

ГИПЕРОКСИЯ ТАЪСИРИДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ЭНДОКРИН АППАРАТИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

Умарова Нилуфар Муҳаммаддавудовна

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

Кириш. Ошқозон ости безининг эндокрин аппарати организмда глюкоза гомеостазини сақлаш ва метаболик жараёнларни мувофиқлаштиришда муҳим вазифани бажаради. Лангерганс оролчалари таркибидаги β -хужайралар инсулин, α -хужайралар глюкагон, δ -хужайралар эса соматостатин ишлаб чиқаришда иштирок этади. Эндокрин хужайраларнинг морфологик бутунлиги ва секретор фаолияти қон билан таъминланиш, маҳаллий хужайралараро сигналлар ҳамда тўқима микро муҳитига боғлиқ. Оролчаларнинг капилляр тармоғи гормонларни қонга самарали чиқариш билан бирга эндокрин хужайралар фаолиятини қўллаб-қувватлайди [1].

Кислород ҳаётий жараёнлар учун зарур бўлса-да, унинг физиологик эҳтиёждан ортиқ миқдори хужайраларда реактив кислород шакллари ҳосил бўлишини кучайтириши ва оксидатив стрессга олиб келиши мумкин. Гипероксияда оксидланиш-қайтарилиш мувозанатининг бузилиши хужайравий сигнал йўллари, мембраналар ва митохондриял функцияларга таъсир кўрсатиши эҳтимоллидир. Бундай ўзгаришлар хужайра шикастланиши ёки ўлими билан боғлиқ механизмларни фаоллаштириши мумкин [2]. Шу нуқтаи назардан, гипероксигенация таъсирида эндокрин хужайраларнинг морфологик ҳолатини ва улар билан боғлиқ молекуляр маркерларни ўрганиш муҳим.

Калит сўзлар: гипероксия, эндокрин аппарат, Лангерганс оролчалари, апоптоз, пролиферация, BCL-2, VEGF.





Муаммонинг долзарблиги. Оксигенотерапия ва гипербарик оксигенация турли клиник вазиятларда қўлланади, аммо кислороднинг таъсири унинг концентрацияси, давомийлиги ва организмнинг индивидуал хусусиятларига боғлиқ. Ошқозон ости безида гипероксия таъсирида Лангерганс оролчалари архитектураси, эндокрин хужайраларнинг сақланиши ва компенсатор реакциялари қандай ўзгаришини комплекс баҳолаш учун морфологик, морфометрик ҳамда иммуногистокимёвий усулларни уйғунлаштириш зарур. Аннотацияда айнан шу масалалар етарлича ўрганилмаган илмий муаммо сифатида кўрсатилган.

Тадқиқотнинг мақсади — экспериментал гипероксигенация шароитида ошқозон ости бези эндокрин аппаратида юзага келувчи морфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларни аниқлаш ҳамда эҳтимолий компенсатор-мослашув ва деструктив жараёнларнинг морфологик мезонларини белгилаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Аннотацияда тадқиқот объекти сифатида гипероксигенациянинг турли режимларига дучор этилган оқ лаборатория каламушларидан олинган ошқозон ости бези тўқималари белгиланган. Гистологик таҳлил гематоксилин-эозин, Ван-Гизон ва PAS-реакция усулларини ўз ичига олади. Морфометрик баҳолаш Лангерганс оролчаларининг тузилиши ва эндокрин хужайралар билан боғлиқ кўрсаткичларни таққослашга йўналтирилади. Иммуногистокимёвий текширувда BCL-2 ва VEGF маркерларидан фойдаланиш режалаштирилган. Натижаларни статистик қайта ишлаш ўзгаришларнинг ишончлилигини баҳолашга хизмат қилади. Аннотацияда тажриба натижалари ҳали якуний кўринишда берилмагани учун муайян маркернинг ошиши ёки пасайиши ҳақида натижавий даъво билдирилмайди.

Эндокрин аппарат ва микроциркуляциянинг ўзаро боғлиқлиги. Лангерганс оролчаларидаги эндокрин хужайралар ва микроқон томирлар ўзаро функционал боғланган тизимни ташкил қилади. Капилляр



эндотелийси оролча хужайраларига озуқа моддалари ва кислород етказиб беришда, шунингдек гормонларнинг қон оқимиға ўтишини таъминлашда иштирок этади. Микроциркуляциянинг бузилиши маҳаллий муҳитни ўзгартириши ва эндокрин хужайралар фаолиятига билвосита таъсир қилиши мумкин. Замонавий шарҳларда оролча микроқон томирлари эндокрин хужайраларни қўллаб-қувватловчи, хужайралараро сигналларни узатувчи ва тўқима гомеостазини сақлашга ҳисса қўшувчи тизим сифатида тавсифланган [1, 3].

Иммуногистокимёвий маркерларнинг аҳамияти. BCL-2 хужайраларнинг апоптозга нисбатан сезувчанлигини баҳолашда қўлланадиган оқсиллардан бири ҳисобланади. Унинг тўқимадаги экспрессиясини морфологик манзара билан биргаликда таҳлил қилиш хужайраларнинг сақланиши ва шикастланиш жараёнларини тушунишга ёрдам бериши мумкин. Бироқ BCL-2 экспрессиясини якка ҳолда апоптознинг тўлиқ кўрсаткичи деб талқин қилиш тўғри эмас; уни бошқа морфологик ва молекуляр белгилар билан боғлаб баҳолаш зарур.

VEGF қон томирлар ривожланиши ва эндотелий фаолияти билан боғлиқ муҳим сигнал молекуласи бўлиб, ошқозон ости беши оролчаларидаги микроқон томир муҳитини ўрганишда аҳамият касб этади. VEGF экспрессиясини эндотелий ва капилляр тузилишидаги морфологик белгилар билан бирга баҳолаш гипероксия шароитидаги эҳтимолий томир реакцияларини изоҳлаш имконини бериши мумкин. Шу билан бирга, маркер экспрессиясининг ўзгариши тўғридан-тўғри функционал натижага тенглаштирилмаслиги, балки тўқима морфологияси ва экспериментал шароит билан биргаликда талқин қилиниши керак.

Кутилаётган илмий ва амалий аҳамият. Морфологик, морфометрик ва иммуногистокимёвий маълумотларни биргаликда таҳлил қилиш гипероксигенация таъсирида эндокрин аппаратда ривожланиши мумкин бўлган ўзгаришларни тавсифлаш, деструктив белгиларни компенсатор-



мослашув реакцияларидан фарқлаш ва уларнинг микроциркулятор ўзгаришлар билан боғлиқлигини ўрганишга имкон беради. Бундай маълумотлар гипероксия билан боғлиқ тўқима шикастланишларини экспериментал даражада баҳолаш мезонларини такомиллаштириш учун асос бўлиши мумкин. Клиник амалиётга татбиқ этиш имкониятлари эса кейинги тадқиқотлар ва экспериментал натижаларнинг тасдиқланишига боғлиқ.

Хулоса. Экспериментал гипероксигенация шароитида ошқозон ости беzi эндокрин аппаратини ўрганиш эндокрин хужайралар, Лангерганс оролчалари архитекtonикаси ва микроциркулятор муҳит ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш нуқтаи назаридан долзарбдир. BCL-2 ва VEGF маркерларини гистологик ҳамда морфометрик маълумотлар билан биргаликда баҳолаш хужайравий шикастланиш ва томирга оид реакцияларни комплекс таҳлил қилишга хизмат қилиши мумкин. Ушбу тезис диссертация аннотацияси ва манба адабиётларга асосланган бўлиб, эксперимент натижалари олингач, хулосалар аниқ маълумотлар билан тўлдирилиши лозим.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Aplin A.C., Aghazadeh Y., Mohn O.G., Hull-Meichle R.L. Role of the Pancreatic Islet Microvasculature in Health and Disease. Journal of Histochemistry & Cytochemistry. 2024;72(11–12). DOI: 10.1369/00221554241299862.
2. Alva R., Mirza M., Baiton A. et al. Oxygen toxicity: cellular mechanisms in normobaric hyperoxia. Cell Biology and Toxicology. 2023;39(1):111–143. DOI: 10.1007/s10565-022-09773-7.
3. Dybala M.P., Hara M. In Vivo and In Situ Approach to Study Islet Microcirculation: A Mini-Review. Frontiers in Endocrinology. 2021;12:602620. DOI: 10.3389/fendo.2021.602620.