



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

4 (66) 2024

**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. ИЛЬЯСОВ
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. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (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)
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)

4 (66)

2024

апрель

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2024, Accepted: 10.04.2024, Published: 15.04.2024

УДК 611.13:612.76-008.64-092

ГИПОДИНАМИЯ ШАРОИТИДА ЧАҚИРИЛГАН МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА КАЛАМУШЛАР МАГИСТРАЛ ҚОН ТОМИРЛАРИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН ГИСТОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ЖИХАТЛАРИ

Хошимов Бобур Лукмонович <https://orcid.org/0009-0009-6127-7656>

Алфраганус унверстети Узбекистон, Тошкент шаҳри, Юнусобод тумани, Юкори Қорақамиш 2-а
уй, тикланиш маҳалласи

✓ *Резюме*

Тажириба шароитида метаболлик синдромда каламуш қон томирларида гемодинамик бузилишлар оқибатида, томирнинг ички ва ўрта қаватларида ҳар хил метаболлик нордон табиатли махсулотларнинг тўпланиши ва толали тузилмаларда деструктив ўзгаришлар ривожланади. Жумладан, мушак эластик типдаги томирлар деворида асосан, гипертрофияланган мушак тутамлари оралигида нордон табиатли мукополисахаридларни тўпланиши ва эластолиз, коллагенолиз ва бошқа турдаги деструктив ўзгаришлар билан давом этиши кузатилади. Натижада, томирларда атеросклероз ва қон томир девори деформацияланган қўринишга келиши билан давом этади. Айнан, ушбу ўзгаришлар гиподинамия ҳолатида, яққол ривожланиши билан характерланади. Калит сўзлар: морфология, қон томирлар, метаболлик синдром, эндотелий.

CHARACTERISTIC HISTOCHEMICAL CHANGES IN METABOLIC SYNDROME CAUSED BY INACTIVITY IN THE TRUNK VESSELS OF RATS

Khoshimov Bobir Luhmonovich <https://orcid.org/0009-0009-6127-7656>

Unverstet Alfraganus Uzbekistan, Tashkent city, Yunusabad district, Upper Karakamish 2-a house, Tikaln
neighborhood

✓ *Resume*

The experimental conditions of the rat metabolic syndrome are caused by hemodynamic consequences that enhance all metabolic products of a normal nature, such as the planning and development of destructive drugs. In general, elastic muscle has mainly a wall, hypertrophied oral musculature of a normal nature with mucopolysaccharide expansion and elastolysis, collagenolysis and destruction of collagen fibers. As a result, atherosclerosis and vascular wall deformation continue. Similarly, if a person has hypodynamia, then the development of hypodynamia is characteristic of him.

Key words: morphology, blood vessels, metabolic syndrome, endothelium.

ХАРАКТЕРНЫЕ ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, ВЫЗЫВАЕМОМ В УСЛОВИЯХ ГИПОДИНАМИИ В МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ ТУЛОВИЩА У КРЫС

Хошимов Бобур Лукмонович <https://orcid.org/0009-0009-6127-7656>

Унверстет Алфраганус Узбекистан, город Ташкент, Юнусабадский район, Верхний Каракамыш 2-а
дом, микрорайон Тикалниш

✓ *Резюме*

Экспериментальные условия метаболического синдрома крысы обусловлены гемодинамическими последствиями, которые усиливают все продукты метаболизма нормальной природы, такие как планирование и разработка деструктивных препаратов. В целом, эластичная мышца имеет в основном стенку, гипертрофированную оральную мускулатуру нормальной природы с мукополисахаридным расширением и эластолизом, коллагенолизом и разрушением коллагеновых волокон. В результате атеросклероз и деформация стенок сосудов продолжают. Точно так же, если у человека наблюдается гиподинамия, то развитие гиподинамии характерно для него.

Ключевые слова: морфология, кровеносные сосуды, метаболический синдром, эндотелий.

Долзарблиги

Дунё аҳолисида, айниқса, ривожланган ва ривожланаётган давлатларда барча маълумотлар, иштимомий тармоқлар орқали амалга оширилиши натижасида, барча ҳаракатлар турмуш ҳаётида кўпроқ ҳолатда амалга ошишига олиб келиши йил сайин ошмоқда. Натижада, жисмоний фаоллик кўрсаткичини камайиши ва 35-55 ёшлилар орасида ушбу жараён 6% ни ташкил этиши билан томирларда гемодинамик кўрсаткичларнинг пасийшига олиб келади. Камҳаракатлилик турмуш тарзи оқибатидан келиб чиқадиган ҳаёт тарзи натижасида, йилига 1,9 млн одамда ўлим кузатилиши хориж адабиётларда келтирилган. Жисмоний фаолликнинг пасайиши организмдаги барча моддалар алмашинуви миёвдан силжишига олиб келади (Р.Н.Шепель, О.М. Драпкина, 2019; С.Е. Hostinar, et al., 2017; S. Simon, et al., 2020). Гиподинамия метаболик синдромга олиб келиши кўп адабиётларда келтирилган. Метаболик синдром бу бир қанча метаболик бузилишларга олиб келиб, улар юрак қон томир патологиялари ва қандли диабет ривожланиш хавфини оширади.

Тадқиқот мақсади: Гиподинамия шароитида чакирилган метаболик синдромда каламушлар магистрал қон томирларида юзага келадиган гистокимёвий ўзгаришларнинг ўзига хос жиҳатларини ўрганиш.

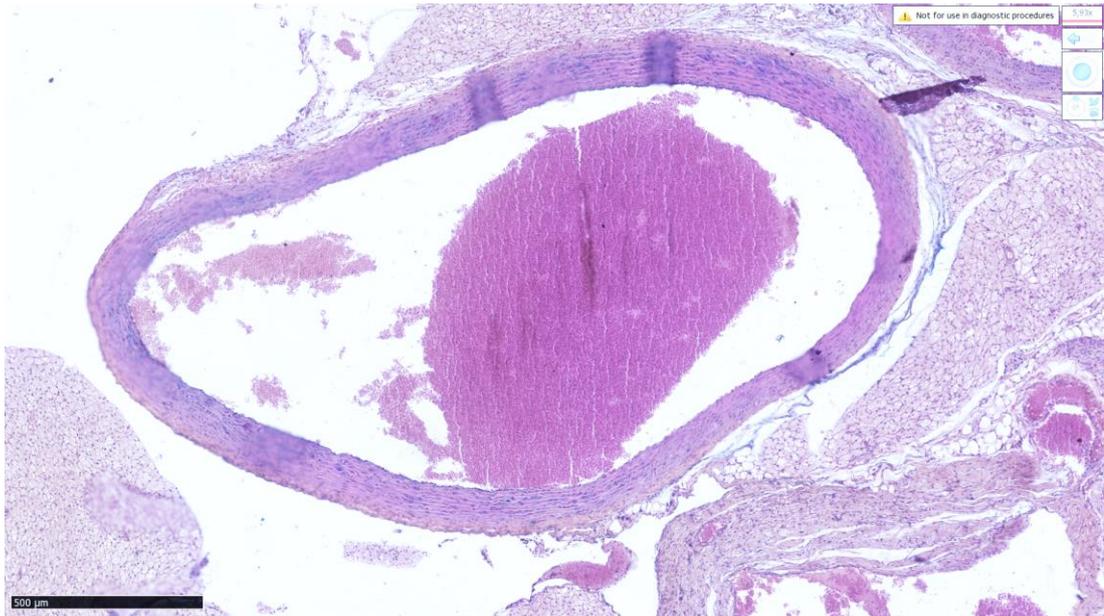
Материал ва усуллар

Тажриба шароитида оқ зотсиз ўртача вазни 140-170 грлик каламушлар танланди. Тор қафасда гиподинамия ҳолати вужудга келтирилди ва юқори калорияли рационда боқилди. Ҳар хил муддатларда каламушлар декапитация қилинди. Аорта томирлари ажратиб олинди. Гистокимёвий усуллардан бўлган Вейгерт усулида бўялди. Вейгерт усулида, томирнинг эластик толалири бўялди. Эластик томирларнинг проекцияси ва тузилиши бўйича олинган маълумотлар таҳлил этилди ва натижалар қайд қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

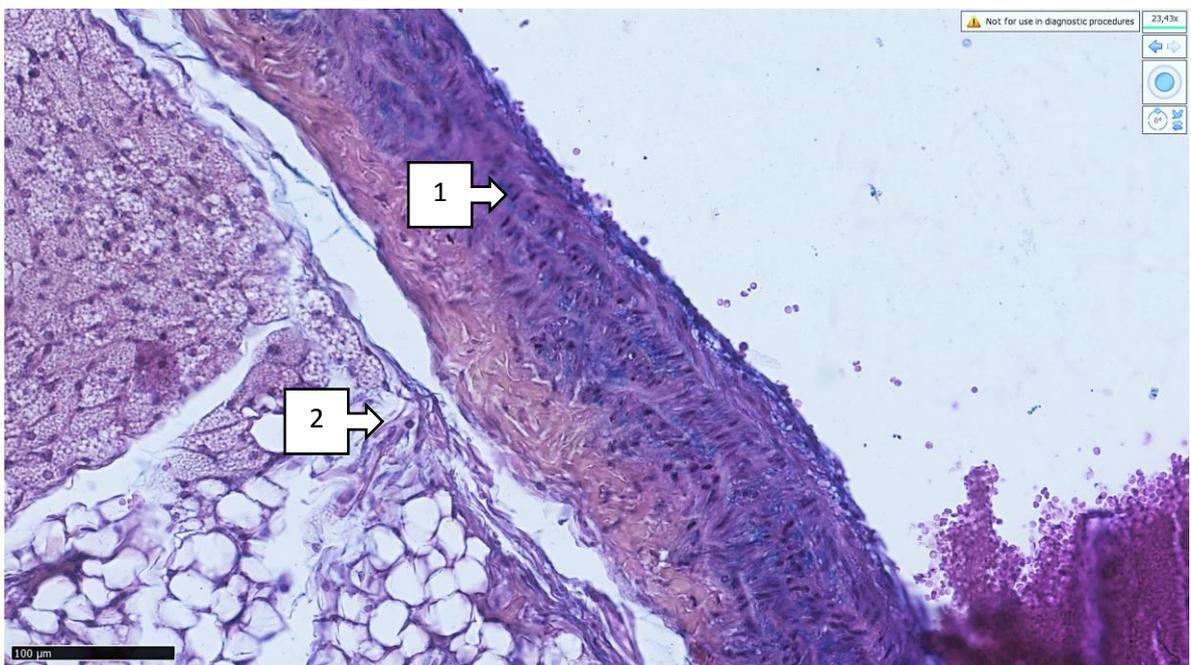
Метаболик ўзгаришлар чакирилган каламушлар қон томири таркибидаги кимёвий ўзгаришлар ва ораликда муҳитни нордон томонга силжиши, метаболизмни издан чиқишига ва томир деворида ҳар хил кўринишдаги моддалар алмашинуви бузилишига олиб келади. Бу жараёнда эса, томирлар деворида нордон табиатли мукополисахаридларни тўпланишига олиб келади.

Айни тадқиқот ишимизда ҳар қандай магистрал аретрия томирларининг морфологик субстрати бўлган эластик толаларнинг морфологик ҳолати, толаларнинг йўналиши ва бўялиш интенсивлигига қараб томирда шаклланаётган деструктив ва дистрофик ўзгаришлар натижасида, эластик толаларнинг морфофункционал жиҳатлари ўрганилиб таҳлил қилиш учун олинди. Эслатиб ўтамиз, айнан метаболик синдромда магистрал қон томирларни стромасида асосий функционал бирликлардан бўлган эластик толаларда, эластолиз, эластофиброз, эластосклероз кўринишдаги патологик регенерацияга учраган ўчоқларнинг бўлиши, томирларнинг сирт эластик девор таранглигини йўқотилишига ва атеросклероз, аневризматик кенгайишлар, стеноз кўринишдаги ўзгаришлар билан намоён бўлиши юзага келади. Айнан, биз томондан ўрганилаётган тажриба жараёнида, 60 кун давомида гиподинамия ва метаболизм чакирилган каламушлар қон томирида, юқори молекуляр полимерлардан бўлган мукополисахаридларнинг нордон табиатли турларини тўпланиши ва томир деворидаги эластик толаларнинг шикастланиши ва бўқиши кўринишдаги ўзгаришлар билан намоён бўлиши ишимизнинг мағзини ташкил этиб, тажриба шароитида чакирилган метаболик ўзгаришларда, томирларда ривожланган морфофгенетик эластолизни бартараф этиш ва даволанмаганда юзага келадиган оқибатлар ҳақида фикр юритиш имконини беради.



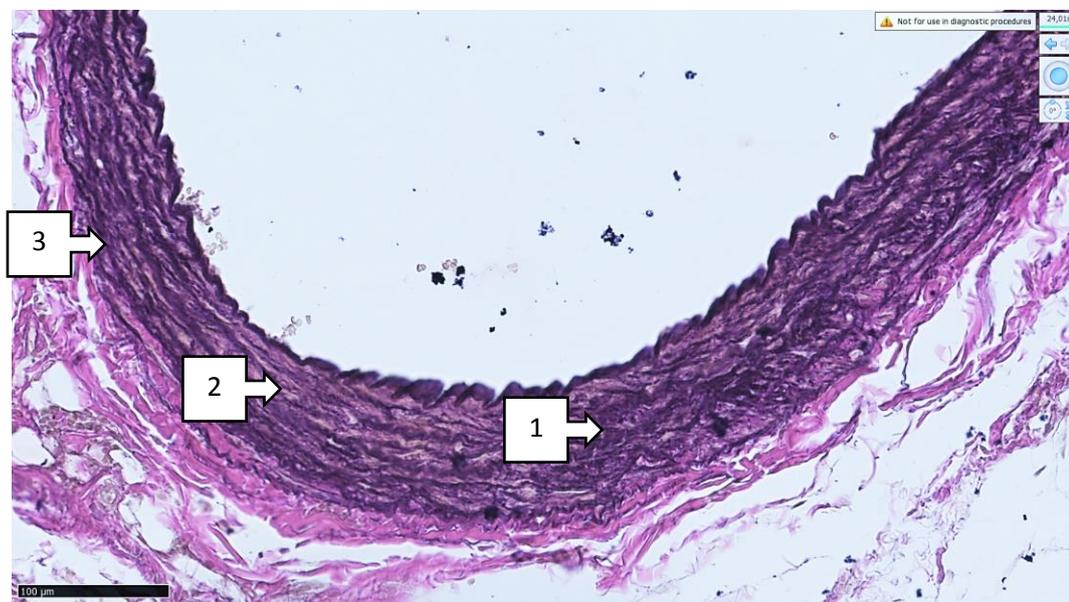
1-Расм. Каламуш аорта қон томирини умумий кўриниши. Томир девори периметрида бурчакли ўзгаришлар ва томир девори қалинлигини турлича қалинлашган манзараси аниқланади. Бўёқ, Вейгерт. Ўлчами 4x10.

Айнан, тадқиқот ишмизда, Вейгерт усулида бўялган томирларнинг субэндотелиал ва ўрта қаватларидаги эластик толаларнинг ҳар хил қалинликда бўлиши, эластик толаларнинг паралел йўналган толаларининг ўзаро туташган жойларида анастомозли дағал манзара кўринишда ўзгаришлари, баъзи эластик толаларнинг бўкиши оқибатида, толасизланиш эластолиз ўчоқлари ва шу яқин атрофида жойлашган фибробластлар томонидан тропоколлаген толаларининг синтези кучайиши ва эластолизга учраган толаларнинг ён ва шикастланган юзларига бирикиши оқибатида Х-симон кўшилган ва деформацияланган дағал эластик ва коллагенлиги мураккаб толаларнинг юзага келиши ва томир деворида микроскопик жиҳатдан деформацияланган юзаларнинг шаклланиши билан тугалланади (1,2 расмларга қаранг).

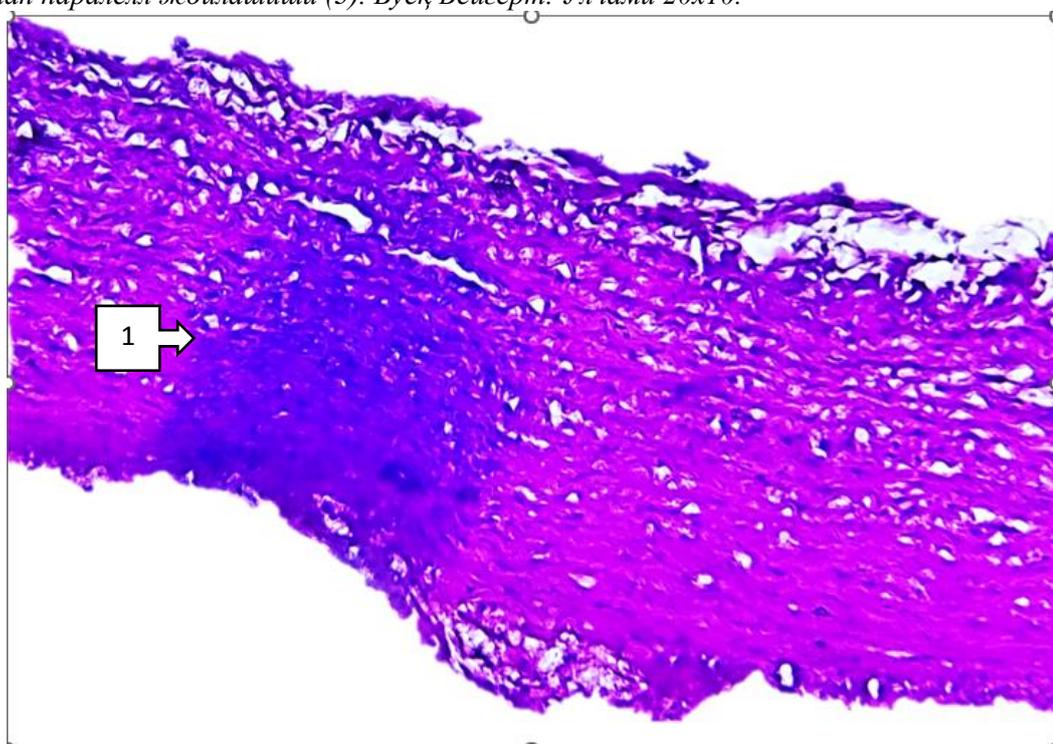


2-Расм. Каламуш аорта қон томир деворида эластик толаларни тутамли ва эластофиброз кўриниши (1), томир девори ҳар хил қалинликда. Адвентиция қавати юзасида эластофиброз ва склероз ўчоқлари (2). Бўёқ Вейгерт. Ўлчами 20x10.

Натижада, эластолиз ва эластофиброзга айланган ўчоқларнинг ўзаро комбинациялашган тутамли қалинлашиши натижасида, томирларнинг шу соҳаларида стеноз яъни торайиш кўринишдаги ўзгаришларнинг юзага келиши билан яқунланади (3-расмга қаранг). Бу жараён ўз навбатида, ушбу эластофиброзга учраган юзаларда сирт эластик тарангликни ўзгариши ва гемодинамик ўзгаришларга олиб келиши натижасида, торайган соҳаларда турбулент оқимнинг юзага келиши ва плазма таркибидаги тўйинмаган липидларни томир деворига сингиши ва атеросклерозни юзага келишини стимуллади.



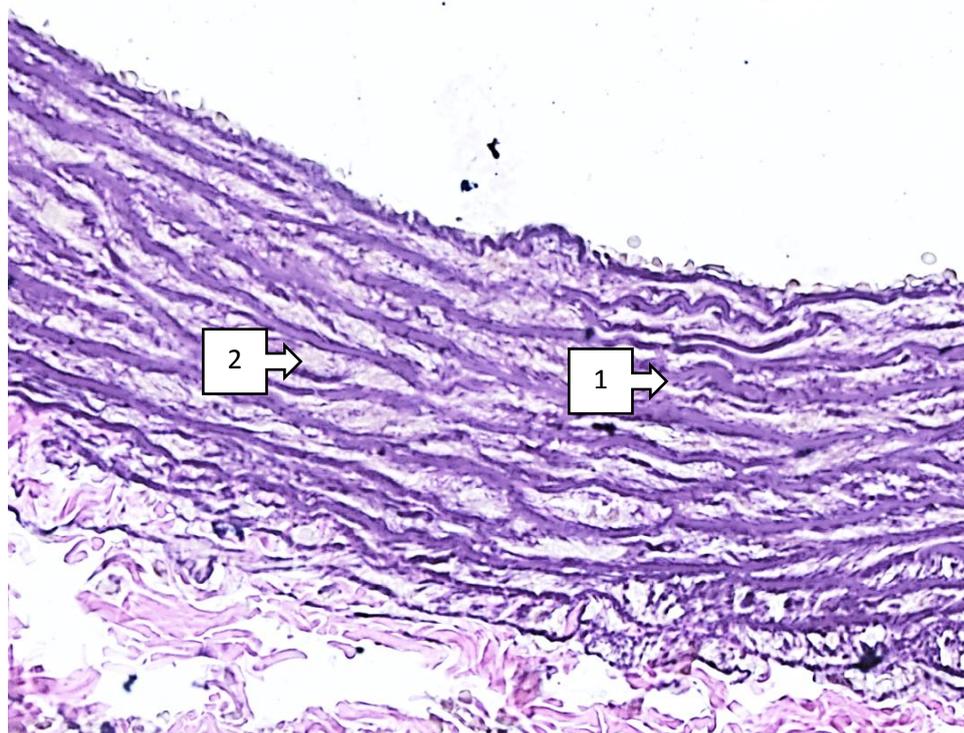
3-Расм. Каламуш аорта қон томир деворидида эластик толаларни хаотик жойлашиши ва зичлашиши (1), томир ички юзасида эластик эгриликнинг ҳар хил кўриниши (2), томир деворидидаги эластик толаларнинг эластофиброзга учраган соҳаларида толаларнинг бири бирига нисбатан параллел жойлашиши (3). Бўёқ Вейгерт. Ўлчами 20x10.



4-Расм. Каламуш аорта қон томири деворидида метаболдик кальциноз ўчоғи барча анатомик қаватлари оралиғида оралиқ шишлар шакланган (1). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.

Шикастланган томир деворларида, суст шаклланган лимфоцитар ва гистиоцитар инфильтрация, эндотелий қавати базал мембранасининг плазматик бўқиши, субэндотелий қаватида оралиқ шишларнинг юзага келиши ва шу соҳаларда нордон муҳит сабабли метаболит кальцинозларнинг шаклланиши учун замин яратади. Шунинг учун ҳам баъзида оссификацияланган васкулитларнинг магистрал томирларда юзага келиши тажриба каламушларидан 2 тасида аниқланди (4- расмга қаранг).

Оссификацияланган васкулитларнинг юзага келиши, натижасида, томирларнинг тонусини издан чиқиши, ва оссификацияланган ўчоқлар атрофида, кучли турбулент оқимлар аневризматик кенгайишларни юзага келиши билан яқунланади. Томир деворининг суст шаклланган миоцитлари гиперплазияланади, тугунчали кенгайган фибромускуляри дисплазия кўринишдаги ўчоқларнинг шаклланишига ва томир девори гистиоархитектоникаси ўзгаришига олиб келади.



5-Расм. Каламушлар аорта томири деворида эластик толаларнинг нотекис ва хаотик жойлашиши ва эластофибрози оқибатида дағал эластик толали анастомозларнинг шаклланиши (1), эластик толалар оралигида шишли ўчоқлар (2). Бўёқ Вейгер. Ўлчами 40x10.

Томирлар деворида шаклланган эластофиброз ва фибросклероз ўчоқлари томир деворида бир қанча ўзгаришларга олиб келиши натижасида, морфологик жиҳатларидан, эндотелий ва субэндотелиал қаватларида лимфо гистиоцитар инфильтрация ўчоқлари, эндотелий қаватининг плазматик бўқиши, эластик толаларнинг архитектуроникасидаги ўзгаришлар, томир деворининг микродеформацияси ва бошқаларнинг ривожланиши билан давом этиганлиги аниқланди. Ушбу келтирилган морфологик ўзгаришларнинг туб моҳиятида метаболит ўзгаришлар ва гиподинамияда гемодинамик бузилишлар томирлар деворидаги толали тузилмаларида юзага келган деструктив ва дефрагментатив ўзгаришларнинг бўлиши билан характерланди.

Хулоса

1. Метаболит синдромда каламушлар магистрал томирларида эластик толаларнинг деструкцияси ва эластолизининг ривожланиши, эластофиброз ва эластосклеротик ўзгаришларга олиб келиши билан намоён бўлади.
2. Метаболит синдромда томир деворидаги эластик ва коллаген толаларнинг ўзаро патологик комплексли бирикмаларини шаклланиши ва томир деворида қалинлашган периваскуляри ва интраваскуляри склерозларнинг ривожланиши билан намоён бўлиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Агарков Н. В. Макро-и микроморфология слепой кишки и ее кровеносного русла овец северокавказской породы в постнатальном онтогенезе: дис. – Ставрополь, 2018.
2. Андреева С. А. Возрастное преобразование артериального звена малого круга кровообращения // FORCIPE. – 2022;5(1):20-26.
3. Андреева С. А., Долгих В. Т. Структурно-функциональные изменения артерий малого круга кровообращения в отдаленном постгеморрагическом периоде // Общая реаниматология. 2008;4(6):27-33.
4. Андреевская М. В. и др. Оценка взаимосвязи параметров артериальной жесткости с критериями метаболического синдрома и различными жировыми депо у пациентов с абдоминальным ожирением // Системные гипертензии. 2020;17(4):53-60.
5. Анисимова Л. В. и др. Патоморфологические изменения скелетных мышц при формировании реперфузионного синдрома // Цитология. 2017;59(3):236-240.
6. Астрейко А. В. Степень поражения коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца: причинно-следственные связи // Медицинские новости. 2020;6(309):9-12.
7. Атамась О. В., Антонюк М. В. Факторы риска и степень поражения коронарных артерий у больных с ишемической болезнью сердца // Acta Biomedica Scientifica. 2023;8(2):93-102.
8. Hu S, Trieb M, Huang R, Tamalunas A, Keller P, Götz M, Waidelich R, Stief CG, Hennenberg M. Organ-specific off-target effects of Pim/ZIP kinase inhibitors suggest lack of contractile Pim kinase activity in prostate, bladder, and vascular smooth muscle. // Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol. 2024 Feb;397(2):1219-1231.
9. Jaminon A, Reesink K, Kroon A, Schurgers L. The Role of Vascular Smooth Muscle Cells in Arterial Remodeling: Focus on Calcification-Related Processes. // Int J Mol Sci. 2019 Nov 14;20(22):5694.
10. Jiménez-González S., Marín-Royo G., Jurado-López R., Bartolomé M.V., Romero-Miranda A., Luaces M. et al. The crosstalk between cardiac lipotoxicity and mitochondrial oxidative stress in the cardiac alterations in diet-induced obesity in rats. // Cells. 2020;9(2):451.

Қабул қилинган сана 20.03.2024