ARTERIAL GIPERTENZIYA SHAROITIDA MIOKARD MIKROSIRKULYATOR TIZIMINING GISTOLOGIK QAYTA QURILISHI

Djalilova Kumushxon
Andijon davlat tibbiyot instituti
Gistologiya,sitologiya kafedrasi
https://doi.org/10.5281/zenodo.23672738

Annotatsiya. Maqolada arterial gipertenziya (AG) sharoitida miokardning arteriola va kapillyarlar tarmog‘ida yuz beradigan strukturaviy qayta qurilish mexanizmlari, ularning morfologik mezonlari hamda klinik ahamiyati tahlil qilindi. Maqsad — endotelial disfunksiya, arteriolyar devor qalinlashuvi, kapillyarlar rarefaksiyasi va perivaskulyar fibroz o‘rtasidagi patogenetik munosabatlarni xalqaro va O‘zbekiston ilmiy manbalari asosida tizimlashtirish. Usul sifatida narrativ adabiyotlar sharhi, qiyosiy morfologik tahlil va klinik-patogenetik sintez qo‘llandi. Natijalar mikrotsirkulyator shikastlanish miokard gipertrofiyasidan alohida ham rivojlanishi, perfuziya zaxirasini cheklashi va diastolik disfunksiyaga hissa qo‘shishini ko‘rsatadi. Gematoksilin-eozin, Masson trikromi, CD31/CD34, α-SMA va kollagen markerlari birgalikda talqin qilinganda to‘qima o‘zgarishlari to‘liqroq baholanadi. Xulosa: kompleks morfometriya va klinik tasvirlash usullarini uyg‘unlashtirish gipertenziv yurak shikastlanishi mexanizmlarini anglashga yordam beradi.

Kalit so‘zlar: arterial gipertenziya, miokard, mikrosirkulyatsiya, kapillyar rarefaksiya, arteriolosklerоz, endotelial disfunksiya, perivaskulyar fibroz, gistomorfometriya.

KIRISH

Arterial gipertenziya surunkali gemodinamik yuklama bo‘lib, yurak chap qorinchasi gipertrofiyasi, interstitsial fibroz va mikrotsirkulyator nosozliklarni birgalikda shakllantiradi. Katta epikardial arteriyalarda sezilarli stenoz bo‘lmagan bemorlarda ham koronar mikrovaskulyar disfunksiya kuzatilishi mumkin [1, 2]. Bunda arteriyolalarning ichki diametri qisqarishi, devor/bo‘shliq nisbati ortishi va kapillyar zichligi kamayishi kislorod yetkazib berish bilan miokard ehtiyoji o‘rtasidagi nomutanosiblikni kuchaytiradi [3].

Kichik tomirlarda strukturaviy qayta qurilish dastlab moslashuv mexanizmi sifatida yuzaga chiqsa-da, uzoq davom etgan arterial bosim ortishi sharoitida u perfuziya buzilishining mustaqil omiliga aylanadi. Endotelial azot oksidi (NO) biologik mavjudligining pasayishi, oksidlovchi stress, angiotenzin II va aldosteron ta’siri bu jarayonning bir-birini kuchaytiruvchi bo‘g‘inlaridir [4, 5].

Mahalliy klinik ma’lumotlarda chap qorincha deformatsiyasi, gipertrofiya, sutkalik bosim profili va kardiometabolik omillar o‘zaro bog‘liq ekani ta’kidlanadi [11–18]. Biroq klinik echokardiografik o‘zgarishlarni mayda tomirlarning histologik substrati bilan bog‘lovchi yagona baholash sxemasi hanuz dolzarb. Tadqiqot maqsadi — AGda miokard mikrotsirkulyator tizimining qayta qurilishini morfologik, molekulyar va klinik darajada izohlash.

MATERIALLAR VA METODLAR

Ushbu ish original bemorlar kohortiga asoslangan tajriba emas, balki ilmiy adabiyotlarni konseptual-sistematik guruhlash yo‘li bilan tuzilgan narrativ tahlildir. PubMed’da indekslangan mikrosirkulyatsiya, gipertenziv yurak kasalligi va fibrozga bag‘ishlangan sharhlar hamda O‘zbekiston Respublikasi SSV milliy klinik protokoli, mahalliy tadqiqot tezislari va OAK e’lonlaridagi ilmiy natijalar tanlandi [1–18]. Turli dizayndagi manbalar sabab yagona meta-tahlil, umumlashtirilgan foiz yoki statistik p-qiymat hisoblanmadi.

Tahlil birliklari sifatida rezistent arteriolalar, prekapillyar bo‘g‘inlar, endoteliy, bazal membrana va perivaskulyar interstitsiy belgilandi. Gistologik indikatorlar: arteriola media qalinligi, devor/bo‘shliq nisbati, kapillyarlar sonining maydon birligiga nisbati, perivaskulyar kollagen maydoni va kardiomiotsit kesim yuzasi. Bo‘yashning diagnostik mosligi umumqabul qilingan yondashuvlarga tayangan holda tavsiflandi; ko‘rsatkichlarning aniq chegaralari laboratoriya protokoliga bog‘liq [2, 6, 7].

Klinik-morfologik talqinda AG davomiyligi, arterial bosim nazorati, yosh, diabet, semizlik, yurak ishemik kasalligi va buyrak funksiyasi ehtimoliy chalg‘ituvchi omillar deb qabul qilindi. To‘qima kesimi olingan joy va ishlov berish texnikasi kapillyar zichlik natijasiga ta’sir etishi alohida hisobga olindi [3, 8].

NATIJALAR

1. Rezistent arteriolalar remodellanishi. Uzoq davom etgan bosim yuklamasi ostida tomir silliq mushak qatlamining qayta tashkil topishi, devor qalinlashishi va ayrim hollarda gialinsimon o‘zgarishlar kuzatiladi. Devorga nisbatan bo‘shliqning torayishi oqimga qarshilikni oshiradi. Bu holat kapillyar to‘rning funksional yetishmovchiligini kuchaytiradi [1, 3, 4].

2. Kapillyar rarefaksiya. Kapillyarlar sonining nisbiy kamayishi strukturaviy (tomir segmentlarining haqiqiy yo‘qolishi) yoki funksional (perfuziyada qatnashmayotgan tomirlar) bo‘lishi mumkin. Gipertrofiyalashgan kardiomiotsitlar hajmining ortishi kapillyar tarmoq o‘sishidan tez bo‘lsa, diffuziya masofasi uzayadi; miokard gipoksiyaga moyillashadi [2, 5, 9].

3. Endoteliy va ekstrasellyulyar matriks. Oksidlovchi stress, NO signallanishi pasayishi hamda profibrotik sitokinlar bilan bog‘liq jarayonlar tomir reaktivligini pasaytirishi mumkin. Fibroblastlar faollashuvi kollagen I/III to‘planishini kuchaytiradi; ayniqsa perivaskulyar fibroz mahalliy elastiklikni va qon oqimining moslashuvini cheklaydi [6, 7, 10].

4. Funksional oqibatlar. Mikrovaskulyar qarshilik ortishi va perfuziya zaxirasining kamayishi angina, jismoniy zo‘riqish tolerantligining pasayishi va diastolik bo‘shashish buzilishi bilan bog‘lanadi. Bunday o‘zgarishlar chap qorincha chiqarish fraksiyasi saqlangan bemorlarda ham mavjud bo‘lishi mumkin [2, 8, 10].

1-jadval. Arterial gipertenziyada miokard mikrosirkulyatsiyasining asosiy morfologik o‘zgarishlari va ularning ahamiyati

Tuzilma	Gistologik belgi	Baholash usuli	Ehtimoliy klinik oqibat
Arteriola	Media qalinlashishi, bo‘shliq torayishi	H&E; α-SMA; devor/bo‘shliq nisbati	Mikrovaskulyar rezistentlik ortishi
Kapillyar tarmoq	Zichlik kamayishi, notekis tarqalish	CD31/CD34; kapillyar/mm²	Perfuziya zaxirasi pasayishi
Endoteliy	Shikastlanish va funksional disbalans	CD31; eNOS (qo‘shimcha marker)	Vazodilatatsiya cheklanishi
Perivaskulyar matriks	Kollagen yig‘ilishi, fibroz	Masson trikromi; Sirius red	Miokard qattiqligi ortishi
Kardiomiotsitlar	Ko‘ndalang kesim yuzasi ortishi	H&E; morfometriya	Diffuziya masofasi uzayishi

Jadval morfologik belgilarni klinik indikatorlarga to‘g‘ridan-to‘g‘ri tenglashtirmaydi: gistologik markerlar vazifasi to‘qima substratini tavsiflashdir. Koronar oqim zaxirasi, global bo‘ylama deformatsiya va diastolik funksiyani o‘lchash esa shu substratning funksional ifodasini bilvosita baholaydi [2, 12, 14].

MUHOKAMA

Gipertenziyada mikrosirkulyator remodellanishni faqat yurakning «ikkinchi darajali» javobi deb baholash yetarli emas. Mikrotomirlardagi qarshilikning o‘zgarishi perfuziyani cheklaydi, to‘qima gipoksiyasi esa fibroz va miotsit gipertrofiyasini rag‘batlantiradi. Hosil bo‘lgan ekstrasellyulyar matriks miqdori ortishi tomirlarning mexanik siqilishini ham kuchaytirishi mumkin; shu tariqa o‘zaro kuchayuvchi patogenetik zanjir shakllanadi [3, 6, 7].

Arteriola devor/bo‘shliq nisbatini qayd etishda ikki turdagi qayta qurilishni farqlash muhim: eutrofik remodellanishda mavjud devor materiali kichikroq lümen atrofida qayta joylashadi, giperplastik yoki gipertrofik javobda esa hujayraviy/matriks hajmi ortadi. Bir xil kesim ko‘rinishi turli mexanizmlarga mos kelishi mumkin. Shu sababli serial kesmalar, tomir kalibri bo‘yicha stratifikatsiya va immunogistokimyoviy bo‘yoqlar tahlil ishonchliligini oshiradi [1, 3].

Kapillyar rarefaksiyani hisoblashda miokard gipertrofiyasi tufayli zichlikning «nisbiy» pasayishini kapillyarlarning mutlaq kamayishidan ajratish zarur. Maydon bo‘yicha oddiy hisoblash bilan birga kardiomiotsit/kapillyar nisbati, endotelial markerlarning sifatli bo‘yalishi va stereologik yondashuv tavsiya etiladi. Faqat bir kesimdan olingan miqdoriy natija butun miokardni ifodalamasligi mumkin [5, 9].

Perivaskulyar fibroz angiogenik moslashuvning cheklanishi va miokard qattiqligi ortishi bilan birga kechadi. Klinikda bu holat chap qorincha diastolik disfunksiyasi va chiqarish fraksiyasi saqlangan yurak yetishmovchiligi fenotipiga hissa qo‘shishi mumkin. Ammo fibroz va disfunksiya orasidagi bog‘liqlikni faqat gistologiya emas, gemodinamika, yosh va komorbid holatlarni hisobga olgan holda tekshirish talab etiladi [6, 7, 10].

O‘zbekiston bo‘yicha 2025-yil milliy klinik protokoli arterial bosimni baholash va nishon a’zolar shikastlanishini aniqlashga klinik asos beradi [11]. Mahalliy kuzatuvlarda chap qorincha deformatsiyasi va arterial bosimning sutkalik profili [12, 13], diastolik disfunksiya [14], chap

qorincha massasi [15], kardiometabolik xavf [16], antigipertenziv terapiya fonida remodellanish [17] hamda gipertenziyada endotelial-metabolik xavf [18] masalalari yoritilgan. Bu manbalar asosan klinik-funksional ko‘rsatkichlarni beradi va ularni bevosita gistologik dalil o‘rnida ko‘rsatish mumkin emas.

Diagnostik integratsiya uchun uch darajali yondashuv maqsadga muvofiq: birinchi darajada AB monitoringi, EKG va ekokardiografiya; ikkinchi darajada zaruratga qarab stress-perfuziya tekshiruvi yoki yurak MRT; uchinchi darajada faqat asosli klinik yoki patoanatomik vaziyatda gistologik va immunogistokimyoviy tekshiruv. Miokard biopsiyasi odatiy arterial gipertenziya bemorida faqat mikrovaskulyar o‘zgarishni tasdiqlash uchun tavsiya etilmaydi [2, 8, 11].

Mazkur tahlilning cheklovi — mahalliy manbalarning aksariyatida yurak mikrotsirkulyatsiyasining bevosita gistomorfometriyasi mavjud emasligi va turli populyatsiyalar ma’lumotlarini miqdoriy birlashtirib bo‘lmasligidir. Kelgusi ilmiy ishlarda AG davomiyligi va bosqichi bo‘yicha shakllantirilgan guruhlar, standart gistologik kesmalar, CD31/CD34 bilan kapillyar morfometriyasi, α-SMA bo‘yicha arteriolalar tasnifi va Masson/Sirius red bilan fibroz maydonini qiyoslash katta ahamiyat kasb etadi.

XULOSA

1. Arterial gipertenziyada miokard mikrotsirkulyator tizimining yetakchi strukturaviy o‘zgarishlari arteriolyar devor/bo‘shliq nisbatining ortishi, kapillyar rarefaksiya, endotelial disfunksiya va perivaskulyar fibrozdir.

2. Mikrovaskulyar qayta qurilish koronar perfuziya zaxirasining pasayishi, nisbiy gipoksiya, diastolik disfunksiya va yurak yetishmovchiligi rivojlanishida muhim patogenetik bo‘g‘in hisoblanadi.

3. Histologik va immunogistokimyoviy markerlarni klinik-funksional tekshiruvlar bilan uyg‘unlashtirish morfologik topilmalarni talqin qilish aniqligini oshiradi; tasdiqlanmagan sabab-oqibat xulosalaridan saqlanish lozim.

4. O‘zbekiston sharoitida mikrotsirkulyator morfometriyani yagona protokol asosida o‘rganadigan maxsus tadqiqotlar dolzarbdir.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Schiffrin, E. L. (2020). How structure, mechanics, and function of the vasculature contribute to blood pressure elevation in hypertension. Canadian Journal of Cardiology, 36(5), 648–658. https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.02.003
2. Taqueti, V. R., & Di Carli, M. F. (2018). Coronary microvascular disease pathogenic mechanisms and therapeutic options: JACC state-of-the-art review. Journal of the American College of Cardiology, 72(21), 2625–2641. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.042
3. Levy, B. I., Ambrosio, G., Pries, A. R., & Struijker-Boudier, H. A. (2001). Microcirculation in hypertension: A new target for treatment? Circulation, 104(6), 735–740. https://doi.org/10.1161/hc3101.091158
4. Struijker Boudier, H. A. J. (2002). Hypertension and microcirculation. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, 95(Spec No 6), 17–22. PMID: 12407782.

5. Levy, B. I., Duriez, M., & Samuel, J. L. (2001). Coronary microvasculature alteration in hypertensive rats: Effect of treatment with a diuretic and an ACE inhibitor. American Journal of Hypertension, 14(1), 7–13. https://doi.org/10.1016/S0895-7061(00)01212-7
6. Frangogiannis, N. G. (2021). Cardiac fibrosis. Cardiovascular Research, 117(6), 1450–1488. https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa324
7. González, A., López, B., Ravassa, S., et al. (2024). Myocardial interstitial fibrosis in hypertensive heart disease: From mechanisms to clinical management. Hypertension, 81(2), 218–228. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21708
8. McEvoy, J. W., McCarthy, C. P., Bruno, R. M., et al. (2024). 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. European Heart Journal, 45(38), 3912–4018. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178
9. Nemtsova, V., Vischer, A. S., & Burkard, T. (2023). Hypertensive heart disease: A narrative review series—Part 1: Pathophysiology and microstructural changes. Journal of Clinical Medicine, 12(7), 2606. https://doi.org/10.3390/jcm12072606
10. Coronary microvascular dysfunction and hypertension: A bond more important than we think. (2023). PubMed record PMID: 38138252. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38138252/
11. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. (2025). Arterial gipertenziya bo‘yicha milliy klinik protokol (2025-yil 23-iyundagi 180-son buyruqqa ilova). Toshkent. https://www.clinical-protocols.uz/protocol/758
12. Bekmetova, S. I., & Abdullaeva, G. J. (2026). Global longitudinal left ventricular myocardial strain in different types of circadian blood pressure profile in patients with arterial hypertension. Uzbekistan Open Conference, 11, 222. https://www.openconf.uz/conf/en/article/view/591
13. Bekmetova, S. I., & Abdullaeva, G. J. (2026). Features of global longitudinal left ventricular myocardial strain at different grades of arterial hypertension. Uzbekistan Open Conference, 11, 221. https://www.openconf.uz/conf/en/article/view/590
14. Khabibullaev, M. U., Umarova, Z. F., Nazarova, N. O., Khodjanova, Sh. I., & Abdurakhimov, A. A. (2026). Significance of echocardiographic assessment of left ventricular diastolic dysfunction in patients with arterial hypertension. Uzbekistan Open Conference, 11, 231. https://openconf.uz/conf/en/article/view/600
15. Khabibullaev, M. U., Umarova, Z. F., Nazarova, N. O., Khodjanova, Sh. I., & Abdurahimov, A. A. (2026). Comparative accuracy of two- and three-dimensional echocardiography in assessing left ventricular mass in patients with arterial hypertension. Uzbekistan Open Conference, 11, 219. https://www.openconf.uz/conf/en/article/view/588

16. Shukurova, D. Y., & Ibragimova, G. B. (2026). Clinical and cardiometabolic factors associated with left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension. Uzbekistan Open Conference, 11, 13–14. https://openconf.uz/conf/en/article/view/401
17. Jabborova, N. Zh., & Khamidullaeva, G. A. (2026). Effect of antihypertensive therapy on cardiovascular remodeling and carotid artery parameters in arterial hypertension and cardiorenometabolic disorders. Uzbekistan Open Conference, 11, 29–30. https://www.openconf.uz/conf/en/article/view/413
18. O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi. (2025). Yoshlar orasida arterial gipertenziyaning klinik-metabolik xususiyatlari va profilaktikasiga oid ilmiy natijalar (rasmiy e’lon). https://www.oak.uz/pages/33010