



ДИНАМИКА ФАЗОВЫХ КОМПЕНСАТОРНО-ДЕКОМПЕНСАТОРНЫХ И СТРУКТУРНО-МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ СТЕНКИ МОЧЕТОЧНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХРОНИЧЕСКОМ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗЕ

Ашуров Сироджиддин Эшонкул угли

Ассистент Термезского филиала Ташкентского государственного медицинского университета

Email: sirojiddin1992.vp@gmail.com

Orcid: [0009-0000-6480-9237](https://orcid.org/0009-0000-6480-9237)

Телефон: +998 90 988 48 92

Актуальность: Хроническая обструкция верхних мочевыводящих путей приводит к глубокому структурно-функциональному ремоделированию стенки мочеточника. Детальное изучение этапности тканевых перестроек — от ранней адаптации до декомпенсации и склерозирования — имеет ключевое значение для определения обратимости патологических процессов, прогнозирования функционального восстановления и обоснования сроков оперативного вмешательства.

Материалы и методы: Исследование выполнено на 48 взрослых белых лабораторных крысах (24 самца и 24 самки). Модель хронического уретерогидронефроза воспроизводилась под общим наркозом путем лигатурного сужения верхней трети правого мочеточника по методу М.В. Новиковой. Забор биоматериала (брюшного, тазового и интрамурального отделов) проводили через 3 и 6 месяцев после операции. Комплексный анализ включал гистологические (окраска гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и трехцветом по Массону), гистохимические, иммуногистохимические (α -SMA, коллаген I и III типов) и морфометрические методы с определением толщины слоев и индекса фиброза.

Результаты: Установлена выраженная стадийность и сегментарная неоднородность патоморфологических изменений ($p < 0,05$). На сроке 3 месяцев преобладали компенсаторно-приспособительные процессы: очаговая гиперплазия уротелия, гипертрофия гладкомышечных клеток, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и умеренный интерстициальный отек. К 6 месяцам наблюдения отмечена смена компенсации явлениями выраженной декомпенсации: десквамация и вакуолярная дистрофия уротелиоцитов, апоптоз и атрофия миоцитов, замещение мышечного слоя грубоволокнистой соединительной тканью. Общая толщина стенки мочеточника увеличилась с контрольных $415,8 \pm 16,9$ мкм до $602,7 \pm 24,3$ мкм, а индекс фиброза вырос с 12,4% до 28,9% ($p < 0,05$). Градиент тяжести деструктивных



процессов убывал в направлении: Интрамуральный отдел > Тазовый отдел > Брюшной отдел.

Выводы: Структурная перестройка стенки мочеточника при длительной обструкции носит стадийный характер, последовательно трансформируясь из рабочей гипертрофии в необратимый склероз и фиброз. Наибольшая степень дегенеративных изменений локализуется в интрамуральном сегменте, что обусловлено особенностями его гемодинамики и высокой механической нагрузкой.