TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI



- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

№9-SON

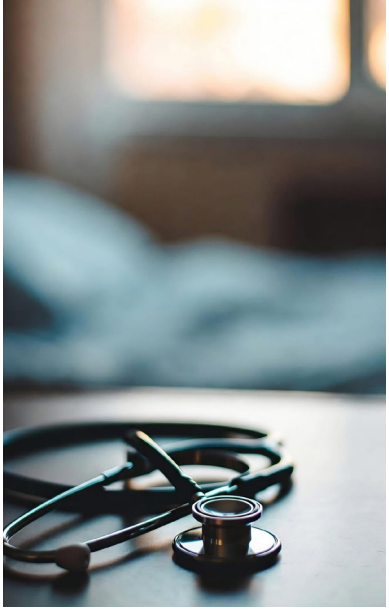
2026-yil, sentabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

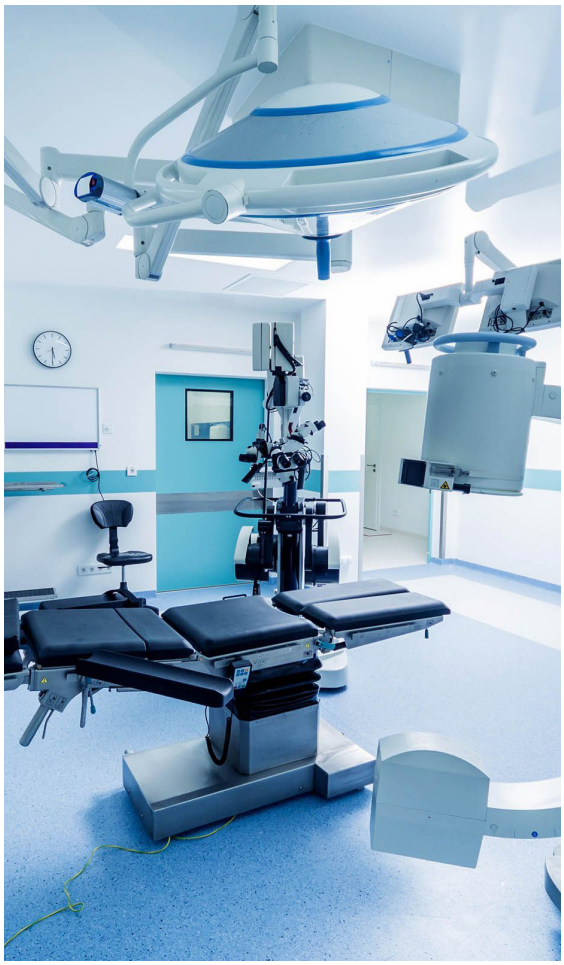
Litsenziya raqami: №745444













Tahrir hay’ati a’zolari:



BOSH MUHARRIR:
Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI:
Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo‘yicha ro‘yxatdan o‘tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay’ati a’zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

"TIBBIYOT TA’LIMI VA INNOVATSIYALARI"
ilmiy elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi (AOKA) tomonidan 2024-yil 9-oktabrdan boshlab c-5669651 raqami ostida rasmiy ro‘yxatdan o‘tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm

MUNDARIJA

SEREBROVASKULYAR KASALLIKLARDA BUYRAK SHIKASTLANISHINING ISHEMIK-GIPOKSIK MEXANIZMLARI: HIF-1α VA TGF-β1 KO‘RSATKICHLARINING YOSHGA BOG‘LIQ O‘ZGARISHLARI 16
Abdullaev Nodirbek Uroyimjonovich, Mamajonov Iqboljon Maribjonovich

RESULTS OF THE STUDY OF CERTAIN CYTOKINES IN PATIENTS WITH THYROID CANCER 23
Sulaymanov Dilshod Abdirakhimovich, Sabirov Jakhongir Ruziyevich, Yigitaliev Alisher Bakhodirovich, Sarvar Temurovich Islomov

UDK: 616.831-005:616.61-091

SEREBROVASKULYAR KASALLIKLARDA BUYRAK SHIKASTLANISHINING ISHEMIK-GIPOKSIK MEXANIZMLARI: HIF-1A VA TGF-B1 KO‘RSATKICHLARINING YOSHGA BOG‘LIQ O‘ZGARISHLARI

Abdullaev Nodirbek Uroyimjonovich
Andijon davlat tibbiyot instituti mustaqil izlanuvchisi
E-mail:nodirbekcardio@gmail.com
https://orcid.org/0009-0003-2516-532X.

Mamajonov Iqboljon Maribjonovich
Andijon davlat tibbiyot instituti, PhD.
E-mail: Iqbol00033@mail.ru
https://orcid.org.orcid?orcid=0000-0002-7782-8370

Annotatsiya: Ushbu maqolada serebrovaskulyar kasalliklar fonida buyrak to‘qimasida rivojlanadigan ishemik-gipoksik o‘zgarishlar va ularning yoshga bog‘liq xususiyatlari o‘rganilgan. Tadqiqotda buyrak shikastlanishining asosiy bosqichlarini baholash uchun HIF-1α, 8-OHdG, Caspase-3 va TGF-β1 markerlaridan foydalanildi. HIF-1α to‘qimadagi gipoksiya darajasini, 8-OHdG oksidlovchi stressni, Caspase-3 hujayra apoptozini, TGF-β1 esa fibroz jarayonini baholash imkonini berdi. Olingan natijalar yosh ortishi bilan buyrak to‘qimasida gipoksiya, oksidlovchi shikastlanish va hujayra o‘limining kuchayib borishini ko‘rsatdi. Ayniqsa, katta yoshli guruhlarda naychalar epiteliysi va interstitsial to‘qimada distrofik, nekrobiotik hamda sklerotik o‘zgarishlar ko‘proq uchradi. Markerlar ekspressiyasining bir-biriga bog‘liq ravishda o‘zgarishi serebrovaskulyar kasalliklarda buyrak shikastlanishining bosqichma-bosqich kechishini ko‘rsatdi. Bu ma’lumotlar buyrakdagi ishemik-gipoksik jarayonlarni erta baholash va ularning og‘irlik darajasini aniqlashda ahamiyatli bo‘lishi mumkin.

Kalit so‘zlar: serebrovaskulyar kasalliklar, buyrak, gipoksiya, oksidlovchi stress, HIF-1α, 8-OHdG, Caspase-3, TGF-β1, apoptoz, fibroz.

Abstract: This article examines ischemic-hypoxic changes developing in renal tissue in patients with cerebrovascular diseases and their age-related features. HIF-1α, 8-OHdG, Caspase-3, and TGF-β1 markers were used to evaluate the main stages of renal injury. HIF-1α was used to assess tissue hypoxia, 8-OHdG to evaluate oxidative stress, Caspase-3 to identify apoptotic cell death, and TGF-β1 to assess fibrotic changes. The results showed that hypoxia, oxidative damage, and cell death in renal tissue became more pronounced with increasing age. The most evident dystrophic, necrobiotic, and sclerotic changes were found in the renal tubular epithelium and interstitial tissue in older age groups. The related changes in the expression of the studied markers suggest that renal injury in cerebrovascular diseases develops gradually through several interconnected stages. These findings may be useful for assessing the severity of ischemic-hypoxic injury and structural damage in renal tissue.

Key words: cerebrovascular diseases, kidney, hypoxia, oxidative stress, HIF-1α, 8-OHdG, Caspase-3, apoptosis, fibrosis.

Аннотация: В данной статье изучены ишемически-гипоксические изменения, развивающиеся в ткани почек при цереброваскулярных заболеваниях, а также их возрастные особенности. Для оценки основных этапов повреждения почек использованы маркеры HIF-1α, 8-OHdG, Caspase-3 и TGF-β1. HIF-1α применялся для оценки тканевой гипоксии, 8-OHdG — окислительного стресса, Caspase-3 — апоптоза клеток, а TGF-β1 — развития фиброза. Полученные результаты показали, что с увеличением возраста выраженность гипоксии, окислительного

повреждения и гибели клеток в ткани почек возрастает. Наиболее заметные дистрофические, некробиотические и склеротические изменения выявлены в эпителии почечных канальцев и интерстициальной ткани у пациентов старших возрастных групп. Взаимосвязанные изменения экспрессии изученных маркеров указывают на поэтапное развитие повреждения почек при цереброваскулярных заболеваниях. Полученные данные могут быть полезны для оценки выраженности ишемически-гипоксических процессов и степени структурного повреждения почечной ткани.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, почка, гипоксия, окислительный стресс, HIF-1α, 8-OHdG, Caspase-3, апоптоз, фиброз.

KIRISH

Serebrovaskulyar kasalliklar nafaqat bosh miya qon aylanishiga, balki boshqa a'zolar, jumladan, buyrak faoliyatiga ham salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Qon aylanishining buzilishi va to'qimalarda kislorod tanqisligi buyrakda ishemik va gipoksik o'zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi. Ayniqsa, buyrak naychalari epiteliysi gipoksiyaga juda ham sezgir hisoblanadi. Gipoksiya sharoitida HIF-1α faollashadi, jarayon uzoq davom etganda esa oksidlovchi stress, apoptoz va keyinchalik fibroz rivojlanishi mumkin. Bu o'zgarishlarni baholashda HIF-1α, 8-OHdG, Caspase-3 va TGF-β1 markerlari muhim ahamiyatga ega. Yosh o'tishi bilan buyrakda tabiiy struktur o'zgarishlar ham kuchayadi. Shu sababli katta yoshdagi bemorlarda serebrovaskulyar kasalliklar fonida buyrak shikastlanishi og'irroq kechishi mumkin. Bu holatda gipoksiya, apoptoz va fibroz jarayonlarini birgalikda o'rganish muhim hisoblanadi.

MAVZUGA OID ADABIYOTLAR SHARHI

Serebrovaskulyar kasalliklar nafaqat bosh miya qon aylanishini buzadi, balki boshqa a'zolar, jumladan, buyrak faoliyatiga ham salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. So'nggi yillarda o'tkazilgan tadqiqotlarda bosh miya va buyrak o'rtasida o'zaro bog'liqlik mavjudligi ko'rsatilib, ishemik insultdan keyin buyrakda funksional va struktur o'zgarishlar rivojlanishi mumkinligi qayd etilgan. Insult paytida qon bosimining keskin o'zgarishi, simpatik nerv tizimining faollashishi va umumiy gemodinamikaning buzilishi buyrak qon aylanishini pasaytirib, to'qimada kislorod yetishmovchiligini keltirib chiqarishi mumkin [1; 2; 3]. Buyrak to'qimasi, jumladan, proksimal naychalar va buyrakning tashqi mag'iz qismi, kislorod tanqisligiga juda sezgir bo'lib, uzoq davom etgan gipoksiya naycha epiteliysida distrofik va nekrobiotik o'zgarishlarga olib keladi. Gipoksiya sharoitida hujayralarning kislorod yetishmovchiligiga moslashishida HIF-1α muhim o'rin tutadi va uning ekspressiyasi buyrak to'qimasida ishemik jarayonning faolligini baholashda muhim ko'rsatkich hisoblanadi. HIF-1α faolligining uzoq vaqt saqlanib qolishi faqat moslashuv jarayonini emas, balki naycha epiteliysidagi struktur qayta qurilish va keyingi fibroz jarayonlarini ham kuchaytirishi mumkin [4; 5; 6].

Kislorod yetishmovchiligi davom etganda hujayralarda reaktiv kislorod shakllari ko'payib, DNKning oksidlovchi shikastlanishi yuzaga keladi va bu jarayonni baholashda 8-OHdG markeri keng qo'llaniladi. Buyrak kasalliklarida 8-OHdG miqdorining oshishi oksidlovchi stressning kuchayganini ko'rsatadi va uning darajasi buyrak funksiyasining pasayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Gipoksiya va oksidlovchi stress uzoq davom etganda buyrak naychalari epiteliysida hujayra o'limi faollashadi, bunda apoptoz jarayoni muhim mexanizmlardan biri hisoblanadi [7; 8; 9]. Ayniqsa, proksimal naycha epiteliy hujayralari ishemiyaga sezgir bo'lib, ularda Caspase-3 faollashishi apoptoz jarayonining kuchayganini ko'rsatadi. Ishemik shikastlanishdan keyin hujayralarning to'liq tiklanmasligi surunkali yallig'lanish, interstitsial o'zgarishlar va keyinchalik buyrak fibroziga o'tish uchun sharoit yaratadi. Buyrak fibrozining rivojlanishida TGF-β1 asosiy profibrotik omillardan biri bo'lib, u fibroblastlar faollashishi va hujayralararo matriks komponentlarining ortiqcha to'planishiga olib keladi. Yosh o'tishi bilan buyrakda nefronlar soni kamayib, glomeruloskleroz, naychalar atrofiyasi va interstitsial fibroz kabi morfologik o'zgarishlar tabiiy ravishda kuchayib boradi. Shuning uchun katta yoshdagi bemorlarda serebrovaskulyar kasalliklar tufayli yuzaga kelgan gipoksiya va gemodinamik buzilishlar buyrakning mavjud funksional zaxirasini yanada kamaytirishi va struktur shikastlanishni tezlashtirishi mumkin [10; 11; 12; 13; 14].

Shu nuqtayi nazardan, serebrovaskulyar kasalliklarda buyrak to'qimasida HIF-1α, 8-OHdG, Caspase-3 va TGF-β1 markerlarining yoshga bog'liq o'zgarishlarini birgalikda o'rganish gipoksiya, oksidlovchi stress, apoptoz va fibroz o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash imkonini beradi [5,7,10,12]. Bu markerlarni morfologik o'zgarishlar bilan birgalikda baholash buyrak shikastlanishining qaysi bosqichda ekanini aniqroq tushunish va yoshga bog'liq og'irlashish mexanizmlarini ochib berish uchun muhim ahamiyatga ega [6,11,14].

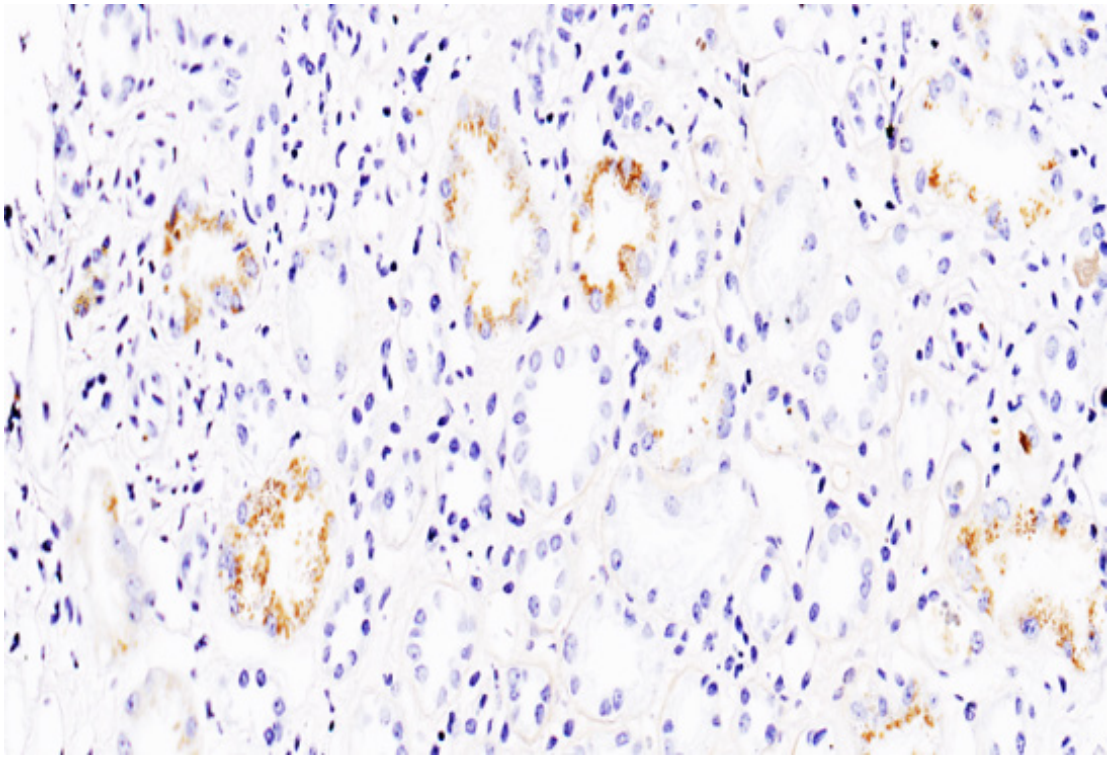
TADQIQOT METODOLOGIYASI

Tadqiqotda serebrovaskulyar kasalliklar fonida buyrak to‘qimasida rivojlanadigan ishemik-gipoksik o‘zgarishlar morfologik va immunogistokimyoviy usullar asosida baholandi. Tadqiqot materiali sifatida serebrovaskulyar kasalliklardan vafot etgan 81 nafar shaxsning autopsiya vaqtida olingan buyrak to‘qimasi namunalari o‘rganildi. Materiallar yoshga qarab guruhlarga ajratildi va har bir guruhdagi o‘zgarishlar o‘zaro taqqoslandi. Morfologik tahlilda buyrak koptokchalari, proksimal va distal naychalar epiteliysi, interstitsial to‘qima hamda qon tomirlaridagi o‘zgarishlarga asosiy e’tibor qaratildi. Xususan, distrofiya, nekrobioz, skleroz va fibroz belgilari baholandi. Gipoksiya darajasini aniqlash uchun HIF-1α, oksidlovchi stress uchun 8-OHdG, apoptoz uchun Caspase-3 va fibroz jarayoni uchun TGF-β1 markerlaridan foydalanildi.

Olingan natijalar yosh guruhlari kesimida tahlil qilindi. Bunda immunogistokimyoviy markerlar ekspressiyasi bilan buyrak to‘qimasidagi morfologik o‘zgarishlar o‘rtasidagi bog‘liqlikka e’tibor berildi. Shu orqali ishemik-gipoksik shikastlanishning yoshga qarab qanday kuchayib borishi va gipoksiya, apoptoz hamda fibroz jarayonlarining o‘zaro bog‘liqligi baholandi.

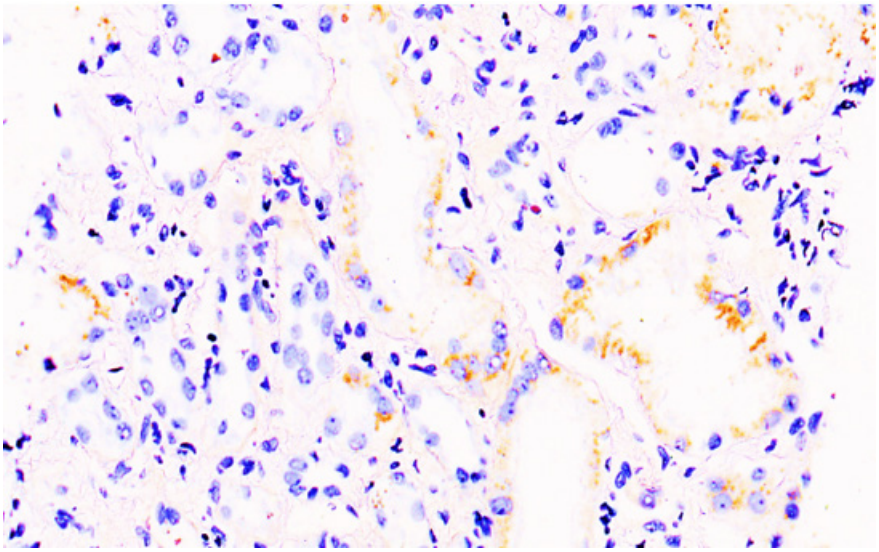
TAHLIL VA NATIJALAR

Tadqiqotda serebrovaskulyar kasalliklar fonida buyrak to‘qimasida rivojlangan ishemik-gipoksik jarayonlar HIF-1α va TGF-β1 markerlari orqali baholandi. Dastlab buyrak to‘qimasida gipoksiya darajasini baholash uchun HIF-1α ekspressiyasi o‘rganildi. Olingan natijalar marker ekspressiyasi yosh guruhlari bo‘yicha bir xil emasligini ko‘rsatdi. 18–44 yoshli bemorlarda tekshirilgan 12 ta holatdan 8 tasida HIF-1α ning o‘rta pozitiv, 4 tasida esa past pozitiv ekspressiyasi aniqlandi. Marker asosan proksimal va distal naychalar epiteliysida kuzatildi. Bu guruhda HIF-1α ning ko‘proq sitoplazmada va ayrim hujayralar yadrosida bo‘yalishi buyrak to‘qimasida gipoksiya mavjud bo‘lsa-da, hujayralarning moslashish imkoniyati hali saqlanganini ko‘rsatdi (1-rasmga qarang).



1-rasm. 38 yoshli bemor. Serebrovaskulyar kasallik fonida buyrakning kortikomedullyar sohasidagi distal naychalar epiteliy hujayralari sitoplazmasida TGF-β1 markerining granulyar ko‘rinishdagi past pozitiv ekspressiyasi kuzatiladi. DAB xromogen bilan bo‘yalgan. Kattalashtirish: 10×10.

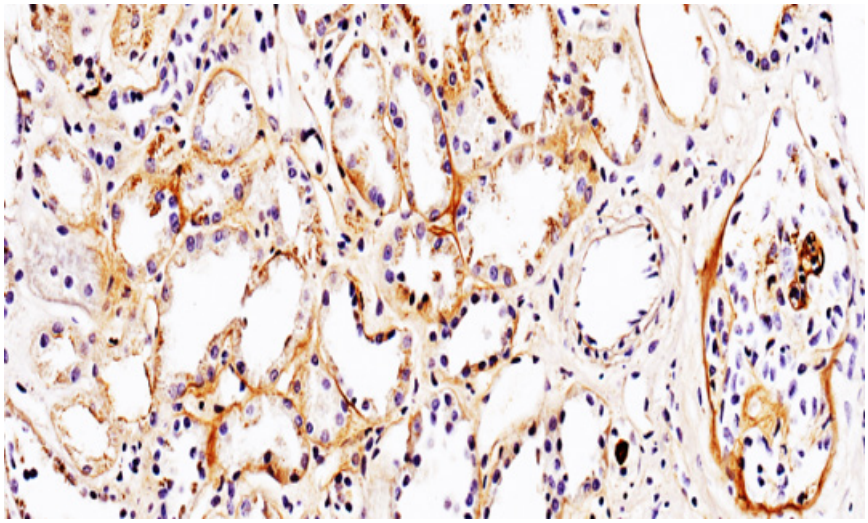
45–59 yoshli guruhda HIF-1α ekspressiyasi kuchaydi. 41 ta holatning 31 tasida o‘rta pozitiv, 6 tasida yuqori pozitiv va 4 tasida past pozitiv reaksiya aniqlandi.Ayniqsa, proksimal naychalar epiteliysida markerning yaqqol bo‘yalishi kuzatildi. Bunday sohalarda distrofik va nekrobiotik o‘zgarishlar ham ko‘proq uchradi. Bu natija ushbu yoshdan boshlab buyrak to‘qimasining gipoksiyaga chidamliligi pasaya boshlashini ko‘rsatdi (2-rasmga qarang).



2-rasm. 43 yoshli bemor. Serebrovaskulyar kasallik fonida buyrakning kortikomedullyar sohasi distalnaychalari epiteliy hujayralari sitoplazmasida TGF-β1 markerining granulyar ko‘rinishdagi past pozitiv ekspressiyasi kuzatiladi. DAB xromogen bilan bo‘yalgan. Kattalashtirish: 20×10.

60–74 yoshli bemorlarda HIF-1α ekspressiyasi yanada kuchli bo‘ldi. Marker proksimal va distal naychalar epiteliysining nafaqat sitoplazmasida, balki yadrosida ham yaqqol aniqlandi. Shu sohalarda gidropik distrofiya, nekrobioz va nekroz belgilari kuzatildi. Ayrim sohalarda HIF-1α naychalar atrofidagi stromada ham aniqlandi. Bu o‘zgarishlar gipoksiyaning uzoq davom etganini va buyrakning moslashish imkoniyati ancha kamayganini ko‘rsatdi.

75–90 yoshli bemorlarda HIF-1α ekspressiyasi yuqori darajada saqlanib qoldi. Buyrakning funksional faol hujayralarida kuchli pozitiv reaksiya bilan birga atrofik, sklerotik va nekrotik o‘zgarishlar ham kuzatildi. Bu guruhda REMMELE–STEGNER shkalasi bo‘yicha bo‘yalish intensivligi 3++ ballgacha yetdi. Katta yoshda HIF-1α ning yuqori ekspressiyasi faqat gipoksiyaga moslashish belgisi emas, balki uzoq davom etgan va qaytmas to‘qima shikastlanishining belgisi sifatida namoyon bo‘ldi (3 va 4-rasmlarga qarang).



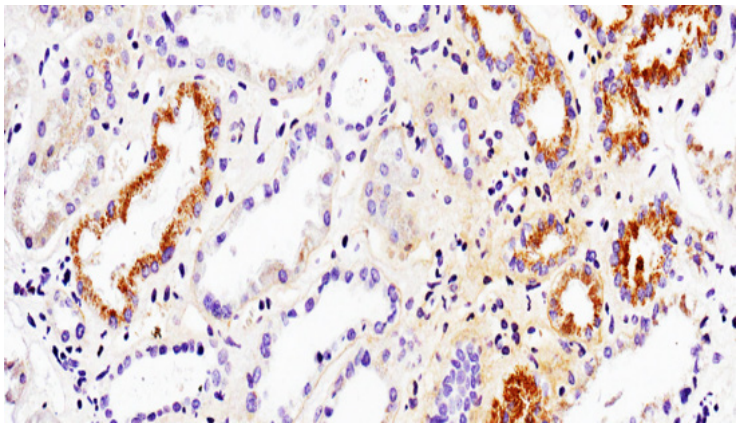
3-rasm. 53 yoshli bemor. Serebrovaskulyar kasallik fonida buyrakning kortikomedullyar sohasi distal naychalari epiteliy hujayralari sitoplazmasida TGF-β1 markerining granulyar ko‘rinishdagi o‘rta pozitiv ekspressiyasi kuzatiladi. Ayrim epiteliy hujayralarida och sariq tusdagi past pozitiv bo‘yalishlar ham aniqlanadi. DAB xromogen bilan bo‘yalgan. Kattalashtirish: 10×10.

Umuman, HIF-1α natijalari yosh ortishi bilan buyrak to‘qimasida gipoksiya kuchayib borishini ko‘rsatdi. Yosh guruhda reaksiya asosan past va o‘rta darajada bo‘lgan bo‘lsa, katta yoshli bemorlarda kuchli pozitiv reaksiya, nekrobioz va skleroz bilan birga kechdi. Demak, serebrovaskulyar kasalliklarda buyrakning gipoksiyaga javobi yoshga bog‘liq ravishda o‘zgarib boradi.

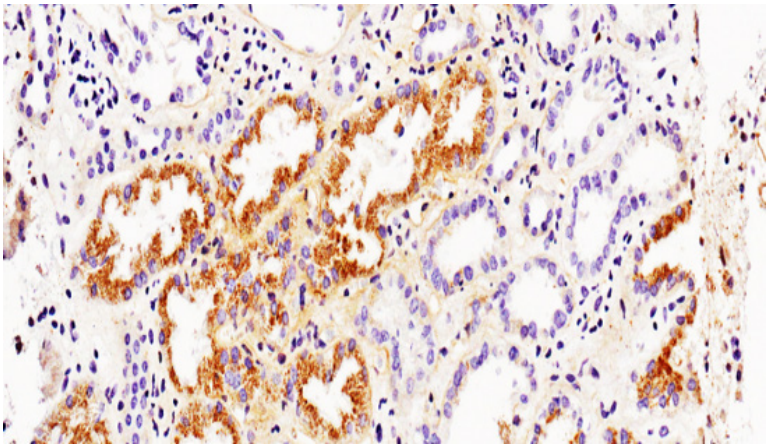
HIF-1α markeri bo‘yicha natijalar. Buyrak to‘qimasida ishemiya va gipoksiya darajasini baholash uchun HIF-1α markeri o‘rganildi. Tekshiruv natijalari marker ekspressiyasi yosh ortishi bilan kuchayib borishini ko‘rsatdi. Asosiy pozitiv reaksiya proksimal va distal naychalar epiteliysida kuzatildi.

18–44 yoshli 1-guruhda tekshirilgan 12 ta holatdan 8 tasida HIF-1α ning o‘rta pozitiv, 4 tasida past pozitiv ekspressiyasi aniqlandi. Bo‘yalish asosan naycha epiteliy hujayralarining sitoplazmasi va ayrim holatlarda yadrosida kuzatildi. Glomerulyar sohada reaksiya nisbatan kamroq bo‘ldi. REMMELE–STEGNER shkalasi bo‘yicha ushbu guruhda ekspressiya asosan 2 ball darajasida baholandi. Bu natijalar yosh bemorlarda ham buyrak to‘qimasida gipoksiya mavjudligini, ammo hujayralarning moslashish imkoniyati nisbatan saqlanganini ko‘rsatdi.

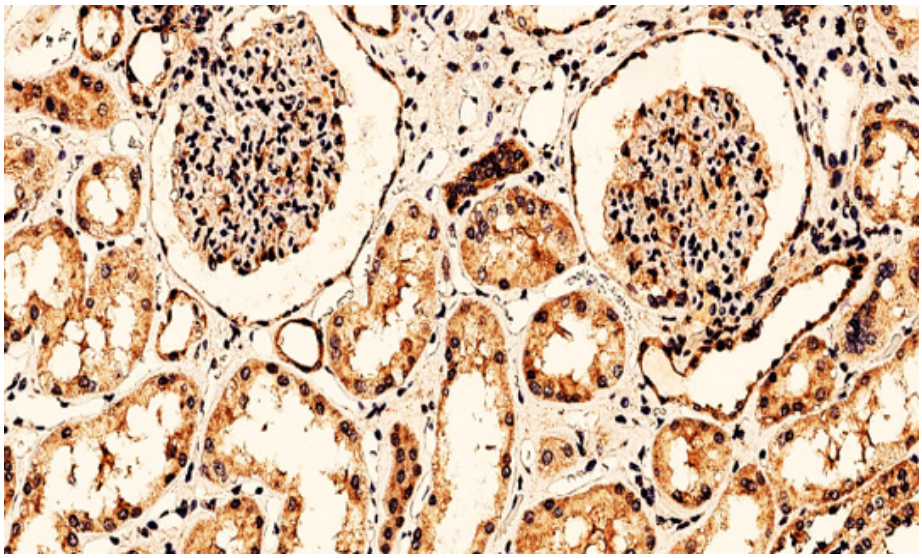
45–59 yoshli 2-guruhda HIF-1α ekspressiyasi kuchaydi. 41 ta holatdan 31 tasida o‘rta pozitiv, 6 tasida yuqori pozitiv va 4 tasida past pozitiv reaksiya aniqlandi. Pozitiv bo‘yalish asosan proksimal naychalar epiteliysida kuzatildi. Shu sohalarda distrofik va nekrobiotik o‘zgarishlar ham yaqqolroq namoyon bo‘ldi. Ayrim qon tomirlar endoteliysi va sklerozlangan sohalarda ham HIF-1α ning pozitiv reaksiyasi qayd etildi. Bu holat 45–59 yoshdan boshlab buyrakning gipoksiyaga chidamliligi pasayayotganini ko‘rsatdi. 60–74 yoshli bemorlarda HIF-1α ekspressiyasi yanada kuchli bo‘ldi. Marker proksimal va distal naychalar epiteliysining sitoplazmasi va yadrosida yaqqol aniqlandi. Pozitiv bo‘yalish kuchli bo‘lgan sohalarda gidropik distrofiya, nekrobioz va nekroz belgilari kuzatildi. Ayrim joylarda marker naychalar bazal membranasi atrofida va stromada ham aniqlandi. REMMELE–STEGNER shkalasi bo‘yicha ekspressiya 3 ball darajasida baholandi. Bu o‘zgarishlar ushbu yoshda gipoksiya uzoq davom etib, buyrak to‘qimasida qaytmas shikastlanishlar kuchayganini ko‘rsatdi (4, 5 va 6-rasmlarga qarang).



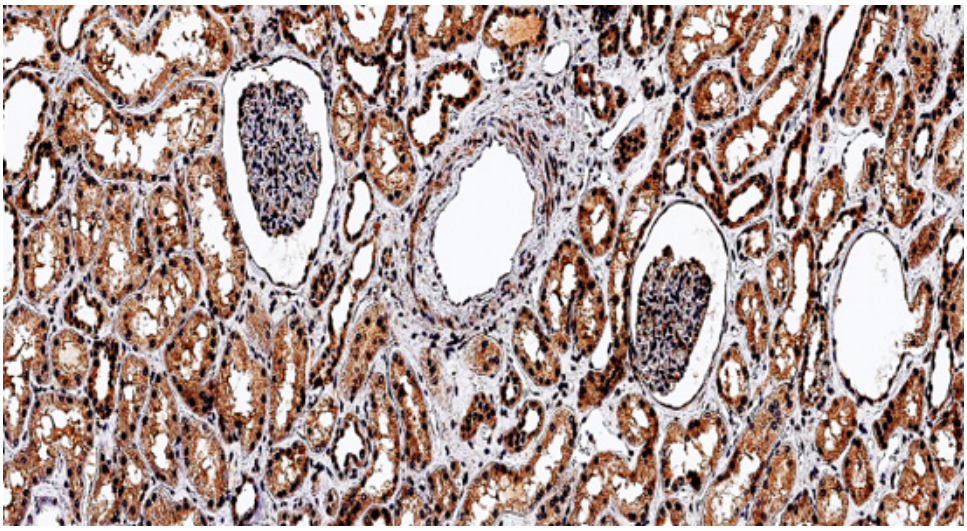
4-rasm. 38 yoshli bemor. Serebrovaskulyar kasallik fonida buyrak naychalari epiteliy hujayralarida HIF-1α markerining o‘rta pozitiv ekspressiyasi kuzatiladi. Bo‘yalish asosan hujayralar sitoplazmasida aniqlanadi. REMMELE–STEGNER (2004) shkalasi bo‘yicha bo‘yalish intensivligi past va o‘rta darajada baholangan. DAB xromogen bilan bo‘yalgan. Kattalashtirish: 10×10.



5-rasm. 38 yoshli bemor. Serebrovaskulyar kasallik fonida buyrak naychalari epiteliy hujayralarida HIF-1α markerining o‘rta pozitiv ekspressiyasi aniqlanadi. Reaksiya asosan hujayralar sitoplazmasida kuzatiladi. REMMELE–STEGNER (2004) shkalasi bo‘yicha bo‘yalish intensivligi pastdan o‘rta darajagacha baholangan. DAB xromogen bilan bo‘yalgan. Kattalashtirish: 10×10.



6-rasm. 53 yoshli bemor. Serebrovaskulyar kasallik fonida buyrak naychalari epiteliy hujayralarida HIF-1α markerining o‘rta pozitiv ekspressiyasi kuzatiladi. Bo‘yalish asosan hujayralar sitoplazmasida aniqlanadi. REMMELE–STEGNER (2004) shkalasi bo‘yicha reaksiya o‘rta intensivlikda baholangan. DAB xromogen bilan bo‘yalgan. Kattalashtirish: 10×10.



7-rasm. 74 yoshli bemor. Ishemik insultning 9-kunida buyrak naychalari epiteliy hujayralarida HIF-1α markerining yuqori pozitiv ekspressiyasi kuzatiladi. Bo‘yalish asosan hujayralar sitoplazmasida aniqlanadi. REMMELE–STEGNER (2004) shkalasi bo‘yicha reaksiya yuqori intensivlikda baholangan. Interstitsial to‘qimada skleroz o‘choqlari aniqlanadi. DAB xromogen bilan bo‘yalgan. Kattalashtirish: 10×10.

Umuman, HIF-1α natijalari yosh ortishi bilan buyrak to‘qimasida ishemik-gipoksik shikastlanish kuchayib borishini ko‘rsatdi. 18–44 yoshda o‘rta darajadagi reaksiya ustun bo‘lgan bo‘lsa, 60 yoshdan keyin yuqori pozitiv ekspressiya va qaytmas morfologik o‘zgarishlar ko‘proq uchradi.

XULOSA

Tadqiqot natijalari serebrovaskulyar kasalliklar fonida buyrak to‘qimasida ishemik-gipoksik shikastlanishlar yosh ortishi bilan kuchayib borishini ko‘rsatdi. HIF-1α ekspressiyasining oshishi buyrak to‘qimasida gipoksiyaning kuchayganini ko‘rsatdi. Caspase-3 markeri bo‘yicha apoptoz jarayoni, ayniqsa 60–74 yoshli bemorlarda, yuqori darajada aniqlandi. TGF-β1 ekspressiyasining kuchayishi esa katta yoshli guruhlarda fibroz va skleroz jarayonlari rivojlanishini tasdiqladi. Yosh bemorlarda buyrak to‘qimasining moslashish imkoniyati nisbatan saqlangan bo‘lsa, katta yoshda atrofik, nekrobiotik va sklerotik o‘zgarishlar ko‘proq kuzatildi. Demak, serebrovaskulyar kasalliklarda buyrak shikastlanishining og‘irligi bemor yoshi bilan bevosita bog‘liq bo‘lib, HIF-1α, Caspase-3 va TGF-β1 markerlari ushbu jarayonni baholashda muhim ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Chen X., Yang D.X., Zhao H., Zhang H.F., Hong P. Stroke-induced renal dysfunction: underlying mechanisms and challenges of the brain–kidney axis. CNS Neuroscience & Therapeutics. 2024;30(11).
2. Zhao Q., Yan T., Chopp M., Venkat P., Chen J. Brain–kidney interaction: renal dysfunction following ischemic stroke. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2020;40(2):246–262.
3. Nangaku M. Chronic hypoxia and tubulointerstitial injury: a final common pathway to end-stage renal failure. Journal of the American Society of Nephrology. 2006;17(1):17–25.
4. Sugahara M., Tanaka T., Nangaku M. Hypoxia-Inducible Factor and Oxygen Biology in the Kidney. Kidney360. 2020;1(9):1021–1031.
5. Wei X., Zhu X., Jiang L., Huang X., Zhang Y., Zhao D., Du Y. Recent advances in understanding the role of hypoxia-inducible factor 1α in renal fibrosis. International Urology and Nephrology. 2020;52(7):1287–1295.
6. Liu M., Ning X., Li R., Yang Z., Yang X., Sun S., Qian Q. Signalling pathways involved in hypoxia-induced renal fibrosis. Journal of Cellular and Molecular Medicine. 2017;21(7):1248–1259.
7. Spoto B., Politi C., Pizzini P., Parlongo R.M., Testa A., Mobrici M., Tripepi G.L., Mallamaci F., Zoccali C. 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, a biomarker of oxidative DNA injury, in diabetic kidney disease. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2025;35(2):103722.
8. Tsai J.P., Liou J.H., Yeh K.T., Tai H.C., Cheng Y.W., Chang H.R. Intensity of cytosol expression of 8-OHdG in normal renal tubules is associated with the severity of renal fibrosis. Swiss Medical Weekly. 2011;141.
9. Bonventre J.V., Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. Journal of Clinical Investigation. 2011;121(11):4210–4221.
10. Havasi A., Borkan S.C. Apoptosis and acute kidney injury. Kidney International. 2011;80(1):29–40. doi:10.1038/ki.2011.120.
11. Ferenbach D.A., Bonventre J.V. Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. Nature Reviews Nephrology. 2015;11(5):264–276.
12. Meng X.M., Nikolic-Paterson D.J., Lan H.Y. TGF-β: the master regulator of fibrosis. Nature Reviews Nephrology. 2016;12(6):325–338.
13. Hommos M.S., Glassock R.J., Rule A.D. Structural and functional changes in human kidneys with healthy aging. Journal of the American Society of Nephrology. 2017;28(10):2838–2844.
14. Yamamoto T., Isaka Y. Pathological mechanisms of kidney disease in ageing. Nature Reviews Nephrology. 2024;20:603–615.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 9

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali manba sifatida ko‘rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma’sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo‘lishingiz mumkin. Obuna bo‘lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to‘lov haqidagi ma’lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo‘natishingizni so‘raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo‘natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga
maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.
Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.
El.Pochta: sq143235@gmail.com
Bot: @munis_sm
Tel.: 97 748 70 03





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge