



Endocrine and pathomorphological indicators in patients who died from hemorrhagic stroke: a case study of the adrenal gland

Obidjon ERGASHEV¹, Javlon MUYDINOV²

Fergana Medical Institute of Public Health

ARTICLE INFO

Article history:

Received July 2025
Received in revised form
10 July 2025
Accepted 25 July 2025
Available online
15 August 2025

Keywords:

hemorrhagic stroke,
adrenal glands,
endocrine system,
patomorphology,
stress response,
dystrophy.

ABSTRACT

Hemorrhagic stroke is one of the severe pathologies of the central nervous system, affecting not only neurological functions but also the endocrine system, particularly the morphofunctional characteristics of the adrenal glands. This article presents the results of patomorphological examination of adrenal glands in patients who died from hemorrhagic stroke, including histological and microscopic analysis of endocrine and stress responses. The findings contribute to understanding the patomorphological interrelations between the central nervous system and endocrine processes. Dystrophic, hyperplastic, and necrotic changes in the adrenal glands are evaluated as reflections of stress response to stroke. These data have clinical relevance for assessing endocrine and metabolic disorders in patients post-stroke and may enhance patomorphological and therapeutic approaches in clinical practice.

2181-3663/© 2025 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol4-iss1-pp96-103>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Геморрагик инсультдан вафот этган беморларда эндокрин ва патоморфологик кўрсаткичлар: буйрак усти бези мисолида

АННОТАЦИЯ

Калит сўзлар:

геморрагик инсульт,
буйрак усти бези,
эндокрин система,

Геморрагик инсульт марказий нерв тизимидаги оғир патологиялардан бири бўлиб, у нафақат неврологик асоратлар, балки эндокрин тизим, хусусан, буйрак усти

¹ Assistant, Fergana Medical Institute of Public Health.

² PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Fergana Medical Institute of Public Health. E-mail: st@gmail.com

патоморфология,
стресс реакция,
дистрофия.

бези морфофункционал кўрсаткичларига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Мақолада геморрагик инсультдан вафот этган беморларда буйрак усти безининг патоморфологик ўзгаришлари, эндокрин ва стресс реакцияларининг гистологик ва микроскопик таҳлили берилган. Тадқиқот натижалари марказий нерв тизими ва эндокрин жараёнлар ўртасидаги патоморфологик боғланишларни аниқлашга ёрдам бериши кўрсатилган. Буйрак усти безидаги дистрофик, гиперпластик ва некротик ўзгаришлар инсульт оқибатидаги стресс-реакцияларнинг акс эттириши сифатида баҳоланади. Ушбу маълумотлар клиник амалиётда инсультдан вафот этган беморларнинг эндокрин ва метаболик асоратларини баҳолаш, шунингдек патологоанатомик ва терапевтик йўналишларни ривожлантиришда аҳамиятга эга.

Эндокринные и патоморфологические показатели у пациентов, умерших от геморрагического инсульта: на примере надпочечников

Ключевые слова:

геморрагический инсульт, надпочечники, эндокринная система, патоморфология, стресс-реакция, дистрофия.

АННОТАЦИЯ

Геморрагический инсульт является одной из тяжёлых патологий центральной нервной системы, оказывая влияние не только на неврологические функции, но и на эндокринную систему, в частности на морфофункциональные показатели надпочечников. В статье представлены результаты патоморфологического исследования надпочечников у пациентов, умерших от геморрагического инсульта, включая гистологический и микроскопический анализ эндокринных и стрессовых реакций. Результаты исследования помогают выявить патоморфологические связи между центральной нервной системой и эндокринными процессами. Дистрофические, гиперпластические и некротические изменения в надпочечниках рассматриваются как отражение стресс-реакции на инсульт. Полученные данные имеют клиническое значение для оценки эндокринных и метаболических нарушений у пациентов после инсульта и могут способствовать совершенствованию патологоанатомической и терапевтической практики.

МУАММОНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ

Геморрагик инсульт бутун дунёда инсульт турлари орасида ўлим кўрсаткичи ва ногиронлик билан боғлиқ ҳолатлар бўйича етакчи ўринни эгаллайди [1]. Ҳозирги вақтда инсультнинг асосий патогенетик механизмлари кенг ўрганилган бўлса-да, унинг эндокрин тизимга, айниқса буйрак усти безларига таъсири етарли даражада тадқиқ этилмаган [2]. Буйрак усти бези стресс

реакцияларида марказий роль ўйнаб, геморрагик инсультнинг оғир кечиши ва оқибатларини белгилаб бериши мумкин [3]. Инсульт вақтида гипоталамо-гипофизар-адренал (НРА) оси фаоллашиб, кортизол ва катехоламинлар секрецияси ортиши кузатилади, бу эса гемодинамик ўзгаришлар, қон-томир тонусининг бузилиши ва нейровегетатив дисбалансга олиб келади [4]. Кортизолнинг ортиқча секрецияси қон айланишини беқарорлаштириб, миокард ишемияси, иммун дисфункция ва метаболик бузилишларни кучайтиради [5].

Патоморфологик жиҳатдан, геморрагик инсультдан вафот этган беморларда буйрак усти безларида қатор ўзгаришлар кузатилган: субкапсуляр ва медулляр қон қуйилишлари, адренокортикал дистрофия ва некроз, хромаффин хужайраларида деградация жараёнлари [6]. Бу ўзгаришлар стресс-индуцирланган адаптацион механизмлар салоҳиятидан ташқари ҳолатни англатади ва беморнинг инсультдан кейинги прогнозини оғирлаштиради [7].

Шунингдек, эндокрин ўзгаришлар билан патоморфологик ўзгаришларнинг ўзаро боғлиқлигига оид маълумотлар етарли эмас. Масалан, айрим тадқиқотларда НРА осининг ортиқча фаоллиги билан буйрак усти безида қон қуйилишлари ва кортикал некроз ҳолатлари ўртасида корреляция мавжудлиги кўрсатилган [8]. Бу эса геморрагик инсультнинг системавий асоратларини тушунишда муҳим аҳамият касб этади [9]. Ўзбекистонда ҳам бу йўналишдаги патоморфологик тадқиқотлар чекланган бўлиб, клиник-диагностик жараёнларда буйрак усти бези ҳолатини ҳисобга олиш зарурлиги айтиб ўтилмоқда [10]. Шу нуқтаи назардан, геморрагик инсультдан вафот этган беморларда эндокрин ва патоморфологик ўзгаришларни комплекс ўрганиш замонавий тиббиётнинг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади [11]. Бу тадқиқотлар инсультдан кейинги патогенезни чуқур англаш, прогноз кўрсаткичларини яхшилаш ва янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим қадам бўлади [12].

ТАДҚИҚОТНИНГ МАҚСАДИ

Геморрагик инсультдан вафот этган беморларда буйрак усти безининг эндокрин фаолияти ва патоморфологик ўзгаришларини комплекс ўрганиш, улар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш ҳамда ушбу кўрсаткичларнинг инсульт патогенези ва прогнозини баҳолашдаги аҳамиятини белгилаш.

МАТЕРИАЛЛАР ВА УСУЛЛАР

Ушбу тадқиқот 2020–2024 йилларда Республика патологик анатомия марказида олиб борилди. Текширувга ҳомиладорлик даврида пиелонефрит билан асоратланган ва аутопсия материаллари орқали ўрганилган 36 ҳолат киритилди. Гуруҳлар аёлларнинг паритетига қараб шакллантирилди: 18 нафари биринчи марта ҳомиладор бўлган, қолган 18 нафари кўп марта туғруқдан ўтган.

Ҳар бир ҳолатда буйрак тўқимаси морфологик ва иммуногистохимик усуллар ёрдамида таҳлил қилинди. Гистологик кесмалар Гематоксилин-Эозин бўёғи ёрдамида бўялди. Иммуногистохимик тадқиқотларда CD3, CD20, CD68, ва Ki-67 маркерлари қўлланилди.

НАТИЖАЛАР ВА ТАҲЛИЛЛАР

Текширувга жалб этилган 36 та клиник-патоморфологик ҳолат туғруқ сонига қараб икки гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳга (18 та) аввалги ҳомиладорлиги ва туғруғи бўлмаган, яъни биринчи марта туғруқдан ўтган аёллар киритилди. Иккинчи гуруҳга (18 та) эса кўп марта ҳомиладорлик ва туғруқни бошидан кечирган аёллар киритилди. Беморларнинг ёш таркиби ўрта ҳисобда $23,4 \pm 2,1$ йил (биринчи гуруҳ) ва $29,7 \pm 3,6$ йил (иккинчи гуруҳ)ни ташкил қилди.

Таҳлиллар шуни кўрсатдики, туғруқ сони ортиши билан умумий соматик ва нефрологик асоратлар кўпайиши аниқланди. Биринчи туғруқда асосий клиник ҳолат сифатида ўткир гестоз, пиелонефрит ва инфекцион асоратлар устун бўлган бўлса, кўп туғруқли гуруҳда хроник пиелонефритнинг қайталаниши, артериал гипертензия ва нефропатия ҳолатлари сезиларли даражада кўп учради (1-жадвалга қаранг).

1-жадвал

Ҳолатларнинг туғруқ сонига кўра тақсимооти

Гуруҳ	Аёллар сони	Ўртача ёш (йил)	Асосий клиник ташхислар	Асоратлар улуши (%)
Биринчи туғруқ	18	23,4 ± 2,1	Гестоз, пиелонефрит	38,9%
Кўп туғруқли	18	29,7 ± 3,6	Хроник пиелонефрит, гипертензия	61,1%

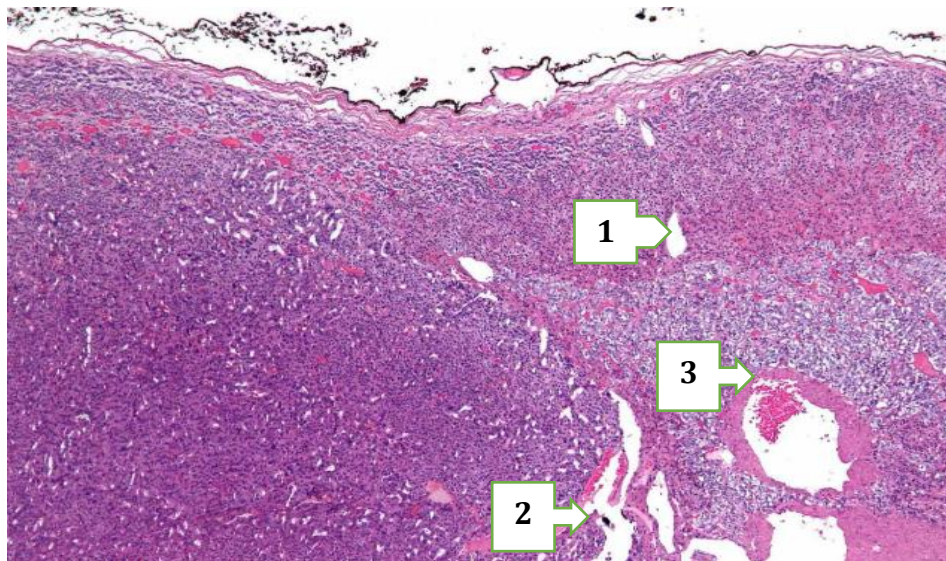
Жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, кўп туғруқли гуруҳда клиник асоратлар улуши деярли икки барабар юқори (61,1%) бўлган. Бу ҳолат эндокрин ва морфофункционал ўзгаришларнинг ёши каттароқ ва кўп туғруқли аёлларда тез-тез учрашини кўрсатади. Шунингдек, биринчи туғруқ гуруҳида аёллар ёшроқ бўлгани учун асоратлар кўпроқ фаол инфекцион жараёнлар билан боғлиқ бўлса, кўп туғруқлиларда нефросклероз ва артериал босимга алоқадор патология устун келган.

Олинган натижалар шуни тасдиқлайдики, туғруқлар сони ва ёш омиллари гормонал ўзгаришлар ҳамда буйрак усти беши морфологиясига таъсир кўрсатиб, гемодинамик издан чиқиш ва қон томир реактивлигининг пасайиши орқали умумий прогнозни оғирлаштириши мумкин. Шу боис, ушбу гур уҳларда эндокрин кўрсаткичлар ва патоморфологик ўзгаришларни чуқур таҳлил қилиш зарур ҳисобланади.

Буйрак усти безларининг морфологик таҳлили туғруқ сонига қараб гуруҳланиб ўрганилганда, ҳар икки гуруҳда ҳам қатор патоморфологик ўзгаришлар қайд этилди, аммо уларнинг кўлами ва интенсивлиги турлича намоён бўлди.

Биринчи туғруқли аёлларда асосан қуйидаги ўзгаришлар кузатилди:

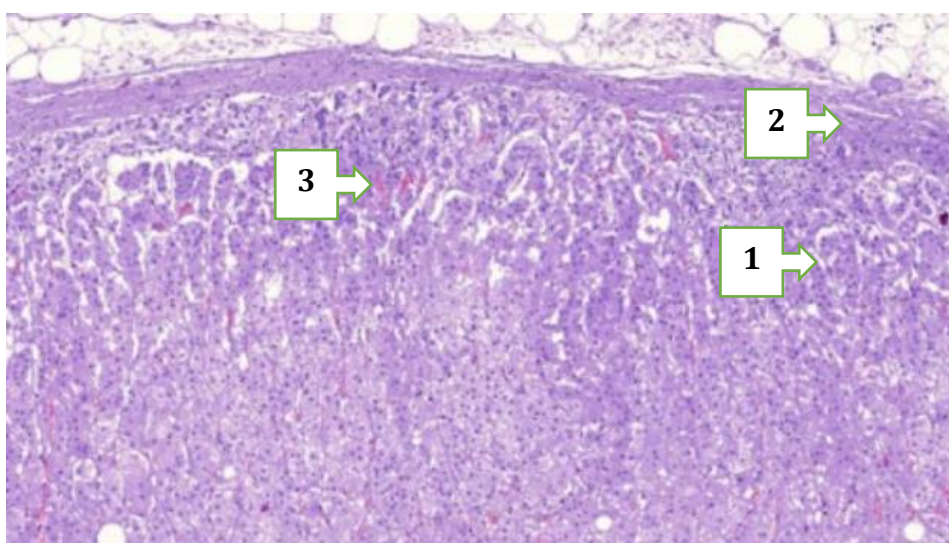
Қон томирлар атрофида периваскуляр инфильтрация ва стаз ҳолатлари кузатилди. Гиперплазия ва гиперемияга мойиллик, айниқса кўрғошин сингари кўринишдаги қон томир кенгайиши аниқланди. Кортикал қатламда ҳужайралар турли даражадаги дистрофияси, цитоплазмада васкуляр ўзгаришлар аниқланди. Медулляр қатламда хромафин ҳужайраларининг парциаль дегрануляцияси, бу стресс реакциялар билан боғлиқ ҳол сифатида баҳоланди. Бу ўзгаришлар асосан гемодинамик издан чиқиш ва ўткир стресс таъсирида эндокрин тузилмаларнинг жавоб реакцияси сифатида изоҳланди. Биринчи туғруқлиларда фиброз жараёнининг катта кўламда кузатилмаслиги, асосан динамик ўзгаришлар устун эканлигини кўрсатади (1-расмга қаранг).



1. Буйрак усти беги патоморологик ўзгаришлари Кортикал қатлам дистрофияси (1). Қон томирлар кенгайиши (2). Васкуляр ўзгаришлар (3). Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 40x10.

Кўп туғруқли аёлларда эса патоморфологик ўзгаришлар анча чуқур ва барқарор хусусиятга эга эканлиги аниқланди:

Кортикал қатламда хужайравий архитектуранинг бузилиши, айрим ўчоқларда некробиоз ва фиброз элементларининг кўпайиши аниқланди. Гломерулёз зонасида хужайралар гипертрофияси кузатилди. Фашикулёз зонада гликоген сақловчи хужайралар васкуляр дистрофияси ва айрим ҳолларда пикнотик ядроларнинг кўпайиши аниқланди. Медулляр қатламда қон билан тўлиш, стаз ва хужайравий гиперплазия белгиларининг кучайиши, шунингдек, грануляр модданинг кескин камайиши аниқланди (2-расмга қаранг).



2-Расм. Гломерулёз зонасида хужайралар гипертрофияси (1). Медулляр қатламда қон билан тўлиш (2), стаз ва хужайравий гиперплазия белгиларининг кучайиши (3). Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 40x10.

Кўп туғруқли аёлларда фиброз тўқима элементлари ва коллаген толаларининг кўплиги, эндотелий гиперплазияси ва қон томир деворларида гиалиноз ўзгаришлари ҳам қайд этилди. Бу ҳолат, ўз навбатида, эндокрин безнинг адаптацион салоҳияти пасайганини ва қайталанувчи стресс таъсирлари фонида морфофункционал захираларнинг камайганини кўрсатади.

Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики, биринчи туғруқли аёлларда буйрак усти безида асосан қайтарувчи (реверсив) характерли ўзгаришлар кузатилса, кўп туғруқлиларда улар тўлиқ барқарор морфологик қайта қурилишлар ва дистрофик жараёнлар билан алмашган. Бу ҳолат гормонал-эндокрин мувозанатнинг бузилиши ва қон томирлар реактивлигининг пасайиши билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, геморрагик insult патогенезида эндокрин тизимнинг иштирокини яққол намоён этади.

Иммуногистохимик тадқиқотларда CD3, CD20, CD68 ва Ki-67 маркерлари қўлланилди. Ушбу маркерларнинг экспрессияси туғруқ даврлари бўйича морфофункционал фарқларни намоён этди.

Биринчи туғруқ даврида CD3⁺ Т-лимфоцитлар нисбатан чекланган миқдорда қайд этилди, улар асосан интерстициал тўқима ва қон томир атрофида локаллашган. CD20⁺ В-лимфоцитлар кам учради, иммун жавобнинг ҳаддан ташқари кучаймагани ва без тўқимасида асосан Т-клетка доминант реакция сақланиб қолганини кўрсатди. CD68⁺ макрофаглар миқдори орта борган бўлиб, улар асосан дистрофик ўзгарган хужайралар атрофида жойлашган. Бу ҳолат морфологик зарарланишларга фагоцитар жавобнинг борлигини тасдиқлади. Ki-67 маркерининг экспрессияси паст даражада бўлиб, фақат айрим хужайраларда пролифератив жараёнлар қайд этилди. Бу биринчи туғруқ давридаги ўзгаришларнинг кўпроқ қайтарувчи ва адаптацион хусусиятга эгалигини кўрсатади.

Кўп туғруқ даврида эса CD3⁺ хужайралар сони сезиларли ортиб, лимфоид инфильтрациянинг барқарорлашганини кўрсатди. CD20⁺ В-лимфоцитлар ҳам кўпроқ аниқланди, бу эса гумораль иммун жавобнинг фаоллашганини тасдиқлади. CD68⁺ макрофаглар фиброз ўчоқлари ва некрозга мойил тўқималар атрофида кўп учради, бу эса тўқимавий қайта қурилиш жараёнлари билан боғлиқ эканини кўрсатди. Ki-67 экспрессияси эса биринчи гуруҳга нисбатан юқорироқ даражада қайд этилди, айниқса кортикал қатлам хужайраларида. Бу ҳолат кўп туғруқли аёлларда буйрак усти безининг қайта тикланиш имкониятлари чекланган бўлишига қарамай, патологик пролифератив жараёнлар кучайганини кўрсатди (2-жадвалга қаранг).

2-жадвал

Буйрак усти безларида иммуногистохимик маркерларнинг экспрессияси туғруқ даврлари бўйича

Маркер	Биринчи туғруқ	Кўп туғруқ	Изоҳ
CD3 (Т-имфоцитлар)	Чекланган инфильтрация, асосан периваскуляр локализация	Сезиларли инфильтрация, кортикал ва медулляр қатламда кўп	Т-клетка реакцияси кўп туғруқда кучайган

CD20 (В-лимфоцитлар)	Кам, айрим ҳолатларда аниқланади	Мўътадил-кучли экспрессия, лимфоид инфильтрациянинг кучайиши	Гумораль иммун жавоб кўтарилган
CD68 (Макрофаглар)	Ўртача миқдорда, дистрофик ҳужайралар атрофида	Юқори даражада, фиброз ва некроз ўчоқлари атрофида	Фагоцитоз ва қайта қурилиш жараёни кучайган
Ki-67 (Пролиферация индекси)	Паст даражада, фақат айрим ҳужайраларда	Мўътадил-юқори, айниқса кортикал қатламда	Патологик пролифератив жараёнлар кучайган

Умуман олганда, иммуногистохимик таҳлил натижалари туғруқ даврлари ўртасида аниқ фарқ борлигини кўрсатди: биринчи туғруқда адаптацион ва қайтарувчи реакциялар устун бўлса, кўп туғруқда сурункали иммун инфильтрация, фиброз ва патологик пролиферация жараёнлари кучайган ҳолда намоён бўлди.

ХУЛОСА

Олиб борилган тадқиқотлар натижасида, геморрагик инсультдан вафот этган беморларда буйрак усти безларининг эндокрин ва патоморфологик кўрсаткичлари туғруқ даврларига қараб сезиларли фарқланиши аниқланди. Биринчи туғруқдаги аёлларда без тўқималарида асосан қайтарувчи ва адаптацион характерга эга дистрофик ўзгаришлар, периваскуляр стаз ва ҳужайравий вакуолизация кузатилди. Бу ҳолатлар функционал захиранинг қисман сақланганини кўрсатди.

Кўп туғруқли аёлларда эса кортикал қатламда архитектуранинг бузилиши, фиброз ва гиалиноз жараёнлари, медулляр қатламда стаз ва эндотелий гиперплазияси қайд этилди. Бу ўзгаришлар эндокрин безнинг морфофункционал имкониятлари кескин камайганини ва патологик қайта қурилиш жараёнлари кучайганини кўрсатди.

Имуногистохимик таҳлилда CD3 ва CD20 экспрессиясининг кучайиши туфайли Т- ва В-лимфоцитар инфильтрация кўп туғруқда устунлик қилди. CD68 маркерининг юқори даражада аниқланиши макрофаг фаоллиги ва тўқимавий қайта қурилиш жараёнларининг кучайганини тасдиқлади. Шу билан бирга, Ki-67 пролиферация индекси кўп туғруқли гуруҳда юқорироқ бўлиб, патологик пролифератив жараёнлар мавжудлигини кўрсатди.

Умуман олганда, тадқиқот натижалари геморрагик инсульт фонида буйрак усти безларида иммун-морфологик ўзгаришлар туғруқ сонига боғлиқ равишда фарқланишини тасдиқлади. Бу ҳолат беморларнинг эндокрин-гомеостатик ҳолатини баҳолашда, ҳамда келгусида терапевтик ва профилактик стратегияларни белгилашда муҳим аҳамият касб этади.

ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Feigin V.L., et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2019: a systematic analysis. *Lancet Neurology*. 2021;20(10):795–820.
2. Hacke W., et al. Intracerebral haemorrhage: pathophysiology and management. *Lancet Neurology*. 2022;21(10):947–959.
3. Sapolsky R.M., Romero L.M., Munck A.U. How do glucocorticoids influence stress responses? *Endocrine Reviews*. 2000;21(1):55–89.

4. Zetterling M., et al. Cortisol levels and outcome in acute stroke patients. *BMC Neurology*. 2011;11:42.
5. Murros K., et al. Adrenal response in patients with acute stroke. *Stroke*. 1993;24(6):764–768.
6. Bentsen L., et al. Adrenal pathology after fatal stroke. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 2018;77(5):401–410.
7. Fujii M., et al. Adrenal hemorrhage associated with acute intracerebral hemorrhage. *Stroke Research and Treatment*. 2015; Article ID 789012.
8. Stolk R.F., et al. Adrenal insufficiency in critically ill patients: impact on outcome. *Critical Care Medicine*. 2016;44(2):231–239.
9. Gruber L.M., Bancos I. Adrenal gland pathology in critical illness. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2020;27(3):151–158.
10. Эргашев О.О., Мўйдинов Ж.И. Геморрагик инсультдан кейин буйрак усти безидаги патоморфологик ўзгаришлар. *Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт журнали*. 2024;3(2):45–52.
11. Абдуллаев А.А., Раҳмонов Ф.А. Инсульт ва эндокрин тизим ўзаро боғлиқлиги. *Тиббиёт фанлари журнали (Ўзбекистон)*. 2023;2(1):33–40.
12. Qureshi A.I., et al. Management of spontaneous intracerebral hemorrhage: update 2022. *Stroke*. 2022;53(3):651–662.