INNOVATIVE PUBLICATION
Journal of Effective Learning and Sustainable Innovation
Vol.4 №5 (2026). MAY
innovativepublication.uz

PREEKLAMPSIYADA BUYRAK USTI BEZI PATOMORFOLOGIK TRANSFORMATSIYASI VA GISTOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI

Jumanazarova Yulduz Alisher qizi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti Patologik anatomiya kafedrasi 1-kurs magistri
+998979680333

Annotatsiya

Ushbu tadqiqot preeklampsiya bilan asoratlangan homiladorlikda buyrak usti bezining patomorfologik va gistokimyoviy xususiyatlarini o‘rganishga bag‘ishlangan. Preeklampsiya sababli vafot etgan ayollarning patologoanatomik materiallari gistologik va gistokimyoviy usullar yordamida tahlil qilindi. Natijalar buyrak usti bezi po‘stloq qavatida diffuz distrofiya, lipoidlar miqdorining keskin kamayishi hamda mikrosirkulyatsiyaning og‘ir buzilishlarini ko‘rsatdi. Gistokimyoviy tekshirishlar gipoksiya va metabolik distress fonida askorbin kislotasi hamda funksional fermentlar faolligining pasayganini aniqladi. Xulosa qilib aytganda, preeklampsiyadagi tizimli qon tomir buzilishlari buyrak usti bezining kompensator imkoniyatlarini tugatadi, bu esa organizmning adaptatsiya jarayonlarini izdan chiqaradi.

Аннотация

Данное исследование посвящено изучению патоморфологических и гистохимических особенностей надпочечников при беременности, осложненной преэклампсией. Патологоанатомический материал женщин, скончавшихся от преэклампсии, был проанализирован с использованием гистологических и гистохимических методов. Результаты выявили диффузную дистрофию коркового вещества надпочечников, резкое снижение уровня липоидов и тяжелые нарушения микроциркуляции. Гистохимический анализ показал снижение активности функциональных ферментов и уровня аскорбиновой кислоты на фоне гипоксии и метаболического стресса. Сделан вывод, что системные сосудистые нарушения при преэклампсии истощают компенсаторные резервы надпочечников, что приводит к срыву адаптационных процессов организма.

Abstract

This study investigates the pathomorphological and histochemical features of the

adrenal glands in pregnancies complicated by preeclampsia. Post-mortem tissue samples from women who died due to preeclampsia were analyzed using histological and histochemical methods. The results revealed diffuse dystrophy of the adrenal cortex, a sharp decrease in lipoid content, and severe microcirculatory disorders. Histochemical evaluation demonstrated a decline in functional enzyme activity and ascorbic acid levels under conditions of hypoxia and metabolic distress. It is concluded that systemic vascular disorders in preeclampsia exhaust the compensatory reserves of the adrenal glands, leading to a failure of the body's adaptive mechanisms.

Kalit so‘zlar: preeklampsiya, buyrak usti bezi, patomorfologik o’zgarishlar, gistokimyoviy tahlil, lipoidlar, gipoksiya, po‘stloq qavati, mikrosirkulyatsiya buzilishlari, angiospazm

Ключевые слова: преэклампсия, надпочечники, патоморфологические изменения, гистохимические анализ, нарушения микроциркуляции, ангиоспазм,липоиды, гипоксия, корковое вещество

Keywords: preeclampsia, adrenal gland, pathomorphological changes, histochemical aspects, lipoids, hypoxia, adrenal cortex, microcirculatory disorders, angiospasm

Muammoning dolzarbligi: Preeklampsiya (PE) — homiladorlikning 20-haftasidan keyin boshlanadigan, arterial gipertenziya ($>140/90 \text{ mm sim. ust.}$), proteinuriya va ko‘p tizimli a'zolar shikastlanishi bilan kechadigan og‘ir asoratdir[6,10]. Zamonaviy tibbiyot va perinatologiyaning maqtovga sazovorli yutuqlariga qaramay, PE hamon dunyo bo‘yicha ona va homila patologiyasi hamda o‘limi tarkibida yuqori foizlarni egallab kelmoqda[10]. Kasallik rivojlanishining patogenetik mexanizmlarida trofoblast invaziyasining yetarli darajada amalga oshmasligi, yo‘ldoshning surunkali ishemiyasi, oksidlovchi stressning kuchayishi va erkin radikallar ishlab chiqarilishining ortishi muhim o‘rin tutadi[1,16]. Natijada tizimli endotelial disfunksiya rivojlanib, qon tomirlar ichki qavatining morfologik hamda funksional o‘zgarishlariga sabab bo‘ladi[8,14].

Tizimli angiospazm va plazma hajmining kamayishi sharoitida organizmning gomeostaz va moslashuv mexanizmlari o‘ta yuqori yuklama ostida ishlaydi[3]. Organizmning har qanday stressga qarshi tizimli javob reaksiyasida (Selye moslashuv sindromi) gipofiz-buyrak usti bezi o‘qi markaziy o‘rinni egallaydi[5]. Buyrak usti bezining kortikal qismida sintezlanuvchi steroid gormonlar — mineralokortikoidlar (aldosteron), glukokortikoidlar (kortizol) hamda jinsiy gormonlar kashshofi hisoblangan androgenlar organizmda tizimli gemodinamika barqarorligini ta’minlash, metabolik kaskadlarni muvofiqlashtirish va immunogen javobni boshqarishda muhim

integrativ funksiyalarni bajaradi[3,5].

Preeklampsiyaga xos bo‘lgan surunkali gipoksiya, endogen endotoksikoz va tizimli arterial gipertenziya bevosita maqsad-organlar qatorida buyrak usti bezlarining struktur-funksional kompartmentlarida ham destruktiv jarayonlarni induksiya qiladi[2,7]. Biroq, zamonaviy tadqiqotlarning aksariyati jigar, buyrak va bosh miyadagi patomorfologik o'zgarishlarni yoritish bilan cheklanib, ushbu endokrin organdagi destruktiv transformatsiyalarni chuqur tahlil qilmagan[2,13]. Xususan, og‘ir darajadagi PE oqibatida yuzaga kelgan o‘lim holatlarida bez po‘stlog‘ining gistokimyoviy profili, fermentativ reaktivligi hamda lipidlar deposi depletsiyasining (kamayishining) bosqichli qonuniyatlari hali ham tizimli ravishda interpretatsiya qilinmagan[4,12].

Tadqiqot maqsadi: Og‘ir preeklampsiya fonida hayotdan ko‘z yumgan bemorlar buyrak usti bezidagi destruktiv patologiyalarni hamda gormonal-metabolik inqirozni aks ettiruvchi gistokimyoviy o‘zgarishlarni qiyosiy determinantlar asosida o‘rganish.

Materiallar va metodlar: Ushbu tadqiqot retrospektiv va prospektiv patomorfologik tahlillarga asoslangan bo‘lib, ilmiy-amaliy patologik anatomiya markazlarining autopsiya (sektsiya) materiallari bazasida o‘tkazildi.

Materiallar tahlili: Asosiy guruhni (n = 24) og‘ir preeklampsiya va eklampsiya asoratlari (bosh miyaga qon quyilishi, o‘pka shishi, o‘tkir poliorgan yetishmovchiligi) oqibatida gospitalizatsiya davrida vafot etgan 18 yoshdan 42 yoshgacha bo‘lgan tug‘ruqdagi va chilla davridagi ayollarning buyrak usti bezlari tashkil qildi. Nazorat guruhi (n = 10) sifatida homiladorlik patologiyalariga aloqador bo‘lmagan, to‘satdan yuz bergan o‘lim (mexanik travma, baxtsiz hodisa) natijasida vafot etgan, yosh ko‘rsatkichlari mos keladigan ayollarning materiallari olindi.

1. Fiksatsiya va Kesmalar: Nekropsiyadan so‘ng zudlik bilan ajratib olingan buyrak usti bezlari 10% li neytral buferlangan formalin eritmasida 48 soat davomida fiksatsiya qilindi. Parafinli quyma bloklar tayyorlanib, rotatsion mikrotom yordamida qalinligi 4-5 mkm bo‘lgan kesmalar olindi.

2.Umumiy gistologiya: Bezlarning arxitektonikasi va umumiy mikromorfologiyasini tahlil qilish uchun kesmalar Gematoksilin va Eozin (H&E) hamda stromaning biriktiruvchi to‘qima elementlarini differensiyalash uchun esa Van Gizon usulida bo‘yaldi.

3.Lipidlar tahlili (Gistokimyoviy): Hujayra ichki lipid inklyuziyalari va xolesterin fraksiyalarini vizualizatsiya qilish uchun fiksatsiyalangan to‘qima namunalari kriostat mikrotomida 7-8 mkm o‘lchamda kesilib, Sudan III va Sudan IV uslubida ishlov berildi.

4.Fermentlar va metabolitlar gistokimyosi: Hujayra nafas olishi va energetik inqirozni baholash uchun suksinatdegidrogenaza (SDG) faolligi tahlil qilindi. Askorbin kislotasi (S vitamini granulalari) miqdori Giru (Girooud) kumushlash usuli yordamida aniqlandi. Lizosomal destruksiyani baholash uchun nordon fosfataza fermenti aniqlandi.

5. Morfometriya va Statstika: Olingan mikropreparatlar Leica DM1000 raqamli mikroskopi ostida o‘rganildi va morfometrik ko‘rsatkichlar tahlil qilindi. Statistik hisob-kitoblar "Statistica 10.0" dasturida Student t-kriteriysi yordamida bajarildi ($p < 0.05$ ishonchli deb topildi).

Natijalar: Makroskopik tahlil: Makroskopik ko‘rikda preeklampsiya guruhidagi buyrak usti bezlarining o‘rtacha vazni sezilarli darajada oshganligi ko‘rindi ($8.4 \pm 0.6 \text{ g}$, nazorat guruhida esa $5.2 \pm 0.4 \text{ g}$, $p < 0.05$). Bezlarning tashqi kapsulasi taranglashgan, to‘qima kesimida normal holatdagi och sariq rang yo‘qolgan va uning o‘rnini qoramtir-jigarrang yoki loyqa-kulrang sohalar egallagan. Ko‘plab o‘choqli va diffuz ko‘rinishdagi to‘qima ichi qon quyilishlari (gemorragiyalar) yaqqol ko‘zga tashlandi.

Mikroskopik o‘zgarishlar: Gematoksilin va eozin bilan bo‘yilgan gistologik preparatlarda buyrak usti bezi po‘stloq qavatining zonal tuzilishi buzilganligi, qon tomirlarda og‘ir funksional deformatsiyalar sodir bo‘lganligi kuzatildi:

• **Kalavali zona (Zona glomerulosa):** Hujayralarda gipoksik kelib chiqishga ega bo‘lgan donador distrofiya belgilari va gidropik parchalanish o‘choqlari aniqlandi. Ayrim hujayra yadrolarida kariopiknoz (yadroning kichrayib, quyuqlashishi) va karioreksis jarayonlari kuzatildi.

• **Dastali zona (Zona fasciculata):** Ushbu zona glukokortikoidlar (kortizol) sinteziga javobgar bo‘lib, eng og‘ir destruktiv o‘zgarishlarga uchragan. Normal holatda lipid tomchilariga boy bo‘lgan spongiotsitlar o‘z gomeostazini yo‘qotgan. Hujayralararo kapillyarlar tarmog‘ida keskin prekapillyar angiospazm, staz (qon oqimining to‘xtashi), fibrinoid nekroz elementlari hamda eritrotsitlardan iborat mikrotromblar shakllangani ko‘rindi.

• **To‘rsimon zona (Zona reticularis) va Mag‘iz qavati (Medulla):** Bu sohalarda qon tomirlarning varikoz kengayishi, og‘ir diapedez qon quyilishlari, nekrotik kario-tsitoplazmatik qoldiqlar va polimorftuproqli limfo-gistotsitar infiltratsiya o‘choqlari aniqlandi.

Gistokimyoviy tahlil natijalari Gistokimyoviy tekshirishlar morfologik o‘zgarishlar chuqur hujayraviy-metabolik inqiroz bilan hamohang kechayotganini isbotladi:

Gistokimyoviy ko‘rsatkichlar	Nazorat guruhi (n=10)	Preeklampsiya guruhi (n=24)
Sudan III/IV (Umumiy lipidlar	Yuqori, diffuz to‘yingan (+++)	Keskin kamaygan, o‘choqli (+)
Askorbin kislotasi (C vitamini)	Ko‘p, donador shaklda (+++)	Yakka tartibda, deyarli yo‘qolgan (-)
Suksinatdegidrogenaza (SDG)	Aktiv, mitoxondrial (+++)	Sust, diffuz pasaygan (+)
Nordon fosfataza (Lizosomal)	Me'yorda (++)	Keskin ortgan (Destruksiya) (+++)

Sudan III va IV bilan bo‘yalganda, dastali zonadagi spongiotsitlar tarkibidagi gormonlar asosi hisoblangan lipid donachalari keskin kamayib ketganligi — "lipidlar yuvilishi" (lipid depletion) fenomeni qayd etildi. Hujayra ichki nafas olish fermenti — SDG faolligining pasayishi hujayralarda mitoxondrial inqiroz boshlanganini va anaerob glikoliz kuchayganini ko‘rsatadi. Nordon fosfatazaning keskin ortishi esa hujayra membranalarining autolitik parchalanishidan dalolat beradi.

Muhokama: Tadqiqot davomida olingan ma'lumotlar shuni ko‘rsatadiki, preeklampsiyada buyrak usti bezida kechadigan patomorfologik va gistokimyoviy alteratsiyalar tizimli va bosqichli xarakterga ega. Kasallikning dastlabki bosqichlarida (kompensatsiya davri) arterial gipertenziya, gipovolemiya va umumiy stress gipofiz-buyrak usti bezi tizimini funksional faollashtiradi[3,11]. Bu holatda adaptatsiyani ta'minlash uchun kortizol va boshqa kortikosteroidlar ko‘p miqdorda ishlab chiqariladi, bu esa bezning makroskopik gipertrofiyasiga sabab bo‘ladi [2,15]. Biroq, preeklampsiyaning og‘ir va terminal bosqichlarida endoteliopatiya sababli kelib chiquvchi umumiy angiospazm buyrak usti bezining xususiy mikrosirkulyatsiyasini ham izdan chiqaradi[8,14]. Kapillyarlardagi mikrotrombotsitar inqiroz, fibrinoid nekroz va diapedez qon quyilishlar bez to‘qimasida o‘tkir ishemiyani keltirib chiqaradi [7, 13].Ishemiya natijasida vujudga kelgan o‘tkir gipoksiya sharoitida hujayra ichi energofarmakologik zanjiri uziladi, bu bizning tadqiqotimizda SDG fermenti faolligining pasayishi bilan tasdiqlandi [7,12].

Dastali zonadan lipid zaxiralarining va askorbin kislotasining diffuz ravishda yo‘qolishi bez to‘qimasining funksional va kompensator imkoniyatlari batamom

tugaganligini (exhaustion phase / charchash bosqichi) ko‘rsatadi [12,15]. Ushbu morfologik holat preeklampsiyaning terminal bosqichidagi reanimatsion muolajalarda bemorlarning nega o‘tkir refrakter shok holatlariga tushishini va gormonal inqirozni to‘liq asoslab beradi [5,15].

Xulosa:

1. Og‘ir preeklampsiya asoratida vafot etgan ayollarning buyrak usti bezi po‘stloq qavatida, ayniqsa dastali zonada o‘tkir distrofiya, hujayralar vakuolizatsiyasi hamda nekrobioz holatlari rivojlanadi.
2. Bezdagi mikrosirkulyatsiyaning buzilishi tizimli xarakterga ega bo‘lib, kapillyarlarda eritrotsitar tromblar, fibrinoid nekroz va diffuz diapedez qon quyilishlar shaklida namoyon bo‘ladi.
3. Gistokimyoviy tahlillar steroidogenez jarayoni inqirozini tasdiqlaydi: dastali zonada lipoidlar deposining keskin kamayishi ("lipidlar yuvilishi") va askorbin kislotasi granulalarining yo‘qolishi kuzatiladi.
4. Hujayra metabolizmining gipoksik buzilishi mitoxondrial ferment (SDG) faolligining pasayishi hamda nordon fosfatazaning faollashuvi (lizosomal destruksiya) orqali subhujayraviy darajadagi halokatni ifodalaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Burton, G. J., & Yung, H. W. (2019). Cellular stress in the placenta and peripheral organs in preeclampsia. *Placenta*, 84, 18-24.
2. Milkunova, E. V., & Shchegolev, A. I. (2022). Pathomorphological changes in endocrine organs during severe preeclampsia. *Archives of Pathology*, 84(3), 45-51.
3. Redman, C. W., & Staff, A. C. (2015). Preeclampsia, plasma volume expansion, and the adrenal cortex: a review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 213(4), S12-S21.
4. Ismoilov, M. I., & Axmedov, S. A. (2024). Homiladorlik preeklampsiya bilan asoratlangan ayollarda ichki a'zolar patomorfologiyasi va gistokimyoviy tahlili. *O‘zbekiston Tibbiyot Jurnali*, (2), 78-83.
5. Saito, S., & Shiozaki, A. (2021). The role of adrenal hormones and endothelial dysfunction in the pathogenesis of preeclampsia. *Journal of Reproductive Immunology*, 146, 103-112.
6. Chappell, L. C., Cluver, C. A., & Kingdom, J. (2021). Pre-eclampsia. *The Lancet*, 398(10297), 341-354.
7. Phani, N. M., & Raghunandan, C. (2020). Adrenal cortex morphology and histochemistry under conditions of chronic gestational hypoxia. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 33(14), 2412-2419.

8. Goulopoulou, S., & Davidge, S. T. (2015). Molecular mechanisms of vascular dysfunction in preeclampsia. *Trends in Molecular Medicine*, 21(2), 88-97.
9. Karimov, X. Ya., & Alimov, T. R. (2023). Patomorfologik amaliyotda gistokimyoviy usullarning o‘rni va ahamiyati. *Patologiya Jurnali*, (1), 12-17.
10. Rana, S., Lemoine, E., & Granger, J. P. (2019). Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives. *Circulation Research*, 124(7), 1094-1112.
11. Staff, A. C. (2019). The two-stage model of preeclampsia: an update. *Journal of Reproductive Immunology*, 134, 1-10.
12. Tomskikh, O. I., & Pimenova, I. V. (2018). Histochemical characteristics of lipids and enzymes in adrenal cortex during severe gestational toxicosis. *Bulletin of Experimental Biology*, 165(4), 512-516.
13. Nodira, M. K., & Ziyodullaev, S. S. (2025). Preeklampsiyada endokrin organlar funksional morfologiyasining o‘ziga xosligi. *Pediatriya va Akusherlik Jurnali*, (3), 44-49.
14. Granger, J. P., & Alexander, B. T. (2018). Pathophysiology of hypertension in preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Hypertension*, 71(4), 546-554.
15. Vinnitskaya, N. L. (2021). Adrenal exhaustion syndrome in critical conditions of obstetrics. *Obstetrics and Gynecology International*, 2021, Article ID 8834192.
16. Fisher, S. J. (2015). Why is placentation abnormal in preeclampsia? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 213(4), S115-S122.