

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ГИПЕРОКСИГЕНАЦИЯ ШАРОИТИДА
ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ МИКРОЦИРКУЛЯТОР ЎЗАНИНИНГ
МОРФОЛОГИК ҚАЙТА ҚУРИЛИШИ**

Умарова Нилуфар Муҳаммаддавудовна

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

Кириш. Кислород терапияси анестезиология, реаниматология ва интенсив терапияда тўқималарнинг кислород билан таъминланишини қўллаб-қувватлашга қаратилган муҳим усуллардан бири ҳисобланади. Бироқ кислороднинг юқори концентрациясида ёки узок вақт давомида қўлланилиши гипероксияни юзага келтириши мумкин. Гипероксия фақат кислороднинг ортиқча миқдори билан чекланмай, балки ҳужайраларда реактив кислород шакллариининг ҳосил бўлиши, редокс-мувозанатнинг бузилиши ва тўқима тузилмаларида морфофункционал ўзгаришлар ривожланиши билан ҳам боғлиқ. Замонавий адабиётларда гипероксия таъсирида оксидатив шикастланиш, сигнал йўллариининг ўзгариши ва ҳужайра ўлими механизмлари муҳокама қилинади [1].

Ошқозон ости беzi ташқи секреция ва эндокрин фаолиятни бирлаштирган мураккаб аъзо бўлиб, унинг тўқималарида моддалар алмашинуви жадал кечади. Безнинг микроциркулятор ўзани ацинар тузилмалар ва Лангерганс оролчаларини кислород ҳамда озукa моддалари билан таъминлаш, метаболитларни олиб чиқиш ва маҳаллий гомеостазни сақлашда муҳим ўрин тутaди. Айниқса, эндокрин оролчалардаги капилляр тармоқ гормонларнинг қон оқимиға тез ўтиши ва эндокрин ҳужайралар фаолиятини мувофиқлаштириш учун зарур. Шу сабабли микроциркулятор тузилмаларнинг ўзгариши безнинг эндокрин аппарати ҳолатига ҳам таъсир кўрсатиши мумкин [2, 3].

Калит сўзлар: *гипероксигенация, ошқозон ости беzi, микроциркуляция, эндотелий, морфометрия, оксидатив стресс.*

Муаммонинг долзарблиги. Гипероксиянинг ўпка, юрак-қон томир тизими ва бошқа аъзоларга таъсирига бағишланган ишлар мавжуд бўлса-да, ошқозон ости беши микроциркулятор ўзанининг турли гипероксигенация режимларидаги ўзгаришлари комплекс морфологик ва морфометрик ёндашув асосида етарлича ёритилмаган. Қон томир девори, эндотелий, капиллярлар ва периваскуляр тузилмалардаги ўзгаришларни тизимли баҳолаш гипероксияга жавоб реакциясининг тўқима даражасидаги хусусиятларини аниқлашга имкон беради.

Тадқиқотнинг мақсади — экспериментал гипероксигенация шароитида ошқозон ости беши микроциркулятор ўзанида юзага келувчи морфологик ва морфометрик ўзгаришларни аниқлаш ҳамда уларнинг эҳтимолий морфофункционал аҳамиятини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Аннотацияга мувофиқ, тадқиқот объекти сифатида оқ лаборатория каламушлари ва гипероксигенациянинг турли режимларида олинган ошқозон ости беши тўқима намуналари белгиланган. Микроскопик тузилишни ўрганиш учун гематоксилин-эозин, Ван-Гизон ва PAS-реакция усулларида фойдаланиш режалаштирилган. Морфометрик таҳлил артериолалар, капиллярлар, венулалар ҳамда периваскуляр тузилмалар параметрларини таққослашга йўналтирилади. Олинган маълумотларнинг ишончлилигини баҳолашда вариацион-статистик усуллар қўлланади. Тадқиқотнинг ушбу босқичида аннотацияда якуний натижалар келтирилмагани сабабли миқдорий кўрсаткичлар ёки статистик фарқлар ҳақида хулоса берилмайди.

Микроциркулятор ўзани ўрганишнинг назарий асослари. Ошқозон ости беши микроқон томирлари фақат пассив транспорт тизими эмас, балки эндокрин ва экзокрин тўқималар билан ўзаро таъсир қилувчи фаол тузилмалардир. Эндотелий хужайралари томир ўтказувчанлиги, маҳаллий сигналлар алмашинуви ва тўқиманинг қон билан таъминланишини тартибга солишда иштирок этади. Лангерганс оролчалари капиллярларининг ўзига хос тузилиши эндокрин хужайралардан ажраладиган гормонларнинг қонга

ўтишини осонлаштиради. Шунинг учун капилляр тармоғининг зичлиги, томирлар диаметри, девор тузилиши ва периваскуляр муҳитдаги морфологик белгиларни баҳолаш без тўқимасининг умумий ҳолатини тушунишда аҳамиятлидир.

Гипероксигенация вақтида кислороднинг ортиқча миқдори реактив кислород шакллариининг ҳосил бўлишини кучайтириши мумкин. Улар липидлар, оксиллар ва бошқа ҳужайравий компонентларга таъсир қилиб, эндотелийнинг барқарорлиги ва микроциркулятор гомеостазни издан чиқариши эҳтимолини оширади [1]. Бироқ мазкур жараённинг аниқ морфологик ифодаси кислород концентрацияси, таъсир давомийлиги, экспериментал шароит ва организмнинг компенсатор имкониятларига боғлиқ бўлиши мумкин. Шу боис гипероксигенациянинг турли режимларини алоҳида таҳлил қилиш муҳим.

Кутилаётган илмий аҳамият. Комплекс гистологик ва морфометрик таҳлил микроциркулятор ўзаннинг турли таркибий қисмларидаги ўзгаришларни бир-бири билан солиштириш, эҳтимолий компенсатор-мослашув ва деструктив белгиларни фарқлаш имконини беради. Морфологик ўзгаришларни гипероксигенациянинг концентрацияси ва давомийлиги билан боғлиқ ҳолда ўрганиш келгусида гипероксия таъсирига хос морфологик мезонларни шакллантириш учун асос бўлиши мумкин. Шунингдек, эндотелий ва периваскуляр тузилмалардаги ўзгаришларни эндокрин оролчаларнинг ҳолати билан биргаликда таҳлил қилиш аъзонинг микроциркулятор ва эндокрин компонентлари ўртасидаги боғлиқликни чуқурроқ тушунишга ёрдам беради.

Хулоса. Экспериментал гипероксигенация шароитида ошқозон ости беи микроциркулятор ўзанини морфологик ва морфометрик усулларда ўрганиш кислороднинг юқори концентрацияси билан боғлиқ тўқима ўзгаришларини тизимли баҳолаш учун долзарб илмий йўналиш ҳисобланади. Артериолалар, капиллярлар, венулалар, эндотелий ва периваскуляр тузилмаларни биргаликда таҳлил қилиш гипероксияга жавобнинг тузилмавий

белгиларини аниқлаш ҳамда кейинги функционал тадқиқотлар учун морфологик асос яратишга хизмат қилиши мумкин. Ушбу тезисда келтирилган қоидалар диссертация аннотацияси ва мавжуд илмий адабиётларга асосланган бўлиб, якуний экспериментал натижаларни алмаштирмайди.

Фойдаланилган адабиётлар

1. 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.
2. 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.
3. Jansson L. Pancreatic Blood Flow with Special Emphasis on Blood Perfusion of the Islets of Langerhans. *Comprehensive Physiology*. 2019;9(2):799–837. DOI: 10.1002/cphy.c160050.