

ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАРДА ЯРАЛИ КОЛИТ МОДЕЛИНИ ЯРАТИШ: МОРФОЛОГИК ВА ЦИТОЛОГИК ТАСДИҚ

Нарзуллаева Ойгул¹

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

KEYWORDS

ярали колит, касаллик
моделли, лаборатория
каламушлари, цитология,
яллиғланиш, ичак шиллиқ
қавати, сирка кислотаси,
мазок-излар, экспериментал
патология, морфологи.

ABSTRACT

Ушбу тадқиқотда ярали колитнинг патогенезини ўрганиш ва цитологик ўзгаришларнинг ишончлилигини баҳолаш мақсадида оқ зотсиз каламушларда экспериментал модел яратилди. Колит ректал йўл билан 4%лик сирка кислотаси эритмасини ҳар икки кунда бир марта бериб, бир ой давомида индукция қилинди. Қалин ичак тўқималарининг морфологик ва цитологик баҳолаш жараёнида яллиғланиш-деструктив ўзгаришлар аниқланди. Жумладан, шиллиқ қаватнинг лейкоцитлар билан инфильтрацияси, эпителий деструкцияси, ядролар катталашиши ва деградацияга учраган ҳамда тўкилган ҳужайралар сони ортиши кузатилди. Мазок-из тўқималарининг цитологик таҳлили ярали яллиғланишнинг хос белгилари мавжудлигини тасдиқлади. Олинган натижалар ушбу модель юқори даражада қайта яратилиши мумкинлигини ва ярали колитнинг патофизиологик ва фармакологик тадқиқотлари учун фойдалилигини кўрсатди.

2181-2675/© 2025 in XALQARO TADQIQOT LLC.

DOI: **10.5281/zenodo.15513042**

This is an open access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Тадқиқотнинг долзарблиги.

Ярали колит (ЯК) — бу жигар йирик ичакнинг шиллиқ пардасида диффуз яллиғланиш, яра ҳосил бўлиши ва ичак функциясининг бузилиши билан характерланадиган сурункали яллиғланиш касаллигидир. ЯК патогенезини тушунишда катта ютуқларга қарамай, унинг аниқ этиологияси ҳозиргача тўлиқ аниқланмаган, шунинг учун касаллик механизмларини ўрганиш ва даволаш усуллари баҳолаш учун экспериментал моделларни ишлаб чиқиш ва такомиллаштириш муҳим аҳамият касб этади. ЯКнинг турли моделлари орасида кимёвий йўл билан чақирилган моделлар уларнинг соддалиги, қайта тикланиш имконияти ва инсондаги касаллик манзарасига ўхшашлиги туфайли кенг қўлланилади. Энг кўп ишлатиладиган агентлардан бири —

¹ Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

трининтробензолсулфон кислотаси (TNBS) бўлиб, уни этанол билан биргаликда киритиш орқали каламушларда узоқ давом этадиган яллиғланиш, яллиғланиш ҳужайраларининг инфильтрацияси ва яра ҳосил бўлишига олиб келади (Morris ва бошқалар, 1989). Бироқ TNBS-моделининг кенг қўлланилишига қарамай, лаборатория ҳайвонларида ЯКни индукция қилишнинг бошқа усуллари ҳам мавжуд. Уксус кислотаси асосидаги модел юқори даражада қайта тикланиш қобилияти ва инсондаги ЯКга ўхшаш морфологик ўзгаришлар билан тавсифланади. Жумладан, 4% уксус кислотаси эритмасининг тўғри ичакқа юборилиши яллиғланишга олиб келади, бу эса шиллиқ парданинг лейкоцитлар билан инфильтрацияси, эпителийнинг деструкцияси ва яралар билан намоён бўлади (Fabia ва бошқалар, 1992). Цитологик тадқиқот усуллари, жумладан, мазок-отпечаток таҳлили ЯКдаги ҳужайравий ўзгаришларни баҳолашда муҳим восита ҳисобланади. Бу усул яллиғланишнинг хос белгилари — ядроларнинг катталашиши, деградацияга учраган ва тўкилган ҳужайралар ҳамда яллиғланиш ҳужайралари инфильтрациясини аниқлаш имконини беради (Elson ва бошқалар, 1995).

Бундан ташқари, замонавий тадқиқотлар ичак микробиотасининг ЯК патогенезидаги ролини алоҳида таъкидламоқда. Ичак микрофлораси таркибидаги ўзгаришлар яллиғланишнинг пайдо бўлиши ва ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин. Хусусан, микробиота турлилигининг камайиши ва яллиғланишга қарши ва яллиғланишни кучайтирувчи бактериялар ўртасидаги мувозанат бузилиши ЯК билан оғриган беморлар ва тажриба моделларида кузатилади (Ni ва бошқалар, 2017). Юқорида баён этилганлардан келиб чиқиб, инсондаги касалликда кузатиладиган асосий морфологик ва цитологик ўзгаришларни қайта тиклай оладиган ЯК моделларини яратиш ва верификация қилиш замонавий гастроэнтерологиянинг долзарб вазифаси ҳисобланади. Бундай моделлар ЯК патогенезини чуқурроқ тушунишга ва янги даволаш воситаларини синовдан ўтказиш учун самарали платформа вазифасини ўтайди.

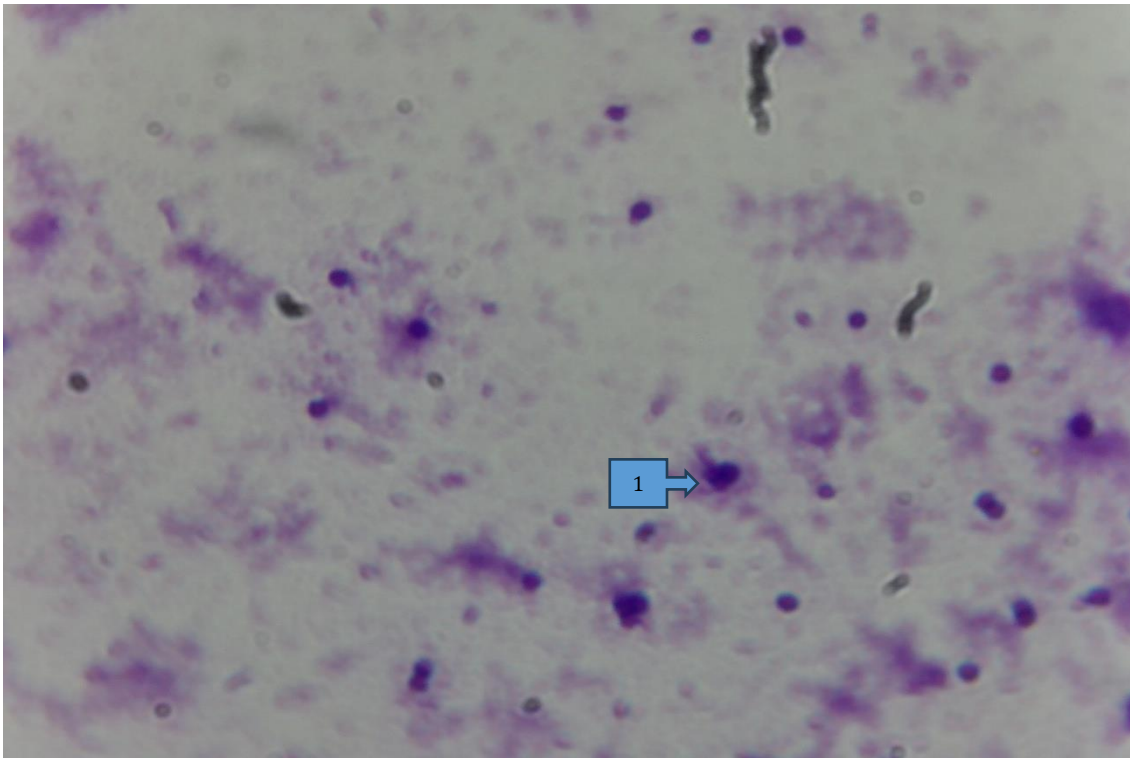
Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тажрибада оғирлиги 180–220 г бўлган 20 та оқ зотсиз эркак каламушлар иштирок этди. Барча ҳайвонлар стандарт виварий шароитида, овқатланиш, ёруғлик ва ҳарорат меъёрларига риоя қилинган ҳолда сақланди. ЯК моделини тўғри ичак орқали ҳар икки кунда 4% уксус кислотаси эритмасини (1 мл) юбориш орқали бир ой давомида амалга оширилди. Назорат гуруҳига шунча миқдорда физиологик эритма юборилди. Эксперимент якунида барча ҳайвонлар биогуман ечимига мувофиқ эвтаназия қилинди. Морфологик таҳлил учун йирик ичак фрагментлари олинди, улар 10% нейтрал формалинда мустаҳкамланди ва гематоксилин-эозин билан бўялди. Цитологик таҳлил учун йирик ичак шиллиқ пардаси юзасидан мазок-отпечаток усули қўлланилди. Мазоклар 10 дақиқа давомида метанолда мустаҳкамланди, сўнг Романовский–Гимза усули бўйича бўялди. Бу усул ҳужайравий таркиб, яллиғланиш элементлари, деградация ва деструкция белгилари ҳамда эпителийнинг тўкилиш

даражасини баҳолаш имконини берди. Цитопрепаратлар нурли микроскопда $\times 400$ ва $\times 1000$ иммерсияда кўриб чиқилди. Морфометрик таҳлил рақамли микроскоп тизими ва махсус дастурий таъминот ёрдамида амалга оширилди.

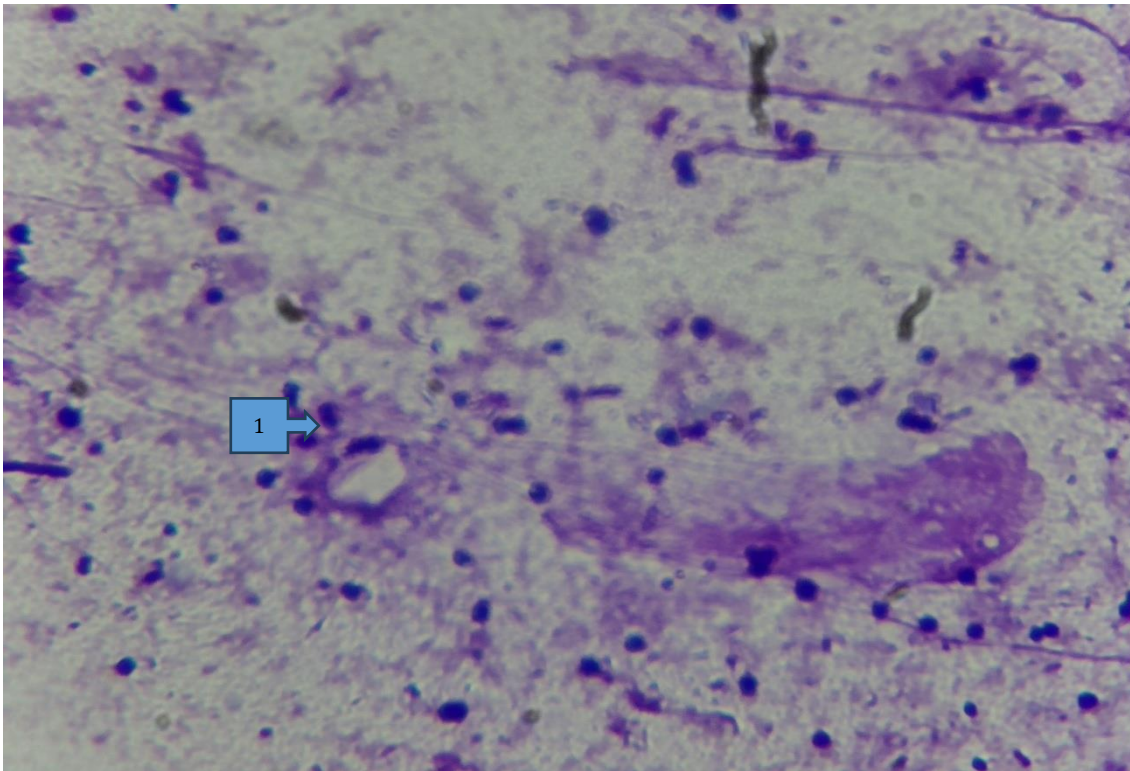
Натижалар ва муҳокама.

Назорат гуруҳи каламушларининг йирик ичак шиллиқ пардасидан тайёрланган мазокларида нормал ҳужайравий манзара кузатилди. Цилиндрик эпителиоцитлар устунлик қилди, улар аниқ ядролар, ўртача базофил цитоплазма ва деградация белгиларига эга эмас эди.



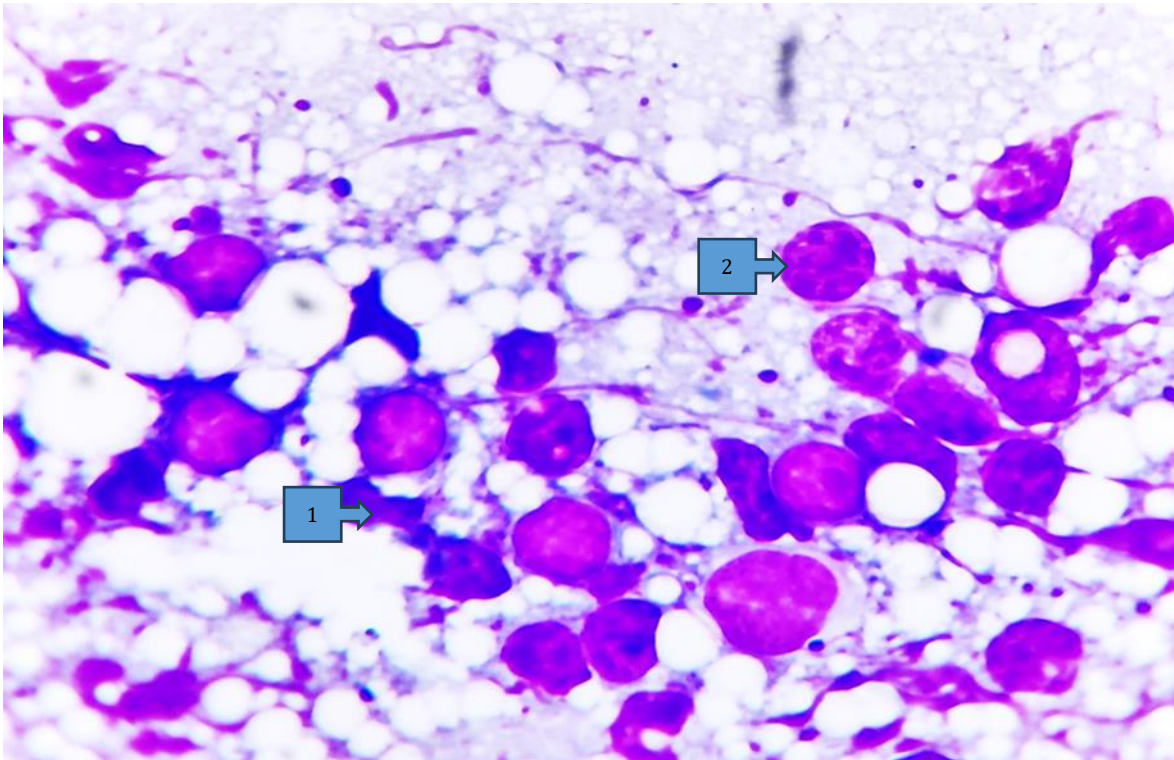
1-расм. Назорат гуруҳидаги оқ зотсиз каламушларнинг тўғри ичагидан олинган цитологик мазок. Романовский–Гимза усулида бўялган. Окуляр: 20 $\times$, Объектив: 100 $\times$. 1 — яллиғланиш ҳужайралари кўринмайдиган нормал кокк флораси.

Яллиғланиш элементлари аниқланмади, ҳужайравий фон тоза бўлиб, кам миқдорда сўл ва шиллиқ қўшимчалар кузатилди. Экспериментал ЖК моделланган ҳайвонларда эса, цитологик препаратларда яллиғланиш жараёни борлигини тасдиқловчи аниқ патологик ўзгаришлар қайд этилди. Эпителий ҳужайралари деградацияга учраган, ядро ўзгаришлари — кариопикноз, кариорексис ва кариолиз белгилари билан намоён бўлган.



**2-расм. Тажриба гуруҳига кирувчи оқ зотсиз каламушларнинг тўғри ичагидан олинган цитологик мазок (язвали колит моделлаштирилганидан сўнг 1-ҳафта). Романовский–Гимза усулида бўялган. Окуляр: 20×, Объектив: 100×.
1 — патоген кокк флорасининг кўпайиши ва яллиғланиш ҳужайраларининг пайдо бўлиши.**

Цитоплазма вакуолизацияланган ёки донали бўлиб, бўяш хусусиятлари бузилган. Кўп миқдорда лейкоцитлар, асосан нейтрофиллар, шунингдек, якка-юкка лимфоцитлар ва макрофаглар кузатилди, улар яллиғланиш инфильтрацияси ўчоқларини ташкил қилган. Айрим препаратларда тўкилган эпителиоцитлар ва ҳужайравий детритларни ўз ичига олган шиллиқ тўпламлар аниқланган. Бундай ҳужайравий комплекслар маҳаллий иммун жавоб фаоллашганлигини ва шиллиқ парда шикастланишининг яққоллигини кўрсатади.



3-расм. Тажриба гуруҳига кирувчи оқ зотсиз каламушларнинг тўғри ичагидан олинган цитологик мазок (язвали колит моделлаштирилганидан сўнг 2-ҳафта). Романовский-Гимза усулида бўялган. Окуляр: 20×, Объектив: 100×.

1 — лейкоцитлар сонининг кўпайиши. 2- атипик хужайралар пайдо бўлиши.

Хулосалар.

Шу тариқа, эпителий деструкцияси, тўкилиш, хужайравий инфильтрация, ядро ва цитоплазма структураларининг бузилиши, яллиғланиш элементларининг кўпайиши каби аниқ цитологик белгилари ЯК борлигини ишончли тасдиқлайди. Бу ўзгаришлар морфологик манзара билан яхши уйғунлашади ва қўлланилган уксус кислотали ЯК моделининг ишончли ва қайта тикланувчанлигини исботлайди. Олинган натижалар адабиёт манбаларга мос келади. Уларда ҳам нейтрофил инфильтрацияси, эпителий деструкцияси ва шиллиқ-хужайравий детрит устунлик қилиши таърифланган (Fabia ва бошқалар, 1992; Elson ва бошқалар, 1995).

Адабиётлар:

1. Morris, G.P., Beck, P.L., Herridge, M.S., Depew, W.T., Szewczuk, M.R., & Wallace, J.L. (1989). Hapten-induced model of chronic inflammation and ulceration in the rat colon. *Gastroenterology*, 96(3), 795–803.
2. Fabia, R., Willén, R., Ar'Rajab, A., Andersson, R., Åhrén, B., & Bengmark, S. (1992). Acetic acid-induced colitis in the rat: a reproducible experimental model for acute ulcerative colitis.

European Surgical Research, 24(4), 211–225.

3. Elson, C.O., Sartor, R.B., Tennyson, G.S., & Riddell, R.H. (1995). Experimental models of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 109(4), 1344–1367.

4. Ni, J., Wu, G.D., Albenberg, L., & Tomov, V.T. (2017). Gut microbiota and IBD: causation or correlation? *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(10), 55. Win A.K., Reece J.C., Ryan S. Family history and risk of endometrial cancer: a systematic review and meta-analysis // *Obstet Gynecol.* - 2015. - Vol. 125 (1). - P. 89-98.

6. Binder P.S., Mutch D.G. Update on prognostic markers for endometrial cancer // *Womens Health (Lond Engl).* -2014. - Vol. 10 (3). - P. 277-88.

7. Costales A.B., Schmeler K.M., Broaddus R. Clinically significant endometrial cancer risk following a diagnosis of complex atypical hyperplasia // *Gynecol Oncol.* - 2014. - Vol. 135 (3). - P. 451-4.

8. Gol K., Saracoglu F., Ekici A. Endometrial patterns and endocrinologic characteristics of asymptomatic menopausal women // *Gynecol Endocrinol.* - 2001. - Vol. 15. - P. 63-67.

9. Park J.C., Lim S.Y., Jang T.K. Endometrial histology and predictable clinical factors for endometrial disease in women with polycystic ovary syndrome // *Clin Exp Reprod Med.* - 2011. - Vol. 38. - P. 42-46.

10. Setiawan V.W., Yang H.P., Pike M.C. Type I and II endometrial cancers: have they different risk factors? // *J Clin Oncol.* - 2013. - Vol. 31 (20). - P. 2607-18.

11. Esposito K., Chiodini P., Capuano A. Metabolic syndrome and endometrial cancer: a meta-analysis // *Endocrine.* -2014. - Vol. 45 (1). - P. 28-36.

1.2 Shafiee M.N., Chapman C., Barrett D. Reviewing the molecular mechanisms which increase endometrial cancer (EC) risk in women with polycystic ovarian syndrome (PCOS): time for paradigm shift? // *Gynecol Oncol.* -2013. - Vol. 131 (2). - P. 489-92.73–584.