

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ПНЕВМОСКЛЕРОЗ ОҚИБАТИДА ЮРАКДА РИВОЖЛАНАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР



Ражабов Нурбек Гафурович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СЕРДЦЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА

Ражабов Нурбек Гафурович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MORPHOLOGICAL CHANGES DEVELOPING IN THE HEART AS A RESULT OF EXPERIMENTAL PNEUMOSCLEROSIS

Rajabov Nurbek Gafurovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: nurbekrajabov@gmail.ru

Резюме. Турли орган ва тўқималар касалликлари оқибатида асорат сифатида юракда турли хил патоморфологик бузилишлар ривожланиши билан яқунланади. Бунга яққол мисол қилиб пневмосклероз оқибатида юракда ривожланадиган фибротик ўзгаришларни мисол қилиб олиш мумкин. Ушбу мақолада экспериментал пневмосклероз фонида ҳосил бўлган юракнинг структуравий ва функционал ўзгаришлари чуқур таҳлил қилинган.

Калим сўзлар: Экспериментал пневмосклероз, юракдаги фибротикўзгаришлар, морфологик текширув, NO₂ таъсири.

Abstract. The complication of various diseases of organs and tissues ends with the development of various pathomorphological disorders in the heart. A striking example of these pathological conditions are fibrotic changes that develop in the heart as a result of pneumosclerosis. This article provides an in-depth analysis of the structural and functional changes in the heart that occur against the background of experimental pneumosclerosis.

Keywords: experimental pneumosclerosis, fibrotic changes in the heart, morphological study, NO₂ effects.

Мавзунинг долзарблиги: Пневмосклероз оқибатида қатор патологик ўзгаришлар, яъни бронх, алвеола ва интерстициал тўқима бўйлаб ривожланган сурункали ва дегенератив ўзгаришлар кўплаб олимларимиз томонидан тасвирлаб ўтилган. Шу билан бирга, ўпканинг қон томирлари, асаб толалари ва лимфа томирлари ушбу жараёнга жалб қилиниши ҳамда, пневмосклероз фонида кўшимча қатор органларда айниқса юрак фаолиятида ҳам турли хил патологик ўзгаришлар ривожланиши тасдиқланган. Қон айланишининг бузилиши кўплаб клиник синдромларга асосланган, патогенетик жиҳатдан турли таъсир мунособатлари билан чамбарчас боғлиқ ҳолда кузатилади. Кўпинча оғир юрак етишмовчилиги пневмосклероз билан юзага келади. Ушбу юрак етишмовчилигининг ривожланиши миокарднинг узоқ муддатли зўриқиб нағрузка билан ишлаши оқибатида юзага келади [1; 2; 3; 4; 5].

Тадқиқотнинг мақсади. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда биз ўз олдимизга

экспериментал пневмосклероз оқибатида юракда ривожланадиган морфологик ўзгаришларни аниқлашни мақсад қилиб олдик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Текширувларимиз объекти сифатида экспериментал лаборатория текширувлари кўрсаткичларига асосланиб, 4; 5; 6; 7; 8; ойлик бўлган 90 дона оқ зотсиз каламушларда пневмосклерознинг экспериментал модели чақирилиб, сўнг унинг оқибатида юракда юзага келадиган патологик жараёнлар ўрганиш режалаштирилди. Ушбу режани амалга ошириш мақсадида каламушлар сақланадиган хона ушбу турдаги лаборатория ҳайвонларини сақлаш шартларига (t 20-24 С⁰, намлик 60%, ёруғлик (12 соат) / қоронғилик (12 соат)) қўйиладиган талабларга жавоб бериб, чекловларсиз сув ва меърий овқатлантирилди. Тажриба бошланишидан олдин ҳайвонлар икки ҳафта карантинда бўлиб, экспериментал камерада қолишга ўрганишди.

Сўнг пневмосклерознинг экспериментал моделини чақириш учун азот диоксиддан фойдаланилди. Натрий нитритнинг сульфат кислота билан кимёвий реакцияга киришиши натижасида азот оксидлари аралашмаси ҳосил бўлди.

Микро препаратларни бўяш гематоксилин-эозин усулида амалга оширилди, ҳамда Ван-гизон ва Вейгерт усулларида фойдаланиб микропрепаратларда бириктирувчи тўқима толаларини ўрганилди.

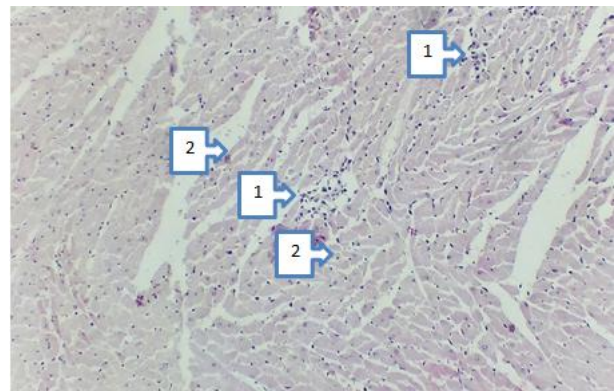
Колбадаги атмосфера кислород таъсирида рангсиз азот оксиди энг барқарор диоксидга (NO_2) айлантирилди, у газнинг бир текис тақсимланишини таъминлаш учун резина лампочка ёрдамида чиқиш трубкаси орқали ҳайвон камерасига киритилди. NO_2 концентрацияси колориметрик усулда аниқланди ва $30\text{--}40 \text{ мг/м}^3$ ни ташкил этди. Ҳайвонлар кунига уч марта 30 минут давомида улар орасидаги интервал 30 минут бўлган вақтда умумий 90 кун NO_2 билан нафас олишди. Шамоллатиш режими ҳайвонларнинг нафас олиши пайтида тўпланган карбонат ангидриддан камерани вентиляция қилиш зарурати билан боғлиқ эди. Тадқиқотнинг экспериментал қисмини бажариш учун 90 та каламуш танлаб олинди, перфузион синтиграфия бўйича текширилганда уларда ўпкада қон айланишининг бузилиш белгилари қайд этилмаганди. 30 кун давомида NO_2 таъсир қилиш натижасида ўпкада яллиғланиш белгилари, 60 кунда - ўпка фибрози белгилари, аммо юрак-қон томир тизимидан кўринадиган асоратларсиз ва 90 кунда NO_2 таъсирида – юракда патоморфологик ўзгаришлар аниқланди, яъни ўпканинг пневмосклерози ва юракдаги фибротик ўзгаришлар. Тадқиқот 30, 60 ва 90 кундан кейин пневмасклеротик ўзгаришларни шакллантириш босқичларида, шунингдек, назорат гуруҳида (ҳар бир ойликда 5 та каламушдан) ўтказилди. Ўпка тўқималари ва юракнинг морфологик текшируви NO_2 таъсиридан 30, 60 ва 90 кунларда ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар. Тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, оқ сичқонларнинг ўпкасидан олинган биоматериалда 30 кун давомида NO_2 таъсирида интерстициал пневмония белгилари фиброз кўпайиши, алвеоляр тўсиқларнинг қалинлашиши, миофибробластик хужайраларнинг кўпайиши, катталашган алвеолалар, ҳамда улар деворларининг ёрилиши, бронх деворининг ўртача инфилтрацияси аниқланган, аммо юрак биоматериалида патологик ва анатомик ўзгаришлар кузатилмаган. 60 кунда NO_2 таъсирида сичқонларнинг ўпкасидан олинган биоматериалда фибрознинг ўсиши билан яққол интерстициал пневмония аниқланган. Алвеоляр оралиғи пролиферация, миофибробластларнинг инфилтрациясининг

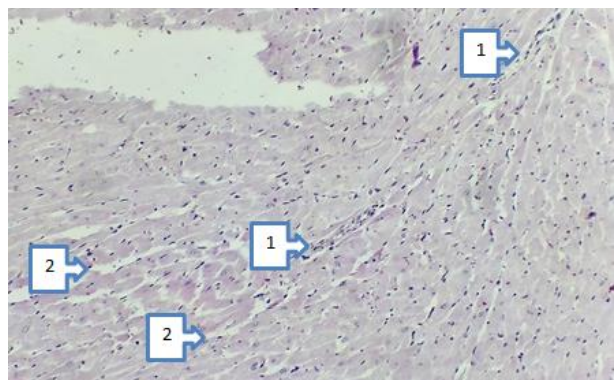
ошиши, ўпка тўқималарининг лимфо-гистиоцитар инфилтрацияси туфайли қалинлашганлиги кузатилди. Юракдан олинган биоматериалда бу органда жуда кичик патологик ўзгаришлар бошлангани кузатилган, аммо бу ўзгаришлар оқ каламушларда юрак қон томир тизими томонидан клиник белгилар юзага келиши кузатилмаган.

Кейинги этапда, яъни 90 кундан бошлаб 4; 5; 6; 7; 8; ойлик бўлган 90 дона оқ зотсиз каламушларда пневмосклерознинг экспериментал модели чақирилиб, сўнг унинг оқибатида юракда юзага келадиган патологик жараёнлар оқибатида ривожланган ўзгаришлар таҳлил қилинди (1; 2; 3; 4; 5;-расмлар).

IV ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар Миокарднинг интерстициал тўқимасида асосан нейтрофиллар ва эозинофил гранулоцитлардан ташкил топган ўчоқли ва диффуз инфилтратлар мавжуд бўлиб (1), мушак толаларида дистрофик ўзгаришлар (2). Гематоксилин-эозин билан бўялган. 10x20 марта катталаштирилган ўлчамда (1-расм).



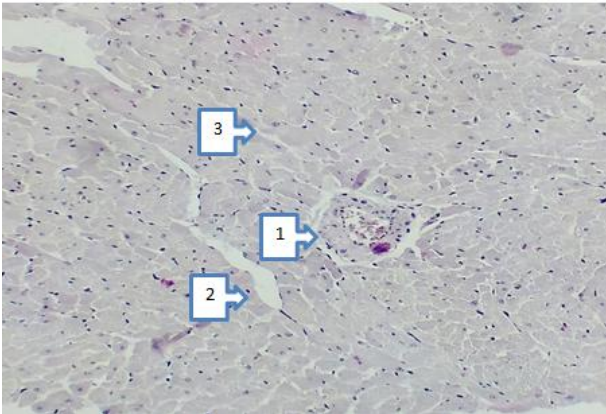
Расм 1. IV ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.



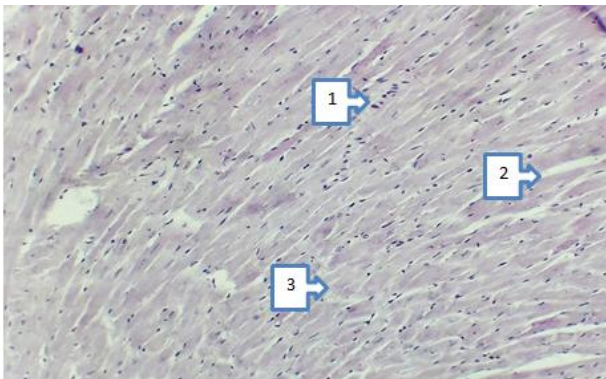
Расм 2. V ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.

V ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар. Миокарднинг интерстициал тўқимасида асосан нейтрофиллар ва эозинофил гранулоцитлардан ташкил топган ўчоқли ва диффуз инфилтратлар мавжуд. (1). Интерстициал шиш (2).

Гематоксилин-эозин билан бўялган. 10x20 марта катталаштирилган ўлчамда (2-расм).

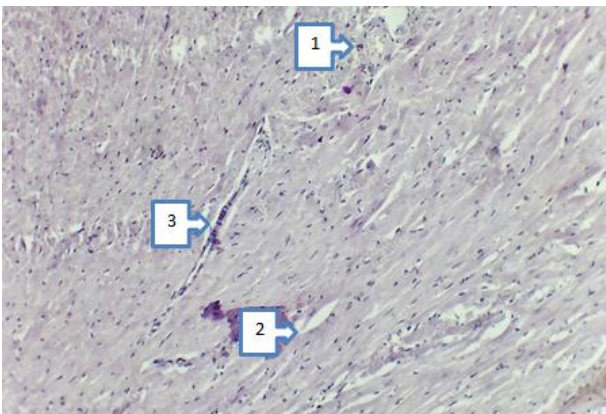


Расм 3. VI ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.



Расм 4. VII ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.

VIII ойлик бўлган оқ каламуш юраги. Миокард томир деворларининг гиалинози (1). Ўрта даражадаги шиш (2). Суст яллиғланиш реакцияси (3). Гематоксилин-эозин билан бўялган. 20x40 ўлчамда (5-расм).



Расм 5. VIII ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.

VI ойлик бўлган оқ каламуш юраги. Миокард. Томир деворларининг гиалинози билан мушак каватининг гипертрофияси (1). Интерстициал шиш (2). Кардиомиоцитлар гурухларининг гипертрофияси (3). Гематоксилин-эозин билан бўялган. 20x40 ўлчамда (3-расм).

VII ойлик бўлган оқ каламуш юраги. Миокардда энгил яллиғланиш реакцияси (1). Ўрта даражадаги шиш (2). Кардиомиоцитлар гурухларининг гипертрофияси (3). Гематоксилин-эозин билан бўялган. 10x20 ўлчамда (4-расм).

Хулоса. Юкорида ўтказилган экспериментал текширувлардан шундай хулоса қилиш мумкинки, тадқиқот ўтказилган ҳайвонлар ёши ортиб бориши билан экспериментал пневмосклероз оқибатида ривожланаятган юракдаги ўзгаришлар яққолроқ намоён бўлади, текширувимиз кейинги этапи ушбу патологик ўзгаришларни анор данаги мойи билан коррекциялаш чора тадбирларига бағиланади.

Адабиётлар:

1. Bell D. et al. Adrenomedullin gene delivery is cardioprotective in a model of chronic nitric oxide inhibition combining pressure overload, oxidative stress and cardiomyocyte hypertrophy// Cell.Physiol. Biochem. – 2010.- V.26 (3). -P. 383- 394.
2. Raji L. et al. Nitric oxide and cardiovascular and renal effects // Osteoarthritis. Cartilage. – 2008.- V.16, Suppl.2. – S. 21-26.
3. Miranda K.M. Nitric Oxide// Biol. and Chem. 2001. – N5. – P. 62-71.
4. Chang HR. et al. Nitric oxide in mesenteric vascular reactivity: comparison between rats with normotension and hypertension// Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.-2002.-V. 29.- P. 275 – 280.
5. Metelskaya V. A., Oganov R. G., Yevsikov Ye. M., Teplova N. V. Svyaz mejdu urovnem oksida azota v syvorotke perifericheskoy krovi i kharakterom patologii serdechnosudistoy sistemy i vnutrennikh organov u bol'nykh pervichnoy arterial'noy gipertenziyey // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal 2011. №4, pp. 23-31.
6. Kharibova Ye. A., Teshayev SH. J. Morfofunktsional'nyye osobennosti tkanevoy organizatsii enteroendokrinnykh kletok v vozrastnom aspekte //Problemy biologii i meditsiny. – 2020. – №. 2. – S. 168-173.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СЕРДЦЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА

Ражабов Н.Г.

Резюме. Осложнение различных заболеваний органов и тканей, заканчивается развитием различных патоморфологических нарушений в сердце. Ярким примером этих патологических состояний являются фиброзные изменения, развивающиеся в сердце в результате пневмосклероза. В данной статье проводится углубленный анализ структурно-функциональных изменений сердца, возникающих на фоне экспериментального пневмосклероза.

Ключевые слова: экспериментальный пневмосклероз, фиброзные изменения сердца, морфологическое исследование, эффекты NO₂.