

UDK: 616.831-005.4:611.12:611.018.2

## ISHEMIK INSULT JARAYONIDA YURAK NERV HUYAYRALARINING GISTOLOGIK O'ZGARISHLARI

Daminov Muslimbek Asadullayevich, Qodirova Barno Esanovna, Shodmonov  
Aslbek Otabek o'g'li  
ZARMED universiteti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18077831>

**Annotatsiya:** Ishemik insult markaziy nerv tizimining avtonom boshqaruv markazlariga zarar yetkazish orqali yurak faoliyatiga ikkilamchi salbiy ta'sir ko'rsatadi. So'nggi yillarda "miya–yurak o'qi" (brain–heart axis) tushunchasi keng muhokama qilinib, insultdan keyingi yurak asoratlari intrakardial nerv tizimining (IKNT) tutgan o'rni muhimligi aniqlanmoqda. Ushbu maqolada ishemik insult sharoitida yurakning intrakardial gangliyalari va nerv tolalarida yuz beradigan gistologik va hujayraviy o'zgarishlar ilmiy manbalar asosida tahlil qilinadi. Gipotezaga asoslangan natijalarda neyron degeneratsiyasi, simpatik–parasimpatik balansning buzilishi, apoptoz va neyroiinflammatsiya jarayonlari asosiy morfologik belgilar sifatida ko'rib chiqiladi.

**Kalit so'zlar:** ishemik insult, intrakardial nerv tizimi, yurak gangliyalari, gistologiya, neyroiinflammatsiya.

## ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКАХ СЕРДЕЧНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

**Аннотация:** Ишемический инсульт оказывает вторичное неблагоприятное воздействие на функцию сердца за счёт поражения автономных центров регуляции центральной нервной системы. В последние годы концепция «ось мозг–сердце» (brain–heart axis) активно обсуждается, при этом установлено, что внутрисердечная нервная система (ВСНС) играет важную роль в развитии кардиальных осложнений после инсульта. В данной статье на основе анализа научной литературы рассматриваются гистологические и клеточные изменения, возникающие во внутрисердечных ганглиях и нервных волокнах сердца в условиях ишемического инсульта. В гипотетических результатах в качестве основных морфологических признаков выделяются нейрональная дегенерация, нарушение симпатико–парасимпатического баланса, апоптоз и нейровоспалительные процессы.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, внутрисердечная нервная система, сердечные ганглии, гистология, нейровоспаление.

## HISTOLOGICAL CHANGES IN CARDIAC NERVE CELLS DURING ISCHEMIC STROKE

**Abstract:** Ischemic stroke exerts a secondary adverse effect on cardiac function through damage to the autonomic regulatory centers of the central nervous system. In recent years, the concept of the "brain–heart axis" has been widely discussed, highlighting the significant role of the intracardiac nervous system (ICNS) in the development of post-stroke cardiac complications. This article analyzes histological and cellular changes occurring in intracardiac ganglia and nerve fibers of the heart under ischemic stroke conditions, based on a review of scientific literature. Hypothesis-based findings identify neuronal degeneration, disruption of the sympathetic–parasympathetic balance, apoptosis, and neuroinflammatory processes as key morphological features.

**Keywords:** ischemic stroke, intracardiac nervous system, cardiac ganglia, histology, neuroinflammation.

## KIRISH

Ishemik insult global miqyosda o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib, uning oqibatlari faqat markaziy nerv tizimi bilan cheklanib qolmaydi. Insultdan keyingi davrda yurak ritmining buzilishi, miokardiyal shikastlanish va o'tkir yurak yetishmovchiligi kabi asoratlar tez-tez uchraydi. Ushbu holatlar "neyrogen yurak shikastlanishi" tushunchasi bilan izohlanadi.

Yurak faoliyatini boshqarishda intrakardial nerv tizimi muhim o'rin tutadi. U yurak devorlarida joylashgan nerv gangliyalari va nerv tolalaridan iborat bo'lib, yurakning ritmik, trofik va reflektor faoliyatini lokal darajada boshqaradi. Ishemik insult vaqtida markaziy avtonom markazlarning shikastlanishi simpatik tizimning keskin faollashuvi, parasimpatik nazoratning susayishi hamda tizimli yallig'lanish reaksiyalarini yuzaga keltiradi.

Shu sababli, ishemik insult jarayonida yurak nerv hujayralarining gistologik holatini o'rganish yurak asoratlarining patogenezini tushunishda muhim ilmiy va klinik ahamiyatga ega.

Mavzuning dolzarbligi. Ishemik insult hozirgi kunda dunyo miqyosida o'lim va nogironlikning yetakchi sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Insultning patogenezida miya qon aylanishining buzilishi asosiy o'rin tutsa-da, so'nggi ilmiy tadqiqotlar ushbu holatning periferik organlar, xususan yurak faoliyatiga ham chuqur va murakkab ta'sir ko'rsatishini isbotlamoqda. Ayniqsa, insultdan keyingi davrda yurak ritmining buzilishi, miokardiyal shikastlanish va o'tkir yurak yetishmovchiligi kabi asoratlarning rivojlanishi dolzarb klinik muammo hisoblanadi.

Yurak faoliyatining nerv boshqaruvi intrakardial nerv tizimi orqali amalga oshadi. Ushbu tizim yurak devorlarida joylashgan nerv gangliyalari, afferent va efferent nerv tolalari hamda vegetativ nerv hujayralaridan tashkil topgan bo'lib, yurakning ritmik, trofik va reflektor faoliyatini muvofiqlashtiradi. Gistologik jihatdan intrakardial nerv hujayralari neyron tanasi, yadro, tigroid modda (Nissl tanachalari), shuningdek, miyelinsiz va qisman miyelinli nerv tolalaridan iborat murakkab tuzilishga ega. Nerv to'qimasining gistologik xususiyatlari uning shikastlanishga nisbatan yuqori sezuvchanligini belgilaydi. Neyronlar yuqori metabolik faollikka ega bo'lib, kislorod tanqisligiga o'ta sezgir hisoblanadi. Ishemik insult sharoitida markaziy avtonom nerv markazlarining zararlanishi simpatik nerv tizimining haddan tashqari faollashuviga olib keladi. Bu holat katekolaminlarning ko'p miqdorda ajralishi, oksidativ stressning kuchayishi va neuroinflammatsiya jarayonlari orqali yurak nerv hujayralarida gistologik o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Gistologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, patologik sharoitlarda nerv hujayralarida tigroid moddaning parchalanishi (xromatoliz), yadro piknozi, sitoplazmaning vakuollanishi va apoptoz belgilari paydo bo'ladi. Intrakardial gangliyalarda ushbu o'zgarishlarning rivojlanishi yurakning vegetativ boshqaruv mexanizmlarini izdan chiqarib, aritmiyalari va funksional yetishmovchiliklarning kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Shuningdek, nerv tolalari atrofida yallig'lanish hujayralarining to'planishi va glial elementlarning reaktiv o'zgarishlari neyronlarning strukturaviy va funksional holatini yanada yomonlashtiradi.

Shu munosabat bilan, ishemik insult jarayonida yurak nerv hujayralarining gistologik holatini o'rganish nafaqat nazariy morfologik ahamiyatga ega, balki insultdan keyingi yurak asoratlarining patogenezini chuqurroq tushunish, ularni erta aniqlash va profilaktika qilishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi. Nerv to'qimasidagi gistologik o'zgarishlarni aniqlash insult-yurak o'zaro bog'liqligining yangi mexanizmlarini ochib berishi va kelajakda samarali neyro- va kardioprotektiv strategiyalarni ishlab chiqishga zamin yaratadi.

## MATERIAL VA USULLAR

Mazkur maqola eksperimental-gipotezik xarakterga ega bo'lib, ilmiy adabiyotlar tahliliga va hayvon modellarida o'tkazilgan o'xshash tadqiqotlar natijalarini umumlashtirishga asoslangan materiallardan foydalanib tayyorlangan. Maqolada ishemik insultdan keyin yurak nerv hujayralarida yuz berishi mumkin bo'lgan gistologik o'zgarishlar bayon etilgan.

**Tadqiqot obyekti.** Yurakning o'ng va chap atriyalari sohasidagi intrakardial gangliyalari, sinus tuguni va atrioventrikulyar tugun atrofidagi nerv tuzilmalari, yurak devorlaridagi simpatik va parasimpatik nerv tolalari.

Adabiyotlar tahlili. Ishemik insultning yurak faoliyatiga ta'siri masalasi so'nggi yillarda neyrokardiologiya sohasida muhim ilmiy yo'nalish sifatida shakllanmoqda. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, insultdan keyingi yurak asoratlari faqat gemodinamik yoki metabolik omillar bilan emas, balki markaziy va periferik avtonom nerv tizimi o'rtasidagi murakkab o'zaro aloqalar bilan ham bog'liq [1,2].

Oppenheimer va Cechetto tomonidan olib borilgan klassik tadqiqotlarda insula po'stlog'ining ishemik shikastlanishi yurak ritmining buzilishi va o'lim xavfining oshishi bilan bevosita bog'liqligi ko'rsatilgan [3]. Keyingi ishlar ushbu holatni "miya-yurak o'qi" tushunchasi orqali izohlab, insult paytida simpatik nerv tizimining giperfaollashuvi va parasimpatik nazoratning susayishini asosiy patogenetik mexanizm sifatida ta'kidlaydi [4,5].

Yurakning intrakardial nerv tizimi (IKNT) tuzilishi va funksiyasi Armour, Pauza va Fedelelarning ishlarida batafsil yoritilgan. Mualliflarning ta'kidlashicha, IKNT yurak devorlarida joylashgan avtonom gangliyalari, afferent va efferent nerv tolalari hamda glial hujayralardan tashkil topgan bo'lib, yurak faoliyatining lokal va reflektor boshqaruvini ta'minlaydi [6,7]. Gistologik jihatdan intrakardial gangliyalari asosan multipolyar neyronlar, miyelinsiz nerv tolalari va satellit glial hujayralardan iborat.

Nerv to'qimasining gistologik xususiyatlari — yuqori metabolik faollik, kislorodga yuqori ehtiyoj va cheklangan regeneratsiya qobiliyati — uni ishemik sharoitda ayniqsa sezgir qiladi. Klassik morfologik tadqiqotlarda neyron shikastlanishining asosiy gistologik belgilari sifatida xromatoliz, Nissl tanachalarining parchalanishi, sitoplazmaning vakuollanishi va yadro piknozi qayd etilgan [8,9].

Ishemik insultdan keyingi davrda katekolaminlarning haddan tashqari ajralishi yurak nerv hujayralariga toksik ta'sir ko'rsatishi aniqlangan. Guo va hammualliflar simpatik giperfaollik natijasida oksidativ stress kuchayishi va mitoxondrial disfunktsiya yuzaga kelishini, bu esa neyronlarning apoptotik yo'l bilan nobud bo'lishiga olib kelishini ko'rsatgan [10].

Eksperimental hayvon modellarida olib borilgan tadqiqotlar insultdan keyin intrakardial gangliyalarda neyronlar sonining kamayishi va ularning morfologik degeneratsiyasi rivojlanishini ko'rsatadi. Meloux va hammualliflar insultdan keyin yurak nerv tuzilmalarida apoptotik hujayralar soni oshishi va vegetativ balansning simpatik tomonga siljishini aniqlagan [11].

Immunogistokimyoviy tadqiqotlarda tirozin gidroksilaza (TH) ekspressiyasining oshishi simpatik nerv tolalari faolligining kuchayganligini, xolin atsetiltransferaza (ChAT) ekspressiyasining pasayishi esa parasimpatik ta'sirning susayganligini ko'rsatadi [12]. Ushbu gistologik o'zgarishlar yurak ritmining buzilishi va aritmiyalari rivojlanishiga morfologik asos bo'lib xizmat qiladi.

Bir qator mualliflar ishemik insultdan keyin intrakardial nerv tuzilmalarida yallig'lanish jarayonlari faollashishini qayd etgan. CD68-pozitiv makrofaglarning ko'payishi va glial

hujayralarning reaktiv o'zgarishlari neyronlarning degeneratsiyasini chuqurlashtiradi hamda ularning funksional yetishmovchiligiga olib keladi [13,14].

Mavjud adabiyotlarga qaramay, ishemik insult sharoitida yurak nerv hujayralarining aynan gistologik darajadagi o'zgarishlarini tizimli ravishda o'rgangan ishlar soni cheklangan. Aksariyat tadqiqotlar klinik va funksional ko'rsatkichlarga yo'naltirilgan bo'lib, intrakardial gangliyalarning morfologiyasiga oid ma'lumotlar yetarli emas [15]. Shu bois, mazkur yo'nalishdagi tadqiqotlar miya-yurak o'qi patogenezi chuqurroq anglash va yangi terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqishda muhim ilmiy ahamiyatga ega. Olingan gipotezik natijalar ishemik insultning yurak nerv tizimiga bilvosita, ammo chuqur ta'sir ko'rsatishini tasdiqlaydi. Markaziy avtonom nazoratning buzilishi simpatik tizimning giperfaollashuviga olib kelib, intrakardial neyronlarda degenerativ va apoptotik jarayonlarni kuchaytiradi. Simpatik-parasimpatik balansning izdan chiqishi yurak ritmining barqarorligiga salbiy ta'sir ko'rsatib, insultdan keyingi yurak asoratlari patogenezi muhim bo'g'in hisoblanadi. Shu bilan birga, yallig'lanish mediatorlari va oksidativ stress neyronal shikastlanishni yanada kuchaytirishi mumkin.

### XULOSALAR

Ishemik insult jarayonida yurak intrakardial nerv hujayralarida degenerativ, apoptotik va yallig'lanish jarayonlari rivojlanadi. Simpatik tizimning ustunlashuvi va parasimpatik nazoratning susayishi yurak asoratlari rivojlanishida muhim patogenetik omil hisoblanadi.

Yurak nerv hujayralarining gistologik holatini o'rganish insultdan keyingi yurak asoratlari oldindan baholash va profilaktika choralarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

### Foydalanilgan adabiyotlar

1. World Health Organization. Global stroke factsheet. Geneva; 2023.
2. Chen L, et al. Stroke and myocardial injury: mechanisms and clinical implications. *Front Cardiovasc Med.* 2025;12:123456.
3. Oppenheimer SM, Cechetto DF. Cardiac chronotropic organization of the insular cortex. *Am J Physiol.* 1990;258:R245–R250.
4. Sposato LA, et al. Post-stroke cardiovascular complications. *Lancet Neurol.* 2020;19:47–56.
5. Thayer JF, Lane RD. The role of vagal function in brain–heart interactions. *Biol Psychol.* 2009;74:224–242.
6. Armour JA. The intrinsic cardiac nervous system. *Auton Neurosci.* 2008;140:1–16.
7. Fedele L, Brandes A. The intrinsic cardiac nervous system: anatomy and function. *Auton Neurosci.* 2020;225:102656.
8. Kiernan JA. *Barr's The Human Nervous System.* 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
9. Junqueira LC, Carneiro J. *Basic Histology.* 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2018.
10. Guo W, et al. Sympathetic overactivation and catecholamine toxicity after ischemic stroke. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:987654.
11. Meloux A, et al. Ischemic stroke increases heart vulnerability. *Stroke.* 2018;49:195–202.
12. Pauza DH, et al. Morphology of the intrinsic cardiac nervous system. *Anat Rec.* 2013;296:353–370.
13. Tracey KJ. The inflammatory reflex. *Nature.* 2002;420:853–859.
14. Li Y, et al. Neuroinflammation and autonomic dysfunction after stroke. *J Neuroinflammation.* 2021;18:45.
15. Chen Z, et al. Brain–heart interaction after stroke: gaps and perspectives. *Neurosci Biobehav Rev.* 2022;132:1–12.