"GLOBAL HEALTH AND MODERN MEDICINE: INNOVATIONS AND PERSPECTIVES"
International Conference titled

Website:https://worldsiencepub.com/index.php/isngcs September edition,2026

УЎК: 612.359:612.223.11:064

ГИПЕРОКСИК ОКСИДЛАНИШ СТРЕССИДА ГЕПАТОЦИТЛАР АПОПТОЗИНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАРИ (адабиётлар таҳлили)

Ҳамидов Фозил Олимович
G-mail: fozilbekhamidov5@gmail.com
Orcid: https://orcid.org/0009-0008-5020-0103
Бухоро туман тиббиёт бирлашма болалар реаниматолог ва анестезиолог врачи
(Pediatric Anesthesiologist and Intensivist, Bukhara District Medical Association)
Тураев Фазлиддин Садриддинович
E-mail: torayev_fazliddin@oxu.uz
Orcid: https://orcid.org/0009-0002-2202-3177
Осиё халкаро университети, Клиник фанлар кафедраси PhD, доценти.
(PhD, Associate Professor of the Department of Clinical Sciences, Asia International University)

Долзарблиги. Оксигенотерапия интенсив терапиянинг асосий воситаларидан бири бўлсада, юқори концентрацияли ва узоқ муддатли кислород таъсири реактив кислород туркумлари ҳосил бўлишини кучайтириб, тизимли оксидланиш стрессини келтириб чиқаради [1, 2]. Жигар ўзининг юқори метаболик фаоллиги сабабли бу таъсирга алоҳида сезувчан аъзо ҳисобланади [3]. Гепатоцитлар апоптозини морфологик даражада объектив баҳолаш учун иммуногистокимёвий маркерлар мажмуасини танлаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Мақсад. Гипероксик оксидланиш стресси шароитида гепатоцитлар апоптозини баҳолашда қўлланиладиган иммуногистокимёвий маркерларнинг информативлигини адабиётлар таҳлили асосида аниқлаш.

Материал ва усуллар. Сўнгги 15 йил ичида PubMed, Scopus ва Web of Science базаларида чоп этилган, гипероксия, оксидланиш стресси ва гепатоцитлар апоптози мавзусига оид манбалар таҳлил қилинди. Таҳлилга апоптознинг молекуляр йўллари ва иммуногистокимёвий маркерларини баҳолаган тадқиқотлар киритилди.

Натижалар. Таҳлил натижасида оксидланиш стресси шароитида гепатоцитлар апоптозининг етакчи механизми митохондриал (ички) йўл эканлиги аниқланди: митохондриал мембрана потенциалининг пасайиши, цитохром с нинг чиқиши ва апоптосома орқали каспаза-9, сўнгра каспаза-3 фаоллашуви кузатилади [4, 5]. Ижрочи каспаза-3 экспрессияси апоптознинг энг ишончли иммуногистокимёвий кўрсаткичи сифатида баҳоланади; унинг инактивацияси тажрибавий моделда гепатоцитлар ўлимини камайтириши ва фиброгенезни сусайтириши кўрсатилган [6, 7].

Митохондриал йўлнинг бошқарувчилари сифатида Bcl-2 оиласи оқсиллари хизмат қилади. Проапоптотик Bax ва антиапоптотик Bcl-2 нисбатининг ошиши апоптоз томон силжишнинг миқдорий мезони ҳисобланади; каламушларда ёғли жигар касаллиги моделида бу нисбатнинг ошиши Fas/FasL ва каспаза-8 экспрессияси кучайиши билан бирга кечиши аниқланган [8]. Ташқи (рецептор) йўлнинг фаоллашуви эса гепатоцитлар апоптозини кучайтириб, фиброз ривожланишига замин яратади [9].

Оксидланиш стрессининг ДНК даражасидаги изи сифатида 8-гидроксидезоксигуанозин (8-OHdG) маркери қўлланилади [10]. Апоптозни морфологик баҳолашда кенг тарқалган TUNEL

© 2026lobal Health and Modern Medicine: Innovations and Perspectives. All Rights Reserved.

усули апоптозга хос бўлмаган ДНК узилишларини ҳам аниқлаши мумкинлиги сабабли, натижаларни каспаза-3 ва Bax/Bcl-2 маълумотлари билан биргаликда талқин қилиш тавсия этилади [11].

Хулоса. Гипероксик оксидланиш стрессида гепатоцитлар апоптозини баҳолашнинг оптимал иммуногистокимёвий мажмуаси каспаза-3, Bax/Bcl-2 нисбати ва 8-OHdG маркерларини TUNEL усули билан биргаликда қўллашдан иборат. Айнан гипероксигенация моделида ушбу маркерларнинг доза ва вақтга боғлиқ динамикаси ҳанузгача тизимли ўрганилмаган бўлиб, бу йўналишда экспериментал-морфологик тадқиқотлар ўтказиш долзарб ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Alva R., Mirza M., Baiton A., Lazuran L., Samokysh L., Bobinski A., Cowan C., Jaimon A., Obioru D., Al Makhoul T., Stuart J.A. Oxygen toxicity: cellular mechanisms in normobaric hyperoxia // Cell Biology and Toxicology. – 2023. – Vol. 39, №1. – P. 111–143. doi:10.1007/s10565-022-09773-7

2. Busani S., Sarti M., Serra F., Gelmini R., Venturelli S., Munari E., Girardis M. Revisited hyperoxia pathophysiology in the perioperative setting: a narrative review // Frontiers in Medicine. – 2021. – Vol. 8. – Art. 689450. doi:10.3389/fmed.2021.689450

3. Banerjee P., Gaddam N., Chandler V., Chakraborty S. Oxidative stress-induced liver damage and remodeling of the liver vasculature // The American Journal of Pathology. – 2023. – Vol. 193, №10. – P. 1400–1414. doi:10.1016/j.ajpath.2023.06.002

4. LeFort K.R., Rungratanawanich W., Song B.J. Contributing roles of mitochondrial dysfunction and hepatocyte apoptosis in liver diseases through oxidative stress, post-translational modifications, inflammation, and intestinal barrier dysfunction // Cellular and Molecular Life Sciences. – 2024. – Vol. 81, №1. – Art. 34. doi:10.1007/s00018-023-05061-7

5. Middleton P., Vergis N. Mitochondrial dysfunction and liver disease: role, relevance, and potential for therapeutic modulation // Therapeutic Advances in Gastroenterology. – 2021. – Vol. 14. – Art. 17562848211031394. doi:10.1177/17562848211031394

6. Thapaliya S., Wree A., Povero D., Inzaugarat M.E., Berk M., Dixon L., Papouchado B.G., Feldstein A.E. Caspase 3 inactivation protects against hepatic cell death and ameliorates fibrogenesis in a diet-induced NASH model // Digestive Diseases and Sciences. – 2014. – Vol. 59, №6. – P. 1197–1206. doi:10.1007/s10620-014-3167-6

7. Mohamed A.K., Magdy M. Caspase 3 role and immunohistochemical expression in assessment of apoptosis as a feature of H1N1 vaccine-caused drug-induced liver injury (DILI) // Electronic Physician. – 2017. – Vol. 9, №5. – P. 4261–4273. doi:10.19082/4261

8. Li C.P., Li J.H., He S.Y., Li P., Zhong X.L. Roles of Fas/FasL, Bcl-2/Bax, and caspase-8 in rat nonalcoholic fatty liver disease pathogenesis // Genetics and Molecular Research. – 2014. – Vol. 13, №2. – P. 3991–3999. doi:10.4238/2014.May.23.10

9. Tan S., Liu X., Chen L., Wu X., Tao L., Pan X., Tan S., Liu H., Jiang J., Wu B. Fas/FasL mediates NF-κBp65/PUMA-modulated hepatocytes apoptosis via autophagy to drive liver fibrosis // Cell Death & Disease. – 2021. – Vol. 12, №5. – Art. 474. doi:10.1038/s41419-021-03749-x

10. Nishida N., Arizumi T., Takita M., Kitai S., Yada N., Hagiwara S., Inoue T., Minami Y., Ueshima K., Sakurai T., Kudo M. Reactive oxygen species induce epigenetic instability through the formation of 8-hydroxydeoxyguanosine in human hepatocarcinogenesis // Digestive Diseases. – 2013. – Vol. 31, №5–6. – P. 459–466. doi:10.1159/000355245

© 2026lobal Health and Modern Medicine: Innovations and Perspectives. All Rights Reserved.