

DOI: 10.54538/2707-5265-2025-6-4-127-138

Влияние феразона на структурные изменения тканей органов при токсическом гепатите в экспериментальных условиях

Х.А. Ганиев¹, Э.Х. Тагайкулов¹, Дж.Э. Тагайкулов², Г.И. Курбонов¹, П.Ш. Махмадова¹

¹ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино";

²Таджикский национальный университет, Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. Проанализировать и оценить воздействие феразона на структурные изменения в печени, селезёнке и почках при токсическом поражении печени.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 149 белых лабораторных крысах весом 210–220 граммов. Для патоморфологического анализа ткани печени животных подвергали воздействию гепатотоксичного вещества CCL4 (четырёххлористого углерода, тетрахлорметана). Микропрепарат «Феразон» вводили крысам через зонд внутрижелудочно в дозе 0,5 мг/кг.

Результаты. После введения феразона в дозе 0,5 мг/кг у животных, подвергшихся воздействию CCL4, при патоморфологическом исследовании печени наблюдалось частичное восстановление структуры балочного и долькового строения (регенерация). В тканях отсутствовали очаги некротических и дистрофических изменений гепатоцитов, вместо них были обнаружены регенераторные процессы. В тканях почек отчётливо видны клубочки и капсулы нефронов, расположенные равномерно. Эпителиальные клетки извитых канальцев коркового вещества выстроены в один слой. В некоторых местах наблюдаются очаги пролиферации этих клеток. В мозговом веществе просветы многих канальцев пусты, а их эпителий практически не изменён. Присутствует умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Гистологические изменения в тканях селезёнки свидетельствуют о восстановлении структуры лимфоидного фолликула в связи с пролиферативными изменениями, об отсутствии периваскулярных инфильтратов, расширении венозного синуса и фрагментировании лимфоидных фолликулов.

Заключение. Совместное введение феразона и тетрахлорметана вызывает структурные изменения в печени, селезёнке и почках, а также приводит к выраженным дистрофическим и некротическим процессам. Однако у животных, которым феразон вводили после воздействия тетрахлорметана, наблюдаются регенераторные процессы восстановления клеточных структур в этих органах. На основании полученных результатов можно утверждать, что феразон обладает выраженным гепатопротекторным (защитным) и регенеративным действием.

Ключевые слова:

токсический гепатит, микропрепарат, феразон, гепатотоксический яд CCL4, четырёххлористый углерод, тетрахлорметан, структурные изменения, гепатопротекторное действие

Для цитирования:

Ганиев Х.А., Тагайкулов Э.Х., Тагайкулов Дж.Э., Курбонов Г.И., Махмадова П.Ш. Влияние феразона на структурные изменения тканей органов при токсическом гепатите в экспериментальных условиях. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2025; 6(4): 127-138. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-127-138>

DOI: 10.54538/2707-5265-2025-6-4-127-138

The effect of ferazon on structural changes in organ tissue in toxic hepatitis in experimental conditions

HA. Ganiev¹, E.Kh. Tagaikulov¹, J.E. Tagaikulov², G.I. Kurbonov¹, P.Sh. Makhmadova¹¹State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University";²Tajik National University, Dushanbe, Tajikistan.

Objective: To analyze and evaluate the effect of ferazone on structural changes in the liver, spleen and kidneys in toxic liver damage.

Materials and Methods: The study was conducted on 149 albino laboratory rats weighing 210–220 grams. For pathological analysis, the animals' liver tissue was exposed to the hepatotoxic substance CCL₄ (carbon tetrachloride, or tetrachloromethane). The micropreparation "Ferazon" was administered to the rats intragastrically via gavage at a dose of 0.5 mg/kg.

Results: After administration of ferazone at a dose of 0.5 mg/kg to animals exposed to CCL₄, a pathomorphological examination of the liver showed partial restoration of the beam and lobular structure (regeneration). The tissues showed no foci of necrotic or degenerative changes in hepatocytes; instead, regenerative processes were detected. Glomeruli and nephron capsules, evenly distributed, were clearly visible in the kidney tissue. Epithelial cells of the convoluted tubules of the cortex were arranged in a single layer. In some areas, foci of cell proliferation were observed. In the medulla, the lumens of many tubules were empty, and their epithelium was virtually unchanged. Moderate lymphohistiocytic infiltration was present. Histological changes in the spleen tissue indicate restoration of lymphoid follicle structure due to proliferative changes, the absence of perivascular infiltrates, dilation of the venous sinus, and fragmentation of lymphoid follicles.

Conclusion: The combined administration of ferazon and carbon tetrachloride causes structural changes in the liver, spleen, and kidneys, leading to pronounced degenerative and necrotic processes. However, animals that were administered ferazon after exposure to carbon tetrachloride demonstrated regenerative processes of cellular restoration in these organs. Based on these results, it can be concluded that ferazon has a pronounced hepatoprotective (protective) and regenerative effect.

Key words:

toxic hepatitis, ferazon
micropreparation,
hepatotoxic poison CCL₄,
carbon tetrachloride,
carbon tetrachloride,
structural changes,
hepatoprotective effect

For citation:

Ganiev Kh.A., Tagaykulov E.Kh., Tagaikulov J.E., Kurbonov G.I., Makhmadova P.Sh. The effect of ferazon on structural changes in organ tissue in toxic hepatitis in experimental conditions. *Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino"*. 2025; 6(4): 127-138. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-127-138>

АКТУАЛЬНОСТЬ

В современном мире заболевания печени и гепатобилиарной системы, вызванные различными токсическими веществами, вирусными инфекциями, химическими и природными токситами, гепатотоксическими лекарственными препаратами, а также нерациональным питанием, включающим потребление рафинированных продуктов с высоким содержанием животных и некоторых растительных жиров, прошедших ненадлежащую технологическую обработку, и продуктов с большим количеством стабилизаторов, вкусовых добавок, соли и консервантов, представляют собой одну из наиболее актуальных медико-социальных проблем в области здравоохранения [1–3].

По опубликованным в 2023 году данным, более 1,5 миллиарда человек в мире страдают от хронических заболеваний печени, которые приводят к более чем двум миллионам смертей в год, что составляет 4% от общего числа смертей в мире и означает, что одна из каждых 25 смертей связана с проблемами печени. Среди случаев смертей от заболеваний печени одна треть приходится на женщин, при этом рак печени вызывает от 600 000 до 900 000 летальных исходов ежегодно, а смертность в значительной степени обусловлена осложнениями цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы [4].

Болезни печени в настоящее время занимают одиннадцатое место среди причин смертности, при этом есть вероятность, что реальные показатели занижены, а в последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости органов гепатобилиарной системы, в том числе распространённости очаговых образований [5–7].

Печень играет ключевую роль в орга-

низме, участвуя в метаболизме и очищении от токсинов [8]. К числу факторов, повышающих риск развития неалкогольной жировой болезни печени и гепатоцеллюлярной карциномы, относятся ожирение и избыточный вес, затрагивающие около двух миллиардов человек. В настоящее время численность людей, страдающих диабетом, превышает 400 миллионов человек во всём мире [9].

Заболевания печени и гепатобилиарной системы, независимо от их этиологии и механизма развития (как вирусной, так и химической природы), в большинстве случаев приводят к возникновению не только токсического гепатита и гепатостеатоза, но и цирроза печени. Этот патологический процесс является основной причиной стойкой утраты трудоспособности у человека [10, 11]. Сочетание различных видов альтераций на фоне ко-инфекций становится причиной разнообразных дистрофических изменений в паренхиме печени при вирусных гепатитах В и С [12, 13].

Токсический гепатит, занимающий одно из ведущих мест среди патологий печени по частоте встречаемости, развивается под воздействием различных химических веществ и эндотоксинов [5, 14].

Введение животным гепатотоксического яда CCL4 (четырёххлористого углерода, тетрахлорметана) служит токсической моделью для изучения структурных изменений печени, при которой даже небольшие дозы вещества вызывают значительные морфологические изменения в клетках печени, особенно в гепатоцитах. Эти изменения проявляются в выраженных нарушениях структуры клеток печени, селезёнки и почек. Также наблюдается жировая дистрофия гепатоцитов и очаги некроза [15–17].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать и оценить воздействие феразона на структурные изменения в печени, селезёнке и почках при токсическом поражении печени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование было проведено на 149 белых крысах без определённой породы, весом от 210 до 220 граммов. Все животные использовались в рамках экспериментальных исследований в строгом соответствии с нормативами лабораторной практики, а также с учетом требований ГОСТ №51000.3–36 и 51000.4–2008 и международных рекомендаций, изложенных в Европейской конвенции по защите позвоночных животных, участвующих в научных экспериментах и других целях.

С целью определения действия «Феразона» на структурные изменения тканей печени, селезёнки и почек при токсическом гепатите был проведён эксперимент, в ходе которого препарат вводили белым беспородным крысам внутрижелудочно с помощью зонда в дозе 0,5 мг/кг. Контрольная группа животных, получавшая эквивалентное количество физиологического раствора, подвергалась патоморфологическому исследованию срезов печени, почек и селезёнки при малом увеличении.

При проведении патоморфологического анализа образцов печени животных выявлено воздействие гепатотоксического яда CCl₄ (четырёххлористого углерода, тетрахлорметана).

Для морфологического исследования тканей печени, селезёнки и почек животных проводили гистологические методы. Из препарированных органов поперечно вырезали фрагменты толщиной 3–5 мм для последующего гистологического изучения. Органы маркиро-

вали бирками, нумеровали, помещали в марлевые мешочки и фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение суток. После обезвоживания в спиртах зафиксированный материал заливали в парафиновые блоки, из которых готовили срезы толщиной 5–7 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином для приготовления гистологических препаратов, а затем проводили изучение общей морфологической картины органов и тканей.

Для оценки и анализа структурных изменений использовали систему компьютерного анализа микроскопических изображений, а гистологические микропрепараты изучали с помощью светоптического микроскопа Olympus модели X 21 FS, оснащённого цифровой камерой Digital Microsoft Camera Specification MC-DO 48U(E), при различных увеличениях: $\times 4$ и $\times 10$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При патоморфологическом исследовании тканей печени животных, подвергшихся воздействию CCl₄, были выявлены неравномерное окрашивание по всей площади печёночной ткани, выраженное нарушение балочного и долькового строения, а также очаги деструкции печёночных балок (1) из-за очагового некроза и дистрофии гепатоцитов (рис. 1). Очаги некроза были различных размеров - от мелких до крупных (2), портальные тракты расширены, с признаками умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрации (3), среди сохранившихся гепатоцитов местами наблюдалось накопление мелких жировых капель, свидетельствующее о жировой дистрофии (4), также выявлялись застойные полнокровные сосуды с сопутствующими периваскулярными инфильтратами вокруг них (5).

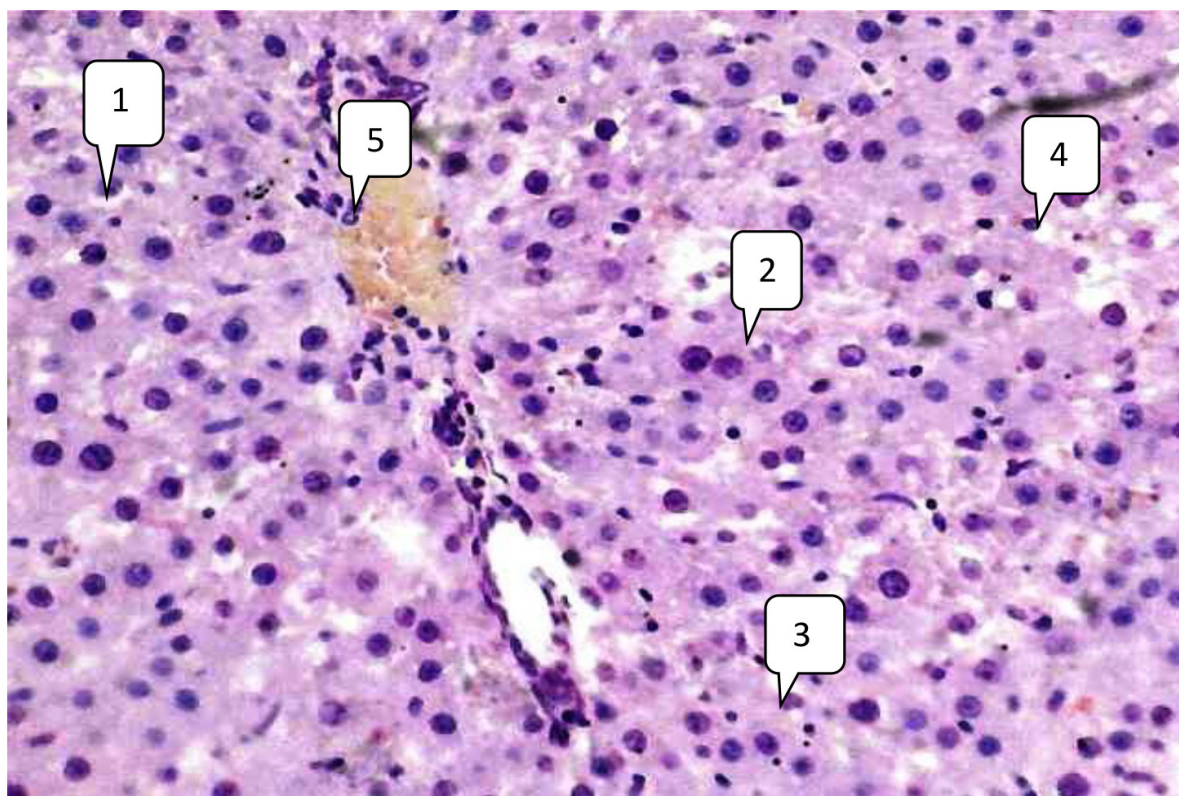


Рис. 1. Патогистологические изменения в тканях печени при воздействии CCL4. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение в 10 раз
Fig. 1. Pathohistological changes in liver tissues after exposure to CCL4. Staining with hematoxylin and eosin. 10x magnification

После введения феразона в дозах 0,5 мг/кг были выявлены следующие гистологические изменения в ткани печени (рис. 2): равномерное окрашивание всей площади печёночной ткани и частичное восстановление структуры балочного и долькового строения (регенерация). В ткани печени не выявлено нарушений или деструкции печёночных балок. Вместо этого наблюдаются процессы регенерации. Некротические и дистрофические изменения гепатоцитов отсутствуют. В портальных трактах видны триады, они не увеличены. Обнаружены следовые участки лимфогистиоцитарной инфильтрации. Среди сохранившихся гепатоцитов заметны следы мелких

жировых капель. Сосуды переполнены кровью.

При патогистологическом исследовании микропрепаратов в тканях почки было обнаружено неравномерное окрашивание по всей площади срезов (рис. 3). В корковом слое клубочки имели разные размеры (1), а капсулы нефронов распределялись неравномерно и окрашивались в цвет коркового вещества. В извитых канальцах, расположенных в корковом веществе, эпителиальные клетки были представлены одним слоем (2). В некоторых участках наблюдались очаги некроза этих клеток (3). Мозговое вещество пирамид имело неравномерную окраску. Просветы многочисленных

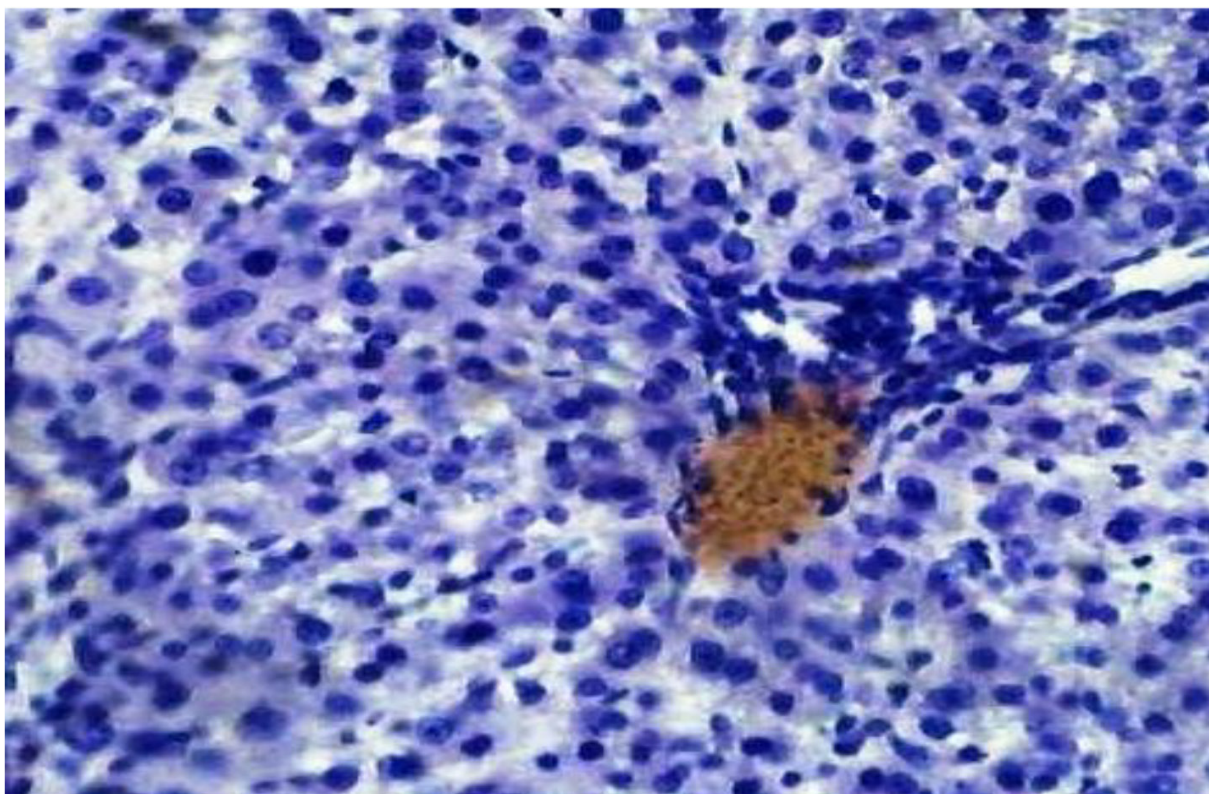


Рис. 2. Патогистологические изменения в тканях печени после введения CCL4 с феразоном. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение в 10 раз
Fig. 2. Pathohistological changes in liver tissues after administration of CCL4 with ferazone. Staining with hematoxylin and eosin. 10x magnification

канальцев были расширены и содержали бледно-розовую жидкость (4), а их эпителий оказался слущенным. В эпителии проксимальных канальцев наблюдались очаговые пролиферативные изменения. Он формировал прерывистый одноклеточный пласт (5). Также была обнаружена лимфогистиоцитарная инфильтрация (6).

После введения феразона в тканях почки произошли следующие гистологические изменения (рис. 4): наблюдалось равномерное окрашивание по всей площади срезов. В корковом слое хорошо различались клубочки и капсулы нефронов. Они были равномерно распределены и окрашены в цвет ткани коркового вещества. Эпителий извитых

канальцев коркового вещества состоял из одного слоя клеток.

В некоторых местах наблюдались очаги их пролиферации. Мозговое вещество пирамиды имело равномерную окраску, просветы многочисленных канальцев не содержали жидкость, а эпителий имел незначительные изменения. В эпителии проксимальных канальцев выявлены очаговые пролиферативные изменения с формированием прерывистого однослойного пласта клеток, сопровождающиеся умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

При воздействии CCL4 на микропрепараты тканей селезенки были выявлены следующие морфологические изме-

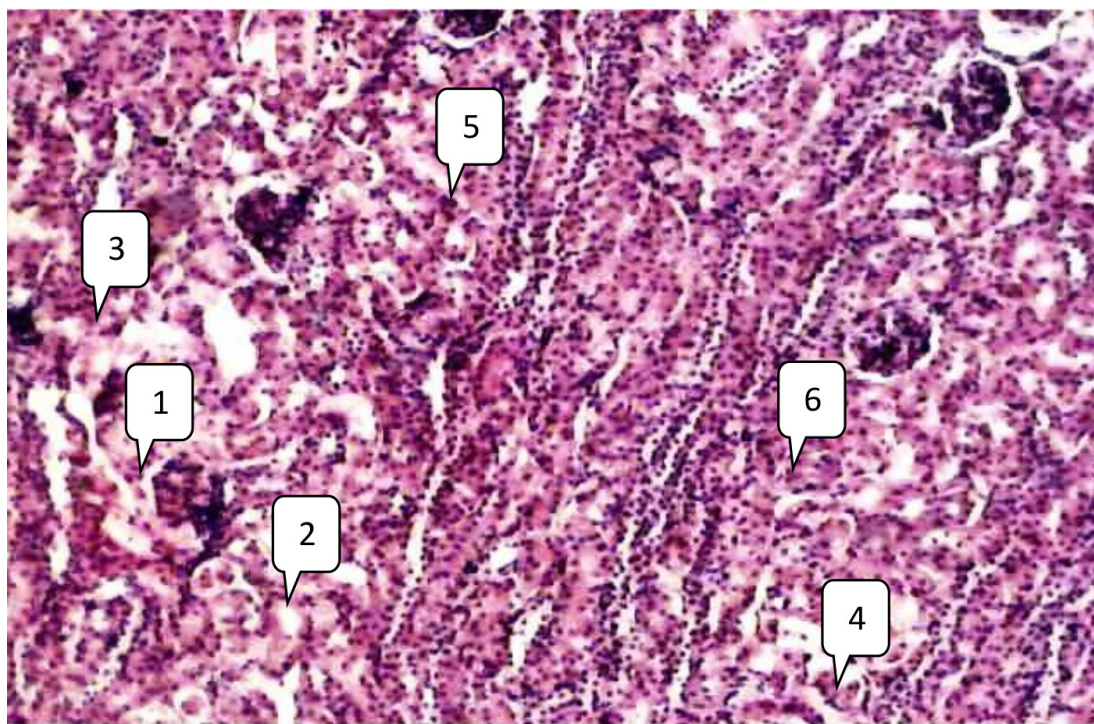


Рис. 3. Патоморфологические изменения в тканях почки при воздействии CCL4. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение в 4 раза
Fig. 3. Pathomorphological changes in kidney tissues after exposure to CCL4. Staining with hematoxylin and eosin. A 4-fold increase

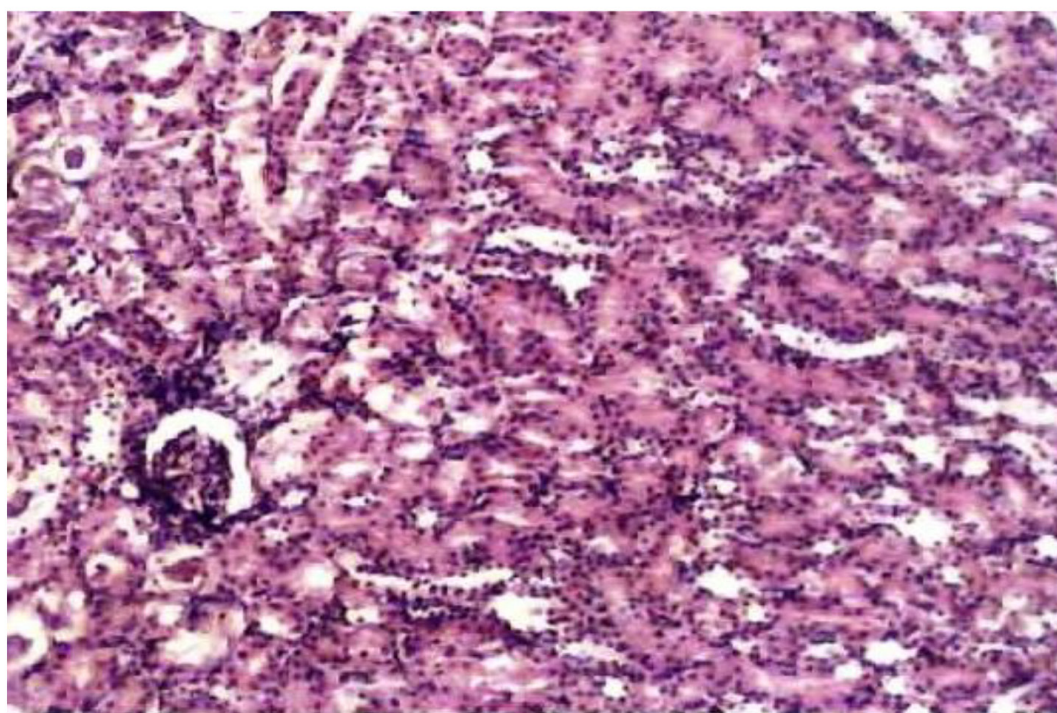


Рис. 4. Патоморфологические изменения в тканях почки при воздействии CCL4 и после введения феразона. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение в 4 раза
Fig. 4. Pathomorphological changes in kidney tissues after exposure to CCL4 and after administration of ferazone. Staining with hematoxylin and eosin. A 4-fold increase

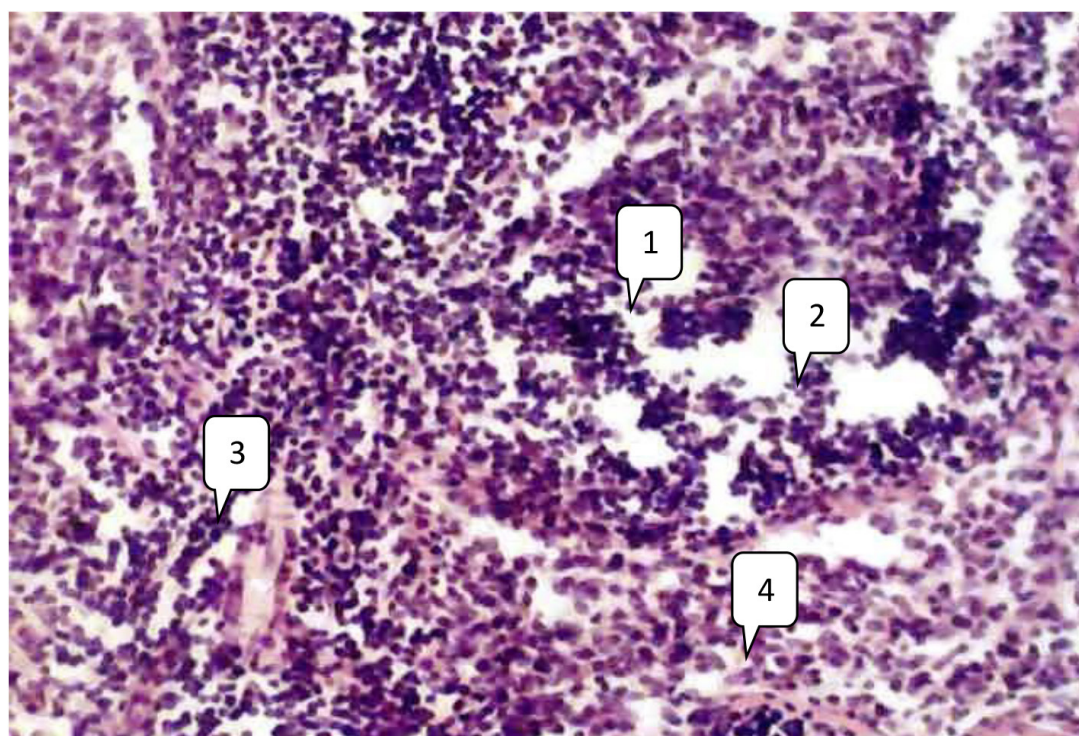


Рис. 5. Патоморфологические изменения в тканях селезёнки при воздействии CCL4. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение в 10 раз

Fig. 5. Pathomorphological changes in the tissues of the spleen under the influence of CCL4. Staining with hematoxylin and eosin. 10x magnification

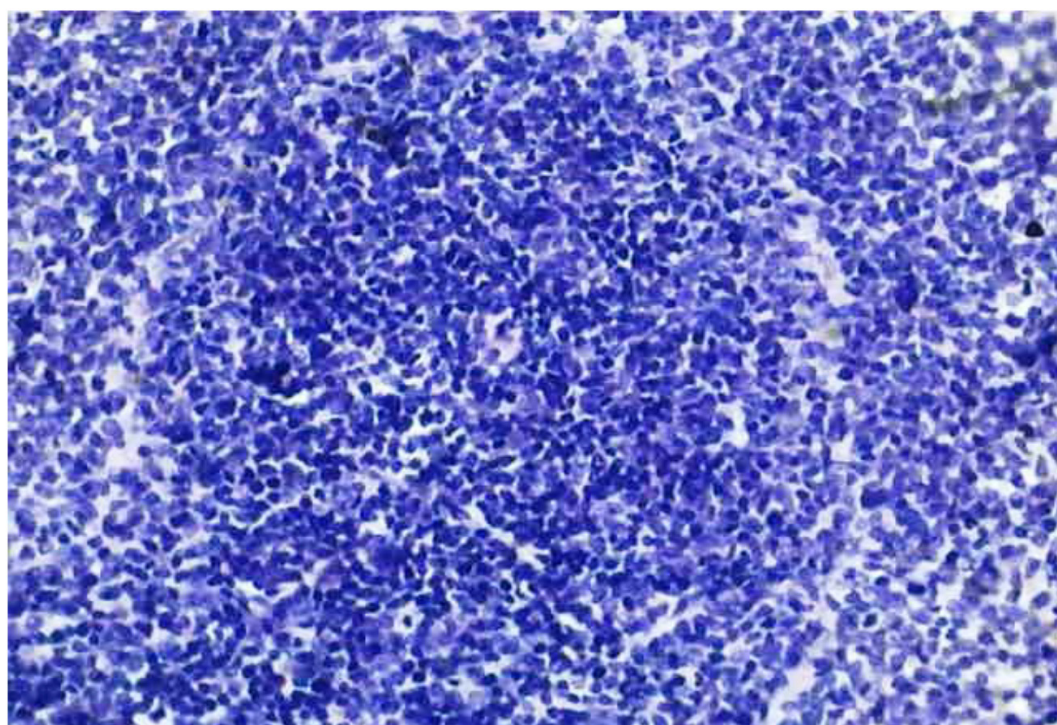


Рис. 6. Патоморфологические изменения в тканях селезёнки при воздействии CCL4 и после введения феразона. Окраска гематоксилином и эозином.

Увеличение в 10 раз

Fig. 6. Pathomorphological changes in spleen tissues after exposure to CCL4 and after administration of ferazone. Staining with hematoxylin and eosin. 10x magnification

нения (рис. 5): наблюдалось нарушение структуры и разрушение лимфоидного фолликула, связанное с очаговыми некрозами (1), при этом центр размножения отсутствовал (2).

В центральной артерии наблюдались малокровие, клеточные инфильтраты (3), лимфогистиоцитарная инфильтрация (4), а также были зафиксированы нарушения кровообращения с развитием стаза и мелкоочечных кровоизлияний (5).

После введения феразона в тканях селезёнки произошли следующие гистологические изменения (рис. 6): структура лимфоидного фолликула восстанавливалась благодаря пролиферативным процессам.

Сосуды были полнокровными, но не расширенными (1), без периваскулярных инфильтратов (2); венозный синус также не имел расширения, при этом лимфоидный фолликул, хотя и был фрагментирован, сохранял чёткие контуры и центр размножения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что введение феразона после воздействия тетрахлорметана обеспечило достоверно выраженную гепатопротекторную защиту.

В отличие от очагов деструкции, были зафиксированы процессы регенерации, что согласуется с результатами предыдущего исследования [15], где отмечалось защитное действие полифенольных соединений против цирроза печени, вызванного CCL4.

Положительный эффект, вероятно, обусловлен наличием в составе липовитола биологически активных компонентов, таких как эфирные масла и полифенолы в феразоне, которые обладают гепатозащитными свойствами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совместное введение феразона и тетрахлорметана вызывает структурные изменения в печени, селезёнке и почках, а также приводит к выраженным дистрофическим и некротическим процессам. Однако у животных, которым феразон вводили после воздействия тетрахлорметана, наблюдаются регенераторные процессы восстановления клеточных структур в этих органах. На основании полученных результатов можно утверждать, что феразон обладает выраженным гепатопротекторным (защитным) и регенеративным действием.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Aberg F, Savikko J., Eerola V., Nordin A., Isoniemi H. High prevalence of liver fibrosis and cirrhosis in a nationwide sample of organ donors with liver histology. J Hepatol. 2024;80(5):e205-e207. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.09.018>
2. Komolafe O., Buzzetti E., Linden A. et al. Nutritional supplementation for nonalcohol-related fatty liver disease: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2021;7(7):CD013157. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013157.pub2>
3. Wang L.L., Zhang P.H., Yan H.H. Functional foods and dietary supplements in the management of non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. Front Nutr. 2023;10:1014010. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1014010>
4. Devarbhavi H., Asrani S.K., Arab J.P., Nartey Y.A., Pose E., Kamath P.S. Global burden of liver disease: 2023 update. J Hepatol. 2023;79(2):516-537. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.03.017>
5. Huang S., Hu W., Fang T. The global impact of non-alcoholic fatty liver disease (including cirrhosis) in the el-

- derly from 1990 to 2021 and future projections of disease burden. PLoS One. 2025;20(6):e0325961. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0325961>
6. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020; 5:245-266.
 7. Бебезов Х.С., Бебезов Б.Х. и др. Хирургическое лечение больных с очаговыми поражениями печени Вестник Авиценны. 2011; 3 (48): 27-29. Bebezov Kh.S., Bebezov B.Kh. et al. Surgical treatment of patients with focal liver lesions. Avicenna Bulletin. 2011; 3 (48): 27-29.
 8. Ганиев Х.А., Азонов Дж.А., Нурова Р.Дж. Гепатозащитные свойства сочетанного введения феразона и карвиола на фоне токсического гепатита крыс. Сборник материалов научно-практической конференции ТГМУ. 2025: 443. Ganiev Kh.A., Azonov J.A., Nurova R.J. Hepatoprotective properties of combined administration of ferazone and carviol against the background of toxic hepatitis in rats. Collection of materials of the scientific and practical conference of TSMU. 2025: 443.
 9. Asrani S.K., Devarbhavi H., Eaton J., Kamath P.S. Burden of liver diseases in the world. J Hepatol. 2019;70(1):151-171. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>
 10. Азонов И.Д., Ганиев Х.А. Лекарственная регуляция антитоксической функции печени при токсическом гепатите у белых крыс. Проблемы гастроэнтерологии. 2025; 3: 92. Azonov I.D., Ganiev H.A. Drug regulation of the antitoxic function of the liver in toxic hepatitis in white rats. Problems of Gastroenterology. 2025; 3: 92.
 11. Griffin C., Agbim U., Ramani A. Underestimation of cirrhosis-related mortality in the medicare eligible population, 1999-2018. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021; 21:223-225.
 12. Tursunov R.A. Co-infection of HIV and parenteral viral hepatitis in drug addicts. Avicenna Bulletin. 2012; 2 (51): 182-189.
 13. Махмануров А.А. и др. Распространённость ко-инфекции ВИЧ и парентерально передающихся вирусных гепатитов В Кыргызской Республике Вестник Авиценны. 2011; 2(47):105-107. Makhmanurov A.A. et al. Prevalence of HIV co-infection and parenterally transmitted viral hepatitis in the Kyrgyz Republic. Avicenna Bulletin. 2011; 2(47):105-107.
 14. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Арипходжаева Г.З., Саидова М.К. Токсические поражения печени при острых отравлениях и эндогенной интоксикации (Обзор литературы). Вестник экстренной медицины. 2020; 13 (6): 95-102. Akalaev R.N., Stopnitsky A.A., Aripkhodzhaeva G.Z., Saidova M.K. Toxic liver damage in acute poisoning and endogenous intoxication (Literature review). Bulletin of Emergency Medicine. 2020; 13 (6): 95-102.
 15. Ганиев Х.А., Азонов Д.А. Влияние феразона с липовитолом на динамику билирубина и липидов крови при токсическом поражении печени СС14. Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. 2020; 4(36): 417-422. Ganiev H.A., Azonov D.A. Effect of ferazone with lipovitol on the dynamics of bilirubin and blood lipids in toxic liver damage CC14. Medical Bulletin of the National Academy of Sciences of

Tajikistan. 2020; 4(36): 417-422.

16. Байгильдин С.С., Каримов Д.О., Хуснутдинова Н.Ю., Смолянкин Д.А., Репина Э.Ф. Морфология печени крыс через 72 часа после воздействия тетрахлорметана. Медицина труда и экология человека. 2018; 4(16): 143-149. Baygildin S.S., Karimov D.O., Khusnutdinova N.Yu., Smolyankin D.A., Repina E.F. Morphology of rat liver 72 hours after exposure to carbon tetrachloride. Occupational Medicine and Human Ecology. 2018; 4(16): 143-149.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Ганиев Хуршед Абдуалиевич – кандидат биологических наук, заведующий Центральной научно-исследовательской лабораторией ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: hurshedganiev5@mail.ru

https://orcid.org/0009-0008-8668-1172

***Тагайкулов Эркинжон Холикулович** – кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой патологической анатомии; старший научный сотрудник Научно-исследовательского института фундаментальной медицины ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: taqaykulov.erkinzhon70@gmail.com

https://orcid.org/0000-0002-5870-6781

17. Лызикив А.Н., Осипов Б.Б., Скуратов А.Г., Зиновкин Д.А., Михасев А.М. Модель токсического поражения печени у кроликов. Проблемы здоровья и экологии. 2015; 2 (44): 45-50. Lyzikov A.N., Osipov B.B., Skuratov A.G., Zinovkin D.A., Mikhasev A.M. Model of toxic liver damage in rabbits. Problems of health and ecology. 2015; 2 (44): 45-50.

FINANCING

There was no financial support.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Ghaniev Khurshed Abdualievich – Candidate of Biological Sciences, Head of the Central Research Laboratory State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: hurshedganiev5@mail.ru

https://orcid.org/0009-0008-8668-1172

***Tagaykulov Erkinjon Kholikulovich** – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Pathological Anatomy; Senior Researcher at the Research Institute of Fundamental Medicine State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: taqaykulov.erkinzhon70@gmail.com

https://orcid.org/0000-0002-5870-6781

Тагайкулов Джамшеджон Эркинжонович – ассистент кафедры патологической физиологии и патологической анатомии и судебной медицины медицинского факультета, Таджикский Национальный университет, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: j4201761@gmail.com

https://orcid.org/0009-0004-6648-3751

Курбонов Гулмурод Икромиддинович – младший научный сотрудник Научно-исследовательского института фундаментальной медицины ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: gulmurod95k95@mail.ru

https://orcid.org/0009-0003-9947-7473

Махмадова Парвина Шарофитдиновна – ассистент кафедры патологической анатомии ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: parvina.makhmadova.97@mail.ru

https://orcid.org/0009-0001-7381-4107

*** Автор для корреспонденции**

Tagaykulov Jamshedzhon Erkinjonovich – Assistant Professor, Department of Pathological Physiology and Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Faculty of Medicine, Tajik National University, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: j4201761@gmail.com

https://orcid.org/0009-0004-6648-3751

Kurbonov Gulmurod Ikromiddinovich – Junior Researcher, Research Institute of Fundamental Medicine State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: gulmurod95k95@mail.ru

https://orcid.org/0009-0003-9947-7473

Mahmadova Parvina Sharofitdinovna – Assistant Professor, Department of Pathological Anatomy State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: parvina.makhmadova.97@mail.ru

https://orcid.org/0009-0001-7381-4107

***Author for correspondence**