

**МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ШАРОИТИДА ОШҚОЗОН ШИЛЛИК ҚАВАТИНИНГ
НЕЙРОИММУН ПАТОЛОГИЯСИ: ЯНГИ ИММУНОГИСТОХИМИК
КЎРСАТКИЧЛАР**

Муродов Фаёзиддин Баходирович

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт., ассистент.

Маҳкамов Носиржон Жўраевич

Андижон давлат тиббиёт институти, т,ф,д., Доцент.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17083020>

Кириш

Метаболик синдром организмда бир вақтнинг ўзида бир қатор метаболик ва эндокрин бузилишлар юзага келиши билан характерланадиган клиник синдром ҳисобланади. Ушбу ҳолат организмда хроник яллиғланиш жараёнларини фаоллаштиради ва ошқозон-ичак тракти тўқималарида нейроиммун механизмларнинг бузилишига олиб келиши мумкин. Ошқозон шиллик қавати турли ҳужайраларни ўз ичига олади, жумладан эпителиал ҳужайралар, миофибробластлар ва нерв элементлари, уларнинг ўзаро алоқаси нормал тўқимавий барқарорлик ва муомала функцияси учун муҳимдир. Метаболик синдром шароитида хроник оксидатив стресс, инсулин резистентлиги ва дислипидемия ушбу ҳужайралар орасидаги сигнализацияни бузади. Бу эса ошқозон тўқимасида ремоделланиш, яллиғланиш ва нейроиммун дисбалансга олиб келади. Шу боис, ошқозон нейроиммун тузилмаларидаги ўзгаришларни янги иммуногистохимик кўрсаткичлар орқали ўрганиш муҳим илмий аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади ва вазифалари

Тадқиқот мақсади метаболик синдром шароитида ошқозон шиллик қаватида нейроиммун патологиянинг хусусиятларини аниқлаш, эпителиал ва миофибробласт ҳужайралари ҳамда нерв элементлари орасидаги сигнализация ва яллиғланиш механизмларини янги иммуногистохимик кўрсаткичлар орқали баҳолашдан иборат.

Вазифалар қаторида ушбу ҳолатда эпителиал ва миофибробласт ҳужайралар морфометриясини таҳлил қилиш, E-cadherin ва Ki-67, миофибробластларда α -SMA ва коллаген тип I/III экспрессиясини баҳолаш ҳамда нерв элементларида PGP9.5 ва Substance P каби янги иммуногистохимик маркерлар орқали нейроиммун алоқаларни ўрганиш белгиланган. Шунингдек, ошқозон тўқимасидаги яллиғланиш жараёнлари ва ремоделланиш даражаси ҳам таҳлил қилинади.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти сифатида метаболик синдром билан оғриган ва соғлом субъектлардан олинган ошқозон биопсиялари қўлланилди. Биопсиялар 25–30 MC бемори ва 20 соғлом субъектдан олинди. Тўқималар 10% формалинда сақланиб, парафин блоклар тайёрланди ва стандарт гематоксилин-эозин усули орқали гистологик таҳлил қилинди.

Иммуногистохимик таҳлилда эпителиал ҳужайраларда E-cadherin ва Ki-67, миофибробластларда α -SMA ва коллаген тип I/III, нерв элементларида эса PGP9.5 ва Substance P экспрессиялари баҳоланди.

Морфометрия ва сигнализация йўллариининг ўзгариши эпителиал-миофибробласт-нерв алоқаси ва нейроиммун дисбалансни аниқлаш имконини бери.

Натижалар

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, метаболик синдром билан оғриган субъектларда эпителиал ҳужайраларда E-cadherin экспрессияси пасайган ва Ki-67 кўрсаткичи ортган, бу ҳужайра барқарорлиги ва регенератив фаолликдаги бузилишни кўрсатади. Миофибробластларда α -SMA ва коллаген тип I/III экспрессиясининг ортгани ремоделланиш ва фиброз жараёнларининг кучайганини акс эттиради. Нерв элементларида PGP9.5 ва Substance P экспрессиясининг ўзгариши нейроиммун дисбалансининг мавжудлигини тасдиқлайди. Эпителиал-миофибробласт-нерв алоқасида сигнализациянинг бузилиши ва яллиғланиш жараёнлари ошқозон тўқимасида ремоделланиш ва барқарорликнинг пасайиши билан уйғунликда кузатилади.

Хулоса

Метаболик синдром шароитида ошқозон шиллиқ қаватида эпителиал, миофибробласт ва нерв ҳужайралари ўртасидаги ўзаро таъсирлар сезиларли даражада ўзгарган. Янги иммуногистохимик кўрсаткичлар ушбу ўзгаришларнинг молекуляр ва нейроиммун механизмларини аниқлашда самарали усул сифатида хизмат қилади.

Натижалар ошқозон тўқимасидаги ремоделланиш ва фиброз жараёнларини чуқурроқ тушунишга ҳамда метаболик синдромдаги гастроэнтерологик патологиялар учун янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишга асос бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Ochicha O. et al. Immunohistochemical study of epithelial–myofibroblast interactions in Barrett's metaplasia. *J Clin Pathol*. 2010;63(4):346–352.
2. Krzysiek-Maczka G. et al. Helicobacter pylori–activated fibroblasts as a silent partner in gastric carcinogenesis. *Cancer Lett*. 2023;543:115–123.
3. Katano T. et al. Gastric mesenchymal myofibroblasts maintain stem cell activity and influence epithelial differentiation. *Am J Pathol*. 2015;185(2):473–485.
4. Contreras-Panta E. W. et al. The fibroblast landscape in stomach carcinogenesis. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2024;8(1):1–16.
5. Gu J. et al. Immunohistochemical detection of cancer-associated fibroblasts in gastrointestinal cancer as a potential prognostic biomarker: meta-analysis. *Transl Cancer Res*. 2020;9(11):6629–6638.