



ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЗАҲМДА ЖИГАРНИНГ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИ

*А. К. Мангитов*

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигига қарашли Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий амалий тиббиёт маркази. Тошкент  
ш.

E-mail: [mangitov@gmail.com](mailto:mangitov@gmail.com)  
ORCID: [0000-0002-4743-2467](https://orcid.org/0000-0002-4743-2467)



**Аннотация:** Ушбу мақолада айрим муаллифлар томонидан тажрибада ўрганилган заҳмнинг турли босқичларида жигарнинг морфологик ҳолати кўрсатилган. Аниқландики, тажрибанинг дастлабки кунларида жигарда дисциркулятор ва дистрофик ўзгаришлар устун турса, кейинчалик фокал ва массив некрозлар ривожланганлигидан, уларнинг атрофида лимфоид инфильтрацияли яллиғланиш ривожланади. Кейинчалик лимфоид инфильтрация портал учликлар атрофида ҳам пайдо бўлиб, унинг таркибида заҳмга хос бўлган плазматик ҳужайра, эозинофиллар пайдо бўлишади.

**Калим сўзлар:** Заҳм, тажриба, жигар, морфология, заҳмли яллиғланиш.

**Аннотация:** В данной работе изучено морфологическое состояние печени в различные сроки после моделирования экспериментального сифилиса. Отмечено, что в ранние сроки исследования развиваются дисциркуляторные и дистрофические изменения. Появление фокального и массивного некроза гепатоцитов сопровождается развитием воспалительного процесса в виде лимфоидной инфильтрации вокруг некроза и гипертрофии Купферовских клеток. В последующем лимфогистиоцитарная инфильтрация распространяется по портальным трактам, в составе которой появляется плазматические клетки и эозинофилы, характерные для сифилитического воспаления.

**Ключевые слова:** Сифилис, эксперимент, печень, морфология, сифилитическое воспаление

**Annotation:** This article presents the morphological condition of the liver at various stages of syphilis experimentally studied by certain authors. It was determined that in the early days of the experiment, circulatory disturbances and dystrophic changes predominated in the liver. Subsequently, focal and massive necroses developed, and lymphoid inflammatory infiltration formed around these areas. Later, lymphoid infiltration also appeared around the portal triads, including plasma cells and eosinophils characteristic of syphilis.

**Keywords:** Syphilis, experiment, liver, morphology, syphilitic inflammation.



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

**Муаммонинг долзарблиги.** Охирги йилларда жинсий алоқа орқали юқадиган инфекцияларнинг тарқалиши бўйича муҳим илмий ишлар амалга оширилсада, уларнинг учраши ёшларда юқориликча қолмоқда [3,12]. Республика ихтисослаштирилган Дерматология ва венерология ИАТМ маълумотлари бўйича 2015 йилда захмнинг турли формалари билан 2180 та касалланганлар аниқланган бўлиб, бу 100000 аҳолига 7,0 тани ташкил қилади. Охирги йилларда захмнинг яширин формалари кўп учрамоқда ва улар кўпинча асаб тизими захми, висцерал захмлар кўринишида учрамоқда. [9,13], бу эса албатта нафақат Ўзбекистон, балки Бутун Дунё учун долзарб муаммо ҳисобланади.

Захм шундай касалликки, у организмнинг ҳар қандай ички аъзосини касаллантириши мумкин. Шикастланиш эса аксарият ҳолларда дистрофик, деструктив ва яллиғланишли жараёнлар ривожланиши билан давом этиб, турли функционал бузилишларга ва клиник ўзгаришларга олиб келади. Шу билан биргаликда, жигарнинг захм билан шикастланиши кўпинча яширин ўтганлиги сабабли, узоқ вақт давомида унинг вазифалари секинлик билан бузилиб борганлигидан, суринкали гепатит ривожлантириши мумкин. Шунинг учун захм касаллигида жигарнинг шикастланиш даражаси ноаниқликча қолмоқда.

Мясников А.Л. (1981) таснифи бўйича жигарнинг захм билан касалланиши бир нечта кўриниш билан намоён бўлади: захмли суринкали эпителиал гепатит, суринкали интерстициал гепатит, миляр гуммоз гепатит ва чегараланган гуммоз гепатит.

Жигарнинг захм билан шикастланишининг илк клиник белгилари, бу – терининг сарғайиши, қичиш ва бошқа гепатит белгиларининг пайдо бўлиши бўлиши билан кечади [17,21,25].

Сурункали интерстициал захм гепатити жигар оралик тўқимасининг диффуз пролифератив яллиғланиши билан давом этади ва у баъзида инфекция-аллергик табиатга эга бўлади. Бунда оқиш трепанема жигар оралик тўқимасини шикастлаб, бириктирувчи тўқима хужайралари реактивлигини ўзгартиради ва иккиламчи ҳолда интерстициал пролифератив яллиғлантиришни авж олдиради.

Макроскопик жигар катталашган, қаттиқлашган, сарғимтир-жигарранг ёки оқимтир-жигарранг – чақмоқтош тусга эга. Жигарнинг гистологик кўринишини 2 турга бўлиш мумкин. Биринчи турда капсуланинг, перипортал бириктирувчи тўқимасининг ва жигар венаси деворлари ва ўт йўллари хужайравий инфилтратцияси аниқланади.

Инфилтрат гистиоцитлардан, плазматик, лимфоид хужайралардан ва эозинофилли лейкоцитларни ташкил қилади. Купфер хужайраларининг пролиферацияси кузатилади.

Иккинчи турга глиссон капсуласининг қалинлашуви ва инфилтратцияси, бўлакчаларда бириктирувчи тўқиманинг ўсиши, портал трактларнинг кенгайиши каби кўринишлар намоён бўлади.

Яна шуни таъкидлаш керакки, баъзида захмнинг эрта яширин даврида, айрим ҳолларда эса охирги даврларда жигарнинг шикастланиши кузатилиши мумкин. Шунинг учун захмда жигарнинг шикастланиш даражасини аниқлаш ҳар доим муаммо туғдиради. Бу турдаги маълумотлар, касалларда жигар ферментлари кўтарилган ҳолатларда албатта захм касаллигига ҳам текширишни тақозо қилади [1,27].

Жигарнинг яллиғланишли касалликлари билан захмдаги жигар ўзгаришларини солиштирма ташхис қилиш олимлар эътиборини ўзига қаратиб келган. Чунки, захмда ҳар доим ҳам гепатитга хос ўзгаришлар кузатилмаслиги мумкин. [32,41]. Шунинг учун, захмда гепатит аниқланса, беморларни нафақат захм бўйича балки гепатитни даволашни ҳам инобатга олиш зарур. [17].

**Тадқиқот мақсади.** Юқоридагиларни ҳисобга олиб, ушбу илмий тадқиқотда асосий мақсад қилиб, хайвонларда тажрибавий захм ривожлантириб, касалликнинг ҳар хил давларида жигардаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш қўйилди.



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

## *Тегириув материали ва усуллари.*

Захмда буладиган турли ўзгаришларни ўрганишда экспериментал хайвонларда бўладиган кузатиладиган моделларнинг кенг қўлланиши катта аҳамиятга эга. Ушбуларни эътиборга олган ҳолатда тажрибавий тегириришлар учун экспериментал захм чақирилган 19 нафар етилган эркак куенлар бўлишиб уларнинг оғирлиги 2,5 - 3 кг гача бўлишган. Куенлар 2 гуруҳдан иборат бўлишиб, 1 - гуруҳ назорат гуруҳи – 4 нафардан иборат. 2 – гуруҳга тажрибавий куенлар (15 нафар) бўлишди. Экспериментал захм чақирилди.

Тажрибавий куенларга захм юктириш учун куеннинг мойк соҳасига 0,5 мл патоген оқиш трепонема бўлган Николос штамми қоришмадан, яъни 50 мл микроб таначалардан (битта кўрув майдонида) кам бўлмаслиги лозим.

7 кундан кейин тажрибавий куеннинг инъекция қилинган мойк соҳасида қизариш, 21 кундан сўнг ўша соҳада қаттиқ инфилтрат ҳосил бўлиб, унинг диаметри 2,5 – 3 мм га тенг бўлди. Ана ўша ернинг ўзида мойк териси ва уруғ йўлида шиш пайдо бўлди. Тажрибанинг 35 - кунда инфилтрат ўрнида чуқур яра (язва), яъни қаттиқ шанкр пайдо бўлди. Шанкрнинг ўртасида – марказида некроз ва чеккасида инфилтрат ҳосил бўлган. 4 - 5 кун ўтгач, кирғоқларида пўстлоқлар инфилтрат ўрнини қоплади. Параллел равишда тадқиқот куенларида қонини серореакцияларда тегиририлганда барчасини қонда 21 суткадан сўнг уларни мусбатлиги аниқланди. Бунда қондаги реактивлар турлари ўсди. Клиник серологик ҳолатларни тадқиқот куенларида кечишини эътиборга олиб, уларни тажрибанинг 7, 21, 35 – кунларида ҳаво эмболияси чақириб, уларни тажриба учун юрак ва қон томирларини гистологик ўрганиш учун даволашгача ва ундан сўнг олинди.

Жигар бўлакчалари дарҳол формалиннинг 10 фоизли нейтралланган эритмасига солиб қотириш учун 72 соатгача бу эритмада ушланди, кейин оқар сувда остида 3-4 соат давомида формалини кетгунча ювилди. Ювилган тўқима бўлакчалари таркибидан сувни олиб ташлаш мақсадида концентрацияси 70, 80, 90, 96, 100 даражагача ошириб борилган спиртларнинг ҳар бирида 30 минутдан ушланди. Бундан кейин хлороформга солиниб тўқимадаги сув тўлиқ олиб ташланди. Тўқималар ичига парафинни шимдириш мақсадида дастлаб хлороформ ва парафинларнинг 1:1 аралашмасида 4 соат ушланди ва термостатнинг 56 даражали иссиқлигида тоза парафин ва фоск аралашмасига тўқима бўлакчалари жойлаштирилди. Улардан парафинли ғишчалар кесиб олиниб, микротомда 5-8 мкм қалинликда кесмалар олинади ва бу кесмаларни гистологик ва гистокимёвий усулларда бўйлади.

### 1. Гематоксилин-эозин бўёғи.

Бу бўёқ гистологик препаратларни бўйашда кенг қўлланиладигани ҳисобланади.

Парафинли ғишчалардан олинган кесмалардан парафини хлороформга солиниб кетказилади ва сувда ювилгандан кейин унга гематоксилин бўёғи томизилади ва 3 минут ушланади. Гематоксилинни ювиш учун 10 минут сувга солинади ва 0,2 минутдан 3 минутгача бўёқ олишига қараб эозинда ушланади. Кесмалар 70° дан 96° гача концентрацияси оширилган спиртларга солиниб суви қочирилади ва карбол-кислота билан оқартирилиб, бальзам билан ёпилади.

Натижа: хужайралар ядроси кўкиш-сиёҳ рангга, цитоплазма – бинафша рангга бўйлади.

### 2. Пикрофуксин ёрдамида Ван-Гизон усули.

Парафинли ғишчалардан олинган кесмалардаги парафин хлороформга солиниб кетказилади ва сувда ювилгандан кейин уни янги тайёрланган Вейгерт гематоксилинга 3-5 минутга солинади. Диққат билан сувда икки марта ювилгандан кейин, 2-3 минут пикрофуксинда бўйлади ва тезда 5-15 секунд сувда ювилади. Кесмалар 96° спиртдан 2 марта 1-3 минут ўтказилади. Карбол-кислота билан оқартирилиб, бальзам билан ёпилади.

Натижа: ядролар қора рангга, бириктирувчи тўқима толалари оч-қизил рангга, мушак ва эластик толалар сариқ рангга, нерв толалари сарғич-кулрангга бўйлади.



3. Мукополисахаридларни ШИК реакцияси билан бўяш.

Парафинсизлантирилган гистологик кесмалар сувда ювилиб, 5-10 минут янги тайёрланган 3%ли сирка билан аралаштирилган 0,1%ли альциан спиртида бўялади. Кейин дистилланган сувда ювилиб, йод кислотасининг 0,5%ли сувли эритмасида 2-5 минут оксидланади. Кейин 10-15 минут Шиффа реактиви билан ишлов берилади. Оқар сувда ювилиб, гематоксилин билан бўялиши давом этказилади, яна сувда ювилиб, спиртда суви кочирилиб, ксилолда оқартирилиб бальзам билан ёпилади.

Натижа: мукопротеидлар, нейтрал мукополисахаридлар алвон-қизил рангга, гликопротеидлар – оч қизил рангга, нордон мукополисахаридлар – кўкиш-яшил рангга, ядролар кўк рангга бўялади.

Барча гистологик ва гистокимёвий усулларда бўялган гистологик препаратлар Лейка фирмасининг ёруғлик микроскопи остида 10X окуляр, 20X, 40X обективларда кўрилди, ўрганилди ва маълумотларга бой соҳалари расмга туширилди.

***Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.***

Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, захм юктирилгандан кейинги 7-кунида жигарнинг ташқи кўриниши меёрга нисбатан биров ўзгарганлиги, яъни ташқи юзаси гиперемияланиб, қизариб, пардаси таранглашганлиги аниқланди. Кесиб кўрилганда унинг тўқимаси тўқ қизил жигар ранглилиги, диққат билан разм солинса майда-майда тўқ қизил тўлақонли ўчоқлар пайдо бўлганлиги кузатилди.

Тажрибанинг 21-кунига келиб жигарнинг макроскопик жиҳатдан кескин катталашганлиги, юмшаб илвиллаганлиги, тўқимасида оқ-сарик ва кўк қизил рангли ўчоқлар пайдо бўлганлигидан ола-була рангга кирганлиги аниқланди. Бу даврда жигарнинг айрим соҳаларида сезиларли даражада катталашган қон қуйилиш ўчоқлари пайдо бўлганлиги топилди. Тажрибавий захмнинг 35-кунига келиб жигарнинг ташқи кўринишида аниқ намён бўлган некротик-деструктив, яллиғланишли ва склеротик ўзгаришлар ривожланганлигини кўрсатадиган патоморфологик ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди.

Микроскопик текширувлар шуни кўрсатдики, тажрибавий захмнинг 7-кунида инфекцион-токсик омиллар таъсирида дастлабки патоморфологик ўзгаришлар қон томирлар ва оралик тўқимада ривожланганлиги кузатилди. Инфекцион-токсик омиллар таъсирида жигар бўлакчалари марказий венаси ҳамда синусоидлари кескин кенгайиб, қон билан тўлганлиги, уларнинг девори титилиб, шишга ва бўкишга учраб, толали тузилмаларида мукоид бўкиш ва миксаматоз жараёнлари пайдо бўлганлиги аниқланди. Бу турдаги барвақт ривожланадиган морфологик ўзгаришлар жигар тўқимасининг, айнан строма-томир тузилмаларининг инфекцион жараёнга нисбатан жавоб реакцияси ҳисобланади.

Бу дисциркулятор ва дезорганизацияли ўзгаришларга монанд ҳолда жигар паренхимасида ҳам захарланиш, қон айланишининг бузилиши ва моддалар алмашинувининг издан чиқиши оқибатида, аксарият ҳолларда жигар бўлакчалари марказидан бошланадиган паренхиматоз оқсилли вакуоляр дистрофия юзага чиққанлиги кузатилди. Бунда бўлакча марказий венасига яқин турган гепатоцитлар цитоплазмаси тўлиқ ҳолда, венадан узокроқ жойлашганларида майда пуфакли гидропик дистрофияга учраганлиги аниқланди. Бу патоморфологик ўзгаришлар таъсирида жигар паренхимасининг меърий устунли ва бўлакчали тузилиши бузилганлигига олиб келганлиги тасдиқланди.

Юқорида кўрсатилган жигарнинг инфекцион-токсик омиллар таъсирида шикастланишининг патоморфологик ўзгаришлари бўлган дистрофик-деструктив жараёнлар билан бир қаторда ҳимоя реакцияси сифатида носпецифик яллиғланиш белгилари пайдо бўлганлиги аниқланди. Яллиғланиш реакциясининг дастлабки белгилари сифатида синусоидлар ичида ва улар атрофидаги Диссе бўшлиғида якка-якка ҳолда жойлашган сегментядроли лейкоцитларнинг пайдо бўлганлигини кўрсатса бўлади (1-расм). Синусоидлар атрофида яллиғланиш инфилтрати пайдо бўлиши билан бар қаторда, жигарнинг хусусий



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

строматомир тузилмалари химоя реакциясини амалга оширадиган бириктирувчи тўқима хужайралари, жумладан Купфер хужайралари жавоб реакциясига қўшилади. Бунда, улар гипертрофияланиб, цитоплазмасида фагоцитланган тўқ жигарранг ёки қора рангли киритмалар пайдо бўлганлиги аниқланади (2-расм).

Агар юқорида кўрсатилган инфекциян захарланишларга жавобан ривожланган патоморфологик ўзгаришларга эътибор берадиган бўлсак, жигарнинг вазифаларидан келиб чиқиб, бу ўзгаришларнинг айнан 3-функционал майдонда, яъни захарланишларга қарши курашувчи монооксигеназ тизими жойлашган соҳада жойлашганлиги тажрибамиз натижаларининг ҳақиқатга яқинлигидан далолат беради.

Тажрибанинг 21-қунига келиб, жигарда аниқланган юқоридаги дисциркулятор, дистрофик ва деструктив ўзгаришлар яна ҳам авж олганлиги, жигар бўлакчаларининг барча соҳаларига тарқалганлиги ва бу даврга келиб улардан деструктив ўзгаришлар сезиларли даражада устун турганлиги кузатилди. Дистрофик ва деструктив ўзгаришлардан гепатоцитларнинг паренхиматоз оксилли-вакуоляр дистрофияси ва улар оқибати бўлган коагуляцион ва колликвацион некроз ўчоқлари жигар бўлакчаларининг барча учта морфофункционал соҳаларига кенг тарқалганлиги аниқланди. Захм инфекциясига хос бўлган бу турдаги некрозланишлар кўпинча фокал, сегментар ва централобуляр турдаги деструктив ўчоқлардан иборат бўлди (3-расм). Тажрибанинг бу даврида жигар бўлакчаларининг четки соҳалари гепатоцитлар цитоплазмасида диффуз ҳолда кескин ривожланган вакуоляр дистрофия аниқланди.

Шуни алоҳида таъкидлаш мумкинки, тажрибанинг бу даврига келиб жигарнинг барча қон томирлари бўйлаб, яъни авваламбор портал йўллари атрофида, қолаверса жигар бўлакчалари оралиғида ҳам захм инфекциясига хос бўлган яллиғланиш инфилтратлари пайдо бўлганлиги аниқланди. Яллиғланиш инфилтратлари таркибида носпецифик яллиғланишга хос сегментядроли лейкоцитлар мавжуд бўлсада, касалликнинг бу даврига келиб яллиғланиш ўчоқларида лимфоид ва плазматик хужайралар кўп тўпланганлиги кузатилди. Бунда, жигар тўқимасининг барча портал йўллари атрофида, асосан лимфоцитлар ва плазмоцитлардан иборат специфик яллиғланишга хос бўлган инфилтрат пайдо бўлганлиги аниқланди. Бу инфилтрат ўчоқларига чуқурроқ разм солинса, шу ҳолат аниқланадики, бу лимфо-плазмоцитар хужайралар асосан қон томирлар атрофида тўпланганлиги ва айримларида бу хужайралар бир тутам кўринишида жигар бўлакчаси ичига кириб борганлиги кузатилди. Бундай лимфо-плазмоцитар инфилтратлар атрофидаги жигар паренхимасида гепатоцитларнинг деструктив-некротик ўзгаришлари поғонасимон некроз ўчоқларини пайдо қилиб жойлашганлиги эътиборни ўзига тортади.

Жигар бўлакчалари ичида жойлашган лимфо-плазмоцитар инфилтратлар нисбатан кам жойни эгаллаган бўлсада, улар асосан некроз ўчоқлари атрофида специфик яллиғланиш тугунчасини пайдо қилиб жойлашганлиги аниқланди. Бу турдаги инфилтратларнинг айримларида кўп ядроли гигант хужайралар пайдо бўлганлиги топилди (4-расм).

Хулосада шуни таъкидлаш мумкинки, куёнларда қўзғатилган тажрибавий захмнинг 21-қунига келиб жигарда ривожланган патоморфологик ўзгаришлардан инфекциян жараёнга жавобан юзага чиққан яллиғланишга хос ўзгаришларнинг анча устун турганлиги кузатилди. Агар тажрибанинг дастлабки давларида жигар тўқимасининг қон томирлари атрофида носпецифик яллиғланиш белгилари пайдо бўлган бўлса, бу даврга келиб захм инфекциясига хос специфик пролифератив яллиғланиш устун турганлиги топилди.

Бу яллиғланишнинг ҳослиги шундан иборатки, хужайравий инфилтрат таркиби асосан лимфоцит, плазмоцит ва макрофаглардан иборатлиги аниқланди. Хатто, некроз ўчоқлари атрофида эпителиоид макрофаглар ва гигант хужайралар ҳам пайдо бўлганлиги кузатилди.

Тажрибанинг 35-қунига келиб жигарда ривожланган патоморфологик ўзгаришлар орасида сурункали пролифератив яллиғланиш яна ҳам авж олганлиги, унга қўшимча



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

гистиоцитар ва фиброцитар хужайраларнинг кўпайишидан бириктирувчи тўқима тутамлари пайдо бўлганлиги кузатилди. Бу ўзгаришларнинг ривожланишидан келиб чиқиб шуни айтиш мумкинки, захм инфекцияси сурункали инфекцион токсик омилларнинг жигар тўқимасига ҳам бевосита, ҳам билвосита таъсир кўрсатганлигидан, унга жавобан ривожланаётган химоя реакциялари таркибида регенерациянинг орқада қолганлиги, реператив яллиғланишнинг белгиси бўлган пролиферация ва бириктирувчи тўқима ўсишининг авж олганлиги кузатилди.

Натижада жигар портал йўллари диффуз ҳолда лимфо-плазмоцитар инфилтрат ва склероз тутамлари ҳисобига қалинлашиб, жигар паренхимасининг яна кучлироқ деструктив, атрофик, ҳамда қайта тузилиш жараёнига учраганлиги билан давом этганлиги кузатилди. Бу эса нозологик жиҳатдан циррозга айланиб боровчи сурункали инфекцион-токсик гепатитга тўғри келганлиги тасдиқланади.

Жигарни микроскопик текширувда, унинг паренхимасига эътибор бериладиган бўлса шу ҳолат аниқланадики, тажрибавий захмнинг 35-кунига келиб жигар бўлакчаларининг майдони кичиклашганлиги, гепатоцитларнинг устунли жойланишининг бузилганлиги ва энг асосийси гепатоцитларнинг ўлчамлари ҳар хил катталиқда эканлиги аниқланади. Жигар бўлакчаларига таъриф берадиган бўлсак, айримларида марказий вена кенгайиб, девори толали тузилмалар пайдо бўлганлиги ҳисобига қалинлашганлиги, атрофида лимфо-плазмоцитар инфилтрат пайдо бўлганлиги топилади. Бошқалари эса нисбатан кичикроқ майдонни эгаллаган, буларда синусоидлари кенгайган ва Диссе бўшлиғига қон қуйилган.

Гепатоцитларнинг морфологик ҳолати ҳам турлича, марказий вена атрофидагилари кўпроқ дистрофик ўзгаришларга учраганлиги сабабли, цитоплазмаси кенгайиб, вакуоллашиб, айримлари некробиоз ҳолатида эканлиги аниқланади. Жигарнинг биринчи – перипортал функционал майдонида гепатоцитлар ўлчам жиҳатидан биров кичикроқ, лекин уларнинг цитоплазмаси ўт пигментлари димланиши ҳисобига гиперпигментлашган. Иккинчи функционал майдондаги гепатоцитлар юқоридагилардан фарқ қилиб, уларнинг орасида ҳам йириклашганлари, ҳам кичиклашганлари мавжуд. Бундай гистологик ўзгаришларга сабаб жигар паренхимасининг ҳар-жой, ҳар-жойида юқорида таъкидлаганимиздек коагуляцион ва колликвацион некроз ўчоқлари пайдо бўлганлиги ва уларнинг атрофида захм инфекциясига хос лимфо-плазмоцитар инфилтрация пайдо бўлганлигидан, улар атрофидаги қолган жигар хужайралари ҳар хил турда регенератив ўзгаришларга учраган деб ҳисобласа бўлади.

Албатта, юқорида қайд этилган патоморфологик ўзгаришлардан келиб чиқиб шуни ҳулоса қилса бўладики, захм инфекцияси таъсирида, унга жавобан ривожланган яллиғланиш инфилтрати ва склеротик жараёнлар оқибатида жигар паренхимасида мунтазам равишда ҳам дистрофик-деструктив, ҳам регенератив-гиперпластик жараёнлар авж олиб турганлигидан унинг микроскопик кўринишида турли-туман ўзгаришлар мавжудлиги кузатилади. Бу ўзгаришлар узоқ вақт сақланиб турадиган бўлса, жигар паренхимасида яна ҳам оғирроқ ва қайтмас ўзгаришлар, яъни чин бўлакчаларнинг қайта тузилишидан ва гепатоцитларнинг бетартиб жойланишидан сохта бўлакчалар пайдо бўлиши мумкин, бу эса нозологик жиҳатдан цирроз касаллиги ҳисобланади.

Навбатдаги вазифамиз жигар тўқимасидаги барча қон томирлардаги патоморфологик ўзгаришларга эътибор бериш ҳисобланади. Бу вазифани бажаришда, марказий венанинг морфологик ҳолатини ўрганишдан бошласак шу ҳолат кузатиладики, захм инфекциясининг ривожланиш динамикасида дастлаб марказий венанинг кенгайганлиги, тулақонлиги ва диапедез қон қуйилишлари аниқланган бўлса, кейинги даврларида унда бу ўзгаришлар даражаси биров камайиб, уларнинг ўрнига вена деворини ташкил қилган эндотелий хужайраларнинг гипертрофияланиб, гиперплазияланиши, базал мембранасининг қалинлашиши ва унда толали тузилмаларнинг кўпайиши кузатилади. Тажрибанинг 35-кунига келиб айрим марказий веналар атрофида лимфо-плазмоцитар инфилтрати пайдо бўлиб, вена деворининг қалинлашганлиги топилади.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

Инфекциянинг бу даврига келиб, жигар тўқимасидаги синусоидларнинг гистологик тузилиши ҳам турлича эканлиги аниқланади. Аксарияти кенгайган ва девори деформацияланган, ичи қон билан тўлиб, атрофига диапедез қон қуйилган. Диссе бўшлиғи ҳам хар хил даражада кенгайган, унинг қон томир томонида алоҳида алоҳида бўлсада лимфоцитлар, гранулоцитлар ва плазмоцитлар пайдо бўлганлиги кузатилади.

Асосий кўзга ташланадиган патоморфологик ўзгаришлар портал йўлларидаги учлик томирлар атрофида ривожланганлиги кузатилди. Бунда, учлик томирлар таркибидаги портал вена тармоғининг кенгайганлиги, қон билан тўлиб, атрофига қон қуйилганлиги аниқланди. Артерия томири эса бироз торайиб, девори қалинлашганлиги ва ундаги эндотелий ва перицит хужайраларнинг пролиферацияланиб кўпайганлиги кузатилди. Ўт йўлидаги морфологик ўзгаришлар эса, қопловчи призматик эпителийсининг йириклашиб, цилиндрик эпителийга айланганлиги, базал мембранасининг бўкиш ҳисобига қалинлашиб, титилганлиги аниқланади. Учлик томирлардаги бундай морфологик ўзгаришлар биринчи навбатта захм инфекциясининг бевосита таъсиридан бўлса, иккинчидан улар атрофидаги пролифератив инфилтрат таъсиридан ривожланган ҳисобланади.

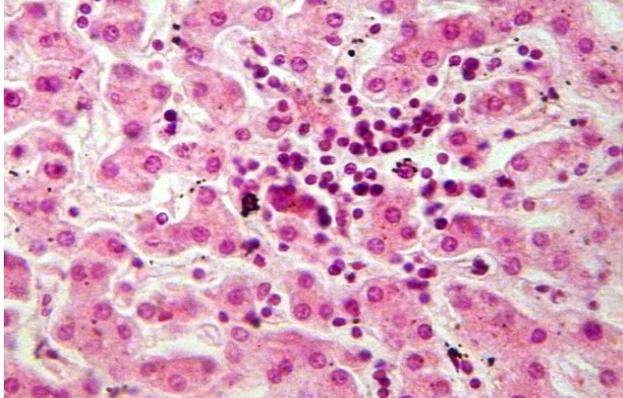
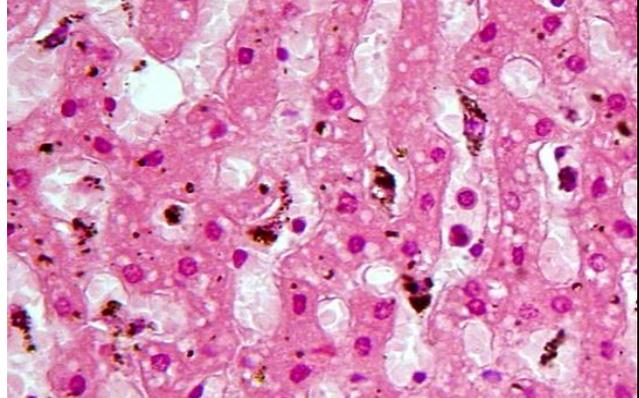
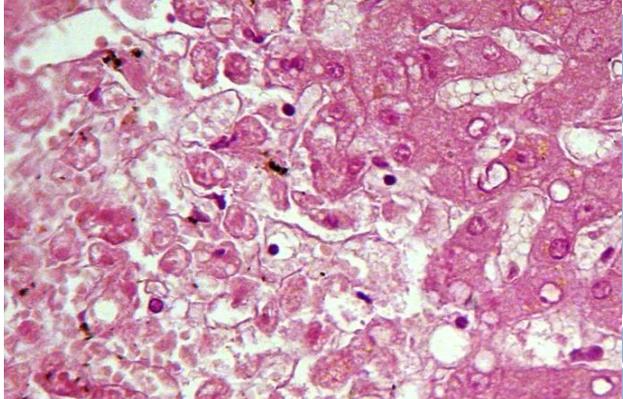
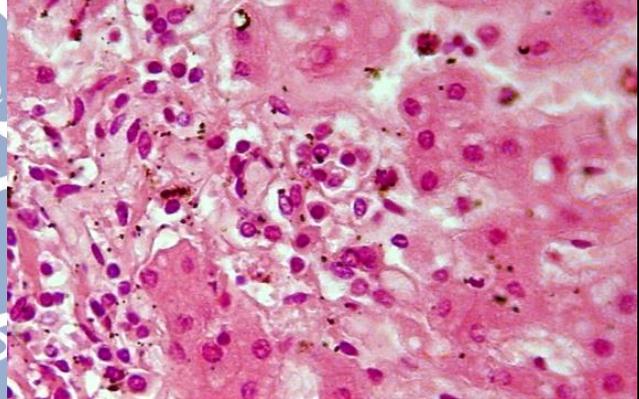
Лимфогистиоцитар инфилтратга эътибор берадиган бўлсак, унинг таркибида лимфоцитлар ва плазмоцитлар сони устун турганлиги аниқланади. Бу ҳолат албатта захм инфекциясига хос ўзгариш ҳисобланади. Проллифератив инфилтрат таркибида макрофагларнинг, гистиоцитларнинг ва ёш бириктирувчи тўқима хужайраларининг учраши захм инфекциясига жавобан ривожланган реператив регенерация ва сурункали яллиғланишнинг патоморфологик белгиси ҳисобланади. Юқорида қайд қилганимиздек, бу турдаги патоморфологик ўзгаришларнинг авж олиши авваламбор захм инфекцияси омиллари таъсирида жигар паренхимасидаги альтератив ўзгаришларга боғлиқ, қолаверса пролифератив инфилтратнинг таркибида гистиоцитар хужайраларнинг кўпайишига боғлиқ ҳисобланади.

### **Хулосалар**

1. Тажрибанинг дастлабки даврларида жигар тўқимасининг қон томирлари атрофида носпецифик яллиғланиш белгилари пайдо бўлган бўлса, кейинги даврга келиб захм инфекциясига хос специфик пролифератив яллиғланиш пайдо бўлади. Бу яллиғланишнинг хослиги шундан иборатки, хужайравий инфилтрат таркиби асосан лимфоцит, плазмоцит ва макрофаглардан иборатлиги, ҳатто некроз ўчоқлари атрофида эпителиоид макрофаглар ва гигант хужайралар ҳам пайдо бўлганлиги кузатилди.

2. Захм инфекцияси сурункали инфекцион токсик омиллар кўринишида жигар тўқимасига ҳам бевосита, ҳам билвосита таъсир кўрсатганлигидан, унга жавобан ривожланаётган ҳимоя реакциялари таркибида регенерациянинг орқада қолганлиги, реператив яллиғланишнинг белгиси бўлган пролиферация ва бириктирувчи тўқима ўсишининг авж олганлиги кузатилди.

3. Жигар портал йўллари атрофидаги диффуз лимфо-плазмоцитар инфилтрат ва склероз тутамлари қалинлашиб, жигар паренхимасининг яна кучлироқ деструктив, атрофик, ҳамда қайта тузилиш жараёнига учраганлиги билан давом этганлигидан жигарда циррозга айланиб борувчи сурункали инфекцион-токсик гепатит ривожланганлиги тасдиқланади.

|  |  |
|--|--|
|   |    |
| <p>1-расм. Тажрибавий захмнинг 7-кунида жигар оралиқ тўқимасида яллиғланиш инфильтратининг пайдо бўлиши. Бўёк: гематоксилин-эозин. X: ок.10,об.40.</p> | <p>2-расм. Тажрибавий захмнинг 7-кунида жигар синусоидлари девори Купфер хужайраларининг гипертрофияланиши. Бўёк: гематоксилин-эозин. X: ок.10,об.40.</p>  |
|    |   |
| <p>3-расм. Тажрибавий захмнинг 21-кунида жигар бўлакчалари марказида некроз ривожланиши. Бўёк: гематоксилин-эозин. X: ок.10,об.40.</p>                 | <p>4-расм. Тажрибавий захмнинг 21-кунида жигарнинг перипортал соҳасида гранулематоз яллиғланиш пайдо бўлиши. Бўёк: гематоксилин-эозин. X: ок.10,об.40.</p> |

### АДАБИЁТЛАР

1. Аковбян В. А., Кубанова А.А., Шахтмейстер И.Я. и др. // Экстенциллин в лечении больных ранними формами сифилиса / Вестник дерматологии и венерологии. 1995. - №3. - С. 50-52.
2. Баткаев Э.А., Галлярамова Ю.А., Енгоянц Г.М. Инфекции, передаваемые половым путем, и репродуктивное здоровье населения // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.- 2003. - №6. с. 39-42.
3. Вислобоков А.В. Факторы, способствующие возникновению серорезистентности. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005.-№4.-С. 20-23.
4. Гладышев В.К. Некоторые особенности клинических проявлений вторичного сифилиса в настоящее время (по данным Ростовского областного кожновенерологического диспансера) / В.К. Гладышев; В.К.Ометов, Ф.Ю.Макаров // Вестн. последиплом. мед. образования. - 2001. - №2. - С. 45
5. Гольденберг Е. Д. Активность в митохондриях печени при экспериментальном сифилисе // Механизмы патологических процессов.-Т.,1976.-Т.1.-С.33-35



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI  
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

**2 - TOM, MAXSUS SON. 2026**

**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

6. Завьялов А.И. Антибиотики резерва в терапии ранних форм сифилиса. / Завьялов А.И., Оркин В.Ф., Бакулев А.А. и др. // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2003. — №1. — С.58-61.
7. Кубанова А. А. Опыт использования метода иммуноблоттинга для диагностики сифилиса. / Кубанова А.А., Фриго Н.В., Ротанов С.В. // Вестник дерматологии и венерологии. — 2006. — №2. — С.4-11.
8. Кубанова А.А. Достижения и перспективы изучения *Treponema pallidum*. / Кубанова А.А., Фриго Н.В., Китаева Н.В. и др. // Вестник дерматологии и венерологии. 2006. - №5. - С.34-37.
9. Кулагин, В. И. Полиорганный патология при позднем сифилисе (по материалам патологоанатомического исследования) / В.И. Кулагин, Г.Д. Селицкий, Е.П. Калашникова, Б.А. Пономарев и др // Вестник дерматологии и венерологии. - 2001. - №6. - С. 54-55.
10. Кулагин В.И., Чистякова Т.В., Алиханов А.Х., Ломакина Е.А. Применение цефтриаксона в комплексной терапии серорезистентного сифилиса. // Ж. «Вестник последипломного медицинского образования», М., 2001г., №1., с. 127-128.
11. Ломоносов К.М., Новоселов В.С. Положительные серологические реакции на сифилис как проблема в клинической медицине. // Рос. журн. кожн. и вен. болезней. - 2005. - №4. - С.5-7
12. Лосева О.К. Скрытый сифилис и серорезистентность. / Лосева О.К., Катунин Г.Л. // Вестник дерматологии и венерологии. 2004. — №5. — С.42-43.
13. Лосева О.К. Отдаленные результаты лечения экстенциллином больных ранними формами сифилиса. / Лосева О.К., Доля О.В., Чиханатова А.Г. и др. // Вестник дерматологии и венерологии. — 1998. — №3. — С.70-73.
14. Мазьянис И.А., Милтиньш А.П., Карташова О.Я. и др. Структурно-функциональная характеристика печени при ранних стадиях сифилиса // Вестник дерматологии и венерологии. - 1980.-№1.-С.66-69
15. Мальцева О.Н. Клинико--диагностические особенности вторичного сифилиса / О.Н. Мальцева // Клиническая дерматология и венерология. - М., 2007. - №4. - С. 9-11. - Библиогр.: 5 назв.
16. Мыскин В.С. «Серорезистентность» при сифилисе в практике дерматовенеролога. / Мыскин В.С., Лосева О.К., Катунин Г.Л. // Инфекции, Передаваемые Половым Путем. — 2003. - № 2.— С.24-26.
17. Набиев А.А. Клинико-иммунологические особенности, состояние монооксигеназной системы печени у больных ранними формами сифилиса (РФС) при лечении экстенциллином : Дис. ... канд. мед. наук : 14.00.11 / НИИ дерматологии и венерологии. [] / Набиев А.А. - Т., 1999. - 162 с
18. Парпиев З.А. Клинико-морфологические, иммунологические, серологические показатели и монооксигеназная система печени при сифилисе у беременных и их детей, коррекция в лечении: автореф. дисс... канд. мед.наук : 14.00.11 / МЗ РУз, 1-й ТашГосМИ / Заирбек Астанбекович Парпиев. - Т : [б. и.], 2005. - 20 с.
19. Петришина С.В. Лабораторная диагностика сифилиса. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2004. - №2. - С.46-49.
20. Пожарская В.О. Влияние антигена из очищенных протеинов клеточных структур культуральных бледных трепонем на течение экспериментальной сифилитической инфекции у кроликов : научное издание / В. О. Пожарская, И. В. Климанович, И. С. Селиванова // Клиническая дерматология и венерология. - Москва, 2010. - №3. - С. 64-69. - Библиогр.: 13 назв.
21. Привалова Н.К. Заболеваемость сифилисом в Российской Федерации: анализ тенденций и прогноз развития эпидемических ситуаций. / Привалова Н.К., Тихонова Л.И. // Инфекции, Передаваемые Половым Путем. — 2000. — №5. — С.35-40.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI  
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

**2 - TOM, MAXSUS SON. 2026**

**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

21. Прохоренков В.И. О неспецифической терапии сифилиса / Прохоренков 50. В.И., Карачева Ю.В., Шушеначева Е.Е. // Клиническая дерматология и венерология. - 2006. - №3. - С.104-108.
22. Рашидходжаев, Д. Ю. Билирубин у больных сифилисом до и после специфической терапии: научное издание / Ж.Ю. Рашидходжаев, Л.С. Рашидходжаева // Актуал. пробл. дерматовенерологии: Сб. тр. научно- практ. конф. дерматовенерологов (18 окт. 2001 г).- Т., 2001. - С. 66-67
23. Рашидходжаев Д.Ю. Функциональное состояние печени у больных сифилисом : Тез. докл. / Д.Ю. Рашидходжаев, К.А. Юлдашев, Л.С. Рашидходжаева // Новости дерматол. и венерол. - Ташкент, 2002. - №2. - С. 146
24. Рашидходжаев Д.Ю. Клинические наблюдения поражений печени при сифилисе : Тез. докл. / Д.Ю. Рашидходжаев, К.А. Юлдашев, Л.С. Рашидходжаева // Новости дерматол. и венерол. - Ташкент, 2002. - №2. - С. 147-148
25. Римарчук Г. Специфическое поражение органов пищеварения при раннем врожденном сифилисе / Г.Римарчук ; Л.Васечкина, О.Миронова, Е.Друзюк // Врач. - 1999. - №3. - С. 11-12
26. Садыков А. А. Взаимосвязь вирусного гепатита В (ВГВ) и сифилиса как заболеваний передающихся половым путем: автореф. дис... канд. мед. наук : 14.00.11 / МЗ РУз, 1-й ТашГОСМИ / Абдушукур Абдужамильевич Садыков. - Т : [б. и.], 2004. - 20 с.
27. Сиваченко Т.П., Глухенький Б.Т., Чобан В.И. Функциональное состояние печени у больных заразными формами сифилиса по данным радионуклидных исследований // Вестник дерматологии и венерологии.-1984.-№6.-С.67-70
28. Скрипкин Ю.К. Эффективность экстенцилина в лечении раннего скрытого сифилиса. / Скрипкин Ю.К., Аковбян Г.В., Шамина Г.Е. и др. // Вестник дерматологии и венерологии. 1998. - №1. — С.32-34.
29. Скрипкин, Ю. К. Лечение и профилактика сифилиса [Текст] / Ю.К. Скрипкин; А.А.Кубанова, В.А.Аковбян и др. // Вестн. дерматологии и венерологии. - 2000. - №1. - С. 62-67
30. Уфимцева М.А. Хронические ложноположительные серологические реакции на сифилис как маркер аутоиммунной патологии. / Уфимцева М.А., Герасимова Н.М., Сурганова В.И. и др. // Клиническая дерматология и венерология. — 2003. — №2. С.63-64.
31. Шинский Г.Е., Коробейникова Э.А., Ирусов В.В. О функциональном состоянии печени больных ранними формами сифилиса // Вестник дерматологии и венерологии.-1981.-№8.-С.31-35
32. Эглстоун С.И. Серологическая диагностика сифилиса. / Эглстоун С.И., Тернер Дж.Л. //Инфекции, передаваемые половым путем. — 2001. №3. — С.4-9.
33. Юлдашев, К. А. Специфический гепатит у больной сифилисом вторичным свежим [Текст] / К.А. Юлдашев, Ж.Ю. Рашидходжаев, Ш.А. Тилавбердыев // Новости дерматовенерол. и репродукт. здоровья. - 2004. - №2. - С. 72-73. - Библиогр.: 3 назв.
34. Юлдашев К.А. Применение некоторых методик определения эндогенной интоксикации у наркоманов с сифилисом / К.А. Юлдашева, Г.Б. Пягай // Актуал. пробл. дерматологии и венерологии: науч.-практ. конф. (13-14 мая 2005 г., Карши). - Карши, 2005. - С. 106-107
35. Adachi E, Koibuchi T, Okame M, Sato H, Kikuchi T, Koga M, Nakamura H, Iwamoto A, Fujii T. Liver dysfunction in patients with early syphilis: a retrospective study. // J Infect Chemother. 2012 Jun 13. P. 236-246
36. Beltrami C, Manfredi R, D'Antuono A, Chiodo F, Varotti C. Sexually-transmitted infections in adolescents and young adults in a large city of Northern Italy: a nine-year prospective survey. // New Microbiol. 2003 Jul. Vol. 26. №3. P. 233-241.
37. Champion CI, Blanco DR, Lovett MA. Quantitative assessment of protection in experimental syphilis. // Infect Immun. 2005 Sep. Vol.73. №9. P. 5923-5927.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

38. Giacani L, Molini BJ, Kim EY, Godornes BC, Leader BT, Tantalo LC, Centurion-Lara A, Lukehart SA. Antigenic variation in *Treponema pallidum*: TprK sequence diversity accumulates in response to immune pressure during experimental syphilis. // *G Ital Dermatol Venereol*. 2008 Feb Vol. 143. №1. P. 79
39. Guarner J, Greer PW, Bartlett J, Ferebee T, Fears M, Pope V, Zaki SR. Congenital syphilis in a newborn: an immunopathologic study // *Mod Pathol*. 1999 Jan. Vol. 12. № 1. P. 82-87
40. Keskin S, Sayali E, Keskin E, et al. A case of syphilis investigated due to high liver enzymes. // *Turk J Gastroenterol*. 2007 Mar. Vol. 18. №1. P. 62-63.
41. Kim GH, Kim BU, Lee JH, Choi YH, Chae HB, Park SM, Youn SJ, Lee JY, Yoon TY, Sung R. Cholestatic hepatitis and thrombocytosis in a secondary syphilis patient. // *J Korean Med Sci*. 2010 Nov. Vol. 25. №11. P. 1661-1664.
42. Leader BT, Godornes C, VanVoorhis WC, Lukehart SA. CD4+ lymphocytes and gamma interferon predominate in local immune responses in early experimental syphilis. // *Infect Immun*. 2007 Jun. Vol. 75. №6. P. 3021-3026.
43. Miura H, Nakano M, Ryu T, Kitamura S, Suzaki A. A case of syphilis presenting with initial syphilitic hepatitis and serological recurrence with cerebrospinal abnormality. // *Intern Med*. 2010. Vol. 49. № 14. P. 1377-1381. Epub 2010 Jul 15.
44. Sabbatani S, Manfredi R, Attard L, Salfi N, Chiodo F. Secondary syphilis presenting with acute severe hepatic involvement in a patient with undiagnosed HIV disease. // *AIDS Patient Care STDS*. 2005 Sep. Vol.19. №9. P. 545-549.
45. Saito K, Tagawa M, Mimura M, Hasegawa A. Experimental transmission of rabbit syphilis. // *J Vet Med Sci*. 2005 Jan. Vol. 67. №1. P. 79-81.
46. Salazar JC, Rathi A, Michael NL, Radolf JD, Jagodzinski LL. Assessment of the kinetics of *Treponema pallidum* dissemination into blood and tissues in experimental syphilis by real-time quantitative PCR. // *Infect Immun*. 2007 Jun. Vol.75. №6. P. 2954-2958.
47. Tanyel E, Taşdelen Fişgin N, Sarikaya Genç H, Tülek N. A case of secondary syphilis with hepatitis. // *Mikrobiyol Bul*. 2007 Apr. Vol. 41. №2. P. 291-296.
48. Tsai YC, Chen LI, Chen HC. Simultaneous acute nephrosis and hepatitis in secondary syphilis. // *Clin Nephrol*. 2008 Dec. Vol. 70. №6. P. 532-536.