictates the need for high organization and complex interaction of regulatory mechanisms. The concentration of calcium is regulated by three hormones at once: PTH, vitamin D (D-hormone), calcitonin. The secretion of each of the h The practical results of the study are as follows:

structural transformations during reparative regeneration of the bone tissue of the tibial shaft after an artificially created defect in hypo- and hypercalcemia were important in the field of traumatology and orthopedics in the diagnosis, treatment and rehabilitation of patients after fractures of tubular bones;

Taking into account the level of calcium, hormones of the thyroid and parathyroid glands in the blood, knowledge of their relationship, makes it possible to correctly use the preparations of the thyroid and parathyroid glands, which regulate the level of calcium in the blood to shorten the time of reparative regeneration of bone tissue.

The structure and volume of the dissertation. The structure and scope of the thesis. The dissertation consists of an introduction, fourth chapters, a conclusion, conclusions and a list of references. The volume of the thesis is 104 pages.

Эълон қилинган ишлар рўйхати
Список опубликованных работ
List of published works

I бўлим (I часть; Part I)

1. Махмуров А.М., Юлдашев А.Ю., Юлдашева М.А. Формирование остеобластического клеточного дефферона//Биология ва тиббиёт муоммолари. – Самарқанд, 2019.-№1(107).-С.197-200 (14.00.00, №19).

2. Махмуров А.М., Юлдашев А.Ю., Юлдашева М.А. Ультраструктура клеток фолликулов щитовидной железы при гипо- и гиперкальциемии//Шошилич тиббиёт ахборотномаси.– Тошкент, 2019.-№2, том12.-С.55-60 (14.00.00, №11).

3. Махмуров А.М., Юлдашев А.Ю., Юлдашева М.А. Источники гистогенеза гемопоэтических и соединительнотканых клеток // Биология ва тиббиётмуаммолари. –Самарқанд, 2019. - №2(109). - С.212-215(14.00.00, №19).

4. Махмуров А.М., Юлдашев А.Ю., Body systemic Response to Optimize Reparative Bone Regeneration//American Journal of Medicine and Medical Sciences.-The United States of America, 2020.-N10(4).- P.242-245(14.00.00, №2).

5. Махмуров А.М., Шатманов С.Т., Рахматова М.Х. Онтогенез гемопоэтических и соединительнотканых клеток//Тиббиётда янги кун.– Бухоро, 2020.-№3(31).-С.169-172 (14.00.00, №22).

6. Махмуров А.М., Рахматова М.Х., Структурно-функциональные особенности околотитовидных желёз при экспериментальной гипо- и гиперкальциемии//Биология ва тиббиёт муаммолари.– Самарқанд, 2020.-№3(6).-С.216-220 (14.00.00, №19).

7. Махмуров А.М., Рахматова М.Х., Рахматов А.А. Состав клеточных популяций красного костного мозга и периферической крови при оптимизации посттравматической репаративной регенерации костной ткани//Назарий ва клиник тиббиёт журнали.– Ташкент, 2020. - №3(3). - С.14-17 (14.00.00, №3).

II бўлим (II часть; Part II)

8. Махмуров А.М., Юлдашев А.Ю. Гемопоэтик ва бириктирувчи тўқима хужайраларининг тараққиёт манбаси // Евросиё педиатрия ахборотномаси. – Ташкент, 2020. - №3(6). - С.19-21 .

9. Махмуров А.М., Юлдашева М.А. Фибробластический дефферон и репаративная регенерация костной ткани // “Травматология ва ортопедиянинг долзарб муоаммолари”Илмий-амалий конференция материаллари. – Жиззах, 2019.-71-73 б.

10. Махмуров А.М., Юлдашев А.Ю., Юлдашева М.А. Состояние костного мозга и периферической регенерации костной ткани //

“Травматология ва ортопедиянинг долзарб муоаммолари” илмий амалий конференция. - Жиззах, 2019.-100-102 б.

11. Махмуров А.М., Нажмиддинов У.У., Абдураимов А.Т., Ниязалиев Т.Т. К вопросу о лечении переломов дистального конца бедренной кости// “Ўзбекистон шошилинч тиббий ёрдам врачлар ассоциациясининг IV съезди материаллари”. – Тошкент, 2018. – б.120.

12. Maxmurov A.M. Growth factor and succinol at optimization of osteogenesis. Materials of the XVI international and practical Conference Modern scientific potential. - 2020. - Sheffield, S Yorkshire, England, S1 4LR. - P.72-75.

13. Рахматова М.Х., Махмуров А.М. Морфологические основы гормональной регуляции репаративной регенерации костной ткани. Сборник тезисов Международной конференции “Роль инновационных технологий в медицинском образовательном процессе фундаментальных дисциплин и клинической медицине”. - Самарканд, 2021. - С.135-136.

14. Рахматова М.Х., Махмуров А. Оптимизация репаративной регенерации костной ткани при гипер- и гипокальцемии.// Методические рекомендации.- Ташкент, 2020. - С. 22.