

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ТЎҚИМАСИДА ГИПОКСИЯ ВА ИШЕМИЯ БЕЛГИЛАРИНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мамадалиев Сардорбек Уройимжон ўғли

sardorbek0494@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.22868452>

Received: 15 September 2026 • Accepted: 20 September 2026 • Published: 21 September 2026

Долзарблиги.

Геморрагик инсульт нафақат бош мия тўқимасининг локал шикастланиши, балки бутун организмда тизимли гемодинамик, нейроэндокрин ва метаболит ўзгаришларни юзага келтирувчи оғир патологик ҳолат ҳисобланади. Интрацеребрал қон қуйилишидан кейин марказий вегетатив бошқарувнинг бузилиши, симпатик нерв тизими фаоллигининг ортиши, артериал босимнинг беқарорлиги ва стресс-гипергликемия каби ҳолатлар кузатилиши мумкин. Бу ўзгаришлар периферик аъзоларда микроциркуляция ва тўқима перфузиясининг бузилишига олиб келиши эҳтимолини оширади. Ошқозон ости бези қон таъминотига юқори даражада боғлиқ бўлган аъзолардан бири бўлиб, унинг ацинар ва эндокрин тузилмалари гипоксия ва ишемия таъсирига сезгир ҳисобланади. Ўткир системали гипоксия шароитида ошқозон ости безида интерстициал ва субкапсуляр қон қуйилишлар, паренхиматоз ўзгаришлар ҳамда инсулин секрециясида функционал силжишлар юзага келиши кўрсатилган.

Тадқиқот мақсади.

Геморрагик инсультда ошқозон ости бези тўқимасида ривожланадиган гипоксик ва ишемик ўзгаришларни морфологик ҳамда иммуногистокимёвий усуллар асосида баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот материали сифатида геморрагик инсульт натижасида вафот этган шахслар аутопсиясида олинган ошқозон ости бези тўқималаридан фойдаланиш мумкин. Тўқима намуналари 10% нейтрал формалинда фиксация қилиниб, парафин блоклар тайёрланади. Умумий морфологик ҳолат гематоксилин-эозин усулида баҳоланади. Микроскопик текширишда микроциркулятор ўзан томирларининг тўлақонлиги, стаз, периваскуляр шиш, майда қон қуйилишлар, ацинар ҳужайраларда дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар ҳамда Лангерганс оролчалари ҳолати ўрганилади. Гипоксия ва ишемия жараёнларини иммуногистокимёвий баҳолашда HIF-1 α ва VEGF маркерларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ. HIF-1 α ҳужайраларининг кислород танқислигига мослашув реакциясини ифодаловчи асосий молекуляр омиллардан бири бўлиб, гипоксия шароитида унинг фаоллашиши панкреатик тўқималарда ҳам кузатилиши кўрсатилган. VEGF эса гипоксияга жавобан ангиогенез ва қон томир адаптациясини таъминловчи муҳим омил ҳисобланади.

Натижалар ва муҳокама. Геморрагик инсульт шароитида ошқозон ости бези микроциркулятор ўзанида тўлақонлик, капилляр ва венулалар кенгайиши, эритроцитар стаз, периваскуляр ва интерстициал шиш каби ўзгаришлар гипоксия ва ишемия ривожланиши учун морфологик асос бўлиши мумкин. Қон айланиш бузилиши кучайган соҳаларда ацинар ҳужайралар цитоплазмасида вакуолизация, оксилли дистрофия ва айрим ҳолларда некробиотик ўзгаришларнинг пайдо бўлиши кутилган патоморфологик белгилар ҳисобланади.

Иммуногистохимёвий жиҳатдан HIF-1 α экспрессиясининг кучайиши ҳужайраларда кислород танқислигига жавобан гипоксияга мослашиш механизмлари фаоллашганлигини кўрсатади. Бу реакция ацинар ҳужайралар, томир эндотелийси ва эндокрин оролчалар соҳасида турлича намоён бўлиши мумкин. Экспериментал маълумотларда гипоксия шароити панкреатик тўқимада HIF-1 α сигнал йўлини фаоллаштириши ва VEGF каби гипоксияга жавоб генлари экспрессиясини ошириши кўрсатилган. VEGF экспрессиясининг ортиши ишемияланган тўқимада компенсатор ангиогенез ва микроциркуляцияни тиклашга қаратилган реакция сифатида баҳоланади. Ошқозон ости беши ишемия-реперфузия шикастланишининг экспериментал моделларида VEGF экспрессияси ацинар ҳужайралар ва айрим эндокрин тузилмаларда кучайиши аниқланган. Бу ўзгаришлар панкреатик қон оқими, яллиғланиш ва регенерация жараёнлари билан боғлиқ бўлган. Геморрагик инсультдан кейин кузатиладиган симпатик гиперактивлик ва стресс-гипергликемия ҳам ошқозон ости безининг функционал ҳолатига таъсир кўрсатиши мумкин. Интрацеребрал қон қуйилишида стресс-гипергликемия тез-тез учраши ва оғир клиник натижалар билан боғлиқлиги клиник тадқиқотларда қайд этилган. Шу сабабли ошқозон ости безидаги гипоксик-ишемик ўзгаришларни фақат маҳаллий гемодинамик бузилиш сифатида эмас, балки марказий автоном дисрегуляция, тизимли стресс реакцияси ва микроциркулятор етишмовчиликнинг комплекс натижаси сифатида қараш мақсадга мувофиқ.

Хулоса. Геморрагик инсультда ошқозон ости беши тўқимасида микроциркуляциянинг бузилиши, гипоксия ва ишемияга хос морфологик ўзгаришлар шаклланиши мумкин. HIF-1 α экспрессиясининг кучайиши ҳужайраларнинг кислород танқислигига мослашув реакциясини, VEGF экспрессиясининг ортиши эса тўқима перфузиясини тиклашга қаратилган компенсатор ангиогенез жараёнини ифодалайди. Ушбу иммуногистохимёвий кўрсаткичларни морфологик белгилар билан биргаликда баҳолаш геморрагик инсультда ошқозон ости безининг иккиламчи шикастланиш механизмларини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Chen Z. et al. Autonomic dysfunction and treatment strategies in intracerebral hemorrhage // *CNS Neuroscience & Therapeutics*. – 2024. – DOI: 10.1111/cns.14544.
 2. Morioka F. et al. Morphological and biochemical changes in the pancreas associated with acute systemic hypoxia // *Human Cell*. – 2021. – Vol. 34. – P. 400–418. DOI: 10.1007/s13577-020-00481-0.
 3. Warzecha Z. et al. Immunohistochemical expression of FGF-2, PDGF-A, VEGF and TGF beta RII in the pancreas in the course of ischemia/reperfusion-induced acute pancreatitis // *Journal of Physiology and Pharmacology*. – 2004. – Vol. 55, No. 4. – P. 791–810.
 4. Heinis M. et al. Oxygen tension regulates pancreatic beta-cell differentiation through hypoxia-inducible factor 1 α // *Diabetes*. – 2010.
- Wang Q. et al. Diabetic and stress-induced hyperglycemia in spontaneous intracerebral hemorrhage: a multicenter prospective cohort study // *CNS Neuroscience & Therapeutics*. – 2023.