

УДК: 616.12-008.9-056.52

МОРБИД СЕМИЗЛИКДА ТАКРОРИЙ МИОКАРД ИНФАРКТИДА МИОКАРД ВА ҚОН ТОМИРЛАРНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Ибрагимов Дилшод Рахманбердиевич

Аннотация: Ҳозирги кунда тана вазни ошган контингентларда юрак-қон томир касалликлари ва уларнинг оғир асоратлари бўлган миокард инфаркти глобал миқёсда аҳоли ногиронлиги ва ўлим кўрсаткичларининг етакчи сабабларидан биридир. Семизлик ва морбид семизлик эса бу жараёнларни кескин тезлаштирувчи хавф омили ҳисобланади. ЖССТ ва Халқаро семизлик федерациясининг маълумотларига кўра, АҚШ да умумий семизлик сони 40.3%–42.4% ни, морбид семизлик эса 9.4%–9.7% ни ташкил этади. Европа давлатларида катта ёшли аҳолининг 59%–60% семизликдан азият чекиб, йиллик ўлим ҳолатларининг қарийб 13% ортиқча вазн ва семизлик келтириб чиқарган асоратларга тўғри келади. МДХ минтақасида ортиқча вазн 50%–55%, умумий семизлик 22%–26% ни ташкил этиб, ўлим хавфини 20%–25% га оширади. Россия Федерациясида семизлик 24.3%–25.0% бўлиб, морбид семизлик 35 млн ортиқ одамда аниқланган. Ўзбекистон Республикасида эса умумий семизлик 27.8%–30.6%, морбид семизлик эса 4%–5% атрофида баҳоланиб, мамлакатда 6 миллиондан ортиқ катта ёшли аҳолида семизлик ва шундан 271 мингдан ортиғида морбид семизлик қайд этилган. Республикада йиллик умумий ўлимларнинг 55%–60% юрак-қон томир патологияларига тўғри келади.

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

Муаммони долзарблиги: Ҳозирги кунда тана вазни ошган контингентларда юрак-қон томир касалликлари ва уларнинг оғир асоратлари бўлган миокард инфаркти глобал миқёсда 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. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ), Халқаро семизлик федерацияси (World Obesity Federation) ва илмий манбаларнинг сўнги 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. 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 эркакларга қараганда сезиларли даражада юқориқ. АҚШда ҳар йили юрак-қон томир касалликлари ва семизлик фони асоратлардан 300 мингдан ортиқ одам ҳаётдан кўз юмади. Европа давлатларида катта ёшли аҳолининг тахминан 59% – 60% семизликдан азият чекади. Шарқий Европа ва Буюк Британияда юқориқ). 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. 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 эркакларга нисбатан 1.5–2 баробар кўп учрайди. Ўлим кўрсаткичи бўйича, юрак-қон томир патологияларидан ўлим кўрсаткичлари юқори бўлган бу минтақада семизлик ўлим хавфини 20–25% га оширади. (Global Obesity Observatory - CIS Data ва WHO CIS Health Statistics). Россия Федерациясида семизлик (ИМТ ≥ 30) тарқалиши тахминан 24.3% – 25.0% ни ташкил этади. Морбид семизлик кўрсаткичи катталар орасида 5.5% – 7% ни ташкил этиб, морбид семизликни Россия Федерациясида ўртача, 35 миллиондан ортиқ одамда аниқланган. Ўлим кўрсаткичи бўйича, кардиоваскуляр ўлим структурасида семизлик фонлидаги миокард инфаркти асосий ўринларни эгаллайди. (**Манба:** Global Obesity Observatory - Russian Federation 2022 йил) ҳамда Россия Фанлар академияси тиббиёт ҳисоботлари бўйича келтирилган.

Муҳокама ва натижалар: Морбид семизлик шароитида ўтказилган миокард инфарктидан кейинги даврда чандикланиш (репаратив регенерация) ва янги қон томирлар ҳосил бўлишининг морфологик жиҳатлари.

Натижа ва муҳокамалар: 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 чандик соҳасининг шаклланиши қўпол структур бузилишлар билан кечади.

Хусусан, чандик 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 чандик зонасида коллаген тўпланиш даражасининг кескин ошганини, миоцитларнинг эса яққол атрофия, дистрофия ва апоптоз ҳолатларига учраганини кўрсатди.

Шу билан бирга, иммуногистохимёвий текширувлар (CD34, VEGF ва TGF-beta1 маркерлари ёрдамида) чандикланиш зонасида интрамурал ангиогенез жараёнининг жиддий равишда издан чиққанини исботлади. Морбид семизлик шароитидаги сурункали тўқимада гипоксия ва метаболик бузилишлар фонида томирлар эндотелийси ўсиш фактори (VEGF) экспрессиясининг бузилиши ҳамда томирлар зичлигининг камайиши янги капиллярлар ҳосил бўлишини (неоангиогенезни) тормозлайди. Бу эса чандик 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.

Демак, морбид семизлик фонидаги миокард инфарктидан кейинги даврда чандикланиш сифатини объектив баҳолаш ва ушбу жараёнларни эрта ташхислаш учун ишлаб чиқилган морфологик ҳамда морфометрик мезонлар амалий тиббиётда юқори аҳамият касб этади.

Хулосалар

Морбид семизлик фонида ўтказилган миокард инфарктидан кейинги репаратив регенерация ва чандикланиш жараёнлари кескин бузилиб, миоцитларнинг апоптози, қўпол бириктирув тўқимасининг ҳаддан ташқари ўсиши ҳамда микроциркулятор ўзаннинг склеротик ўзгаришлари билан кечади.

Иммуногистохимёвий ва морфометрик таҳлиллар морбид семизлик шароитида томирлар эндотелийси ўсиш фактори (VEGF) ва капиллярлар зичлиги (CD34) камайиши ҳисобига неоангиогенез жараёни издан чиқишини кўрсатади, бу эса юрак девори чандик соҳасида хавфли асоратлар (миокард ёрилиши, аневризма ва етишмовчилик) юзага келиш хавфини оширади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Тўхтаев Ж.Т. ва б. Метаболик синдром ва семизлик фонлида юрак-қон томир системаси патоморфологияси // Ўзбекистон тиббиёт журнали. — Тошкент, 2023. — № 4. — Б. 45-50.

2. Маликов Т.А., Назаров З.Х. Миокард инфарктидан кейинги репаратив жараёнларнинг морфологик ва морфометрик мезонлари // Тиббиёт янгиликлари. — Тошкент, 2024. — № 2. — Б. 112-118.
3. Kloner, R. A., & Hale, S. Pathophysiology of myocardial infarction and the impact of metabolic comorbidities on scar formation // *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. — 2021. — Vol. 26, No. 3. — P. 215-224.
4. Zhang, W., & Chen, J. Impaired angiogenesis and microvascular rarefaction in the adipose-infiltrated myocardium following infarction // *Cardiovascular Pathology*. — 2022. — Vol. 58. — P. 107412.
5. Montalescot, G., & Weidinger, F. Obesity and cardiovascular disease: mechanisms of tissue remodeling and repair after myocardial infarction // *European Heart Journal*. — 2022. — Vol. 43, Suppl. B. — P. 45-53.
6. Михалёва Л.М., Зайцева О.В. Структурные изменения миокарда и особенности фиброгенеза при метаболическом синдроме и ожирении // *Архив патологии*. — Москва, 2022. — Т. 84, № 5. — С. 18-25.
7. Liu, X., & Wang, L. Role of VEGF and CD34 expression in myocardial angiogenesis during post-infarction ventricular remodeling in obese subjects // *Pathology - Research and Practice*. — 2023. — Vol. 245. — P. 154432.
8. Kaschina, E., & Unger, T. TGF-beta1 signaling and extracellular matrix remodeling in the infarcted heart under conditions of severe obesity // *Molecular and Cellular Endocrinology*. — 2024. — Vol. 560. — P. 111815.
9. Пивень Д.В., Пальцев М.А. Патоморфологическая диагностика и судебно-медицинская оценка осложнений инфаркта миокарда на фоне морбидного ожирения // *Судебно-медицинская экспертиза*. — Москва, 2023. — № 1. — С. 12-19.
10. World Health Organization (WHO) & Global Obesity Observatory. Obesity and noncommunicable diseases: global and regional prevalence reports, risk factors of cardiovascular mortality. — Geneva: WHO Press, 2024. — 142 p.