



ЭКСПЕРИМЕНТАЛ РЕВМАТОИД АРТРИТДА
СЕРОЦИТЛАРИНИНГ ЦИТОМОРФОЛОГИК
ХУСУСИЯТЛАРИНИ БАҲОЛАШ

В.И. Тен, Е.А. Харибова

*Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти
(Бухоро ш., Ўзбекистон Республикаси)*

Резюме.

Ревматоид артритнинг патогенези туғма ва адаптив иммунитет хужайраларининг сурункали яллиғланиш шаклланиши билан мураккаб ўзаро таъсири билан белгиланади, бу яллиғланиш олди ситокинлари - ўсма некрози омили- α , IL-1 β , IL-6 ва IL-17 интерлейкинлари орқали юзага келади. Ушбу медиаторлар нафақат бўғим тузилмаларига, балки экзокрин безларнинг эпителиал хужайраларига, жумладан сўлак безларига ҳам тўғридан-тўғри шикастловчи таъсир кўрсатиши мумкин. Ревматоид артритда сўлак биомаркерларига бағишланган тизимли шарҳ ва мета-таҳлил шуни кўрсатдики, беморларнинг оғиз суюқлигидаги яллиғланишга қарши ситокинлар миқдори соғлом шахслардан сезиларли даражада фарқ қилади, бу эса сўлак безларининг тизимли иммун-яллиғланиш жараёнига жалб этилишини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: ревматоид артрит; кулоқолди сўлак беzi; сероцитлар; ядро-цитоплазматик нисбат; Ki-67; пролиферация; иммуногистокимё; адъювант артрит.

Кириш.

Кулоқолди сўлак беzi сероцитлари тизимли аутоиммун яллиғланишга юқори сезувчанликка эга. Хужайраларда ядро-цитоплазматик нисбат ва пролифератив фаолликнинг ўзгариши ревматоид артритда безнинг структуравий-функционал қайта



қурилишининг эрта кўрсаткичлари сифатида қаралади, бироқ ушбу жараёнларнинг миқдорий тавсифи етарлича ўрганилмаган[1-3].

Ki-67 маркери хужайра пролиферациясининг умумий этилган кўрсаткичи бўлиб, у фақат хужайра циклининг фаол босқичларида ифодаланади ва тинч ҳолатдаги хужайраларда учрамайди. Ki-67 иммуногистохимёвий баҳолаш усули турли тўқималарнинг, жумладан сўлак безларининг эпителиал ва лимфоид популяцияларининг регенератор ва яллиғланиш салоҳиятини тавсифлаш учун кенг қўлланилади[4,5].

Мақсад. Экспериментал моделлаштирилган ревматоид артритда каламушлар кулоқолди сўлак беи сероцитларининг цитоморфологик ўзгаришлари ва Ki-67 маркерини экспрессия қилувчи хужайра элементларининг пролифератив фаоллигини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Экспериментал тадқиқот 4 ойлик 80 та оқ зотсиз каламушларда ўтказилиб, улар назорат ва экспериментал гуруҳларга ажратилди. Экспериментал гуруҳда адьювант артрит дум асосига 0,1 мл тўлиқ Фрейнд адьювантини тери остига юбориш орқали моделлаштирилди; ҳайвонлар экспериментнинг 35-куни тажрибадан чиқарилди. Сероцитларнинг цитоморфологик таҳлили Романовский–Гимза усулида бўялган препаратларда амалга оширилди. Ядро ва цитоплазма диаметри ўлчаниб, ядро-цитоплазматик нисбат (ЯЦН) ҳисобланди. Проллифератив фаоллик Ki-67 га қарши антитаналар ёрдамида иммуногистохимёвий усулда баҳоланди ва позитив хужайралар улуши аниқланди. Статистик таҳлил Стъудентнинг t-мезони ёрдамида SPSS Statistics 26.0 дастурида амалга оширилди; $p < 0,05$.

Натижалар.

Экспериментал ревматоид артритда сероцитларнинг ядро-ситоплазматик нисбатининг икки барабар ошиши без эпителийсининг нормал хужайравий гомеостазининг сезиларли даражада бузилишини акс

эйтиради. Сурункали шикастланиш шароитида ЯТСнинг бундай динамикаси экзокрин безларнинг турли патологик ҳолатларида кузатиладиган ҳужайравий стресс ва дедифференциациянинг маркери сифатида ҳужайранинг ядро ва ситоплазматик таркибий қисмлари мувозанатининг бузилиши ҳақидаги умумий тасаввурларга мос келади.

Экспериментал гуруҳда сероцитлар ядросининг диаметри $6,5 \pm 0,023$ дан $9,3 \pm 0,16$ мкм гача ошди, цитоплазма диаметри эса $12,5 \pm 0,037$ дан $8,7 \pm 0,17$ мкм гача камайди. Натижада ЯЦН $0,52 \pm 0,01$ дан $1,06 \pm 0,02$ гача, яъни 2 марта ошди ($p < 0,05$). Ацинусда сероцитлар ядроларининг умумий сони барқарор ($\approx 4,2$) сақланган ҳолда, икки ва кўп ядроли ацинар ҳужайралар сонининг кўпайиши қайд этилди. Иммуногистокимёвий текширув экспериментал гуруҳ без тўқималарида Ki-67 нинг ўртача даражадаги экспрессиясини кўрсатди: текширилган 1233 та ҳужайранинг 471 таси позитив бўлиб, бу 32,04–38,19% пролиферация индексига мос келди. Позитив реакция асосан ацинар тузилмалар эпителиал ҳужайраларининг ядроларида ва найлар тизимининг айрим ҳужайраларида аниқланди.

Хулосалар. Иммуногистокимёвий текширув тажриба гуруҳидаги кулоқ олди беи тўқималарида Ki-67 пролиферация маркерининг ўртача (2+) экспрессиясини 32,04-38,19% пролиферация индекси билан аниқлади. Ki-67-мусбат ҳужайраларнинг асосан атсинар ва канал эпителийсида жойлашуви ревматоид артритда аутоиммун шикастланишга жавобан без эпителийсининг компенсатор-регенератив потенциалининг фаоллашувидан далолат беради.

Список литературы.

1. Fujimoto S, Niiro H. Pathogenic role of cytokines in rheumatoid arthritis. J Clin Med. 2025;14(18):6409. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14186409>
2. Anandan M, Narayanan J. Role of T cells and cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. Biochem Biophys Rep. 2025;44:102278. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2025.102278>
3. Sethi R, Rathee M, Bhola N. Potential of salivary biomarkers for diagnosing and prognosing rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale. 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2024.101956>
4. Mansy M, Soliman M, Mubarak R, Shamel M, Serag M, Hamied MA, Shaikh MH. The role of exogenous epidermal growth factor on Ki-67 proliferation marker expression in the submandibular salivary gland of albino rats receiving doxorubicin. F1000Research. 2020;9:1428. DOI: <https://doi.org/10.12688/f1000research.27186.1>
5. Liao R, Yang HT, Li H, Liu LX, Li K, Li JJ, Liang J, Hong XP, Chen YL, Liu DZ. Recent advances of salivary gland biopsy in Sjögren's syndrome. Front Med (Lausanne). 2022;8:792593. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.792593>

