

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №1 (21)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК  
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим  
проблемам медицины  
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом  
имени Абу Али ибн Сино  
выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),  
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),  
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,  
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,  
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов*

*Учредитель Бухарский государственный  
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

**2026, № 1 (21)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.  
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail [baymuradovravshan@gmail.com](mailto:baymuradovravshan@gmail.com)

## О журнале

Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Бухарской области  
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список  
утвержденный приказом № 370/б  
от 8 мая 2025 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО  
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,  
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

## Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

## СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ MORFOFUNKЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТУРЛИ ПАТОЛОГИК ҲАМДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҲОЛАТЛАРДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Орипов Ф.С.<sup>1</sup>, Курбонов Х.Р.<sup>1</sup>, Рузибоев О.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

<sup>2</sup>Самарқанд Абу Али ибн Сино номидаги жамоат саломатлиги техникуми, Самарқанд ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Мазкур мақолада суяк тўқимасининг морфофункционал хусусиятлари, унинг хужайравий ва матрикс таркиби, физиологик ремоделяция жараёнлари ҳамда остеобласт, остеоцит ва остеокластлар фаолияти таҳлил қилинган. Шунингдек, турли патологик ҳолатларда – остеопороз, эндокрин ва метабolik бузилишлар, қандли диабет, яллиғланишли касалликлар, шунингдек, бирламчи ва метастатик ўсмаларда суяк тўқимасида ривожланадиган патоморфологик ўзгаришлар кўриб чиқилган. Мақола суяк патологияларини эрта таъхислаш, даволаш самарадорлигини ошириш ва регенератив тиббиёт соҳасида илмий асос яратишга қаратилган.

**Калим сўзлар:** суяк тўқимаси, морфофункционал хусусиятлар, остеобласт, остеоцит, остеокласт, патоморфология, остеопороз, эндокрин бузилишлар, метабolik синдром, экспериментал моделлар, регенерация.

## MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF BONE TISSUE AND PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN VARIOUS PATHOLOGICAL AND EXPERIMENTAL CONDITIONS

Oripov F.S.<sup>1</sup>, Kurbonov Kh.Ra.<sup>1</sup>, Ruziboev O.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

<sup>2</sup>Samarkand Region the Technical School of Public health named after Abu Ali ibn Sina, Samarkand, Uzbekistan

**Resume.** This article analyzes the morphofunctional characteristics of bone tissue, its cellular and matrix composition, physiological remodeling processes, and the activity of osteoblasts, osteocytes, and osteoclasts. Additionally, it examines pathomorphological changes in various pathological conditions such as osteoporosis, endocrine and metabolic disorders, diabetes mellitus, inflammatory diseases, as well as primary and metastatic bone tumors. The article aims to provide a scientific basis for early diagnosis of bone pathology, improving treatment efficacy, and advancing regenerative medicine.

**Keywords:** bone tissue, morphofunctional characteristics, osteoblast, osteocyte, osteoclast, pathomorphology, osteoporosis, endocrine disorders, metabolic syndrome, experimental models, regeneration.

## MORFOFUNKЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Орипов Ф.С.<sup>1</sup>, Курбонов Х.Р.<sup>1</sup>, Рузибоев О.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

<sup>2</sup>Самарқандский техникум общественного здравоохранения имени Абу Али ибн Сины, г. Самарқанд, Узбекистан

**Резюме.** В статье проанализированы морфофункциональные особенности костной ткани, её клеточный и матричный состав, физиологические процессы ремоделирования, а также активность остеобластов, остеоцитов и остеокластов. Рассмотрены патоморфологические изменения при различных патологических состояниях, таких как остеопороз, эндокринные и метаболитические нарушения, сахарный диабет, воспалительные заболевания, а также первичные и метастатические опухоли костей. Статья направлена на создание научной основы для ранней диагностики патологий костей, повышения эффективности лечения и развития регенеративной медицины.

**Ключевые слова:** костная ткань, морфофункциональные характеристики, остеобласт, остеоцит, остеокласт, патоморфология, остеопороз, эндокринные нарушения, метаболитический синдром, экспериментальные модели, регенерация.

**Кириш.** Суяк тўқимаси ҳаёт давомида узлуксиз ремоделяция жараёнлари билан характерланиб, остеогенез ва резорбция ўртасидаги динамик мувозанат остеобластлар, остеоцитлар ва остеокластлар ўртасидаги ўзаро таъсир орқали таъминланади. Ушбу жараёнлар механик юклама, нейрогуморал регуляция, гормонал фон ҳамда моддалар алмашинуви ҳолатига бевосита боғлиқ ҳолда ўзгариб туради. Физиологик шароитда суяк ремоделяцияси тўқиманинг структуравий яхлитлиги ва функционал барқарорлигини сақлаб турса, патологик омиллар таъсирида мазкур мувозанатнинг бузилиши суяк тўқимасида турли даражадаги морфологик ўзгаришларга олиб келади.

Замонавий клиник амалиётда эндокрин, метаболик, яллиғланишли ҳамда ўсмали касалликлар фонида ривожланадиган суяк патологиялари кенг тарқалган бўлиб, улар юқори ногиронлик ва ўлим кўрсаткичлари билан боғлиқ оғир асоратларга сабаб бўлмоқда. Айниқса, остеопороз, қандли диабет, қалқонсимон ва қалқонолди безлари касалликлари, шунингдек, бирламчи ва метастатик суяк ўсмалари суяк тўқимасининг микроархитектоникаси, минерал зичлиги ва механик мустаҳкамлигини жиддий даражада издан чиқаради. Ушбу ҳолатларда ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларни чуқур ўрганиш касалликларни эрта ташхислаш ва даволаш самарадорлигини ошириш учун муҳим аҳамиятга эга [1,9,17]. Сўнгги йилларда экспериментал морфология соҳасидаги тадқиқотлар суяк тўқимасининг турли ташқи ва ички таъсирларга жавоб реакцияларини ўрганиш имкониятларини кенгайтирди. Экспериментал ҳайвон моделларида механик шикастланишлар, фармакологик агентлар, биоматериаллар ҳамда молекуляр-генетик таъсирларни қўллаш орқали суяк регенерацияси, репаратив остеогенез ва остеоинтеграция жараёнларининг морфологик асослари очиқ берилмоқда. Бу эса регенератив тиббиёт ва реконструктив ортопедия соҳаларида янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш учун илмий пойдевор вазифасини бажаради [6,9,18].

Макроскопик жиҳатидан суяк тўқимаси компакт ва ғовак моддалардан иборат бўлиб, компакт модда ҳисобига суякнинг кортикал қавати ҳосил бўлади. Ғовак суяк тўқимаси найсимон суякларнинг эпифизида ва ясси суякларда трабекулалар шаклида намоён бўлиб, суяк қўмигини ҳосил қилади.

Микроскопик қўрилганда эса кортикал суяк тўқимаси остеон (Гаверс системаси) лардан ташкил топган бўлиб, унинг марказида қон томирлар, нерв толалари жойлашган канал бўлади. Гаверс канали атрофида остеокластлар фаоллиги остеобластлар фаоллигидан анча юқори бўлади. Остеон маркази атрофи ҳалқа шаклида суяк пластинкалари билан ўралган бўлади. Уларда эса лакуналар ичида остеоцитлар жойлашаган бўлади. Суяк тўқимасининг ҳужайравий таркибига остеокласт, остеобласт ва остеоцитлар киради. Айрим адабиётларда ўзак ҳужайра вазифасини бажарувчи остеоген ҳужайралар ҳам юқоридаги ҳужайралар қаторига киритилган.

Остеобластлар остеоцитлар, суяк матриксининг ҳосил бўлишида ва I-тип коллаген ишлаб чиқаришида иштирок этади. Ясси суякларда жойлашган остеобластларга қараганда, найсимон суякдаги шу турдаги ҳужайралар фаолроқ бўлиб, буни найсимон суякларга тушадиган оғирликнинг таъсири билан тушунтириш мумкин [3].

Остеоцитлар етук суяк ҳужайралари бўлиб, остеобластлардан ҳосил бўлади. Ўзаро улар каналчалар орқали туташган ҳолда биологик актив моддалар ва озик моддалар алмашинувини амалга оширади. Остеоцитларнинг кўпгина ўсимталари ҳисобига бошқа суяк тўқимасининг ҳужайралари билан туташган бўлади. Остеоцит каналчаларида жойлашган ўсимталари ёрдамида суякка тушган турли механик босимлар таъсири остеокласт ва остеобластларга "сигнал" тарзида етказилади. Натижада, остеоцитлар суяк тўқимасида остеобластлар ҳамда остеокластлар ишини бошқариб, механорецептор вазифани бажаради [6]. Остеокластлар келиб чиқиши бошқа суяк тўқимаси ҳужайраларидан фарқ қилган ҳолда, моноцитар-макрофагал йўналишга эга. Ўзида кўп миқдорда лизосамал ферментларни тутади ва суяк резорбциясида муҳим аҳамиятга эгадир. Шунингдек, суяк ва имплант комплексида остеокластлар ортиқча структураларни резорбциялаган ҳолда, биоматериал, имплант модданинг битишиб кетишига ёрдам беради [5].

Суяк тўқимасининг матрикси органик компонентлар (I-тип коллаген, протеогликанлар, остеогектин, остеокальцин ва бошқалар) ҳамда ноорганик элементлар (кальций гидроксипатит, кальций, фосфор, магний ва бошқалар) дан ташкил топади. Тўқимадаги морфофункционал бузилишлар унинг структураси ва механик барқарорлигига жиддий таъсир кўрсатади. Минерализациянинг бузилиши остеоид матрицанинг кўпайиши, лакуналарнинг кенгайиши ва трабекулаларнинг юпқалашishi билан намоён бўлади, бу эса умумий устунлик қиладиган қўллаб-қувватловчи вазифаларни пасайтиради. Шунингдек, витамин D, кальций ва фосфорнинг етишмовчилиги, эндокрин ва метаболик дисфункциялар тўқиманинг ҳассослигини оширади ва турли патологик жараёнларга замин яратади. Морфологик ўзгаришлар остеоон системасида деформациялар, трабекуляр тўрнинг дезорганизацияси ва пластинкаларда локал юпқалашувлар билан изоҳланади. Бундай ҳолатлар скелет аномалиялари ва сурункали метаболик дисфункциялар орқали янада мураккаблашади. Шунингдек,

остеокластлар фаолиятининг гиперфункцияси баъзи ҳолатларда, айниқса менопаузал остеопороз, гиперпаратиреоз ва ревматоид артритда, кузатилади.

Турли патологик вазиятларда, шу жумладан эндокрин, метаболик ва яллиғланиш жараёнларида, тўқиманинг реактив қайта қурилиши ва деструктив ўзгаришлари аста секинлик билан ривожланади. Бу жараёнлар механик мустаҳкамликнинг пасайиши ва патологик синишлар хавфини ошириб, клиник аҳамиятга эга диагностик ва прогностик маркерларни яратади. Шу тариқа, матрицанинг морфофункционал таҳлили ва турли экспериментал моделларда кузатилаётган ўзгаришлар патогенезни тушуниш ва самарали терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга.

Менопауза давридаги суяк емирилишининг сабаларидан бири эстроген миқдорининг камайиши остеокластлар фаолиятини фаоллаштирувчи RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor  $\kappa$ B Ligand, NF- $\kappa$ B ядровий фактори рецепторини фаоллаштирувчи лиганд) ишини сусайтирувчи остеопротегеринни камайишига олиб келади. Шундай қилиб, RANKL ва остеопротегерин мувозанатининг биринчисининг томонига силжиши остеокластларнинг ишини кучайтириб, суяк тўқимасининг емирилишига олиб келади. Одатда, эстрогенлар TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 каби цитокинлар ишини тор-мозлаб туради. Эстрогенлар миқдорининг камайиши ўз навбатида остеокластлар ишини кучайтириши билан бир қаторда уларнинг апоптозини секинлаштиради.

Менопаузал остеопорозда сон суягида ўзига хос гистоморфологик ўзгаришлар ҳам кузатилади. Бунда сон суяги бўйинчаси соҳасида жойлашган Уорд учбурчагида трабекулаларнинг зичлиги камайиши ортиши кузатиш мумкин. Бу эса остеопорозни аниқлашда муҳим микроскопик маркер ҳисобланади. Шунингдек, сон суяги бошчаси ва бўйинчасидаги трабекулаларнинг сийраклашини баҳолаш мақсадида Сингх индекси кенг ҳам қўлланилади [16,19].

Сон суягининг эндостал резорбцияси билан суяк остеопорози ўртасида мусбат корреляция мавжудлиги Zebaze, R. M., et al. (2010) томонидан илмий тадқиқотларда кўп томонлама ўрганилган [20]. Суяк тўқимасининг яллиғланишли касалликларида унинг хужайралари, хужайралараро моддасидаги ўзгаришларидан ташқари кон томирларда ҳам патоморфологик ўзгаришлар кузатилади.

Эндокрин тизим фаолияти ва моддалар алмашинувининг бузилиши суяк тўқимасининг морфологик ва функционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади. Гормонлар суяк ремоделяциясини бошқарувчи асосий регуляторлардан бири бўлиб, уларнинг дисбаланси остеогенез ва резорбция жараёнларининг мутаносиблигини издан чиқаради. Натижада суяк тўқимасида дистрофик, дегенератив ва репаратив ўзгаришлар ривожланади.

Суяк тўқимасининг физиологик ҳолати тиреоид гормонлар, паратгормон, кальцитонин, глюкокортикоидлар, жинсий гормонлар ҳамда инсулиннинг ўзаро мувозанатли таъсири билан таъминланади. Бу гормонлар суяк ремоделяцияси жараёнида остеобластлар ва остеокластлар фаолиятини назорат қилади, остеогенез ва резорбциянинг мувофиқлигини сақлайди. Гиперпаратиреоз ҳолатида остеокластлар фаоллиги кескин ортиб, суяк тўқимасининг резорбцияси авж олади ва остеопороз ривожланади. Морфологик жиҳатдан бу ҳолатда трабекулаларнинг ингичкалашиши, уларнинг фрагментацияланиши ва ўринларнинг фиброз тўқима билан тўлдирилиши кузатилади.

Гипо- ва гипертиреоз ҳолатларида суяк ремоделяциясининг тезлиги сезиларли даражада ўзгариши мумкин. Гипертиреозда суяк резорбцияси устунлик қилади, бу остеокластлар фаолиятининг ортгани билан боғлиқ бўлиб, суяк тўқимасининг заифлашишига олиб келади. Гипотиреозда эса остеогенез секинлашади, суяк тикланиш жараёнлари пасаяди ва реконструкция қобиляти чекланади.

Жинсий гормонлар, айниқса эстрогенлар етишмовчилиги, остеобластлар фаолиятининг пасайиши ва остеокластлар ишининг ортгани билан тавсифланади. Бу ўз навбатида постменопаузал остеопорознинг морфологик асосини ташкил этади: трабекулаларнинг зичлиги камаяди, остеоонлар структураси бузилади ва суякнинг механик барқарорлиги пасаяди. Шунингдек, эстрогенлар етишмовчилиги цитокинлар, масалан, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  ва IL-6 фаолиятини тартибга солишни йўқотади, бу остеокластлар ишини янада кучайтириб, апоптоз жараёнини секинлаштиради. Бу механизмлар суяк тўқимасининг функционал ва морфологик барқарорлигини бузиб, касалликлар, шу жумладан остеопороз ва суяк синишлари хавфини оширади [10].

Қандли диабет суяк тўқимасида микроциркулятор бузилишлар, метаболик дисфункция ва оксидатив стресс билан кечадиган комплекс ўзгаришларга сабаб бўлади. Морфологик текширувларда суяк трабекулаларининг ингичкалашиши, остеоцит лакуналарининг бўшашиши, коллаген матриксининг гликация маҳсулотлари билан шикастланиши аниқланади.

Метаболик синдром шароитида инсулинга резистентлик, дислипидемия ва сурункали паст даражали яллиғланиш суяк ремоделяциясининг бузилишига олиб келади. Суяк тўқимасида минерал зичлигининг пасайиши, микроархитектониканинг издан чиқиши ва репаратив имкониятларнинг чекланиши кузатилади, бу эса суякнинг механик мустаҳкамлигини пасайтиради. Маълумки, инсулин

остеобластлар ривожланишида ҳам иштирок этишидан ташқари, 2-тип қандли диабетда унинг патологик равишда буйрак тўқимасига таъсири натижасида кальций-фосфор алмашинуви издан чиқади [4]. Суяк тўқимасида ривожланадиган ўсмали жараёнлар морфологик жиҳатдан юқори даражадаги гетерогенлик билан тавсифланади. Ўсмалар суякнинг хужайравий таркиби, матрикси ва архитекtonикасига турлича таъсир кўрсатиб, деструктив ҳамда патологик пролифератив ўзгаришларни юзага келтиради. Бу жараённинг табиати, ўсиш суръати ва инвазия даражаси суяк тўқимасидаги патоморфологик манзарани белгилайди.

Бирламчи суяк ўсмалари мезенхимал келиб чиқишга эга бўлиб, улар остеоген, хондроген ёки фиброген дифференцировка хусусиятларига эга бўлиши мумкин. Морфологик жиҳатдан ушбу ўсмалар суяк матриксининг патологик синтези, хужайравий атипия ва тўқима архитекtonикасининг бузилиши билан тавсифланади. Яхши сифатли бирламчи ўсмаларда хужайралар нисбатан дифференцияланган, митозлар кам учрайди ва ўсиш чегараланган бўлади, бу эса уларнинг локал раванлигини таъминлайди. Ёмон сифатли ўсмаларда эса хужайравий полиморфизм, ядро-цитоплазматик нисбатнинг ошиши, кўп сонли патологик митозлар ҳамда инвазив ўсиш кузатилади. Шунингдек, суяк тўқимасида номувозанатли остеонид ҳосил бўлиши ёки патологик тоғай матриксининг тўпланиши ўсмали жараённинг ўзига хос морфологик белгиси сифатида аҳамиятга эга. Ушбу морфологик хусусиятлар ўсманинг ўсиш суръати, инвазия даражаси ва потенциал клиник оқибатларини баҳолашда муҳим мезон ҳисобланади. Шу тариқа, суяк тўқимасидаги ўсмали жараёнларнинг морфофункционал таҳлили, уларнинг патогенезини, диагностика ва терапия стратегияларини аниқлашда асосий илмий асосни ташкил этади [3].

Метастатик жараёнлар суяк тўқимасида иккинчи даражали ўсмали ўзгаришларни юзага келтиради ва кўпинча суяк миясига бой ҳудудларда жойлашади. Морфологик текширувларда суяк матриксининг маҳаллий ёки диффуз деструкцияси, нормал хужайравий элементларни ўсмали хужайралар билан алмашинуши аниқланади. Метастазлар остеолитик, остеобластик ёки аралаш характерга эга бўлиши мумкин. Остеолитик метастазларда суяк балкалари емирилиб, кенгайган резорбция зоналари ҳосил бўлади, бу эса суякнинг механик барқарорлигини пасайтиради ва патологик синишлар учун замин яратади. Остеобластик метастазларда эса патологик зичлашган, лекин морфологик жиҳатдан нотўлиқ шаклланган суяк тўқимаси кузатилади, натижада суякдаги нормал архитекtonика бузилади ва локал мустаҳкамлик пасаяди. Аралаш типдаги метастазларда икки жараён бир вақтда ривожланиб, суяк тўқимасида комплекс патоморфологик манзара ҳосил қилади.

Ўсмали ўчоқ атрофида суяк тўқимасида реактив характердаги морфологик ўзгаришлар ҳам ривожланади. Бу ўзгаришлар ўсманинг ўсиш суръати, инвазивлик даражаси ва маҳаллий қон таъминоти билан узвий боғлиқ бўлади. Реактив жараёнлар қаторига периостал янги суяк қатламлари, фиброз тўқиманинг кўпайиши ва маҳаллий склероз зоналарининг шаклланиши киради. Бундай морфологик ўзгаришлар суякнинг қисман мустаҳкамлигини сақлаб туришга қаратилган бўлиб, патологиянинг клиник оқибатларини баҳолашда муҳим мезон ҳисобланади. Шу тариқа, метастатик жараёнлар суяк тўқимасининг морфофункционал ҳолатини аниқ ва кенг қамровли таҳлил қилиш имконини беради, бу эса диагностика, прогноз ва терапевтик стратегияларни ишлаб чиқишда асосий илмий база бўлиб хизмат қилади [1]. Реактив жараёнлар қаторига периостал реакция, янги суяк қатламларининг номувофик ҳосил бўлиши, фиброз тўқима кўпайиши ва маҳаллий склероз зоналарининг шаклланиши киради. Айрим ҳолларда ўсма атрофидаги суяк тўқимасида компенсатор қайта қурилиш жараёнлари кузатилиб, улар суякнинг қисман мустаҳкамлигини сақлаб туришга қаратилган бўлади. Бироқ ўсмали инвазия давом этган сари бу реактив ўзгаришлар самарасиз ҳолатга ўтади ва суяк тўқимасининг чуқур патоморфологик бузилишлари билан яқунланади [13].

Экспериментал ҳайвон моделларда суяк тўқимасига турли ташқи ва ички таъсирларнинг ўрганилиши патоморфологик жараёнларнинг қонуниятларини очиқ беришда муҳим аҳамиятга эга. Механик, кимёвий, фармакологик ва молекуляр-биологик омиллар суяк ремоделяцияси, регенерацияси ҳамда адаптацион жавобларини турлича йўналишда шакллантиради.

Экспериментал механик шикастланишлар суяк тўқимасида фазали морфологик ўзгаришлар билан кечади. Синишнинг дастлабки босқичида суяк балкалари яхлитлигининг бузилиши, қон қуйилиши ва гематома ҳосил бўлиши кузатилади. Ушбу соҳада хужайравий элементларнинг деструкцияси ва суяк матриксининг механик парчаланиши аниқланади.

Кейинги босқичларда экспериментал регенерация жараёнлари намоён бўлиб, синиш соҳасида каллус шаклланиши кузатилади. Дастлаб у толали ва тоғайсимон тузилмага эга бўлиб, вақт ўтиши билан суяк тўқимасига трансформацияланади. Экспериментал моделларда синиш барқарорлиги, механик юклама даражаси ва қон таъминоти каллус морфологияси ҳамда суякнинг қайта тикланиш суръатига бевосита таъсир кўрсатади [2].

Кимёвий ва фармакологик агентлар экспериментал шароитда суяк тўқимасининг морфофункционал хусусиятларига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Ушбу агентлар суяк хужайралари — остеобластлар, остеоцитлар ва остеокластлар — фаолияти ҳамда хужайралараро матрикс метаболизмини тартибли ёки дисрегулятив равишда ўзгартириши мумкин. Айрим кимёвий моддалар ва дори препаратлари остеогенез жараёнини чеклаб, хужайра пролиферацияси ва матрикс синтезини пасайтиради, бу эса суяк тўқимасида дистрофик ва атрофик ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади. Шу билан бирга, баъзи агентлар регенератив жараёнларни фаоллаштириш хусусиятига эга бўлиб, остеобластлар фаолиятини рағбатлантириш, коллаген ва остеоид матрикс ҳосил қилиш ҳамда микрокон томир тармоғини ривожлантириш орқали суяк тўқимасининг тикланишини қўллаб-қувватлайди. Экспериментал моделларда турли концентрация ва қўллаш усуллари орқали кимёвий ва фармакологик агентлар таъсирининг динамикаси ва хронологияси таҳлил қилинади, бу эса остеоинтеграция, остерегенерация ва ремоделяция жараёнларини аниқлаш имконини беради. Шунингдек, уларнинг эффектлари суяк хужайралари ва матрикснинг молекуляр-биологик йўллари орқали ҳам намоён бўлади, бу эса регенератив тиббиёт ва реконструктив ортопедияда янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш учун фундаментал илмий асос яратади.

Биоматериаллар қўлланилганда суяк-имплант интерфейсида турли морфологик ўзгаришлар ривожланади, бу эса остеоинтеграция ва остеоинтеграция жараёнларининг шаклланиши билан намоён бўлади. Имплатация зонасида янги суяк тўқимасининг ҳосил бўлиши биоматериалнинг физик ва кимёвий хусусиятларидан, унинг ғоваклиги ва биологик сўрилувчанлигидан қатъий назар боғлиқ. Шу тарздаги морфологик реакциялар суяк тўқимасининг адаптация қобилиятини кўрсатади ва имплант модданинг остеоинтеграция даражасини аниқлашда муҳим роль ўйнайди. Имплатлар билан суяк алоқаси остеобластлар, остеоцитлар ва остеокластлар фаолияти орқали тартибли ремоделяция жараёнида намоён бўлади. Янги суяк ҳосил бўлиши учун остеогенез жараёнлари фаоллаштириш, қон томирлари тармоғининг шаклланиши ва биоматериал юзасига тўқимавий интеграция муҳим ҳисобланади.

Материалнинг физик-кимёвий хусусиятлари, шундай қилиб, суяк тўқимасининг морфофункционал реакциясини белгиловчи асосий омиллардан бири сифатида қаралади. Масалан, ғоваклиги юқори бўлган скаффолдлар остеоинтеграция ва хужайралар миграцияси учун қўшимча имкониятлар яратади, бу эса остеоинтеграциянинг самарадорлигини оширади. Шунингдек, биоматериалнинг биологик сўрилувчанлиги янги суяк ҳосил бўлиши ва имплант билан интеграция жараёнини тўлиқ таъминлайди. Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатадики, биоматериаллар суяк регенерациясини тартибли модуляция қилиши мумкин. Бу эса реконструктив ортопедия ва регенератив тиббиётда янги остеоген ва ангиоген жараёнларни қўллашда фундаментал илмий асос яратади. Шу тариқа, суяк-имплант интерфейсидаги морфологик ўзгаришларнинг комплекс таҳлили суяк тўқимасининг патоморфологик ва физиологик хусусиятларини чуқур тушуниш имконини беради ҳамда клиник ва экспериментал тадқиқотларда муҳим илмий аҳамиятга эга бўлади [7,14]. Молекуляр ва генетик таъсирлар экспериментал морфологияда суяк регенерациясини ўрганишда янги йўналиш ҳисобланади. Ген индукцияси усуллари орқали остеоген ва ангиоген омилларни кодловчи генларнинг экспрессияси кучайтирилиб, суяк тўқимасининг тикланиш салоҳияти оширилади.

Морфологик жиҳатдан бундай таъсирлар янги қон томирлар тармоғининг шаклланиши, остеоген хужайраларнинг фаоллашуви ва суяк матриксининг тезлашган ҳосил бўлиши билан намоён бўлади. Ангиогенез ва остеогенез ўртасидаги узвий боғлиқлик экспериментал моделларда яққол кўзга ташланиб, етарли қон таъминоти янги суяк тўқимасининг морфологик етилишини таъминловчи асосий омил сифатида намоён бўлади [11,12,15].

**Хулоса.** уяк тўқимаси юқори ихтисослашган бириктирувчи тўқима бўлиб, хужайравий таркиб, хужайралараро матрикс ва микроархитектоника ўртасидаги мувозанатга таянади. Остеобластлар, остеоцитлар ва остеокластлар ўзаро таъсири суяк ремоделяциясининг физиологик асосини ташкил этади. Эндокрин, метаболик, яллиғланишли ва ўсмали жараёнларда ушбу мувозанатнинг бузилиши патоморфологик ўзгаришларга олиб келиб, суякнинг механик барқарорлиги ва функциясини пасайтиради. Постменопаузал остеопороз, гиперпаратиреоз, қандли диабет ва метаболик синдромдаги морфологик ўзгаришлар клиник аҳамиятга эга маркерлар ҳисобланади. Ўсмали ва метастатик жараёнларда суяк архитектуракасининг чуқур дезинтеграцияси ва реактив қайта қурилиш жараёнлари кузатилади. Экспериментал тадқиқотлар суяк регенерацияси ва остеоинтеграция қонуниятларини ўрганишга имкон беради, шунингдек биоматериаллар ва молекуляр-генетик таъсирлар орқали остеоген ва ангиоген жараёнларни модуляция қилиш имкониятини тақдим этади. Ушбу таҳлил суяк касалликларини эрта ташхислаш, самарали даволаш ва янги регенератив ёндашувларни ривожлантириш учун муҳим илмий асос ҳисобланади.

### Адабиётлар рўйхати:

1. Алиев М. Д. Злокачественные опухоли костей //Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. – 2010. – №. 2. – С. 3-8.
2. Ананьева А. Ш. и др. Моделирование повреждений костных структур в экспериментах на животных //Инновационная медицина Кубани. – 2021. – №. 1 (21). – С. 47-55.
3. Баргова С. Г. и др. Патология костной ткани //Malignant tumours. – 2025. – Т. 15. – №. 3s2-2. – С. 50-63.
4. Белых О. А. и др. Метаболический синдром и его влияние на состояние костной ткани (обзор литературы) //Acta biomedica scientifica. – 2005. – №. 4. – С. 158-162.
5. Бонарцев А. П. и др. Материал-ассоциированная костная резорбция //Современные технологии в медицине. – 2018. – Т. 10. – №. 4. – С. 26-33.
6. Волков А. В. Морфология репаративно-го остеогенеза и остеоинтеграции в челюстно-лицевой хирургии: специальность 14.03.02 "Патологическая анатомия": диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – 2018.
7. Иванов А. Н., Норкин И. А., Пучиньян Д. М. Возможности и перспективы использования скаффолд-технологий для регенерации костной ткани //Цитология. – 2014. – Т. 56. – №. 8. – С. 543-548.
8. Курбонов Х. Р. и др. Гормональные механизмы поддержания гомеостаза костной ткани //Лучшие интеллектуальные исследования. – 2025. – Т. 52. – №. 2. – С. 112-124.
9. Курбонов Х. Р., Курбонов Р. А. Регенерация переломов трубчатых костей при сахарном диабете: исследование и перспективы //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 7. – С. 63-69.
10. Пиксин И. Н. и др. Состояние костного метаболизма при заболеваниях щитовидной железы (обзор) //Медицинский альманах. – 2016. – №. 4 (44). – С. 154-157.
11. Пресняков Е. В. и др. Индукция хондрогенеза in vivo под влиянием гидрогелевого ген-активированного материала на основе гиалуроновой кислоты и плазмидной ДНК с геном VEGF //Гены и клетки. – 2021. – Т. 16. – №. 2. – С. 47-53.
12. Пресняков Е. В. и др. Разработка программного обеспечения на основе искусственного интеллекта для цифровой оценки репаративной регенерации костной ткани //Восстановительные биотехнологии, профилактическая, цифровая и предиктивная медицина Учредители: ООО "Издательство" Медиа Сфера", Котенко Константин Валентинович. – 2025. – Т. 2. – №. 1. – С. 19-24.
13. Соловьев Ю. Патология опухолей костей. Практическое руководство. – Litres, 2020.
14. Финк М. А. Разработка композитных скаффолдов на основе коллагена для регенерации костной ткани //Молодая фармация-потенциал будущего. – 2023. – С. 922-927.
15. Щаницын И. Н. и др. Современные концепции стимуляции регенерации костной ткани с использованием биологически активных скаффолдов //Цитология. – 2019. – Т. 61. – №. 1. – С. 16-34.
16. Danila M. I. et al. Evaluation of a multimodal, direct-to-patient educational intervention targeting barriers to osteoporosis care: a randomized clinical trial //Journal of Bone and Mineral Research. – 2018. – Т. 33. – №. 5. – С. 763-772.
17. Florencio-Silva R. et al. Biology of bone tissue: structure, function, and factors that influence bone cells //BioMed research international. – 2015. – Т. 2015. – №. 1. – С. 421746.
18. Kelder C. et al. Cells derived from human long bone appear more differentiated and more actively stimulate osteoclastogenesis compared to alveolar bone-derived cells //International Journal of Molecular Sciences. – 2020. – Т. 21. – №. 14. – С. 5072.
19. Singh M., Nagrath A. R., Maini P. S. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis //JBJS. – 1970. – Т. 52. – №. 3. – С. 457-467.
20. Zebaze R. M., Ghasem-Zadeh A., Bohte A. S. Iulia no-Burns, M. Mirams, RI Price, EJ Mackie, and E. Seeman, Intracortical remodelling and porosity in the distal radius and post-mortem femurs of women: A cross-sectional study //Lancet. – 2010. – Т. 375. – №. 9727. – С. 1729-1736.

**Иктибос учун:** Орипов Ф.С., Курбонов Х.Р., Рузибоев О.А. Суяк тўқимасининг морфофункционал хусусиятлари ва турли патологик ҳамда экспериментал ҳолатлардаги патоморфологик ўзгаришлари // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 1(21). – Б. 607–612. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18419016>