

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Узбекистон Мустакиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

| | |
|-------------------|---------------|
| Абдурахманов Д.Ш. | (Самарканд) |
| Абдурахманов М.М. | (Бухара) |
| Ахмедов Р.М. | (Бухара) |
| Баландина И.А. | (Россия) |
| Бахронов Ж.Ж. | (Бухара) |
| Бернс С.А. | (Россия) |
| Газиев К.У. | (Бухара) |
| Деев Р.В. | (Россия) |
| Дустова Н.К. | (Бухара) |
| Зокирова Н.Б. | (Ташкент) |
| Казакова Н.Н. | (Бухара) |
| Калашникова С.А. | (Россия) |
| Каримова Н.Н. | (Бухара) |
| Курбонов С.С. | (Таджикистан) |
| Маматов С.М. | (Кыргызстан) |
| Мамедов У.С. | (Бухара) |
| Мирзоева М.Р. | (Бухара) |
| Миршарапов У.М. | (Ташкент) |
| Набиева У.П. | (Ташкент) |
| Нуралиев Н.А. | (Хорезм) |
| Наврұзов Р.Р. | (Бухара) |
| Нарзиева Д.Ф. | (Бухара) |
| Орипов Ф.С. | (Самарканд) |
| Орипова Ф.Ш. | (Бухара) |
| Одилова Г.Р. | (Бухара) |
| Очилов К.Р. | (Бухара) |
| Раупов Ф.С. | (Бухара) |
| Рахмонов К.Э. | (Самарканд) |
| Рахметов Н.Р. | (Казахстан) |
| Рахматова С.Н. | (Бухара) |
| Султонова Л.Дж. | (Бухара) |
| Сайдуллаев З.Я. | (Самарканд) |
| Удочкина Л.А. | (Россия) |
| Файзиев Х.Б. | (Бухара) |
| Хамдамова М.Т. | (Бухара) |
| Хамдамов И.Б. | (Бухара) |
| Ходжаева Д.Т. | (Бухара) |
| Худойбердиев Д.К. | (Бухара) |
| Шодиева М.С. | (Бухара) |
| Эшонов О.Ш. | (Бухара) |

БИЛИАР ТИЗИМ ПАТОЛОГИЯЛАРИДА ЖИГАРДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Орипов Ф.С.¹, Давлатов С.С.², Хидиров З.Э.¹

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

²Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Холестаз, билиар обструкция, холецистит ва холангит гепатоцитларнинг дистрофияси, некроз, портал ва перисинусоидал фиброз, шунингдек, реактив ўт йўллари йўлларнинг пролиферацияси каби турли морфологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Ушбу ўзгаришлар жигарнинг детоксикация, метаболит жараёнлар ва ўт секрецияси каби асосий функцияларини издан чиқаради ҳамда билиар цирроз ва жигар етишимовчилиги ривожланишига замин яратади. Морфофункционал ўзгаришларни эрта аниқлаш учун гистологик, иммуногистохимик ва молекуляр диагностика усулларидадан фойдаланиш касалликнинг кечиши ва даволаш стратегиясини белгилашда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу мақолада патогенетик механизмлар, клиник аҳамият ва диагностика ёндашувлари бўйича замонавий илмий маълумотлар умумлаштирилган ҳамда келгусидаги тадқиқот йўналишлари ёритилган.

Калим сўзлар: ўт йўллари тизими, холестаз, жигар морфологияси, гепатоцит шикастланиши, фиброз, дуктуляр реакция, билиар обструкция, холангит, жигар функцияси

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE LIVER IN PATHOLOGIES OF THE BILIARY SYSTEM (LITERATURE REVIEW)

Oripov F.S.¹, Davlatov S.S.², Khidirov Z.E.¹

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Cholestasis, biliary obstruction, cholecystitis, and cholangitis cause various morphological changes such as hepatocyte dystrophy, necrosis, portal and perisinusoidal fibrosis, as well as reactive biliary duct proliferation. These changes disrupt the key functions of the liver, including detoxification, metabolic processes, and bile secretion, and create a basis for the development of biliary cirrhosis and liver failure. The use of histological, immunohistochemical, and molecular diagnostic methods for the early detection of morphofunctional changes is of great importance in determining the course of the disease and the treatment strategy. This article summarizes modern scientific data on pathogenetic mechanisms, clinical significance, and diagnostic approaches, and highlights future research directions.

Keywords: biliary system, cholestasis, liver morphology, hepatocellular damage, fibrosis, ductular reaction, biliary obstruction, cholangitis, liver function

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Орипов Ф.С.¹, Давлатов С.С.², Хидиров З.Э.¹

¹Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Холестаз, билиарная обструкция, холецистит и холангит вызывают различные морфологические изменения, такие как дистрофия гепатоцитов, некроз, портальный и перисинусоидальный фиброз, а также реактивная пролиферация желчных протоков. Эти изменения нарушают ключевые функции печени, включая детоксикацию, метаболические процессы и секрецию желчи, а также создают основу для развития билиарного цирроза и печеночной недостаточности. Использование гистологических, иммуногистохимических и молекулярных методов диагностики для раннего выявления морфофункциональных изменений имеет важное значение в определении течения заболевания и стратегии лечения. В данной статье обобщены современные научные данные по патогенетическим механизмам, клинической значимости и диагностическим подходам, а также освещены направления будущих исследований.

Ключевые слова: желчевыводящие пути, холестаз, морфология печени, повреждение гепатоцитов, фиброз, дуктулярная реакция, билиарная обструкция, холангит, функции печени

Кириш. Ўт йўллари тизими ва жигар бир бутун гепатобилиар тизимнинг таркибий қисмлари бўлиб, уларнинг морфофункционал боғлиқлиги организмда модда алмашинуви, детоксикация, секреция ва экскреция жараёнларининг узлуксиз амалга ошишини таъминлайди. Жигар гепатоцитлари томонидан ишлаб чиқариладиган ўт компонентлари интра- ва экстрагепатал ўт йўллари орқали транспорт қилиниб, меъда-ичак трактида ёғлар гидролизи ва абсорбциясида муҳим роль ўйнайди. Шу боисдан, ўт йўллари тизимидаги ҳар қандай патологик жараён жигар паренхимаси, унинг хужайравий тузилиши ва функционал фаолиятида жиддий ўзгаришларга сабаб бўлади.

Ҳозирда дунё миқёсида сурункали калкулёзли холецистит ўт пуфагининг кўп учрайдиган яллиғланиш касаллиги бўлиб қолмоқда. Эпидемиологик жиҳатдан қон томир касалликлари ва қандли диабетдан кейин туриб, дунё аҳолисининг бешдан бир қисми азият чекади. Холестеринли тошларнинг ўт пуфагида ҳосил бўлишиасосида, шубҳасиз жигар томонидан холестерин моддасининг кўп миқдорда ажралиб, ўтнинг қуюқлашишига ва унинг кристаллизациясига олиб келиши ётади [42].

Бунда метаболик синдромнинг комментларидан бўлган ИР, висцерал ёғ моддасининг компелкс таъсири натижасида холестерин алмашинувининг бузилиши аҳамиятлидир. Шу билан бирга абдоминал семизлик ва ИР ҳам жигар томонидан холестерин ишлаб чиқаришини кучайтиради, ўт тош касаллиги ривожланишига йўл очиб беради [5,17,40]. Бу патологик ҳолатга қўшимча равишда MUC5AC номли муцинин гелининг ўт пуфагида йиғилиши ва у сабабли холестеринли тошларнинг ҳосил бўлишини айтиш мумкин. Молекуляр жиҳатдан бу ҳолатда EGFR сигнал йўлининг гелнинг синтезида иштироки тадқиқотларда исботланган [25,22].

Кўп ҳолларда тажриба ҳайвонларида ўт тош тажрибаларини ўтказишда таркибида 15% ёғ (сарик ёғ ёки ҳайвон ёғлари), 1% холестерин ва 0.5% ўт кислотадан иборат литоген диетадан фойдаланишади. Бу диета натижасида ўт суюқлиги холестерин билан даврий равишда тўйиниб бориб, кристаллар ҳосил бўлади [24]. Тажриба ҳайвонларни озиклантириш, одатда 1,5-2 ой давом этиб, муцин моддасининг қуюқлашуви ва тошларнинг маълум миқдорда ҳосил бўлиши аниқланган (жадв.1). Шунингдек, холестерин миқдорини 2% гача қўтарганда, ўт конкрементларининг ривожланиши тезлашганлиги аниқланган [14]. Калкулёз холециститнинг экспериментал модели ўтган давр мобайнида ҳар томонлама ривожланиб келди. Албатта турли экспериментал моделлар ушбу касалликнинг патофизиологиясини тушунишда ҳамда хирургик муолажаларнинг такомиллашувига ёрдам беради. Antsaklis (1975) томонидан одам ўт конкрементларини чўчка ўт пуфагига жарроҳлик усулида ўрнатилиб, ушбу касалликнинг патофизиологик ва радиологик ўзгаришлари ўрганилган [13]. Тана массаси юқори ва йирик ҳайвонлар моделига Ryska (2017) томонидан таклиф этилган чўчкаларда ўтказилган тажриба шаклини мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бунда чўчкалар ўт пуфагига лапроскопик усулда тош ўрнатилиб, яллиғланиш маркерлари ўзгаришлари, шунингдек ҳайвонларнинг холецистоэктомиядан кейинги ҳолати ўрганилган [34].

Ўт тош касаллигининг ривожланишида фақатгина литоген диетадан ташқари унга қўшимча равишда дори препаратлари, биологик актив қўшимчалар ҳамда гормонлар ҳам таъсир қилиши тажрибаларда исботланган. Масалан, илмий адабиётларда эстероген гормони миқдорининг ошиши ўт тошларининг тез суръатда ҳосил бўлишига олиб келиши аниқланган. Бу билан эпидемиологик жиҳатдан ўт тош касалликларнинг аёлларда кўпроқ учраш сабабларини тушунтириш мумкин [1]. Яна тадқиқотда холестерин ўт пуфагидаги тошларни ўрганиш учун денгиз чўчкаси модели келтирилган бўлиб, холестерин ва сахароза/балиқ ёғи ўт пуфагидаги тошларнинг пайдо бўлишига самарали сабаб бўлишини кўрсатиб ўтилади [42]. Препаратлар билан чақириш Тадқиқотларда цефтриаксон терапияси пайтида ўткир холецистит ва ўт тош касаллигини баҳолаш учун янги қуён модели, хусусан, янги Зеландия қуёнлари ишлатилган, бунда ўткир калкулёз холецистит шаклланишига юқори мойиллик борлиги аниқланган [37]. 3,5-диэтоксилкарбонил-1,4-дигидроколлиндин ёрдамида сичқонларда холестаза модели ишлаб чиқарилган бўлиб, билирубин табиатга эга порфирин моддасининг ўт пуфагида йиғилишига эришилди. Ушбу моделда ҳайвон тўқималарини молекуляр даражада ўрганилганда жигар овал хужайраларининг сони ортанлиги, яллиғланиш хужайраларининг ҳосил бўлиши аниқланди. Вирусли гепатит В билан худди шундай тажрибада сичқонларда ҳам жигарда, ҳам ўт йўлларида карциномалар ўсиши кузатилди [31]. Тажриба ҳайвонлар ўт пуфагида ўткир холецистит фонида мураккаб тажрибалар ҳам ўтказилган. Ўткир холецистит чақирилиб, ўт пуфак артерияси ва ўт йўллари боғланган ҳолда касаллик қўзғатувчи бактерия киритилган ҳамда катетер киритилган [26]. Тадқиқотларда бир кундан тўрт кунгача бўлган даврда қуён ўт йўллари боғланиб, холецистит чақирилганда гистологик жиҳатдан одамларга мос равишда шиш, лейкоцитлар инфильтрати ва лимфа томирларининг кенгайиши кузатилган [30].

Кўпгина тажрибалар қаторида литоген диета, яллиғланишни чақирувчи омдан иборат тажриба моделлари ҳам ўт пуфагидаги патологик ҳолатни тушунтиришда илмий тадқиқотларда кўп

ишлатилади. Дастлаб, тариха хайвонларида литоген диета орқали ўт пуфагида конкрементлар ҳосил қилиниб, тўғридан тўғри ўт пуфагига ёки вена ичига бактерияларнинг липополисахаридлари (эндотоксин) юборилади. Натижада, ўт пуфагида ҳам тош ҳосил бўлиши ривожланади, ҳам маҳаллий яллиғланиш кучаяди. Молекуляр даражада тушунтирганда, бактерия липополисахаридларига жавобан иммун ҳужайралардан нейтрофиллар ва цитокинлар биринчилардан бўлиб фаоллашади. Нейтрофиллар ўзидан ҳам микроб, токсинларни ушлаб қолувчи, ҳам холестерин кристаллари агрегациясини кучайтирувчи иммун оқсилларни (NETs-ҳужайрадан ташқари нейтрофил қопқонлари) ажратади [41]. Шундай қилиб, экспериментал хайвон моделларида олиб борилган тажрибалар орқали ўт пуфагида тош ҳосил қилинишидан яллиғланишгача бўлган давр ҳамда турли жарроҳлик манипуляцияларини, профилактик тадбирларни амалда синаб кўриш имконияти пайдо бўлади.

Одам ва хайвонлар пуфагидаги фарқи. Одам ўт пуфаги жигарнинг ўнг ва чап бўлаклари орасида ва пастки соҳасида жойлашган. Ўт пуфагининг катта ёшли одамларда нормал ҳолатда 30-50 мл ҳажми эгаллайди. Патологик обтурацияларда 300 млгача катталашиши мумкин [23].

Тажриба хайвонларидан бири сичқонларда ўт пуфаги узунлиги бир неча миллиметрни ҳамда ҳажми одамникидан фарқ қилиб, овалсимон шаклда бўлади. Шунингдек, ўт йўллари кўп жиҳатдан одамникига ўхшаш бўлади. Каламушларда эса ўт пуфаги мавжуд бўлмай, ўт суюқлиги тўғридан тўғри умумий ўт йўллари орқали ўн икки бармоқли ичакка тушади [20]. Денгиз чўчқасида ўт пуфаги яхши ривожланган бўлиб, юмалоқ шаклда бўлади. Одам ўт пуфагдан умумий ўт йўли мавжудмаслиги билан фарқ қилади [35]. Кичик қуёнларда ўт пуфаги узунлиги 3 сантиметргача бўлиб, жигар ўнг бўлагидея жойлашган. Денгиз чўчқаси ўт пуфагидан фарқли равишда қуёнларда умумий ўт йўли мавжуд [22]. Итларда ўт пуфаги ноксимон шаклда, унинг ҳар 1 кг тана массасига тахминан 1-2 мл ўт пуфаги ҳажми тўғри келади. Ўт йўллари схемаси одамникига ўхшаш ҳисобланади [33]. Морфофункционал жиҳатдан юқоридаги тажриба хайвонлари ўртасида ўт пуфаги деворининг гистологик фарқи ва ўхшашликлари мавжуд (жадв. 1)[40].

Жадвал 1.

Турли хил тажриба хайвонларда ўт пуфагининг морфологик тузилиши

| Хайвон турлари | Эпителий шиллик қавати | Шиллик қаватдаги безлар | Мушак қатла-ми | Шиллик ости қаватининг қон томирлар билан таъминланиши | Хусусиятлари |
|----------------|--|---|--|--|---|
| Инсон | Бир қаватли баланд цилиндрик эпителий микроворсинкалар билан | Суст ифодаланган, Роки-танский–Ашоф синуслари | Яхши ифодаланган, шиллик мушак тузилиши тўрсимон | Ўртача | Ўт қуюқлашиш хусусиятига, тош ҳосил бўлишга мойил |
| Ит | Бир қаватли цилиндрик эпителий | Безлар кам учрайди | Яхши ривожланган, кемирувчиларга нисбатан кучлироқ | Ривожланган тўр | Одам ўт пуфагига яқин тузилиш, кўп ҳолларда патологик ўзгаришлар (мукоцеле) |
| Қуён | Бир қаватли цилиндрик эпителий | Ривожланган альвеоляр ва найсимон безлар | Юпқа, суст ифодаланган | Зич томир тўри | Шиллик фаол равишда ишлаб чиқилади |
| Денгиз чўчқаси | Бир қаватли цилиндрик эпителий | Безлар деярли йўқ | Жуда юпқа | Зич томир тўри | Ўт қуюқлашиш хусусиятига эга, лекин суст |
| Сичқон | Бир қаватли цилиндрик эпителий | Йўқ | Жуда юпқа | Ривожланган томир тўри | Пуфак кичик, роли чекланган |

Ўт пуфагида ўт суюқлиги сақланиши, натрий ва калий ионлари фаол транспорти ҳисобидан қуюқлашади. Ичакдаги ёғли овқатлар иштирокида, ўт пуфагини қисқаришида иштирок этувчи ўн икки бармоқли ва оч ичак шиллик қаватидан холецистокинин синтезланади ҳамда ўт суюқлигининг ичакка тушиш жараёнини осонлаштиради. Одам ва итларда тажрибаларда ўт пуфагида ўт суюқлигининг димланиши ҳисобига одатда холестеринли тошлар ҳосил бўлади. Денгиз чўчқаси ва

куёнларда стандарт тажрибаларда конкрементлар ҳосил бўлиши суст бўлиб, юқори ёгли ёки холестеренли диеталарда холелитиаз кузатилади. Жумладан, денгиз чўққаларида холестеринли диеталарда билирубинли тошлар ҳосил бўлиши аниқланган [28].

Шундай қилиб, морфофункционал жихатидан куён ва итнинг ўт пуфаги одамникига ўхшаш бўлиб, ўт пуфаги қон томирлар ва нерв толаларини ўрганишда куён модели тажриба учун самарали ҳисобланади. Генетик тадқиқотлар учун эса сичқон тажриба моделида ижобий кўрсаткичларга эришса бўлади. Ўт тош касаллиги оч қолиш билан кечганида метаболик ўзгаришлар ва гормонал фондаги ўзгаришлар билан кечиши аниқланган. Очлик ҳолатида энергия манбаи сифатида глюкоза эмас, балки кетон таначалари аҳамиятлидир. Шу билан бирга, ўт тош касаллигида яллиғланиш реакцияси натижасида кортизол миқдорининг ошиши ва гипоалбуминемия ривожланади. Кетон таначаларининг кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши кейинчалик буйрак томонидан глютамин утилизациясига олиб келади [5]. Икки йил давомида париентал озикланишда бўлган беморлар даврий равишда текширилганда, уларнинг кўпчилида ўт тош касаллиги вақт ўтиши билан юзага келиб, ривожланганлиги кузатилган [17].

Қандли диабет билан оғриган беморларда ўткир холециститнинг оғир кечиши кузатилган бўлиб, ўт тош касаллигининг илк даврларида холецистоэктомия қилиш орқали қандли диабет кечиши энгиллашганлиги аниқланган. [27] Хитойда ўтказилган тадқиқотларда эса метаболик синдром белгилари ривожланиши билан аҳоли орасида ўт тош касалликлари кўпайиши ўртасида мусбат корреляция борлиги аниқланган [15]. Калкулёз холецистит ва тиреотроп гомони гиперсекрецияси (гипотиреоз) да ўт тош касаллиги эркаларда учраш частотаси юқори бўлган. [39]. Бундан ташқари, ўт йўллари, фатер сўрғичи ўсма касалликлари бошқа этиологик омиллардан ташқари уларнинг ривожланишида ўт тош касаллигининг ўрни бор эканлиги илмий тадқиқотларда кўп томонлама ўрганилган. [21]. Иммуно дефицит шароитида, масалан, ОИТС, суяк кўмиги трансплантациясидан кейинги даврда ва сурункали иммуносупрессия ҳолатларида ўт тош касаллиги кўпинча атипик шаклда кечиб, ўт пуфагининг йирингли асоратлари билан характерланади [16].

Одам ва сичқонларда ўтказилган тажрибаларда сальмонелла қўзғатувчиси ўт тошларининг юзасида биологик парда ҳосил қилиб, уни парчаловчи ўт суюқлиги, турли антибиотикларга чидамлилиги юқори бўлиши исботланган [32].

Аёлларда подагра ва калкулёз холецистит ўртасида ҳам боғланши бўлиб, сийдик кислотасининг 1 mg/dL га ошиши ўт тошларининг 14% га катталашига олиб келган бўлиб, гиперурекемия билан кечадиган касалликларда ҳам калкулёз холецистит ривожланиши бир неча мартага ортиб кетади [18].

Ҳозирги замонда жигар ва ўт йўллари аъзоларининг бузилишларини тиклашда асосий даво тактикаларига гепатоцитлар фаоллигини ошириш, ўт ажралишини мўътадиллаштиришга ва фиброз, яллиғланишни олдини олишга қаратилган. Бунда албатта шу бузилишларга олиб келадиган этиологик омиллар (гепатоцитларга токсик таъсир қилувчи препаратларни инкор этиш, инфекция ўчоқларнинг санацияси, метоболик бузилишларнинг коррекцияси, билиар обструкция ҳосил бўлишини олдини олиш) таъсирини камайтириш асосий даво йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда. Шу билан бирга хужайра деворини ҳимоя қилувчи, антиоксидант ва яллиғланишни олдини олувчи дори воситаларидан фойдаланиш муҳим аҳамиятга эга. Дори воситалари сифатида клиник амалиётда эссенциал фосфолипид, силимарин, урсодезоксикол кислота ва адеметионинлар липидларнинг пероксидли оксидланишини сўндиришда ҳамда жигарнинг синтетик функциясининг кучайтиришда самарали фойдаланилади [10]. Шунингдек, жигарнинг аутоиммун шикастланишларида аутоагрессияни чегаралаш ва яллиғланиш инфильтрациясига қарши глюкокостероидлар ва иммунодепрессантлар кенг қўлланилади [6]. Жигарнинг ўткир ва сурункали касалликларида доривор ўсимликлардан кенг миқёсда олаўт (*Silybum marianum*) илдизи пўстлоғи ишлатилади. Шунингдек меваси таркибида антиоксидант кўринишидаги флавоноид ва флаволигнанлар аҳамиятли ҳисобланади. Бу ўсимлик ўт ҳайдаш хусусияти камроқ бўлсада, гепатопротектор таъсири юқори ҳисобланади. Шу муносабат билан кўпчилик ҳолатларда олаўт билан ўт ҳайдовчи, спазмолитик, оғриқ қолдирувчи ва яллиғланишни олдини олувчи зарчава, қончўп, доривор қоқиўт, шотара, дастарбош, далачой каби доривор ўсимликлар билан комплекс препарат ҳамда дамламалар тайёрланади [7]. Фиброзга қарши даволаш муолажалари асосида жигарнинг патологик фиброзланишини камайтириш, даволаш ёки профилактикаси ётади. Бунда юлдузсимон хужайраларнинг фаол фиброген хужайраларга айланишида иштирок этувчи молекуляр сигнал йўллари ҳамда металлопротеиназалар ишини тормозловчи эндоген антогонистлар масалан, ТИМР фаолиятини сусайишини таъминлаш ҳамда патогенетик дори воситаларини ишлаб чиқариш муҳим терапевтик йўналишлар бўлиб қолмоқда [12].

Хулоса. Ўт йўллари тизими патологиялари жигарнинг морфологик тузилиши ва функционал фаолиятига сезиларли даражада таъсир кўрсатади. Холестаз, механик обструкция, яллиғланиш жараёнлари ва билиар циркуляциянинг бузилиши фонида гепатоцит дистрофияси, некротик ўзгаришлар, портал ва перисинуоидал фибрози каби комплекс морфологик ўзгаришлар ривожланади. Бундай ўзгаришлар ўз навбатида жигарнинг детоксикацион, метаболик ва секретор функцияларининг бузилишига олиб келади. Морфофункционал ўзгаришларни эрта босқичда аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Гистологик, иммуногистохимик ва молекуляр-биологик маркерлардан фойдаланиш жигар тўқимасига етказилган зарарнинг аниқ даражасини белгилаш, фиброз динамикасини баҳолаш ва даволаш стратегиясини рационал танлаш имконини беради.

Умуман олганда, ўт йўллари патологияларининг жигарга таъсири комплекс ва кўп омили жараён бўлиб, уни чуқур ўрганиш клиник амалиётда тўғри ташхис, самарали даволаш ва асоратларнинг олдини олиш учун муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алмасбек А. А., Жуматаев Д. Т. Особенности развития и течения желчнокаменной болезни у беременных и рожениц //Publisher. agency: Proceedings of the 2nd International Scientific Conference «Academics and Science Reviews Materials»(March 9-10, 2023). Helsinki, Finland, 2023. 247p. – University of Applied Sciences, 2023. – С. 100.
2. Вовк Е. И. Лекарственные поражения печени: в фокусе силимарин //РМЖ. – 2017. – Т. 25. – №. 10. – С. 750-753.
3. Гуревич К. Г. Какие фосфолипиды «эссенциальнее»? //Фармакокинетика и Фармакодинамика. – 2020. – №. 1. – С. 52-57.
4. Жураева М. А., Холмирзаева М. Б. Взаимосвязь короткоцепочных пептидов при развитии патологии желудочно-кишечного тракта //Экономика и социум. – 2023. – №. 1-2 (104). – С. 256-258.
5. Клестер Е. Б., Шойхет Я. Н., Головин В. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных ХОБЛ геронтологического возраста //Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2006. – №. 1-2. – С. 68-68.
6. Лазебник Л. Б. и др. Клинические рекомендации: лекарственные поражения печени у взрослых //Терапия. – 2020. – Т. 6. – №. 4. – С. 52-76.
7. Литвинова Е. В., Литвинова О. В. Гепатопротекторы растительного происхождения в лечении заболеваний печени. – 2007.
8. Минушкин О. Н., Зверков И. В., Островская А. И. Гепатопротекторы растительного происхождения в терапии лекарственного гепатита //Медицинский совет. – 2016. – №. 14. – С. 48-51.
9. Раисова А. М. и др. Возможности использования урсодезоксихолевой кислоты для профилактики развития атеросклероза и фиброза печени в рутинной практике у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени //Science. – 2023. – Т. 25. – С. 4.
10. Райхельсон К. Л., Кондрашина Э. А. Адеметионин в лечении повышенной утомляемости/слабости при заболеваниях печени: систематический обзор //Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91. – №. 2. – С. 134-142.
11. Скуратов А. Г. и др. Оценка прогрессирования фиброза печени на основании уровня матриксных металлопротеиназ : дис. – Минск, 2024.
12. Ягода А. В., Корой П. В., Дудов Т. Р. Матриксные металлопротеиназы и морфологическая картина при хронических заболеваниях печени //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2023. – №. 10 (218). – С. 153-159.
13. Antsaklis G. et al. Gallbladder function, cholesterol stones, and bile composition //Gut. – 1975. – Т. 16. – №. 12. – С. 937-942.
14. Bouchard G. Et al. Cholesterol gallstone formation in overweight mice establishes that obesity per se is not linked directly to cholelithiasis risk //Journal of lipid research. – 2002. – Т. 43. – №. 7. – С. 1105-1113.
15. Chen L. Y. et al. Metabolic syndrome and gallstone disease //World journal of gastroenterology: WJG. – 2012. – Т. 18. – №. 31. – С. 4215.
16. DeForio T. et al. Laparoscopic cholecystectomy in transplant patients //Surgical endoscopy. – 1993. – Т. 7. – №. 5. – С. 404-407.
17. Dray X. et al. Incidence, risk factors, and complications of cholelithiasis in patients with home parenteral nutrition //Journal of the American College of Surgeons. – 2007. – Т. 204. – №. 1. – С. 13-21.
18. Fang S., Hu Y., Zhang C. The association between serum uric acid to creatinine ratio and gallstones: National Health and Nutrition Examination Survey 2017–2020 //Science Progress. – 2025. – Т. 108. – №. 2. – С. 00368504251353326.
19. Guo R. et al. Ultrasound Improves Gallbladder Contraction Function: A Non-Invasive

- Experimental Validation Using Small Animals //Bioengineering. – 2025. – Т. 12. – №. 7. – С. 716.
- 20.Higashiyama H. et al. Anatomy and development of the extrahepatic biliary system in mouse and rat: a perspective on the evolutionary loss of the gallbladder //Journal of anatomy. – 2018. – Т. 232. – №. 1. – С. 134-145.
- 21.Huang D. et al. Association between gallstones and the risk of biliary tract cancer: a systematic review and meta-analysis //Epidemiology and health. – 2021. – Т. 43. – С. e2021011.
- 22.Jackowiak H., Lametschwandtner A. Angioarchitecture of the rabbit extrahepatic bile ducts and gallbladder //The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology: An Official Publication of the American Association of Anatomists. – 2005. – Т. 286. – №. 2. – С. 974-981.
- 23.Jones M. W. et al. Physiology, gallbladder //StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2023.
- 24.Khanuja B. et al. Lith1, a major gene affecting cholesterol gallstone formation among inbred strains of mice //Proceedings of the National Academy of Sciences. – 1995. – Т. 92. – №. 17. – С. 7729-7733.
- 25.Kimura Y. et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines //Journal of hepatobiliary-pancreatic surgery. – 2007. – Т. 14. – №. 1. – С. 15-26.
- 26.Kjaer D. W. et al. Internal gallbladder drainage prevents development of acute cholecystitis in a pig model: a randomized study //Annals of Surgical Innovation and Research. – 2010. – Т. 4. – №. 1. – С. 4.
- 27.Łączka M. et al. Clinical presentation and outcomes of cholecystectomy for acute cholecystitis in patients with diabetes-A matched pair analysis. A pilot study //Advances in Medical Sciences. – 2020. – Т. 65. – №. 2. – С. 409-414.
- 28.Lamorte W. W. et al. Pigment Gallstone Formation in the Cholesterol-Fed Guinea Pig //Hepatology. – 1985. – Т. 5. – №. 1. – С. 21-27.
- 29.Lv G. et al. High serum uric acid levels are associated with increased prevalence of gallstones in adult women: a cross-sectional study based on NHANES //Frontiers in Medicine. – 2025. – Т. 12. – С. 1487974.
- 30.Myers S. I. et al. Common bile duct ligation in rabbit: a new model of acute cholecystitis description of histology and bile analysis //Journal of Surgical Research. – 1988. – Т. 45. – №. 6. – С. 556-564.
- 31.Österreicher C. H., Trauner M. Animal models of biliary tract injury //Current opinion in gastroenterology. – 2012. – Т. 28. – №. 3. – С. 239-243.
- 32.Prouty A. M., Schwesinger W. H., Gunn J. S. Biofilm formation and interaction with the surfaces of gallstones by Salmonella spp //Infection and immunity. – 2002. – Т. 70. – №. 5. – С. 2640-2649.
- 33.Rahmani V. et al. Evaluation of gallbladder volume and contraction index with three-dimensional ultrasonography in healthy dogs //Journal of Veterinary Medical Science. – 2015. – Т. 77. – №. 9. – С. 1157-1161.
- 34.Ryska O. et al. A new experimental model of calculous cholecystitis suitable for the evaluation and training of minimally invasive approaches to cholecystectomy //Surgical Endoscopy. – 2017. – Т. 31. – №. 2. – С. 987.
- 35.Stan F. G. Macroscopic anatomy of the gallbladder and extrahepatic biliary tract in the guinea pig (*Cavia porcellus*). – 2017.
- 36.Szili-Torok T. et al. Fasting ketone bodies and incident type 2 diabetes in the general population //Diabetes. – 2023. – Т. 72. – №. 9. – С. 1187-1192.
- 37.Vasconcellos M. et al. Cholecystectomy during ceftriaxone therapy. A translational study with a new rabbit model //Acta Cirurgica Brasileira. – 2017. – Т. 32. – С. 995-1005.
- 38.Vlizlo V. et al. Treatment of animals with fatty liver disease using a drug based on the seeds of *Silybum marianum* //Regulatory Mechanisms in Biosystems. – 2023. – Т. 14. – №. 3. – С. 424-431.
- 39.Völzke H., Robinson D. M., John U. Association between thyroid function and gallstone disease //World journal of gastroenterology: WJG. – 2005. – Т. 11. – №. 35. – С. 5530.
- 40.Wang D. Q. H., Neuschwander-Tetri B. A., Portincasa P. The biliary system. – Biota Publishing, 2016.
- 41.Yu J. et al. Lipopolysaccharide in bile promotes the neutrophil extracellular Traps-Induced gallstone formation by activating the gallbladder immune barrier //ImmunoTargets and Therapy. – 2024. – С. 789-803.
- 42.Zhou W. Establishment of Guinea Pig Model of Cholesterol Calculus in Gallbladder //Chinese Journal of Laboratory Animal Science. – 1999.

Иқтибос учун: Орипов Ф.С., Давлатов С.С., Хидиров З.Э. Билиар тизим патологияларида жигардаги морфофункционал ўзгаришлар (адабиётлар шарҳи) // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 441–446. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18679091>