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

10 (96) 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. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

**10 (96)**

**2026**
*Октябрь*

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

*Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026*

**UQK 616.13-091.8:616.13-004.6:599.323.4**

# QUYONLARDA ATEROGEN PREPARATLAR TA'SIRIDA MAGISTRAL QON TOMIRLARINING PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

*Shatmanova G.O.*[1] https://orcid.org/0009-0006-7013-1139
*Nishonov D.A.*[2] https://orcid.org/0009-0006-4804-7360
*Matrasulov R.S.*[3] https://orcid.org/0009-0004-1026-6088
*Avezov A.U.*[4] https://orcid.org/0009-0000-2413-8379

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Respublika patologik anatomiya markazi, O'zbekiston, Toshkent, ko'ch. Shifokorlar, 11 Tel/faks: (998) 71-214-50-11
[3]Alfraganus universiteti, O'zbekiston, Shahar: Toshkent, tuman: Yunusobod, ko'ch. Yuqori Qoraqamish, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz
[4]Urganch Davlat Tibbiyot Instituti O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Rezyume***

***O'tkir laboratoriya hayvonlarida ateroskleroz modelini shakllantirish ko'p bosqichli va murakkab patobiologik jarayon bo'lib, uning ishonchli reproduksiyasi uchun mos biologik model tanlash muhim ahamiyatga ega. Quyonlar lipoprotein metabolizmining insonga yaqinligi va xolesteringa boy ratsionga yuqori sezgirligi bilan ajralib turadi, shu bois ular aterogenezni eksperimental o'rganishda eng maqbul modellardan biri hisoblanadi. Tadqiqotda standart vivariy sharoitlarida saqlangan, yosh va vazn ko'rsatkichlari bo'yicha bir xil 40 ta quyon tanlab olindi. Hayvonlar 5 ta guruhga ajratildi va ularga 90-180 kun davomida per os usulida quyidagi aterogen kombinatsiyalar qo`llanildi: xolesterin, xolesterin + vitamin D₃ (xolekalsiferol) va xolesterin + vitamin D₂ (ergokalsiferol). Tajriba yakunida aorta va boshqa magistral qon tomirlardan olingan materiallar 10% neytral buferlangan formalinda fiksatsiya qilinib, standart gistologik ishlovdan o'tkazildi. 5-7 mkm qalinlikdagi kesmalar gematoksilin-eozin va Van-Gizon usullarida bo'yalib, mikroskopik tahlil qilindi. Patomorfologik tekshiruvlar natijasida xolesterin + vitamin D₂ kombinatsiyasi qo'llanilgan guruhda ateroskleroznng barcha morfogenetik bosqichlari-endotelial disfunksiya, subendotelial lipid infiltratsiyasi, ko'piksimon hujayralar shakllanishi, fibrolipomatoz, ateromatoz va kalsinoz — izchil ravishda aniqlandi. Ayniqsa, media qavatda erta va kuchli aterokalsinoz o'choqlari shakllanishi kuzatilib, jarayonning kalsiy-dominant xususiyat kasb etgani qayd etildi. Xolesterin + vitamin D₃ guruhida esa aterosklerotik o'zgarishlar barcha magistral qon tomirlarda namoyon bo'lib, klassik intimal ateroskleroz bosqichlari bosqichma-bosqich rivojlanganligi aniqlandi. Intima qavatining qalinlashishi, fibroz qopqoq shakllanishi va interstitsial kalsinoz maydonlari aterogenezning surunkali immun-yallig'lanishli tabiatini tasdiqladi. Shu tariqa, olingan natijalar turli vitamin D izomerlari ishtirokida aterogenez morfologiyasi va rivojlanish yo'li farq qilishini ko'rsatdi. Vitamin D₂ kombinatsiyasi aterokalsinoz jarayonini kuchaytirib, morfologik jihatdan og'ir va nostabil fenotipni shakllantirgan bo'lsa, vitamin D₃ kombinatsiyasi klassik intimal ateroskleroz modelini hosil qildi. Ushbu ma'lumotlar ateroskleroz patogenezida lipid va mineral almashinuv o'zaro bog'liqligini chuqurroq tushunishga xizmat qiladi.***

***Kalit so`zlar: sepid, xolesterin, vitamin D2, vitamin D3, ateromatoz pilakchalar, miya insulti, miokard infarkti, aorta, fibrolipomatoz, fibromatoz, aterokalsinoz***

# ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У КРОЛИКОВ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ АТЕРОГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

*Шатманова Г.О.[1], Нишонов Д.А.[2], Матрасулов Р.С.[3], А.У. Авезов[4]*

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

[2]Республиканский патологоанатомический центр, Узбекистан, г. Ташкент ул. Шифокорлар, 11 Тел/факс: (998) 71-214-50-11

[3]Университет Алфраганус, Узбекистан, Город: Ташкент, Район: Юнусабадский, ул. Юкори Каракамыш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz

[4]Ургенчского государственного медицинского института: 220100, Хорезмская область, Ургенч, ул. Аль-Хорезми, 28. Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

***Формирование модели атеросклероза у острых лабораторных животных-многоступенчатый и сложный патобиологический процесс, для надежного воспроизводства которого важно подобрать подходящую биологическую модель. Кролики характеризуются близостью липопротеинового обмена к человеческому и высокой чувствительностью к диете, богатой холестерином, поэтому они являются одной из наиболее подходящих моделей для экспериментального изучения атерогенеза. В ходе исследования было отобрано 40 кроликов, содержащихся в стандартных условиях вивария, идентичных по возрасту и весу. Животных разделили на 5 групп, и им в течение 90-180 дней методом per os вводили следующие атерогенные комбинации: холестерин, Холестерин + витамин datsiy (холекальциферол) и холестерин + витамин datsiy (эргокальциферол). В конце эксперимента материалы из аорты и других стволовых кровеносных сосудов фиксировали в 10% нейтральном буферизованном формалине и подвергали стандартной гистологической обработке.***

***Разрезы толщиной 5-7 мкм окрашивали методами гематоксилин-эозина и Ван-гизона и подвергали микроскопическому анализу. Патоморфологические исследования последовательно выявили все морфогенетические стадии атеросклероза-эндотелиальную дисфункцию, субэндотелиальную липидную инфильтрацию, образование пенистых клеток, фибролипоматоз, атероматоз и кальциноз — в группе, в которой использовалась комбинация холестерин + витамин DCH. В частности, в медиальном слое наблюдалось образование ранних и сильных очагов атерокальциноза, отмечалось, что процесс приобретает кальциево-доминантный характер. В группе холестерин + витамин $D_3$, однако, было обнаружено, что атеросклеротические изменения проявляются во всех магистральных кровеносных сосудах с постепенным развитием классических стадий интимного атеросклероза. Утолщение интимного слоя, образование фиброзного клапана и участки интерстициального кальциноза подтвердили хронический иммунно-воспалительный характер атерогенеза.***

***Таким образом, полученные результаты показали, что морфология атерогенеза и путь развития различаются в присутствии различных изомеров витамина D. Комбинация витамина D Kuch усилила процесс атерокальциноза, сформировав морфологически тяжелый и нестабильный фенотип, в то время как комбинация витамина $D_3$ сформировала классическую модель интимного атеросклероза. Эти данные служат для более глубокого понимания взаимосвязи липидного и минерального обмена в патогенезе атеросклероза.***

***Ключевые слова: сепид, холестерин, витамин D2, витамин D3, атероматозные бляшки, инсульт головного мозга, инфаркт миокарда, аорта, фибролипоматоз, фиброматоз, атерокальциноз.***

# PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN MAJOR BLOOD VESSELS OF RABBITS UNDER THE INFLUENCE OF ATHEROGENIC DRUGS

*Shatmanova G.O.[1], Nishonov D.A.[2], Matrasulov R.S.[3], A.U. Avezov[4]*

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Republican Pathological Anatomical Center, Uzbekistan, Tashkent, st. Shifokorlar, 11
Tel/fax: (998) 71-214-50-11
[3]Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, District: Yunusabad, st. Yukori Karakamysh, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz
[4]Urgench State Medical Institute Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28
Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Resume***

***Comparative assessment of morphological changes developing in the main blood vessels of rabbits under the influence of various atherogenic drugs. Material and methods: in the study, 40 rabbits were divided into 5 groups (each with 8 rabbits). As an atherogenic model, combinations of cholesterol (in powder form), cholesterol + vitamin D3 (cholecalciferol), cholesterol + vitamin D2 were used per os for 90-180 days. The materials were fixed in 10% neutral buffered formalin and subjected to standard histological processing. Sections 5-7 μm thick were stained using the hematoxylin-eosin and Van Gieson methods. Microscopic analysis was performed using the "ZEISS Primo Star" microscope. Results: in the group of cholesterol + vitamin D3, stages of classical intimal atherosclerosis (lipid spots, fibrolipomatosis, atheromatosis, interstitial calcinosis) developed. In the group of cholesterol + vitamin D2, the stages of atherogenesis are not fully formed, and foci of early and severe atherocalcinosis, media sclerosis, and unstable calcinosis are observed. Conclusion: cholesterol combined with vitamin D2 in rabbits has the property of directly causing the stage of calcification in the main vessels of the musculo-elastic type, and the most severe morphological changes were noted in this group.***

***Keywords: cepid, cholesterol, vitamin D2, vitamin D3, atheromatous plaques, cerebral stroke, myocardial infarction, aorta, fibrolipopathosis, fibromatosis, atherocalcinosis.***

## Dolzarbligi

Yurak - qon tomir kasalliklari butun dunyoda o'limning yetakchi sabablaridan biri hisoblanadi. Ularning asosiy morfologik substrati-ateroskleroz bo'lib, u katta va o'rta kalibrli arteriyalar intimasining surunkali immun-yallig'lanishli kasalligi sifatida namoyon bo'ladi. Yurak-qon tomir kasalliklari butun dunyo bo'ylab o'lim va kasallanishning asosiy sababi bo'lib, yiliga 16,7 million o'limni tashkil qiladi. Ko'pgina yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy patologik jarayoni aterosklerozdir - bu katta va o'rta o'lchamdagi arteriyalarning intimasiga ta'sir qiluvchi sekin rivojlanuvchi, ko'p o'choqli, surunkali immun-yallig'lanish kasalligi. Ateroskleroz bolalikda yog'li chiziqlar - arteriya devorida lipidlar, yallig'lanish hujayralari va silliq mushak hujayralarining to'planishi bilan boshlanadi. Vaqt o'tishi bilan bu murakkabroq lezion ateromaga va xarakterli tolali blyashkalarga aylanadi. Aterosklerozning o'zi kamdan-kam hollarda o'limga olib keladi; tolali blyashkalarning yorilish xavfini oshiradigan keyingi o'zgarishlardir. Blyashka yorilishi koronar arteriya trombozining eng keng tarqalgan sababidir. Aterosklerozning tarqalishi butun dunyo bo'ylab ortib bormoqda va qon aylanish kasalliklariga chalingan odamlarning 50% dan ortig'i, asosan zamonaviy jamiyatlarda, undan vafot etadi. Epidemiologik tadqiqotlar aterosklerozning patogenetik asosini erta shakllantirish bilan bog'liq bo'lgan bir nechta ekologik va genetik xavf omillarini, masalan, dislipidemiya, gipertensiya, diabet, semizlik, chekishni aniqladi.

Ateroskleroz - bu tizimli arterial tizimdagi qon tomir devorining kasalligi bo'lib, u arterial devorning qalinlashishiga, sklerozga va lümenning torayishiga olib kelishi mumkin. Bosh suyagi ichidagi aterosklerotik shikastlanishlar osiyoliklarda ishemik insultning eng muhim sababchi omillaridan biridir.

Aterosklerotik pilakchalarning shakllanishi arterial intimasining yallig'lanish jarayoni bo'lib, lipid cho'kishi, ko'pikli hujayralar shakllanishi va qon tomir silliq mushak hujayralarining migratsiyasi bilan birga keladi. Epidemiologik, klinik va morfologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, aterosklerotik jarayon homila va chaqaloqlarda karotid arteriya intima-media qalinligining oshishi bilan bachadonda boshlanadi, bu bolalar va o'smirlarda aterosklerotik jarayonning tarqalishi va rivojlanishini sezilarli darajada oshiradi. Karotid arteriya intima-media qalinligining oshishi aterogenezning dastlabki bosqichini va aterosklerotik blyashka hosil bo'lishiga olib keladigan lipidlar to'planishining asosini anglatadi. Global tadqiqotlar natijalariga ko'ra, lipid metabolizmining buzilishi bolalar va o'smirlarning 70% dan ortig'ida uchraydi.

Ekstrakranial karotid arteriyalar va intrakranial arteriyalarda yuzaga keladigan aterosklerotik kasalliklar insult va vaqtinchalik ishemik xuruj kabi ishemik serebrovaskulyar hodisalarning asosiy etiologiyasi hisoblanadi. Tizimli kasallik sifatida ateroskleroz odatda bir vaqtning o'zida bir nechta qon tomir o'rinlariga ta'sir qiladi va insultga uchragan bemorlarda intrakranial va ekstrakranial karotid arteriyalarning bir vaqtning o'zida aterosklerozi keng tarqalganligi aniqlandi. Ko'p o'choqli aterosklerotik kasallikning tarqalishi 16% dan 40% gacha ekanligi haqida xabar berilgan. Shunday qilib, miya qon tomir kasalliklarining oldini olish uchun ateroskleroz xavf omillarini erta aniqlash va kamaytirish juda muhimdir.

Ateroskleroz rivojlanish mexanizmi ko'p qirrali, ammo giperkolesterinemiya eng muhim hisoblanadi. Aterogenez va lipid metabolizmi buzilishlari o'rtasidagi bog'liqlik birinchi marta 1913-yilda rus olimlar N. N. Anichkov va S. S. Xalatov tomonidan ko'rsatilgan, ular keyinchalik patogenezning kombinatsiyalangan nazariyasini shakllantirganlar. Keyinchalik eksperimental, epidemiologik va klinik tadqiqotlar natijalarini o'z ichiga olgan ko'plab ma'lumotlarni o'rganish ateroskleroznng rivojlanishi, koronar yurak kasalligi oqibatlaridan kasallanish va o'lim hamda qon lipid spektridagi o'zgarishlar o'rtasidagi bog'liqlikni tasdiqladi.

Gushchin A.Ya. va boshqalarning (2017) maqolasida tajribada aterosklerotik shikastlanishlar darajasini aniqlash, o'rganish va tahlil qilish uchun keng tarqalgan usullar qo'llanilgan. Ularning yagona kompleksga integratsiyasi nafaqat aniqlash, balki patologik jarayonning barcha bosqichlarini dinamik baholash imkonini berdi. Aterogenezning asosiy patogenetik omillarini o'z ichiga olgan quyon giperxoles-terinemiya modeli patologiyaning qo'zg'atuvchisi sifatida tanlandi. Aortalarni moyli qizil bo'yoq bilan bo'yashning kamdan-kam ishlatiladigan, ammo oddiy usuli aterosklerotik shikastlanishlarni sariq chiziqlar va dog'lar bosqichidan boshlab aniqlashning eng informatsion usullaridan biri ekanligi isbotlangan va shikastlanish maydonini hisoblash uchun ham mos keladi. Aterogenez bosqichlarini o'rganishda turli xil bo'yoqlardan foydalanish prelipid bosqichini, lipoidoz bosqichini, liposklerozni va kalsifikatsiyani kuzatish imkonini berdi. Prelipid bosqichi biriktiruvchi to'qima disorganizatsiyasining rivojlanishi bilan tavsiflangan, bu kislotali glyukozaminoglikanlar to'planishi bilan kollagen tolalarining mukoid shishishi bilan namoyon bo'ladi. Natijada, toluidin ko'ki qo'llanilganda tolalar binafsha rangga bo'yalgan. Silliq mushak hujayralarining ko'payishi bilan birga endoteliy shishi va shikastlanishi ham kuzatildi Aorta intimasining lipidlar va lipoproteinlar bilan yanada infiltratsiyasi lipoidoz bosqichining rivojlanishiga olib keldi (makroskopik jihatdan yog'li (lipid) dog'lar va chiziqlar bosqichi). Mikroskopik jihatdan silliq mushak hujayralari va makrofaglarda lipidlar aniqlandi. Konsentrlangan spirtlar orqali standart o'tkazish lipidlarni yuvib tashlaydi va makrofaglarga ko'pikli ko'rinish beradi. Krioske-siyalar lipidlar uchun bo'yalganida endoteliyda bo'yalgan lipid qo'shim-chalari va ksantomoz hujayralar (yutilgan lipidlarni o'z ichiga olgan makrofaglar) kuzatilishi mumkin. Standart gematoksilin va eozin bo'yash usulidan tashqari, mikroskopik tekshirish uchun toluidin ko'ki bo'yash qo'llanildi. Bu biriktiruvchi to'qimaning dastlabki shikastlanishini aniqlash imkonini beradi. Ushbu bo'yoqlar va ballar tizimining birgalikda qo'llanilishi hayvon guruhlari o'rtasida taqqoslash imkonini beradi, bu tadqiqotning ishonchliligi va axborotliligini oshiradi. Bir nechta aterogen omillar (xolesterin, D3 vitamini va adrenalin) dan foydalanish natijasida eksperimental hayvonlarda patologik jarayon tezda rivojlandi. Bu tadqiqot davomida biokimyoviy parametrlarning o'zgarishi, shuningdek, tajriba boshlan-ganidan 60, 90 va 120-kunlarda to'plangan aortalardan olingan makro- va mikros-kopik tekshiruv ma'lumotlari bilan tasdiqlandi. Tanlangan vaqt nuqtalari bizga quyonlarning ko'krak va qorin aortalarida aterosklerozning boshlanishi va rivojlanishini kuzatish imkonini berdi. Olingan ma'lumotlar tadqiqotni rejalashtirishda, maqsadlar va ishlatiladigan dorivor moddalarning xususiyatlariga qarab kuzatish davomiyligini tanlashda ishlatilishi mumkin. Quyonlar inson aterosklerozini o'rganish uchun keng qo'llaniladi. Quyonlar noyob lipoprotein metabolizmiga ega bo'lganligi sababli (odamlar kabi, lekin kemiruvchilardan farqli o'laroq) va xolesteringa boy parhezga sezgir bo'lganligi sababli, quyon modellari nafaqat inson aterosklerozining patogenezi va rivojlanishi haqida muhim ma'lumotlarni taqdim etdi, balki translatsion tadqiqotlarga ham katta hissa qo'shdi. Darhaqiqat, quyon bir asrdan ko'proq vaqt oldin inson aterosklerozini o'rganish uchun ishlatilgan birinchi hayvon modeli edi. Hozirgi vaqtda odam aterosklerozi va lipid metabolizmini o'rganish uchun uch xil quyon modellari keng

qo’llaniladi: (1) xolesterin bilan oziqlanadigan quyonlar, (2) LDL retseptorlarining genetik yetishmovchiligi tufayli inson oilaviy giperkolesterinemiyasiga o’xshash Shatanabe irsiy giperlipidemiyasiga ega quyonlar va (3) genetik modifikatsiya-langan (transgen va nokaut) quyonlar.

Samara olimlari guruhi, jumladan, A. M. Chaulin va boshqalar (2020) quyonlarda ateroskleroznin eksperimental modellari natijalarini taqdim etadilar. Ushbu model laboratoriya hayvonlarini lipidlar va xolesterin miqdori yuqori bo’lgan parhez bilan oziqlantirishni o’z ichiga oladi. Xolesterin (aterogen) parhezning tarkibi o’zgarishi mumkin, bu esa ushbu modelning modifikatsiyasiga olib keladi. Ko’pincha xolesterin miqdori 0,3–0,5% bo’lgan parhez qo’llaniladi; ateroskleroz rivojlanishini tezlashtirish zarur bo’lgan hollarda, 1% xolesterin miqdori yuqori bo’lgan parhezdan qisqa muddatli foydalanishga ruxsat beriladi. Xolesteroldan tashqari, aterogen parhezning bir qismi sifatida o’simlik moylari tavsiya etiladi, chunki ular ichakda xolesterinning so’rilishini yaxshilaydi. 1980-yilda yapon tadqiqotchisi Y. Shatanabe Shatanabening irsiy giperlipidemik quyonlari (SHHL quyonlari) yordamida ateroskleroz rivojlanishining yangi modelini ishlab chiqdi. SHHL quyonlari past zichlikdagi lipoprotein retseptorlarini kodlovchi gendagi genetik mutatsiyani o’z ichiga oladi, natijada bu hayvonlar normal oziqlanishda yuqori plazma xolesterin darajasiga ega bo’ladi. Zamonaviy genetik texnologiyalar ateroskleroznin turli xil genetik modellarini yaratishga ham imkon berdi.

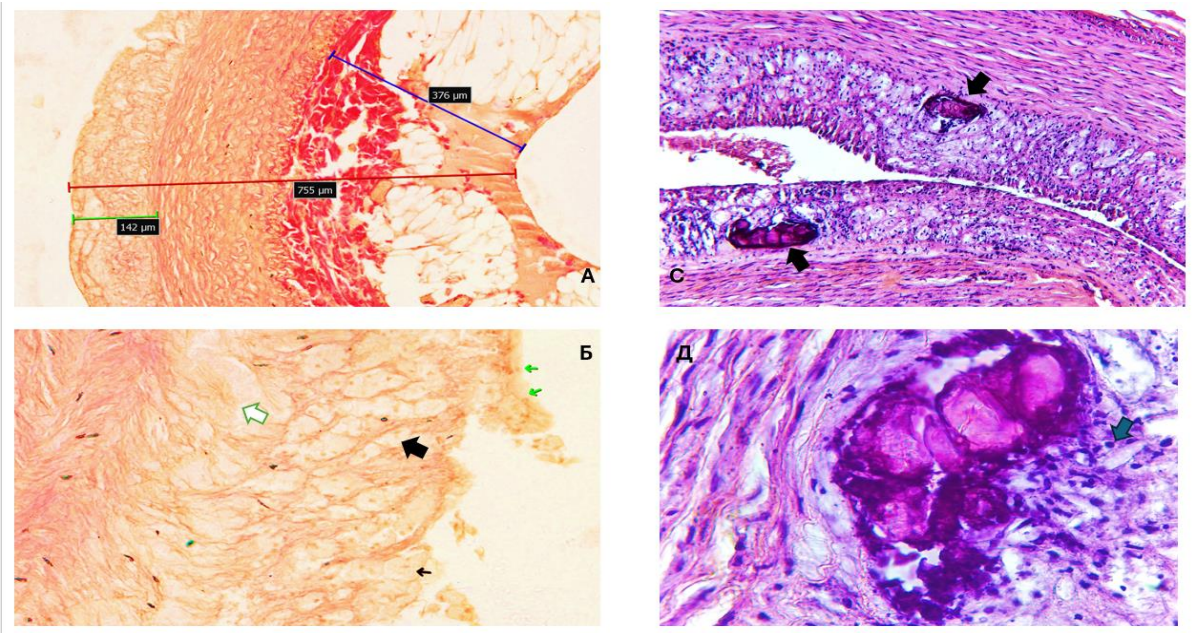
**Tadqiqot maqsadi:** quyonlarda turli aterogen preparatlar ta’sirida magistral qon tomirlarda rivojlanadigan morfologik o’zgarishlarni taqqoslab baholash.

## Material va usullar

Tadqiqotda 40 ta quyon 5 guruhga (har birida 8 tadan) ajratildi. Aterogen model sifatida xolesterin (kukun ko’rinishida), xolesterin + vitamin $D_3$ (xolekalsiferol), xolesterin + vitamin $D_2$ kombinatsiyalari per os 90–180 kun davomida qo’llanildi. Materiallar 10% neytral buferlangan formalinda fiksatsiya qilinib, standart gistologik ishlovdan o’tkazildi. 5–7 mkm qalinlikdagi kesmalar gematoksilin-eozin va Van-Gizon usullarida bo’yaldi. Mikroskopik tahlil “ZEISS Primo Star” mikroskopida amalga oshirildi.

## Natija va tahlillar

Холестерин + витамин $D_3$ гуруҳида классик интимал атеросклероз босқичлари (липидли доғлар, фибролипоматоз, атероматоз, интерстициал кальциноз) ривожланди. Xolesterin + vitamin $D_3$ guruhida klassik intimal ateroskleroz bosqichlari (lipidli dog’lar, fibrolipomatoz, ateromatoz, interstitsial kalsinoz) rivojlandi. Xolesterin+vitamin $D_2$ guruhida esa aterogenez bosqichlari to’liq shakllanmasdan, erta va kuchli aterokalsinoz, media sklerozi va nostabil kalsinoz o’choqlari kuzatildi.




**1-rasm. Xolesterin + vitamin $D_3$ guruhi. A. Aorta qon tomirining barcha qavatlarining umumiy patomorfologik ko’rinishi**

(Yashil chiziq) tunika intimaning lipomatoz va fibrolipomatoz hisobiga qalinlashuvi. Tunika media intakt. (Ko'k chiziq) tunika adventitsial pardaning adipotsitlar proliferatsiyasi va gipertrofiyasi hisobiga qalinlashishi. B. Tunika intima qavatining endoteliy sizlangan sohalariga adgeziyalangan (yashil o'q uchlari) substratlar. (Oq o'q uchi) fibrolipomatoz o'chog'i. (Qora o'q uchi) ko'piksimon hujayralar (lipomatoz). Xolesterin + vitamin $D_2$ guruhi. C. Aorta qon tomirida mayda o'choqli kalsinoz o'choqlari (qora o'q uchlari). D. Tunika media qavatida shakllangan aterokalsinoz o'chog'i. A. O'lcham 10×10 kattalik. Bo'yoq: Van-Gizon. B. O'lcham 10×40. Bo'yoq: Van-Gizon. C. O'lcham 10×4. Bo'yoq: H-E. D. O'lcham 10×40. Bo'yoq: H-E.

Vitamin $D_2$ bilan kombinatsiyalangan xolesterin quyonlarda mushak-elastik tipdagi magistral tomirlarda to'g'ridan-to'g'ri kalsinoz bosqichini chaqirish xususiyatiga ega bo'lib, morfologik jihatdan eng og'ir o'zgarishlar shu guruhda qayd etildi.

1-guruh Sepid**.** Aorta va magistral qon tomirlarda patologik o'zgarishlar aniqlanmadi. Umumiy qon tomir devori strukturasi saqlangan.

2-guruh Xolesterin + vitamin $D_3$ guruhi. Subendotelial qavatda ko'piksimon hujayralar va interstitsial shishlar aniqlandi. Ateroskleroznin klassik mikro-bosqichlari rivojlangan, aorta intima va media qavatlarida kalsinoz maydonlari shakllangan. Aorta ko'ndalang kesimlarida adventitsiyada adipotsitlar proliferatsiyasi va gipertrofiyasi qayd etildi. Endotelial destruksiya, subendotelial ko'piksimon makrofaglar, fibrolipomatoz bosqich, ateromatoz detrit, adventitsial adipotsitlar gipertrofiyasi va proliferatsiyasi aniqlandi. Klassik intimal ateroskleroz bosqichlari bosqichma-bosqich rivojlandi.

3- guruh Xolesterin + vitamin $D_2$ guruhi. Ateroskleroznin mikroskopik bosqichlari to'liq shakllanmagan. Lipomatoz va fibrolipomatoz o'choqlar, mayda kalsinoz o'choqlari aniqlandi. Aorta va buyrak arteriyalari subendotelial qavatida notekis kalsinoz va fibrozli o'zgarishlar qayd etildi. Endogen flogogen va immunokompetent hujayralarning infiltratsiyasi tromboz jarayoniga ta'sir ko'rsatishi mumkinligi aniqlandi. Erta media sklerozi, changsimon kalsinoz, nostabil aterokalsinoz, fibrinoid nekroz, mushak-elastik tipdagi tomirlarda to'g'ridan-to'g'ri kalsinoz, turg'un fibroz qopqoq (pokryshka) shakllanmasligi, qorin aortasida kalsinozning yuza joylashishi va trombozga moyillik oshgani qayd etildi. Buyrak arteriyasida klassik lipofibromatoz bosqichisiz to'g'ridan-to'g'ri kalsinoz rivojlangan.

Mazkur tadqiqot natijalari quyonlarda turli aterogen omillar ta'sirida magistral qon tomirlarda rivojlanadigan morfologik o'zgarishlarning patogenetik jihatdan farqli mexanizmlar orqali kechishini ko'rsatdi. Xususan, xolesterin+vitamin $D_3$ kombinatsiyasi klassik intimal ateroskleroz bosqichlarini shakllantirgan bo'lsa, xolesterin + vitamin $D_2$ kombinatsiyasida patologik jarayon aterogenezning an'anaviy ketma-ketligidan chetga chiqqan holda, media qavatda dominant kalsinoz va nostabil mineralizatsiya o'choqlari bilan xarakterlandi.

Xolesterin+vitamin $D_3$ guruhida kuzatilgan o'zgarishlar ateroskleroznin klassik morfogeneziga mos keladi. Dastlab endotelial disfunksiya va deskvamatsiya, so'ngra subendotelial makrofaglarning lipidlar bilan yuklanishi natijasida ko'piksimon hujayralar shakllanishi, lipidli dog'lar, fibrolipomatoz va ateromatoz bosqichlari bosqichma-bosqich rivojlangan. Intima qavatining qalinlashishi, fibroz qopqoq shakllanishi va interstitsial kalsinoz maydonlarining paydo bo'lishi jarayonning surunkali immun-yallig'lanishli tabiatini tasdiqlaydi. Bu holat giperkolesterinemiya aterogenezning yetakchi omillaridan biri ekanligini ta'kidlagan Nikolay Anichkov ilmiy qarashlariga hamohangdir. Ushbu guruhda adventitsiyada adipotsitlar proliferatsiyasi va gipertrofiyasining qayd etilishi qon tomir devoridagi remodellash jarayonlari faqat intimal emas, balki barcha qavatlarni qamrab olishini ko'rsatadi.

Xolesterin+vitamin $D_2$ guruhida esa aterogenezning klassik lipidli bosqich-lari to'liq shakllanmasdan, erta media sklerozi va kalsinoz ustunlik qildi. Bu holat kalsiy-fosfor almashinuvining buzilishi va vitamin $D_2$ metabolizmining o'ziga xos jihatlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Vitamin $D_2$ ta'sirida qon tomir devori silliq mushak hujayralarining osteogen differensiallashuvi faollashib, ular osteo-blastsimon fenotipga o'tishi ehtimoldan xoli emas. Natijada media qavatda kalsiy tuzlari cho'kishi tezlashadi va aterokalsinoz o'choqlari hosil bo'ladi. Bunday o'zgarishlar fibroz qopqoqning yetarli shakllanmasligi, nostabil kalsiy o'choqlari va fibrinoid nekroz bilan birga kechib, trombogen xavfni oshiruvchi morfologik substrat yaratadi.

$D_2$ guruhida qorin aortasida kalsinozning yuza joylashishi va buyrak arteriyasida klassik lipofibromatoz bosqichisiz to'g'ridan-to'g'ri kalsinoz rivojlanishi jarayonning alternativ patogenetik yo'l orqali kechganini ko'rsatadi. Bu holat aterosklerozni faqat lipid-infiltrativ kasallik sifatida emas, balki metabolik va mineral disbalans bilan bog'liq kompleks tizimli jarayon sifatida qarash zarurligini ta'kidlaydi. Shu nuqtayi nazardan, vitamin $D_2$ bilan chaqirilgan o'zgarishlar Monkeberg tipidagi media kalsinoziga morfologik jihatdan yaqinlashadi, biroq giperkolesterinemiya fonida kechgani sababli aralash patomorfologik manzara shakllangan.

Immunokompetent hujayralar infiltratsiyasi va endogen flogogen omillar ishtiroki $D_2$ guruhidagi nostabil aterokalsinoz o'choqlarining trombozga moyilligini kuchaytirishi mumkin. Fibroz qopqoqning to'liq shakllanmasligi blyashkaning mexanik barqarorligini pasaytiradi, bu esa klinik jihatdan tromboz, emboliya va ishemik asoratlar xavfini oshiradi. Demak, $D_2$ kombinatsiyasida aterogenez lipid-dominant emas, balki kalsiy-dominant mexanizm orqali kechgan.

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, quyon modelida aterosklerozni chaqirishda faqat giperkolesterinemiya emas, balki mineral almashinuvga ta'sir etuvchi omillar ham morfologik fenotipni tubdan o'zgartirishi mumkin. Bu holat tajribaviy modelni tanlashda va dorivor moddalar ta'sirini baholashda patogenetik yo'nalishni aniq belgilash zarurligini ko'rsatadi.

Shu tariqa, vitamin $D_3$ kombinatsiyasi insonda uchraydigan klassik intimal ateroskleroz modelini yaqinroq aks ettirsa, vitamin $D_2$ kombinatsiyasi kalsinoz dominant, nostabil va trombogen fenotipni shakllantiruvchi model sifatida baholanishi mumkin. Bu ma'lumotlar ateroskleroz patogenezini chuqurroq tushunish, mineral metabolizm bilan bog'liq omillarni aniqlash va profilaktik-davolash strategiyalarini takomillashtirishda muhim ahamiyatga ega.

## Xulosa

Ushbu tadqiqot natijalari quyonlarda turli aterogen kombinatsiyalarning magistral qon tomirlar morfologiyasiga ta'siri patogenetik jihatdan farqli ekanligini ko'rsatdi. Birinchidan, nazorat guruhida aorta va boshqa magistral arteriyalar devorida ahamiyatli morfologik o'zgarishlar kuzatilmadi. Intima, media va adventitsiya qavatlarining strukturasi saqlanib qolgani tajriba sharoitlari va gistologik ishlovning ishonchliligini tasdiqlaydi. Ikkinchidan, xolesterin+vitamin $D_3$ kombinatsiyasida aterosklerozning klassik intimal bos-qichlari endotelial disfunksiya, subendotelial lipid infiltratsiyasi, ko'piksimon hujayralar shakllanishi, fibrolipomatoz, ateromatoz va interstitsial kalsinoz izchil rivojlangan. Bu holat aterogenezning an'anaviy ketma-ketligini aks ettiradi va giperkolesterinemiyaning yetakchi patogenetik ahamiyatini tasdiqlaydi. Uchinchi-dan, xolesterin+vitamin $D_2$ guruhida aterogenez klassik lipidli bosqichlar to'liq shakllanmasdan, erta kalsinoz bosqichiga o'tdi. Media qavatda kalsiy tuzlarining cho'kishi, nostabil aterokalsinoz o'choqlari, fibrinoid nekroz va erta sklerotik o'zgarishlar kuzatildi. Bu jarayon intimal fibroz qopqoqning to'liq shakllanmasligi bilan kechdi, ya'ni morfologik manzara klassik aterosklerozdan farq qildi. To'rtinchidan, eng og'ir va prognostik jihatdan xavfli morfologik o'zgarishlar vitamin $D_2$ kombinatsiyasida qayd etildi. Kalsinoz o'choqlarining nostabilligi va yuza joylashishi trombozga moyillikni oshiruvchi morfologik substrat sifatida baholanishi mumkin. Beshinchidan, vitamin $D_2$ mushak-elastik tipdagi magistral tomirlarda aterokalsinoz chaqirishda kuchli aterogen omil sifatida namoyon bo'ldi. Uning ta'sirida aterogenez lipid-dominant emas, balki kalsiy-dominant mexanizm orqali kechgani aniqlandi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:


1. Anichkov, N.N., & Khaltatov, S.S. (2001). The combined theory of atherosclerosis pathogenesis and the role of lipid metabolism.
2. Brandenburg VM, Kramann R, Koos R, et al. Vitamin D–binding protein and arterial calcification in CKD: a prospective cohort study. J Bone Miner Res. 2010;25(4):921–932.
3. Brown MS, Goldstein JL. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. Science. 1986;232(4746):34–47.
4. Burlutskaya, A.V., & Tril, V.E. (2021). Epidemiological, clinical and morphological studies on early atherogenesis in fetuses and infants.
5. Gushchin, A.Ya., et al. (2017). Experimental approaches to evaluating atherosclerotic lesions and atherosclerosis progression in animal models.

6. Luca, A.C., & David, S.G. (2023). [Mavzu: ateroskleroz va yurak-qon tomir kasalliklari].
7. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins SO, Pandian J, Lindsay P, Grupper MF, Rautalin I. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. International Journal of Stroke. 2025. doi: 10.1177/17474930241308142.
8. Stroke: Fact sheet [Elektron resurs]. Geneva: World Health Organization; 2025. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/stroke (murojaat sanasi: 15.09.2026).
9. Global, Regional, and National Burden of Stroke, 1990–2021: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Stroke. 2024. doi: 10.1161/STROKEAHA.124.048033.
10. Yang WJ, Wong KS, Chen XY. Intracranial atherosclerosis: from microscopy to high-resolution magnetic resonance imaging. Journal of Stroke. 2017;19(3):249–260. doi: 10.5853/jos.2016.01956.
11. Pathological investigations of intracranial atherosclerosis using multiple hypercholesterolemic rabbit models. Frontiers in Endocrinology. 2022;13:834207. doi: 10.3389/fendo.2022.834207.
12. Fernández-Friera L, Peñalvo JL, Fernández-Ortiz A, et al. Prevalence, vascular distribution, and multiterritorial extent of subclinical atherosclerosis in a middle-aged cohort: the PESA study. Circulation. 2015;131(24):2104–2113. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014310.
13. Intracranial atherosclerotic stenosis in Asia: a systematic scoping and rapid review of prevalence, frequency in ischaemic stroke and risk factors. 2025. PMID: 40822866.
14. Uzbekistan: Cardiovascular health data and statistics. Geneva: World Heart Federation, World Heart Observatory; 2025. URL: https://world-heart-federation.org/world-heart-observatory/countries/uzbekistan/ (murojaat sanasi: 15.09.2026).
15. A plaque instability index calculated by histological marker analysis of the endarterectomy carotid artery. Applied Sciences. 2022;12(16):8040. doi: 10.3390/app12168040.
16. Epidemiology, pathophysiology, and imaging of atherosclerotic intracranial disease. Stroke. 2024. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.043630.
17. Intraplaque neovascularization, CD68+ and iNOS2+ macrophage infiltrate intensity are associated with atherothrombosis and intraplaque hemorrhage in severe carotid atherosclerosis. 2023. PMID: 38137496.
18. Projected global trends in ischemic stroke incidence, deaths and disability-adjusted life years from 2020 to 2030. Stroke. 2022. doi: 10.1161/STROKEAHA.122.040073.
19. Gorelik Ye.V., Smirnov A.V., Krayushkin A.I. va boshq. Ishemik insultlarning morfologik jihatlari va amaliy tavsiyalar. B.
20. Абдуллаходжаева М.С., Абдуллаходжаева Д.Ш. Патоморфология и электронная микроскопия сосудов при атеросклерозе в случаях цереброваскулярных заболеваний и ишемической болезни сердца. Ташкент, 2005. С.
21. Турсунов Х.З., Мусаева Ю.А. Патоморфологические изменения головного мозга при ишемических инсультах кардиогенной этиологии и их коррекция. Ташкент, 2023. С.
22. Stroke mortality in Kazakhstan: comparison of national health records to Global Burden of Disease study. JACC: Asia. 2025. doi: 10.1016/j.jacasi.2025.07.023.

**Qabul qilingan sana 20.09.2026**