



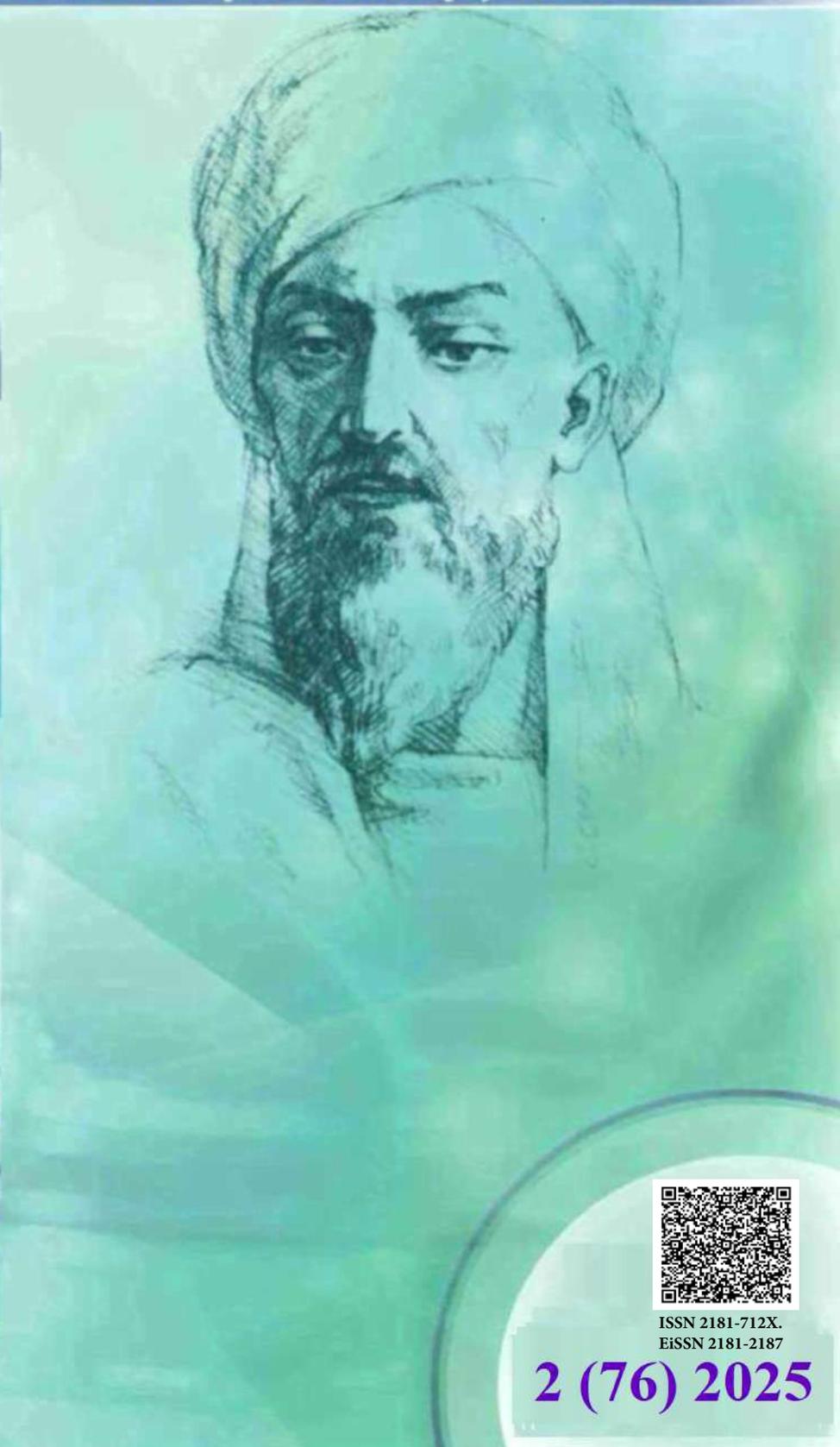
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (76) 2025

**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. ИЛЬЯСОВ
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. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (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)

2 (76)

2025

февраль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.01.2025, Accepted: 03.02.2025, Published: 10.02.2025

УДК 611.34:636.52/58-616

МОРФОЛОГИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ПРЯМОЙ КИШКИ ЛЕГОЧНЫМ ФИБРОЗОМ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Тешаев Шухрат Жумаевич <https://orcid.org/0009-0002-1996-4275>

Тогаев Журабек Фахриддинович E-mail: jurabek37@gmail.com

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 статье выявлены морфологические изменения лимфоидных структур стенки прямой кишки чистопородных крыс с экспериментальным пневмосклерозом. 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: ободочная кишка, пневмосклероз, эксперимент, гипоксия, морфология, иммуногистохимия, легкие.

POSTNATAL ONTOGENEZDA O'PKA FIBROZIÐA TO'G'RI ICHAK LIMFOID TO'QIMALARINING MORFOLOGIYASI

Teshaev Shuhrat Jumaevich <https://orcid.org/0009-0002-1996-4275>

Togaev Jurabek Faxriddinovich E-mail: jurabek37@gmail.com

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Maqolada eksperimental pnevmosklerozli naslli kalamushlarning to'g'ri ichak devorining limfoid tuzilmalarida morfologik o'zgarishlar ochib berilgan. Eksperimental pnevmoskleroz paytida uzoq muddatli gipoksiya fonida kalamushlarning immunitet holatini o'rganishda limfotsitlar sonining keskin kamayishi shaklida sezilarli buzilishlar aniqlandi. Bu kalamushlarda limfoid to'qimalarning turli morfologik o'zgarishlari va dinamikasini qiyosiy tahlil qilish uchun asos bo'lib xizmat qildi va ichak to'qimalarining strukturaviy o'zgarishlarini aniqlash imkonini berdi.

Kalit so'zlar: yo'g'on ichak, pnevmoskleroz, eksperiment, gipoksiya, morfologiya, immunohistokimyo, o'pka.

MORPHOLOGY OF LYMPHOID TISSUE OF THE RECTUM WITH PULMONARY FIBROSIS IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Teshaev Shuhrat Jumaevich <https://orcid.org/0009-0002-1996-4275>

Togaev Jurabek Faxriddinovich E-mail: jurabek37@gmail.com

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

The article reveals morphological changes in the lymphoid structures of the rectal 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 the lymphoid tissue and dynamics in rats, and made it possible to determine structural changes in the intestinal tissues.

Key words: colon, pneumosclerosis, experiment, hypoxia, morphology, immunohistochemistry, lungs.

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания легких являются одной из самых серьезных проблем в мире, вызывая 1/6 часть смертей в мире. Термин «пневмосклероз» определяет патологическое состояние, при котором легочная паренхима подвергается необратимому процессу чрезмерного роста, склероза и/или рубцевания, что связано с чрезмерным отложением компонентов внеклеточного матрикса, включая коллаген. Фиброз легочной ткани является необратимым процессом, который можно предотвратить или остановить только на ранних стадиях [1, 2]. Интерстициальные заболевания легких (ИЛЗ) представляют собой гетерогенную группу, характеризующуюся разнообразием клинических, рентгенологических и патологических моделей, которые широко поражают легочную паренхиму. Некоторые ИЛФ характеризуются различной степенью пневмосклероза, из которых наиболее представительным является идиопатический пневмосклероз (идиопатический легочный фиброз, ИЛФ). ИЛФ имеет худший прогноз, со средней выживаемостью 2–5 лет после постановки диагноза, что делает его серьезной медицинской проблемой, которая до сих пор не решена. ИЛФ чаще встречается в пожилом возрасте, у мужчин, чем у женщин, и при отсутствии какой-либо специфической провокации. Пневмосклероз также представляет собой конечную стадию ИЛФ [3,4,5]. Фибробласты играют важную роль в восстановлении тканей, пролиферируя и дифференцируясь в миофибробласты и модулируя объем внеклеточного матрикса [7,8,9]. Миофибробласты производят 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 [10,11,12].

Цель исследования. Определить динамику состояния и характеристику лимфоидной ткани в различных отделах стенки прямой кишки при экспериментальном пневмосклерозе.

Материал и методы

В эксперименте использовались 120 половозрелых белых беспородных крыс массой 220–240 г в возрасте 5–6 месяцев. Все животные были разделены на экспериментальную и контрольную группы. До начала эксперимента крысы прошли акклиматизацию в течение 7 дней в стандартных условиях содержания, соответствующих санитарным нормам Узбекистана. Условия содержания включали температуру 20–24 °С, влажность составлял 50–70%, световой режим был 12-часовой цикл (день/ночь). В рационе использовали стандартный гранулированный корм и свободный доступ к воде. Экспериментальная группа включала 96 животных, контрольная группа - 24. Для воспроизведения пневмосклероза использовался метод ингаляционного воздействия окиси азота (NO). Концентрация NO в воздухе составляла 10 ppm для длительного диапазона. Экспозиция осуществлялась ежедневно в течение 1 часов в герметичной камере с контролируемым газовым составом. Период воздействия составил 6 дней. Это способствовало индуцированию хронического воспалительного процесса в легочной ткани, что является ключевым патогенетическим механизмом развития пневмосклероза. После окончания эксперимента у животных проводилась эвтаназия с забором образцов легочной ткани для гистологического и иммуногистохимического исследования.

Результаты и обсуждения

На основании морфологических параметров было получено следующие морфометрические данные толстого кишечника. При морфологическом и морфометрическом исследовании ткани толстой кишки, полученной после аутопсии белых беспородных крыс контрольной группы, стенка толстой кишки состояла из 4 слоев, слизистый слой был покрыт однослойным призматическим эпителием. В поле зрения наблюдались высокие столбчатые эпителиоциты, бокаловидные клетки и большое количество недифференцированных клеток. Слизистая оболочка представлена тонкими прослойками соединительной ткани между криптами, толщина этой ткани у белых крыс контрольной группы составляла в среднем 3,1-5,3 мкм. Крипты представляли собой глубокую, слегка расширенную апикальную часть, диаметр их в среднем у контрольных белых крыс составлял 9,4-9,7 мкм. Под микроскопом установлено, что крипты состоят из слабоокисфильной цитоплазмы и состоят из бокаловидных клеток. Число таких бокаловидных клеток в каждой крипте составило 7–19. Рис № 1. В тканях слизистой оболочки

толстой кишки крыс экспериментальной группы наблюдается формирование и утолщение соединительной ткани, крипты на поперечном срезе. Окр: Ван-Гизон, Об: 10x40.

На изображении видно увеличение и утолщение соединительной ткани вокруг крипт, что указывает на коллагенизацию — процесс, при котором количество коллагена в тканях увеличивается. Наблюдалось утолщение мембраны, окружающей крипты, до 5,12–5,55 мкм. Эти изменения свидетельствуют об адаптации и ответе тканей на различные патоморфологические факторы в эксперименте - на реакцию на NO₂. Полученные данные подчеркивают важность изучения микроскопической структуры кишечника для понимания его функционального состояния и возможных патологий.

Таблица № 1

Морфометрические показатели толстой кишки белых беспородных крыс контрольной и опытной групп.

Показатель (мкм)	Контрольная группа	Экспериментальная группа
Толщина стенки крипты	3,1-5,3	4,2-6,9
Диаметр крипт	9,4-9,7	2,5-4,3
Толщина подслизистой основы и мышечной пластинки слизистой оболочки, измеренная вместе	492,43	560,87
Количество бокаловидных клеток в крипте (шт.)	7-19	6-8
Количество лейкоцитов между криптами	57	117

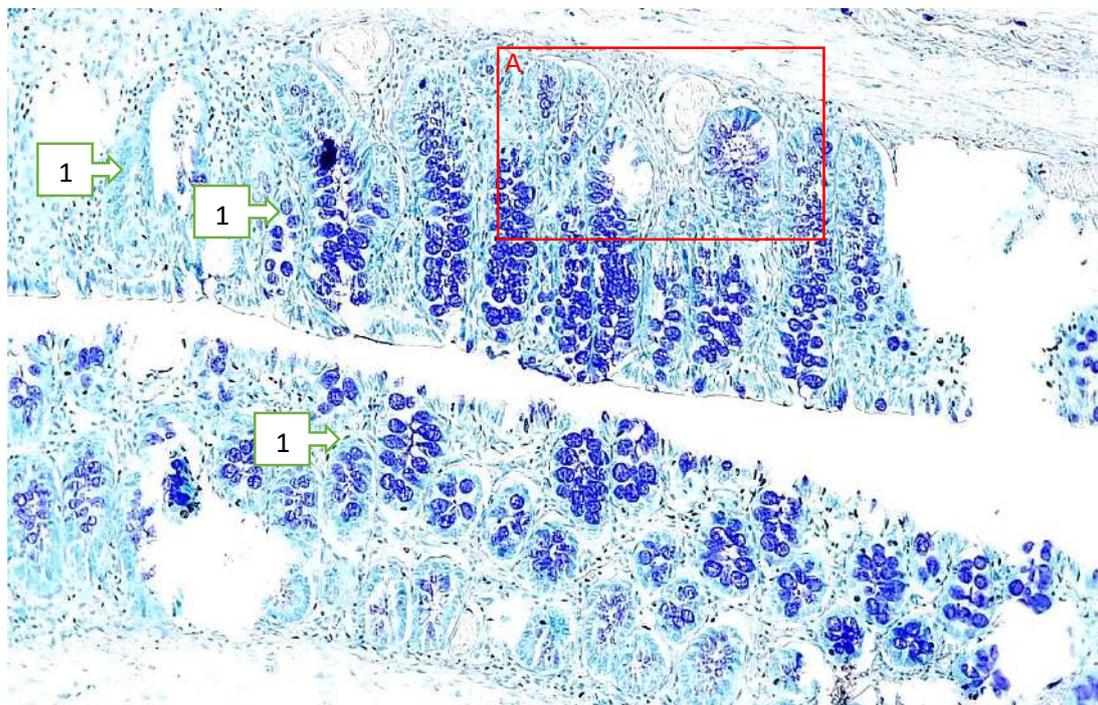


Рис № 2. При микроскопическом исследовании толстой кишки белых беспородных крыс экспериментальной группы (окрашено толуидиновым синим, увеличение 10x20) были обнаружены серьезные изменения в криптах.

В продольном сечении крипт [1] количество бокаловидных клеток уменьшено и они окрашены в темно-синий цвет [2]. Бокаловидные клетки секретируют муцин (гликопротеин), который является основным компонентом слизи и выполняет функцию поддержания баланса жидкости и замедления переваривания пищи в мембране. При микроскопическом исследовании

видно пустые крипты, в которых бокаловидные клетки отсутствуют [3]. В образцах, окрашенных толуидиновым синим, отчетливо видна потеря бокаловидных клеток и связанное с этим снижение защитных функций. Анализ морфометрических показателей в ткани толстой кишки белых крыс между контрольной и опытной группами, вызванными пневмосклерозом оксидом азота, выявил существенные изменения. В экспериментальной группе наблюдалось утолщение стенки крипт (4,2–6,9 мкм по сравнению с 3,1–5,1 мкм в контрольной группе), уменьшение диаметра крипт (2,5–4,3 мкм по сравнению с 9,4–9,7 мкм в контрольной группе), а также утолщение подслизистой и мышечной оболочек слизистой оболочки при совместном измерении (560,87 мкм в опытной группе по сравнению с 492,43 мкм в контрольной группе). Количество бокаловидных клеток в криптах снижено (6–8 по сравнению с 7–19 в контроле), что указывает на нарушение секреторной функции. Количество лейкоцитов между криптами также увеличилось (117 против 57 в контроле), что свидетельствует о сильном воспалительном процессе в тканях.

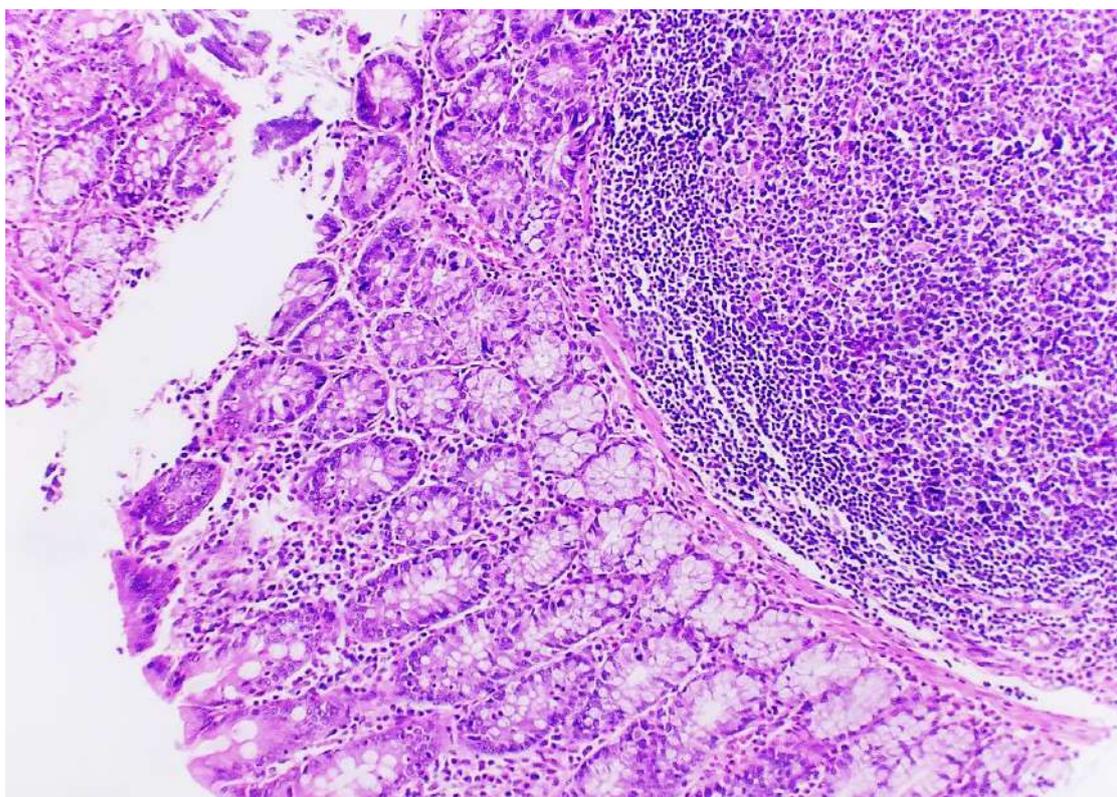
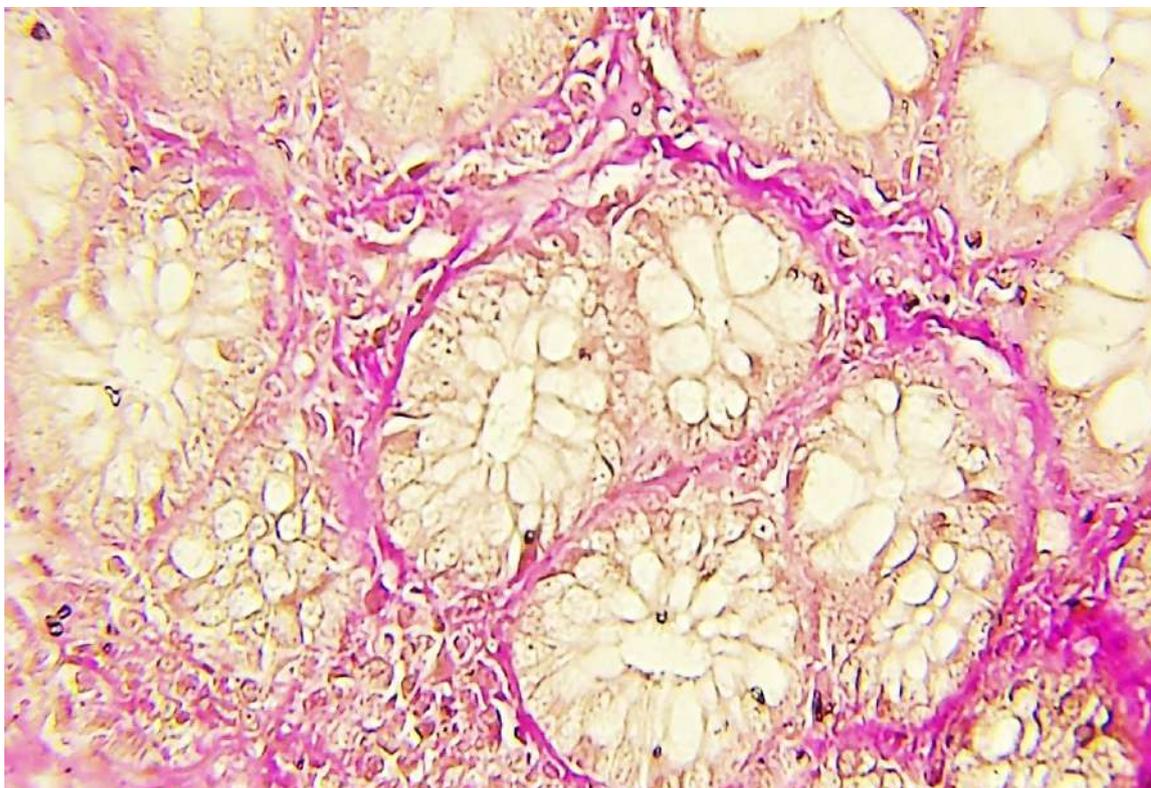


Рис № 3. Микроскопическое изображение вторичных лимфоидных фолликул, расположенной в собственной пластинке толстого кишечника белой беспородной крысы опытной группы. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличено 40x20.

Толщина капсулы, окружающей лимфатические узлы, составила 7,2–7,8 мкм в контрольной группе и 17,98–19,31 мкм у крыс опытной группы. (Рисунок 3.). В лимфатических узлах между корковым и мозговым слоями располагается паракортикальная область, ее толщина у контрольной группы белых беспородных крыс составляла 117–325 мкм. На ней видны разбросанные Т-лимфоциты на разных уровнях. В этой области Т-лимфоциты подвергаются реакции бластотрансформации и развиваются в эффекторные Т-лимфоциты, функционирующие с помощью взаимодействующих макрофагов. Эти данные говорят о перфузии в посткапиллярных венулах коркового слоя и миграции макрофагов и небольшого количества лимфоцитов в периваскулярных зонах. В мозговом слое вокруг мозговых тяжей наблюдается промежуточный отек и оголение стромальных структур, очаги ретикулеза. В зародышевом центре определяются развивающиеся вторичные фолликулы. Диаметр этого центра составил 175,32 мкм² у крыс контрольной группы и 193,13 мкм² у крыс экспериментальной группы. В результате в лимфоидных фолликулах коркового слоя развиваются очаги диффузной

гиперплазии. Вторичные лимфоидные фолликулы состоят из светлоокрашенного центра пролиферации клеток (герминативного) и окружающего его темноокрашенного короннообразного скопления лимфоцитов. Установлено, что в зародышевом центре лимфоидных фолликулов находятся интенсивно пролиферирующие В-лимфоциты, лимфобласты, макрофаги, дендритные клетки и лимфоциты.



Это свидетельствует об увеличении пролиферативной активности клеток в ответ на воздействие диоксида азота (NO_2), используемого для моделирования экспериментального пневмосклероза.

Заключение

Таким образом нами было изучена морфологические изменения в лимфоидных структурах стенки ободочной кишки у чистопородных крыс при экспериментальном пневмосклерозом. При изучении иммунного статуса крыс на фоне длительной гипоксии были выявлены значительные нарушения в виде резкого снижения количества лимфоцитов. Это послужило основанием для сравнительного анализа различных морфологических изменений лимфоидной ткани и их динамики у крыс, а также позволило определить структурные изменения в тканях кишечника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдеев С.Н., Трушенко Н.В. Антифибротическая терапия идиопатического легочного фиброза: соотношение эффективности и безопасности. //Медицинский совет. 2018;15:131-136. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-15-131-136.
2. Авдеев С.Н. и соавт. Хронические фиброзирующие интерстициальные заболевания легких с прогрессирующим фиброзным фенотипом: резолюция Междисциплинарного экспертного совета // Пульмонология. 2021.
3. Алистратова Ф.И., Скопричев В.Г. Исследование поведения животных в условиях хронической нормобарической гипоксии и пути его коррекции //Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана. 2019;239(3):9-14.

4. Ананьева Л.П. и соавт. Хронические фиброзирующие интерстициальные заболевания легких с прогрессирующим фенотипом //Научно-практическая ревматология. 2020;58(6):631-636.
5. Аптекарь И.А., Костоломова Е.Г., Суховой Ю.Г. Изменения функциональной активности фибробластов при моделировании компрессии, гиперкапнии и гипоксии //Российский остеопатический журнал. 2019;1-2:72-84.
6. Артамонов А.В. и соавт. Средство для профилактики и лечения пневмофиброза и способ его получения. – 2018.
7. Астафьева Д.В., Окунев Д.А., Тайгузин Р.Ш. Микроскопическое строение лимфатических узлов желудка и ободочной кишки оренбургских коз //Вестник Оренбургского государственного аграрного университета. 2019;3(77):232-234.
8. Акилов Х.А., Магруппов Б.А., Примов Ф.Ш., Юлдашев Т.А., Джураев Ж.А. Морфологическая и функциональная динамика патологических процессов в ободочной кишке при хроническом колостазе в экспериментальной модели //Вестник неотложной медицины. 2020; 5 стр.
9. Бабаджанова Ф. и соавт. Защитные системы желудочно-кишечного тракта //В библиотеке. 2020;20(4):145-150.
10. Белевцева С.И., Рукша К.Г., Король К.С. Цитоморфологические особенности клеток Панета крипты кишечника человека в норме и при НР-ассоциированном атрофическом гастрите. – 2023.
11. Белевский А.С., Чикина С.Ю. Фиброзирующие интерстициальные заболевания легких (обзор литературы) //Практическая пульмонология. 2020;1:60-66.
12. Болотова Е.В., Юркова Ю.Г. Биологические маркеры прогрессирующего фиброзного фенотипа интерстициальных заболеваний легких //Инновационная медицина Кубани. 2023;4:126-133.
13. Жураева Г.Б. Гистопатология лимфоидной ткани кишечника у детей при ОКИ //Наука и образование южного Казахстана. г. Чимкент, 2007;5:105-107.
14. Жураева Г.Б. Исроилов Р.И. Гўдакларнинг йўғон ичаги лимфоид тўқимасининг ўткир ичак инфекциясидаги морфометрик ва морфологик ўзгаришлари //Педиатрия. Тошкент, 2008;2:109-114.

Поступила 20.01.2025