

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

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, Ф.К. Халлоқов*

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

**2026, № 2 (22)**

## 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)
Халлоков Ф.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

**МИНЕРАЛ АЛМАШИНУВИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ БУЗИЛИШЛАРИДА МИОКАРД  
МОРФОЛОГИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ****Хидирова Г.О.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Минерал моддалар алмашинувининг бузилиши миокарднинг структуравий қайта тuzилишида муҳим патоген омил ҳисобланади. Кальций ( $Ca^{2+}$ ), фосфор ( $P$ ), магний ( $Mg^{2+}$ ), калий ( $K^+$ ) гомеостазининг ўзгариши кардиомиотситларда ионлар мувозанатининг бузилишига, кўзгалиш-қисқариш боғланишининг бузилишига, митохондриялар функциясининг бузилишига ва миокарднинг прогрессив шикастланишига олиб келади. Ушбу экспериментал тадқиқот минерал дисхомеостаз туфайли юзага келадиган миокард шикастланишининг морфогенетик механизмларини аниқлашга қаратилган.

**Калит сўзлар:** минерал моддалар алмашинуви; миокард; кардиомиотситлар; фиброз; миокард ремоделланиши

**CHARACTERISTICS OF MYOCARDIAL MORPHOLOGY IN EXPERIMENTAL MINERAL  
METABOLISM DISORDERS****Khidirova G.O.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

**Resume.** Disruption of mineral metabolism is an important pathogenic factor in the structural restructuring of the myocardium. Changes in the homeostasis of calcium ( $Ca^{2+}$ ), phosphorus ( $P$ ), magnesium ( $Mg^{2+}$ ), and potassium ( $K^+$ ) lead to a disruption of ion balance in cardiomyocytes, a disruption of the excitation-compression link, mitochondrial dysfunction, and progressive damage to the myocardium. This experimental study is aimed at identifying the morphogenetic mechanisms of myocardial damage caused by mineral dyschomyosis.

**Keywords:** mineral metabolism; myocardium; cardiomyocytes; fibrosis; myocardial remodeling

**ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИИ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ  
НАРУШЕНИЯХ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА****Хидирова Г.О.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

**Резюме.** Нарушение минерального обмена является важным патогенным фактором структурной перестройки миокарда. Изменения гомеостаза кальция ( $Ca^{2+}$ ), фосфора ( $P$ ), магния ( $Mg^{2+}$ ), калия ( $K^+$ ) приводят к нарушению ионного баланса в кардиомиоцитах, нарушению возбудимосократительной связи, дисфункции митохондрий и прогрессирующему повреждению миокарда. Данное экспериментальное исследование направлено на выявление морфогенетических механизмов повреждения миокарда, обусловленного минеральным дисхомеостазом.

**Ключевые слова:** минеральный обмен; миокард; кардиомиоциты; фиброз; ремоделирование миокарда

e-mail: [khidirovagulnoza1980@gmail.com](mailto:khidirovagulnoza1980@gmail.com)

**Долзарблғи.** Экспериментал равишда чақирилган минерал мувозанат бузилиши бўлган катта ёшли Wistar каламушлар гистологик, гистокимёвий ва морфометрик усуллар ёрдамида текширилди. Миокардда кардиомиотситлар дегенерацияси, ўчоқли некроз, микротсиркулятор бузилишлар ва диффуз интерстициал фиброз билан тавсифланган дистрофик ўзгаришлардан сурункали фиброзли ремоделланишга кетма-кет ўтиш кузатилди. Микдорий морфометрияда оғир минерал дисбаланс гуруҳларида бириктирувчи тўқима ҳажмий улушининг сезиларли даражада ошиши ва кардиомиотситлар гипертрофияси аниқланди. [1]. Ушбу топилмалар шуни кўрсатадики, минерал дисхомеостаз юрак етишмовчилиги ва аритмогенез учун анатомик субстратни шакллантирувчи миокарднинг структуравий ўзгаришлари каскадини келтириб чиқаради. Миокарднинг структуравий ва функционал бутунлиги барқарор минерал гомеостазга боғлиқ. Кальций, калий, магний ва фосфор мембрана кўзгалувчанлигида, ферментатив реакцияларда, миокардда энергия алмашинувида муҳим

роль ўйнайди. [3, 4]. Минерал мувозанатнинг доимий бузилишлари кўплаб эндокрин, буйрак ва метаболит касалликлар билан бирга келади ва юрак-қон томир патологиясининг мустақил хавф омиллари сифатида тан олинган. [9]. Хужайра даражасида кальцийнинг ортиқча юкланиши митохондриялар дисфункцияси ва апоптотик сигнализацияни келтириб чиқаради, калий ва магний етишмовчилиги эса мембрана потенциалларини беқарорлаштиради ва аритмоген сезувчанликни оширади. Фосфор мувозанатининг бузилиши аденозинтрифосфат синтези ва мембрана фосфолипидларининг яхлитлигини бузади ва шу билан миокарднинг биоэнергетик етишмовчилигини кучайтиради. Клиник далиллар тўпланишига қарамай, минерал дисхормеостазни миокард ремоделиниши билан боғловчи морфологик механизмлар етарлича тавсифланмаган. [2]. Тадқиқотнинг мақсади экспериментал минерал алмашинув бузилишлари шароитида миокарддаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш ва сурункали минерал мувозанат бузилиши билан боғлиқ асосий структуравий қонуниятларни аниқлашдан иборат [5, 7].

**Материал ва методлар** Тадқиқот 30 та катта ёшдаги Wistar каламушларида (тана вазни  $135 \pm 1,2$  г) ўтказилди. Ҳайвонлар озик-овқат ва сув билан бепул таъминланган стандарт виварий шароитида сақланган. Барча процедуралар тажриба ва бошқа илмий мақсадларда фойдаланиладиган умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича Европа конвенциясига мувофиқ амалга оширилди ва маҳаллий этика қўмитаси томонидан тасдиқланди. Экспериментал лойиҳалаш Ҳайвонлар икки гуруҳга бўлинди ( $n = 15$  тадан): Назорат гуруҳи: интакт ҳайвонлар. Тажриба гуруҳи: 21 кун давомида ҳар куни паратгормон ( $20 \text{ мг/кг/сутка}$ ) ни тери остига юбориш орқали эришилган тажрибада чақирилган гиперпаратиреоз бўлган каламушлар. Назорат гуруҳи билан таққослаганда, тажриба гуруҳида миокарднинг яққол дистрофик ва фиброз ўзгаришлари кузатилди. Кардиомиотситларда донатор ва вакуоляр дегенерация, кўндаланг-тарғилликнинг йўқолиши ва цитоплазманинг гетерогенлиги кузатилди. Кўпинча ўчоқли миофибриллар фрагментатсия ва некротик соҳалар кузатилди. Интерститсиал ўзгаришларга шиш, бириктирувчи тўқиманинг кенгайиши, асосан лимфотситлар ва макрофаглардан иборат яллиғланиш инфильтрацияси киради. Массон усулида трихром билан бўяш интерститсиал ва периваскуляр фибрознинг кенг тарқалганлигини кўрсатди, бу сурункали қайта шаклланишдан далолат беради. Морфометрик таҳлил натижасида олинган микдорий маълумотлар стандарт статистик усуллар ёрдамида таҳлил қилинди. Маълумотларнинг нормал тақсимланиши Шапиро-Уилк тести ёрдамида баҳоланди. Иккита мустақил гуруҳларни таққослаш учун Стюдентнинг  $t$ -мезони қўлланилди. Бир нечта гуруҳларни таққослаш учун бир томонлама дисперсия таҳлили (АНОВА), сўнгра Тукейнинг пост ҳос тести билан фойдаланилди. Маълумотлар ўртача  $\pm$  стандарт оғиш (СД) сифатида тақдим этилган.  $P$ -қиймат  $< 0,05$  статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланди. Назорат ва тажриба гуруҳлари ўртасида микдорий таққослаш. Маълумотлар ўртача  $\pm$  СД сифатида тақдим этилган. Статистик таҳлил Стюдентнинг  $t$ -мезони ёрдамида амалга оширилди.  $p < 0,05$  статистик жиҳатдан аҳамиятли деб ҳисобланди. Кардиомиотситлар ва интерститсиал бириктирувчи тўқиманинг морфометрик кўрсаткичлари. Қийматлар ўртача  $\pm$  СД сифатида ифодаланади. Статистик аҳамиятлилиқ бир томонлама ANOVA, сўнгра тест ёрдамида аниқланди ( $p < 0,05$ ). Микротомирлар ўзанида капиллярларнинг кенгайиши, ўтказувчанликнинг ошиши, ўчоқли қон қуйилишлар, ривожланган босқичларда томирлар склерози ва бўшлиқнинг торайиши кузатилди. Микдорий морфометрик таҳлил тажриба ва назорат гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни кўрсатди ( $p < 0,05$ ). Кардиомиотситларнинг кўндаланг диаметри ва интерститсиал бириктирувчи тўқима улуши гуруҳлар ўртасида фарқ қилди. Морфометрик баҳолаш рақамли тасвир таҳлили билан ёруғлик микроскопияси ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот шуни кўрсатадики, минерал дисхормеостаз қайтар дистрофик ўзгаришлардан қайтмас фиброз ремоделинишгача бўлган миокард тузилмавий ўзгаришларининг мураккаб спектрини келтириб чиқаради. Кальций ва фосфор мувозанатининг бузилиши митохондрияларнинг шикастланиши ва фиброгенезида катта роль ўйнайди, калий ва магний етишмовчилиги эса биринчи навбатда мембрана барқарорлиги ва микротсиркулятсия яхлитлигига таъсир қилади. Бу ўзгаришлар қисқариш қобилиятининг бузилиши, диастолик дисфункция ва аритмогенез учун анатомик субстрат бўлиб, охир-оқибат сурункали юрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади.

**Натижалар.** Минерал моддалар алмашинувининг экспериментал бузилишлари кардиомиотситлар дегенерацияси, микроваскуляр бузилишлар ва прогрессив фиброз билан тавсифланган миокарднинг сезиларли ремоделинишига олиб келади. Минерал гомеостазни барқарорлаштириш метаболит кардиомиопатия ва унинг клиник асоратларини олдини олиш учун муҳим патогенетик стратегия бўлиши мумкин. Ушбу тадқиқот хужайрадан ташқари матрикс каркасини ва унинг кардиомиотситлар билан боғлиқлигини батафсил кўриш имконини берувчи кумуш импрегнатсия (ретикулин) бўёғи ёрдамида миокард тўқимасини ҳар томонлама гистоморфологик ва морфометрик баҳолаш имконини бера-

ди. Қўлланилган услубиёт миокарднинг ретикуляр скелетини ҳосил қилувчи III тип коллаген толаларини аниқ идентификация қилиш ва бириктирувчи тўқима тузилишини миқдорий баҳолашни осонлаштирди. Барча текширилган намуналарда ретикуляр толалар тармоғи алоҳида кардиомиотситлар ва қон томир элементларини ўраб турувчи структурали шохланишни кўрсатди. Морфометрик ўлчовлар толаларнинг бир хил қалинлигини, толалар орасидаги масофанинг сақланишини ва миокард интерстисиясида ретикуляр компонентларнинг ўртача майдон улушини тасдиқлади. Бу кўрсаткичлар хужайралараро матрицанинг структуравий яхлитлиги ва физиологик архитектурасининг сақланишини кўрсатади. Муҳими, таҳлил қилинган майдонларда ҳаддан ташқари интерстисиял фиброз, ретикулин парчаланиши ёки сезиларли архитектуравий бузилишнинг статистик жиҳатдан аҳамиятли далиллари кузатилмади.

**Хулоса.** Миқдорий маълумотлар миокард бириктирувчи тўқимасининг қайта шаклланиши, агар мавжуд бўлса, патологик фиброзга ўтиш ўрнига, мослашув ёки эрта компенсация чегараларида қолган деган хулосани тасдиқлайди. Кумуш импрегнатсиясидан фойдаланиш миокарднинг ретикуляр тузилишидаги нозик ўзгаришларни аниқлаш учун сезгир ва тақрорланадиган усул бўлиб чиқди. Унинг юқори контраст ажратиш қобилияти кардиомиотситлар ва қўллаб-қувватловчи бириктирувчи тўқима ўртасида фарқлаш имконини беради, бу эса уни метаболик, эндокрин ёки тизимли шароитларда миокарднинг қайта шаклланишини ўрганадиган тадқиқотлар учун айниқса қимматли қилади. Кенгрок анатомик ва трансляцион нуқтаи назардан, топилмалар миокарднинг механик барқарорлиги ва микроваскуляр таъминотини сақлашда ретикулин асосининг муҳим таркибий ролини таъкидлайди. Ретикуляр толаларнинг миқдорий морфометрияси экспериментал кардиология ва қиёсий анатомик тадқиқотларда ишончли морфологик маркер бўлиб хизмат қилиши мумкин.

#### Адабиётлар рўйхати:

1. Бошқа долзарб манбалар, жумладан, монографиялар, қўлланмалар ва маълумотлар базаларидан замонавий нашрлар (PubMed, Scopus)
2. Қалқонсимон без атрофи безлари гиперфункциясининг юрак-қон томир тизимининг асосий томирларига таъсири "Интернаука" №20 (337) қисм2024-йил 3 июнь, Москва 30-32-бетлар.
3. Эндокрин безларнинг юрак-қон томир тизими функциясига морфофункционал таъсири Proceeding of International Conference on educational discoveries and humanities Volume 3, Issue 11, November 2024й. 187-191 бетлар
4. Гиперпаратиреозда юрак мушакларининг морфологик хусусиятлари Марказий Осиё тиббиёт ва табиий фанлар журналы 05-жилд: 2024 йил 01 январь сони, 679-683бет
5. Гипопаратиреозда юрак мушакларидаги морфологик ўзгаришлар Халқаро илмий-амалий анжуман Стокгольм Швеция 2023 йил 24 ноябрь, 195-196 бет
6. Суякнинг морфологик ҳосилаларида каламушларда қалқонсимон олди беги гипофункциясининг ўзига хос хусусиятлари Журнал критических обзоров Том7, Выпуск05 2020й 1843-18496 бет.
7. Гипопаратиреозда юрак мушакларидаги морфологик ўзгаришлар Халқаро илмий-амалий анжуман Стокгольм Швеция 2023 йил 24 ноябрь 195-196 бет
8. Features of hypofunction of parathyroid gland in rats on morphological formations of bone Journal of critical reviews Volume7, Issue05 2020y 1843-1849 p
9. Особенности гипофункции паратироидной железы у крыс на морфологическом образовании костной ткани Europeanjournal of molecular &Clinical medicine> Volume7, Issue 3 2020й. 3549-3559 бетлар.
10. Medical Journal of young scientists №13 (03),2025 "Минерал алмашинувга боғлиқ ҳолда юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришлар механизми" 138-141б.

**Для цитирования:** Хидирова Г.О. Минерал алмашинувининг экспериментал бузилишларида миокард морфологиясининг хусусиятлари // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 548–550. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18739982>