METABOLIK SINDROM MODELDA SON ARTERIYASIDA MORFOMETRIK VA RAQAMLI TAHLIL ASOSIDA ATEROGEN O‘ZGARISHLARNI BAHOLASH

Otamuradov Abdukarim Narmuradovich - mustaqil izlanuvchi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti Termez filiali (Termez, O‘zbekiston)
Xoshimov Bobir Luxmonovich - t.f.d. professor
Toshkent Kimyo xalqaro universiteti (Termez, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu tadqiqotda metabolik sindrom sharoitida son arteriyasi devorida yuzaga keladigan morfologik va morfometrik o‘zgarishlar eksperimental modelda o‘rganildi. Tadqiqot obyekti sifatida oq laborator kalamushlar tanlanib, nazorat va tajriba guruhlariga ajratildi. Tajriba guruhida yuqori kaloriyali, yog‘ va uglevodlarga boy ratsion orqali metabolik sindrom chaqirildi.Morfologik tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, tajribaning 30 kunida endotelial disfunksiya va elastik tuzilmalar dezorganizatsiyasi kuzatilib, ateroskleroznng boshlang‘ich bosqichiga xos o‘zgarishlar aniqlandi. 60 kunlik bosqichda intima va mediya qavatlarida struktura o‘zgarishlari chuqurlashib, tomir devori remodellanishi rivojlandi. 90 kunga kelib esa destruktiv-distrofik jarayonlar kuchayib, elastik tolalar fragmentatsiyasi, kollagenizatsiya va tomir devorining sklerotik qayta qurilishi shakllandi. Shu bilan birga, giperglikemiya, dislipidemiya va tana vaznining ortishi kabi biokimyoviy o‘zgarishlar tomir devoridagi morfologik buzilishlar bilan uzviy bog‘liq ekanligi aniqlandi. Olingan natijalar metabolik sindrom sharoitida aterogen jarayonning bosqichma-bosqich rivojlanishini va uning morfogenetik mexanizmlarini ochib beradi.*

Kalit *so‘zlar**:** metabolik sindrom, son arteriyasi, ateroskleroz, morfologik o‘zgarishlar, morfometrik tahlil, endotelial disfunksiya, elastik tolalar dezorganizatsiyasi, kollagenizatsiya, eksperimental tadqiqot.*

ASSESSMENT OF ATHEROGENIC CHANGES IN THE FEMORAL ARTERY IN A METABOLIC SYNDROME MODEL BASED ON MORPHOMETRIC AND DIGITAL ANALYSIS

Otamuradov Abdukarim Narmuradovich – Ph.D. student
Termez Branch of Tashkent State Medical University (Termez, Uzbekistan)
Khoshimov Bobir Lukhmonovich – D.M.Sc., professor
Kimyo International University in Tashkent (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *This study investigated morphological and morphometric changes in the wall of the femoral artery under conditions of metabolic syndrome using an experimental model. White laboratory rats were used as the study subjects and divided into control and experimental groups. In the experimental group, metabolic syndrome was induced by a high-calorie diet rich in fats and carbohydrates. The results of morphological analysis demonstrated that by day 30, endothelial dysfunction and disorganization of elastic structures were observed, corresponding to the initial stage of atherosclerosis. By day 60, structural alterations in the intima and media layers became more pronounced, indicating progressive vascular remodeling. By day 90, destructive and dystrophic processes intensified, including fragmentation of elastic fibers, collagenization, and sclerotic remodeling of the vascular wall. Additionally, biochemical changes such as hyperglycemia, dyslipidemia, and increased body weight were found to be closely associated with morphological alterations in the vascular wall. The findings reveal the stage-by-stage progression of atherogenic processes under metabolic syndrome conditions and provide insight into their morphogenetic mechanisms.*

Keywords: *metabolic syndrome, femoral artery, atherosclerosis, morphological changes, morphometric analysis, endothelial dysfunction, elastic fiber disorganization, collagenization, experimental study.*

ОЦЕНКА АТЕРОГЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ ПРИ МОДЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ОСНОВЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКОГО И ЦИФРОВОГО АНАЛИЗА

Отамурадов Абдукарим Нармурадович — независимый соискатель
Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета (Термез, Узбекистан)
Хошимов Бобир Лухмонович — д.м.н, профессор
Международный университет Кимё в Ташкенте (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В данном исследовании изучены морфологические и морфометрические изменения стенки бедренной артерии в условиях метаболического синдрома на экспериментальной модели. В качестве объекта исследования использованы белые лабораторные крысы, разделённые на контрольную и экспериментальную группы. В экспериментальной группе метаболический синдром моделировался путём*

применения высококалорийного рациона, богатого жирами и углеводами. Результаты морфологического анализа показали, что на 30-е сутки наблюдаются эндотелиальная дисфункция и дезорганизация эластических структур, соответствующие начальной стадии атеросклероза. К 60-м суткам структурные изменения в интиме и медии усиливаются, формируется ремоделирование сосудистой стенки. К 90-м суткам отмечаются выраженные деструктивно-дистрофические процессы, включая фрагментацию эластических волокон, коллагенизацию и склеротическую перестройку сосудистой стенки. Наряду с этим установлено, что такие биохимические изменения, как гипергликемия, дислипидемия и увеличение массы тела, тесно связаны с морфологическими нарушениями сосудистой стенки. Полученные данные отражают поэтапное развитие атерогенного процесса при метаболическом синдроме и раскрывают его морфогенетические механизмы.

Ключевые слова: *метаболический синдром, бедренная артерия, атеросклероз, морфологические изменения, морфометрический анализ, эндотелиальная дисфункция, дезорганизация эластических волокон, коллагенизация, экспериментальное исследование.*

Metabolik sindrom zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, uning tarqalishi so‘nggi o‘n yilliklarda jahon miqyosida keskin ortib bormoqda. Ushbu sindromning keng tarqalishi aholi turmush tarzining o‘zgarishi, gipodinamiya, noto‘g‘ri ovqatlanish va stress omillarining ortishi bilan bevosita bog‘liq hisoblanadi (Alberti et al., 2009; Saklayen, 2018).

Metabolik sindrom tarkibiga kiradigan abdominal semirish, insulinga rezistentlik, arterial gipertenziya va dislipidemiya kabi komponentlar yurak-qon tomir kasalliklari hamda 2-tip qandli diabet rivojlanishining asosiy xavf omillari sifatida qaraladi (Grundy, 2016; Kassi et al., 2011). Shu jihatdan, mazkur sindrom nafaqat klinik, balki ijtimoiy-iqtisodiy jihatdan ham katta ahamiyatga ega bo‘lib, mehnatga layoqatli aholi o‘rtasida nogironlik va o‘lim ko‘rsatkichlarining oshishiga olib keladi (IDF, 2021; WHO, 2023).

So‘nggi tadqiqotlar metabolik sindrom nafaqat kattalarda, balki yoshlar va hatto o‘smirlar orasida ham keng tarqalayotganini ko‘rsatmoqda, bu esa uning uzoq muddatli asoratlari xavfini yanada oshiradi (Weiss et al., 2004; Tailor et al., 2010). Ayniqsa, homiladorlik davrida metabolik sindrom bilan og‘rigan ayollarda tug‘ilgan avlodlarda turli morfofunksional o‘zgarishlar kuzatilishi mumkinligi haqidagi ma’lumotlar ilmiy qiziqishni yanada kuchaytirmoqda (Barker, 2007; Godfrey et al., 2017).

Shu bilan birga, metabolik sindrom sharoitida organ va to‘qimalarda, xususan yurak, qon tomirlar va ichki a’zolarda rivojlanadigan morfologik o‘zgarishlarni chuqur o‘rganish hali to‘liq hal etilmagan masalalardan biri bo‘lib qolmoqda. Bu esa kasallikning patogenetik mexanizmlarini aniqlash, erta diagnostika va samarali profilaktika chora-tadbirlarini ishlab chiqish zarurligini belgilaydi (DeBoer, 2013; Eckel et al., 2010).

Shu munosabat bilan, metabolik sindrom sharoitida kuzatiladigan morfologik va morfometrrik o‘zgarishlarni o‘rganish, ayniqsa avlod organizmidagi o‘zgarishlarni baholash, zamonaviy tibbiyot va morfologiya fanining dolzarb yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi.

Shuning uchun mazkur tadqiqotda gipokineziya va metabolik sindrom sharoitida son arteriyasi devorida rivojlanadigan morfologik va morfometrik o‘zgarishlarni o‘rganish maqsad qilib qo‘yildi.

O‘rganish materiali sifatida tana vazni 180–200 gramm bo‘lgan yetilgan oq laborator kalamushlardan foydalanildi. Tajriba uchun olingan hayvonlar 2 ta guruhga ajratildi, har bir guruh 20 tadan kalamushdan tashkil topdi:

1-guruh — nazorat guruhi bo‘lib, sog‘lom, somatik va infeksion kasallik belgilari kuzatilmagan kalamushlardan iborat bo‘lib, ular standart vivariy sharoitida saqlanib, erkin ovqatlanish va suv ichish imkoniyatiga ega bo‘ldi.

2-guruh — tajriba guruhi, unda metabolik sindrom modeli chaqirildi. Buning uchun kalamushlarga yuqori kaloriyali, yog‘ va uglevodga boy ovqat ratsioni berildi. Oziq ratsioni 60% standart laboratoriya yemidan, 20% qo‘y yog‘idan va 20% fruktozadan tashkil topdi. Ichimlik suvi o‘rniga 20% li fruktoza eritmasi berildi. Tajriba 30, 60 va 90 kun davomida olib borildi.

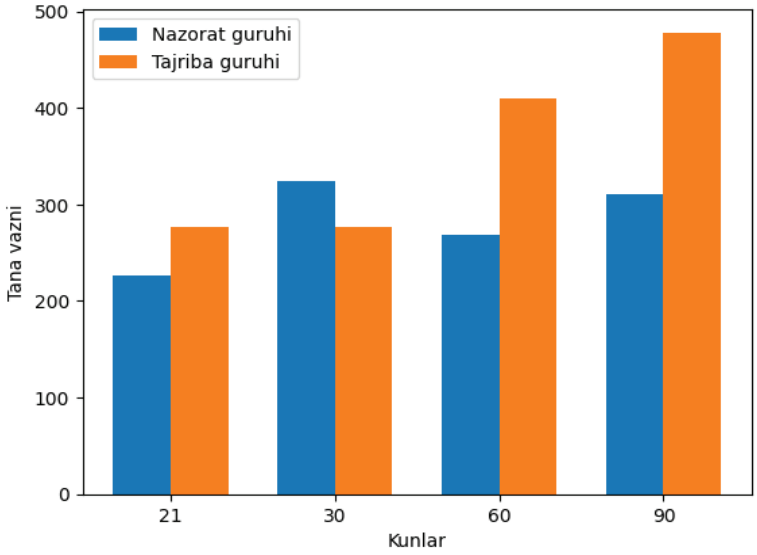
Nazorat va tajriba guruhidagi hayvonlar bir xil vivariy sharoitida saqlandi. Tadqiqot davomida kalamushlarning tana vazni muntazam o‘lchab borildi.

Metabolik sindrom tashhisi Xalqaro diabet federatsiyasi (IDF) mezonlariga asoslanib qo‘yildi. Bunda quyidagi ko‘rsatkichlar inobatga olindi: giperglikemiya (qonda glyukoza > 6,7 mmol/l), dislipidemiya, tana vaznining nazorat guruhiga nisbatan ≥20% ortishi.

Morfologik tadqiqot uchun mushak tipidagi magistral arteriya — son arteriyasi (a. femoralis) tanlab olindi. Arteriyadan olingan to‘qimalar standart usulda fiksatsiya qilinib, qalinligi 8–10 mkm bo‘lgan gistologik kesmalar tayyorlandi. Gistologik preparatlarda tomir devorining qatlamlari (intima, media, adventitsiya), elastik va kollagen tolalar holati, silliq mushak hujayralarining morfologiyasi o‘rganildi. Morfometrik tahlil o‘tkazish uchun son arteriyasining bir nechta segmentlaridan namunalar olindi. Morfometrik tahlil G.G. Avtandilov usuli asosida va zamonaviy raqamli patologiya texnologiyalari yordamida amalga oshirildi. Tasvirlarni tahlil qilish uchun NanoZoomer (Hamamatsu Photonics, Yaponiya) va QuPath (0.4.0) dasturidan foydalanildi. Olingan natijalar Microsoft Excel 2010 dasturining statistik moduli yordamida qayta ishlanib, o‘rtacha

arifmetik qiymat (M), o‘rtacha xatolik (m) va ishonchlilik ko‘rsatkichlari aniqlandi. Gistologik preparatlar CX40 rusumli mikroskop va OD400 kamerasi yordamida mikrofoto ko‘rinishda hujjatlashtirildi.

Olingan ma’lumotlar tahlili. Tadqiqot davomida tajriba guruhiga kiritilgan hayvonlarda tana vaznining bosqichma-bosqich o‘sishi qayd etildi (1-rasm). Tajribaning 21-kuniga kelib, tajriba guruhidagi kalamushlarning tana vazni nazorat guruhiga nisbatan 24%ga yuqori bo‘lgan. Ushbu farq 30-kunda 40%ga yetgan bo‘lsa, 60 va 90-kunlarda ishonchli darajada (R<0,05) 52–54%gacha ortishi aniqlandi.

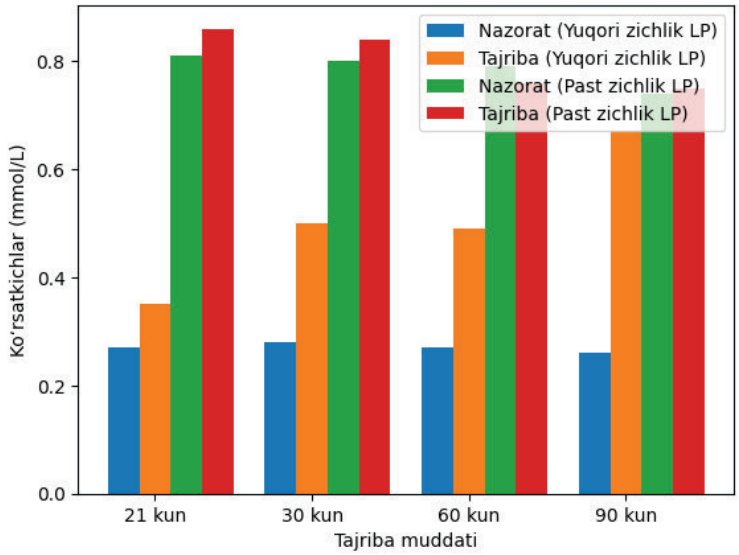


1-rasm. Nazorat va tajriba guruhidagi kalamushlarning tana vazning dinamikasi.

Metabolik sindrom modelini asoslash hamda glikemik holatni baholash maqsadida tajribaning turli bosqichlarida kalamushlar qonida glyukoza miqdori muntazam ravishda aniqlab borildi. Olingan natijalarga ko‘ra, qondagi glyukoza konsentratsiyasi tajribaning 21-kunidan boshlab ortish tendensiyasini namoyon qildi va tadqiqotning keyingi bosqichlarida ham yuqori darajada saqlandi. Tajribaning 90-kuniga kelib ushbu ko‘rsatkich 12,4 mmol/l gacha yetganligi qayd etildi.

Ikkinchi tajriba guruhida, ya’ni topinambur vositasida korreksiya o‘tkazilgan hayvonlarda glyukoza miqdorining nazorat guruhi ko‘rsatkichlariga yaqinlashishi kuzatildi, bu esa korreksiya usulining ma’lum darajada samaradorligini ko‘rsatadi.

Lipid almashinuvi ko‘rsatkichlari tahlil qilinganda, tajribaning 30-kunida yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (YUZLP) miqdori nazorat guruhiga nisbatan ishonchsiz (R<0,05) oshganligi aniqlandi. Biroq, keyingi kuzatuv davrlarida mazkur ko‘rsatkichning pasayish tendensiyasi qayd etildi. Shu bilan birga, past zichlikdagi lipoproteinlar (PZLP) miqdori tajribaning barcha bosqichlarida ortib borganligi kuzatildi (2-rasm).

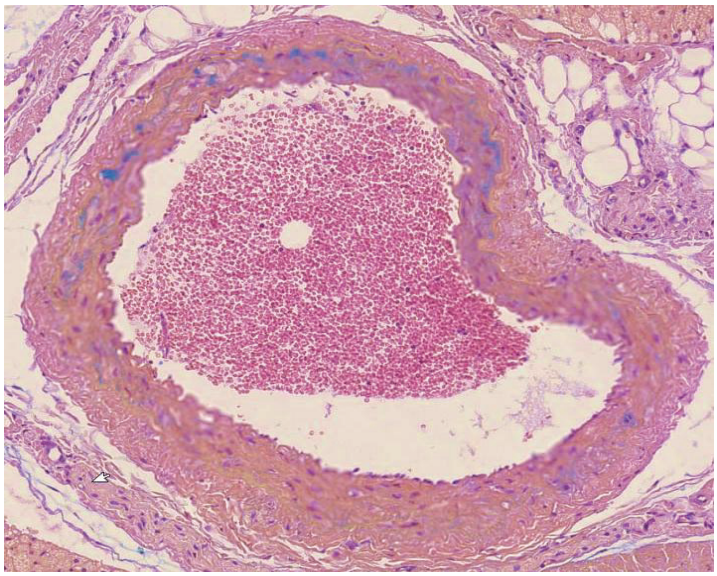


2-rasm. Nazorat va tajriba guruhlarida lipoproteinlar (yuqori va past zichlikdagi) dinamikasi (21, 30, 60 va 90 kunlar).

Tajriba guruhidagi oq laborator kalamushlarning 30 kunlik bosqichida son arteriyasi devorining gistologik va morfometrik xususiyatlari o‘rganilganda, ateroskleroz jarayonining boshlang‘ich bosqichiga xos bo‘lgan kompleks morfofunksional o‘zgarishlar aniqlandi.

Intima qavatida ichki elastik membrana qalinligining nazorat guruhiga nisbatan kamayganligi qayd qilinib, uning o‘rtacha qiymati 4,0±0,08 mkmni tashkil etdi. Shu bilan birga, ayrim uchastkalarda elastik membrana burmalari orasidagi masofaning kengayishi va ularning tartibli joylashishining buzilishi kuzatildi. Morfometrik jihatdan intima/mediya nisbatidagi dastlabki o‘zgarishlar qayd etildi, bu esa tomir devori remodellanishining ilk belgisi hisoblanadi.

Endotelial qavatda endoteliotsitlarning morfologiyasida o‘zgarishlar kuzatilib, ularning yadrolari asosan yumaloq va ovaloid shakldan cho‘zinchoq shaklga o‘tish tendensiyasini namoyon qildi. Ayrim hollarda hujayralar orasidagi kontaktlarning zaiflashishi va endotelial disfunksiya belgilari kuzatildi. Bu holat gemodinamik va metabolik ta’sirlarga javob sifatida shakllangan adaptatsion va bir vaqtning o‘zida patologik o‘zgarish sifatida baholanadi (3-rasm).



3-rasm. Tajribaning 30 kunida tajriba guruhidagi kalamushning son arteriyasining gistologik ko‘rinishi. Ko‘pgina endoteliotsitlarning yadrolari ko‘ndalang kesimda cho‘zinchoq shaklda. Elastik membrana silliqlashib ketgan. Silliq mushakli hujayralar yadrolari cho‘zinchoq shaklda. Bo‘yalishi: gematoksilin-eozin. X: 10x40.

O‘rta qavatda (tunica media) elastik membrananing noziklashishi, elastik tolalarning parallel joylashish tartibining qisman buzilishi va ularning bo‘yolish intensivligining pasayishi qayd etildi. Shu bilan birga, silliq mushak hujayralari soni va mediya qalinligi nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farq qilmadi, bu esa patologik jarayon hali chuqur remodellanish bosqichiga o‘tmaganligini ko‘rsatadi. Biroq, ayrim uchastkalarda silliq mushak hujayralari yadrolarining cho‘zinchoq shaklga ega bo‘lishi ularning funksional holati o‘zgarganligini ko‘rsatadi.

Ekstratsellyulyar matriks tarkibida ham muhim o‘zgarishlar kuzatildi. Xususan, subendotelial sohada nordon tabiatli mukopolisaxaridlarning to‘planishi qayd qilinib, bu holat matriks qayta qurilishi va distrofik jarayonlarning boshlanishini ko‘rsatadi. Kollagen tolalarning ayrim uchastkalarda zichlashishi va elastik/kollagen nisbatining o‘zgarishi tomir devorining biomexanik xususiyatlariga ta’sir ko‘rsatishi mumkin.

Elastik tolalar holati tahlil qilinganda, ularning ayrim uchastkalarda dezorganizatsiyasi, tolalar yo‘nalishining o‘zgarishi va dastlabki fragmentatsiya belgilari kuzatildi. Ushbu o‘zgarishlar elastoliz jarayonining boshlanish bosqichiga mos keladi.

Tashqi qavatda (adventitia) yaqqol morfologik o‘zgarishlar qayd etilmagan bo‘lsa-da, ayrim hollarda mikrotsirkulyator elementlarning funksional faollashuvi, jumladan, kapillyarlarning to‘laqonligiga moyillik kuzatildi.

Metabolik sindrom sharoitida yuzaga kelgan biokimyoviy o‘zgarishlar, xususan ichki muhitning nordon tomonga siljishi va moddalar almashinuvining buzilishi natijasida tomir devorida mukopolisaxaridlar to‘planishi, elastik tolalar dezorganizatsiyasi va endotelial disfunksiya bilan kechuvchi patogenetik zanjir shakllanadi.

Shunday qilib, tajribaning 30 kunida son arteriyasida endotelial disfunksiya, elastik karkas dezorganizatsiyasi, matriks qayta qurilishi va morfometrik o‘zgarishlar bilan kechuvchi jarayonlar kuzatilib, ular aterosklerozning boshlang‘ich (preklinik) bosqichiga mos keladi. Ushbu o‘zgarishlar keyingi

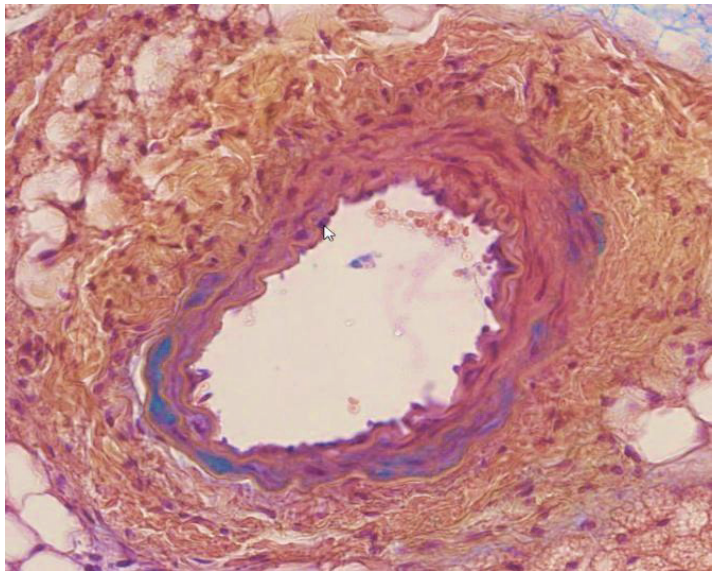
bosqichlarda rivojlanadigan struktura- funksional buzilishlar uchun morfologik zamin yaratadi

Tajriba guruhidagi oq laborator kalamushlarning 60 kunlik bosqichida son arteriyasi devorining gistologik va morfometrik xususiyatlari tahlil qilinganda, ateroskleroz jarayonining rivojlanayotgan bosqichiga xos bo‘lgan aniq morfofunksional o‘zgarishlar aniqlandi.

Intima qavatida ichki elastik membrana qalinligining nazorat guruhiga nisbatan ishonchli ($r<0,05$) ortishi qayd etildi. Ushbu ko‘rsatkich o‘rtacha 3,02±0,04 mkmni tashkil etdi. Elastik membrananing ayrim uchastkalarda silliqlashganligi va burmalanishining kamayganligi, uning strukturasidagi qayta qurilish jarayonlarini ko‘rsatadi. Morfometrik jihatdan intima/mediya nisbati ortib, tomir devori remodellanishining rivojlanayotgan bosqichi shakllanayotganligi aniqlandi.

Endotelial qavatda ko‘pchilik endoteliotsitlarning yadrolari cho‘zinchoq shaklga ega bo‘lib, ularning gemodinamik yuklama va metabolik o‘zgarishlarga mos ravishda morfologik qayta qurilishi kuzatildi. Ayrim uchastkalarda endotelial qavatning notekisligi va funksional disfunksiya belgilari saqlanib qoldi, bu esa aterogen jarayonning davom etayotganligini ko‘rsatadi.

O‘rta qavatda (tunica media) aniq morfologik o‘zgarishlar qayd etildi. Mediya qavatining qalinligi nazorat guruhiga nisbatan 8%ga kamaygan bo‘lib, o‘rtacha 46,3±0,5 mkmni tashkil etdi. Shu bilan birga, silliq mushak hujayralari qatorlarining soni 8,9%ga kamayib, o‘rtacha 2,55±0,11 ni tashkil qildi. Silliq mushak hujayralari yadrolarining cho‘zinchoq shaklga ega bo‘lishi ularning funksional holati o‘zgarganligini va distrofik jarayonlar boshlanganligini ko‘rsatadi (4-rasm).



4-rasm. Tajribaning 60 kunida tajriba guruhidagi kalamushning son arteriyasining gistologik ko‘rinishi. Bo‘yalishi: gematoksilin-eozin. X: 10x40.

Elastik tolalarda yaqqol dezorganizatsiya kuzatilib, ularning ayrim uchastkalarda qalinlashishi, boshqa joylarda esa notekis joylashishi qayd etildi. Elastik membranada fragmentatsiya va deformatsiya belgilari paydo bo‘lib, bu holat elastoliz jarayonining rivojlanayotgan bosqichiga mos keladi. Ekstratsellyulyar matriksda o‘zgarishlar yanada chuqurlashdi. Subendotelial sohada nordon tabiatli mukopolisaxaridlarning to‘planishi kuchayib, kollagen tolalarning qalinlashishi va elastik/kollagen nisbatining o‘zgarishi qayd etildi. Bu holat tomir devorining biomexanik xususiyatlarining pasayishiga va uning rigidligining ortishiga olib keladi.

Tashqi qavatda (adventitia) tashqi elastik membrananing burmalari nazorat guruhiga nisbatan tekislashganligi kuzatildi. Shu bilan birga, paravazal sohada joylashgan kapillyarlarda to‘laqonlik holati aniqlanib, mikrotsirkulyatsiyaning faollashganligi qayd etildi. Bu holat kompensator-adaptatsion reaksiya sifatida baholanishi mumkin.

Metabolik sindrom sharoitida yuzaga kelgan biokimyoviy o‘zgarishlar, jumladan, muhitning nordon tomonga siljishi va moddalar almashinuvining buzilishi natijasida tomir devorida mukopolisaxaridlar to‘planishi, elastik tolalar destruksiyasi va silliq mushak hujayralari proliferatsiyasi bilan kechuvchi patogenetik jarayonlar rivojlandi.

Shunday qilib, tajribaning 60 kuniga kelib son arteriyasida ateroskleroz jarayonining rivojlangan bosqichiga xos bo‘lgan endotelial disfunksiya, mediya qavati reduksiyasi, elastik karkas destruksiyasi va matriks qayta qurilishi bilan kechuvchi kompleks morfofunksional o‘zgarishlar aniqlandi. Ushbu o‘zgarishlar tomir devorining elastikligi pasayishi, lyumenning torg‘ayishi va gemodinamik buzilishlar rivojlanishiga olib keladi.

Tajriba guruhidagi oq laborator kalamushlarning 90 kunlik bosqichida son arteriyasi devorining gistologik va morfometrik xususiyatlari tahlil qilinganda, ateroskleroz jarayonining chuqurlashgan va morfologik jihatdan to‘liq shakllangan bosqichiga xos bo‘lgan aniq o‘zgarishlar aniqlandi.

Intima qavatida ichki elastik membrana strukturasining yaqqol dezorganizatsiyasi kuzatilib, uning ayrim uchastkalarda qalinlashishi, boshqa joylarda esa notekis va fragmentlangan holatda joylashishi qayd etildi. Elastik membrana burmalari deyarli tekislashib, ularning normal arxitekturasi yo‘qolganligi aniqlandi. Subendotelial sohada ekstratsellyulyar matriks komponentlarining, xususan nordon tabiatli mukopolisaxaridlarning sezilarli darajada to‘planishi kuzatildi. Bu holat intima qavatining qalinlashishi va tomir lyumeniga qarab bo‘rtib chiquvchi strukturalar shakllanishiga olib keldi.

Endotelial qavatda endoteliotsitlarning morfologiyasida yaqqol o‘zgarishlar kuzatilib, ularning yadrolari asosan cho‘zinchoq shaklga ega bo‘lib, ayrim uchastkalarda endotelial qavatning notekisligi va diskret buzilishlari qayd etildi. Bu holat endotelial disfunksiyaning chuqurlashganligini va barqaror xarakterga ega bo‘lganligini ko‘rsatadi. O‘rta qavatda (tunica media) destruktiv-distrofik jarayonlar ustunlik qildi. Mediya qavatining qalinligi kamaygan holda saqlanib, silliq mushak hujayralari soni va qatorlari yanada qisqarganligi kuzatildi. Miotsitlar yadrolarining cho‘zinchoq va giperxrom holatda bo‘lishi, ularda distrofik o‘zgarishlar rivojlanganligini ko‘rsatadi. Elastik tolalarda yaqqol fragmentatsiya, parchalanish va bo‘kish holatlari qayd etildi, bu esa elastoliz jarayonining chuqur bosqichga o‘tganligini ko‘rsatadi.

Ekstratsellyulyar matriksda kollagen tolalarning dag‘al va zich tuzilmalar hosil qilishi, elastik va kollagen tolalarning aralashib ketishi hamda ularning X-simon deformatsiyalangan strukturalarga aylanishi kuzatildi. Bu holat tomir devorining sklerotik qayta qurilishi va rigidligining keskin ortishiga olib keladi.

Tashqi qavatda (adventitia) paravazal sohadagi mikrotsirkulyatsiyaning faollashganligi saqlanib, kapillyarlar to‘laqonligi va ayrim uchastkalarda neoangiogenez belgilari qayd etildi. Tashqi elastik membrana burmalari deyarli tekislashib, uning elastik xususiyatlari pasayganligi kuzatildi.

Metabolik sindrom sharoitida uzoq muddat davom etgan biokimyoviy o‘zgarishlar, jumladan muhitning nordon tomonga siljishi va moddalar almashinuvining buzilishi natijasida tomir devorida mukopolisaxaridlar to‘planishi, elastik tolalar destruksiyasi va kollagenizatsiya jarayonlari kuchayib, morfogenetik qayta qurilishning to‘liq shakllangan modeli vujudga keldi.

Shunday qilib, tajribaning 90 kuniga kelib son arteriyasida ateroskleroz jarayonining chuqurlashgan bosqichiga xos bo‘lgan endotelial disfunksiya, elastik karkasning destruksiyasi, mediya qavatining reduksiyasi va ekstratsellyulyar matriksning sklerotik qayta qurilishi bilan kechuvchi kompleks morfofunksional o‘zgarishlar shakllandi. Ushbu o‘zgarishlar tomir devorining elastikligi keskin pasayishi, lyumenning torg‘ayishi va gemodinamik buzilishlarning rivojlanishiga olib keladi.

Xulosa. O‘tkazilgan tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, tajribaviy metabolik sindrom sharoitida oq laborator kalamushlarda son arteriyasi devorida bosqichma-bosqich o‘zgarishlar shakllanishiga olib keladi. Dastlabki bosqichlarda (30 kun) endotelial disfunksiya, ichki elastik membrana dezorganizatsiyasi va ekstratsellyulyar matriksda nordon tabiatli mukopolisaxaridlarning to‘planishi bilan xarakterlanuvchi o‘zgarishlar kuzatilib, ular ateroskleroznng boshlang‘ich (preklinik) bosqichiga mos keladi. Ushbu bosqichda tomir devoridagi o‘zgarishlar asosan qaytar xarakterga ega bo‘lib, morfologik qayta qurilish uchun zamin yaratadi.

Tajribaning 60 kuniga kelib, morfologik jarayonlar chuqurlashib, intima va mediya qavatlarida struktura o‘zgarishlari yaqqol namoyon bo‘ladi. Xususan, ichki elastik membrana qalinlashishi, silliq mushak hujayralari sonining kamayishi, elastik tolalar dezorganizatsiyasi va kollagen tolalarning zichlashishi kuzatilib, tomir devorining remodellanishi shakllanadi. Bu bosqichda aterogen jarayon qaytar bo‘lmagan (xarakterga o‘ta boshlaydi.

90 kunlik bosqichda esa patologik jarayonlar to‘liq shakllanib, son arteriyasi devorida chuqur destruktiv-distrofik o‘zgarishlar ustunlik qiladi. Intima qavatida mukopolisaxaridlar va lipid komponentlar to‘planishi, mediya qavatida silliq mushak hujayralari reduksiyasi va elastik tolalarning elastolizga uchrashi, ekstratsellyulyar matriksda kollagenizatsiya jarayonlarining kuchayishi tomir devorining sklerotik qayta qurilishiga olib keladi. Bu o‘zgarishlar tomir devorining elastikligini keskin pasaytirib, lyumenning torg‘ayishi va gemodinamik buzilishlarning rivojlanishi bilan namoyon bo‘ladi.

Shu bilan birga, tadqiqot davomida kalamushlarda tana vaznining sezilarli ortishi, giperglikemiyaning rivojlanishi (90 kunga kelib 12,4 mmol/l gacha), hamda lipid almashinuvi buzilishi, xususan past zichlikdagi lipoproteinlar miqdorining ortishi aniqlandi. Ushbu biokimyoviy o‘zgarishlar tomir devoridagi morfologik buzilishlar bilan uzviy bog‘liq bo‘lib, aterogen jarayonning patogenetik asosini tashkil etadi.

Metabolik sindrom sharoitida ichki muhitning nordon tomonga siljishi va moddalar almashinuvining buzilishi natijasida tomir devorida mukopolisaxaridlar to‘planishi, elastik tolalar destruksiyasi va kollagen tolalar sintezining kuchayishi bilan kechuvchi morfogenetik zanjir shakllanadi. Bu jarayonlar natijasida tomir devorining biomexanik xususiyatlari buzilib, uning rigidligi ortib boradi.

Shunday qilib, tajribaviy gipokineziya va metabolik sindrom magistral arteriyalar, xususan son arteriyasida aterosklerozga xos bo‘lgan bosqichma-bosqich rivojlanuvchi morfofunksional o‘zgarish-

larni chaqirishi isbotlandi. Ushbu o‘zgarishlar endotelial disfunksiyadan boshlanib, elastik karkas destruksiyasi, matriks qayta qurilishi va tomir devorining sklerotik remodellanishi bilan yakunlanadi.

ADABIYOTLAR

1. Alberti, K.G.M.M., Eckel, R.H., Grundy, S.M. et al. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation*, 120(16), 1640–1645.
2. Grundy, S.M. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 26(4), 364–373.
3. Kassi, E., Pervanidou, P., Kaltsas, G., Chrousos, G. (2011). Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Medicine*, 9(48).
4. Saklayen, M.G. (2018). The global epidemic of metabolic syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20(2), 12.
5. Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T.S. et al. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children. *New England Journal of Medicine*, 350, 2362–2374.
6. Tailor, A.M., Peeters, P.H., Norat, T. et al. (2010). An update on the prevalence of metabolic syndrome. *International Journal of Obesity*, 34(3), 435–441.
7. Barker, D.J.P. (2007). The origins of the developmental origins theory. *Journal of Internal Medicine*, 261(5), 412–417.
8. Godfrey, K.M., Reynolds, R.M., Prescott, S.L. et al. (2017). Influence of maternal obesity on offspring health. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 5(1), 53–64.
9. DeBoer, M.D. (2013). Obesity, systemic inflammation and increased risk of cardiovascular disease. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 26(9–10), 805–814.
10. Eckel, R.H., Grundy, S.M., Zimmet, P.Z. (2010). The metabolic syndrome. *The Lancet*, 375(9710), 181–183.
11. Khoshimov, B.L., Akhmedova, S.M. (2024). Metabolik sindromda biokimyoviy o‘zgarishlar va qon tomirlardagi morfologik o‘zgarishlar bog‘liqligi. *Jurnal gumanitarnыx i yestestvennыx nauk*, 14(1), 183–189.
12. Xoshimov, B.L., Asadullayev, M.M., Axmedova, S.M. (2025). Morfofunksionalnыe izmeneniya arteriy golovnogo mozga pri eksperimentalnom ateroskleroze i korreksiya topinamburom. *Bolezni krovoobraщeniya*