

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛ КОЛИТДА КАРДИОМИОЦИТЛАРНИНГ УЛЬТРАСТРУКТУРАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Нўъмонов Қодир Қобилович*

*Бухоро Давлат тиббиёт институти*

### Аннотация

Ушбу мақолада экспериментал колит шароитида юрак мушак хужайралари — кардиомиоцитларнинг ультраструктуравий ўзгаришлари ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, колит натижасида ривожланувчи эндотоксикоз ва яллиғланиш реакциялари миокардда деструктив ўзгаришларга олиб келиши аниқланди. Кардиомиоцитларда митохондриялар дистрофияси, миофибриллалар дезорганизацияси ва саркоплазматик ретикулумда патологик ўзгаришлар кузатилди.

**Калит сўзлар:** экспериментал колит, кардиомиоцит, ультраструктура, митохондрия, миокард, эндотоксикоз.

### Кириш

Сўнги йилларда ички аъзолар касалликларининг тизимли таъсири, айниқса, ошқозон-ичак тракти касалликларининг юрак-қон томир тизимига таъсирига катта эътибор қаратилмоқда. Экспериментал колит — бу яллиғланиш жараёни бўлиб, у нафақат ичак деворида, балки бутун организмда метаболик ва токсик ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Колит пайтида қонга токсик моддалар тушиши (эндотоксикоз) юрак тўқималарига ҳам таъсир кўрсатади. Шу нуқтаи назардан, кардиомиоцитларнинг ультраструктуравий ҳолатини ўрганиш патогенезни тушунишда муҳим аҳамиятга эга.

### Материал ва усуллар

Тадқиқот лаборатория ҳайвонларида (оқ каламушларда) ўтказилди. Экспериментал колит моделини яратиш учун кимёвий агентлар (масалан, уксус кислотаси ёки декстран сульфат натрий) қўлланилди.

Юрак тўқималари электрон микроскопия усули орқали текширилди. Кардиомиоцитларнинг қуйидаги структуралари баҳоланди:

- митохондриялар
- миофибриллалар
- ядро
- саркоплазматик ретикулум
- интеркаляр дисклар

**Натижалар ва муҳокама**

## 1. Митохондриялардаги ўзгаришлар

Экспериментал колит шароитида кардиомиоцитларда митохондриялар шакли ва функциясида жиддий ўзгаришлар кузатилди:

- митохондриялар шишиши
- кристаллар дезинтеграцияси
- матрикснинг суyoқлашиши

Бу ўзгаришлар энергия алмашинувининг бузилишига ва АТФ синтезининг пасайишига олиб келади.

## 2. Миофибриллалар ҳолати

Кардиомиоцитларда миофибриллалар дезорганизацияси кузатилди:

- саркомерлар структурасининг бузилиши
- Z-чизиқларининг нотекислиги
- актин ва миозин филаментларининг парчаланиши

Бу ҳолат миокарднинг қисқариш қобилиятини пасайтиради.

## 3. Саркоплазматик ретикулум

Колит таъсирида саркоплазматик ретикулумда:

- кенгайиш
- вакуолизация
- кальций ионлари алмашинувининг бузилиши

аниқланди. Бу эса кардиомиоцитларнинг кўзгалувчанлиги ва контрактил функциясига салбий таъсир кўрсатади.

## 4. Ядро аппарати

Кардиомиоцит ядроларида қуйидаги ўзгаришлар кузатилди:

- хроматин конденсацияси
- ядро мембранасининг нотекислиги
- пикноз ва кариорексис белгилари

Бу ўзгаришлар хужайра апоптози ёки некроз жараёнларининг бошланганлигини кўрсатади.

## 5. Интеркаляр дисклар

Кардиомиоцитлар орасидаги боғланиш структуралари ҳам зарарланди:

- десмосомалар заифлашиши
- нексуслар (gap junction) сонининг камайиши

Бу ҳолат электр импульсларнинг ўтишига халал беради ва аритмияларга сабаб бўлиши мумкин.

## Муҳокама

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, экспериментал колит фақат маҳаллий ичак касаллиги эмас, балки системали патологик жараён ҳисобланади. Эндотоксикоз, оксидатив стресс ва яллиғланиш медиаторлари юрак тўқималарида чуқур морфологик ўзгаришларга сабаб бўлади.

Кардиомиоцитлардаги ультраструктуравий бузилишлар миокард дисфункциясининг морфологик асоси ҳисобланади. Бу ҳолат клиник жиҳатдан кардиомиопатия ёки аритмиялар билан намоён бўлиши мумкин.

### Хулоса

1. Экспериментал колит кардиомиоцитларда чуқур ультраструктуравий ўзгаришларни келтириб чиқаради.
2. Митохондриялар дистрофияси ва миофибриллалар дезорганизацияси асосий патоморфологик белгилар ҳисобланади.
3. Саркоплазматик ретикулум ва интеркаляр дисклардаги ўзгаришлар юрак функциясини издан чиқаради.
4. Колит шароитида юракни ҳимоя қилувчи терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш зарур.