



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

UDK: 616.831-005.6

ISHEMIK INSULTDA MIYA TO'QIMASI MORFOLOGIYASI: GIPERTONIYA VA ATEROSKLEROZ BILAN BOG'LIQ JIHATLAR

Sharofiddinov Kamoliddin XXX, Toshkent davlat tibbiyot universiteti Termiz filiali
<https://orcid.org/0009-0005-2995-8540>. Sharofiddinov.kamoliddin6000@gmail.com



Аннотация

Ishemik insultlarning asosiy morfologik substratini miya to'qimasidagi distrofik, nekrobiotik va nekrotik o'zgarishlar tashkil etadi. Ko'pchilik ishemik zonalar tomir ishemiyasi, stenoz, angioskleroz hamda miya to'qimasida gliyoz o'choqlari mavjudligi bilan tavsiflanadi. Ushbu o'zgarishlarning yoshga bog'liq jihatlari asosan arterial gipertoniya va ateroskleroz bilan bog'liq bo'lib, ular tomir lümenining torayishiga, tomir devorida gialinoz o'choqlari hosil bo'lishiga, miya to'qimasining plazmatik shimilishiga va bosh miya shishiga olib keladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) tasnifiga ko'ra, ushbu patologik o'zgarishlar ko'pincha 45–59 yoshdagi shaxslarda uchraydi.

Kalit so'zlar: serebrovaskulyar kasalliklar, ateroskleroz, arterial gipertoniya, ishemik insult, morfologiya.

МОРФОЛОГИЯ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: АСПЕКТЫ, СВЯЗАННЫЕ С ГИПЕРТОНИЕЙ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Аннотация

Основным морфологическим субстратом ишемического инсульта являются дистрофические, nekrobioticheskie и nekroticheskie изменения в ткани головного мозга. Большинство ишемических зон характеризуются сосудистой ишемией, стенозом, ангиосклерозом, а также наличием очагов глиоза в мозговой ткани. Возрастные особенности этих изменений в основном связаны с артериальной гипертензией и атеросклерозом, что приводит к сужению просвета сосудов, формированию очагов гиалиноза в сосудистой стенке, плазматическому пропитыванию ткани мозга и развитию отёка головного мозга. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, данные патологические изменения чаще всего наблюдаются у лиц в возрасте 45–59 лет.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, атеросклероз, артериальная гипертензия, ишемический инсульт, морфология.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

MORPHOLOGY OF BRAIN TISSUE IN ISCHEMIC STROKE: ASPECTS ASSOCIATED WITH HYPERTENSION AND ATHEROSCLEROSIS

Abstract

The main morphological substrate of ischemic strokes consists of dystrophic, necrobiotic, and necrotic changes in brain tissue. Most ischemic zones are characterized by vascular ischemia, stenosis, angiosclerosis, and the presence of gliosis foci in the brain tissue. Age-related aspects of these changes are mainly associated with hypertension and atherosclerosis, leading to narrowing of the vascular lumen, formation of hyalinosis foci in the vessel wall, plasmatic impregnation of brain tissue, and cerebral edema. According to the WHO classification, these pathological changes are most commonly observed among individuals aged 45–59 years.

Keywords: cerebrovascular disease, atherosclerosis, hypertension, ischemic stroke, morphology.

Muammoning dolzarbligi

Dunyo miqyosida serebrovaskulyar kasalliklar o‘lim sabablari orasida yetakchi beshtalikda ikkinchi o‘rinni egallaydi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST)ning 2022 yilgi ma‘lumotlariga ko‘ra, insult bilan bog‘liq o‘limlarning 56,1% ini ishemik insultlar tashkil etadi. Ushbu holatlarga olib keluvchi asosiy komorbid kasalliklar arterial gipertoniya va ateroskleroz hisoblanadi. JSSTning yosh bo‘yicha tasnifiga ko‘ra, eng yuqori ko‘rsatkichlar 45–59 yosh oralig‘ida kuzatiladi. 2020 yilgi JSST ma‘lumotlariga ko‘ra, ishemik insultdan vafot etganlarning 10,2% 18–44 yosh guruhiga, 50,16% 45–59 yosh guruhiga, 16,66% 60–74 yosh guruhiga va 22,98% 75 yosh va undan yuqori guruhga to‘g‘ri keladi.

45–59 yosh guruhi mehnatga layoqatli aholiga kiradi va ushbu yoshda ishemik insult tufayli erta nogironlik hamda o‘lim ko‘rsatkichlarining ortishi mamlakatning ijtimoiy-iqtisodiy rivojlanishiga sezilarli ta‘sir ko‘rsatadi. Klinik va anamnestik ma‘lumotlar shuni ko‘rsatadiki, haftasiga 50–55 soatdan ortiq ishlaydigan shaxslarda ishemik insult ko‘proq uchraydi, bu ayniqsa ilmiy xodimlar va mutaxassislar soni ko‘p bo‘lgan mamlakatlarda keng tarqalgan.

AQSh, Buyuk Britaniya va Yevropa mamlakatlarida 2020 yilda ishemik insultdan o‘lim ko‘rsatkichi 59,1% ni tashkil etib, asosan 60–74 yoshdagilar orasida kuzatilgan. Rossiya va MDH davlatlarida esa holatlarning 35% i haftasiga 35–40 soat ishlovchi, asosan 45–59 yosh guruhidagi shaxslarga to‘g‘ri keladi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda insult ko‘rsatkichi ayniqsa haftasiga 50 soatdan ortiq ishlovchi 45–59 yosh guruhida yuqori bo‘lib, bu ko‘rsatkich haftasiga 35 soat ishlovchi 60–74 yosh guruhida 34% dan pastni tashkil etadi. Bu esa, ayniqsa rivojlanayotgan mamlakatlarda, mehnatga layoqatli aholining ortiqcha ish yuklamasi tufayli ishemik insultning nisbatan yosh davrda yuzaga kelishini va uning ijtimoiy-iqtisodiy yukini ko‘rsatadi.

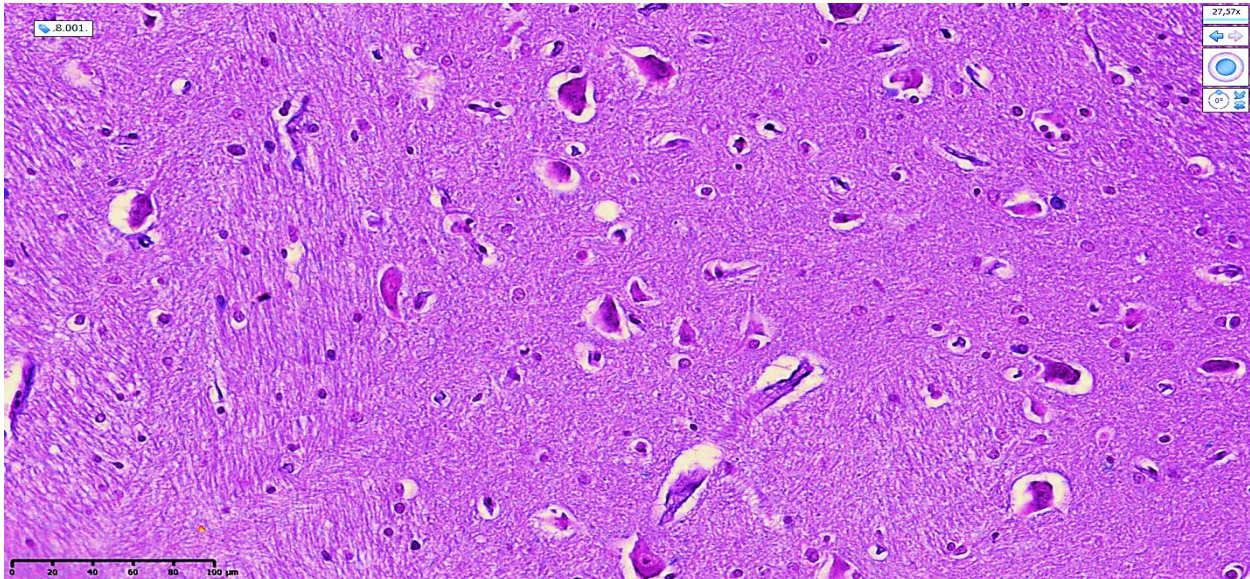
Tadqiqotning maqsadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi ishemik insult oqibatida vafot etgan bemorlarda buyrak usti bezlarining patomorfologik xususiyatlarini aniqlash va baholashdan iborat.

MATERIALLAR VA USULLAR

Klinik va anamnestik tahlil, instrumental diagnostika, statistik tahlil, gematoksilin-eozin bilan bo‘yash asosidagi morfologik tadqiqotlar, immunogistokimyoviy markerlar hamda morfometrik tekshiruvlar o‘tkazildi. To‘qimaning strukturaviy xususiyatlariga oid olingan ma‘lumotlar tahlil qilindi.

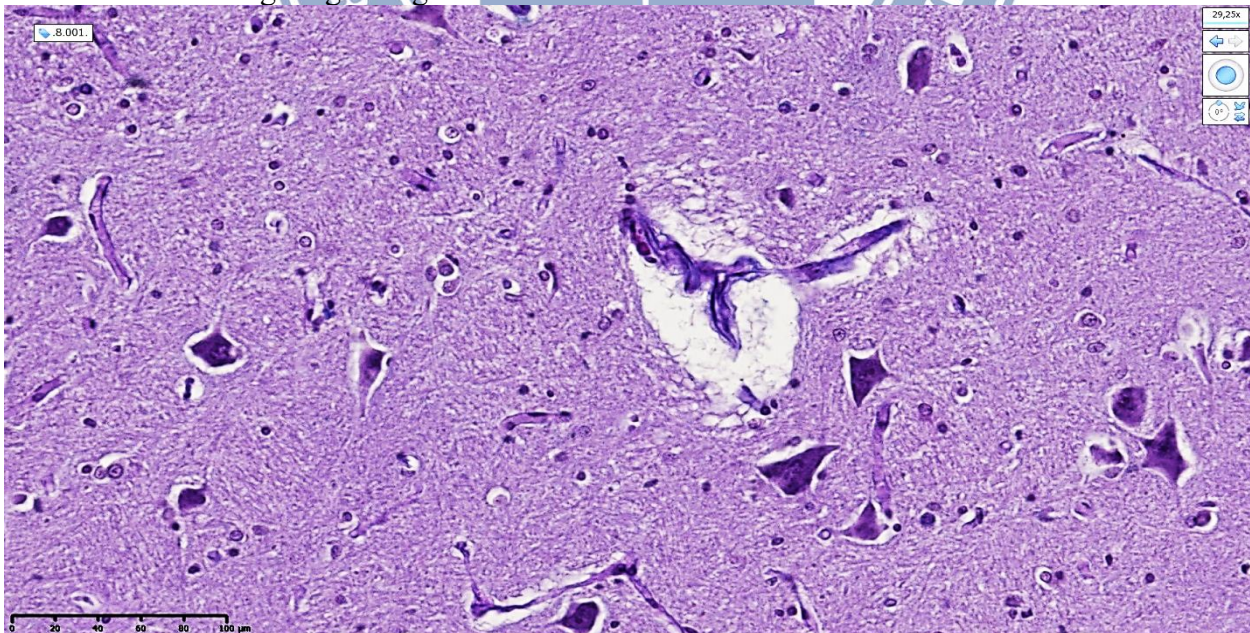
NATIJALAR VA MUHOKAMA

Ishemik insultning rivojlanish (progressiya) bosqichida, 12–24 soat oralig‘ida, astrositlar atrofiida glioz o‘choqlari shakllanadi, astrositlar periferiyasida plazmatik impregnatsiya va shish kuzatiladi. O‘tkazuvchi yo‘llarning plazmatik impregnatsiyasi massiv miya shishiga olib keladi. Astrositlarning aksariyati distrofik va nekrobiotik o‘zgarishlarga uchraydi.



Rasm 1. 58 yoshli bemorda kortikal ishemiya. Neyronlar atrofida massiv shish, plazmatik impregnatsiya, astrositlarda nekrobioz va assimetrik glioz kuzatiladi. Gematoksilin-eozin (H&E) bo‘yog‘i, 20×10 kattalashtirish.

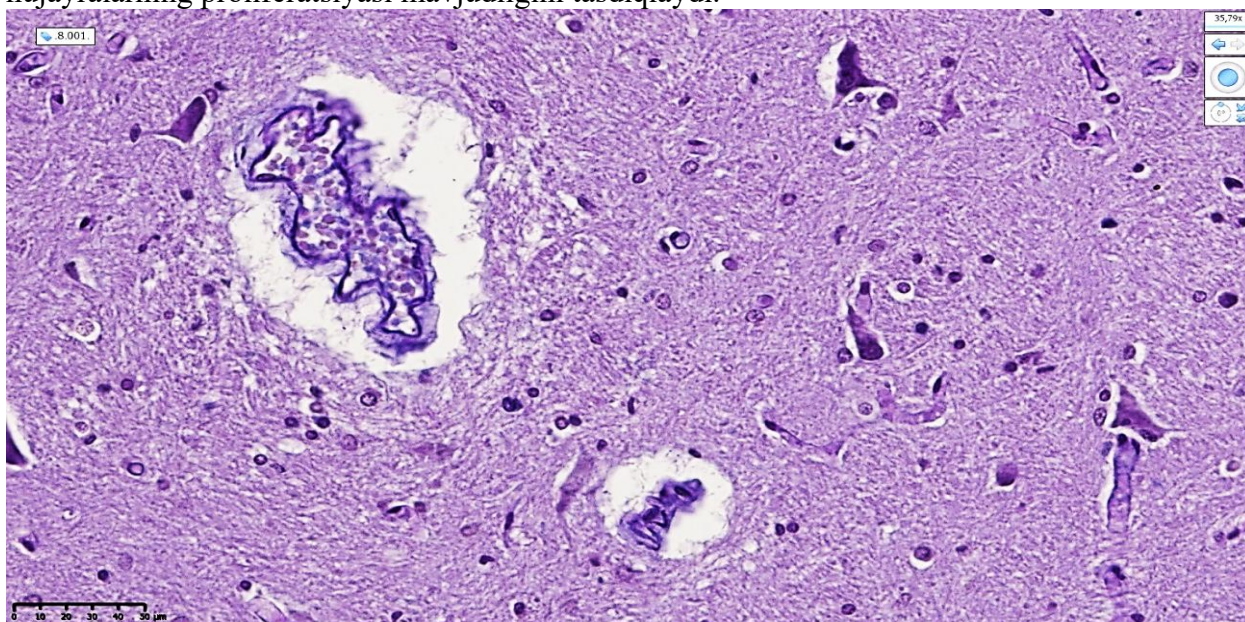
To‘liq nekroz sohalarida glial hujayralarning proliferativ faolligi hamda tomir o‘tkazuvchanligining oshishi va perivaskulyar shish kuzatildi. Postkapillyar venulalar kengayib, leykotsitlarning nekroz zonasiga migratsiyasiga imkon yaratdi. Ushbu qaytmas jarayonlar asosan 45–59 yoshli bemorlarda kuzatilib, mikroinsultlar ko‘rinishida namoyon bo‘ldi. Kengaygan o‘tkazuvchi yo‘llarda glioz chandiqlari shakllandi, plazmatik impregnatsiya esa sog‘lom neyronlarni siqib, sitoarxitektonikaning o‘zgarishiga olib keldi.



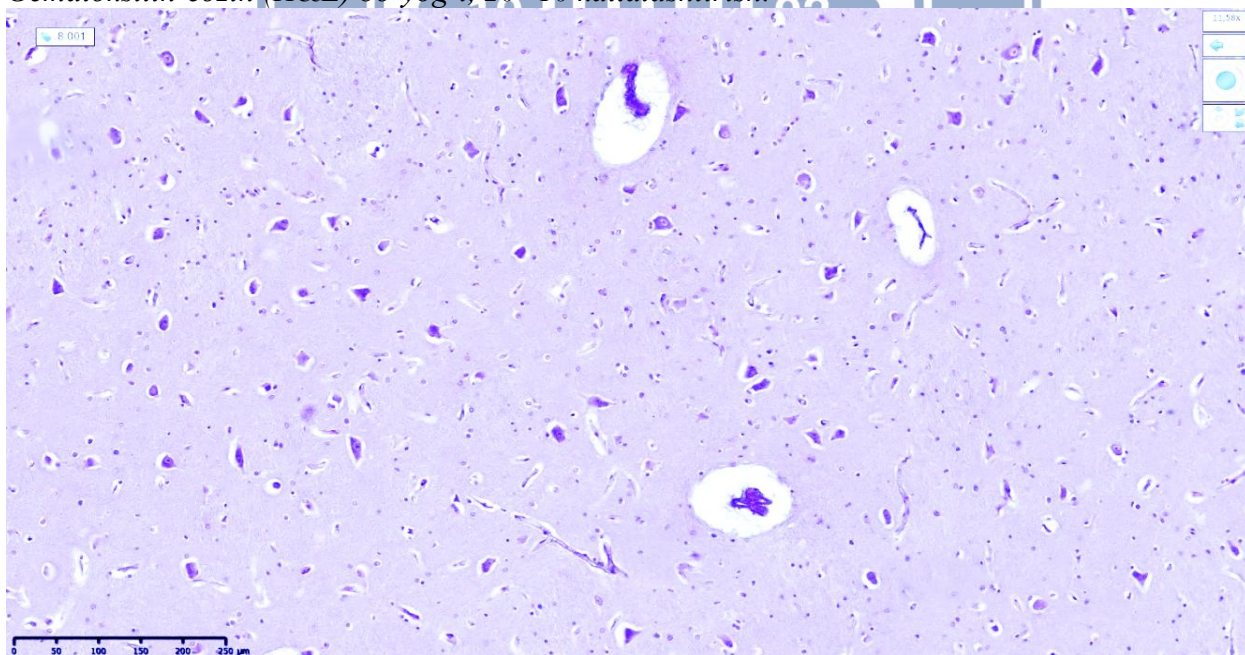
Rasm 2. 60 yoshli bemorda kortikal ishemiya. Neyronlar shish bilan o‘ralgan, perivaskulyar shish, neyronlarda giperkromaziya va oqsilga boy inkluziyalar aniqlanadi. Glioz o‘choqlari shakllangan. Gematoksilin-eozin (H&E) bo‘yog‘i, 20×10 kattalashtirish.

Neyronlar piramidal shaklining o‘zgarishi bilan namoyon bo‘lib, kariopiknoz, karioreksis va karioliz belgilari kuzatildi. Makrofaglarning fagotsitar faolligi oshgan bo‘lib, ularning sitoplazmasida

hujayra parchalar va qo‘pol oqsil substratlari aniqlanadi. Ushbu topilmalar ochilgan stromada glial hujayralarning proliferatsiyasi mavjudligini tasdiqlaydi.



Rasm 3. 58 yoshli bemorda kortikal ishemiya. Kichik kalibrli tomirlarda angioskleroz, plazmatik qalinlashgan tomir devorlarining deformatsiyasi kuzatiladi. Glioz o‘choqlari shakllangan. Gematoksilin-eozin (H&E) bo‘yog‘i, 20×10 kattalashtirish.



4-rasm. 58 yoshli bemorda kortikal ishemiya. Kichik kalibrli qon tomirlarida angioskleroz kuzatiladi, devorlari plazmatik impregnatsiya natijasida qalinlashgan. Gematoksilin-eozin (H&E) bo‘yog‘i, kattalashtirish ×10.

Miya qon tomirlarida turli darajadagi ateroskleroz, plazmatik impregnatsiya va lümen torayishi kuzatilib, bu ishemiya hamda massiv peritsellyulyar shish (edema)ga olib kelgan, ko‘pincha gliyoz bilan birga kechgan.

Ishemiyaning erta bosqichida (12–24 soat) tomir spazmi, plazmatik impregnatsiya, astrotsitlarning qisqarishi va o‘tkazuvchi tolalarning shishishi kuzatilgan bo‘lib, bu jarayonlar qaytmas o‘zgarishlarga olib keladi.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Yallig'lanish infiltratsiyasiz glial hujayralarning proliferatsiyasi kichik o'choqli gliotik chandiqlarni hosil qilgan, bu esa erta diagnostika va davolash uchun imkoniyat yaratadi.

XULOSA

O'tkir ishemik insultning dastlabki 12–24 soatlik davri miya to'qimasida chuqur va qaytmas patomorfologik o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Ushbu bosqichda asosiy morfologik substratlar sifatida astrotsitlarning qisqarishi va distrofik o'zgarishlari, oq moddadagi o'tkazuvchi yo'llarning plazmatik impregnatsiyasi hamda regional va perivaskulyar glioz o'choqlarining shakllanishi aniqlanadi. Bu o'zgarishlar miya to'qimasida mikrosirkulyator buzilishlar va gemodinamik yetishmovchilikning bevosita natijasi hisoblanadi.

Tomir devorlarida kuzatiladigan aterosklerotik o'zgarishlar, angioskleroz, gialinoz va lümen torayishi miya perfuziyasining keskin pasayishiga olib kelib, perivaskulyar va peritsellyulyar shish rivojlanishini kuchaytiradi. Shu bilan birga, tomir spazmlari va tomir o'tkazuvchanligining ortishi ishemik jarayonni yanada chuqurlashtirib, neyronlarning nekrobioz va nekroziga sabab bo'ladi. Ushbu jarayonlar, ayniqsa, arterial gipertoniya va ateroskleroz fonida rivojlanib, yoshga doir patomorfologik farqlarni belgilaydi.

Glial hujayralarning kompensator-proliferativ faolligi natijasida hosil bo'ladigan glioz o'choqlari, ayniqsa perivaskulyar zonlarda joylashib, davom etayotgan ishemik jarayonlarning morfologik belgisi sifatida namoyon bo'ladi. Bu o'choqlar bir tomondan miya to'qimasining zararlangan qismini chegaralashga xizmat qilsa, ikkinchi tomondan esa surunkali gemodinamik buzilishlar mavjudligini ko'rsatadi.

Muhimi shundaki, yallig'lanish infiltratsiyasining yetarli darajada rivojlanmaganligi fonida glial reaksiyalarning ustunligi ishemik insultning erta bosqichida diagnostik mezon sifatida katta ahamiyatga ega. Shu bois aniqlangan morfologik o'zgarishlar klinik amaliyotda erta tashxis qo'yish, insult og'irligini baholash va davolash taktikasini individuallashtirishda muhim ilmiy-amaliy asos bo'lib xizmat qiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Feigin V.L., Brainin M., Norrving B. et al. Global burden of stroke and risk factors in 1990–2019. *The Lancet Neurology*, 2021; 20(10): 795–820.
2. Campbell B.C.V., De Silva D.A., Macleod M.R. et al. Ischaemic stroke. *Nature Reviews Disease Primers*, 2019; 5(1): 70.
3. Iadecola C., Buckwalter M.S., Anrather J. Immune responses to stroke. *Nature Reviews Neuroscience*, 2020; 21(5): 263–280.
4. Dirnagl U., Iadecola C., Moskowitz M.A. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends in Neurosciences*, 2019; 42(10): 707–725.
5. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. *The Lancet Neurology*, 2019; 18(7): 684–696.
6. Seshadri S., Wolf P.A. Lifetime risk of stroke and dementia. *Neurology*, 2018; 91(10): e1023–e1031.
7. Jokinen H., Melkas S., Ylikoski R. et al. Post-stroke cognitive impairment. *Stroke*, 2020; 51(3): 698–705.
8. Liu Z., Chopp M., Astrocytes, therapeutic targets for neuroprotection and neurorestoration in ischemic stroke. *Progress in Neurobiology*, 2016; 144: 103–120.
9. Burda J.E., Bernstein A.M., Sofroniew M.V. Astrocyte roles in ischemic brain injury. *Nature Reviews Neuroscience*, 2016; 17(10): 647–661.
10. Liddelow S.A., Barres B.A. Reactive astrocytes: production, function, and therapeutic potential. *Immunity*, 2017; 46(6): 957–967.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

11. Moskowitz M.A., Lo E.H., Iadecola C. The science of stroke: mechanisms in search of treatments. *Neuron*, 2017; 67(2): 181–198.
12. Ospel J.M., Goyal M. Endovascular therapy for acute ischemic stroke. *The Lancet*, 2020; 396(10262): 1763–1774.
13. Khoshnam S.E., Winlow W., Farbood Y. et al. Pathogenic mechanisms following ischemic stroke. *Neurological Sciences*, 2017; 38(7): 1167–1186.
14. Zhang J., Yang Y., Sun H., Xing Y. Hemorrhagic transformation after cerebral infarction. *Frontiers in Neurology*, 2020; 11: 703.
15. Thiebaut de Schotten M., Foulon C., Nachev P. Brain disconnections in stroke. *Nature Reviews Neurology*, 2020; 16(5): 255–272.

