



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

12 (86) 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

У.О. АБИДОВ

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. РУЗИОЕВ

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

Б.Б. ХАСАНОВ

Д.А. ХАСАНОВА

Б.З. ХАМДАМОВ

Э.Б. ХАККУЛОВ

Г.С. ХОДЖИЕВА

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. ІЦЕГОЛОВ (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)

12 (86)

www.bsmi.uz
<https://newdaymedicine.com> E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

**2025
декабрь**

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.132.2-089.168.1:616.12-005.4-053.9

**КОРОНАР ТОМИРЛАР АТЕРОСКЛЕРОЗИДА КУМУШ ИМПРЕГНАЦИЯСИ
ОРҚАЛИ ГИСТОКИМЁВИЙ БЎЯШ ОРҚАЛИ АНИҚЛАНГАН ЎЗГАРИШЛАР**

¹Муйдинов Жавлонбек Иброхимович e-mail: ozodbek.muydinov87@mail.com

²Эшбаев Эркин Абдухалимович e-mail: eshbaev.erkin@mail.ru

¹Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

²Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

Коронар томирлар деворида юзага келадиган ўзгаришиларни асосан кумуш импрегнацияси орқали ўрганиши коллаген толаларни 1,3 типи ва 4 типини бир биридан фарқлаш орқали шакланган атеросклеротик фиброз пилакчаларни стабил ёки ностабил кўрининиша эканлигини тасдиқлайди. Асосий ўзгаришилар томирлар етишмовчилиги миокарддаги гистокимёвий ўзгаришиларни дастлабки белгилари намоён бўлиши билан ифодаланади. Илк миокард инфарктини оддий гистологик бўёқларда аниқлаши имкони мавжуд эмас, чунки, кардиомиоцитларни ядроли ва цитоплазмаси ўзгаришиз, тутамлари бир хил кўрининиша бўлиши билан намоён бўлади. Гистокимёвий бўёқлар орқали кардиомиоцитлар цитоплазмасида ц-АМФ ни кескин камайиши инфарктнинг дастлабки белгилари бўлиб микроскопик текширишиларда миокард цитоплазмасида қизил додларни аниқланиши ўз тасдигини топади

Калит сўзлар. Гистокимёвий текшириши, ўтқир коронар синдром, ишемия, миокард, стеноз, некробиоз, дистрофия.

**ИЗМЕНЕНИЯ, ВЫЯВЛЕННЫЕ ПРИ ГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ОКРАСКЕ С
ИМПРЕГНАЦИЕЙ СЕРЕБРОМ В КОРОНАРНЫХ СОСУДАХ**

¹Муйдинов Жавлонбек Иброхимович, e-mail: ozodbek.muydinov87@mail.com

²Эшбаев Эркин Абдухалимович, e-mail: eshbaev.erkin@mail.ru

¹Узбекский государственный медицинский институт общественного здравоохранения, Ферганская область, г. Фергана, ул. Янги Турон, 2-А, тел.: +998 (73) 243-06-62, e-mail: info@fjsti.uz

²Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, Ташкент, Узбекистан, ул. Фароби, 2, тел.: +998781507825, e-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

Коронарные сосуды. Изучение изменений стенки, преимущественно с помощью импрегнации серебра. импрегнация, подтверждает стабильное или нестабильное появление атеросклеротических фиброзных бляшек, образованных дифференцирующимися коллагеновыми волокнами 1, 3 и 4 типов. Основные изменения выражаются в появлении первых признаков сосудистой недостаточности гистохимических изменений в миокарде. Ранний инфаркт миокарда невозможно обнаружить с помощью простых гистологических окрасок, так как ядра и цитоплазма кардиомиоцитов не изменены, а их пучки имеют однородный вид. Гистохимические окраски показывают резкое снижение ц-АМФ в цитоплазме кардиомиоцитов, что является первым признаком инфаркта, а микроскопическое исследование подтверждает обнаружение красных пятен в цитоплазме миокарда.

Ключевые слова: Гистохимическое исследование, острый коронарный синдром, ишемия, миокард, стеноз, некробиоз, дистрофия.



CHANGES DETECTED BY HISTOCHEMICAL STAINING WITH SILVER IMPREGNATION IN CORONARY VESSELS

¹Muydinov Javlonbek Ibrohimovich e-mail: ozodbek.muydinov87@mail.com

²Eshbaev Erkin Abdulkhalimovich e-mail: eshbaev.erkin@mail.ru

¹Uzbekistan Fergana Public Health Medical Institute Fergana region, Fergana city,
Yangi Turon street 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

²Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan Farobi street 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ *Resume*

Coronary vessels. The study of changes in the wall, mainly by silver impregnation, confirms the stable or unstable appearance of atherosclerotic fibrous plaques formed by differentiating collagen fibers of types 1, 3 and 4. The main changes are expressed in the appearance of the first signs of vascular insufficiency histochemical changes in the myocardium. It is not possible to detect early myocardial infarction with simple histological stains, since the nuclei and cytoplasm of cardiomyocytes are unchanged, and their bundles are uniform in appearance. Histochemical stains show a sharp decrease in c-AMP in the cytoplasm of cardiomyocytes, which is the first sign of infarction, and microscopic examination confirms the detection of red spots in the cytoplasm of the myocardium.

Key words. *Histochemical examination, acute coronary syndrome, ischemia, myocardium, stenosis, necrobiosis, dystrophy.*

Долзарбилиги

Дунёда мультифокал атреосклероз сабабли, эластик ва мушак эластик типдаги томирларни коронар томирлар етишмовчилиги билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Бу эса, ўлим кўрсаткичи бўйича биринчى ўринда, ҳаётий муҳим аъзоларда инфаркт ва инсульт каби оғир летал оқибатлар билан тугалланадиган касаллик ҳисобланади. Атеросклероз билан энг кўп заараланадиган томирлар бу юрак қон томири ёки коронар томирлар ҳисобланади. Дунёда 45-55 ёшдагилар коронар томирларлиди атеросклероз билан заараланиши ўртacha 1,97 млрд инсонда аниқланган (Повзун С.Н. 2015). Айнан, ушбу касаллик коронар томирлар стенозини юзага келишида энг ҳал қилувчи патология бўлиб, ҳозирги пайтда эндоловаскуляр жарроҳлик амалиётининг асосий муаммоси ҳисобланади. Ўртacha ҳар йили 157 млн.дан ортиқ инсонда коронар томирларга стентлаш амалиёти бажарилади. АҚШ да жами вафот этганларнинг 18,8% ни коронар томирлар атреосклерози сабабли бўлса, Россия Федерациясида ушбу кўрсаткич 28,4% ни ташкил этади, Европа, Австралия, Канада давлатларида бу кўрсаткич ўртacha 21,2% ни ташкил этади. Осиё давлатларидан Хитой, Япония, Корея давлатларида 14,4% ахолиси ЮИК дан вафот этса, Ўрта Осиё давлатларида бу кўрсаткич 2022 йил маълумотлари бўйича жами ўлимларни 28,2% ни ташкил этган. Бу эса, ЮИК ни ўш жиҳатдан бошқа давлатлардаги ўртacha ўш кўрсаткичи бўйича устунлигини ва эрта ўшда кузатилишини англатади. Бу эса, муаммони долзарбилиги ва заруратини тақозо этади. Дунёда ҳар йилига 10,8 млн.дан ортиқ коронар томирларни шунтлаш амалиёти бажарилади. Коронар томирлардан ўлим кўрсаткичи бўйича, АҚШ да 100 мингтага 117,1 та, Россия Федерациясида 100 мингтага 781,4 та, Европитифоқда 100 мингтага 137,5 тани ташкил этса, Ўрта Осиё давлатларида ҳар 100 мингтага ўртacha 816,5 тани ташкил этади.

Кардиожарроҳлик амалиётидаги доимий оғир асоратлардан бири, миокардда юзага келадиган фибрилляция жараёни 10-65% ни ташкил этиб, ўлим кўрсаткичи бўйича 16% ни ташкил этади. АҚШ жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда миокард фибрилляцияси ўртacha 16-50 % ни ташкил этиб, эркакларда ўлим кўрсаткичи 20% ни ташкил этса, аёлларда бу кўрсаткич 13-21% ни ташкил этади.

Айнан ушбу ўлимга олиб келувчи асоратларни олдини олиш ёки прогнозлашда, летал кўрсаткичларини камайтириш мақсадида миокардни морфологик ва иммуногистокимёвий хос ўзгаришларини ўрганиш зарурати ҳанузгача ўз ечимини кутмоқда. Муаммони ҳал қилишда,

коронар томирларда юзага келадиган стенозларни морфологик жиҳатларини ўрганиш ва танатогенез механизмини баҳолаш мақсадида ушбу тадқиқот мавзуси танланди. Бу мавзу ўз ўрнида, меҳнатга лаёқатли қатлам орасида ўлим кўрсаткичини камайтириш ва давлатнинг ижтимоий - иқтисодий жиҳатларини ривожланиши учун тўсқинлик қилиши муаммони стратегик долзарблизини яна бир бор тасдиклайди.

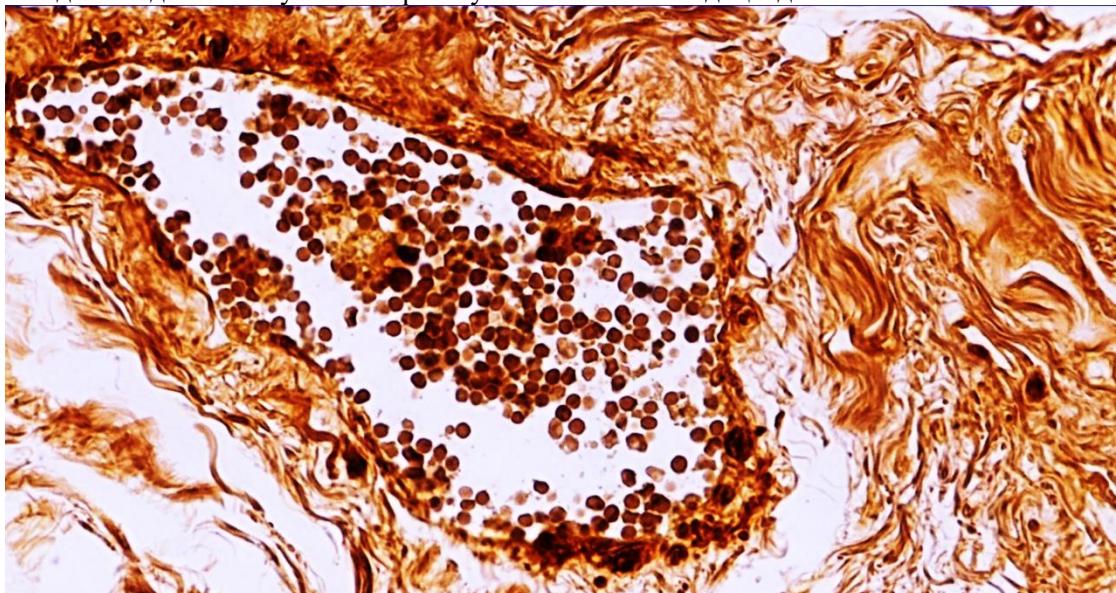
Тадқиқотни мақсади: Атеросклерозда коронар томирлар стенози ва миокарддаги ўзгаришларни ташхислаш ва даволашни режалаштиришда гистокимёвий текширишларни хос жиҳатларини ўрганиш ва амалий тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқотда клиник-анамнестик, морфологик гематоксилин-эозин билан бўяш ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

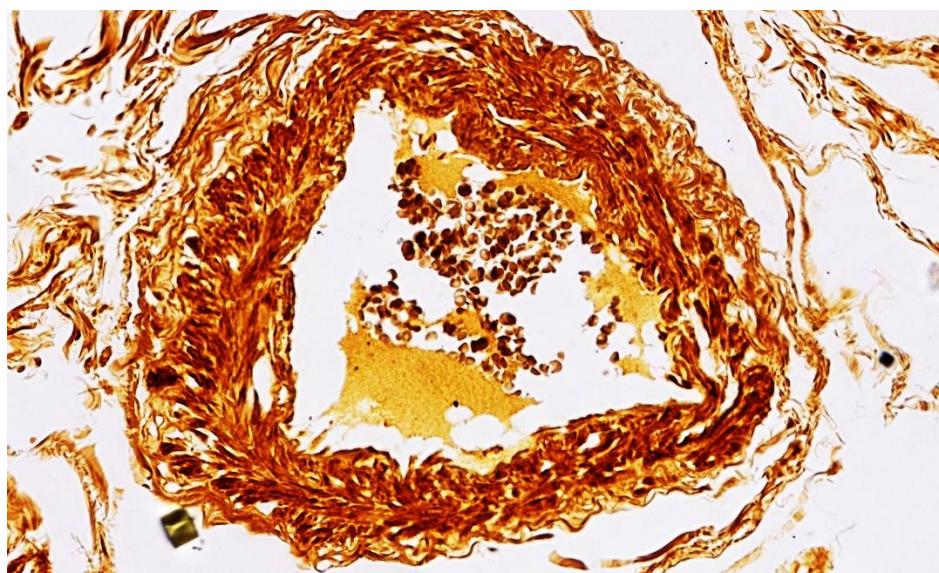
Натижга таҳлиллар

Тадқиқотимизда кумуш импрегнацияси орқали коронар томирлар ва миокардни қисман бўяш орқали олинган натижалар таҳлилида ўрта ва кичик калибрли коронар томирларда асосан 1,3 тип ва 4 типдаги коллаген толаларни нисбати ўзгариши ва томир девори мушак қавати бўйлаб склеротик ўзгаришлар таркибида дағал толаларни кўпайиши томир гистиоархитектоникасини ўзгаришига олиб келганлиги аниқланади. Бу эса, ўз навбатида, томирни эластиклиги ва қисқарувчанлигини издан чиқиши оқибатида, томир бўшлиғида гемодинамик оқимни бузилиши ва миокард дистрофияси, томир деворида эса, метаболик ўзгаришларни чукурлашишига олиб келганлигини кўрсатди. 1 ва 3 типдаги коллаген толаларни томир девори барча қаватларида бир хил нисбатда учраши билан характерланиб, кумуш импрегнацияси билан бўялганда сарик тилла рангда 1 ва 3 типдаги фибрилляр коллаген толаларни бўялганлиги аниқланиб, томирларни атеросклерозга учраган соҳаларида кам миқдорда аниқланди. 1 ва 3 типдаги коллаген толаларни меъёрда артерияларни барча қаватида турлича нисбатда бўлиб, томир девори қисқарувчанлигини бир хил амалга ошишини таъминлади. 4 типдаги дағал толали коллаген толалар эса, асосан гипоксия юзага келганда фибробластларни пролифератив фаоллигини ошиб кетиши ва базал мембрани кескин қалинлашуви билан намоён бўлиб, томирни барча анатомик қаватларини ўзаро чегарларини бузилишига олиб келганлиги аниқланади. Натижада, бу ўзгаришлар томирларни атеросклеротик пилакчалар шаклланишида субэндотелий ва мушак қавталари чегараларида кескин, тартибсиз кўпайишига олиб келиши пилакчаларни прогрессив ривожланаётганлиги ва ностабил пилакчалар шаклланганигини тасдиқлайди. Кумуш импрегнациясида тўқ жигар рангда асосан 4 типдаги коллаген толаларни кўпайганлигини тасдиқлади. Бу 4 типдаги коллаген толалар томирни барча қаватларида тартибсиз кўпайиши томир деворини деформациясига олиб келганлиги, пилакчаларни эса кескин томир девори стенози кўринишига олиб келиши натижасида гемодинамик бузилишларни кучайганлигини тасдиқлади.



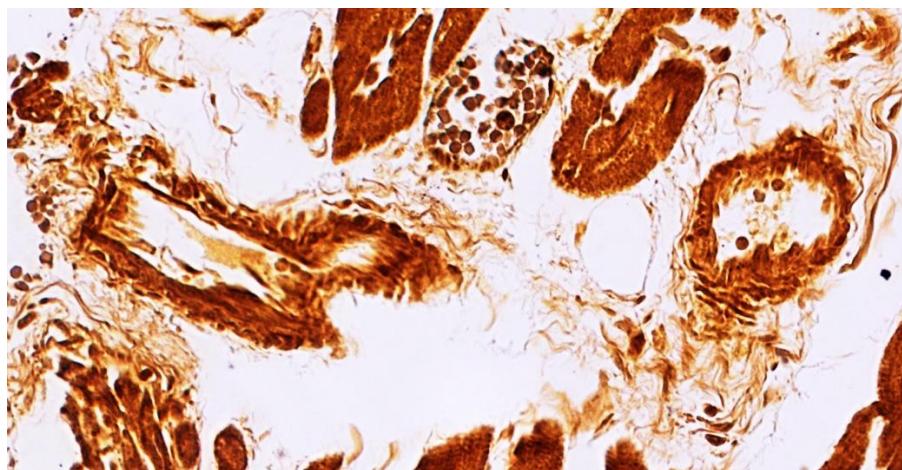
1-Расм. 35 ёшли Н исмли мурда чап қоринча коронар томири. Томир деворида оч тилла сарық рангдаги 1 ва 3 типдаги коллаген толаларни хаотик жойлашиши аниқланади. Оралиқда кам сонли түқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толалар аниқланади. Бүек кумуш импрегнацияси. Ўлчами 10x10.

Клиник морфологик жиҳатдан коронар томирларни стентлаш ёки АКШ жаррохлик амалиётини бажаришда агар томир деворида 4-типдаги коллаген толаларни тартибсиз ўсганлиги аниқланса (1-расмга қаранг), АКШ амалиётидан кейинги даврда томирни пластика қилинган соҳаларида дағал толали тартибсиз жойлашган толали тузилмалар томир девори юза силлиқлигини ва томир бўшлигини кескин стенози ривожланишига олиб келиши мумкинлигини олдиндан башорат қилиш имконини беради.



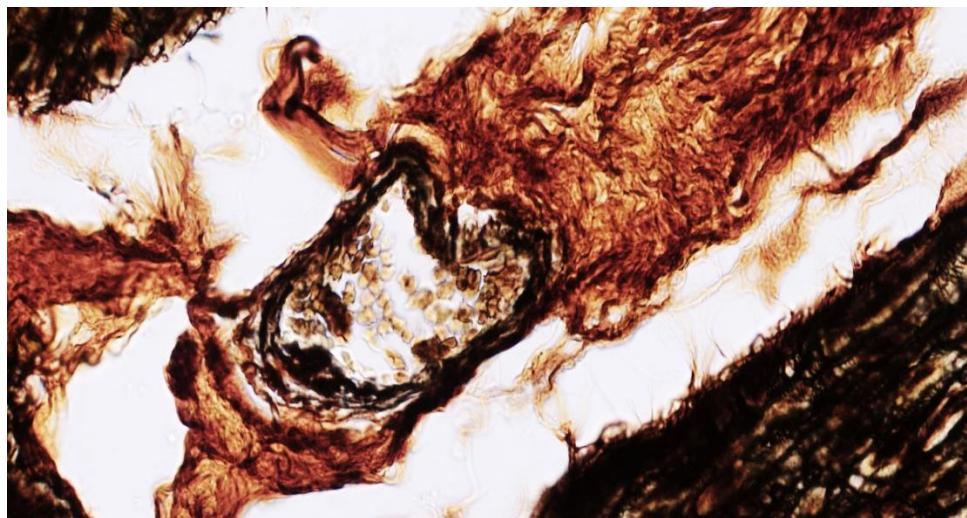
2-Расм. Чап қоринча олд соҳаси коронар томири. Томир деворида оч тилла сарық рангдаги 1 ва 3 типдаги коллаген толаларни хаотик жойлашиши аниқланади. Оралиқда кам сонли түқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толалар аниқланади. Бүек кумуш импрегнацияси. Ўлчами 10x10.

Аксарият, коронар томирларни стентлашда 4-типдаги коллаген толаларни аниқланиши фақат стентлаш орқали даволаш муолажасини қилишга кўрсатма беришини тасдиқлади. Бу эса, стентни бутунлиги ва чегараларида тинч турган 1 ва 3 типдаги коллаген толаларни кўпаймаслигини англатади (2 ва 3 -расмларга қаранг). Бемор ҳаёти ва ўлим кўрсаткичи кескин камайишига олиб келади. агар 4-типдаги коллаген толаларнинг прогрессиясида стентлаш амалиёти бажарилса, бу стент деворларида фибробластларни пролиферацияси ва тропоколлаген синтезини стимулланишига ва короанр томир бўшлиги окклузиясига олиб келиши билан намоён бўлади. Натижада, bemorda кутилаётган саногенез жараёни миокард инфаркти билан тугалланишини башорат қилиш имконини беради.



3-Расм. 48 ёшли У исмли мурда чап қоринча олд соҳаси коронар томири. Томир деворида түқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толаларни хаотик жойлашиши аниқланади. Оралиқда 1 ва 3 типдаги оч тилла рангли коллаген толалар кам сонли кўринишида. Бўёқ кумуш импрегнацияси. Ўлчами 10x10.

Гистологик кесмаларни АКШ ва стент қўлланилгандан кейинги турли сабабларга кўра ривожланган миокард инфарктидан вафот этганлар аутопсиясида коронар томирларни окллюзияси аниқланди. Кесимида томир ички юзасини дағал толали кўринишда бўлиши, критик стенозни ривожланиши, коллаген толаларни 4-типга мансублиги кумуш бўёқлари орқали ўз тасдигини топди.



4-Расм. 53 ёшли Д исмли мурда чап қоринча чўққиси коронар томир фрагменти. Томир марказида түқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толалардан иборат, периметрида оч тилла сариқ рангли 1-3 типдаги коллаген толаларни массив кўпайиши, артерия бўшлиғи окллюзияси ва стенози аниқланади. Томир ички қаватида массив яллиғланиш инфильтрати ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Кумуш импрегнацияси. Ўлчами 20x10.

Қон томирлардаги ўзгаришларни аниқлаш мақсадида, кумуш импрегнацияси билан бўялди. Унга кўра тилла сариқ рангда коллаген толани 1 ва 3 типи бўялса, түқ жигар сариқ рангда коллаген толаларни 4- типи бўялиши билан характерланади. Атеросклерозда томирлар деворида асосан оч сариқ рангда (тилла рангда) 1-3 типдаги коллаген томирлар аниқланиб, бу ҳам томирлар деворидаги коллаген томирларни функционал жиҳатлари камайганлигини англатади.

Үткір юрак ишемик касаллукларида кумуш импрегнациясида ножүя ўзгаришлар аникланмади. Чунки, ҳали атеросклерозни тұлық шаклланмаганлиги ва томир функционал күрсаткыч-ларини бузилмаганлиги сабабли, патологик ўзгаришлар аникланмади.

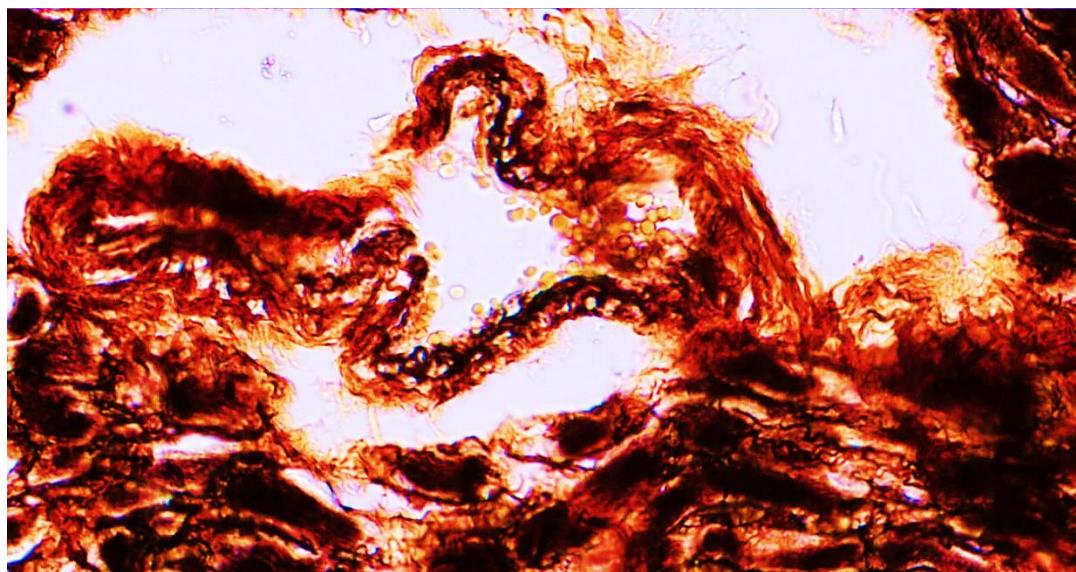
Ешга доир 45-59 ёшлиларда кумуш билан бўялган коронар томирларда тўқ жигар рангда, 4-типдаги коллаген толаларни кўпайиши, томирлар деворида сийрак толали оч тилла сарик рангдаги тутамли кўринишидаги толалар билан биргаликдла кўп миқдорда бўлиши аникланди.

Бу эса, коронар томирларни атеросклерозини пилакчалар ностабил шикастланиш даврида юзага келган атеросклерозни чандиқланиши, томир деворини деформацияланиши, оралик стромада яллиғланиш инфильтратини бўлиши билан характерланди. Бу эса, айнан, томир деворида атреосклерозни прогрессив жадал кўринишда давом этаётганлигини тасдиқлайди.

Томирларни интимаси юзасида атеросклеротик пилакчалар танасида массив яллиғланиш инфильтрати, яраланган соҳаларида такомил топаётган тромбларни бўлиши, эндотелий кўчиши ва шакланаётган тромбогенез жараёни натижасида томирларни окклузияси каби ўзгаришлар аникланди.

Натижада 45-59 ёшлиларда сурункали юрак ишемик касаллукларида юзага келган обтурацион коронар томирларни тиқилиши ёки критик стенози оқибатида, миокардда массив гипоксия ва инфаркт юзага келишини тасдиқлайди. Томирларда асосан 4 типдаги коллаген дагал толалардан иборат бўлган бириктирувчи тўқимани кўпайиши, фибробластлар пролиферацияси оқибати бўлиб, стромасида турли даражада яллиғланиш хужайраларини бўлиши билан характерланади. Бу эса, ўз навбатида, томирларни массив прогрессив стенозини прогнозлашда аҳамиятли бўлиб, 45-59 ёшлиларда стентлаш амалиётини бажаришдан олдин олинган морфологик ва гистокимёвий ўзгаришлар орқали прогнозлашни ретроспектив кўринишида кутилаётган оғир асоратларини олдини олишда, 4- тип коллаген толаларни кўпайишини олдини олиш учун айнан, коронар томирларга селектив таъсир қилувчи ангиопротекторларни қўллаш заруратини тақозо этади.

Акс ҳолда, стентлаш амалиётидан кейинги даврда рецидивланган томирларни окклузияси асосан турли хил даражада 4-типдаги коллагенни кўпайиши ҳисобига ривожланишини прогнозлаш имконини беради.



5-Расм. 51 ёшли Р исмли мурда чап қоринча чўққиси коронар томир фрагменти. Томир деворида марказида тўқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толалардан иборат, периметрида оч тилла сарик рангли 1-3 типдаги коллаген толаларни массив кўпайиши, артерия бўшлиғи окклузияси ва стенози аникланади. Томир ички қаватида массив яллиғланиш инфильтрати ўчоқлари аникланади. Бўёқ кумуш импрегнацияси. Ўлчами 20x10.

Коронар томирлар деворида юзага келган патологик организация ўчоклари томир деворини стенози, оклюзияси ва деформациясига олиб келган холатларда стентлаш имконини бермайдиган томирлар деворида юзага келадиган рецидивланувчи ўзгаришлардан қайта дезорганизация ва стеноз каби ўзгаришлар томир деворини очык усулда аллотрансплантация килиш орқали муаммони бартараф этиш имконини берувчи прогностик маълумотларни тақдим қилишда мухим ҳисобланади.

Демак, гистокимёвий текширишларда коронар томирларни стеноз-ланиши, оклюзияси ва деформацияланишини асосий сабабларидан бири бу кумуш бүёғи ёрдамида аниқланган 1-3 тип коллаген томирларни 18-44 ёшгача бўлган муддатда кўпайиши билан намоён бўлса, 45-59 ёшлиларда бу ўзгаришлар асосан 4-типдаги коллаген толаларни кўпайиши, томирни стенози ва ёпилиб қолишига олиб келишини тасдиқлайди.

Клиник морфологик жиҳатдан толали тузилмаларни реорганизацияси томир деворини қайта стенозланишига олиб келишини тасдиқлаши, томир деворида гипоксия жараёни кечеётганлигини тасдиқлайди. Бу эса, ўз навбатида, стентлаш амалиётини бажаришдан олдин томирлар деворидаги метаболизмни тиклаш толали тузилмалар кўпайишини олдини олишга қаратилиши лозимлигини тақозо этади.

Хулоса

Клиник морфологик жиҳатдан коронар томирларда ривожланган атеросклерозда ностабил пилакчаларда томир деворида кумуш импрегнацияси билан бўялганда 4- типдаги коллаген толаларни бўлиши, томир деворини прогрессив равища стеноз ривожланишига олиб келади.

Атреосклерозда, томир деворида юзага келган пилакчалар остида базал мембрани ташкил этган 4-типдаги коллаген толаларни кескин кўпайиши, томирни анатомик қаватлари чегараларини кескин тартибсиз траекторияда кесишиши стеноз юзага келаётганлигини тасдиқлайди.

Амалий тиббиётда коронар томирларни стендлаш ёки АКШ амалиётини қилишга кўрсатмаларни танлашда морфологик ўзгаришларни инобатга олган холда, 1-3 типдаги коллаген толаларни бўлиши, стентлаш амалиётига кўрсатма бўлиб, АКШ амалиётини қилинмаслигини тақозо этади.

Агар атеросклероздан кейинги даврда юзага келган пилакчалар остида тартибсиз жойлашган 4- типдаги тўқ жигар рангга бўялувчи дағал толаларни бўлиши, томирда АКШ амалиётини стентлаш амалиётга қисман кўрсатма, АКШ қилишга қарши кўрсатма сифатида намоён бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Zhang Y., Cao H., Jiang P., Tang H. Cardiac rehabilitation in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention: A community-based study // Medicine (Baltimore). – 2018;97(8):e9785.
2. Zhang Y., Liu Y., Liu H., Tang W.H. Exosomes: biogenesis, biologic function and clinical potential // Cell Biosci. 2019;9:19.
3. Zhang Y., Pfaffle R., Blankenstein O., Hildebrand P. Molecular mechanisms of non-familial hypercholesterolemia // J Mol Med (Berl). 2020;98(9):1241-1253.
4. Zhao Q.M., Feng T.T., Zhao X., et al. Use of cardioprotective medications among patients with coronary artery disease in China: Results from the improving Care for Cardiovascular Disease in China-Coronary artery disease (CCC-CAD) study // J Am Heart Assoc. 2019;8(17):e011496.
5. Zheng Z., Jayaram R., Jiang L., et al. Perioperative Rosuvastatin in Cardiac Surgery // N Engl J Med. 2016; 374(18):1744-1753.
6. Zhou J., Austin R.C. Contributions of hyperhomocysteinemia to atherosclerosis: Causal relationship and potential mechanisms // Biofactors. 2009;35(2):120-129.
7. Zhou L., Niu J.M., Jiang H.K. An atherogenic diet promotes macrophage infiltration into the sinoatrial node of the murine heart // Int J Mol Med. 2017;39(5):1355-1360.
8. Zhou M., Ren H., Han J., et al. Inflammatory proteins are associated with severity of coronary artery disease in patients with non-ST-elevation myocardial infarction during high-sensitivity troponin era // J Thorac Dis. 2020;12(4):1343-1352.



9. Zhuang J., Peng W., Liu H., Lin Y., Huang W., Xu J. Coronary bifurcation treatments with the provisional strategy in the past decade: A pooled analysis of 1,404 patients // Medicine (Baltimore). 2017;96(51):e9251.
10. Ziegelstein R.C., Fauerbach J.A., Stevens S.S., Romanelli J., Richter D.P., Bush D.E. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction // Arch Intern Med. 2000;160(12):1818-1823.
11. Zwakenberg S.R., den Braver N.R., Engelen A.I.P., et al. Vitamin K intake and all-cause and cause specific mortality // Clin Nutr. 2017;36(5):1294-1300.
12. Wang X., Khalil R.A. Matrix Metalloproteinases, Vascular Remodeling, and Vascular Disease // Adv Pharmacol. 2018;81:241-330.
13. Williams K.J., Tabas I. The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis // Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1995;15(5):551-561
14. Winchester D.E., Pepine C.J. Angina treatments and prevention of cardiac events: an appraisal of the evidence // Eur Heart J Suppl. 2015;17(Suppl G):10-18.
15. Witztum J.L., Lichtman A.H. The influence of innate and adaptive immune responses on atherosclerosis // Annu Rev Pathol. 2014;9:73-102.
16. Wolf D., Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis // Circ Res. 2019;124(2):315-327.
17. Wong N.D. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology // Nat Rev Cardiol. 2014;11(5):276-289.
18. Yao X., Smolka G., Wawrzynska M., Franz N., Neunteufl T., Leung S.W. Interventional therapy for acute myocardial infarction: Primary percutaneous coronary intervention versus facilitated percutaneous coronary intervention // Heart Lung Circ. 2017;26(7):748-755.

Қабул қилинганды сана 20.11.2025