ЭНДОКРИН БЕЗЛАРДА АПОПТОЗ, МАКРОФАГАЛ ФАОЛЛИК ВА ҲУЖАЙРА ФАРҚЛАНИШИ МАРКЕРЛАРИНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ИФОДАЛАНИШИ

Саноев Бахтиёр Абдурасулович

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, патологик анатомия ва патологик физиология кафедраси доценти, Бухоро, Ўзбекистон; *sanoyev.baxtiyor@bsmi.uz*
https://orcid.org/0009-0004-1298-1659

Долзарблик. Сурункали яллиғланишда эндокрин безлар шикастланишининг ҳужайравий механизмларини иммуногистокимёвий (ИГК) маркерлар ёрдамида миқдорий баҳолаш патогенезни чуқурроқ тушуниш имконини беради. Апоптоз (Caspase-3), макрофаглар (CD68), ҳужайра стресс-регулятори (p53) ва стероидоген ҳужайралар фарқланиш маркери (ингибин) бу жараённинг турли бўғинларини акс эттиради.

Мақсад. Микобактериал таъсирда қалқонсимон (Caspase-3, CD68) ва буйрак усти (p53, ингибин) безларида ИГК маркерлар ифодаланишининг ёшга боғлиқ ўзгаришларини аниқлаш.

Материал ва усуллар. 4 ва 9 ойлик оқ зотсиз каламушлар (ҳар гуруҳда n=20) ўрганилди. ИГК реакция DAB хромогени билан бажарилди; препаратлар сканерланиб, позитив ифодаланиш даражаси (%) QuPath-0.5.1 дастурида 200× катталаштиришда аниқланди ($p<0,05$).

Натижалар. Микобактериал таъсирда қалқонсимон безда Caspase-3 ифодаланиши кескин ошди (айниқса 9 ойда — 75% гача), CD68 эса тахминан икки баравар кўпайди. Буйрак усти безида, аксинча, p53 ва ингибин ифодаланиши пасайди. Бу қалқонсимон безда апоптоз ва макрофагал инфильтрациянинг кучайишини, буйрак усти безида эса стероидоген ҳужайраларнинг функционал фарқланиши сусайишини кўрсатади (1-жадвал).

1-жадвал. Иммуногистокимёвий маркерларнинг позитив ифодаланиши (%, QuPath-0.5.1)

Маркер	Назорат 4 ой	FA 4 ой	Назорат 9 ой	FA 9 ой
Caspase-3 (қалқонсимон)	10,57	51,11	9,23	75,00
CD68 (қалқонсимон)	15,43	30,37	16,98	31,71
p53 (буйрак усти)	48,51	29,96	45,77	21,75
Ингибин (буйрак усти)	42,08	25,31	39,05	29,50

Муҳокама. Қалқонсимон безда Caspase-3 нинг кескин ошиши фолликуляр ҳужайраларда апоптознинг фаоллашувини, CD68 нинг ортиши эса мононуклеар-фагоцитар жавобнинг кучайишини акс эттиради; бу ўзгаришлар морфологик фолликул атрофияси ва интерстициал инфильтрацияга мос келади. Буйрак усти безида p53 ва ингибин ифодаланишининг пасайиши ҳужайра стресс-жавоби ва стероидоген ҳужайраларнинг функционал фарқланиши бузилишини кўрсатади ҳамда орган паренхимасидаги липид тақчиллиги ва дистрофик ўзгаришлар билан уйғунлашади. Шундай қилиб, иккала органда қарама-қарши йўналишдаги ИГК ўзгаришлар кузатилади: қалқонсимон безда деструктив-яллиғланиш жараёни устун бўлса, буйрак усти безида функционал сусайиш ва ҳужайра гомеостазининг бузилиши етакчилик қилади. Маркерларнинг 9 ойда яққолроқ ўзгариши ёш билан шикастланувчанликнинг ортишини тасдиқлайди.

Хулоса. Микобактериал таъсир эндокрин безларда ёшга боғлиқ, такрорланувчи ИГК профилни юзага келтиради: қалқонсимон безда апоптоз ва макрофагал фаолликнинг ортиши, буйрак усти безида p53 ва ингибин ифодаланишининг пасайиши; бу иккала органдаги параллел шикастланиш ва функционал бузилишни акс эттиради.

Калит сўзлар: *иммуногистокимё, Caspase-3, CD68, p53, ингибин, қалқонсимон без, буйрак усти бези, QuPath.*

Адабиётлар

1. Excessive iodine induces thyroid follicular epithelial cells apoptosis via HIF-1α. Mol Biol Rep. 2023. PMCID:PMC10042978.
2. Xu Y, et al. Adrenal gland macrophages regulate glucocorticoid production through Trem2 and TGF-β. JCI Insight. 2024;9(14):e174746.

3. Munro LM, Kennedy A, McNicol AM. The expression of inhibin alpha subunit in the human adrenal gland and adrenocortical tumors. Endocr Pathol. 1999;10(1):33–40.
4. Bernini GP, et al. Apoptosis control and proliferation marker in adrenocortical tissues. Br J Cancer. 2002;86(10):1561–1565.

GLOBAL SCHOLARS
SCIENTIFIC PUBLISHING