



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

7 (93) 2026

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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИЛЪЯСОВ
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. САФОВ (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. 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)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-008.9-056.52

МОРБИД СЕМИЗЛИКДА ТАКРОРИЙ МИОКАРД ИНФАРКТИДА МИОКАРД ВА ҚОН ТОМИРЛАРНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Эшбаев Эркин Абдухалимович <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>
Ибрагимов Дилшод Рахманбердиевич e-mail: ibragimovdilshod@mail.ru

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

Ўзбекистон 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

✓ Резюме

Мазкур мақолада морбид семизлик фонида такрорий миокард инфарктини бошидан кечириб вафот этган беморларнинг юрак тўқимаси материалларини макроскопик, микроскопик, морфометрик ва гистологик усуллар ёрдамида ҳар томонлама таҳлил қилиш натижалари ёритилган. Морфологик текширишлар шуни кўрсатдики, оғир даражадаги семизлик шароитида миокардда репаратив регенерация жараёнлари сустлашиб, субституция кўринишида кечади ҳамда эпикарддан ўсиб қирган ёғ тўқимаси кардиомиоцитлар оралигига кенг қўламли инвазив липидоз сифатида ўрнашади. Шунингдек, миоцитлар архитектоникасининг бузилиши (интерпозиция ва интердигитация ҳолатлари), мушак толаларининг атрофия, дистрофия ва апоптозга учраши ҳамда уларнинг ўрни кўпол толали фиброз ва гиалиноз билан қопланиши аниқланди. Иммуногистохимик ва морфометрик таҳлиллار чандиқланиш соҳасида томирлар эндотелийси ўсиш фактори (VEGF) экспрессияси бузилиши, капиллярлар зичлиги камайиши ҳисобига интрамурал неоангиогенез жисдий равишда издан чиққанини, томирлар пролиферацияси асосан фиброз ва ёғ тўқимаси таркибида шаклланиб, миокард паренхимаси трофикасини бузилиши морфологик жиҳатдан тўлиқ исботлайди.

Калит сўзлар: Морбид семизлик, миокард инфаркти, репаратив регенерация, неоангиогенез, морфогенез, чандиқланиш.

PATHOMORPHOLOGY OF THE MYOCARDIUM AND BLOOD VESSELS IN REPEATED MYOCARDIAL INFARCTION IN MORBID OBESITY

Eshbaev Erkin Abdukhalimovich <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>
Ibragimov Dilshod Rakhmanberdievich e-mail: ibragimovdilshod@mail.ru

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

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

✓ Resume

In this article The results of a comprehensive analysis of heart tissue materials from patients who died of recurrent myocardial infarction on the background of morbid obesity using macroscopic, microscopic, morphometric and histological methods are presented. Morphological studies have shown that in conditions of severe obesity, reparative regeneration processes in the myocardium are slowed down and take the form of substitution, and adipose tissue growing from the epicardium is located between cardiomyocytes as a large-scale invasive lipodosis. It was also revealed that the architectonics of myocytes is disturbed (interposition and interdigitation states), muscle fibers undergo atrophy, dystrophy and apoptosis, and their place is replaced by coarse-fiber fibrosis and hyalinosis. Immunohistochemical and morphometric analyses provide morphological evidence that intramural neoangiogenesis is significantly impaired in the area of scarring due to impaired expression of vascular endothelial growth factor (VEGF) and decreased capillary density, and that vascular proliferation occurs mainly in the composition of fibrosis and adipose tissue, disrupting myocardial parenchymal trophism.

Keywords: Morbid obesity, myocardial infarction, reparative regeneration, neoangiogenesis, morphogenesis, scarring.

ПАТОЛОГИЯ МИОКАРДА И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ПОВТОРНЫХ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОЖИРЕНИИ

Эшбаев Эркин Абдухалимович <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>
Ибрагимов Дилишод Рахманбердиевич e-mail: ibragimovdilshod@mail.ru

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, 100109, Узбекистан,
ул. Фароби, 2, Тел.: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
Ферганский институт общественного здравоохранения Узбекистана, Ферганская область,
город Фергана, ул. Янги Турон, 2-А Тел.: +998 (73) 243-06-62 E-mail: info@fjsti.uz

✓ Резюме

В данной работе в статье представлены результаты комплексного анализа материалов сердечной ткани пациентов, умерших от рецидивирующего инфаркта миокарда на фоне патологического ожирения, с использованием макроскопических, микроскопических, морфометрических и гистологических методов. Морфологические исследования показали, что в условиях тяжелого ожирения репаративные регенерационные процессы в миокарде замедляются и принимают форму замещения, а жировая ткань, растущая из эпикарда, располагается между кардиомиоцитами в виде крупномасштабного инвазивного липидоза. Также выявлено нарушение архитектоники миоцитов (интерпозиционные и интердигитационные состояния), мышечные волокна подвергаются атрофии, дистрофии и апоптозу, а их место замещается грубоволокнистым фиброзом и гиалинозом. Иммуногистохимический и морфометрический анализы предоставляют морфологические доказательства того, что интрамуральный неоангиогенез значительно нарушен в области рубцевания из-за сниженной экспрессии фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и уменьшенной плотности капилляров, а также что пролиферация сосудов происходит главным образом в составе фиброзной и жировой ткани, нарушая трофику миокардиальной паренхимы.

Ключевые слова: Морбидное ожирение, инфаркт миокарда, репаративная регенерация, неоангиогенез, морфогенез, рубцевание.

Долзарблиги

Хозирги кунда тана вазни ошган контингентларда юрак-кон томир касалликлари ва уларнинг оғир асоратлари бўлган миокард инфаркти глобал микёсда аҳоли ногиронлиги ва ўлим кўрсаткичларининг асосий сабаби бўлиб ўлим кўрсаткичи бўйича етакчи ўринда туради. Семизлик ва морбид семизлик эса бу жараёнларни кескин тезлаштирувчи хавф омили ҳисобланади [1,2]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ), Халқаро семизлик федерацияси (World Obesity Federation) ва илмий манбаларнинг сўнгги расмий маълумотларига кўра, семизлик ва оғир (морбид) семизликнинг минтақалар бўйича тарқалиш кўрсаткичлари, АҚШда умумий семизлик (ИМТ $\geq$ 30) сони 40.3% – 42.4% ни ташкил этади. Шундан айнан оғир морбид семизлик (ИМТ $\geq$ 40) билан касалланганлар улуши 9.4% – 9.7% га етган [3,4]. Ҳозирги кунда, АҚШда 100 миллиондан ортиқ катта ёшли фуқаролар аниқланган бўлса, улар ичида морбид семизликка чалинганлар сони 25 миллион кишидан ошади. Жинсга доир (морбид семизлик) аёлларда эркаларга қараганда сезиларли даражада юқорирок. АҚШда ҳар йили юрак-кон томир касалликлари ва семизлик фонли асоратлардан 300 мингдан ортиқ одам ҳаётдан кўз юкади. Европа давлатларида катта ёшли аҳолининг тахминан 59% – 60% семизликдан азият чекади. Шарқий Европа ва Буюк Британияда юқорирок. Морбид семизлик кўрсаткичи ўртача 5%–7% атрофида. Европа минтақасида 150 миллиондан ортиқ катта ёшлилар семизликка чалинган. Ўлим кўрсаткичи бўйича, Европада йиллик ўлим ҳолатларининг қарийб 13% (тахминан 1.2 миллион киши) ортиқча вазн ва семизлик келтириб чиқарган асоратлар (инфаркт, инсульт) ҳисобига тўғри келади. МДХ давлатларида аҳолининг ўртача 50% – 55% қисмида ортиқча вазн, 22% – 26% ҳолатда эса умумий семизлик қайд этилган [5,6,7]. Морбид семизлик кўрсаткичи ўртача 4% – 6% ни ташкил қилади. МДХ давлатларида жами 60 миллионга яқин одам семизликдан азият чекмоқда. Айниқса репродуктив ёшдан кейинги аёлларда семизлик ва унинг метаболик асоратлари эркаларга нисбатан 1.5–2 баробар кўп учрайди. Ўлим кўрсаткичи бўйича, юрак-кон томир патологияларидан ўлим кўрсаткичлари юқори бўлган бу минтақада семизлик ўлим хавфини 20–25% га оширади. Россия Федерациясида семизлик (ИМТ $\geq$ 30) тарқалиши тахминан 24.3% – 25.0%

ни ташкил этади[8,9]. Морбид семизлик кўрсаткичи катталар орасида 5.5% – 7% ни ташкил этиб, морбид семизликни Россия Федерациясида ўртача, 35 миллиондан ортиқ одамда аниқланган[10]. Ўлим кўрсаткичи бўйича, кардиоваскуляр ўлим структурасида семизлик фонидagi миокард инфаркти асосий ўринларни эгаллайди. (Манба: [Global Obesity Observatory - Russian Federation](#) 2022 йил) ҳамда Россия Фанлар академияси тиббиёт ҳисоботлари бўйича келтирилган.

Тадқиқот мақсади: морбид семизлик фонида такрорий миокард инфарктини бошидан кечириб вафот этган беморларнинг юрак тўқимаси материалларини макроскопик, микроскопик, морфометрик ва гистологик усуллар ёрдамида таҳлилий ўрганиш.

Материал ва усуллар

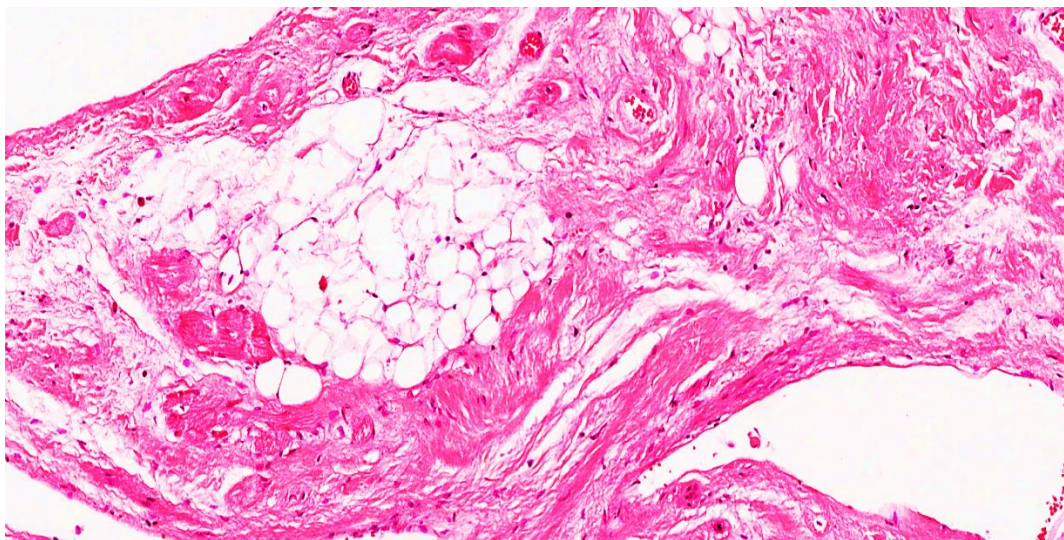
Морбид семизлик шароитида ўтказилган миокард инфарктдан кейинги даврда чандикланиш репаратив регенерациялар гистохимёвий усуллар билан ўрганилди.

Асосий таҳлилий ўрганиш миоцитлар архитектоникасининг бузилиши (интерпозиция ва интердигитация ҳолатлари), мушак толаларининг атрофия, дистрофия ва апоптозга учраши ҳамда уларнинг ўрни кўпол толали фиброз ва гиалиноз билан қопланиши ҳолати ўрганилди

Иммуногистохимёвий ва морфометрик таҳлиллар чандикланиш соҳасида томирлар эндотелиysi ўсиш фактори (VEGF) экспрессияси бузилиши, капиллярлар зичлиги камайиши ҳисобига интрамурал неоангиогенез ўғариши, томирлар пролиферацияси асосан фиброз ва ёғ тўқимаси таркибида шаклланиш, миокард паренхимаси трофикасини бузишини морфологик жиҳатдан тўлиқ ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

Морбид семизлик бу 3 - даражали семизликни юқори хавф билан юзага келадиган ва бир қанча аъзоларни шикастланиши билан давом этадиган жараён бўлиб, юрак қон томир тўқимасида оралик ёғ тўқимасини кўпайиши билан характерланади. Морбид семизликда такрорий миокард инфаркти ўтказган беморларда реабилитация жараёнида инфаркт ўчоқларида репаратив регенерацияни сустлашган субституция кўринишида кечиши ва мезенхимал тўқимада пролифератив фаолликдан кўра яллиғланиш ва ёғ тўқимасини ўсиши учун зарур бўлган омиларни стимулланиши билан ҳам изоҳланади.

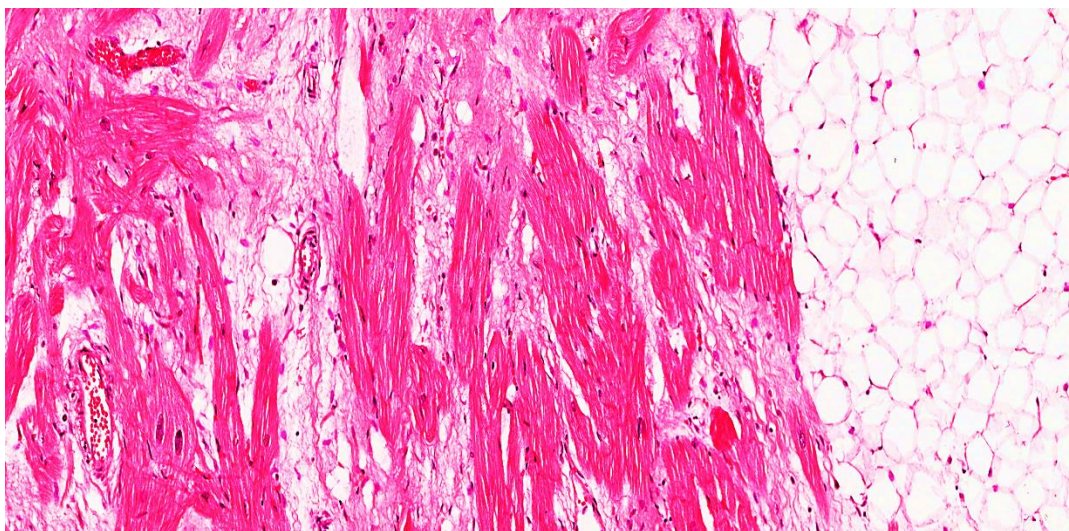


1-Расм. Эркак жинсли 49 ёш. Тана вазни 147 кг. Чап қоринча олд юзаси субэпикардиял соҳада миокардда ёғ тўқимаси аниқланади. Кардиомиоцитлар оралиғида фиброз ва склероз ўчоқлари. Қон томирлар асосан склерозга учраган соҳаларда аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

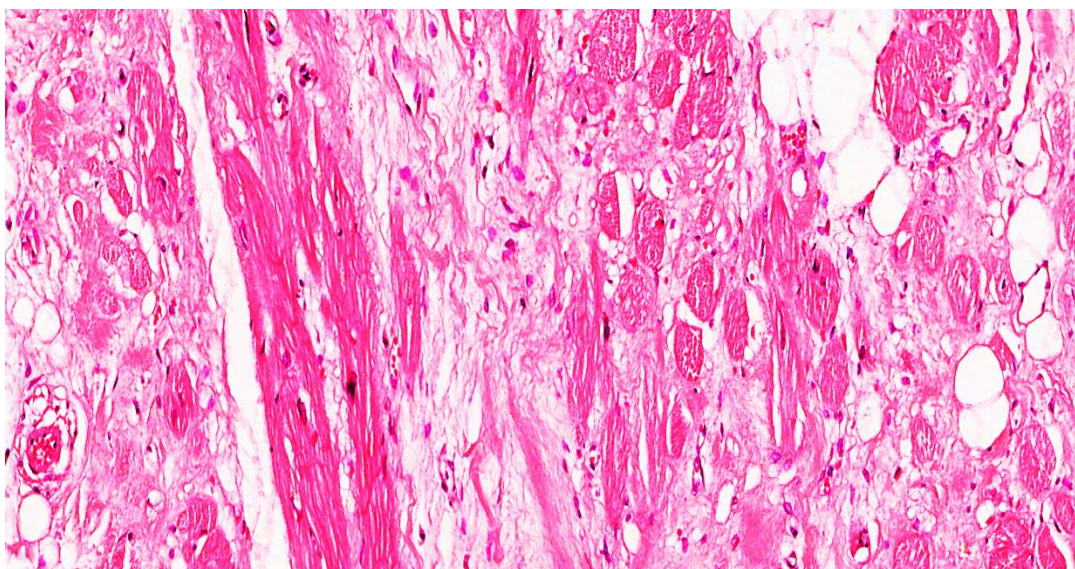
Айнан, такрорий миокард инфарктида ҳали репарация бўлмаган миокардга эпикарддан ўсиб кирган ёғ тўқимаси шикастланган соҳаларда жуда кўп инвазив липидоз кўринишида кардиомиоцитлар оралиғига ўсиб кирганлиги билан характерланди. Бу эса, клиник морфологик жиҳатдан миокард инфарктдан кейинги даврда миллий клиник протокол бўйича қўлланиладиган медикаментларни адювант терапиясида тескари самара кўрсатиши оқибатида ҳам ўлим кўрсаткичини юқори бўлиши, репарацияга учрамаган миоцитлар оралиғида тўқима ёриқлари, миомаляция, склероз ўчоқлари оралиғида суст шаклланган яллиғланиш ўчоқларини бўлиши жараёни оғир кечиши ва

миокард ўтказувчи йўлларида жуда кўплаб десинхрон миокард блокадасини юзага келиши ва S-T сегментсиз миокард инфарктидан кейин миокард фибрилляциясини ўтказиб юборишлари ҳисобига ривожланишини тасдиқлайди.

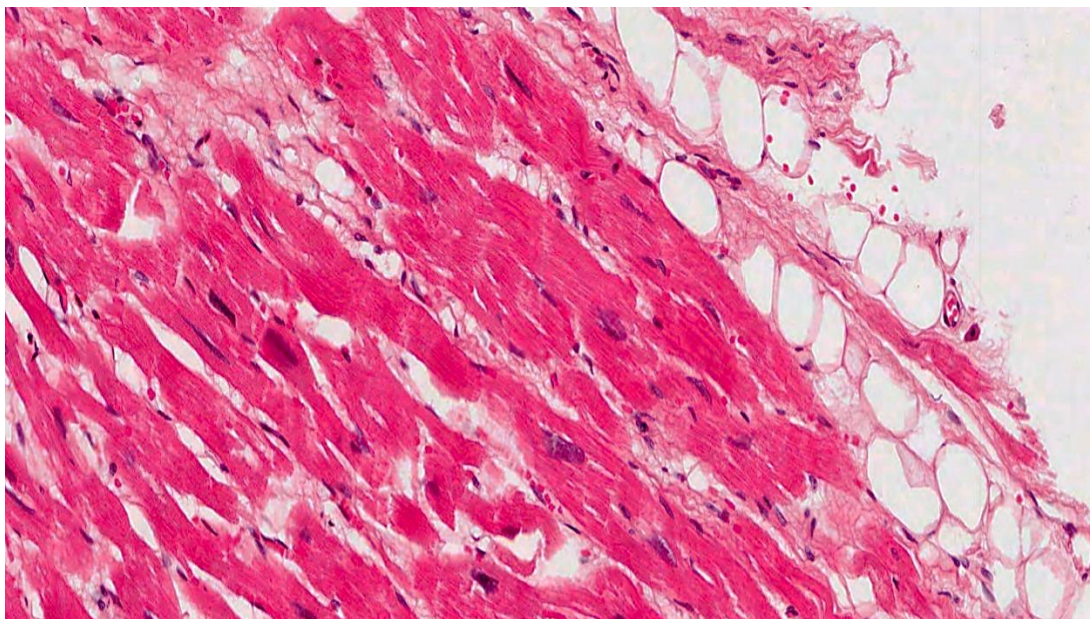
Тадқиқот давомида морбид семизлик фонида миокард инфарктини бошдан кечириб вафот этган беморларнинг юрак тўқимаси материалларини морфологик, морфометрик ва гистологик жиҳатдан таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, оғир даражадаги семизлик миокардда кечувчи репаратив регенерация жараёнларига ва чандикланишига кескин салбий таъсир кўрсатади. Макроскопик ва микроскопик текширувлар шуни тасдиқладики, морбид семизликка эга шахсларда юрак девори қуйи сегменти ва чандиқ соҳасининг шаклланиши қўпол структур бузилишлар билан кечади.



2-Расм. Эркак жинсли 51 ёш. Тана вазни 147 кг. Чап қоринча ён юзаси. Кардиомиоцитлар тутамлари тартибсиз ва аномал кўринишида бўлиб, оралиқда фиброз ва ёғ тўқимаси аниқланади. Томирлар деворида ангиосклероз ва янги такомил топаётган майда томирлар чандиқ ўчоқларида аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.



3-Расм. Аёл жинсли 55 ёш. Тана вазни 143 кг. Чап қоринча олд юзаси. Кардиомиоцитлар тутамлари оралиғида дағал ва сийрак толали бирикитрувчи тўқима ўчоқлари ва ҳар хил тармоқланган майда калибрли томирлар аниқланади. Пуркинъе ҳужайралари таркибида ядролар аниқланмайди ва ҳужайралар оралиғида ҳар хил катталиқда ёғ тўқималари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.



4-Расм. Бемор эркак киши. 58 ёшда. Тана вазни 145 кг. Такрорий миокард инфарктидан кейинги 5-8 сутка. Кардиомиоцитлар периметрида эркин ёғ тўқимаси ўсиб кирган ва асосий неонагиогенез ўчоқлари ёғ тўқимасида аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.

Хусусан, чандиқ тўқимасида мушак толаларининг регенерацияси сезиларли даражада орқада қолиб, уларнинг ўрни ҳаддан ташқари қўпол толали бириктирув тўқимаси (фиброз ва гиалиноз) билан қопланади. Ван Гизон ва бошқа махсус гистохимик усуллар ёрдамида ўтказилган миқдорий морфометрик таҳлиллар чандиқ зонасида коллаген тўпланиш даражасининг кескин ошганини, миоцитларнинг эса яққол атрофия, дистрофия ва апоптоз ҳолатларига учраганини кўрсатди. Постинфаркт кардиосклероздан кейинги репарация ўчоқларида кардиомиоцитларни архитектурасини бузилганлиги, ўзаро тармоқлар орасида интерпозиция (кардиомиоцитларни қўшувчи дисклари оралиғида бўшдикларни бўлиши), интердигитация (кардиомиоцитларни контрактил фаоллиги ошган соҳаларида понасион, тўлқинсимон йўналишда) бўлиши аниқланди. Аксарият репарация ўчоқларида бир вақтда суст шаклланган яллиғланиш инфилтрати таркибида лимфоцитлар, гистиоцитлар, фиброз тўқимаси ва ёғ тўқимасини инвазив ўсиб кирганлиги аниқланиб, шу соҳаларда кичик ўлчамдаги гранулемани эслатувчи мушак тутамлари аниқланади. Атрофида ўтказувчи йўллар ва атипик кардиомиоцитларни гипертрофияга учрганлиги аниқланади.

Шу билан бирга, иммуногистохимёвий текширувлар CD34, VEGF ва TGF-beta1 маркерлари ёрдамида чандиқланиш зонасида интрамурал ангиогенез жараёнининг жиддий равишда издан чиққанини исботлади. Морбид семизлик шароитидаги сурункали тўқима гипоксия ва метаболик бузилишлар фонида томирлар эндотелиysi ўсиш фактори VEGF экспрессиясининг бузилиши ҳамда томирлар зичлигининг камайиши янги капиллярлар ҳосил бўлишини (неоангиогенезни) тормозлайди. Бу эса чандиқ тўқимасининг етарлича қон билан таъминланмаслигига ва унинг механик путурдан кетишига олиб келади. Олинган натижаларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, морбид семизлик ва миокард репарациясининг бузилишлари ўртасида бевосита патоморфологик боғлиқлик мавжуд. Яллиғланиш ва ишемик ўзгаришларининг узоқ вақт сақланиб қолиши миокард ёрилиши, сурункали аневризма ҳамда оғир декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги каби хавфли асоратларнинг ривожланиш хавфини бир неча баробар оширади.

Ҳар хил калибрли томирлар эса, пролиферацияси асосан ёғ тўқимаси ва фиброз тўқимаси таркибида кўп бўлиши томир ўстирувчи омилларини асосан мезенхимал хужайралар бўлган фибробластлар, гистиоцитлар, лимфоцитарлар томонидан ишлаб чиқарилиши ва кардиомиоцитлар трофикасини бузилишига олиб келиши асосан ёғ тўқимасига трансформацияланиши билан ҳам ўз тасдиғини топади (Tan Y, Li M, Ma X, Shi D and Liu W (2025) Angiogenesis after acute myocardial infarction: a bibliometric -based literature review. Front. Cardiovasc. Med. 12:1426583. doi: 10.3389/fcvm.2025.1426583).

Бу ўзагришлар хориж олимлари томонидан ҳам ўрганилган бўлиб, аксарият ўрганишларни экспериментал шароитда каламушларда ўрганишган. Бироқ, бизни тадқиқотимизда худди шундай ўзгаришлар морбид семизликда такрорий миокард инфарктидан кейинги даврда реабилитация

даврида юрак фибрилляциясидан вафот этганлар юрак тўқимасида аниқланди. Бу ўзгаришларни морфологик таҳлили бўйича, клиник тавсиялар ишлаб чиқишга асос бўлиб, асосий фокус бу ерда томирлар ангиогенезини асосан фиброз ва ёғ тўқималарида кўп миқдорда шаклланиши билан изоҳланади. Бу эса, миокард инфарктдан кейинги даврда эндотелий ўсиш омилини паренхимадан ташқарида асосан, гематоген ва томир эндотелийсига қарам ҳолда бошқа нукталарни ривожланишини англатади. Бу эса, морбид семизликда миокард инфаркт ўчоқларида томирларни пайдо бўлишини истисно қилади ва беморларда миокард етишмовчилиги устунлиги асосида ўлим юзага келганлигини тасдиқлайди.

Хулоса

Репаратив регенерациянинг сустлашиши ва ёғ тўқимасининг инвазиясида, морбид семизлик фонидаги такрорий миокард инфарктида чандикланиш жараёни сушт шакллланган субституция орқали кечиб, эпикарддан ўсиб кирган ёғ тўқимаси кардиомиоцитлар оралиғига кенг қўламли инвазив липидоз кўринишида ўрнашиши ҳамда мушак толаларининг ўрни қўпол толали фиброз ва гиалиноз билан қопланиши аниқланди.

Кардиомиоцитлар архитектонику ва микроциркулятор ўзанинг бузилишида, постинфаркт кардиосклероз ўчоқларида кардиомиоцитлар ўзаро тармоқлари оралиғида интерпозиция (дисклар орасида бўшлиқлар) ва интердигитация ҳолатлари юзага келиб, микроциркулятор ўзан томирлари пролиферацияси асосан фиброз ҳамда ёғ тўқимаси таркибида шаклланиши ҳисобига паренхима трофикаси ва миокард репарацияси кескин издан чиқади.

Ангиогенез жараёнининг тормозланиши, морбид семизлик шароитидаги сурункали тўқима гипоксияси фонида томирлар эндотелийсига ўсиш фактори экспрессияси бузилиши ва томирлар зичлиги камайиши янги капиллярлар ҳосил бўлишини (неоангиогенезни) тўхтатиб қўйишини ва чандик тўқимасининг механик путурдан кетишига олиб келишини исботлади.

Ўлим ҳолатларининг патоморфологик сабабларида, репарацияга учрамаган миоцитлар оралиғида тўқима ёриқлари, миоляция, склероз ўчоқлари орасида сушт шакллланган яллиғланиш инфильтратларининг сақланиб қолиши миокард ўтказувчи йўлларида десинхрон блокадаларни ва миокард етишмовчилигини келтириб чиқариб, морбид семизликдаги ўлим кўрсаткичларининг юқори бўлишини морфологик жиҳатдан тўлиқ тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Тўхтаев ЖТ, ва б. Метаболик синдром ва семизлик фонлида юрак-қон томир системаси патоморфологияси. Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2023;(4):45-50.
2. Маликов ТА, Назаров ЗХ. Миокард инфарктдан кейинги репаратив жараёнларнинг морфологик ва морфометрик мезонлари. Тиббиёт янгиликлари. 2024;(2):112-118.
3. Kloner RA, Hale SL. Pathophysiology of myocardial infarction and the impact of metabolic comorbidities on scar formation. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2021;26(3):215-224.
4. Zhang W, Chen J. Impaired angiogenesis and microvascular rarefaction in the adipose-infiltrated myocardium following infarction. Cardiovasc Pathol. 2022;58:107412. doi:10.1016/j.carpath.2022.107412.
5. Montalescot G, Weidinger F. Obesity and cardiovascular disease: mechanisms of tissue remodeling and repair after myocardial infarction. Eur Heart J. 2022;43(Suppl B):45-53.
6. Михалёва ЛМ, Зайцева ОВ. Структурные изменения миокарда и особенности фиброгенеза при метаболическом синдроме и ожирении. Архив патологии. 2022;84(5):18-25.
7. Liu X, Wang L. Role of VEGF and CD34 expression in myocardial angiogenesis during post-infarction ventricular remodeling in obese subjects. Pathol Res Pract. 2023;245:154432. doi:10.1016/j.prp.2023.154432.
8. Kaschina E, Unger T. TGF-beta1 signaling and extracellular matrix remodeling in the infarcted heart under conditions of severe obesity. Mol Cell Endocrinol. 2024;560:111815. doi:10.1016/j.mce.2023.111815.
9. Пивень ДВ, Пальцев МА. Патоморфологическая диагностика и судебно-медицинская оценка осложнений инфаркта миокарда на фоне морбидного ожирения. Судебно-медицинская экспертиза. 2023;(1):12-19.
10. World Health Organization. Obesity and noncommunicable diseases: global and regional prevalence reports, risk factors of cardiovascular mortality. Geneva: WHO; 2024.

Қабул қилинган сана 20.06.2026