



СРАВНЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Авезова Дилора Ботыровна

Бухарский государственный медицинский институт.

Анатомия и клиническая анатомия (ОХТА)

e-mail:

dilora_avezova@bsmi.uz

[https:// orcid.org/0009-0005-8378-1563](https://orcid.org/0009-0005-8378-1563)

***Резюме.** Изучение морфологии легких под влиянием различных заболеваний представляет большой интерес для различных областей медицины и биологии. В эксперименте изучали влияние морфологических изменений респираторного отдела легких крыс на фоне хронической почечной недостаточности у 12-месячных белых крыс и сравнивали с другими заболеваниями.*

***Ключевые слова:** сахарный диабет, макроангиопатия, микроангиопатия, сурфактант, метастатическая кальцификация, отек легких, интерстициальный фиброз.*

Введение: Морфологические изменения легких при сахарном диабете включают ряд патологических процессов, поскольку при этом заболевании поражается весь организм, в том числе и легочная ткань. Хотя влияние диабета на легкие не изучено широко, можно наблюдать некоторые морфологические изменения:

1. Повреждение кровеносных сосудов. Диабет может вызывать микроангиопатию (поражение мелких кровеносных сосудов) и макроангиопатию (повреждение крупных кровеносных сосудов). Стенки капилляров в легких



утолщаются и могут потерять эластичность. Он нарушает кровообращение легких и влияет на газообмен.

2. Фиброз интерстициальных тканей легких. При сахарном диабете может ускоряться процесс фиброза в тканях легких, то есть увеличивается образование соединительной ткани на месте тканей. Это снижает эластичность легких и ухудшает дыхательную функцию.

3. Дефицит сурфактанта. Сурфактант — это жидкость, которая закрывает альвеолы легких, сохраняя легкие открытыми. Диабет может снизить выработку этого вещества, предрасполагая легкие к коллапсу.

4. Деформация альвеол. При сахарном диабете могут изменяться размеры и форма альвеол легких (пузырьков воздуха), что приводит к нарушению газообмена. При этом может наблюдаться скопление жидкости в альвеолах (жидкость в легких).

5. Восприимчивость к инфекциям. У пациентов с диабетом ослаблена иммунная система, что увеличивает риск легочных инфекций, таких как пневмония.

При хронической сердечной недостаточности (ХСН) в легочной ткани возникает ряд морфологических изменений, поскольку неспособность сердца перекачивать кровь в достаточном объеме приводит к накоплению жидкости в легких и другим патологическим процессам. Эти изменения развиваются вследствие нарушения кровотока и газообмена от сердца к легким. Ниже представлены основные морфологические изменения, наблюдаемые в легких при хронической сердечной недостаточности:

1. Отек легких. Застой крови возникает в легочных капиллярах вследствие ослабления деятельности левого желудочка сердца. Это заставляет жидкость течь из капилляров в альвеолы. Отек легких морфологически характеризуется скоплением жидкости в альвеолах, их расширением и нарушением газообмена в



легких. В легких пространство между бронхами и альвеолами также заполнено жидкостью.

2. «мускатный» цвет легких: В результате застоя крови в легких накапливается пигмент (гемосидерин), в легких наблюдаются микроскопические изменения. За счет накопления в альвеолах элементов крови и гемосидерина легочная ткань приобретает «мускатный» цвет. Это изменение зависит от продолжительности и интенсивности гемостатического процесса.

3. Легочная гипертензия. В результате сердечной недостаточности наблюдается повышение артериального давления в сосудах легких. Стенки легочных артерий утолщаются, кровеносные сосуды сужаются, что вызывает высокое давление в легочных сосудах (легочная гипертензия). Морфологически проявляется фиброзом и утолщением стенок легочных артерий и капилляров.

4. Застойное легкое. В результате СНМ наблюдается застой крови (стаз) в легочных капиллярах и венах. Этот процесс приводит к набуханию легочных тканей и снижению их эластичности. Морфологически застойное поражение легких связано с избыточным накоплением крови в альвеолах и кровеносных сосудах.

5. Изменения стенок капилляров. Повышение артериального давления приводит к утолщению и потере эластичности стенок капилляров. Это снижает способность стенок капилляров участвовать в газообмене, вследствие чего в легких возникает недостаток кислорода.

6. Интерстициальный фиброз. Фиброз развивается в интерстициальных тканях легких при хронической сердечной недостаточности. Это связано с избыточным образованием соединительной ткани между альвеолами и бронхами, что снижает эластичность легких и уменьшает объем дыхания.

Эти изменения выражены в разной степени в зависимости от длительности СН, общего состояния больного и степени нарушения функции сердца.



Цель исследования: сравнить морфологические изменения легких белых крыс после хронической почечной недостаточности с морфологическими изменениями легких, развившимися на фоне сахарного диабета и хронической сердечной недостаточности.

Материалы и методы исследования. В исследовании использовали 150 лабораторных белых мышей мужского и женского пола возрастом 5,9,12 мес, которые были разделены на 3 группы (n=50 в каждой) в зависимости от срока наблюдения. Животные содержались в условиях вивария на стандартном рационе (с обеспечением кормом и водой). В эксперименте им вводили внутримышечно 5%-0,8 мг/100 мг глицерина в течение одного месяца, чтобы вызвать хроническую почечную недостаточность. Животных выводили из эксперимента по плану на 30-е и 60-е сутки наблюдения для морфологического исследования. Проведение экспериментов, использование опытов на животных, не выходя за рамки правовых норм и Всемирной конвенции (о защите позвоночных животных, 1997 г.), полностью соблюдалось. Легкие белых мышей выделяли и фиксировали в 10% формалине. Гистологические срезы толщиной 3-4 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические препараты анализировали под микроскопом и фотографировали.

Результаты исследования.

При хронической почечной недостаточности (ХБП) структура легких претерпевает ряд патологических изменений, поскольку при нарушении фильтрационной функции почек жидкость, электролиты и токсины накапливаются в организме не только в почках, но и в другие органы, включая легочную ткань, вызывает изменения. Структуру легких можно изменить следующими способами:

1. Отек легких (накопление жидкости)

Из-за СБЯ нарушается баланс жидкости в организме, что приводит к выходу жидкости из легочных капилляров в альвеолы. Отек легких



сопровождается отеком легочной ткани, который заполняет воздушные пространства внутри альвеол жидкостью, в результате чего нарушается газообмен в легких. Морфологически это выражается расширением альвеол и скоплением в них жидкости.

2. Интерстициальный фиброз

При почечной недостаточности в интерстициальной ткани легких наблюдается образование соединительной ткани (фиброз). В результате этого процесса соединительная ткань в легких разрастается, препятствуя газообмену между альвеолами и капиллярами. Из-за фиброза легкие теряют эластичность, из-за чего затрудняется дыхание.

3. Расширение капилляров и повреждение сосудов.

В результате хронической почечной недостаточности стенки легочных капилляров утолщаются и сосуды расширяются. Сопровождается застоем крови в легочной ткани и нарушением микроциркуляции. Морфологические изменения представлены застоем (застоем) крови и отеками вокруг легочных капилляров.

4. Метастатическая кальцификация

В результате нарушений кальциевого и фосфорного обмена при СБЯ в тканях легких может наблюдаться отложение солей кальция и фосфора. Это состояние называется «метастатическая кальцификация» и морфологически представлено отложением солей в легочной ткани и отвердением соединительной ткани. Этот процесс снижает гибкость легких и вызывает затруднения дыхания.

5. Уремические легкие

На фоне почечной недостаточности наблюдается повышение уровня токсинов в крови, особенно мочевины (уремия). Это приводит к состоянию, называемому «уремией легких», характеризующемуся воспалением и отеком легочной ткани. Легочная ткань набухает и в пространствах между альвеолами скапливается жидкость, что нарушает процесс газообмена.



Так, при хронической почечной недостаточности в структуре легких возникают такие морфологические изменения, как отек легких, фиброз, поражение сосудов и кальцификация, которые приводят к затруднению дыхания и нарушению газообмена в легких.

Морфологические изменения, наблюдаемые в легких белых крыс в ходе экспериментов с хронической почечной недостаточностью, связаны с аналогичными процессами в организме человека, главным образом за счет накопления жидкости и токсинов, развивающихся вследствие почечной недостаточности, что свидетельствует о повреждении тканей. В результате экспериментов на крысах установлены следующие основные морфологические изменения:

1. Отек легких (накопление жидкости)

У крыс наблюдается скопление жидкости в легочной ткани, которое называется отеком легких. Когда почки не могут выделять достаточно жидкости, жидкость попадает в альвеолы легких и заполняет воздушные пространства внутри альвеол. Морфологические изменения представлены заполненными жидкостью альвеолами в легочной ткани и наличием жидкости вместо воздуха в легких.

2. Расширение и утолщение стенок альвеол.

В ходе экспериментов в легких крыс наблюдалось утолщение стенок альвеол и их расширение. Это вызвано интерстициальным воспалением и фиброзом. Эти изменения снижают эластичность легких, что приводит к уменьшению объема дыхания.

3. Интерстициальный фиброз

В интерстициальных тканях легких после хронической почечной недостаточности у крыс обнаружено увеличение соединительной ткани (фиброз). Этот процесс изменяет структуру легких, пространства между



альвеолами заполняются соединительной тканью, наблюдается снижение эластичности.

4. Расширение капилляров и повреждение сосудов.

Капиллярные сосуды в легких крыс расширены, их стенки утолщаются и теряют эластичность. Этот процесс связан с нарушением кровообращения в легочных капиллярах и оттоком жидкости из капилляров.

5. Метастатическая кальцификация.

Нарушение обмена кальция и фосфора в организме в результате СБИ вызывает кальцификацию (осаждение солей кальция) в легких крыс. Это сопровождается отвердением легочной ткани и структурными повреждениями.

6. Утолщение и сужение легочной артерии.

На фоне хронической почечной недостаточности кровеносные сосуды легких, в частности стенки легочной артерии, утолщаются и сужаются. Это свидетельствует о начале процесса легочной гипертензии и связано с расстройствами кровообращения.

По результатам экспериментов в легких белых крыс вследствие хронической почечной недостаточности произошли такие изменения, как отек легких, интерстициальный фиброз, расширение капилляров, накопление жидкости и кальцификация. Эти изменения привели к нарушению газообмена в легких и затруднению дыхания. Результаты этих экспериментов помогают понять, как поражаются легкие при хронической почечной недостаточности.

При хронической почечной недостаточности (ХБП) в тканях легких наблюдается также ряд морфологических изменений, поскольку при снижении активности почек в организме накапливается жидкость и токсины, что непосредственно влияет на легкие и дыхательную систему. Изменения легких также могут быть связаны с состоянием, известным как «уремическое легкое». Ниже представлены морфологические изменения, наблюдаемые в легких при хронической почечной недостаточности:



1. Накопление жидкости в легочной ткани (отек легких). Когда почки не могут удалить достаточное количество жидкости, избыток жидкости накапливается в организме и попадает в легкие. Ткани легких заполняются жидкостью, и в результате увеличения жидкости в альвеолах газообмен затрудняется. Морфологически это состояние выражается набуханием альвеол и потерей их эластичности.

2. Легочные фиброзные процессы: Уремия развивается на фоне хронической почечной недостаточности, что может вызвать воспалительные процессы в легочной ткани. В результате воспаления в интерстициальных тканях легких развивается фиброз и разрастается соединительная ткань. Это снижает эластичность легких и уменьшает объем дыхания.

3. Отложение солей кальция и фосфора в легких: На фоне почечной недостаточности нарушается кальциево-фосфорный баланс в организме. В результате может наблюдаться накопление солей кальция и фосфора в легких (метастатическая кальцификация). Это приводит к уплотнению легочных тканей и снижению их функции.

4. Плевральный выпот. При SBY жидкость может собираться в плевральном слое, окружающем легкие, и может развиваться плевральный выпот (плевральная жидкость). Морфологически это состояние проявляется скоплением жидкости в плевральной полости.

5. Легочная гипертензия: при СБЯ избыточное накопление жидкости и натрия в организме приводит к повышению давления в сердце и сосудах. Легочная гипертензия (повышение артериального давления в легочной артерии) развивается в результате нарушения кровообращения в легких и утолщения стенок сосудов легких. Морфологически это связано с утолщением и сужением легочных сосудов.

6. Легочные инфекции. Пациенты с SBY подвергаются повышенному риску легочных инфекций, таких как пневмония, из-за ослабленной иммунной



системы. Морфологически могут наблюдаться воспалительные процессы в легочной ткани, воспаление альвеол и гнойные скопления в альвеолах.

Таким образом, морфологические изменения, наблюдаемые в легких при хронической почечной недостаточности, связаны преимущественно с накоплением жидкости, фиброзом, кальцификацией и воспалительными процессами.

Литератури:

1. Шуваев В.В., Хан Дж., Тлиб С., Аргире Э., Христофиду-Соломиду М., Рамирес Ш., Дикстра Х., Персидский Ю., Аточин Д.Н., Хуанг П.Л., Музыкантов В.Р. Противовоспалительный эффект адресной доставки СОД в эндотелий: механизм, синергизм с донорами NO и защитные эффекты *in vitro* и *in vivo*. ПЛОС ОДИН. 2013;(8)10:e77002. DOI: 8.1371/journal.pone.0077002.

2. Ботыровна А.Д. (2022). РОЛЬ ЭКСТРАГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИОПИИ У ДЕТЕЙ И ЕЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ. *Международный журнал философских исследований и социальных наук*, 2 (4), 196–200.

3. Д. Б. Авезова . (2023). ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. АКАДЕМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В СОВРЕМЕННОЙ НАУКЕ, 2 (19), 78–79.
<https://doi.org/10.5281/zenodo.8153280>

4. Авезова Д. (2023). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. Международная конференция по преподаванию высшего образования, 1 (7), 14 – Получено с <http://aidlix.com/index.php/de/article/view/1354>.

5. Авезова Д.Б. (2023). Морфологические изменения, наблюдаемые и легкие при хронической почечной недостаточности (эксперимент). *Международный журнал педиатрии и генетики*, 1 (3), 4–6. Получено <https://medicaljournals.eu/index.php/IJPG/article/view/47>.



6. Авезова Д.Б., Ахмедова Ф.К. (2023). Латинская медицина. Журнал формального образования, 2 (6), 352–355. Получено с <http://journals.academiczone.net/index.php/ijfe/article/view/1053>.

<http://www.jazindia.com/index.php/jaz/article/view/1798/1361>

7. Авезова Дилора Ботыровна и Хасанова Дильноза Ахроровна. (2023). **Морфологический Изменения в Легкие в Модель из Экспериментальный Хронический Почка Отказ клятва Собака Коррекция с Наркотики**. Журнал продвинутой зоологии, 44 (S-5), 2160–2162. <https://doi.org/10.17762/jaz.v44iS-5.1798>. Дополнительные форматы цитирования.

8. Авезова, Д. Б. (2023). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ В МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧКНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. *НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ ПРИКЛАДНЫХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК*, 2 (12), 146-149.

9. Авезова, Б.Д. (2023). Морфологические изменения наблюдаются в легких при хронической почечной недостаточности. *ЖУРНАЛ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ*, 2 (12), 35-37.

10. Аллаева АН (2023). ОПИСАНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ СРЕДИ ВЗРОСЛЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ. *Американский журнал детской медицины и медицинских наук (2993–2149)*, 1 (9), 46–49. Получено с <http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1280>.

11. Аллаева АН (2023). Структурные изменения ткани печени при моделировании ожогов кожи крыс. *Американский журнал детской медицины и медицинских наук (2993-2149)*, 1 (10), 159-163. Получено с <http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1987>.

12. Аллаева АН (2023). Морфологические изменения печени при ожогах уксусной кислотой. *Американский журнал детской медицины и медицинских наук (2993-2149)*, 1 (10), 150-155. Получено с <http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1985>.

13. Мухаммадиева. ФР (2023 г.). Изменения микроструктуры почек при отравлении уксусной кислотой. *НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ ПРИКЛАДНЫХ И*



МЕДИЦИНСКИХ НАУК, 2(12), 584–586. Получено с <https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8965>.

14. Мухаммадиева. ФР (2023 г.). Клиническое течение острого синусита. Лучший журнал инноваций в науке, исследованиях и разработках, 2 (12), 624–631. Получено с <https://www.bjisrd.com/index.php/bjisrd/article/view/1257>.

15. Мухаммадиева. ФР (2023 г.). Изменения микроструктуры почек при отравлении уксусной кислотой. НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ ПРИКЛАДНЫХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК, 2(12), 584–586. Получено с <https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8965>.

16. Авезова Д.Б. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ГОДОВЫХ БЕЛИКС КРЫСЬ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. (2024). *МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕГРИРОВАННЫХ НАУК*, 1 (1).
<https://interspp.com/index.php/ijis/article/view/109>

17. Авезова Д.Б. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ДЕВЯТИМЕСЯЧНИК И ГОДОВЫХ БЕЛИКС КРЫСЬ ПОСЛЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. (2024). *МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕГРИРОВАННЫХ НАУК*, 1 (1).
<https://interspp.com/index.php/ijis/article/view/110>

18. Авезова Д.Б. ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ДЕВЯТИМЕСЯЧНЫХ И ГОДОВОЛЬНЫХ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. (2024). *МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕГРИРОВАННЫХ НАУК*, 1 (1).
<https://interspp.com/index.php/ijis/article/view/111>

19. Авезова Д.Б. Авезова Д.Б. (2024). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ БЕЛЫХ КРЫС ГОДОВОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. *TADDIKOTLAR.UZ*, 38 (1), 192–200. Получено с <http://tadykihotlar.uz/index.php/new/article/view/3139>.

20. Ризоевна, Х. Л. (2024). Морфологические измерения Стенок Желудочно Кишечного Тракта После Ожога Уксусной Кислотой. Научно-исследовательский журнал исследований травм и инвалидности, 3 (4), 206-209.



21. Ризоевна К.Л. (2024). Изменения, наблюдаемые при ожогах желудочно-кишечного тракта уксусной кислотой. Научно-исследовательский журнал исследований травм и инвалидности, 3 (4), 282-285.

22. Хамроева Лола Ризоевна . (2023). Морфологические измерения Стенки Тонкой Кишки При Ожогах Пищеварительного Тракта Различной Степени. НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ ПРИКЛАДНЫХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК, 2(12), 593–596. Получено с <https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8967>.

23. Ризоевна К.Л. (2024). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ. ЕВРОПЕЙСКИЙ ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ, 4 (4), 184-187.

24. Ризоевна, Х.Л. (2024). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ ТРУБЫ. ЖУРНАЛ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И ЖИЗНЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ, 3 (4), 284-287.

25. Авезова Д.Б. Индия. МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕГРИРОВАННЫХ НАУК МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ОДИНОДОВЫХ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Vol. 1 № 1 2024-05-
<http://interspp.com/index.php/ijis/article/view/107>