



Қаюмова Гўзал Мухтор кизи

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ФОНОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАТОЧНЫХ ТРУБ

Қаюмова Гузал Мухторовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

BACKGROUND CHANGES OF THE FALLEN TUBE

Kayumova Guzal Mukhtor kizi

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: guzalqayumova@mail.ru

Резюме. Бачадондан ташиқари ҳомиладорлик патогенезининг марказида уруғланган тухум хужайраининг физиологик транспорт механизмлари бузилиши ётади. Тадқиқотда бачадон найларининг морфологик ўзгаришлари, уларнинг сурункали яллиғланиши, инфекция ва дегенератив жараёнлар билан боғлиқлиги ўрганилди. Олинган натижалар эктопик ҳомиладорлик патогенезида най деворининг фон ўзгаришлари асосий предиспозицион омил эканлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: эктопик ҳомиладорлик, бачадон найи, яллиғланиши, склероз, морфология.

Abstract. The pathogenesis of ectopic pregnancy is based on the violation of the physiological transport mechanisms of the fertilized egg. The study investigated the morphological changes of the fallopian tubes, their relationship with chronic inflammation, infectious and degenerative processes. The results showed that background changes in the tube wall are the main predisposing factor in the pathogenesis of ectopic pregnancy.

Keywords: ectopic pregnancy, fallopian tube, inflammation, sclerosis, morphology.

Долзарблик. Аёллар репродуктив саломатлигини таъминлашда бачадон найларининг морфологик ва функционал ҳолати муҳим аҳамиятга эга. Бачадон найлари — уруғланиш, зиготанинг транспорти ва эмбрионнинг дастлабки ривожланиш жараёнларида бевосита иштирок этувчи жуфт аъзолардир. Уларнинг нормал фаолияти бузилганда, аёлларда бепуштлиқ, эктопик ҳомиладорлик ва яллиғланиш касалликлари ривожланади [1, 2, 4].

Сўнгги йилларда олиб борилган клиник ва гистоморфологик тадқиқотлар бачадон найларида кузатиладиган фон ўзгаришлар патологик жараёнларнинг эрта белгиси сифатида муҳим диагностик аҳамиятга эга эканини кўрсатмоқда. Фон ўзгаришлар деганда, одатда сурункали салпингит, эндосалпингит, перисалпингит, фиброз, микроциркулятор бузилишлар, эпителиал дистрофиялар ва пролифератив реакциялар тушунилади. Улар узоқ давом этган яллиғланиш жараёнлари, гормонал дисбаланс, жинсий йўл орқали юқадиган ин-

фекциялар ҳамда жарроҳлик аралашувларидан сўнг шаклланади.

Бундай ўзгаришлар эпителиал қопламанинг регенерацион имкониятларини пасайтиради, цилиар эпителий фаолиятини издан чиқаради ва натижада уруғланган тухум хужайрасининг транспорти бузилади [3, 5, 6, 8]. Гистологик таҳлиллар шуни кўрсатадики, фон ўзгаришлар фонида най деворининг барча қатламларида структура бузилишлари, коллаген тўпланиши, силлиқ мушак толаларининг гиалинози ва томир эндотелий дисфункцияси кузатилади. Электрон микроскопик даражада эса митохондриял дистрофия, микроворсинкаларнинг йўқолиши, лизосомал фаолликнинг ортиши аниқланади.

Ушбу ўзгаришлар найларнинг нормал перисталтик ҳаракатларини бузади, бу эса эктопик имплантация хавфини оширади. Клиник амалиётда фон ўзгаришларни аниқлаш учун лапароскопия, гистологик биопсия, иммуногистохимёвий таҳлиллар ва ультратовуш диагностикаси кенг қўлланилади [7, 9, 10, 12]. Кўрсаткичлар асосида

бачадон найларининг функционал етишмовчилигини эрта аниқлаш репродуктив муаммоларнинг олдини олиш имконини беради.

Профилактика нуқтаи назаридан, аёллар орасида жинсий йўл орқали юқадиган инфекцияларни эрта аниқлаш, гормонал мувозанатни сақлаш, сурункали яллиғланиш касалликларини тўлиқ даволаш ва репродуктив ёшдаги аёлларда мунтазам тиббий кўрикларни йўлга қўйиш зарур [11, 13, 15, 14]. Шу билан бирга, фон ўзгаришларни баҳолаш репродуктив саломатликни сақлаш, бепуштлиқнинг олдини олиш ва эктопик ҳомиладорлик хавфини камайтиришда муҳим ўрин тутди.

Бачадондан ташқари ҳомиладорлик — аёллар орасида учрайдиган оғир гинекологик патологиялардан бири бўлиб, унинг улуши барча ҳомиладорликларнинг 1,5–2% ини ташкил этади [19,20]. У асосан бачадон найида имплантацияланган бластоциста натижасида юзага келади. Сўнгги йилларда мазкур патология частотасининг ошиши сурункали салпингитлар, жинсий йўл орқали юқадиган инфекциялар ҳамда лапароскопик аралашувлар сонининг кўпайиши билан боғлиқ.

Эктопик ҳомиладорлик ривожланишида бачадон найининг тузилмавий ва функционал ҳолати ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Сурункали яллиғланиш, эпителиал дегенерация, мушак қатламининг склерозланиши ва қон айланишининг бузилиши найининг транспорт функциясини издан чиқаради [16, 17, 18].

Мақсад. Бачадон найларининг фон ўзгаришларини морфологик жиҳатдан ўрганиш ва уларнинг эктопик ҳомиладорлик ривожланишига таъсирини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга эктопик ҳомиладорлик сабабли тубэктомия операцияси ўтказилган 75 нафар бемор жалб этилди. Барча беморларда операциядан олдин тўлиқ клиник ва анамнез маълумотлари тўпланди. Шунингдек, уларнинг ёши, гестацион даври, аввалги гинекологик касалликлари ва уrogenитал инфекциялар тарихи ўрганилди.

Операциядан сўнг олинган най тўқималари гистологик таҳлил учун тайёрланди. Тўқималардан парафин блоклар тайёрланиб, улар гематоксилин-эозин ҳамда Ван-Гизон усули билан бўялди. Н&Е усули орқали ҳужайра морфологияси, цитоплазма ва ядро структуралари ҳамда тўқима таркибидаги патологик ўзгаришлар аниқланди. Ван-Гизон усули асосан коллаген ва боғловчи тўқималарни аниқлаш ҳамда уларнинг структура хусусиятларини баҳолашда қўлланилди.

Шунингдек, ҳар бир бемордан микробиологик намуналар олинди ва улар уrogenитал инфек-

циялар (*Ureaplasma spp.*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis*, *Herpes simplex virus* ва *Peptostreptococcus spp.*)га текширилди. Инфекциялар аниқланиш частотаси фоизларда ҳисобланди ҳамда гистологик ўзгаришлар билан солиштирилди.

Натижалар таҳлили учун статистик усуллар қўлланилди. Фоизли нисбатлар ҳисобланди, микроорганизмлар билан боғлиқ морфологик ўзгаришлар график ва жадвал шаклида тақдим этилди. Бу ёндашув беморлар орасида уrogenитал инфекциялар таъсирини аниқлаш ва уларнинг трубалар тўқимаси морфологиясига таъсирини баҳолаш имконини берди.

Натижалар. Тадқиқотга жами 75 нафар бемор киритилди ($n=75$). Барча биоптат ва операция материаллар морфологик (гистологик) усулда ўрганилди. Таҳлил натижасида бачадон найларининг барча қатламларида — шиллик (эндосалпинкс), мушак (миосалпинкс) ва сероз қаватларида — турли даражадаги дистрофик, склеротик ва яллиғланиш характеридаги ўзгаришлар аниқланди.

Энг кўп учраган патологик ўзгариш лимфоцитар инфильтрация бўлиб, у 37 ҳолатда (49,3%) қайд этилди. Лимфоцитлар асосан мушак ва субсероз қатламларда жойлашган бўлиб, айрим ҳолатларда периваскуляр тўпланишлар шаклида кўзатилди. Бу ҳолат сурункали яллиғланиш жараёни мавжудлигини ва тўқима ремоделланиши кечаётганини кўрсатади. Айрим ҳолатларда яллиғланиш фонида интерстициал фиброз элементлари ҳам аниқланди.

Сероз қават склерози 36 ҳолатда (48%) кўзатилди. Гистологик жиҳатдан бу ҳолат коллаген толаларининг кўпайиши, тўқиманинг зичлашиши ва эластик толалар сонининг камайиши билан ифодаланди.

Эндосалпинкс склерози 28 ҳолатда (37,3%) қайд этилди. Бу ҳолат шиллик қават стромасида фиброз тўқима ўсиши, без элементларининг редукцияси ва қатлам архитектурасининг бузилиши билан характерланди. Эндосалпинкс атрофияси 25 ҳолатда (33,3%) аниқланиб, эпителийнинг юпқаланиши ва цилиндрик эпителий ҳужайраларининг камайиши билан намоён бўлди.

Мушак қатламида атрофия 11 ҳолатда (14,7%), склероз эса 9 ҳолатда (12%) қайд этилди. Бу ўзгаришлар перисталтик фаолиятнинг сусайишига олиб келиши мумкин.

Дивертикул ҳосилалари 12 ҳолатда (16%), липоматоз ўзгаришлар 13 ҳолатда (17,3%) аниқланди. Қон томир тизимида артериолосклероз ва варикоз кенгайиш 7 ҳолатда (9,3%) қайд этилди.

Най инфантилизми 4 ҳолатда (5,3%), аденomioз ўчоқлари 2 ҳолатда (2,7%) аниқланди.

Жадвал 1. Бачадон найида структуравий ўзгаришлар

| Структуравий ўзгаришлар | Ҳолатлар сони (n=75) | Фоиз (%) |
|--|----------------------|----------|
| Най инфантилизи | 4 | 5,3 |
| Дивертикул ҳосилалари | 12 | 16 |
| Аденомиоз ўчоқлари | 2 | 2,7 |
| Лимфоцитар инфилтрация (мушак ва субсероз қатламларда) | 37 | 49,3 |
| Эндосалпинкс склерози | 28 | 37,3 |
| Эндосалпинкс атрофияси | 25 | 33,3 |
| Мушак қатлам склерози | 9 | 12 |
| Мушак қатлам атрофияси | 11 | 14,7 |
| Сероз қават склерози | 36 | 48 |
| Липоматоз ўзгаришлар | 13 | 17,3 |
| Артериолосклероз ва варикоз кенгайиш | 7 | 9,3 |

Жадвал 2. Эпителий турлари бўйича тақсимлаш

| № | Эпителий тури | Ҳолатлар улуши (%) |
|---|------------------------------------|--------------------|
| 1 | Ғовак (десквамацияланган) эпителий | 22,2 % |
| 2 | Пролифератив тип | 33,3 % |
| 3 | Секретор тип | 44,4 % |

Жадвал 3. Микроорганизмлар аниқланиш частотаси

| № | Микроорганизмлар номи | Аниқланиш (%) |
|---|--------------------------------|---------------|
| 1 | <i>Ureaplasma spp.</i> | 18,6 % |
| 2 | <i>Mycoplasma hominis</i> | 14,6 % |
| 3 | <i>Chlamydia trachomatis</i> | 9,3 % |
| 4 | <i>Herpes simplex virus</i> | 12,0 % |
| 5 | <i>Peptostreptococcus spp.</i> | 18,6 % |

Умуман олганда, олинган натижалар бачадон найларида морфологик ўзгаришлар асосан сурункали яллиғланиш, фиброз ва атрофик жараёнлар устунлиги билан характерланишни кўрсатди. Бу ўзгаришлар найнинг транспорт, секретор ва перистальтик функцияларига салбий таъсир кўрсатиши мумкин (1-жадвал).

Микроскопик текширувлар куйидаги асосий ўзгаришларни кўрсатди: най эпителийсида атрофик ва пролифератив турдаги ўзгаришлар, киприксимон эпителий хужайраларининг камайиши ва эпителиал текисланиш, базал мембрананинг қалинлашуви, эндосалпинкс деформацияси, мушак қатламининг склерозланиши ҳамда битишмалар ҳосил бўлиши.

Эпителиал типлар бўйича ўзгаришлар куйидагича тақсимланди: 22,2% ҳолатларда — десквамацияланган (ғовак) эпителий, 33,3% ҳолатларда — пролифератив тип (киприксимон эпителий хужайралари устунлиги билан), 44,4% ҳолатларда — секретор тип (киприксимон эпителий хужайралари камайган, силлиқ юзали).

Эндосалпинкс эпителийсининг морфологик тавсифи. Гистологик таҳлил натижаларига кўра, эндосалпинкс эпителийсида функционал ҳолатга боғлиқ равишда уч хил морфологик тип аниқланди: десквамацияланган (ғовак), пролифератив ва секретор типлар.

Десквамацияланган (ғовак) эпителий 22,2% ҳолатда қайд этилди. Бу ҳолатда эпителий қатламининг бутунлиги қисман бузилган бўлиб, айрим жойларда эпителиоцитларнинг кўчиб тушиши (десквамация) кузатилди. Эпителий хужайралари ўртасидаги алоқаларнинг сусайиши, юза қатламининг нотекислиги ва базал мембранада локал ўзгаришлар аниқланди. Ушбу ҳолат, одатда, сурункали яллиғланиш ёки трофик бузилишлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Пролифератив тип 33,3% ҳолатда кузатилди. У эпителиоцитлар митотик фаоллигининг ортиши, эпителий қатламининг қалинлашиши ва ядролар гиперхромлиги билан характерланди. Айрим ҳолатларда без элементларининг нисбий кўпайиши ҳамда стромада енгил даражадаги лимфоид инфилтрация қайд этилди. Пролифератив ўзгаришлар регенерация жараёни ёки гормонал таъсир натижасида ривожланган бўлиши мумкин.

Секретор тип энг кўп — 44,4% ҳолатда аниқланди. Морфологик жиҳатдан эпителиоцитлар цитоплазмасида секретор вакуолаларнинг мавжудлиги, хужайралар баландлигининг ортиши ва апикал қисмда секрет тўпланиши кузатилди. Бу ҳолат эндосалпинкснинг функционал фаоллиги нисбатан сақланган ёки юқори эканлигини кўрсатади. Секретор типдаги эпителий най муҳитида

оптимальный транспорт и трофик шароит яратишда муҳим аҳамиятга эга.

Шу тариқа, эндосалпинкс эпителийсининг морфологик турлари функционал ҳолат ва яллиғланиш даражасига боғлиқ равишда турлича намоён бўлиши аниқланди (2-жадвал).

Микробиологик таҳлил натижалари.

Микробиологик таҳлил натижаларига кўра, бачадон найларининг 68% намуналарида микроорга­низмлар аниқланди. Инфекцион агентларни аниқлаш мақсадида микробиологик ва молекуляр-биологик усуллар қўлланилди. Таҳлил натижалари­га кўра, турли микроорганизмлар турли улушларда аниқланди.

Энг кўп учраган микроорганизмлар сифати­да *Ureaplasma spp.* ва *Peptostreptococcus spp.* қайд этилди — ҳар бири 18,6% ҳолатда. *Ureaplasma spp.* урогенитал трактнинг шартли-патоген микрофлораси вакиллари бўлиб, сурункали яллиғла­ниш жараёнларида иштирок этиши мумкин. *Peptostreptococcus spp.* анаэроб флора вакили сифатида яллиғланишнинг аралаш (аэроб-анаэроб) характери мавжудлигини кўрсатади.

Mycoplasma hominis 14,6% ҳолатда аниқланди. Ушбу микроорганизм хужайра дево­рининг йўқлиги билан характерланиб, узоқ муд­датли персистенция қилиш хусусиятига эга. Унинг мавжудлиги сурункали субклиник яллиғланиш ва тўқималарда дистрофик ўзгариш­лар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Вирусли агент сифатида *Herpes simplex virus* 12,0% ҳолатда қайд этилди. У латент шаклда сақланиши ва иммунитет пасайганда фаоллаши­ши мумкин. Вирусли инфекция яллиғланиш реак­циясини кучайтириб, эпителий деструкциясига олиб келиши эҳтимолдан ҳоли эмас.

Chlamydia trachomatis 9,3% ҳолатда аниқланди. У бачадон найларида сурункали сал­пингит ривожланишида муҳим этиологик омил сифатида қаралади. Ушбу инфекция кўпинча симптомсиз кечади, аммо узоқ муддатда фиброз ва адгезив жараёнларга сабаб бўлиши мумкин.

Айрим беморларда икки ёки ундан ортик патогенларнинг комбинацияси аниқланди, бу эса сурункали яллиғланиш жараёнининг давомий ва қайталанувчан характерга эга эканлигини кўрса­тади (3-жадвал).

Морфометрик кузатувлар. Морфометрик таҳлиллар най деворининг қалинлашуви, қон то­мирларида склероз, мушак толаларининг тартиб­сиз жойлашуви, капиллярлар редукцияси ҳамда тўқималар орасида фиброз ўсишни кўрсатди. Бу ўзгаришлар натижасида най деворининг чўзилув­чанлиги камайиб, унинг функционал имкониятла­ри сусайган.

Муҳокама. Тадқиқот натижалари бачадон найларидаги морфологик ўзгаришлар асосан су­рункали яллиғланиш билан боғлиқ эканлигини

кўрсатди. Эндосалпинкс атрофияси ва мушак қатламининг склерозланиши натижасида найнинг контрактил ва транспорт функцияси бузилади. Яллиғланиш фониди юзага келган битишмалар, қон айланишнинг сусайиши ва эпителиал дегене­рация зиготанинг бачадон бўшлиғига ўтишига тўсқинлик қилади. Бу ҳолатлар, айниқса, мико­плазма ва хламидия инфекцияларида кўпроқ куза­тилади.

Лимфоцитар инфильтрациянинг 49,3% ҳо­латда аниқланиши иммун-яллиғланиш реакци­ясининг узоқ муддатли характерга эга эканлигини тасдиқлайди. Лимфоцитларнинг мушак ва субсе­роз қатламларда жойлашиши яллиғланиш жара­ёнининг барча морфологик қатламларга тарқалганлигини кўрсатади. Бу ҳолат най девори­да ремоделланиш ва фиброз жараёнларининг ри­вожланишига замин яратади.

Сероз қават склерози (48%), эндосалпинкс склерози (37,3%) ва атрофияси (33,3%) тўқимала­рда фиброз жараёнлар устунлигини кўрсатади. Мушак қатламдаги атрофия (14,7%) ва склероз (12%) перистальтик фаолиятнинг бузилиши эҳти­молини оширади.

Эндосалпинкс эпителийсида секретор тип­нинг устунлиги (44,4%) функционал фаоллик қисман сақланганлигини кўрсатса-да, десквама­цияланган эпителийнинг 22,2% ҳолатда аниқла­ниши эпителиал барьер бузилишини аниқлатади. Пролифератив тип (33,3%) эса репаратив жараён­ларнинг фаоллашганлигини кўрсатади.

Морфологик ва микробиологик натижалар ўртасида патогенетик боғлиқлик мавжуд деб тах­мин қилиш мумкин. Инфекцион агентларнинг персистенцияси сурункали яллиғланишни қўллаб­қувватлаб, фиброз ва атрофик ўзгаришлар риво­жланишига шароит яратади.

Хулоса:

Тадқиқот натижалари бачадон найларининг фон ўзгаришлари эктопик ҳомиладорлик риво­жланишида муҳим патогенетик омил эканлигини кўрсатди. Сурункали яллиғланиш, фиброз, эндо­салпинкс склерози ва эпителиал атрофия найнинг транспорт, секретор ва перистальтик функцияла­рини издан чиқаради.

Микробиологик таҳлиллар *Ureaplasma spp.*, *Mycoplasma hominis* ва *Chlamydia trachomatis* каби инфекцион агентларнинг патогенетик аҳамиятини тасдиқлади. Улар най эпителийси ва стромасида яллиғланиш жараёнини кўзгатиб, атрофия ва склероз ривожланишига олиб келиши мумкин.

Шу тариқа, фон ўзгаришларни эрта аниқлаш ва комплекс этиотроп ҳамда яллиғла­нишга қарши терапия қўллаш эктопик ҳомила­дорликнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. Бу профилактик ёндашув орқали найларнинг функционал ҳолатини сақлаш ва репродуктив са-

ломатликни муҳофаза қилиш имконияти яратилади.

Адабиётлар:

1. Айламазян Э.К. Гинекология от пубертата до постменопаузы. Практическое руководство для врачей. 3-е изд., доп. — М.: Медпресс-информ, 2017.
2. Айламазян Э.К., Рябцева И.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии. 2-е изд., доп. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Издательство НГМА, 2018.
3. Адамян Л.В. Внематочная (эктопическая) беременность: клинические рекомендации (Протокол лечения). — М., 2017.
4. Баранов А.Н., Истомина Н.Г. Эктопическая беременность. Методические рекомендации. — СПб.: Н-Л, 2018.
5. Barnhart K.T. Clinical practice. Ectopic pregnancy. New England Journal of Medicine, 2019; 361(4): 379–387.
6. Chandrasekhar C. Ectopic pregnancy: a pictorial review. Clinical Imaging, 2018; 32(6): 468–473.
7. Дамиров М.М., Титова Г.П., Анчабадзе И.В., Медведев А.А. Внематочная беременность. — М.: БИНОМ, 2019.
8. Кириченко А.К. Морфогенез цитотрофобластической инвазии при маточной и трубной беременности. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2020.
9. Косаченко А.Ж. Современная концепция оказания помощи больным с острыми гинекологическими заболеваниями с учетом отдаленных результатов лечения. Автореф. дисс. д-ра мед. наук. — М., 2019.
10. Кулаков В.И. Экстренная хирургическая помощь в гинекологии. В кн.: Прилепская В.Н. Поликлиническая гинекология (клинические лекции). — М.: Медпресс-информ, 2016; с. 587–593.
11. Кулаков В.И., Манухин И.Б., Савельева Г.М. Гинекология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
12. Kulp J.L., Barnhart K.T. Ectopic pregnancy: diagnosis and management. Women's Health (Lond Engl), 2018; 4: 79–87.
13. Пирлман М., Титиналли Дж., Дин П. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии: диагностика и лечение. — М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2019.
14. Серов В.Н., Кира Е.Ф. Гинекология: руководство для врачей. — М.: Литтерра, 2018.
15. Серов В.Н., Звенигородский И.Н. Диагностика гинекологических заболеваний с курсом патологической анатомии. — М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2023.
16. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Шахламова М.Н., Белоцерковцева Л.Д. Внематочная беременность. — М.: Медицина, 2015.
17. Хмельницкий О.К. Патология маточных труб. В кн.: Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний. — СПб.: СОТИС, 2014; с. 286–333.
18. Yazıcı F., et al. Morphological evaluation of fallopian tubes in ectopic pregnancy. International Journal of Morphology, 2021; 39(4): 987–994.
19. Zhou Q., Liu J., et al. Tubal epithelium remodeling and inflammatory changes in ectopic pregnancy. Reproductive Biology and Endocrinology, 2022; 20(1): 75–83.
20. Zhu Y., Chen L., et al. Histopathological features of fallopian tubes in ectopic pregnancies associated with infection and inflammation. BMC Women's Health, 2023; 23(1): 217.

ФОНОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАТОЧНЫХ ТРУБ

Каюмова Г.М.

Резюме. В основе патогенеза внематочной беременности лежит нарушение физиологических механизмов транспорта плодного яйца. В исследовании изучены морфологические изменения маточных труб, их связь с хроническим воспалением, инфекционными и дегенеративными процессами. Результаты показали, что фоновые изменения стенки трубы являются основным предрасполагающим фактором в патогенезе внематочной беременности.

Ключевые слова: внематочная беременность, маточная труба, воспаление, склероз, морфология.