



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

5 (79) 2025

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. ИСКАНДАРОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК: 612.172.6+616.12:616.72-002.77-092.9-036-084

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СТРУКТУРЕ КЛЕТОК
СЕРДЦА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С МОДЕЛИРОВАНИЕМ
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
КАРДИОПРОТЕКТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ**

Саидова М.М. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан,
г. Бухара, ул. Гиждуванский 23. Тел: +998 (65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

В статье проанализированы морфологические изменения сердечно-сосудистой системы при моделировании ревматоидного артрита на 90 белых беспородных крысах. Проведено морфологическое исследование миокарда у животных с экспериментально вызванным РА в зависимости от методов лечения - гормональная терапия и метаболическая коррекция. Дистрофические и деструктивные процессы миокарда в условиях данного эксперимента свидетельствуют о необходимости метаболической коррекции

Ключевые слова: ревматоидный артрит, белые беспородные крысы, адьювант Фрейнда, глюкокортикостероиды, кардиопротекторы

**РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ МОДЕЛЛАШТИРИЛГАН ЭКСПЕРИМЕНТАЛ
ҲАЙВОНЛАРДА ЮРАК ҲУЖАЙРАЛАРИ ТУЗИЛИШИДАГИ МОРФОЛОГИК
ЎЗГАРИШЛАРИНИ АНИҚЛАШ ВА КАРДИОПРОТЕКТИВ КОРРЕКЦИЯ
САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**

Саидова М.М.

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Мақолада 90 та оқ зотсиз каламушда ревматоид артритни моделлаштириши орқали юрак-қон томир тизимидаги морфологик ўзгаришлар таҳлил этилган. Тажрибада ҳосил қилинган ревматоид артритли ҳайвонларда миокарднинг морфологик текшируви ўтказилиб, даволаш усуллари - гормонал терапия ва метаболик тузатишнинг таъсири ўрганилган. Ушбу тажриба шароитида кузатилган миокарднинг дистрофик ва деструктив жараёнлари метаболик тузатиш зарурлигини кўрсатмоқда

Калит сўзлар: ревматоид артрит, оқ зотсиз каламушлар, Фрейнд адьюванти, глюкокортикостероидлар, кардиопротекторлар

**DETERMINATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE STRUCTURE OF
CARDIAC CELLS IN EXPERIMENTAL ANIMALS WITH MODELING OF RHEUMATOID
ARTHRITIS AND EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF CARDIOPROTECTIVE
CORRECTION**

Saidova M.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

The article analyzes morphological changes in the cardiovascular system in the modeling of rheumatoid arthritis on 90 white mongrel rats. A morphological study of the myocardium in animals with experimentally induced RA was conducted depending on the treatment methods - hormonal therapy and metabolic correction. Dystrophic and destructive processes of the myocardium in the conditions of this experiment indicate the need for metabolic correction

Keywords: rheumatoid arthritis, white mongrel rats, Freund's adjuvant, glucocorticosteroids, cardioprotectors

Актуальность

Ревматоидный артрит (РА) остается одной из актуальных проблем современной ревматологии в связи с высокой распространенностью, часто прогрессирующим течением и склонностью к хронизации процесса, сопровождающимся вовлечением внутренних органов, а так же сложностью лечения [1, 2,4, 8]. Трудность диагностирования, несоответствие клинических и морфологических проявлений сердечно-сосудистой системы, а также неопределенность данных при поражении сердца во многом определяют прогноз и течение заболевания у больных РА [3,5,6,11]. Характерно раннее развитие дистрофических изменений в миокарде, которые нарастают с прогрессированием заболевания, однако морфологические изменения в сердце встречаются чаще, чем проявляются клинически [7, 9,10,12]. Создание экспериментальной модели хронического аутоиммунного воспаления позволило изучить его влияние на состояние сердечно-сосудистой системы при РА.

Цель исследования: Изучение и выявление изменений в миокарде и сосудах у экспериментальных животных с моделированным ревматоидным артритом на фоне проведенной гормонотерапии и метаболической коррекции.

Материал и метод исследования

Экспериментальные исследования проводились в 2023-2024 годах в лаборатории Научно-экспериментального биомедицинского исследовательского центра Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино, на основании разрешения Комитета по этике Министерства здравоохранения Республики Узбекистан на проведение экспериментов с лабораторными животными (белые беспородные крысы). При уходе, стерилизации и анатомических процедурах за лабораторными животными строго соблюдались все правила биобезопасности и этические принципы работы с лабораторными животными.

Все лабораторные экспериментальные животные, участвовавшие в исследовании, были разделены на четыре группы:

первая основная группа – лабораторные животные (n=30), которых кормили стандартным вивариумным рационом, подверженным ревматоидному артриту, с полным адьювантом Фрейнда (ПАФ);

вторая основная группа - лабораторные животные (n=30), которых кормили стандартным вивариумным рационом, подверженным ревматоидному артриту, ПАФ, им давали НПВП и глюкокортикостероиды в течение 4 недель;

третья основная группа - лабораторные животные (n=30), которых кормили стандартным вивариумным рационом, подверженным ревматоидному артриту, с ПАФ, им давали НПВП и глюкокортикостероиды и кардиопротекторы в течение 4 недель.

Результат и обсуждение

При гистологическом анализе ткани белых беспородных крыс контрольной группы патологических изменений не выявлено. Для моделирования ревматоидного артрита или АА (адьювантного артрита) использовали полный адьювант Флейнда (ТФА), рекомендованный В.В. Newbould, вводили 0,1 мл от основания хвостового отростка у 90 беспородных белых крыс (самцов и самок) в возрасте 12-26 месяцев. В ходе исследования через 30-35 дней после развития ревматоидного артрита морфологически изучали сердце животных первой основной группы - лабораторных животных (n=30) (рис. 1).

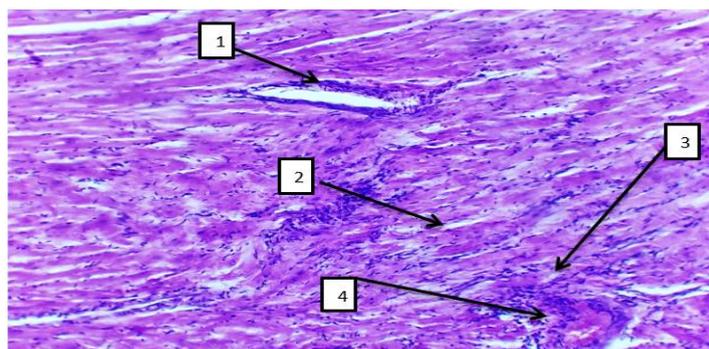


Рис. 1. Первая основная группа

Микроскопическая картина ткани сердца. Инфильтрация лейкоцитов периваскулярной зоны (1), отек интерстициальной ткани (2), неограниченный гранулярный лейкоцитарный инфильтрат (3), одна из ветвей коронарной артерии (4). Окраска гематоксилином-эозином. Размер ок. 20 об. 4.

Морфологические изменения, происходящие в ткани тканей белых беспородных крыс опытной группы, показывают, что под влиянием ревматоидного артрита в тканях тканей происходят воспаление, инфильтрация и процессы тканевого преобразования.

Были изучены гистологические препараты, приготовленные из сердца лабораторных животных, которые получали противовоспалительные препараты (НПВП и ГКС) в течение 4 недель для второй основной группы лабораторных животных, участвовавших в эксперименте. При этом наблюдалось снижение активности воспаления в ткани сердца. Это проявлялось уменьшением количества воспалительных клеток, которое было зарегистрировано в 56,6% от общего количества исследованных образцов. В результате уменьшения степени отека интерстициальной ткани степень отека в промежуточной части ткани сердца снизилась на 43,3%. Эти результаты показывают, что НПВС и ГКС оказывают положительное влияние на улучшение состояния миокарда и уменьшение отека. Дистрофические изменения сосудистой стенки наблюдались в 46,6% случаев. Пролиферация двухядерных кардиомиоцитов является одним из основных результатов исследования, в норме кардиомиоциты содержат одно ядро, но при наличии дистрофических и воспалительных изменений клетки могут образовывать два ядра. Это свидетельствует о нарушении процесса деления клеток и протекании адаптационных процессов в ответ на патологии (рис. 2-3).

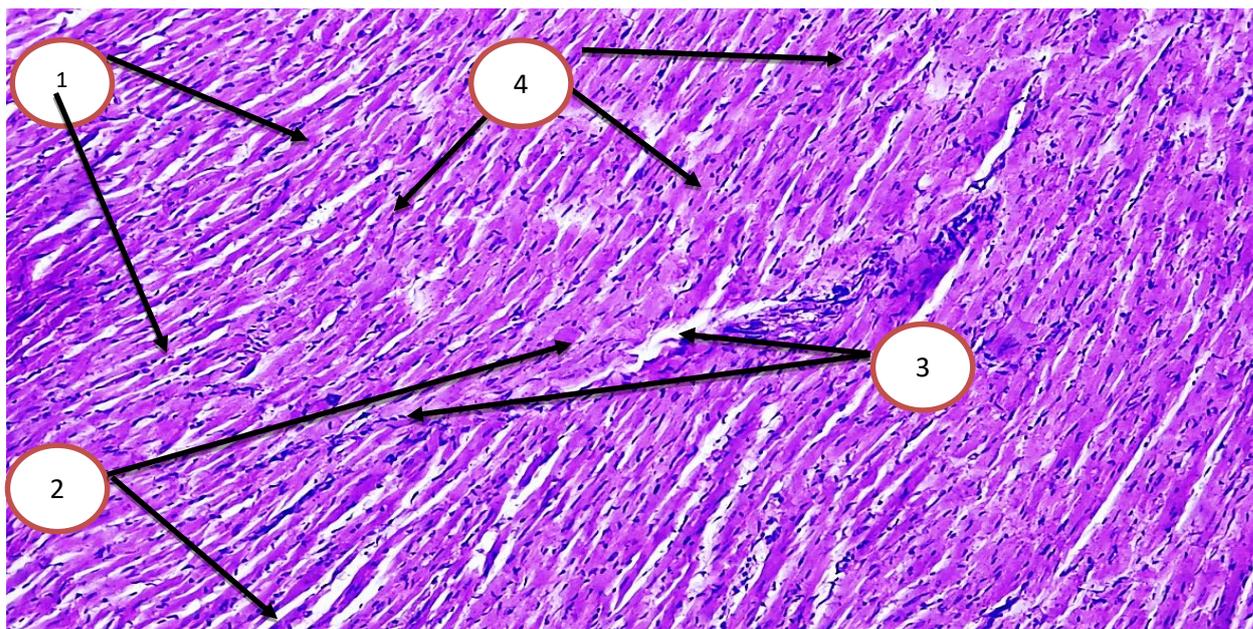


Рис. 3. Вторая основная группа

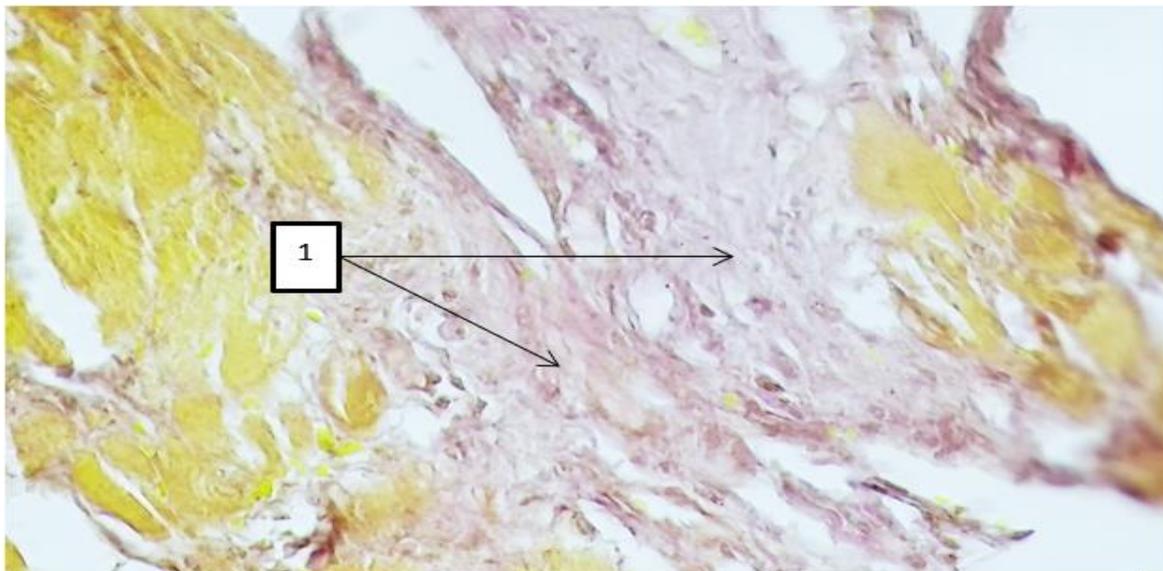


Рис. 3. Вторая основная группа

Микропрепарат из ткани сердца. Уменьшение количества воспалительных элементов между кардиомиоцитами (1), снижение отека в промежуточной ткани (2), дистрофические изменения (3), увеличение количества двуядерных кардиомиоцитов (4). Окраска гематоксилином-эозином. Размер ок. 20 об. 4.

Микропрепарат, полученный из ткани сердца. Склероз, возникший после воспаления в миокарде левого желудочка (1) (кардиосклероз). Окраска по Ван-Гизону. Размер ок. 20 об. 10.

На третьем этапе исследования были проанализированы морфологические изменения в тканях сердца и их влияние на кардиомиоциты при добавлении кардиопротекторов к стандартному лечению (рис. 4-5).

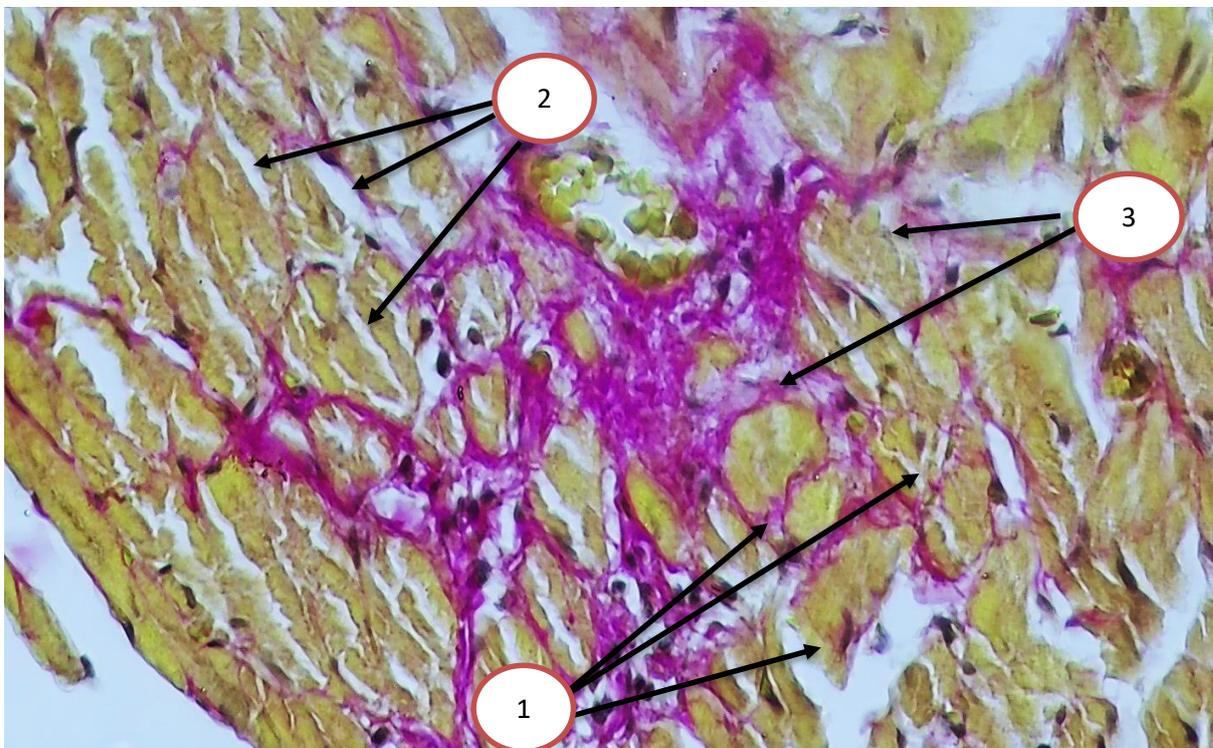


Рис. 4. Третья основная группа

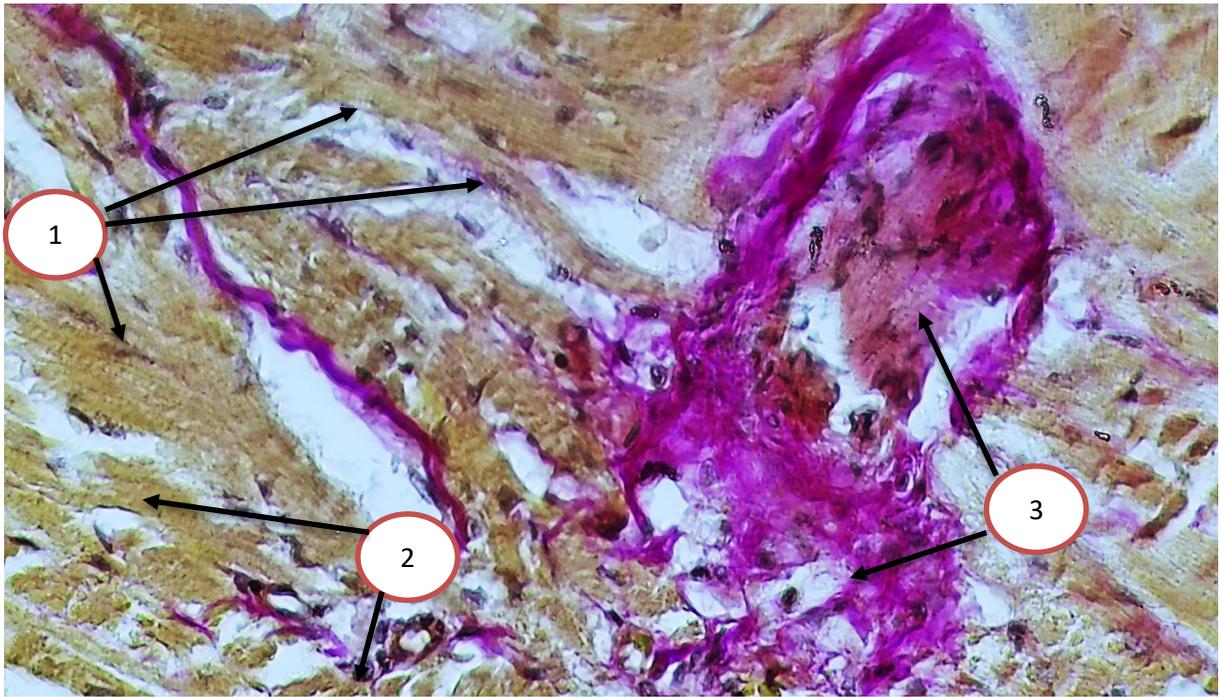


Рис. 5. Третья основная группа

Микропрепарат, полученный из ткани сердца. Гипертрофические изменения кардиомиоцитов (1), уменьшение отека в промежуточной ткани (2), наряду с дистрофическими изменениями наблюдается увеличение количества коллагеновых волокон (3). Окраска по Ван- Гизону. Размер ок. 20 об. 10. Микропрепарат из ткани сердца. 1. Гипертрофические изменения кардиомиоцитов. 2. Отек в промежуточной ткани уменьшился. 3. Наряду с дистрофическими изменениями выявлено увеличение количества коллагеновых волокон. Окраска по Ван-Гизону. Размер ок. 20 х об. 10.

Динамика воспалительных процессов: кардиопротекторы продемонстрировали более эффективное снижение воспалительного процесса в ткани сердца по сравнению со стандартным лечением. Степень отека в интерстициальной ткани уменьшилась на 43,3% (n=13) в группе стандартного лечения. В группе с применением кардиопротекторов этот показатель снизился на 61,5% (n=18). Это указывает на то, что кардиопротекторы могут улучшать метаболизм в клетках и уменьшать отечность. Изменения в стенке кровеносных сосудов: в группе стандартного лечения дистрофические изменения в стенке коронарных сосудов наблюдались в 46,6% (n=14) случаев. В группе с применением кардиопротекторов эти изменения снизились до 29,1% (n=9). Это свидетельствует о том, что кардиопротекторы улучшают снабжение миокарда кислородом и защищают его от гипоксии. Динамика количества двуядерных кардиомиоцитов: в группе стандартного лечения количество двуядерных кардиомиоцитов увеличилось, что указывает на наличие гипоксии и клеточного стресса. В группе с применением кардиопротекторов количество двуядерных кардиомиоцитов стабилизировалось, и начался переход клеток обратно к одноядерным. Таким образом, подтверждена высокая роль кардиопротекторов в лечении сердечно-сосудистых проблем, связанных с ревматоидным артритом (РА). Результаты исследования послужат важной основой для дальнейшего совершенствования стратегий лечения ревматоидного артрита и профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение

1. У экспериментальных животных с моделированием РА наблюдались воспалительные процессы, экссудативный отек и фиброз в ткани сердца. В кардиомиоцитах выявлены дистрофические изменения, внутриклеточный отек (гидропическая дистрофия), местами признаки некроза. Наблюдались утолщение стенок кровеносных сосудов, плазматическая инфильтрация и полнокровие.



2. При применении НПВС и ГКС воспалительные процессы в сердце уменьшились на 56,6%, отек в межлесточной ткани уменьшился на 43,3%, но дистрофические изменения в стенке сосудов сохранились в 46,6% случаев, наблюдалось увеличение количества двуядерных кардиомиоцитов, что указывает на адаптационные процессы кардиомиоцитов под влиянием клеточного стресса и гипоксии.
3. При проведении кардиопротекторной терапии наряду с препаратами, применяемыми при лечении экспериментальных животных с РА, уровень воспаления в ткани сердца снизился на 76,6%, отечные процессы уменьшились на 61,5%, дистрофические изменения в стенке кровеносных сосудов выявлены в 29,1% случаев, что является значительным снижением по сравнению со стандартной терапией. Наблюдалась стабилизация количества двуядерных кардиомиоцитов и обратный переход клеток в одноядерное состояние, что свидетельствует о восстановлении регенерации клеток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Бабаева А.Р., Калинина Е.Б., Звоноренко М.С. Клинические аспекты проблемы коморбидности у пациентов с ревматоидным артритом // Украинский ревматологический журнал. –2019. – №2(70). – С.3-11.
2. Гаспарян А.А., Меньшикова И.В., Каневская М.З. Коморбидность при ревматоидном артрите: особенности течения сердечно-сосудистых заболеваний // Клиническая медицина. – 2016. – №10. – С.745-753.
3. Гордеев А.В., Олюнин Ю.А., Галушко Е.А., Зоткин Е.Г. и др., Ревматоидный артрит и сердечно-сосудистые заболевания: близкие родственники или друзья? // Современная ревматология. -2023. - №17(2). - С.16–22.
4. Киреев В.В., Хатамов Х.М., Суяров А.А. Современное течение ревматоидного артрита и особенности лечения // Журнал теоретической и клинической медицины. -2018. - №2. - С. 38-41.
5. Насонов Е.Л. Новые рекомендации по лечению ревматоидного артрита (EULAR, 2013): место глюкокортикоидов // Научно-практическая ревматология. –2015. – №3. – С.238-250.
6. Даутова М. Б. и др. Кардиомаркеры сердце для прогнозирование сердечно-сосудистых заболеваний в экспериментальной биологии //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2017. – №. 2. – С. 229-233.
7. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
8. Подолинный Г. И., Ковбасюк Я. И., Фус А. В. Структура диспластических проявлений и заболеваний сердечно-сосудистой системы у пациентов с ревматической патологией //Вестник Приднестровского университета. Серия: Медико-биологические и химические науки. – 2019. – №. 2. – С. 22-25.
9. Саидова М. М. Диагностическое значение определения комплекса интима-медиа для оценки особенностей ремоделирования и атеросклеротического поражения у пациентов с ревматоидным артритом //Кардиология в Беларуси. – 2022. – Т. 14. – №. 1. – С. 47-51.
10. Самусев Р.П. Атлас по гистологии и гистопатологии // Учебное пособие. – Москва, 2021. – 256 с.
11. Сердюк И. Л. и др. Ревматоидный артрит и сердечно-сосудистые заболевания //Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13. – №. 4. – С. 86-91.

Поступила 20.03.2025