



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

3 (77) 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. 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)

3 (77)

2025

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2025, Accepted: 03.03.2025, Published: 09.03.2025

УДК 611.34:636.52/58-616

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ КИШЕЧНИКА НА ФОНЕ ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Тогаев Джурабек Фахриддинович <https://orcid.org/0009-0002-1996-4275>

E-mail: jurabek86@gmail.com

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

✓ Резюме

Целью данного исследования была, решение проблем изменения лимфоидной ткани кишечника на фоне легочного фиброза. Были получены данные о конкретных морфологических изменениях. В статье раскрыты морфологические изменения лимфоидных структур стенки лимфоидной ткани кишечника беспородных крыс при экспериментальном пневмосклерозе. Изучение иммунного статуса крыс на фоне длительной гипоксии при экспериментальном пневмосклерозе выявило существенные нарушения в виде резкого снижения количества лимфоцитов. Это послужило основанием для сравнительного анализа различных морфологических изменений лимфоидной ткани и динамики у крыс, а также позволило определить структурные изменения в тканях кишечника.

Ключевые слова: кишечник, пневмосклероз, эксперимент, гипоксия, морфометрия, легкие.

POSTINATAL DAVRDA O'PKA FIBROZI FONIDA ICHAK LIMFOID TO'QIMALARINING O'ZGARISHLARI

Togaev Dzhurabek Faxriddinovich <https://orcid.org/0009-0002-1996-4275>

E-mail: jurabek86@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

Ushbu tadqiqotning maqsadi o'pka fibrozisi sharoitida ichak limfoid to'qimalaridagi o'zgarishlar muammolarini hal qilish edi. Muayyan morfologik o'zgarishlar haqida ma'lumotlar olingan. Maqolada eksperimental pnevmoskleroz bilan og'rigan kalamushlarning ichak limfoid to'qimalari devorining limfoid tuzilmalarida morfologik o'zgarishlar aniqlangan. Eksperimental pnevmoskleroz paytida uzoq muddatli gipoksiya fonida kalamushlarning immunitet holatini o'rganish limfotsitlar sonining keskin kamayishi shaklida sezilarli buzilishlarni aniqladi. Bu kalamushlarda limfoid to'qimalarning turli morfologik o'zgarishlarini va dinamikasini qiyosiy tahlil qilish uchun asos bo'lib xizmat qildi, shuningdek, ichak to'qimalaridagi tarkibiy o'zgarishlarni aniqlash imkonini berdi.

Kalit so'zlar: ichak, pnevmoskleroz, tajriba, gipoksiya, morfometriya, o'pka.

CHANGES IN INTESTINAL LYMPHOID TISSUE AGAINST THE BACKGROUND OF PULMONARY FIBROSIS IN THE POSTNATAL PERIOD

Togaev Dzhurabek Faxriddinovich <https://orcid.org/0009-0002-1996-4275>

E-mail: jurabek86@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 aim of this study was to solve the problems of changes in intestinal lymphoid tissue against the background of pulmonary fibrosis. Data on specific morphological changes were obtained. The article reveals morphological changes in the lymphoid structures of the intestinal lymphoid tissue wall of outbred rats with experimental pneumosclerosis. The study of the immune status of rats against the background of prolonged hypoxia in experimental pneumosclerosis revealed significant disturbances 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 also allowed us to determine structural changes in intestinal tissues. To achieve this goal, intestinal tissues were studied in 120 intact white rats.

Key words: intestine, pneumosclerosis, experiment, hypoxia, morphometry, lungs.

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания легких являются одной из самых серьезных проблем глобального здравоохранения, на долю которой приходится 1 из 6 случаев смерти в мире. Термин «пневмосклероз» определяет патологическое состояние, при котором легочная паренхима подвергается необратимому процессу чрезмерного роста, склероза и/или рубцевания, связанному с чрезмерным отложением компонентов внеклеточного матрикса, включая коллаген. Легочный фиброз — это необратимый процесс, который можно предотвратить или остановить только на ранних стадиях [1, 2, 11].

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) представляют собой гетерогенную группу, характеризующуюся различными клиническими, радиологическими и патологическими паттернами, которые широко поражают легочную паренхиму. Некоторые ИЗЛ связаны с различной степенью пневмосклероза, наиболее представительным из которых является идиопатический пневмосклероз (идиопатический легочный фиброз, ИЛФ). ИЛФ имеет плохой прогноз, медиана выживаемости составляет 2–5 лет после постановки диагноза, что делает его серьезной и нерешенной медицинской проблемой. ИЛФ чаще встречается у пожилых людей, поражает мужчин чаще, чем женщин, и возникает без каких-либо специфических провоцирующих факторов. Пневмосклероз также представляет собой конечную стадию ИЛФ [3, 4, 5, 13, 14].

Фибробласты играют решающую роль в восстановлении тканей, пролиферируя, дифференцируясь в миофибробласты и модулируя объем внеклеточного матрикса [7, 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 ухудшают газообмен и в конечном итоге приводят к снижению функции легких.

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

Материал и методы

В эксперименте использованы 120 половозрелых белых беспородных крыс массой 220–240 г в возрасте 5–6 месяцев. Все животные были разделены на опытную и контрольную группы. Перед экспериментом крысы в течение 7 дней проходили акклиматизацию в стандартных условиях содержания, соответствующих санитарным нормам Узбекистана. Условия содержания включали температуру 20–24 °С, влажность 50–70%, световой режим - 12-часовой цикл (день/ночь). В рационе питания использовались стандартные гранулированные корма и свободный доступ к воде. Опытная группа включала 96 животных, контрольная - 24. Для воспроизведения пневмосклероза использовали ингаляцию оксида азота (NO). Концентрация NO в воздухе составляла 10 ppm для длительного диапазона. Экспозиция проводилась ежедневно в течение 1 часа в герметичной камере с контролируемым газовым составом. Срок экспозиции составил 6 суток. Это способствовало индукции хронического воспалительного процесса в легочной ткани, что является ключевым патогенетическим механизмом развития пневмосклероза. После окончания эксперимента животных подвергали эвтаназии и брали образцы легочной ткани для гистологического исследования.

Результат и обсуждения

На основании морфологических показателей получены следующие морфометрические данные толстой кишки. При морфологическом и морфометрическом исследовании тканей толстой кишки, полученных при аутопсии белых беспородных крыс контрольной группы, стенка толстой кишки состояла из четырех слоев, причем слизистый слой был покрыт однослойным столбчатым эпителием. В поле зрения наблюдались высокие столбчатые эпителиальные клетки, бокаловидные клетки и большое количество недифференцированных клеток. Слизистый слой состоял из тонких слоев соединительной ткани между криптами, средняя толщина которых у белых крыс контрольной группы составляла 3,1–5,3 мкм. Крипты были глубокими со слегка расширенной апикальной частью, их диаметр у контрольных белых крыс составлял в среднем 9,4–9,7 мкм. Микроскопически крипты состояли из слабоокисфильной цитоплазмы и были составлены бокаловидными клетками. Число бокаловидных клеток на крипту варьировалось от 7 до 19.

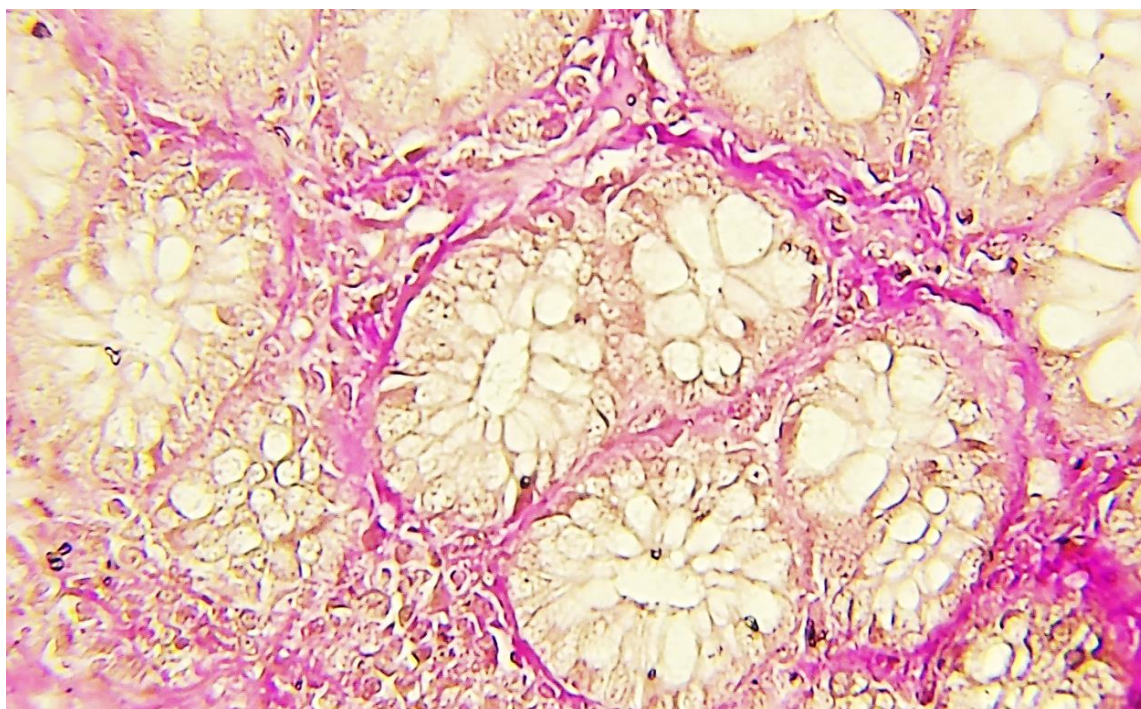


Рис № 1. В слизистой оболочке толстой кишки у крыс опытной группы наблюдалось увеличение и утолщение соединительной ткани вокруг крипт, что свидетельствует о коллагенизации. Окраска: по Ван Гизону; Увеличение: 10x40.

На рисунке показано утолщение соединительной ткани, окружающей крипты, что свидетельствует о процессе коллагенизации, отражающем увеличение содержания коллагена в тканях. Отмечено утолщение мембраны, окружающей крипты, достигающее 5,12–5,55 мкм. Эти изменения свидетельствуют об адаптации тканей и их реакции на различные патоморфологические факторы в эксперименте, в частности, на реакцию на воздействие NO_2 . Полученные данные подчеркивают важность изучения микроскопической структуры кишечника для понимания его функционального состояния и возможных патологий.

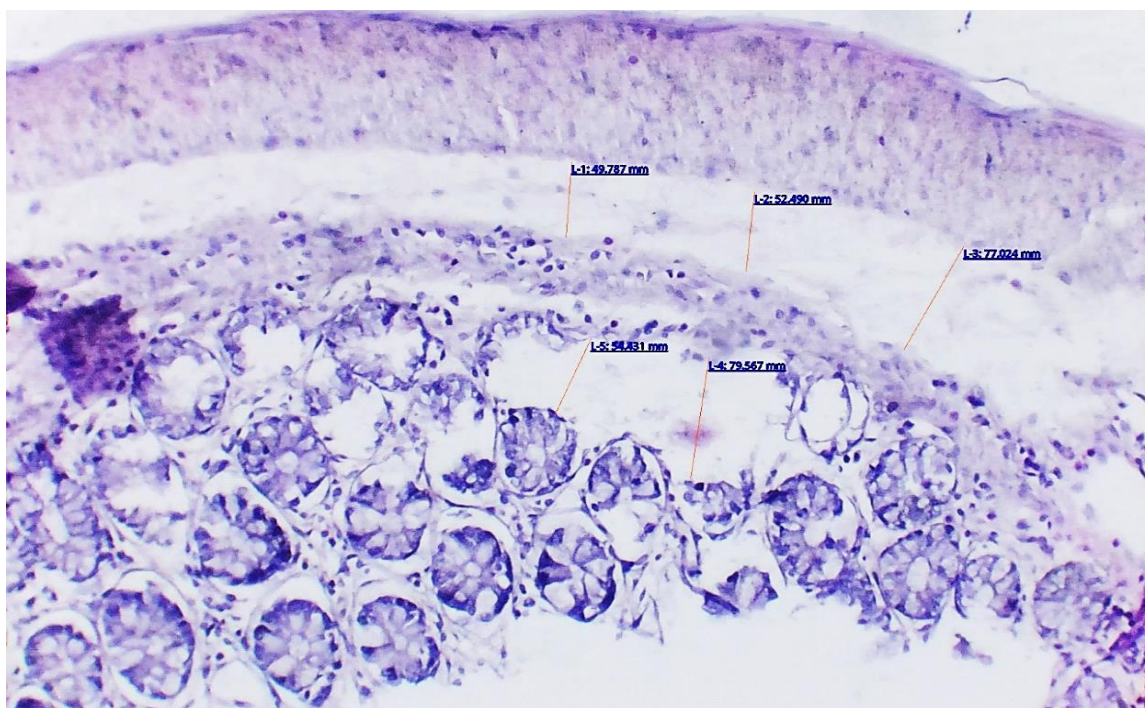


Рис 2. В слизистой оболочке кишечника ки у крыс опытной группы наблюдалась деструкция бокаловидных клеток. В некоторых криптах просвет был нечетким. Окраска: альциановый синий; Увеличение: 10х40.

В результате исследования установлено, что диаметр крипт в поперечном сечении составил у контрольной группы крыс 7,2–7,8 мкм, а у опытной группы – 17,98–19,31 мкм (рисунок 2). В лимфатических узлах между корковым и мозговым слоями выявлена паракортикальная зона. Ее толщина в контрольной группе белых беспородных крыс составляла от 117 до 325 мкм. В этой области на разных уровнях наблюдались разбросанные Т-лимфоциты. В этой зоне Т-лимфоциты подвергаются бластной трансформации и развиваются в эффекторные Т-лимфоциты, функционирующие посредством взаимодействия с макрофагами.

Таблица № 1

Морфометрические показатели кишечника у белых беспородных крыс контрольной и опытной групп

Показатели	Котнрольная группа	Экспериментаьльная группа
Толщина стенки крипты	3,1-5,3	4,2-6,9
Диаметр крипты	9,4-9,7	2,5-4,3
Толщина подслизистого слоя и мышечной оболочки слизистой оболочки, измеренная вместе	492,43	560,87
Количество бокаловидных клеток на крипту (шт.)	7-19	6-8
Количество лейкоцитов между криптами	57	117

Эти данные свидетельствуют о перфузии в посткапиллярных венулах коркового слоя и миграции макрофагов вместе с небольшим количеством лимфоцитов в периваскулярные зоны. В мозговом слое вокруг мозговых тяжей наблюдался промежуточный отек и обнажение стромальных структур. В зародышевом центре выявлены развивающиеся вторичные фолликулы. Диаметр этого центра составил 175,32 мкм² в контрольной группе крыс и 193,13 мкм² в опытной группе. В результате в лимфоидных фолликулах коркового слоя развиваются очаги диффузной гиперплазии. Вторичные лимфоидные фолликулы состоят из слабоокрашенного

пролиферативного центра (герминативного центра), окруженного темноокрашенным скоплением лимфоцитов в форме короны. Установлено, что в зародышевом центре лимфоидных фолликулов находятся активно пролиферирующие В-лимфоциты, лимфобласты, макрофаги, дендритные клетки и лимфоциты (рис. 3).

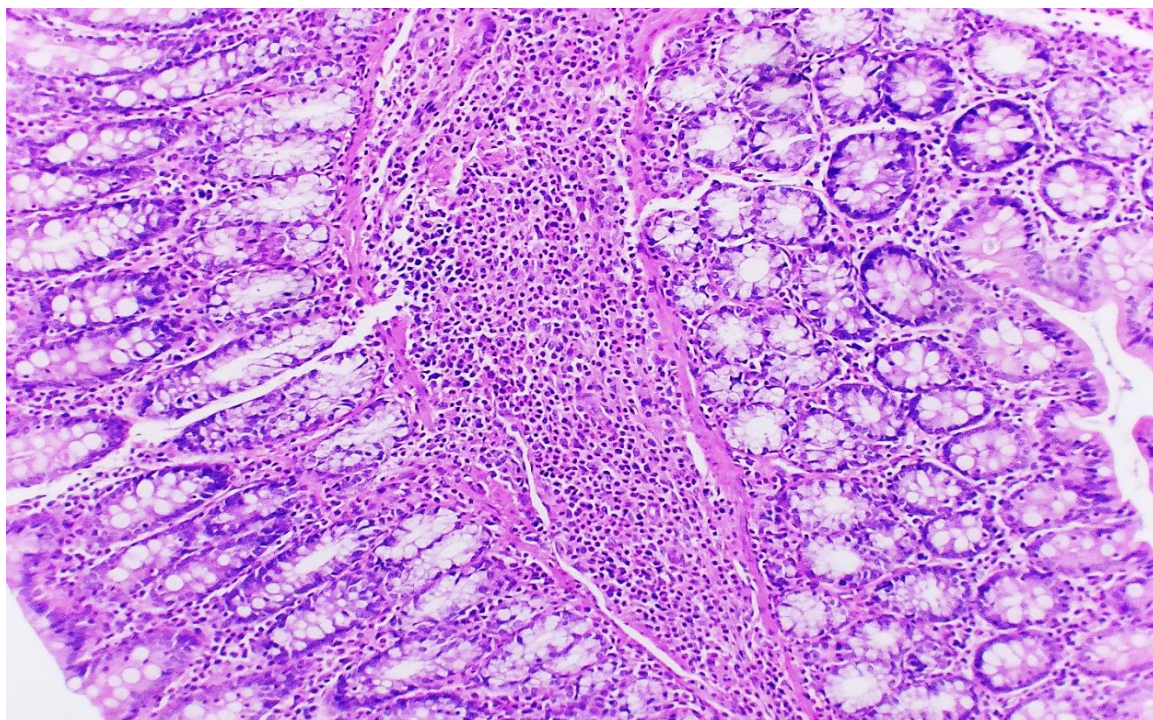


Рис 3. В слизистой оболочке кишечника у крыс опытной группы отмечено увеличение количества бокаловидных клеток и выраженный лимфогистиоцитарный инфильтрат. Окраска: Н-Е. Размер: 10х40.

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 коронообразного скопления лимфоцитов. Установлено, что в зародышевых центрах лимфоидных фолликулов присутствуют интенсивно пролиферирующие В-лимфоциты, лимфобласты, макрофаги, дендритные клетки и лимфоциты. Это свидетельствует об усилении пролиферативной активности клеток в ответ на воздействие диоксида азота (NO_2), используемого для моделирования экспериментального пневмосклероза.

Заключение

Таким образом, нами изучены морфологические изменения лимфоидных структур стенки кишечника у беспородных крыс с экспериментальным пневмосклерозом. При изучении иммунного статуса крыс на фоне длительной гипоксии выявлены существенные нарушения в виде резкого снижения количества лимфоцитов. Это послужило основой 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 при идиопатическом легочном фиброзе: соотношение эффективности и безопасности. // Медицинский совет. 2018;15:131-136. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-15-131-136.
2. Алистратова Ф.И., Скопричев В.Г. Изучение поведения животных в условиях хронической нормобарической гипоксии и пути его коррекции // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Е. Баумана. 2019;239(3):9-14.

3. Ананьева Л.П. и др. Хронические фиброзирующие интерстициальные заболевания легких с прогрессирующим фенотипом // Научная и практическая ревматология. 2020;58(6):631-636.
4. Аптекарь И.А., Костоломова Е.Г., Суховей Ю.Г. Изменения функциональной активности фибробластов при моделировании компрессии, гиперкапнии и гипоксии // Российский остеопатический журнал. 2019;1-2:72-84.
5. Артамонов А.В. и др. Средство для профилактики и лечения пневмофиброза и способ его приготовления. 2018.
6. Астафьева Д.В., Окунев Д.А., Тайгузин Р.Шк. Микроскопическое строение лимфатических узлов желудка и толстой кишки оренбургских коз // Вестник Оренбургского государственного аграрного университета. 2019;3(77):232-234.
7. Акилов Х.А., Магроопов Б.А., Примов Ф.Ш., Юлдашев Т.А., Джураев Дж.А. Морфофункциональная динамика патологических процессов в толстой кишке при хроническом колостазе в экспериментальной модели // Вестник неотложной медицины. – 2020;5.
8. Белевцева С.И., Рукша К.Г., Король К.С. Цитоморфологические особенности клеток Панета кишечных крипт человека в норме и при атрофическом гастрите, связанном с НР. - 2023.
9. Белевский А.С., Чикина С.Ю. Фиброзирующие интерстициальные заболевания легких (обзор литературы) // Практическая пульмонология. 2020;1:60-66.
10. Болотова Е.В., Юркова Ю.Г. Биологические маркеры прогрессирующего фибротического фенотипа интерстициальных заболеваний легких // Инновационная медицина Кубани. – 2023;4:126-133.
11. Джураева Г.Б. Гистопатология лимфоидной ткани кишечника у детей с ОПН // Наука и образование Южного Казахстана. Шымкент, 2007;5:105-107.
12. Джураева Г.Б. Исраилов Р.И. Морфометрические и морфологические изменения лимфоидной ткани толстого кишечника у детей раннего возраста при острой кишечной инфекции // Педиатрия. - Ташкент, 2008;1-2:109-114.
13. Джураева Г.Б., Расулова О.Т. Наджапова Б. Патоморфологические изменения и иммунологические показатели при острой кишечной инфекции у новорожденных детей до одного года // IX Российская конференция морфологов: Тез. докл. М., 2008; 43 стр.
14. Джураева Г.Б., Исроилов Р.И. Патоморфологическая характеристика лимфоидной ткани кишечника у детей раннего возраста с ОКИ // Информационное письмо. – Бухара, 2008; 1-4 стр.

Поступила 20.02.2025