



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

11 (49) 2022

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
М.Ш. ХАКИМОВ
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)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**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)

11 (49)

2022

ноябрь



Received: 09.10.2022
Accepted: 20.10.2022
Published: 10.11.2022

УДК 616.12; 616.127-004

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПНЕВМОСКЛЕРОЗЕ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ, И КОРРЕКЦИЯ МАСЛОМ КОСТОЧЕК ГРАНАТА

Ражабов Н.Г.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

С середины прошлого столетия в мире морфологов и кардиологов-клиницистов повышен интерес к проблеме патологических состояний со стороны сердца при различных патологиях различных органов и систем. Пневмосклероз — патологический процесс, характеризующийся замещением легочной паренхимы нефункциональной соединительной тканью и развивающийся на фоне воспалительных или дистрофических процессов в легких. Но изменения со стороны сердца при пневмосклерозе мало изучены. В статье представлены предварительные результаты о морфологических изменениях сердца, возникающих при экспериментальном пневмосклерозе.

Ключевые слова: пневмосклероз, морфология сердца, масло косточек граната, белые беспородные крысы.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART EXPERIMENTAL PNEUMOSCLEROSIS OF THE INITIAL STAGE AND CORRECTION OF POMEGRANATE SEED OIL

Razhabov N.G.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

Since the middle of the last century, the world of morphologists and cardiologists-clinicians has increased interest in the problem of pathological conditions on the part of the heart in various pathologies of various organs and systems. Pneumosclerosis is a pathological process characterized by the replacement of the pulmonary parenchyma with non — functional connective tissue and developing against the background of inflammatory or dystrophic processes in the lungs. But changes on the part of the heart in pneumosclerosis have been little studied. The article presents preliminary results on morphological changes of the heart that occur during experimental pneumosclerosis.

Keywords: pneumosclerosis, morphology of the heart, pomegranate seed oil, white mongrel rats.

EKSPERIMENTAL PNEVMOSKLEROZDA YURAKDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR VA UNI DAVOLASH SAMARADORLIGI ANOR URUG'I YOG'I

Rajabov N. G.

Бухоро давлат тиббиёт институти
Фармакология ва клиник фармакология кафедраси

✓ *Rezume*

O'tgan asrning o'rtalaridan boshlab morfologlar va kardiologlar-klinitsyenlar dunyosida turli organlar va tizimlarning turli patologiyalari bilan yurakdan patologik sharoitlar muammosiga qiziqish ortdi.

Pnevmoskleroz-bu o'pka parenximasini funksional bo'lmagan biriktiruvchi to'qima bilan almashtirish bilan tavsiflanadigan va o'pkada yallig'lanish yoki distrofik jarayonlar fonida rivojlanadigan patologik jarayon. Ammo pnevmosklerozdagi yurak o'zgarishlari kam o'rganilgan. Maqolada eksperimental pnevmoskleroz bilan yuzaga keladigan yurakning morfologik o'zgarishlari bo'yicha dastlabki natijalar keltirilgan.

Kalit so'zlar: pnevmoskleroz, yurak morfologiyasi, anor urug'i yog'i, oq naslsiz kalamushlar.

Актуальность

Изучение особенностей клиники, диагностики и лечения различных соматических болезней при их сочетании остается одной из актуальных проблем клиники внутренних болезней. Наличие у большинства терапевтических больных нескольких заболеваний вызывает немалые трудности как в установлении диагноза, так и в определении тактики их лечения. В значительной степени это относится к ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), которые в настоящее время наряду с артериальной гипертензией и сахарным диабетом являются ведущими хроническими заболеваниями у больных старших возрастных групп и занимают лидирующее положение среди причин нетрудоспособности, инвалидности и преждевременной смертности [2, 12]. По данным ряда авторов, на фоне длительно текущего патологического процесса (воспаления) в дыхательных путях с перестройкой бронхиального дерева по типу фиброза, склероза и развития эмфиземы легких, постепенно формируется гипертензия малого круга кровообращения с гипертрофией миокарда правого желудочка (легочное сердце), которая является одной из основных причин прогрессивного ухудшения состояния у больных с сочетанной патологией ХОБЛ и ИБС [3, 9].

Морфологическое изменение сердца — сложный процесс, включающий множество клеточных и молекулярных изменений на клеточном и молекулярном уровнях и приводящих к формированию разных фенотипов изменения. Согласно изменениям на молекулярно-генетическом уровне взаимодействуют несколько механизмов, включая соматические мутации, укорочение теломер, окислительный стресс и дефекты митохондрий. Морфологические изменения в сердце, происходящие с возрастом, характеризуются потерей кардиомиоцитов с последующей гипертрофией оставшихся жизнеспособных клеток. Было подсчитано, что в возрасте 17–90 лет в сердце человека погибает ~1/3 кардиомиоцитов [1, 7].

Уменьшение количества кардиомиоцитов является важным патогенетическим звеном, объясняющим многие процессы ремоделирования сердца при структурном изменении. С возрастом происходит потеря не только клеток миокарда, но и клеток проводящей системы сердца, в частности синоатриального и атриовентрикулярного (АВ)-узла, что индуцирует различные нарушения ритма и проводимости [8].

Показано, что при структурных изменениях снижается функциональность клеток-предшественников, а также их количество, что неизбежно ведет к клеточной потере. Также экспериментально подтверждено снижение уровня эндотелиальных клеток-предшественников при развитии атеросклероза, сердечной недостаточности. А при высоком уровне этих клеток наблюдается торможение процессов ремоделирования левого желудочка у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом [5, 11].

На старение сердца оказывает влияние не только потеря и модификация кардиомиоцитов, но и клетки интерстициального пространства — фибробласты, основная роль которых заключается в синтезе межклеточного матрикса. Интерстициальная ткань выполняет функцию поддержания структурной и функциональной целостности сердца и способствует координированной механической деятельности. Ассоциированное с возрастом ремоделирование миокарда и эндокарда во многом обусловлено развитием фиброза. Распространение фиброза в миокарде приводит к появлению коллагеновых перегородок, которые изолируют сердечные клетки друг от друга и способствуют нарушению проведения импульсов и электрической нестабильности миокарда [6, 10].

Пневмосклероз — разрастание соединительной ткани легких вследствие воспалительного или дистрофического процесса, приводящее к нарушению эластичности и снижению газообменной функции пораженных участков. Традиционно указывается на то, что постоянным признаком диффузного пневмосклероза является одышка, нередко имеющая тенденцию к прогрессированию. Изменения вентиляции при этом характеризуются рестриктивными нарушениями дыхания. Каждый воспалительный процесс в легких отражается на лимфатических узлах, иногда только на регионарных, иногда и на внегрудных, и на отдаленных. Их реакция в ответ на инфекцию легких в виде увеличения у детей гораздо сильнее и чаще, чем у взрослых, и за любым воспалительным процессом в легких может следовать увеличение регионарных узлов [4].

Основываясь на вышесказанном, мы перед собой поставили **Цель** - определение изучение морфологических изменений, которые развиваются в сердце в результате экспериментального пневмосклероза, а также коррекцию этих изменений с помощью масла гранатовых косточек. Масло гранатовых косточек содержит до 80-85% эфирного гранатового (пунического) масла, которое нормализует метаболические процессы в организме.

Материал и методы

В качестве объекта наших исследований была вызвана экспериментальная модель пневмосклероза у 90 белых беспородных крыс 4; 5; 6; 7; 8-месячного возраста, которая проводилась ежемесячно, а затем планировалось изучить патологические процессы, возникающие в результате в сердце. Диоксид азота был использован для получения экспериментальной модели пневмосклероза. В результате химической реакции нитрита натрия с серной кислотой образовалась смесь оксидов азота.

Результат и обсуждение

В результате воздействия NO₂ в течение 30 дней в биоматериале, полученном из легких белых мышей, были отчетливо видны признаки воспаления, которое наблюдалось в интерстициальной ткани легких с наличием очаговых и диффузных инфильтратов, состоящих в основном из нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов, но никаких патологоанатомических изменений обнаружено не было (Фото 1).

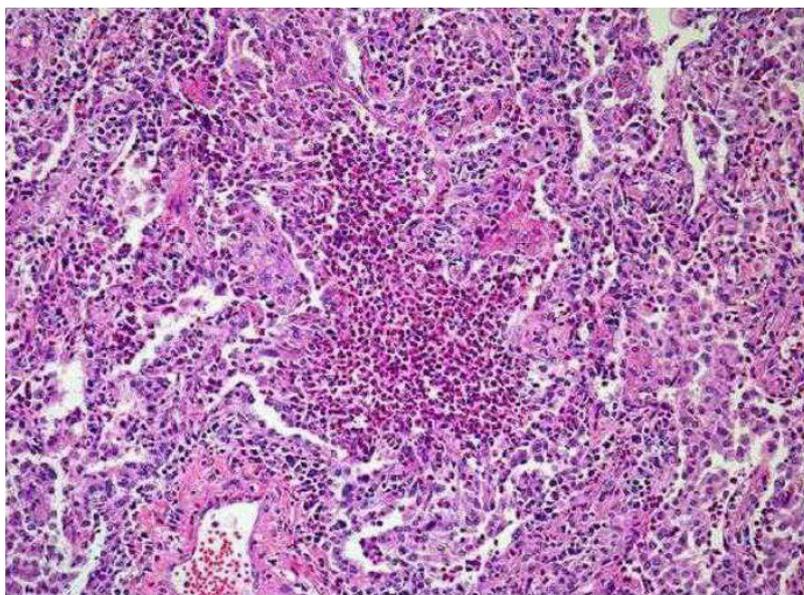


Фото 1. Бронхопневмония. Нейтрофильный экссудат.

В течение 60 дней в результате действия NO₂ в биоматериале, полученном из легких мышей, можно было увидеть выраженный гиалиноз сосудистых стенок легких, а также признаки интерстициального отека. Это было признаком появления симптомов фиброза в легочной ткани, но в биоматериале, полученном из сердца, можно наблюдать патологические изменения гораздо более легкой степени начались, но эти изменения практически не повлияли на клиническое состояние белых крыс.

На следующем этапе, то есть на 90-е сутки 4; 5; 6; 7; 8; была вызвана экспериментальная модель пневмосклероза у 90 белых беспородных крыс, которая проводилась ежемесячно, а затем проанализированы изменения, которые развились в результате патологических процессов, происходящих в сердце в результате этого, то есть эпителий местами слущён, базальная мембрана утолщена, в подслизистом слое – склероз, инфильтрат с примесью нейтрофилов, слизистые железы гипертрофированы, в зоне склероза атрофичны (Фото 2).

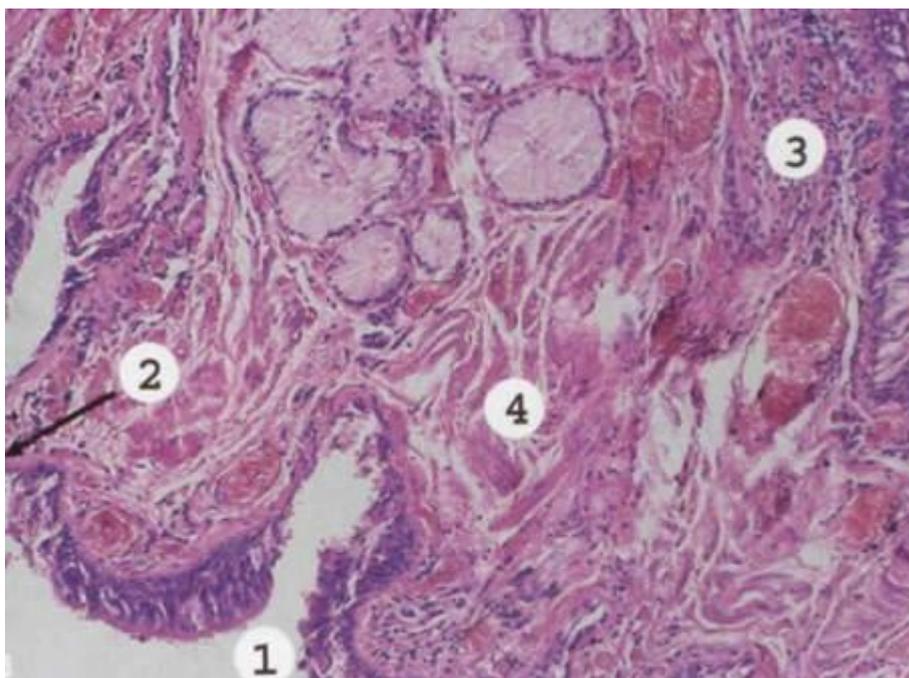


Фото 2. Пневмосклероз. Эпителий местами слущен (1), базальная мембрана утолщена (2), в подслизистом слое – склероз, инфильтрат с примесью нейтрофилов (3), слизистые железы гипертрофированы, в зоне склероза атрофичны (4).

У белых крыс в возрасте 4-месяцев были очаговые и диффузные инфильтраты, состоящие в основном из нейтрофилов и эозинофильных гранулоцитов, в интерстициальной ткани миокарда из-за патологоанатомических изменений в сердце на 90-й день, и наблюдались дистрофические изменения в мышечных волокнах, в то время как у белых крыс в возрасте 5-месяцев были очаговые и диффузные инфильтраты в интерстициальном отделе был обнаружен интерстициальный отек, состоящий в основном из нейтрофилов и эозинофильных гранулоцитов. При гиалинозе сосудистых стенок сердца белой крысы 6-месяцев наблюдалась гипертрофия мышечного слоя, а также интерстициальный отек и гипертрофия групп кардиомиоцитов. Наблюдались такие симптомы, как легкая воспалительная реакция при миокардите белых крыс в возрасте 7-месяцев, умеренный отек, гипертрофия групп кардиомиоцитов и гиалиноз сосудистых стенок сердца белых крыс в возрасте VIII месяцев, умеренный отек и вялотекущая воспалительная реакция.

По истечении 90-суток от начала исследования белых крыс, выделенных для эксперимента, разделили на 3 группы. Тем, кто был в 1 группе (n=25), давали одну каплю масла гранатовых косточек. Животным из группы 2 (n=25) давали по 2 капли масла гранатовых косточек, животные из группы 3 (N=25), которые составили контрольную группу, не получали никакой терапии.

На 15-е сутки после окончания эксперимента, то есть после окончания коррекции маслом гранатовых косточек, было выявлено, что в группе, где масло гранатовых косточек принимали по 1 капле 2 раза в сутки клинические признаки относительно улучшились, а в группе, где масло гранатовых косточек не принимали можно наблюдать, что клинические признаки оставались без изменений и даже ухудшение состояния некоторых особей.

На следующем этапе эксперимента, то есть на 20-е сутки после окончания эксперимента планируется дальнейшее патолого-морфологическое исследование.

Выводы

Из приведенных выше экспериментальных исследований можно сделать вывод, что с увеличением возраста исследуемых животных изменения в сердце, которые развились в результате экспериментального пневмосклероза, более выражены и при обследовании,

проводимом на следующем этапе клинические признаки значительно увеличились, а при коррекции этих патологических изменений маслом косточек граната

Основные признаки структурных изменений в сердце на клеточном и субклеточном уровнях: уменьшение количества клеток, увеличение их объема, накопление в них липидов, липофусцина, замена кардиомиоцитов соединительной тканью. Изменение сердца морфологически проявляется утолщением миокарда и эндокарда, а также отложением в них кальция, увеличением интерстициального фиброза, также может наблюдаться гипертрофия или дилатация левых отделов сердца.

Понимание основных причин и механизмов структурных изменений в сердце при пневмосклерозе даёт возможность решить глобальную задачу своевременной помощи и продления жизни пациентов в целом. Наши исследования продолжаются.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акашева Д.У., Стражеско И.Д., Дудинская Е.Н., Найденко Е.В., Ткачева О.Н. Сердце и возраст (часть I): теории старения, морфологические изменения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2013; 12 (1): 88-94. Стр. 88-94
2. Баутин А.Е., Осовских В.В. Острая правожелудочковая недостаточность В помощь практическому врачу // Вестник анестезиологии и реаниматологии, Том 15, № 5, 2018 Стр.74-85
3. Баратова М.С., Атаева М.А. Оценка ранней дисфункции миокарда у больных с пороговой артериальной гипертензией и артериальной гипертензией I-степени // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – №. 8-2. – С. 232-233.
4. Баратова М.С. Оценка нарушения ритма сердца при станнинге левого предсердия на ранних этапах ремоделирования левого желудочка // Ijtimoiy fanlarda innovasiya onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 182-186.
5. Павленко В.И. Некоторые особенности структурно-функционального состояния правых отделов сердца и легочной гемодинамики при совместном течении хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца // Бюллетень, выпуск 42, 2011. стр. 22-27
6. Шарипова Эльвина М., Ходжиев Дилмурод. (2022). Структурные изменения регионарных лимфатических узлов при экспериментальном фиброзе легких. // Центрально-Азиатский Журнал Медицины и Естествознания 2022 3(3), 488-494. <https://cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/81>
7. Baratova M.S., Atayeva M.A. The estimation of heart rhythm disturbances at the left atrial standing on early stages of remodeling left ventricular // World medicine journal. – 2020. – №. 1. – С. 1.
8. Bell D., Campbell M., Wang H. et al. Adrenomedullin gene delivered is cardioprotective in a model of chronic nitric oxide inhibition combining pressure overload, oxidative stress and cardiomyocyte hypertrophy // Cell. Physiol. Biochem. – 2010. - V. 26 (3). -P. 383- 394.
9. Raj L. Nitric oxide and cardiovascular and renal effects // Osteoarthritis. Cartilage. – 2008. - V.16, Suppl. 2. – S. 21-26.
10. Miranda K.M., Espey M.G., Wink D. Nitric Oxide // Biol. and Chem. 2001. – N5. – P. 62-71.
11. Chang H.R., Lee R.P., Wu C.Y., Chen H.I. Nitric oxide in mesenteric vascular reactivity: comparison between rats with normotension and hypertension // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. -2002. -V. 29. - P. 275 – 280.
12. Metelskaya V. A., Oganov R. G., Yevsikov Ye.M., Teplova N.V. Svyaz mejdu urovnem oksida azota v syvorotke perifericheskoy krovi i kharakterom patologii serdechnosudistoy sistemy i vnutrennikh organov u bol'nykh pervichnoy arterial'noy gipertenziyey // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal 2011. №4, pp. 23-31.

Поступила 09.10.2022