



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12 (74) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (74)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.343:616.714.1-092

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУР СТЕНКИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА

Тогаев Журабек Фахриддинович Email: TogaevJ@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины,
Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В данной статье выявлены морфологические изменения лимфоидных структур стенки толстой кишки чистопородных крыс при экспериментальном пневмосклерозе. При изучении иммунного статуса крыс на фоне длительной гипоксии при экспериментальном пневмосклерозе выявлены значительные нарушения в виде резкого снижения количества лимфоцитов. Это послужило основой для сравнительного анализа различных морфологических изменений лимфоидной ткани и динамики у крыс, позволило определить структурные изменения в тканях кишечника

Ключевые слова: Толстая кишка, пневмосклероз, эксперимент, гипоксия, морфология

EKSPERIMENTAL PNEVMOSKLEROZ FONIDA YO'G'ON ICHAK DEVORINING LIMFOID TUZILMALARIDA MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

Tog'aev Jo'rabek Faxriddinovich

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Ushbu maqolada, oq zotsiz kalamuchlar yo'g'on ichak devorining limfoid tuzilmalarida eksperimental pnevmosklerozda morfologik o'zgarishlar aniqlandi. Eksperimental pnevmosklerozda gipoksiya holatining davomiyligi fonida kalamushlarning immunitet holatini o'rganishda limfotsitlar sonining keskin kamayishi shaklida sezilarli buzilishlar aniqlandi, bu esa kalamushlarda limfoid to'qimalarda va dinamikada turli morfologik o'zgarishlarni qiyosiy taxlil qilishga asos bo'lib, ichak to'qimalarida tarkibiy o'zgarishlarni aniqlash imkonini berdi

Kalit so'zlar: Yo'g'on ichak, pnevmoskleroz, ekperiment, gipoksiya, morfologiya

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LYMPHOID STRUCTURES OF THE COLON WALL DURING EXPERIMENTAL PNEUMOSCLEROSIS

Togaev Jurabek Fakhriddinovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This article reveals morphological changes in the lymphoid structures of the colon wall of purebred rats with experimental pneumosclerosis. When studying the immune status of rats against the background of prolonged hypoxia in experimental pneumosclerosis, significant disturbances were revealed in the form of a sharp decrease in the number of lymphocytes. This served as the basis for a comparative analysis of various morphological changes in lymphoid tissue and dynamics in rats, and allowed us to determine structural changes in intestinal tissues

Key words: Colon, pneumosclerosis, experiment, hypoxia, morphology

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания легких являются одной из крупнейших проблем в мире, вызывая 1/6 смертей в мире. Воздействие заболеваний легких остается таким же сильным, как и на рубеже веков, и может сохраняться в течение десятилетий. Термин «пневмосклероз» определяет патологическое состояние, при котором паренхима легких подвергается необратимому процессу разрастания, склерозирования и/или рубцевания, что связано с избыточным отложением компонентов внеклеточного матрикса, включая коллаген. Фиброз легочной ткани — необратимый процесс, который можно предотвратить или остановить лишь на ранних стадиях [1, 2].

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) представляют собой гетерогенную группу, характеризующуюся разнообразной клинической, рентгенологической и патологоанатомической картиной, широко поражающей паренхиму легких. Некоторые ИО'К характеризуются различной степенью пневмосклероза, в частности, наиболее репрезентативен идиопатический пневмосклероз (идиопатический легочный фиброз, ИО'Ф). ИО'Ф имеет худший прогноз со средней выживаемостью 2-5 лет после постановки диагноза и действительно является серьезной нерешенной медицинской проблемой. ИО'Ф чаще встречается у мужчин, чем у женщин, в более старшем возрасте и при отсутствии какой-либо конкретной провокации. Пневмосклероз также является последней стадией ИО'К [3,5]. Фибробласты играют важную роль в восстановлении тканей путем пролиферации и дифференцировки в миофибробласты, а также модулируют объем внеклеточного матрикса [6,8,9]. Миофибробласты продуцируют более плотный внеклеточный матрикс, чем фибробласты, а наличие гладкомышечного актина приводит к пространственной реорганизации коллагеновых фибрилл. Утолщение и уплотнение легочной ткани затрудняет газообмен и в конечном итоге приводит к снижению функции легких [10,11].

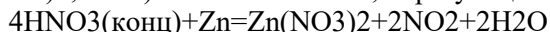
Резидентные макрофаги легких делятся на две популяции в зависимости от их происхождения: резидентные альвеолярные макрофаги и макрофаги, происходящие из моноцитов. Они обладают способностью переключаться с М1, который является провоспалительным фенотипом, и поляризоваться в альтернативно активированное состояние М2, которое участвует в противовоспалительной активности. Эти клетки способствуют фиброзу за счет синтеза IL-1 β и CCL18 или ингибируют его за счет продукции матриксных металлопротеиназ (ММП), которые разрушают внеклеточный матрикс. Поляризованные макрофаги М2 ответственны за ингибирование воспаления и стимулирование фиброза посредством секреции хемокинов, ММП, тканевого ингибитора металлопротеиназ и фибронектина. Кроме того, макрофаги М2 обладают способностью трансформироваться в фиброцитоподобные клетки, экспрессирующие коллаген [8]. Развитие кислородной недостаточности, а также возникновение ишемических заболеваний органов и тканей связано с патогенетическими механизмами, связанными с энергетическим потенциалом клетки в результате угнетения поставок энергетических субстратов, в первую очередь глюкозы, и продукции АТФ в митохондриях, а также возможное снижение кислорода. Признаки гипоксии иногда можно обнаружить по значительному повышению их функциональной активности при отсутствии структурных и функциональных нарушений в печени, почках и желудочно-кишечном тракте.

Цель исследования: определить динамику состояния и свойств лимфоидной ткани в различных отделах стенки толстой кишки при экспериментальном пневмосклерозе.

Материал и метод исследования

Эксперимент проведен на 48 мышах-полукровках в возрасте 5-6 месяцев (m=220-240 г). Грызуны содержались с соблюдением всех правил лабораторной практики при проведении клинических исследований на территории Узбекистана. Условия проживания и стандартные условия, соответствующие санитарным нормам. Для эксперимента произведена акклиматизация и отбор животных. Для исследования была сформирована экспериментальная группа из 90 животных. Остальные 30 крыс были объединены в контрольную группу. Крыс опытной группы поместили в камеру объемом 0,34 м³ (0,7x0,4x1,2м) со специальным герметичным уплотнением. В этой камере имеется специальный вентилятор, позволяющий выбрасывать токсичные вещества на открытый воздух. Для создания модели фиброза легких крысам в закрытой камере

вводили ядовитый газ NO₂ и создавали экспериментальную модель «фиброз легких диоксидом азота». Чтобы довести токсичное вещество до допустимого предела (РДМ) (разовое количество в воздухе 0,4 мг/м³), необходимо внести 30-40 мг/м³ (метод, предложенный Л.Н. Даниловым и соавт.), (2009) азотной кислоты, образующейся в результате реакции с цинком.



Концентрированное количество азотной кислоты, использованное в реакции, составляло Zn 0,08 мг. В результате реакции азотной кислоты с металлом выделяются токсичные пары. В результате длительного воздействия этих веществ через 90 дней возникает воспалительный процесс в соединительной ткани легких. В эксперименте всех животных травмировали токсическими веществами в течение 30 минут 3 раза в день с интервалом 15 минут. После отравления камеру проветривали, чтобы очистить ее от накопившихся токсичных паров. Для этого устанавливалась воздухозаборная трубка, и после каждого повторного отравления процесс осуществлялся в обратном порядке. Остальные 90 крыс 2-й группы содержались в нормальных клетках. После окончания эксперимента выделенные ткани легких исследовали макроскопически и микроскопически, а после подтверждения фиброза легких у крыс удаляли ткани толстой кишки и изучали морфологические особенности лимфоидной ткани.

Результат и обсуждение

При определении оптимальных параметров воспроизведения пневмосклероза с применением окиси азота были получены следующие изменения: 1) интактные – 0%, 2) вес 145гр. – 10%, в первые сутки гибели животных не фиксировали, а в последующие 3 суток умерло одно животное (10%) 3) вес 155 гр. – 30%, экспериментальной группе погибло одно животное, в последующие 3 суток умерло 2 животных (30%) 4) вес 170 гр. – 60%, экспериментально погибло 3 животных, в последующие 3 суток умерли еще три животных (60%). Крысам данной группы было произведено микроскопическое исследование толстого кишечника в динамике на 3 и 7 суток после моделирования пневмосклероза. Изучение строения в лимфоидной ткани толстого кишечника у интактных крыс, перенесших анестезию, не выявило морфологических нарушений. В условиях эксперимента на 3 сутки на микрофотографиях визуализируются следующие структурные изменения в лимфоидном веществе толстого кишечника, заключающиеся в наличии участков десквамации слизистой оболочки в сочетании с межуточным отеком, гиперплазия лимфоидных фолликулов (рис.1).



Рис № 1.

В лимфоидной ткани кишечника присутствуют одноклеточные лимфоциты, а на 3-е сутки видны отчетливые структурные изменения, заключающиеся в наличии участков локального отека в подслизистом слое. Окраска: Ван-Гизоном.10x20.

Под большим увеличением визуализируется пропитывание тканей кишечника эритроцитами и определяется большое количество макрофагов. Вокруг кровеносных сосудов ткани кишечника выражены явления периваскулярного отека, а в лимфоидной ткани наблюдалось кровенаполнение и расширение их просвета (рис 2). Относительно изменений не выявлено. У животных, перенесших экспериментального пневмосклероза, напротив отмечаются значительные морфологические

нарушения в лимфоидной ткани толстого кишечника травмы. Данные изменения хорошо визуализируются и могут быть подвергнуты количественной и качественной оценке, а также может быть оценена их динамика.

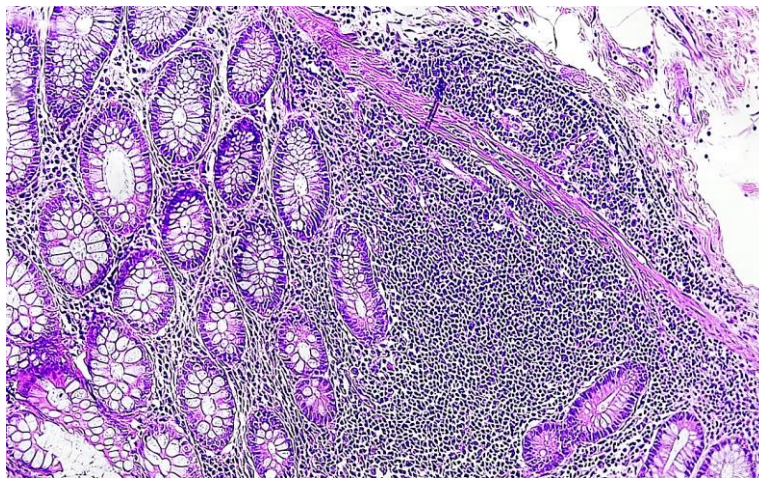


Рис №2.

Изменения лимфоидной ткани на фоне пневмосклероза, значительное увеличение количество лимфоцитов, связано с воспалительным процессом. Окр: гематоксилин-эозином, 10x20.

В посткапиллярных венулах коры определяются условия наполнения и миграции макрофагов и небольшого количества лимфоцитов в периваскулярных областях. В мозговом слое вокруг медуллярных тяжей наблюдаются интерстициальные вздутия и структуры содрванной стромы и очаги ретикулеза. Выявляются вторичные фолликулы, развивающиеся в зародышевом центре. Было обнаружено, что этот центральный диаметр составлял 175,32 мкм² у крыс контрольной группы и 193,13 мкм² у крыс экспериментальной группы. В результате в лимфоидных фолликулах коры выявляют очаги диффузной гиперплазии. Во вторичных лимфоидных фолликулах светлоокрашенные клетки состоят из репродуктивного центра (герминативного) и скопления лимфоцитов с темноокрашенной коронкой вокруг него. В зародышевом центре лимфоидных фолликулов обнаружены интенсивно растущие В-лимфоциты, лимфобласты, макрофаги, дендритные клетки и лимфоциты.

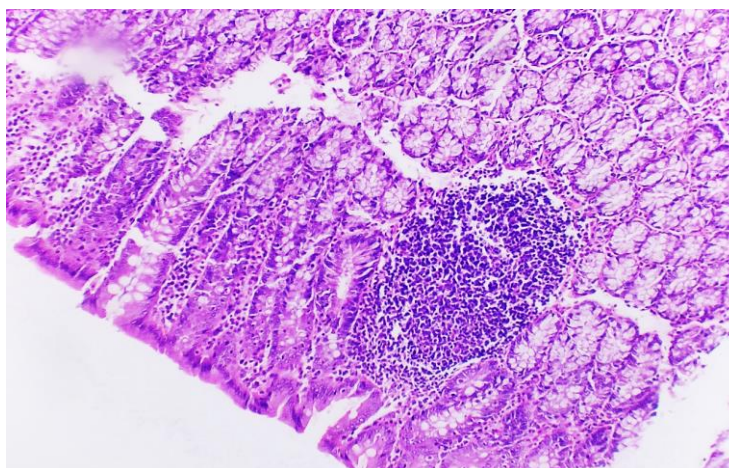


Рис № 3.

На 6-е сутки эксперимента вся поверхность толстой кишки плотно соединена с подслизистой оболочкой, утолщена и расширена, окр: гематоксилином-эозином. 10x10.

На 6-е сутки эксперимента на всем протяжении поверхности кишечника слизистая подслизистой основой, утолщена, ее сосуды полнокровные и расширенные (рис.3). Вокруг всех клеток паренхимы наблюдается перицеллюлярный отек. Визуализируются железистые структуры, преимущественно в просвете кишечника. Плотность клеток на единице площади значительно выше, чем на 3-и сутки эксперимента.

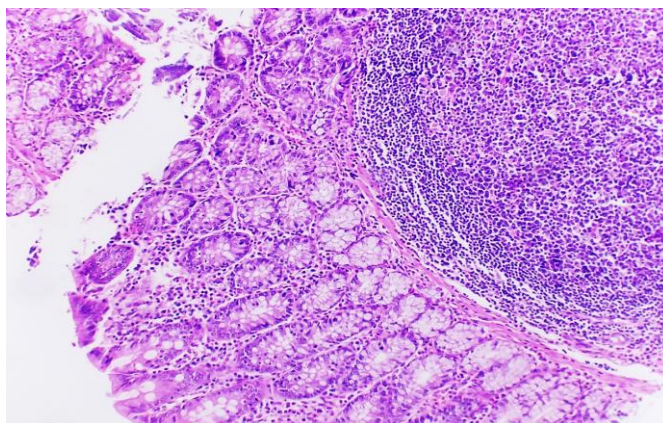


Рис.№4.

В лимфоидной ткани кишечника вокруг всех лимфоцитов наблюдается перичеллюлярный отек. Плотность клеток на том же участке значительно выше по сравнению с 3-м днем эксперимента, Окр:гематоксилином-эозином. 10x10.

Микроскопическое исследование показало, что слизистая оболочка толстой кишки утолщена в различной степени за счет наличия очагов воспаления и поражения при экспериментальном пневмосклерозе. Установлено, что покровный эпителий мигрировал практически на всех участках, его крипты деформированы за счет отека и воспалительного инфильтрата, а на некоторых участках крипты исчезли и их место занял хронический пролиферативный воспалительный инфильтрат (рис. 4). При изучении клеточного состава воспалительного инфильтрата обнаружено, что преимущественно пролиферирующие и активированные лимфоидные и гистиоцитарные клетки располагаются диффузно и плотно. Из лимфоидных клеток рассеяны мелкие и средние лимфоциты, плазматические клетки.

При изучении клеточного состава воспалительного инфильтрата обнаружено, что преимущественно пролиферирующие и активированные лимфоидные и гистиоцитарные клетки располагаются диффузно и плотно. Из лимфоидных клеток рассеяны мелкие и средние лимфоциты, плазматические клетки (рис.4). Установлено, что соединительная ткань подслизистого слоя сравнительно тонкая, а поверхностная часть занята пролиферативным инфильтратом. Установлено, что кровеносные сосуды подслизистого слоя расширились и появились кровоизлияния.

Параметры данной модели с окиси азота на фоне пневмосклероза дают возможность получить разнообразную морфологическую изменения в лимфоидной ткани и в динамике. Полученные результаты структурных изменений в тканях толстого кишечника коррелируют с данными поведенческого статуса лабораторных животных (к 6 суткам сохраняются структурные изменения в тканях кишечника на фоне появления признаков репаративных процессов).

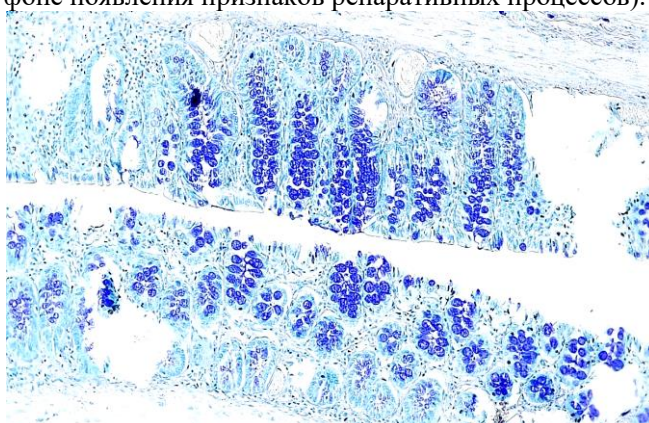


Рис.№5.

Микроскопическая картина толстого кишечника беспородной крысы опытной группы. Видно бокаловидные клетки, Окраска толуидиновым- синим, X 40x20.

Заключение

Параметры данной модели с окиси азота на фоне пневмосклероза дают возможность получить разнообразную морфологическую изменения в лимфоидной ткани и в динамике. Окиси азота играет двоякую роль в толстом кишечнике, так как в физиологических условиях он поддерживает защитные механизмы, а в условиях воспаления и при гипоксии его избыток может вызвать повреждение тканей и хроническое воспаление. Полученные результаты структурных изменений в тканях толстого кишечника коррелируют с данными поведенческого статуса лабораторных животных (к 6 суткам сохраняются структурные изменения в тканях кишечника на фоне появления признаков репаративных процессов).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Любечкая, А. В. Применение потоковой модели для изучения метаболизма *Escherichia coli* / А. В. Любечкая, Л. И. Рубанов, М. С. Гельфанд // Биохимия - 2006. - Т. 71. №11. - С.1544 - 1549.
2. Олескин, А. В. Нейрохимия, симбиотическая микрофлора и питание (биополитический подход) // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. - 2009. - № 1. -С. 8-16
3. Шендеров, Б. А. Функциональное питание и его роль в профилактике метаболического синдрома. М.: «ДеЛи принт», 2008. - 318 с.
4. Albenberg, L. G. Diet and the intestinal microbiome: associations, functions, and implications for health and disease / L. G. Albenberg, G. D. Wu // Gastroenterology - 2014. -Vol.146, N6. - P.1564 - 1572.
5. Artificial nutrition and intestinal mucosal barrier functionality / C. D. Anastasilakis et al. // Digestion - 2013 -Vol.88. - P. 193 - 208.
6. Bacterial translocation: overview of mechanisms and clinical impact / S. Balzan et al. //J Gastroenterol Hepatol -2007 - Vol. 22. - P. 464 - 471.
7. Джураева Г.Б. Гистопатология лимфоидной ткани кишечника и детей при ОКИ // Наука и образование южного Казахстана. г. Шымкент, 2007 – №5. С-105-107.
8. Жураева Г.Б. Исраилов Р.И. Морфометрические и морфологические изменения лимфоидной ткани толстой кишки детей раннего возраста при острой кишечной инфекции// Педиатрия. - Ташкент, 2008. - №1-2. Страницы 109-114.
9. Жураева Г.Б., Расулова О.Т. Наджапова Б. Патоморфологические изменения и иммунологические показатели при острой кишечной инфекции у новорожденного ребенка в течение года// IX Российская конференция морфологов: Тез.докл. М., 2008. - С.43.8. Juraeva G.B., Allaberdiev B.T. Morfometricheskie pokazateli limfoidnoy tkani kishechnika pri OKI u detey // Informatsionnoe pismo. Buxara, 2008 - S.1-4.
10. Albenberg, L. G. Diet and the intestinal microbiome: associations, functions, and implications for health and disease / L. G. Albenberg, G. D. Wu // Gastroenterology - 2014. -Vol.146, N6. - P.1564 – 1572
11. Modulation of gut microbiota by antibiotics improves insulin signalling in high-fat fed mice / B. M. Carvalho, D. Guadagnini, D. M. Tsukumo et al. // Diabetologia. - 2012. -Vol. 55. - P. 2823-2834.

Поступила 20.10.2024