

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

УЎК:611.33.591.436:615.874.24

ШОДИЯРОВА ДИЛФУЗА САЙДУЛЛАЕВНА

**ҚУЁНЛАР ЖИГАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА
МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ**

Тошкент-2025

Аннотация: Дунёнинг илғор ривожланган мамлакатларида, инсон ва унинг саломатлигини сақлаш, аҳолининг тиббий маданиятини ва турмуш даражасини юксалтириш энг устувор масалалардан бири ҳисобланади. Бизнинг мамлакатимизда ҳам бу масалаларга катта эътибор қаратилган. Жумладан, турли хилдаги эпидемия ва пандемияларга (ковид-19) сабаб бўлувчи юқумли ва соматик касалликларнинг олдини олиш, диагностика ва даволаш ишларига, аҳолининг тиббий маданиятини юксалтириш каби машаққатли вазифаларни бажаришда рақобатбардош кадрлар тайёрлаш ишларига жуда катта эътибор қаратилмоқда. Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантиришнинг 2017-2021-йилларга мўлжалланган устувор йўналиши бўйича ҳаракатлар стратегиясида, аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш қулайлиги ва сифатини ошириш, тиббиёт муассасаларининг моддий техник базасини мустаҳкамлаш, бирламчи бўғинлар, тез ва шошилиш тиббий ёрдам тизимини янада ислоҳ қилиш, оила саломатлигини мустаҳкамлаш оналик ва болаликни муҳофаза қилиш муҳим аҳамиятга эга эканлиги алоҳида кўрсатилган.

Бугунги кунда инсонда учрайдиган турли касалликларнинг пайдо бўлиши, диагностикаси ва даволашда озуқа тури, сифати, пархез таомлар тайинлаш, тўғри овқатланиш ва соғлом турмуш тарзи каби омилларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Чунки бугунги кунда бутун дунёда экологик тоза маҳсулот, соғлом озуқа муаммоси энг муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. Шу жумладан жуда кўп учрайдиган холестаз ҳолати масалан: ўт тош касаллиги, лямблиёз умумий ўт йўллариининг тўсилиб қолиш ҳолатлари, ўт ҳалтасининг қийшайиб қолиши ва шу каби бошқа ҳолатларда, овқат ҳазм қилиш аъзолари, хусусан жигарда турли даражадаги морфологик ва функционал ўзгаришлар ҳосил қилади.

Ушбу вазифалардан келиб чиққан ҳолда, жигар тўқимасининг морфофункционал ўзгаришлари, уларни ўрганиш усуллари ва лаборатор таҳлиллари ёрдамида баҳолаш ва таккослаш ёрдамида жигар касалликлари

профилактикасини ишлаб чиқиш мақсадида ушбу монография яратилди. Монография тиббёт олий ўқув юртлари морфологик кафедралари профессор ўқутувчилари, шунингдек гистолог, патаморфолог мутахасислиги бўйича магистр - резидент ва клиник ординаторлар учун мўлжалланган.

КИРИШ

Жаҳонда жигарнинг умумий морфологияси, холестаз ёки очлик ҳолатининг организмга таъсирини ўрганиш бўйича қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада сут эмизувчи ҳайвонлар ҳазм тизими аъзолари постнатал онтогенезнинг турли босқичларида ҳам ўз тараққиётида ва дифференцияллашуви, сут эмизувчи ҳайвонлар ҳазм тизими аъзоларининг эмбрионал ривожланиши, ҳазм тизим аъзолари деворнинг тўқима таркиби эмбриогенезининг турли босқичларида ўзига хос гистохимик ўзгаришларни баҳолаш, сут эмизувчи ҳайвонлар ва одамларда ҳазм тизими аъзолари онтогенезда ўзига хос қонуниятлар асосида шаклланишини ўрганишга қаратилган илмий тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантириш, тиббиёт соҳасини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, жумладан, соматик касалликларни эрта ташхислаш, даволаш ва асоратларини олдини олишга қаратилган муайян чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада 2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегиясининг етти та устувор йўналишига мувофиқ аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтаришда «...бирламчи тиббий-санитария хизматида аҳолига малакали хизмат кўрсатиш сифатини яхшилаш...»¹ каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифалардан келиб чиққан ҳолда холестаз ва очлик тажрибасида жигарнинг морфофункционал ўзгаришларни қиёсий ўрганиш, нерв тизимининг морфологик ўзгаришларини изоҳлаган ва очлик ҳолати холестазнинг асоратлари бўлган фиброзланиш ва циррозга олиб келувчи этиологик факторларидан бири бўлиши ёки бўлмаслигини исботлаш юзасидан тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқ.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ–60-сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида», 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон «Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича

комплекс чора-тадбирлари тўғрисида»ги фармонлари, 2017 йил 20 июндаги ПҚ-3071-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида», 2020 йил 10 ноябрдаги 4887-сон «Аҳолини соғлом овқатланишни таъминлаш бўйича қўшимча чора-тадбирлари тўғрисида», 2018 йил 18 декабридаги ПҚ-4063-сон «Юқумли бўлмаган касалликларнинг профилактикасини, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолини жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялари ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Организм ички аъзоларининг фаолиятини бошқаришда ва мувофиқлаштиришда нерв ва эндокрин тизимининг аҳамияти жуда муҳим. Организмнинг ички муҳитининг доимийлигини таъминлаш ва органлар ишининг нерв ва гуморал бошқарувида вегетатив нерв тизими ва диффуз эндокрин аппаратининг ўз ўрни бор. Бу иккала ва ягона тизимнинг органлар фаолиятини бошқариш ва мослаштиришдаги аҳамиятини, улар ўртасидаги ўзаро муносабатлар мавжудлиги ва бу муносабатларнинг механизм ва морфологик асосларини ўрганиш жуда кўплаб илмий изланувчиларнинг эътиборини ўзига жалб қилиб келмоқда. Жаҳон илмий адабиётида холестаз моделини яратиш орқали, унинг клиникаси ва асоратларини ўрганишга бағишланган илмий адабиётлар жуда кўп. Масалан, К.Петерсен ва бошқалар (2012), А.Г.Скуратов ва бошқалар (2011), Д.А.Евсененко ва бошқалар (2018), Suzunluoglu ва бошқалар (2021), R.Weiskirchen ва бошқалар (2023) ва ҳоказолар шулар жумласидандир. Бир гуруҳ россиялик олимлар: Голованова Е.В. ва бошқалар (2011), Дудук Н.И. ва

бошқалар (2014), Евсеенко Д.А. ва бошқалар (2018), Цыркунов В.М. ва бошқалар (2017), Митряева Е.В. ва бошқалар (2012), холестазнинг этиологияси, потогенези, диагностикаси, клиникаси ва асоратларининг олдини олиш ва профилактик чора-тадбирлар ишлаб чиқиш ҳақида кўплаб илмий изланишлар олиб боришган. Айрим илмий изланувчилар, Волкнец Г.В. ва бошқалар (2016), Воробьев А.А. ва бошқалар (2018), Дудук (Морковец) Н.Н. ва бошқалар (2010; 2013; 2014), Звягнешева Т.Д. ва бошқалар (2012), Кизюкевич А.С. ва бошқалар (2011; 2017), Орипов Ф.С. (2018), Ахмедов К.Ҳ. (2020, 2024) ва бошқалар холестаз моделидан фойдаланиб, холестаз синдромининг асоратларининг юзага келиш механизмини ҳамда морфологик ўзгаришлар кетма-кетлигини кузатиб ўз фикр ва мулоҳазаларини баён қилган.

Ўзбекистонда ўзининг морфология мактабини яратган олим, академик Зуфаров К.А. ва унинг шогирдлари Юлдашев А.Ю., Тўхтаев К.Р., Расулов К.И., Турсунов Э.А., Дехқанов Т.Д., Блинова С.А., Азизова Ф.Ҳ., Тешаев Ш.Ж., Орипов Ф.С. ва бошқалар ҳазм тизими аъзоларининг эмбрионал ривожланиши қонуниятларини, уларнинг тўқима таркиби, баъзи эндоген ва экзоген таъсирларидаги реактив ўзгаришларини атрофлича ўрганиб, соҳа ривожига ўзларининг салмоқли ҳиссасини қўшиб келмоқда. Шу жумладан улар ўзларининг илмий изланишларида, сут эмизувчи ҳайвонлар ҳазм тизими аъзолари постнатал онтогенезнинг турли босқичларида ҳам ўз тараққиётида ва дифференцияллашувини давом этиради деган хулосага келишди.

Аммо холестаз ҳолатидаги беморларда турли деструктив асоратларининг пайдо бўлишида нерв тизимининг иштироки ва ўзгаришлари ҳамда очлик ҳолати бундай ўзгаришларга олиб келувчи омиллардан бири бўлиши ёки бўлмаслиги ҳақида маълумотлар етарли эмас. Бу муаммонинг морфологик жиҳатдан асослаб бериш зарурлигини тақозо этади.

I-БОБ. ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАРИ ЖИГАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТУРЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАЪСИРЛАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРГА БАҒИШЛАНГАН АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

§1.1. Жигарнинг морфофункционал хусусиятларига бағишланган адабиётлар шархи

Организм ички аъзоларининг фаолиятини бошқаришда ва мувофиқлаштиришда нерв ва эндокрин тизимининг аҳамияти жуда муҳим. Организмнинг ички муҳитининг доимийлигини таъминлаш ва органлар ишининг нерв ва гуморал бошқарувида вегетатив нерв тизими ва диффуз эндокрин аппаратининг ўз ўрни бор. Бу иккала ва ягона тизимнинг органлар фаолиятини бошқариш ва мослаштиришдаги аҳамиятини, улар ўртасидаги ўзаро муносабатлар мавжудлиги ва бу муносабатларнинг механизм ва морфологик асосларини ўрганиш жуда кўплаб илмий изланувчиларнинг эътиборини ўзига жалб қилиб келмоқда [8; 59-66-б., 9; 49-б., 11; 54-63-б., 16; 20-21-б., 17; 27-29-б., 45; 26-29-б., 46; 97-99-б., 47; 25-30-б., 49; 107-119-б., 50; 107-119-б., 51; 70-73-б., 52; 61-б.].

Қуёнлар жигари одатда бир неча бўлақлардан ташкил топган бўлиб, улар чап латерал (ён), чап медиал (ўрта), ўнг квадрант ва дум (каудал) бўлақлардан иборат [129; 1-13-б.].

Қуёнлар жигарининг топографик жойлашуви шуни кўрсатадики, унинг чап латерал бўлаги энг йирик ва квадрант бўлаги энг кичик ҳисобланади. Ўт халтаси ноксимон шаклга эга бўлиб, ўнг бўлақнинг вицерал юзасида жойлашган [128; 311-318-б.].

Жигар анатомик жиҳатдан қорин бўшлиғининг 7-чи ва 9-чи қавурғалар оралиғида жойлашган. Ўнг дум (каудал) бўлаги дарвоза венасига туташган [91; 6534-б.]. Бу маълумотлар қуёнларда турли тажриба муложалари ва тиббий текширувлар ўтказиш учун керакли анатомик хусусиятлар бўлиб ҳисобланади.

Тирик организмлар озиқланиши узоқ эволюция тараққиётда шаклланиб, тобора мукаммаллашиб бораётган мураккаб жараён ҳисобланди. Бундай жараён натижасида организм йўқотган энергиясини ва нобуд бўлган хужайраларни қайта тиклаб олиш каби физиологик хусусиятларга эга. Агар организмга қувватини тикловчи ҳом ашё (озиқа ва сув) кирмаса, унда организмда кечаётган барча физиологик жараёнлар секин аста издан чиқа бошлайди. Овқат ҳазм қилиш: яъни оксилларнинг аминокислоталарга, ёғларнинг ёғ кислоталарига, углеводларнинг эса моносахаридларга парчаланиши жуда мураккаб жараён ҳисобланади. Бундай жараёнларни амалга оширишда овқат ҳазм қилиш аъзоларнинг, хусусан жигарнинг аҳамияти жуда муҳим [44; 473-482-б.]. Организмнинг оч қолиши жуда кучли стресс ҳолатини юзага келтиради. Ҳар қандай стресс ҳолатида организмда аденотроп ва глюкокортикотроп гормонларининг синтези кучаяди. Бу факторлар макрофаглар фаолиятини кучайтиради ва интерлейкин-1 ни ишлаб чиқара бошлайди. Интерлейкин-1 эса гематоенсефалик тўсиқ орқали гипоталамусга ўтиб картикатроп лизинг фактор ишлаб чиқарилишини тезлаштиради. Аденокартикатроп ва глюкортикроп гормонлари эса, интеллектини-1 ни синтезини тормозлайди. Натижада организмнинг иммун реакцияси пасаяди ва турли патологик жараёнлар келиб чиқишига сабаб бўлади. Масалан; стресс ҳолатини ўтказган одамларда углеводлар алмашуви бузилиши исботланган [26; 18-б., 27; 28-32-б., 44; 473-482-б., 126; 2841-2844-б.].

Овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг эмбрионал тараққиёти, шаклланиш қонуниятлари, уларнинг озуқа тури билан боғлиқ бўлган ўзига хос тузилиши, тўқимавий ва хужайравий таркиби азалдан дунё олимларининг эътиборини ўзига жалб қилиб келган. Илмий адабиётлар хазинасида тиббиётнинг бу соҳасига бағишланган изланишлар жуда кўп [7; 46-б., 10; 86-92-б., 26; 18-б., 27; 28-32-б., 44; 473-482-б., 126; 2841-2844-б.].

Мамлакатимизда ўзининг морфология мактабини яратган буюк олим, академик К.А. Зуфаров ва унинг шогиртлари Юлдошов А.Й., Тўхтаев К.Р.,

Расулов К.И., Турсунов Э.А., Дехқанов Т.Д., Блинова С.А., Азизова Ф.М., Тешаев Ш.Ж., Орипов Ф.С., ва бошқалар ҳазм тизими аъзоларининг эмбрионал ривожланиши қонуниятларини, уларнинг тўқима таркиби, баъзи эндоген ва экзоген таъсирларидаги реактив ўзгаришларини атрофлича ўрганиб, соҳа ривожига ўзларининг салмоқли ҳиссасини кўшиб келмоқда. Шу жумладан улар [1; 130-б., 2; 3-9-б., 3; 6-13-б., 16; 20-21-б., 17; 27-29-б.] ўзларининг илмий изланишларида, сут эмизувчи ҳайвонлар ҳазм тизими аъзолари постнатал онтогенезнинг турли босқичларида ҳам ўз тараққиётида ва дифференцияланишини давом этиради деган хулосага келишди. Сут эмизувчи ҳайвонлар ҳазм тизим аъзоларининг эмбрионал ривожланишини ўрганган тадқиқотчилар [18, 47; 25-30-б., 48; 107-119-б., 94; 53-б., 101; 263-267-б., 112; 429-435-б., 118; 67-77-б.] ҳазм тизим аъзолари деворнинг тўқима таркиби эмбриогенезининг турли босқичларида ўзига хос гистохимик ўзгаришлар бўлишини исботлаб берди. Бундан ташқари улар ўз илмий изланишларида кушлар, сут эмизувчи ҳайвонлар ва одамларда ҳазм тизими аъзолари онтогенезда ўзига хос қонуниятлар асосида шаклланишини ўрганиб чиқди. Айрим илмий изланувчилар [7; 46-б., 8; 59-66-б., 9; 49-б., 10; 86-92-б., 11; 54-63-б.] сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони фундал безларининг озуқа тури ва сифатига боғлиқ равишда ўзига хос морфофункционал хусусиятларини ўрганиб, озуқа тури ва сифати ҳазм тизими аъзолари ва уларнинг безларининг тузилиши ҳамда функционал ҳолатига муҳим таъсир кўрсатувчи омил эканлигини кўрсатиб берди. Ўтхўр ҳайвонларда, озуқа тури, ҳазм тизими аъзоларига таъсирни ўрганган. Бир гуруҳ олимлар [1; 130-б., 2; 3-9-б.] овқат рационада клетчатка йўқ бўлганда, овқат ҳазм қилиш аъзоларнинг морфофункционал ҳолатига таъсир қилиши, яъни ўзига хос тузилмавий мослашиш ва безларда секреция жараёнининг кучайишини кузатилганлигини маълум қилди. Бошқа бир қатор изланувчилар сут эмизувчи ҳайвонларда экспериментал очлик ҳолати маркази нерв тизими (МНТ) ва овқат ҳазм қилиш тизими (ОХҚТ) аъзолари тузилишида ўзига хос морфофункционал ўзгаришлар

ҳосил бўлишини исботлаб берди [26; 18-б., 27; 28-32-б., 44; 473-482-б., 126; 2841-2844-б.].

Овқат ҳазм қилиш аъзолари ичида жигар жуда мураккаб тузилган ва турли вазифаларни бажарувчи энг йирик без ҳисобланади. Шу боисдан жигар фаолиятининг нейроэндокрин бошқарилувининг механизми ва морфологик асосларини ўрганиш алоҳида қизиқиш ҳосил қилади [84; 2390-б., 86; 795-803-б.]. Жигарга ҳазм тизимининг барча аъзоларидан келаётган веноз қон келиб, бўлакчалар ичра гемокапиллярларда айланиб, тозаланиб чиқиб кетади ва пастки ковак венага қуйилади. Бунда қон таркибидаги углеводлар гликогенга айланиши, мочевина синтези ва жуда кўплаб захарли моддаларнинг зарарсизлантириш жараёнлари бўлади. Бундан ташқари, жигарда ўт суюқлиги ва турли миқдорда биологик фаол моддалар (гормонлар) ишлаб чиқариш жараёни ҳам кузатилади. Аммо бу мураккаб жараёнлар бир вақтнинг ўзида содир бўлишига қарамасдан, бир-бирига ҳалақит қилмайди. Ана шундай мураккаб вазифалардан бири, жигар организмдаги барча биохимик жараёнларда иштирок этиб, ички муҳит (гомеостаз) доимийлигини таъминлайди. Организмнинг ички муҳитини ўзгартириш жигарда жуда кўплаб ўзгаришларга сабаб бўлади [57; 144-150-б., 91; 6534-б., 135; 1-б., 140; 95-98-б.].

Тажрибада +5 дан 60 минут давомида рН 7.2 га ўзгартирилганда жигарда ёғли ва вакуолали дистрофик ўзгаришлар, рН 7.1 га ўзгартирилганда ўчоқли қайтмас ўзгаришлар ва рН 7.0 га ўзгартирилганда эса жигар ҳужайраларида некробиоз жараёнлари пайдо бўлганлигини кузатди. Гепатоцитлар ўт йўллариининг эпителийси, ретикулоэндотелий (РЭТ) тизими ҳужайралари ва бириктирувчи тўқима жигарнинг таркибий компонентларини ташкил қилади. Жигарнинг морфологик ва функционал бирлиги жигар бўлакчаларидир. Жигар бўлакчалари олти бурчакли призма шаклида бўлиб, унинг ўртасида марказий вена жойлашган. Марказий венадан бўлакчанинг периферик қисмига томон гепатоцитлардан ташкил топган жигар пластинкачалари радиал ҳолатда жойлашган. Олти бурчакли жигар бўлакчасининг ҳар бир учида жигар учлиги

артерия, вена ва ўт йўли жойлашган. Бўлакчалар ичра ўт йўлининг хусусий девори бўлмайди. Улар бир-бирига хужайралараро боғламлар ёрдамида тутшиб турган жигар хужайралари тизими ҳисобига ҳосил бўлади ва марказий венадан периферик қисмга томон оқади. Олти бурчакли призманинг бурчакларидаги артерия ва вена қон томирлари, бўлакча ичига кириб борганда ўзаро тутшиб, умумий гемокапиляр ҳосил қилади ва ундан аралаш қон оқади. Бу гемокапилярлар жуда кўп ва кенг бўлганлиги учун қон анча секин оқади ва моддалар алмашинуви жараёни кечади. Шундан сўнг бу гемокапилярлар марказий венага қуйилади ва олиб кетувчи тизим ёрдамида жигардан чиқиб кетади. Жигар оксил алмашинувида ҳам иштирок этади. Унда альбуминлар 100 %, альфаглобулинлар 80-90 %, беттаглобулинлар 50 %, қоннинг ивишида иштирок этувчи оксиллар, фибриногенлар, протромбин, антигемофилия глобулинлари ва гепарин синтез қилинади [94; 53-б., 101; 263-267-б., 104; 2-7-б., 110; 575-579-б.]. Жигарда оксиллар алмашинувини таъминловчи жуда кўплаб аминокислоталар ва ферментлар синтез қилади. Жигар ишлаб чиқарадиган ўт кислотаси ва липаза ферменти таъсирида ёғлар ёғ кислоталари ва глицеринга парчаланади. Жигар хужайраларида фосфолипидлар, нейтрал ёғлар, холестерин, тўйинмаган ёғ кислоталарига айланади.

Жигарда холестерин моддаси парчаланиб, стероид гормонлар, ўт кислотаси ва витамин Д ҳосил бўлишида иштирок этади.

Баъзи татқиқотчиларнинг фикрича, [5; 45-50-б., 24; 40-41-б., 29; 211-214-б.] ўт-тош касаллигининг асосий белгиларидан бири ёғ алмашинувининг бузилишидир. Ўт йўлларида ҳосил бўлган тошларнинг 95 % холестериндан ва 5 % ўт кислотасидан иборат.

Жигар углеводлар алмашинувида ҳам иштирок этади. Унда глюкозанинг гликогенга айланиши ва тескари реакция, АТФ ва гиалурон кислотаси синтези, ҳамда гепарин синтези кузатилади. Биологик фаол моддалар: адреналин, норадреналин, дофаминларнинг синтези ҳам жигар билан боғлиқ. Витаминлар моддалар алмашинувида кофермент сифатида иштирок этиб, жигар ёрдамида ўзлаштирилади. Бу витаминлар организмга, асосан озиқ-овқатлар орқали

киради. Ўт кислотаси ёғларни эмулсияга айлантиради ва бунинг ёрдамида ичакларда ёғда эрувчи витаминлар – А, Д, Э ва К сўрилиши кузатилади. Жигар А, Д, С, В₁, В₂, В₆ ва В₁₂ витаминларни сақловчи депо ҳамдир. Жигарда темир, мис, цинк, марганец, молибден, селен ва бошқа кўпгина микроэлементлар захираси сақланади. Организмга озиқ-овқат, сув ва ҳаво орқали тушган турли токсик моддалар ва моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўладиган зарарли қолдиқ моддалар барчаси жигарда зарарсизлантирилади. Бунда жигар хужайраларида ишлаб чиқариладиган ферментлар-эстераза, амилаза, фосфатаза, оксидаза, редуктаза, трансфераза ва бошқалар муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари жигар эмбрионал даврда муҳим қон яратувчи аъзо сифатида ҳам фаолият олиб боради.

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, турли эндо ва экзоген таъсирлар натижасида юкорида баён этилган жигарнинг барча фаолияти ва жараёнлар ўзгариб кетиши мумкин. Бунинг оқибатида эса жигарда ва бутун тизимда турли хилдаги патологик ҳолатлар ва касалликлар юзага келади. Масалан, 2019-йил декабрда Хитойнинг Ухан шаҳрида **SARS-CoV-2** (Covid-19) коронавирус инфекцияси тарқалиб, кўп ўтмай бутун дунёга ёйилди. 2020-йил 11-мартда ЖССТ **SARS-CoV-2** (Covid-19) пандемияси деб эълон қилди ва инсонлар саломатлигини ҳимоя қилиш стратегиясини ишлаб чиқди. Маълум бўлишича коронавирус инфекциясининг кўпчилик штамми ҳайвонларда нафас олиш, ошқозон-ичак, жигар, асаб тизимида ўзгаришлар ҳосил қилади [121; 52-59-б.]. Улардан фақат 7 хил тури одамларда касалликларни юзага келтиради. Баъзи тадқиқотчилар [111; 215-222-б.] фикрича, **SARS-CoV-2** билан касалланганларнинг 90 % ида қонда лимфоцитлар миқдорининг камайиши, 25 % ида диарея ва 66 % ида эса қон плазмасида ферментлар миқдорининг ортиши ва жигарда турли деструктив ўзгаришлар кузатилган. Коронавирустан ҳалок бўлганларнинг жигар хужайраларида **SARS-CoV-2** вирусларига ҳос оқсиллар борлиги аниқланган ва бу эса тўғридан-тўғри жигар хужайраларига таъсир қилишини билдиради. Хитойда ўтказилган тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатдики, коронавирусга чалинган беморларнинг енгил

формасида 18.2 %, 19.8 % и, оғир формасида эса 39.4 %, 28.1 % да аланин аминотрансфераза (АЛТ) ва аспартатаминотрансфераза (АСТ) ферментларининг миқдори ортган. Нью-Йоркда 5700 кишидан иборат кузатувга олинган беморларнинг 58.4 % да АСТ миқдори 40 ед/л ва 39.0 % да АЛТ миқдори 60 ед/л га кўтарилган. Бу рақамлар шуни кўрсатадики, коронавирусга чалинган беморларда жигарнинг жароҳатланиши касалликнинг оғирлик даражасига мос равишда ортиб боради. Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, коронавирусга чалинган беморларда АЛТ, АСТ миқдорининг ортиб кетиши гипоальбуминемия ва тромбоцитопения ҳолатлари, касалликнинг оқибатлари ёмон тугашидан далолат берувчи факторлар ҳисобланади.

Коронавирус билан касалланган беморлар жигаридан биопсия олиб, текшириб кўрганда жигар ҳужайраларининг митоз бўлиниш жараёни кучайганлиги, эозинофилларнинг миқдори ортганлиги, гепатоцитларда дегенератив ўзгаришлар, лимфоцитлар инфильтрацияси, яллиғланиш, микротромбоз, стеатоз, бўлакчалар некрози ва апоптоз ҳолати билан кузатилган. COVID-19 вируси жигарни жароҳатлашнинг цитокин ҳужуми механизмининг ўрганилиши ва 40 % болаларда ана шу механизм мавжудлигини тасдиқлади.

COVID-19 га чалинган болаларда аъзоларнинг жароҳатланиш сабаби ва даражасини аниқлаш, даволаш ва профилактик усулларни такомиллаштириш зарурати мавжуд. Бу соҳада янгидан–янги текшириш усуллари, ўрганиш ва клиник кузатувлар ўтказилмоқда.

Озука тури ҳар хил бўлган ҳайвонлар жигари морфологиясини ўрганган баъзи тадқиқотчилар [1; 130-б., 2; 3-9-б.] озука тури ҳар хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар жигарининг умумий қонуниятлар асосида тузилган, аммо озуқа турига боғлиқ равишда ўзига хос морфологик ва морфометрик хусусиятларга эга эканлигини аниқлади. Ўтхўр сут эмизувчи ҳайвонлар (қуёнлар) жигарининг бўлакчалар атрофи бириктирувчи тўқимаси, марказий вена, бўлакчалараро артерия, вена, ўт йўли диаметри, гепатоцитлар ва уларнинг ядросининг ўлчами гўштхўр сут эмизувчи ҳайвонларникига

нисбатан катта бўлади. Бундай ўзига хос морфологик ва морфометрик ўзгаришлар эволюция жараёнида озуқа турига боғлиқ равишда, овқат ҳазм қилиш тизими аъзолари, хусусан жигардаги юзага келган мосланишларнинг бир кўринишидир.

§1.2. Турли экспериментал таъсирларда жигарнинг морфофункционал ўзгаришлари

Турли экспериментал тажрибалари туфайли жигардаги реактив ўзгаришлар ҳужайра ва молекуляр даражадаги морфологик ўзгаришларни ўз ичига олади. Жигарида гепатози бўлган қўйларда ўтказилган кузатувлар шуни кўрсатадики, периферик нерв тизимидаги патологик жараёнлар, умумий инервация сабабли, қорин бўшлиғи аъзоларининг патологик ўзгаришларига олиб келиши мумкин. Узоқ муддат спиртли ичимликлар бериб борилган тажриба ҳайвонлари жигарида гепатоцитлар ва қон томирларда турли даражадаги гипертрофик ўзгаришлар кузатилиши аниқланди [80; 79-86-б.].

Жигарнинг никель ёки симоб каби оғир металллар билан жароҳатланиши, оксидланиш стресси механизми асосида амалга ошириш тажрибада аниқланган [133; 1180-б.].

Бундан ташқари химёвий токсик моддалар жигар ҳужайралари ва гомеостазга таъсири орқали турли морфологик ўзгаришлар ёки мосланишларга олиб келиши тажрибада кузатилди [138; 14-21-б.].

Бундай кузатувлар турли ташқи таъсирларда жигарда бўладиган морфологик ўзгаришлар ёки мосланишлар, уларнинг ҳосил бўлиши механизмининг билиш муҳим эканлигини кўрсатади [4; 138-б.].

Баъзи изланувчилар тажриба ҳайвонларида стресс ва аллергия ҳолатларида ҳазм тизими аъзоларининг ўзгаришлари ва уларнинг даволаш йўлларини ўрганиб, ўз илмий мақолаларида баён қилдилар [25; 228-232-б.].

Бошқа бир гуруҳ тадқиқотчилар каламушлар ҳазм тизим аъзолари симпатик иннервацияси ва уларнинг аъзодан ташқари манбалари ҳақида маълумотлар берди. Бундан ташқари [56; 144-150-б.] экспериментал

ваготомия ҳолатида ошқозон ва 12 бармоқли ичак шиллиқ қавати хужайраларининг морфологик ўзгаришларини аниқлаб, бу хужайраларнинг фаолияти ва тузилиши, нерв тизими билан алоқадор эканлигини кўрсатиб берди.

Ички аъзолар нерв, иммун ва эндокрин тизимга турли токсик моддалар таъсирда ўзига хос морфофункционал ўзгаришларини ўрганган бир неча тадқиқотчилар [65; 28-36-б., 71; 613-621-б., 73; 97-101-б.], аъзоларнинг тузилмавий компонентларининг морфофункционал ўзгаришларига сабаб бўлиши мумкин деган хулосага келишади.

Баъзи тадқиқотчилар [78; 50-57-б.] 12 бармоқли ичак катта сўргичи энтерохромаффин хужайраларининг экспериментал очлик ҳолатидаги морфологик ўзгаришларини ўз илмий мақолаларида баён қилди. Шу билан бирга [17; 27-29-б.] бир вақтнинг ўзида нерв ва эндокрин тузилмаларни аниқлаш усуллари кўллаб, ҳазм тизими аъзоларининг нерв ва эндокрин тизимларини нормада ва баъзи экспериментал таъсирлардаги реактив ўзгаришларини аниқладилар. Бундан ташқари улар ва бошқа бир қатор изланувчилар овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг турли қисмлари деворининг тузилиши озуқа турига мос равишда турли хилдаги морфологик ва функционал ўзига хос жиҳатлари ҳам бўлишини айтиб ўтганлар.

Т.Д. Дехқанов ва шогирдлари [16; 20-21-б., 17; 27-29-б.] гастроентеропанкреатик соҳа эндокриноцитларининг турли экспериментал таъсирлардаги морфологиясини ўрганишди.

Қишлоқ хўжалигида кўп ишлатиладиган пестицидларнинг овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг фаолиятига таъсирини ўрганган [55; 76-82-б.] илмий тадқиқотчилар пестицитлар билан заҳарланганда овқат ҳазм қилиш аъзоларида турли даражадаги деструктив ва дистрофик ўзгаришлар ҳосил бўлади деган хулосага келишди.

Шу билан бирга [26; 18-б., 27; 28-32-б.] баъзи тадқиқотчилар экспериментал очлик ҳолатида ошқозон-ичак йўли ЕС-хужайраларининг сони ва қон плазмасида серотонин миқдорининг камайишини ўрганиб чиқди.

Тажрибада озиқланиш жараёнининг бузилиши билан боғлиқ бўлган ошқозон девори тузилишининг ўзига хос морфологик ўзгаришлари аниқладилар.

Албатта эволюция жараёнида овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг озуқа тури ва ҳаёт тарзи билан боғлиқ бўлган ўзига хос морфофункционал жиҳатларини аниқ далиллар билан кўрсатиб бера олган илмий адабиётлар етарли эмас. Демак, овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг тузилиши ёки фаоллиги озуқа тури ва ҳаёт тарзи билан боғлиқ равишда ўзига хос мосланишлар ҳосил қилар экан, унда озуқа рационининг бузилишига ёки очлик ҳолати ҳам овқат ҳазм қилиш тизимида функционал ва морфологик ўзгаришлар ҳосил бўлиши эҳтимолдан узоқ эмас. Шу сабабли ҳазм тизими аъзоларининг очлик ҳолатидаги ўзига хос морфофункционал жиҳатларини ўрганиш кўплаб изланувчиларининг эътиборини тортади.

Очлик ҳолати, яъни тўлиқ сув ва озуқа бермаслик, барча тирик организмлар учун кучли экстремал стресс ҳолати бўлиб, организмда турли эмоционал ва морфофункционал номутоносибликни келтириб чиқаради. Биз биламизки, организм аъзолардан, аъзолар тўқималардан, тўқималар эса, хужайра ва хужайралараро моддалардан тузилган. Хужайра бу - тирик организмлар энг кичик морфофункционал бирлиги ҳисобланади. Хужайра яшаши ва функционал вазифасини бажариш учун у озиқланиши зарур. Хужайра нормал яшаб, ўз ҳаёт циклини давом эттириш учун унга хужайра озуқаси керак. Чунки хужайра яшаши учун зарур бўлган хомашё ва энергияни ташқаридан доимий равишда олиб туради. Агарда, ана шу хомашё ва энергия таъминоти тўхтатилса, барча хужайраларда, тўқималарда, аъзоларда ва бутун бир организм эндоген (ички) озиқланишга ўтади. Бошқача қилиб айтганда организмда кечаётган барча оксидланиш-қайтарилиш, моддалар алмашинуви жараёнлари секинлашади, кейин эса, турли даражада морфологик ва функционал ўзгаришлар содир бўлади. Хужайралар бўлиниш, кўпайиш учун эса, қурилиш материаллари йўқ. Шу сабабли хужайралар бўлиниши секинлашади. Ҳаёт циклини ўтиб бўлган хужайралар нобуд бўлади, яънгиси

эса ҳосил бўлиши секинлашади. Очлик таъсирида яшаб турганларида ҳам турли даражадаги дистрофик ва функционал ўзгаришлар бошланади. Натижада ҳужайра, тўқима ва аъзоларда ҳимоя-мослашув тизими ишга тушади. Организм чарви, тери ости ёғ клеткаси ва бошқа ёғ деполари ҳисобига эндоген (ички) озиқланишга ўтади [44; 473-482-б.].

Очлик натижасида организмда ана шундай жараёнларнинг келиб чиқишини батафсил ёритиб, илмий жиҳатдан асослаб беришни тадқиқотимизнинг мақсади қилиб белгилаб олдик. Бу мақсадни амалга ошириш учун эса зарур бўлган вазифалар, материаллар, усуллар ва тажрибалардан фойдаландик. Шу билан бир қаторда, ушбу муаммони биздан олдинги ўрганган тадқиқотчиларнинг ишларини ўрганиб чиқиб, мавзунинг ўрганилмаган жиҳатларини ўрганиб олдик. Хулоса қилиб айтганда, ўрганилмаган жиҳатлари, диссертация мавзусининг долзарблиги, тадқиқот мақсади ва вазифалари каби қисмларда батафсил ёритилган. Ушбу бобда тиббиётнинг ана шу соҳаси ва мавзуга доир жаҳон илмий адабиётлари билан танишиб, таҳлил қилиб чиқдик.

Биз биламизки, барча аъзолар ва бутун организм фаолиятини бошқариш, мувофиқлаштиришда бошқарув ва мослашув тизими муҳим аҳамиятга эга. Бу соҳанинг бугунги кундаги ривожланишга хисса қўшган, фундаменталь аҳамиятга эга бўлган олимларнинг илмий ишлари (Б.И. Лаврентев, Н.Г. Колосов, А. Я. Хабарова, Ф.А. Волинский, В.Н. Швалев, ва бошқалар) нейрон назарияси, автоном нерв тизимининг морфологияси, умуртқали ҳайвонлар ва одамлар ҳазм қилиш аъзолари вегетатив нерв тизимининг морфологиясига доир бир қатор тушунчалар илмий асослар берилган.

Нейронлар таркибидаги медиаторлари (адреналин, норадреналин, ацетилхолин ва ҳоказо), организмда трофик, цитостатик, ҳужайралар бўлиниши, регенерация, пролифирация жараёнларини бошқариш, мослаштириш ва мувофиқлаштириш каби ўта мураккаб, шу билан бирга тизимли вазифаларни амалга оширади. Шу сабабли бундай мураккаб

вазифаларни амалга оширувчи тузилмаларнинг морфологияси ва физиологиясини ўрганиш жуда муҳим ва қизиқарлидир.

Бир қатор тадқиқотчилар [8; 59-66-б., 9; 49-б.] овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг адренергик ва холинергик инервацияси, сут эмизувчи ҳайвонлар автоном нерв тизими катехоламинлар сақловчи хужайраларини аниқлаш усуллари ва одамлар юлдузсимон нерв чигаллари адренергик нерв толаларининг морфологияси ва баъзи патологик ҳолатлардаги ўзгаришларини ўрганишди. Улар автоном нерв тизимининг адренергик нейронлари уларни ўрганиш усуллари ва таркибидаги катехоламинларнинг тарқалишига қараб нур таратиш даражасининг ҳар хил бўлиши мумкинлиги ҳақида ўз илмий ишларида баён қилдилар.

Баъзи изланувчилар [17; 27-29-б., 130; 437-454-б.] ўт йўллари деворининг нейрон таркиби, адренергик, холинергик ва пептидергик нерв толаларини ўрганиб чиқиб, уларнинг полиморфизминини ўз тадқиқотларида таърифлаб берган.

Ўт қоғи ва ўт йўллариининг интрамурал нерв тизими ҳамда бу тизим тузилмаларининг ўт-тош касаллиги жараёнидаги варикоз кенгаймалар ҳосил бўлиши ва бошқа деструктив ўзгаришларини бошқа изланувчилар [16; 20-21-б.] ўрганиб чиқишди.

Вегетатив нерв тизими толаларининг ёшга қараб ўзгариши, қариётган организмларда нерв толаларининг варикоз кенгаймалари кўпайиб кетиши, улардаги медиаторлар миқдори ва сифати пасайиб кетиши ҳолатини ўрганган тадқиқотчилар [56; 144-150-б.] ўз илмий изланишларида кузатдилар.

Нейрон назарияси ҳақидаги дунёқарашлар, ички аъзоларнинг интрамурал нерв тузилмлари ва уларнинг морфологияси ҳақида бундан бир аср олдин Б.И. Лаврентьев ўз илмий асарларида тушунтириб берган эди. Бошқа бир гуруҳ изланувчилар [27; 28-32-б.] турли эмоционал ҳолатдаги, жумладан очлик ҳолатидаги ҳайвонлар ҳазм тизими аъзоларининг умумий тузилишидаги ва нерв тизимидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиб чиқдилар. Шулар қаторида [8; 59-66-б., 9; 49-б., 10; 86-92-б., 11; 54-63-б., 16;

20-21-б.] ошқозон, ўт йўли, ингичка ичак девори адренергик ва холинергик иннервацияси, унинг интрамурал нерв чигалларининг морфологияси ва ушбу тузилмаларнинг турли патологик ҳолатлардаги морфофункционал ўзгаришларни баён қилган.

Баъзи тадқиқотчилар [45; 26-29-б., 46; 97-99-б., 95; 131-136-б., 96; 141-153-б., 99; 112-103-б.] турли нерв чигалларида нейронитларнинг ёшга қараб морфометрик ва гистологик шаклланиш босқичларини ўрганиб чиқди.

Шунингдек [102; 161648-б., 103; 127-128-б., 105; 2-7-б.] нерв ўсимталарининг ўзаро туташуви, нерв толаларидаги варикоз кенгаймаларнинг ҳосил бўлиш механизмларини ўрганиб, бундай морфологик ўзгаришлар турли ташқи (экзоген) таъсирлар натижасида ёки организмнинг қариш жараёнидаги (эндоген) таъсирлар оқибатида пайдо бўлишини баён қилдилар.

Ўзбекистонлик баъзи олимлар [47; 25-30-б.] ички аъзолар нерв тизимининг ёшга қараб ўзгаришлари сабаблари ва морфологиясини изохлаб берди. Улар ҳайвонларда экспериментал холицисектомия ҳолатида ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак интрамурал нерв аппаратининг морфологик ўзгаришлари ўрганиб, адренергик ва холинергик нерв толалари, уларнинг чигалларидаги пайдо бўлган варикоз кенгаймалар ва бошқа дегенератив ўзгаришлар ҳақида баён қилди.

В.Н. Швалёв ва бошқалар [41; 146-150-б., 66; 42-48-б.] вегетатив нерв тизимининг пренатал ва постнатал онтогенездаги шаклланиш ва ривожланишини медиатордан олдинги, медиатор ва медиатордан кейинги босқичларга бўлиб ўрганишди.

Уларнинг шогирдлари [45; 26-29-б., 46; 97-99-б., 47; 25-30-б., 48; 107-119-б., 49; 107-119-б., 78; 50-57-б.] ошқозон-ичак тракти аъзоларининг адренергик, холинергик нерв тизимининг морфологияси, уларнинг пренатал ва постнатал ривожланиш босқичлари, тўқима таркиби ва бу нерв тузилмаларининг турли экспериментал таъсирлардан кейинги морфофункционал ўзгаришлари атрофлича ўрганиб чиқди.

Юқорида таҳлил қилинган адабиётлар ичида нейронлар назариясининг яратилиши, вегетатив нерв тизими, унинг тузилмавий таркиби, интрамурал нерв чигаллари, адренергик ва холинергик нерв толаларининг тузилиши, турли экспериментал таъсирлардаги морфофункционал ўзгаришларини баён қилган илмий ишлар кўп. Охирги йилларда вегетатив нерв тизими тузилмаларининг пренатал ва постнатал ривожланиш босқичлари, шаклланиш жараёнларини баён этган адабиётлар ҳам мавжуд. Аммо жигарда бу тизимнинг морфологиясини, айниқса экспериментал холестаз ва очлик ҳолатидаги морфологиясини ўрганган илмий ишларни етарли деб бўлмайди. Шу сабабли тажриба ҳайвонлар жигари нерв тизимининг экспериментал холестаз ва очлик ҳолатидаги морфологиясини ўрганишни олдимизга қўйган мақсаднинг бир қисми деб билдик ва бу муаммони батафсилроқ ёритиш учун керакли вазифалар белгилаб олдик.

II-БОБ. ЎРГАНИШ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ

Ўрганиш объекти ва предмети. Ўрганиш объекти сифатида 42 та етук ёшдаги қуёнлар танланди. Тақиқот нисбий соғлом, вазни 2500 гр дан 3500 гр гача бўлган стандарт виварий шароитда ($t=21-23^{\circ}\text{C}$ ҳавонинг намлиги 50 - 60 %, ёруғлик режими 12 соатдан) боқилган, шиншилла зотли, эркак қуёнлар олинди. Ўрганилиш объекти қуйидагича тақсимланди (2.1-жадвал).

2.1-жадвал

Лаборатор хайвонлар	Назорат учун	Ёлғон жарроҳлик амалиёти	Экспериментал холестаз		Экспериментал очлик		Жами
			5 сутка	20 сутка	3 сутка	10 сутка	
Қуёнлар	6	6	8	7	7	8	42

Тадқиқотнинг предмети сифатида 42 та лаборатория хайвонлари жигарининг паренхимаси ва нерв тизимининг нормадаги тузилиши, ҳамда экспериментал холестаз ва очлик ҳолатидаги ўзгаришлари ўрганилди.

Ўрганиш усуллари. Тажриба учун қуёнларда холестаз синдроми модели яратилди. Бунинг учун тажриба хайвонларининг қорин бўшлиғи (Воробьев А.А. усулида) лапаротомия қилиб очилиб, умумий ўт йўлига лигатура қўйиш ёрдамида амалга оширилди. Жарроҳлик амалиёти (Фатеев Е.И. ва бошқалар усулида 2014 ксилозин 2.0 мл/кг) наркоз остида ўтказилди. Жарроҳлик амалиёти ўтказилган тажриба хайвонлари (қуёнлар) икки гуруҳга ажратилиб (яқин муддат 5 сутка, узоқ муддат 20 сутка), доимий равишда назорат қилиб борилди. Назорат учун танланган қуёнларда эса, ёлғон жарроҳлик амалиёти, яъни қорин бўшлиғи лапаротомия усулида очилиб, умумий ўт йўлига лигатура қўйилмасдан қайта тикиб қўйилди. Назорат қуёнлари ҳам эксперимент ўтказилаётган қуёнлар билан бир хил шароитда назорат қилиб борилди. Экспериментал очлик эса, Ю.С. Заболотских (2000) усулида тажриба хайвонларига бутунлай озуқа ва сув бермаслик йўли билан амалга оширилди. Очлик тажрибаси ҳам икки хил муддатда, яъни яқин муддат (3 сутка) ва узоқ муддат (10 сутка) давом эттирилди. Муддатлари тўлган

тажриба ҳайвонлари кселозин (2.0 мг/кг) наркоз остида, қорин аортасини кесиб, қонсизлантириш усулида жонсизлантирилди.

Тажриба гуруҳи ҳайвонлари 2010 йил 22 сентябрдаги Европа Парламенти ва Европа Иттифоқи Кенгашининг илмий мақсадларда фойдаланиладиган ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича 2010/EU директивасига асосан, ҳамда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Этик қўмитадан лаборатория ҳайвонларида тажрибалар ўтказиш учун ёзма рухсатнома асосида жонсизлантирилиб ўрганиш учун улардан жигар материаллари олинди.

Олинган материал 10 % ли нейтрал формалинда қотирилди (фиксация қилинди). Қотириш учун материал осилган ҳолатда бўлиб, суюқлиги бир неча ўн баробар кўп. Олинган материал 12 соатдан сўнг худди шундай 10 % ли нейтрал формалинга қайтадан қотирилди. Қотирилмайдиган материаллар эса дарҳол креостатларга олиниб музлатилди ва керакли кесмалар тайёрланди [53; 67-78-б.]. Ҳар бир тажриба ҳайвони устида ўтказилган жаррохлик амалиёти, кузатув кундаликлари ва жонсизлантириш учун махсус баённома дафтаридида қайд қилиб борилди.

Тажриба ҳайвонлар жигарининг умумий тузилишини ўрганиш учун, олинган материалларни гематоксиллин-эозин, Ван-Гизон усулида бўяб ўрганилди [53; 67-78-б.].

Гематоксиллин-Эозин усулида бўялганда парафин кесмалари буюм ойнаси билан ксилолга 1-2 минут солинади (парафиндан халос бўлиш мақсадида). Кейин эса 96 % ли этил спиртига 1-2 минутга солинади. Ундан сўнг дистилланган сувда 1-2 минут ювилиб, буюм ойнаси яхшилаб атрофлари артиб тозаланди. Намликдан тозаланган кесмалар устига гематоксиллин бўёғи томизилиб, 3-5 минут бўялади. Сўнг эса бўёқ ювиб ташланади ва микроскоп остида бўяш даражаси кузатилади. Меъёрида бўялганига ишонч ҳосил қилингандан сўнг эса эозин бўёғи томизилади ва 1-2 минут давомидида бўялади.

Кейин эса дистилланган сув билан ювиб ташланади ва 96 % ли этил спиртида сувсизлантирилади. Бўялган препаратни тиниқлаштириш учун эса,

аввал корбол + ксилол аралашмасида, сўнг тоза ксилол эритмасида 0,5-1 минут сақланади. Буюм ойнасининг атрофлари тозаланиб 1 томчи канада болзами томизилиб, ёпгич ойна билан ёпилади. Ичида ҳаво қолмаслик учун устига кичик тош (юк) қўйилиб, бир неча кун қурилади. Ундан кейин эса доими гистологик препарат тайёр бўлади ва уни микроскоп остида кўриш мумкин.

Ван-Гизон усулида бўяш учун 2 хил эритмадан фойдалинади. Биринчиси Вейгерт гематоксилин ва иккинчиси эса, эозин ўрнида пикрофуксиннинг кислотаси эритмаси. Бириктирувчи тўқима таркибидаги коллоген толалар пикрофуксин билан бўялганда тиниқ қизил ранга киради, мускул ва эластик толалар эса қўнғир-қизил ёки сариқ-яшил рангда бўлади. Вейгерт гематоксилини хужайраларнинг ядросини тўқ-жигарранг ёки қорамтир-қўнғир бўяйди. Бизнинг Ван-Гизон усулида бўяб ўрганишимиздан асосий мақсад жигар таркибидаги коллоген, эластик ва мускул толалари, уларнинг йўналиши ва қалинлигини қиёсий ўрганишдан иборат.

Вейгерт гематоксилинининг ишчи эритмасини асосан бўяш олдида тайёрланади. Бунинг учун Вейгертнинг 1 ва 2 чи эритмалари бир хил миқдорда олиниб аралаштирилади.

Вейгертнинг 1 чи эритмаси 100 мл 96 % этил спиртига 1 грамм гематоксилин солиниб эритма тайёрланади. Вейгертнинг 2 чи эритмаси эса, 4 мл 29 % ли темир хлорид эритмасига 1 мл сирка кислотаси солиниб, 0.5 мл дистилланган сув қўшилади. Кейин Вейгертнинг 2 чи эритмаси 1 чи эритмага бир неча бор кам миқдорда қўшилади. Сўнг эса пипетка ёрдамида 2-чи эритма, 1 чи эритма миқдоригача томчилаб қўшилади. Агар эритма тўқ бинафша ранга кирса, демак тўғри тайёрланган ҳисобланади.

Вейгерт бўёғининг эритмаларининг алоҳида йиллаб сақлаш мумкин. Ишлатишдан олдин эса бу икки эритма аралаштирилиб тайёрланади.

Гистологик кесмалар дистирлланган сувдан олиниб, Вейгерт гематоксилинида 2-5 минут ушланади. Сўнг ювиб ташланади ва хужайра ядроси бўялиш даражаси микроскоп остида кузатилади. Кейин водопород сувида ювиб, 1-2-3 минут давомиде пикрофуксин эритмасига солинади.

Бўялган кесмалар дистирланган сувда тез ювулиб (5-6 секунд), 96 % этил спиртида сувсизлантирилади. Сувсизлантирилган кесмалар эса, корбол-толуолда, сўнг толуолда тиниклаштирилади. Буюм ойнасининг атрофлари тозаланиб, бир томчи канада балзами томизилиб, ёпгич ойна ёпилади ва тошга (юк) бостириб бир неча кун қурилади. Меъёрида бўялган препаратларда коллаген толалар алвон-қизил рангда, мускул ва эластик толалар эса, сарғиш-жигар ранг, ёки сариқ-яшил рангга бўялади. Хужайраларнинг ядроси эса, тўқ-жигарранг ёки қорамтир-жигар рангга бўялади. Бўяш жараёнида препаратларнинг бўялиш даражасини доимий равишда микроскоп остида кузатиб бориш лозим. Агар хужайраларнинг ядроси қора эмас, жигар ранг бўлса, унда кесмаларни гематоксилинда кўпроқ ёки пикрофуксинда камроқ ушлаш керак. Агар бириктирувчи тўқиманинг толалари қизил рангга бўялса, пикрофуксин билан бўялгандан сўнг кесмаларни сув билан кўпроқ ювиш лозим. Агар бириктирувчи тўқима толалари оч қизил рангга бўялган бўлса, уни сувда ювмасдан, спиртга кўчириш мумкин. Пикрофуксин билан паст бўялган ҳолатда, спиртга узоқ вақт ушламасдан, тезгина тиниклаштириш учун корбол ёки ксилолга ўтказиш лозим. Сўнг эса, буюм ойнаси атрофлари тозаланиб, канада балзамидан томизилади ва қоплагич ойна ёпилади. Бир неча кун қуририлиб сўнг микроскоп остида кўриш мумкин.

Тажриба ҳайвонлари жигарининг нерв тузилмалари, кесмаларига Бильшовский-Гросс усулида кумуш нитрат тузи эритмаси билан импрегнация қилиш ёрдамида аниқланди [53; 67-78-б.].

Бильшовский-Гросс усулида бўяш периферик асаб тизимини импрегнация қилишнинг энг кенг тарқалган усулларида бири Б.Н. Лаврентев модификациясидаги Бильшовский — Гросс усули ҳисобланади.

Ўрганиладиган материал, ўлик организмдан дарҳол олинади, бундан кейинроқ қилиш ҳам мумкин, аммо натижа ёмонроқ бўлади. Фиксация учун 12-20 % ли нейтрал формалин ёки АФА суюқлиги ишлатилади. Бунда 96 % спирт, мишьяк кислотасининг 1 % эритмаси ва нейтрал формалин тенг миқдорда олинади.

Дастлабки 2-3 кун ичида нейтрал формалинга солинганда, фиксатор эритмасини 2-3 марта ўзгартириш керак, чунки эритма қон ва ёғдан лойқаланган бўлади. Фиксация давомийлиги 7 кун ёки ундан кўп бўлиши зарур. Фиксатор миқдори бўлакларнинг ҳажмидан 50-100 барабар кўп бўлиши керак. Фиксаторда бўлиш вақти тадқиқот объекти ва мақсадларига боғлиқ ва эмпирик тарзда танланади. Шундай қилиб, нейтрал муҳитда асаб тугунларини аниқлаш учун – 2-4 кун, силлиқ мушаклардаги асаб чигалларини аниқлаш учун – 10-20 кун фиксация қилиниши керак. Агар материал нейтрал формалинда узоқ вақт сақланганидан кейин яхши таъсир қилмаса, уни бир неча кун давомида янги фиксаторда қайта қотириш зарур.

АФА суюқлигида фиксация 1 соат давом этади, шундан сўнг материал 10 % нейтрал формалинга ўтказилади, эритма бир неча марта ўзгартирилади, ҳар бир порсияда бир неча соат сақланади. Кейин материал 15 % нейтрал формалин эритмасига ўтказилади, у ерда узоқ вақт сақланиши мумкин.

Ишчи эритмалар тайёрлаш

1. Кимёвий тоза кристалли кумуш нитратдан 20 % кумуш нитрат эритмаси тайёрланади. Бунда дистилланган сувдан фойдаланиш яхшидир. Кумуш нитратнинг бундай эритмаси қоронғи идишда (ёки қоронғида) сақланиши керак. Ишлатишдан олдин эритмани текшириш керак: агар у қорайган бўлса, у билан ишлаб бўлмайди.

2. Импрегнация қилиш учун кумушли аммиакни тайёрлаш керак. Ушбу эритма махсус стаканида тайёрланади. Биринчидан, 20 % кумуш нитрат эритмаси тайёрланиш учун 25 % аммиак эритмаси қўшилади. Бунда қора чўкма ҳосил қилади. Чўкинди эримагунча шиша таёқча билан стакандаги эритма доимий равишда аралаштириб, томчилаб жуда эҳтиёткорлик билан аммиак қўшилади. Аммиак эритмасини иш давомида бир неча марта кам миқдорда тайёрлаган яхши.

3. Аммиак суви, 25 % аммиак эритмасининг 1 қисмини, дистилланган сувнинг 2 қисмида эритиб тайёрланади.

4. Кислотали формалиннинг 20 % эритмаси сувда тайёрланади. Иш учун колбада (1л) захира эритма бўлиши керак. Эритма тўрт—бешта идишга ёки боксга қуйилади.

5. Кумуш нитрат эритмаси 1 мл дистилланган сув учун 1 % сувли кумуш нитрат эритмасидан 1—2 томчи микдорида тайёрланади. Кумуш нитрат эритмаси жойлашган стаканга 1-2 томчи (ва ундан ҳам кўпроқ) аммиак қўшилиши керак. Агар кесма кумуш аммиакда тезда қорайса, бўлакларни 20 % формалин эритмасида қайта қотириш муддатини қисқартириш керак.

Люминесцент гистохимик усул ёрдамида адренергик нерв тузилмалари ўрганилди. Бунда қотирилмаган креостат кесмалари В. Н. Щвалёв ва Н. И. Жучкованинг (1987), глиоксил кислотасининг 2 % ли эритмасида ишлов бериш усулидан фойдаланилади [6; 37-39-б., 66; 42-48-б.].

Бунинг учун фиксация қилинмаган янги материал креостат микротомга қўйиб музлатилади. Сўнгра эса 25-30 мкм қалинликдаги кесмалар олиниб буюм ойначасига ёпиштирилади. Кейин эса, буюм ойнасидаги кесмалар глиоксил кислотасининг 2 % эритмасига солинади (pH-7.2). Эритмадан олинган кесмалар иссиқ вентилятор остида (100°C) қуритилиб, глицерин томизилиб, қоплагич ойна билан ёпилади. Бу усулда тайёрланган вақтинчалик препаратлар ЛЮМАМ-И2, ДРШ-3 симобли лампали люминесцент микроскопида, кўк-бинафша ранг таратувчи ФС-1-4, ФС-1-6 филтрлардан фойдаланиб ўрганилади ва N-300(HDCE-X500N) фотокамера ёрдамида суратга олинди [66; 42-48-б.].

Жигарнинг ичидаги қон томирлар, ўт йўллари, жигар ҳужайралари ва уларнинг ядролари ўлчамми, окуляр ўлчагич (линейка) ёрдамида ўлчанди.

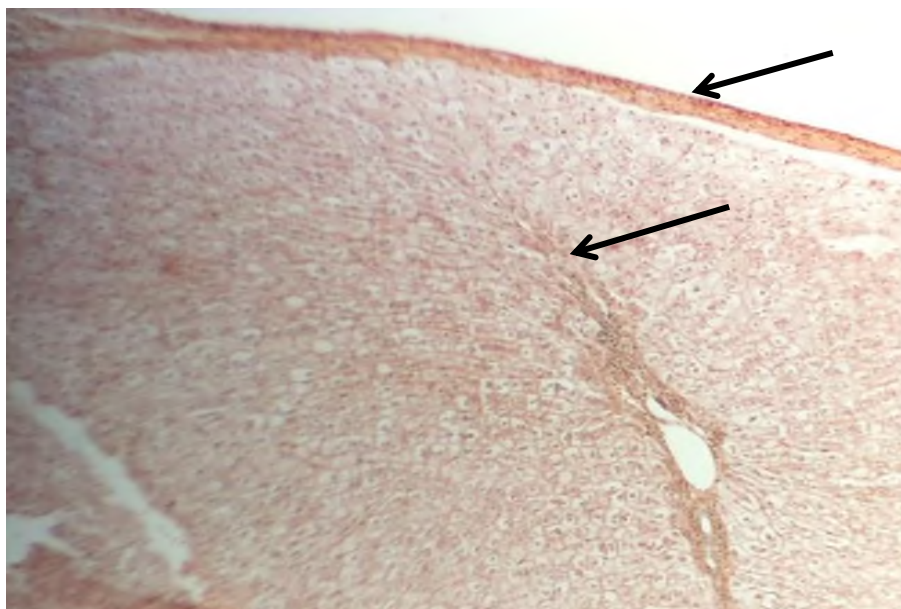
Адренергик ва холинергик нерв тузилмаларининг жойлашиш зичлиги эса 256 нуқталик окуляр тўр ёрдамида аниқланди. Тажрибада олинган маълумотларни статистик ишлов бериш Pentium VI компютерда Microsoft Office Excel – 2012 дастурий таъминот тўплами ёрдамида, шу жумладан ўрнатилган статистик ишлов бериш функциялардан фойдаланилган ҳолда амалга оширилди. Таққослаш гуруҳлари орасидаги фарқлар $p < 0.05$ бўлганда

ишончли деб ҳисобланди. Диссертациянинг мақсадини ва вазифаларини амалга ошириш учун етарли миқдорда тажриба ҳайвонлари (ўрганиш объекти) олинган ва кенг қамровли классик ҳамда замонвий ўрганиш усулларидадан фойдаланилди.

III-БОБ. ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАР ЖИГАРИНИНГ УМУМИЙ МОРФОЛОГИЯСИ

§3.1. Қуёнлар жигарининг паренхимасининг морфологик ва морфометрик хусусиятлари

Қуёнлар жигарининг умумий тузилиши, бошқа сут эмизувчи ҳайвонларники каби умумий қонуниятлар асосида тузилган. Аммо, бошқа сут эмизувчи ҳайвонларникидан ўзига хос фарқли томонлари ҳам мавжуд. Қуёнлар жигари барча бошқа сут эмизувчи ҳайвонларники каби ташқаридан бириктирувчи тўқимали капсула билан (Глиссон капсуласи) ўралган.

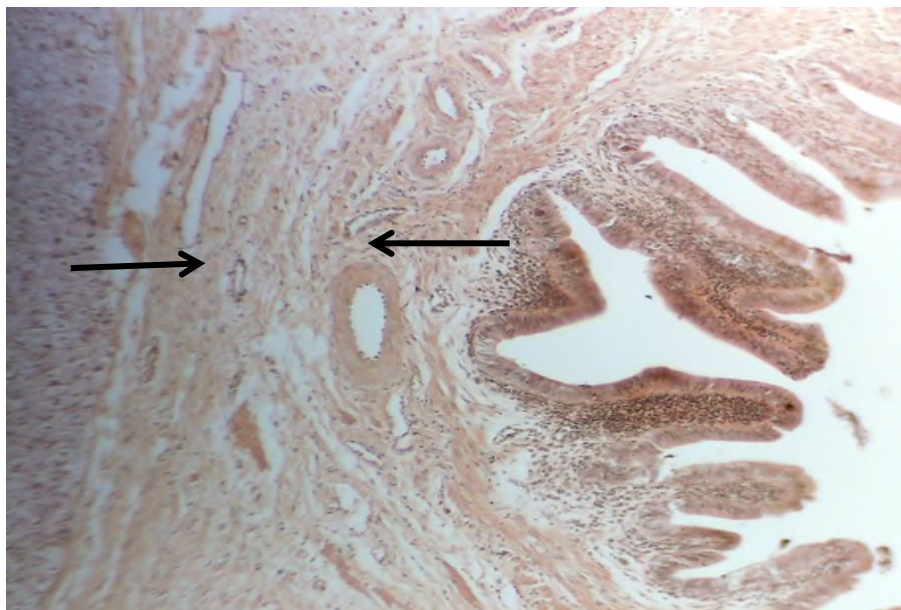


**3.1-расм. Назорат гуруҳи. Қуёнлар жигарининг капсуласи ва
паренхимаси. Ван-Гизон усулида бўялган. Ок. 10 х об. 40.**

Бириктирувчи тўқимали капсула ташқи томондан қорин парданинг вицерал варағи (мезотелий) билан қоплаб олинган ва улар бир-бирига зич ёпишиб кетган. Ушбу капсуланинг қалинлиги қуёнларда ўртача 8-10 мкм бўлиб, жигарнинг дарвоза қисмида эса 15-18 мкм ни ташкил қилади. Қуёнлар жигари олти бурчакли призмалар шаклидаги бўлакчалардан ташкил топган.

1-2 расмларда назорат ҳайвонлари жигарининг капсуласи, паренхимасидаги тузилмалар, жумладан марказий вена, жигар пластинкалари,

бўлакчалар атрофидаги қон томирлар ва ўт тизими, бириктирувчи тўқима каби таркибий тузилмаларини кўрамиз.

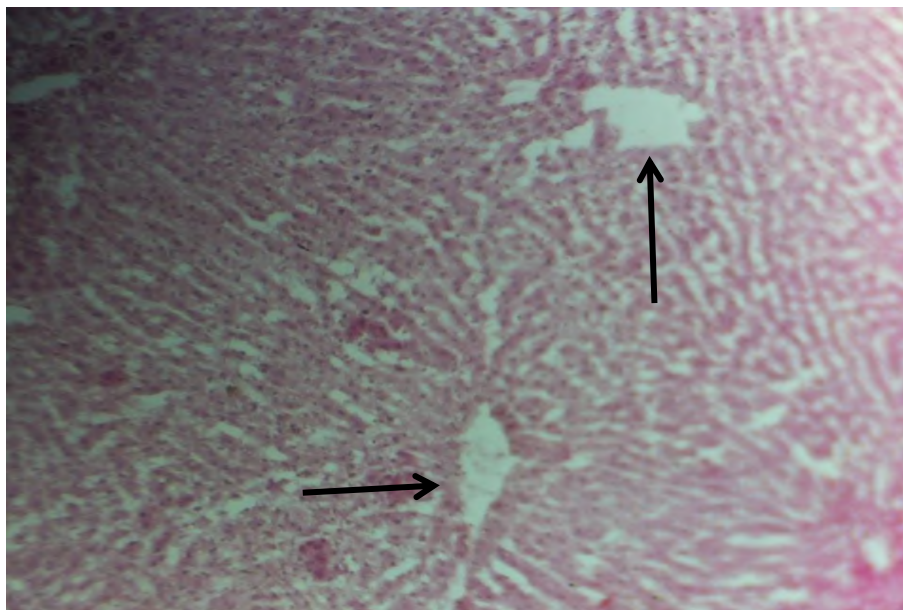


3.2-расм. Назорат гуруҳи. Қуёнлар жигарининг капсуласи ўт халтаси билан туташган юзаси. Ван-Гизон усулида бўялган. Ок 10 х об 40.

Бўлакчаларнинг асос қисмида унинг диаметри 1.2-1.3 мм, бўйи эса бирмунча узунроқ. Бундай морфометрик маълумотларни препаратларда жигар бўлакчасининг бўйлама кесими тушган қисмида аниқлаш мумкин. Жигар бўлакчаларининг ўртасида марказий вена жойлашган бўлиб, унинг девори бир қават эндотелий ҳужайралари ва бириктирувчи тўқималарнинг юпқа тутамидан ташкил топган. Қуёнлар жигари бўлакчаларидаги марказий веналарнинг диаметри ўртача 76.30 ± 1.28 мкм га тенг. Жигар бўлакчалари бири-бирдан бириктирувчи тўқиманинг юпқа қатлами билан ажралиб туради ва у жигарнинг стромасини ҳосил қилади. Бўлакчалар атрофида, сийрак бириктирувчи тўқима таркибида бўлакчалараро, бўлакчалар атрофи вена, артерия қон томирлари ва ўт йўли жойлашган.

Бўлакчалараро ва бўлакчалар атрофи веналари мушаги суст ривожланган, аммо ўлчами артерияларникига қараганда анча йирик. Артерия қон томирлари эса мушак типидagi қон томирларга хос тузилишга эга. Қуёнлар жигари бўлакчалараро веналарининг диаметри 60.50 ± 1.18 мкм бўлиб, шу номли артериянинг диаметри эса 7.30 ± 0.50 мкм га тенг, яъни бўлакчалараро

веналарнинг кўндаланг кесими артерияларникига қараганда 8-9 баробар каттароқ.

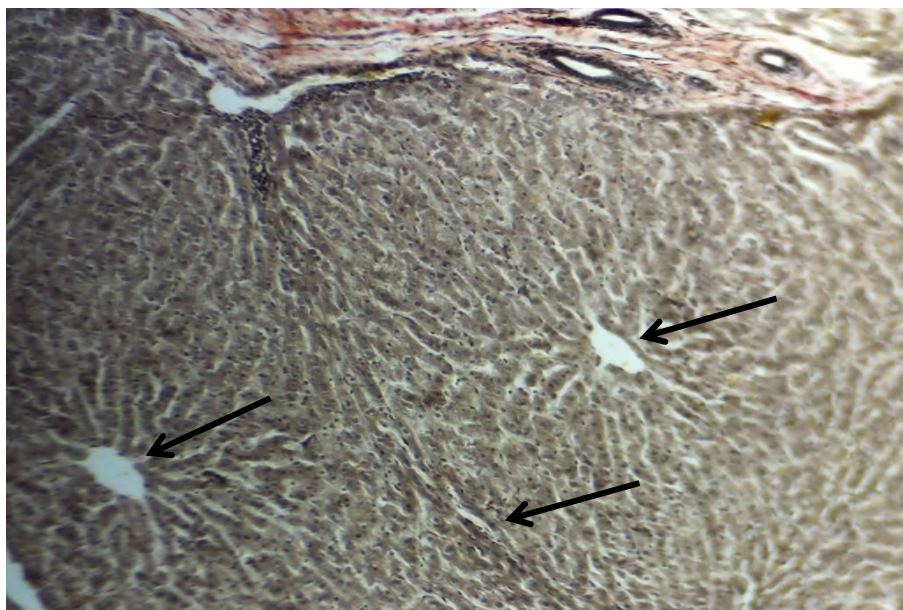


3.3-расм. Назорат гуруҳи. Қуёнлар жигарининг марказий веналари.

Гематоксилин-Эозин усулида бўялган. Ок 10 х об 40.

Бўлакчаларо ўт йўллариининг девори ҳам нисбатан қалин бўлиб, бир қават призмасимон эпителий ҳужайралари билан қопланган. Эпителий остида эса, сийрак бириктирувчи тўқиманинг юпқа қатлами ётади. Қуёнлар жигари бўлакчаларо ўт йўлининг диаметри 15.4 ± 1.16 мкм га тенг.

Бўлакчаларнинг ўзи эса, ўртада жойлашган марказий вена ва унга радиал ҳолатда жойлашган жигар пластинкалари ҳамда синусоид типигаги гемокапилярлардан тузилган. Жигар пластинкалари жигар ҳужайралари-гепатоцитлардан ҳосил бўлади. Жигар ҳужайралари овал, юмалоқ ёки нотўғри шаклда бўлиши мумкин. Гепатоцитлар ички (билиар) мембрана ҳосил қилган томони билан бир-бирига маҳкам бириккан. Кемтиклар (чуқурчалар) ўзаро қўшилишиб узун най (канал) ҳосил қилади ва бу най бўлакча ичидаги ўт йўлини ҳосил қилади (ўт йўлининг хусусий девори йўк). Бу най (канал) марказий вена томондан ёпиқ, яъни боши берк. Шу сабабли ўт суюқлиги марказдан бўлакча ташқарисига томон оқади.



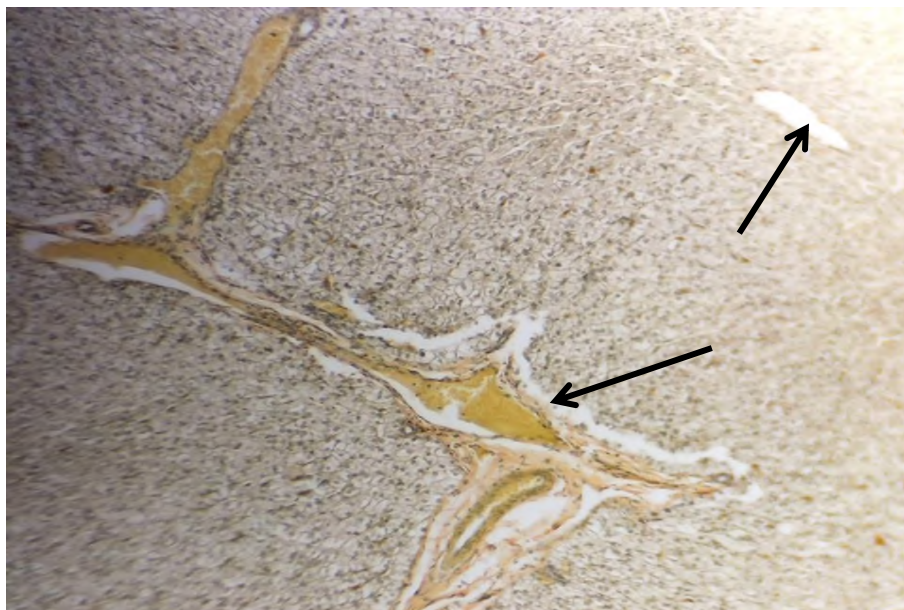
3.4-расм. Назорат гурухи. Қуёнлар жигарининг марказий веналари ва бўлакчалараро бириктирувчи тўқимаси Ван-Гизон усулида бўялган.

Ок.10 х об. 40.

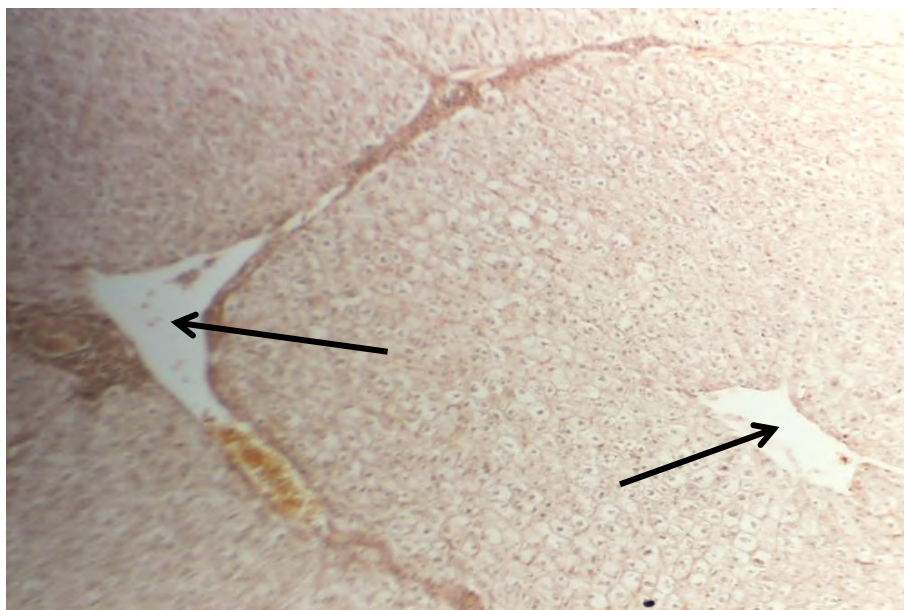
Гепатоцитларда ўт йўлига қараган билияр ва гемокапилляр томонга қараган васкуляр юзалари мавжуд ва бу юзаларда микроворсинкалари жойлашган. Гепатоцитларнинг цитоплазмасида оксифил доначалари кўринади. Ядроси юмалоқ шаклда бўлиб, баъзи хужайраларда иккита ёки учта ядро ҳам бўлиши мумкин. Бу эса организмнинг функционал ҳолати, эндоген ва экзоген таъсирлар ёки ёшга боғлиқ бўлган ўзгаришлар ҳисобланади. Қуёнлар жигари гепатоцитларининг ўлчами ўртача 25.65 ± 0.30 мкм бўлиб, ядроси эса 7.2 ± 0.18 мкм га тенг ёки ядро-цитоплазма нисбати 0.31 га тенг.

Жигар хужайралари ва синусоид капиллярлар орасида ўлчами 0.7-0.8 мкм келадиган бўшлиқ кўринади (Диссе бўшлиғи). Бу бўшлиқ қон томирлар эндотелийси ва базал мембрана орқали синусоид капиллярлар билан алоқаси мавжуд яъни, қоннинг озуқага бой плазмаси ана шу бўшлиққа чиқиб гепатоцитларни озиқлантиради. Баъзи ҳолларда гемокапиллярлар деворида эндотелий хужайраларидан ташқари юлдузсимон шалкдаги жигар макрофагларини учратиш мумкин (Купфер хужайралари) Диссе бўшлиғи ва жигар пластинкалари оралиғида, учбурчак, овал шаклдаги синуслар атрофи ёғ хужайраларни кўриш мумкин. Уларнинг цитоплазмасида жуда кўплар ёғ

томчилари мавжуд. Уларнинг синтез аппарати яхши ривожланган бўлиб, фибробластлар сингари кўплаб коллаген толаларни ҳам ишлаб чиқаради.



3.5-расм. Назорат гуруҳи. Қуёнлар жигарининг марказий венаси ва триадаси. Ван-Гизон усулида бўялган. Ок. 10 х об. 40.



3.6-расм. Назорат гуруҳи. Қуёнлар жигарининг марказий венаси ва триадаси. Ван-Гизон усулида бўялган. Ок 10 х об 40.

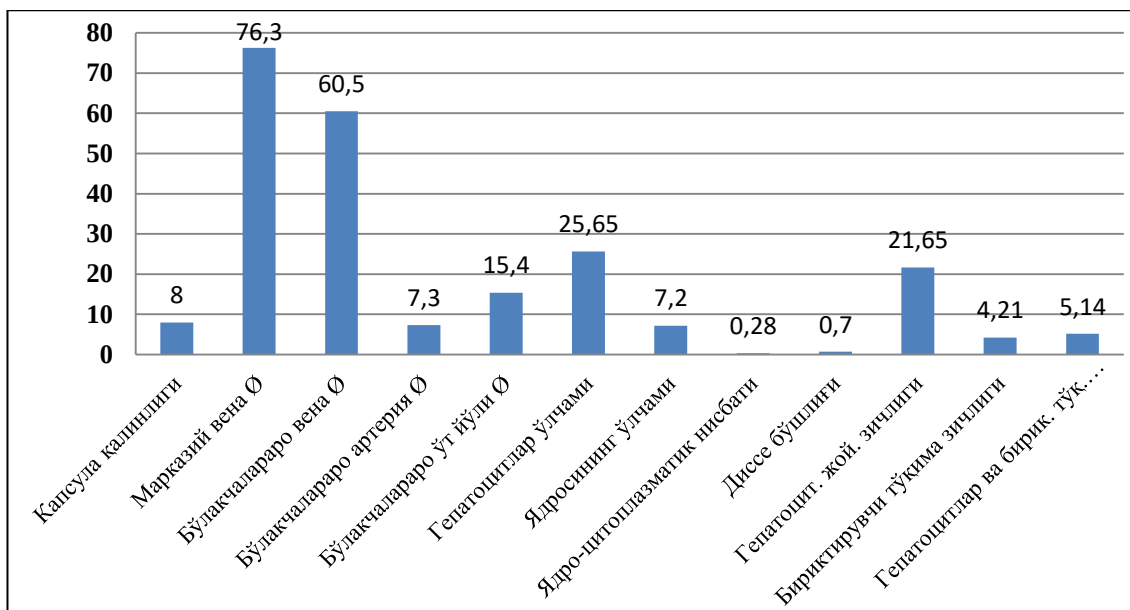
Қуёнлар жигари бўлакчалари орасидаги бириктирувчи тўқима анча яхши ривожланган. Буни қуёнлар жигари гепатоцитларининг бириктирувчи тўқимага нисбатидан ҳам кўриш мумкин ,яъни бу кўрсаткич қуёнларда

22.9±03.7:4.21±1.24 га тенг ёки жигар ҳужайралари бириктирувчи тўқимага нисбатан 5.44 баробар кўп дегани. Шундай қилиб, ўтхўр сут эмизувчи ҳайвонлар вакили, қуёнлар жигарининг ўзига ҳос морфологик ва морфометрик хусусиятлари, юқорида баён қилинган маълумотлардан иборатдир. 3.2-жадвал ва 3.7-расмда эса назорат ҳайвонлари жигари паренхимаси таркибий тузилмаларининг морфометрик ўлчамлари берилган. Бунда жигар бўлакчасининг марказий вена, бўлакчалараро вена, артерия, ўт йўли, гепатоцитлар ўлчами, ядросининг ўлчами, ядро-цитоплазматик нисбати, гепатоцитларнинг бириктирувчи тўқимага нисбатининг назорат ҳайвонлардаги ўлчамлари келтирилган.

3.2-жадвал

Тажриба ҳайвонлари жигарининг морфометрик кўрсаткичлари (мкм ҳисобида)

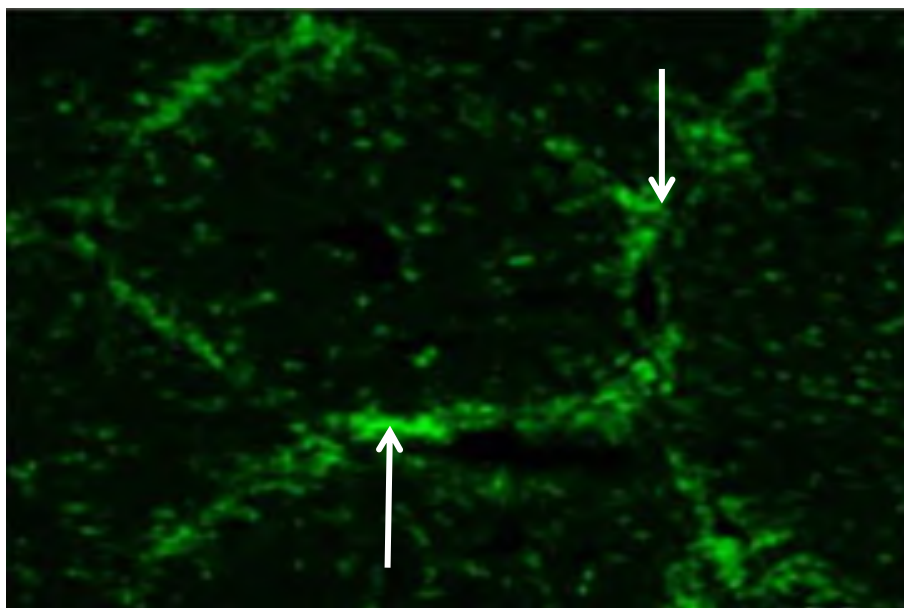
Морфологик кўрсаткичлар	Қуёнлар
Капсула қалинлиги	8-10
Марказий вена	76.30±1.28
Бўлакчалараро вена	60.50±1.18
Бўлакчалараро артерия	7.30±0.5
Бўлакчалараро ўт йўли	15.4±1.18
Гепатоцитлар ўлчами	25.65±0.3
Ядросининг ўлчами	7.2±0.18
Ядро-цитоплазматик нисбати	0.31
Диссе бўшлиғи	0.7-0.8
Гепатоцитларнинг жойлашиш зичлиги	22.9±0.37
Бириктирувчи тўқима зичлиги	4.21±1.24
Гепатоцитлар ва бириктирувчи тўқима нисбати	5.44



3.7-расм. Тажриба ҳайвонлари жигарининг морфометрик кўрсаткичларининг диаграммаси

§3.2. Қуёнлар жигари нерв тизимининг морфологик ва морфометрик хусусиятлари

Қуёнлар жигаридан тайёрланган креостат кесмалар глиоксил кислотасининг 2 % ли эритмаси билан ишлов берилиб, люменисцент микроскопида кўрилганда адренергик нерв толаларининг барча элементларининг кўриш мумкин. Қуёнлар жигарининг барча қисмларида адренергик нерв толаларини учратамиз. Аммо, жигарнинг Глиссон капсуласида, унинг қон томирлари, ўт йўллари ва паренхимасига нисбатан адренергик нерв толалари жуда зич жойлашган. Қуёнлар жигарининг капсуласида адренергик нерв толалари йирик, ўртача, кичик тутамлар ҳосил қилиб ёки алоҳида толалар шаклида жойлашган. Бу тутамлар қон томирлари девори бўйлаб жойлашади ва ҳар хил ҳажмдаги турли чигаллар ҳосил қилади. Глиссон капсуласи ва ундан ичкарига кирувчи қон томирлари, кичикроқ қон томирларга бўлиниш жараёнида адренергик нерв толалари ҳам бўлинган қон томирлар йўналиши бўйлаб кичикроқ тутамларга ажралади ва шу қон томирлар девори бўйлаб қалин тўр ҳосил қилади.

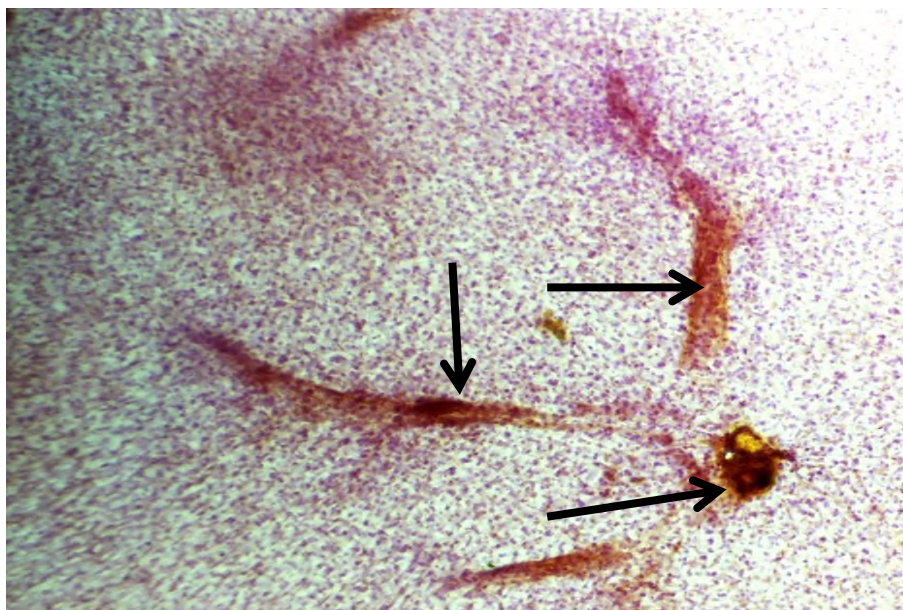


3.8-расм. Назорат қуёнлари жигарининг бўлакчалараро қон томирлар ва гемакопилярлар деворидаги адренергик нерв толалари. Швалев-Жучкова усулида глиоксил кислотасида ишлов берилган.

Ок 10 х об 10.

Адренергик нерв толаларининг таркибида флюороген аминлар (катехоламинлар) борлиги сабабли улар ёрқин зангори-яшил нур таратади. Баъзан, бу ранглар шимол ёғдусини эслатади. Йирик тутамлардаги толалар бир-бирига жуда яқин ёки устма-уст жойлашган ҳолларда бу нурлар жилоси ўзаро қўшилишиб, узун нур таратувчи йўлакчлар шаклида кўринади. Йирик тутамлардан чиқувчи адренергик нерв тизимининг алоҳида толалари теварак - атроф тўқимага ёки қон томирлар деворининг ичкарасига кириб, унинг мускул қаватида кичикроқ тўр ҳосил қилиб жойлашди. Адренергик нерв толаларининг йирик тутамларидан ажралиб чиқувчи кичикроқ тутамлари бўлакчаларо бириктирувчи тўқима таркибидаги бўлакчалар атрофи, бўлакчалараро артерия ва веналар ҳамда ўт йўллари девори бўйлаб қалин тўр ҳосил қилади. Бу тўрдан чиқувчи алоҳида толалар эса бўлакчалар ичкарасига кириб жигар пластинкалари ва синусоид капилярлар орасида марказий вена томонга йўналади. Баъзи ҳолларда бу толалар жигар пластинкаси хужайралари ёки синусоид капилярлар девори ёнида турли шаклдаги

кенгаймалар ҳосил қилиб тугалланади. Бу албатта адренергик нерв толаларининг терминаллари, яъни капиллярлар ёки жигар хужайралари билан ҳосил қилган боғламлари (синапслари)дир.



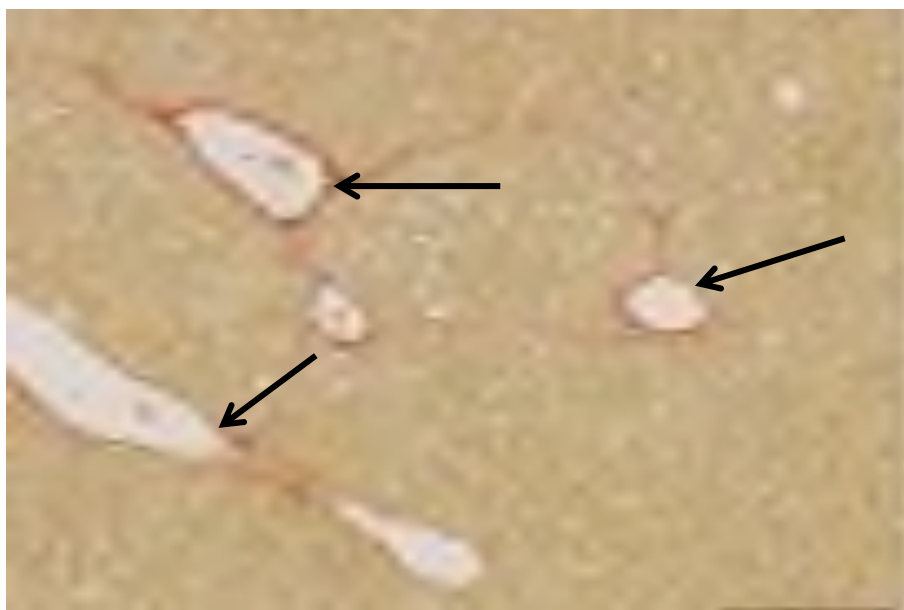
3.9-расм. Назорат гуруҳи. Қуён жигарининг нерв толалари.

Бильшовский-Гросс усулида импрегнация қилинган. Ок.10хоб.40

Қуёнлар жигари капсуласидаги адренергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги 15.6 ± 2.40 га тенг (микроскопнинг битта кўриш майдонига нисбатан). Жигар бўлакчалари ичида, яъни паренхимасида эса адренергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги 3.15 ± 0.41 га тенг. Адренергик нерв толалари каби холинергик нерв толалари ҳам қуёнлар жигарининг барча қисмларида учрайди. Уларнинг асосий қисми жигар капсуласида ва қон томирлар деворида жойлашган. Ўт йўллариининг девори ва жигарнинг паренхимасида холинергик нерв толалари нисбатан камроқ.

Жигарнинг капсуласида ва йирик қон томирлар деворида холинергик нерв толалари йирик тутамлар ва бу тутамлар ҳосил қилган қалин тўр чигаллари кўринишида жойлашган. Бундай йирик тутамлар ва чигаллар жигар капсуласидан ичкарига кириб, қон томирлар девори бўйлаб кичикроқ тутам ва қон томирлар атрофида эса тўрсимон чигал ҳосил қилади. Бўлакчлараро бириктирувчи тўқима таркибида, бўлакчалараро ва бўлакчлар атрофи қон томирлари ҳамда ўт йўллари девори атрофида унча катта бўлмаган тўр

чигаллар ҳосил қилади. Бу чигаллардан чиқувчи алоҳида толалар эса бўлакчалар ичкарисига кириб, жигар пластинкачалари ва синусоид капилярлар атрофи бўйлаб марказий вена томонга йўналади. Баъзи ҳолларда жигар паренхимасига кириб боровчи алоҳида толалар капиляр девори ёнида ёки жигар ҳужайралари атрофида иккига ажралиб турли кенгаймалар ҳосил қилиб тугалланади. Бундай кенгаймаларни йирик тутамлардан чиқувчи алоҳида толалар, жигар капсуласи девори ёнида ёки қон томирлари девори атрофида ҳам учратиш мумкин.

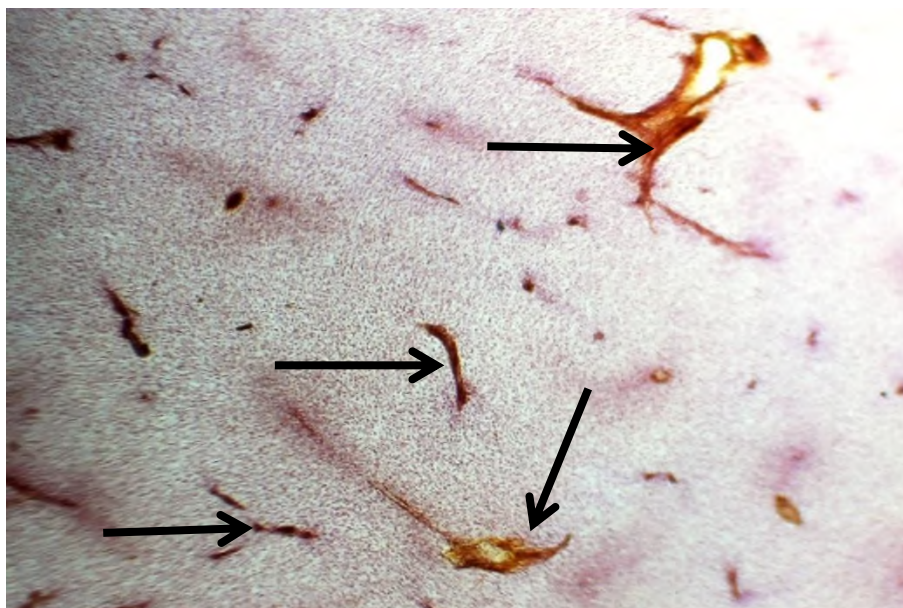


3.10-расм. Назорат қуёнлари жигарининг бўлакчалараро қон томирлар ва гемакопилярлар деворидаги холинергик нерв толалари. Корновский-Рутс усулида ишлов берилган. Ок. 10 х об. 40.

Бу кенгаймалар холинергик нерв толаларининг терминаллари, яъни нерв охирлари ёки ишчи аъзолар билан ҳосил қилган синапслардир.

Қуёнлар жигари капсуласида холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги ўртача 19.64 ± 2.12 га тенг. Бу кўрсаткич қуёнлар жигари паренхимасида эса (ичкарисида) 6.45 ± 0.71 га тенг.

Шундай қилиб, тадқиқот натижасида олинган ушбу маълумотлар барчаси, қуёнлар жигари нерв тизимининг ўзига хос бўлган морфологик ва морфометрик хусусиятларидир.



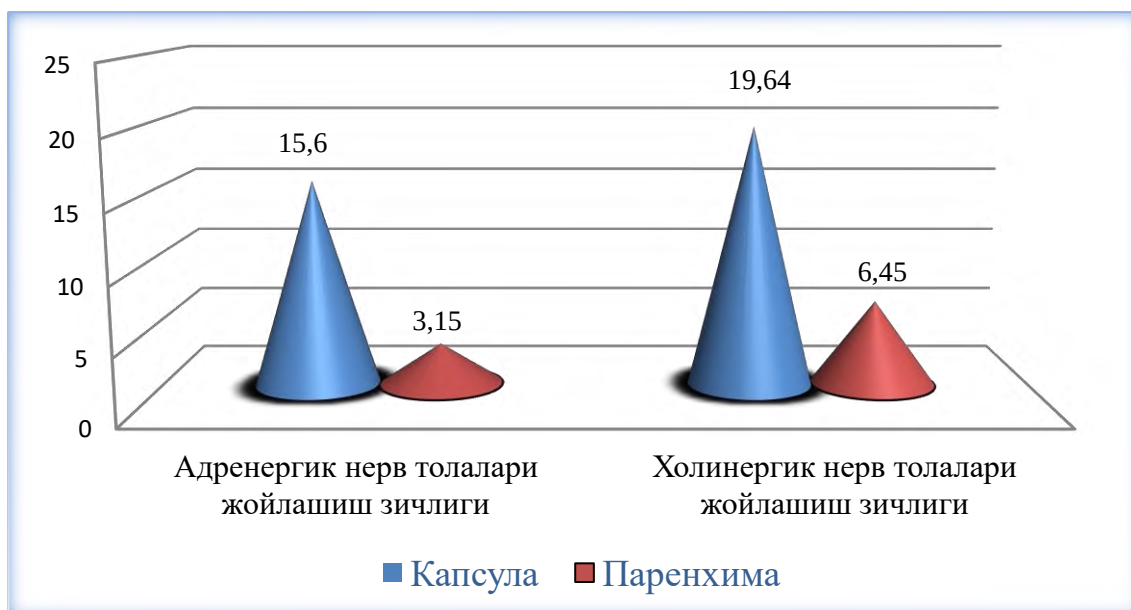
3.11-расм. Назорат гуруҳи. Қуён жигари паренхимасининг нерв толалари. Бильшовский-Гросс усулида импрегнация қилинган. Ок.10 хоб.40

3.3-жадвал

Тажриба ҳайвонлари жигари адренергик ва холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги (микроскопнинг 1 та кўриш майдонида)

Тажриба ҳайвонлари	Жигарнинг қисми	Адренергик нерв толалари жойлашиш зичлиги	Холинергик нерв толалари жойлашиш зичлиги
Қуёнлар	Капсула	15.6 ± 2.40	19.64 ± 2.12
	Паренхима	3.15 ± 0.41	6.45 ± 0.71

3.3-жадвал ва 3.12-расмда қуёнлар жигари капсуласи паренхимасининг нерв толалари ифодаланган. 12 расмда кўриниб турибдики нерв толалари асосан жигарнинг капсуласида жойлашган. Жигарнинг паренхимасида эса нерв толалари капсуласига нисбатан 3-5 баробар камроқ жойлашганлигини кўриш мумкин.



3.12-расм. Тажриба ҳайвонлари жигари адренергик ва холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги

ХУЛОСА

Жигар организмни ташқаридан тушган микроорганизмлар ва ёт оксиллардан химоя қилади. Турли гормонлар, биоген аминлар фаолсизлантирилади. Қондаги ортиқча глюкоза жигарда гликогенга айланади ёки қонда глюкоза миқдори камайиб кетганда, унинг доимийлигини таъминлаш учун захирадаги гликоген глюкозага айланади. Жигарда қон плазмасининг оксиллари: фибриноген, альбумин ва протромбинлар синтез қилиниб, уларнинг плазмадаги доимийлигини таъминлайди. Унда кўплаб А, В, Д, Е, К ва бошқа ёғда эрувчи витаминлар тўпланади. Ёғ ҳамда холестерин алмашинувини таъминловчи ўт суюқлиги ишлаб чиқарилади ва хоказо. Бошқача қилиб айтганда, жигар организмнинг жуда мураккаб биологик лабораторияси бўлиб, унда бир вақтнинг ўзида бир неча мураккаб тўғри ва тесқари биохимик реакциялар боради, аммо улар бир-бирига ҳалақт қилмайди. Бу эса, жигарнинг жуда мураккаб ўзига хос тузилишга эга эканлигини кўрсатади. Қуёнлар организмнинг ривожланиш даражаси эволюция шажарасининг маълум босқичларида бўлган, уларнинг жигари умумий қонуниятлар асосида тузилганлигини айтиб ўтиш жоиздир. Қуёнлар жигари ташқаридан бириктирувчи тўқимали капсула билан ўралган. Капсула қалинлиги турли сут эмизувчиларда турлича. Масалан, унинг қалинлиги қуёнларда 8-10 мкмга тенг. Яна бир умумий қонуниятлардан бири шуки, барча ҳайвонлардаги каби қуёнлар жигари ҳам бўлакчалардан тузилган. Бўлакчалар бир-биридан сийрак толали бириктирувчи тўқима билан ажралиб туради. Бириктирувчи тўқима қалинлиги қуёнларда 4.21 ± 1.24 мкмни ташкил қилади. Жигар бўлакчалари олти бурчакли призмачалар шаклида бўлиб, унинг ҳар бир бурчагига жигарнинг учлиги, яъни бўлакчалараро артерия, вена ва ўт йўли жойлашган. Бўлакчалараро артериялар диаметри қуёнларда 7.30 ± 0.50 мкмга тенг. Бу кўрсаткич биз ўрганаётган сут эмизувчи ҳайвонлар жигарининг бўлакчалараро венасида энг юқори бўлиб, 60.50 ± 1.18 мкмни ташкил қилади. Бўлакчалараро ўт йўллариининг девори қон томирларига нисбатан қалинроқ бўлиб, у базал мембранада ётувчи бир қават цилиндрсимон ҳужайралар ва

улар тагидаги сийрак толали бириктирувчи тўқимадан иборат. Бўлакчалараро ўт йўллариининг ўлчами қуёнларда 15.4 ± 1.16 мкм ни ташкил қилади. Жигар бўлакчалариининг ўртасида марказий веналар жойлашган. Уларнинг девори базал мембранада ётувчи бир қават эндотелий хужайралари ва уларнинг остида жойлашган бириктирувчи тўқиманинг юпқа қатламидан иборат. Марказий веналарнинг диаметри қуёнларда 76.30 ± 1.28 мкм га тенг. Бўлакчалараро артерия ва веналар бўлакчалар ичига кириб, ўзаро қўшилишиб, синусоид типидagi гемокапиллярларни ҳосил қилади ва бу гемокапиллярлар марказий веналарга келиб қуйилади. Гемокапиллярда аралаш қон оқади. Унинг девори тирқишли базал мембранада ётувчи бир қават эндотелий хужайралари ва улар орасидаги юлдузсимон шаклли жигар макрофаглар (Купфер хужайралари) дан тузилган. Жигар бўлакчалари ана шу гемокапиллярлар ва жигар пластинкаларидан тузилган. Бу икки тузилма ҳам марказий веналарга радикал ҳолда жойлашган бўлиб, улар оралиғида бўшлиқ (Диссе бўшлиғи) ҳосил бўлади. Қоннинг суюқ қисми (плазмаси) тирқишли базал мембрана орқали ана шу бўшлиққа чиқади ва жигар хужайралари ҳамда қон ўртасида модда алмашинуви содир бўлади. Жигар пластинкалари жигар хужайралари, гепатоцитлардан тузилган. Уларнинг асосий қисми нотўғри овал шаклга эга бўлиб, синусоид капиллярларга, тўғрироғи Диссе бўшлиғига қараган юзаси ва ичкарига қараган (ўт йўли томонга) биляр юзаси фарқ қилинади. Бу юзаларда гепатоцитлар жуда кўплаб микроворсинкалар ҳосил қилади. Биляр юзасида хужайранинг цитоплазмаси ва цитолеммаси чуқурчалар ҳосил қилади. Гепатоцитлар ана шу чуқурча юзаси билан бир-бирига жипс боғланиб, кетма-кет жойлашиб, жигар пластинкасини ҳосил қилади. Гепатоцитлар, ички юзаси билан тутшиб, пластинканинг ўртасида узун най ҳосил қилади ва бу най бўлакчалар ичида ўт йўли ҳисобланади. Ўт суюқлиги гемокапиллярларга нисбатан тескари оқимга эга бўлиб, бўлакчалараро ўт йўлига қўйилади. Гепатоцитлар ўлчами қуёнларда 25.65 ± 0.30 мкм га тенг. Улар ядросининг ўлчами қуёнларда 7.2 ± 0.18 мкм тенг. Бундай ҳолатда қуёнлар жигарида ядро-цитоплазма нисбат (Я.Ц.Н.) 0.31 га тенг эканлигини кўрамиз. Тадқиқотлар

натижасида куёнлар жигари бўлакчаларида бириктирувчи тўқимаси ривожланганлиги кўрамыз. Жигар хужайралари жойлашиш зичлигининг бириктирувчи тўқимага нисбати эса 5.44 га тенг. Шундай қилиб, морфологик ва морфометрик натижаси шуни кўрсатадики, озукаси ва эволюцион ривожланиш даражасига мос равишда куёнлар жигарининг тузилиши маълум бир қонуниятлар асосида тузилганлигини, аммо айрим морфометрик ва морфологик индивидуаллиги билан бир-биридан фарқ қилиши маълум бўлди.

Жигарнинг юқорида санаб ўтилган барча вазифалари ва унинг ташқи таъсирларга мослашиши нерв тизими ёрдамида бошқарилади. Озуқаси ва ривожланиш даражасига мос равишда куёнлар жигари нерв тизими ўзига хос морфологик ва морфометрик хусусиятларга эга дейиш мумкин. Хусусан, биз ўрганаётган тажриба ҳайвонлари жигарида адренергик ва холинергик нерв толалари ўзига хос морфологик хусусиятларга эга. Уларнинг асосий қисми жигарнинг капсуласида жойлашган бўлиб, паренхимасида эса бир неча баробар кам учрайди. Тажриба ҳайвонлари жигари адренергик нерв толалари, жигар капсуласининг йирик қон томирлари девори бўйлаб йирик тутамлар ҳосил қилиб жойлашган. Бу тутамлар қон томирлар атрофида қалин тўр ҳосил қилади. Адренергик нерв толаларининг йирик тутамларидан теварак атроф тўқималари ва қон томирлари девори ичкарисига кириб борувчи кичик тутамлар ёки алоҳида толалар ажралиб чиқиб, қон томирлари девори мускул қаватида кичик тутамлар тўрини ҳосил қилади. Жигар паренхимасига кириб борувчи кичик тутамлар бўлакчалараро қон томирлар ва ўт йўллари девори бўйлаб жойлашади ва бўлакчалар ичига томон йўналади. Адренергик нерв толалари бўлакчалар ичида алоҳида толалар кўринишида гемокапилляр девори бўйлаб марказий веналар томонга йўналади. Баъзи ҳолларда бу алоҳида толалар гемокапиллярлар девори ёки жигар хужайралари ёнида кенгаймалар (терминаллар) ҳосил қилади. Бу фикрларни профессор Т.Д. Деҳқонов (2012) ва профессор Ф.С. Ориповлар (2018) ҳам ўз илмий ишларида эътироф этган. Адренергик нерв толалари таркибида флюороген аминлар сақлаганлиги сабабли ёрқин зангори-яшил нур таратади. Нур таратиш

даражаси толаларда бир хил эмас. Бу эса толаларда медиаторлар тарқалишини бир хил эмаслигини билдиради. Адренергик нерв толаларнинг йирик тутамларида бир-бирига яқин ёки устма-уст жойлашган толалардан таралаётган нурлар ўзаро қўшилиб, ёрқин зангори ранг нур таратувчи йўлакчаларни эслатади. Адренергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги қуёнлар жигари капсуласида 15.6 ± 2.40 (микроскопнинг 1 та қўриш майдонига нисбатан олинган), паренхимасида эса 3.15 ± 0.41 га тенг. Биз ўрганаётган сут эмизувчи ҳайвонлар жигари адренергик нерв тизими билан бир қаторда, холинергик нерв тизими ҳам ўзига хос хусусиятларга эга. Холинергик нерв толаларининг асосий қисми тажриба ҳайвонлар жигари капсуласида жойлашган. Аммо улар ўзига хос морфологик хусусиятиларга эга, яъни қон томирлари девори бўйлаб эмас, қон-томирлардан узоқда алоҳида-алоҳида йирик тутамлар ҳосил қилиб жойлашади. Бундай йирик тутамлардан жигарнинг бўлакчалараро бириктирувчи тўқима таркибида, бўлакчалар ичкарисига алоҳида толалар шаклида кириб боради. Бўлакчалар ичкарисига кириб боровчи алоҳида толалар жигар пластинкалари атрофи бўйлаб марказий веналар томон йўналади. Баъзи ҳолатларда бўлакчалар ичидаги алоҳида толалар иккига бўлиниб, жигар ҳужайралари ёнида кенгаймалар ҳосил қилиб тугалланади. Бу эса нерв толаларининг ички аъзолар билан ҳосил қилган боғламлари (синапслари) дир. Бизнинг фикримиз бошқа бир қанча тадқиқотчилар (Т. Д. Дехқонов, В. Н. Щвалев, Ф. С. Орипов ва бошқалар) фикрини тасдиқлайди. Холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги биз ўрганаётган қуёнлар жигари капсуласида 19.64 ± 2.12 (микроскопнинг 1 та қўриш майдонига нисбатан олинган). Тадқиқотларимиз натижасида шу нарса аниқ бўлдики, адренергик ва холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги қуёнлар жигарида озуқа турига ва эволюция ривожланиш даражаси хос.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Барча тирик организмлар, шу жумладан одамлар табиатнинг бир қисми ва у соғлом бўлиши учун доимо таббӣй маҳсулотларни истеъмол

килиши зарур. Истеъмол қилинган озиқ моддалар ўзлаштирилиши ва моддалар алмашинувининг охирги махсулотлари организмдан чиқариб юборилиши учун эса сув керак. Ҳар бир организм 1 суткада ўз тана вазнига нисбаттан 30 мл/кг миқдорда тоза структурланган ичимлик суви истеъмол қилиши зарур (қайнаган сув, чой, кофе, энергетик ва турли газли ичимликлар бу ҳисобга кирмайди).

2. Биз асосан термик ишлов берилган озиқ моддалар (овқатлар) истеъмол қилишга одатланганмиз. Агар озиқ моддаларга 60⁰ С юқори температурада ишлов берилса ундаги оксиллар, ёғлар, углеводлар, витаминлар ва минерал моддалар ўз биологик хусусиятларини йўқотади ва организм уларни ўзлаштириши жуда қийин бўлади. Шу сабабли ҳар доим пиширилган овқатлар билан бирга термик ишлов берилмаган махсулотлар (мевалар, сабзовотлар кўкатлар, салатлар, сут махсулотлари ва ҳакозо) истеъмол қилиш шарт.

Адабиётлар рўйхати

1. Азизова М. А. Изучение морфологии и некоторых морфометрических показателей печени у травоядных, плотоядных и всеядных лабораторных животных // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2015. – Т. 1. – №. 4 (11). – С. 3-9.
2. Азизова М. А. Морфология и некоторые морфометрические параметры печени лабораторных животных с различным характером питания // Наука молодых–Eruditio Juvenium. – 2016. – №. 2. – С. 6-13.
3. Азизова М. А., Сайфулина Д., Бойкузиев Х.Х. Морфологические особенности структурной организации печени у кроликов // 69 Материалы научной конференции студентов-медиков с международным участием. Вопросы современной медицинской науки. 3-4.04.2015. ст. 138.
4. Ахмедов К. Х. и др. Динамика изменений микрогемоциркуляции печени при экспериментальном внепеченочном холестазае // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2020. – Т. 30. – №. 6. – С. 45-50.

5. Бабак О. Я. Синдром холестаза: что нужно знать каждому врачу // Украинский терапевтический журнал. – 2005. – Т. 3. – С. 4-22.
6. Блинова С. А., Юлдашева Н. Б., Хотамова Г. Б. Вегетативная иннервация легких в постнатальном онтогенезе // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 19 (144). – С. 52-57.
7. Бойкўзиев Ҳ. Ҳ., Дехканова Н.Т., Окбаев М.Б. Экспериментал очлик ҳолатида қуёнлар ошқозони туби деворининг морфологияси // Тиббиётда янги кун. – 2022. – Т. 3. – С. 41.
8. Бойкўзиев Ҳ.Ҳ. Қуёнлар ошқозони туби адренергик нерв тизимининг морфологияси // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Материалы 75 ой международной научно-практической конференции студентов медиков и молодых ученых. 18 май 2021 г. Ст. 28-29.
9. Бойкўзиев Ҳ.Ҳ. Морфология холинергических нервных структур дна желудка кроликов // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Материалы 75 ой международной научно-практической конференции студентов медиков и молодых ученых. 18 май 2021 г. Ст. 20-21.
10. Бойкўзиев Ҳ.Ҳ., Окбаев М.Б. Экспериментал очлик ҳолати ва организмнинг морфофункционал ўзгаришлари ҳақида айрим мулоҳазалар // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 4. – С. 27-29.
11. Бойкузиев Ҳ.Ҳ., Рахмонова Х.Н. Холинергическая иннервация дна желудка кроликов // Сборник тезисов международной конференции «Роль инновационных технологий в медицинском образовательном процессе фундаментальных дисциплин и клинической медицины. 6-7 мая 2021г. Ст. 29-30.
12. Волынец Г. В. и др. Особенности ранней диагностики прогрессирующего семейного внутрипеченочного холестаза // Российский педиатрический журнал. – 2016. – Т. 19. – №. 6. – С. 332-338.

13. Воробьев А. А. и др. Экспериментальные операции на органах брюшной полости кролика // Экспериментальная и клиническая хирургия: проблемы и решения. – 2016. – С. 157-158.
14. Вороник Ю. Н., Мацюк Я. Р. Холестаз беременных: этиопатогенез, лечение и прогноз (обзор) // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2018. – Т. 17. – №. 3. – С. 75-82.
15. Голованова Е. В., Петраков А. В., Носкова К. К. Внутрипеченочный холестаз при хронических заболеваниях печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – №. 2. – С. 58-67.
16. Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Орипов Ф.С. Сравнительная морфология адрен- и холинергической иннервации сосудов желчного пузыря и тонкой кишки лабораторных животных // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2002 г. №3.-С. 41-43.
17. Дехконов Т.Д. Нейронный полиморфизм в стенке желчевыделительной системы. Ибн-Сино // Авиценна. – 2015. – №. 1-2. – С. 18.
18. Добряков Б. С., Бравве И. Ю., Бородач А. В. Морфофункциональные особенности внепечёчных желчных путей // Сибирское медицинское обозрение. – 2010. – Т. 64. – №. 4. – С. 21-26.
19. Дудук (Марковец) Н.И., Зиматкин С.М. Морфофункциональная характеристика потомства крыс под влиянием обтурационного холестаза матери // Актуальные проблемы медицины. В 2-х частях. Часть 1: Матер. ежегодной научно-практ. конф. – Гродно, 2013. – Ч.1. – С. 211-214.
20. Дудук (Марковец) Н.И., Кравчук Р.И., Зиматкин С.М. Структурные и гистохимические исследования в печени 45-суточного потомства крыс с экспериментальным холестазом // Новости медико-биологических наук. – 2014. – Т. 9; 49-б., №1. – С. 49-53.

21. Дудук Н. И., Зиматкин С. М. Холестаз беременных и его последствия для матери и потомства // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2011. – №. 1 (33). – С. 3-6.
22. Дудук Н. И., Кравчук Р. И., Зиматкин С. М. Коррекция морфофункциональных изменений печени потомства крыс с экспериментальным холестазом // Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук. – 2014. – №. 3. – С. 80-85.
23. Евсеенко Д. А., Дундаров З. А. Экспериментальное формирование цирроза печени животных в лабораторных условиях // Гепатология и гастроэнтерология. – 2018. – Т. 2. – №. 2. – С. 122-128.
24. Егорова И. Ф., Серов Р. А. Апоптоз и некроз: взаимоотношение явлений // Морфология. – 2004. – Т. 126. – №. 6. – С. 71-75.
25. Емельянчик С. В. и др. Эндогенная интоксикация в динамике острого подпеченочного холестаза у крыс // Вестник Тверского государственного университета. Серия: Биология и экология. – 2015. – №. 1. – С. 51-56.
26. Заболотских Ю. С. Научные основы и практика пищевых разгрузок в пушном звероводстве : дис. – Всерос. науч.-исслед. ин-т охотничьего хоз-ва и звероводства им. проф. БМ Житкова, Вят. гос. с.-х. акад., 2000.
27. Заболотских Ю. С. Особенности физиологической адаптации нутрий к полному алиментарному голоданию // вопросы селекции технологии производства продукции животноводства. – 1998. – С. 239-243.
28. Звягинцева Т. Д., Чернобай А. И. Внутрипеченочный холестаз: от патогенеза до лечения // Український медичний часопис. – 2012. – №. 3. – С. 79-83.
29. Зиматкин С. М. и др. Структурно-метаболические последствия холестаза для взрослого и развивающегося организма // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2008. – №. 4 (24). – С. 7-9.

30. Исаева Н. М., Субботина Т. И. Информационные показатели признаков синдрома холестаза при патологии печени // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – №. 11-5. – С. 719-721.
31. Калимуллина Д. Х. и др. Синдром внутрипеченочного холестаза: клинико-генетические аспекты // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9. – №. 4. – С. 82-88.
32. Кизюкевич Л. С., Кузнецов О. Е. Показатели цитолиза печеночных клеток в динамике экспериментального обтурационного разноуровневого холестаза // Актуальные проблемы медицины. – 2017. – С. 387-390.
33. Кизюкевич Л. С., Кузнецов О. Е., Гуляй И. Э. Состояние тканевого гомеостаза почечной паренхимы через 72 часа от начала моделирования внепеченочного обтурационного холестаза // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2011. – №. 1 (33). – С. 42-45.
34. Кляритская И. Л., Курченко М. Г. Синдром холестаза: патогенез, диагностические подходы, стратегии лечения // Крымский терапевтический журнал. – 2004. – №. 1. – С. 31-41.
35. Ковалева Н. Б., Байрамова И. Х. Внутрипеченочный холестаз беременных // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16. – №. 3. – С. 36-40.
36. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Малова Н. Е. Синдром холестаза у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – Т. 4. – №. 3. – С. 39-43.
37. Кузьмин В. Н. Новый взгляд на проблему желтухи и холестаза у беременных в современном акушерстве // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – Т. 10. – №. 5. – С. 71-76.
38. Малов В. И. Синдром холестаза в гепатологии // Забайкальский медицинский вестник. – 2018. – №. 3. – С. 107-119.
39. Мацюк Я. Р. и др. Структурно-цитохимические свойства органов плодов и потомства развивавшихся в условиях холестаза беременных // ББК 5л0 А 43. – 2011. – с. 421-425.

40. Митряева Е. В. Закономерности гистологического развития печени у кошек // Известия Самарской государственной сельскохозяйственной академии. – 2011. – №. 1. – С. 32-35.
41. Матиас Г. С. Лигатура желчных протоков у молодых крыс: новая животная модель атрезии желчных путей. Европейский журнал гистохимии: ЕЖГ. – 2017. – Т. 61. – №. 3.
42. Надинская М. Ю. Заболевания печени, протекающие с синдромом внутрипеченочного холестаза // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4. – №. 6. – С. 286-292.
43. Недогода В. В., Скворцов В. В., Скворцова З. С. К вопросу о синдроме внутрипеченочного холестаза у беременных // Лечащий врач. – 2003. – Т. 6. – С. 58.
44. Окбаев М. Б., Бойкузиев ХХ Д. Б. И. Очлик ҳолати ва организмнинг унга жавоб реакцияси // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2022. – Т. 6. – №. 140. – С. 380-381.
45. Орипов Ф. Моноамин содержащие структуры тощей кишки крольчат в период раннего постнатального онтогенеза // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 1 (82). – С. 147-150.
46. Орипов Ф. Морфология интрамурального нервного аппарата тонкой кишки плодов кроликов в позднем пренатальном онтогенезе // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2011. – №. 4 (67). – С. 66-67.
47. *ОРИПОВ Ф. С., ДЕХКАНОВ Т. Д., БЛИНОВА С. А. НЕКОТОРЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ ДАННЫЕ ПО НЕЙРОГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ОСНОВАМ ПАТОГЕНЕЗА ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА // ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ. САМАРКАНД. – 2018. – №. 4.1. – С. 105.*
48. Орипов Ф.С. Флюоресцирующие структуры тощей кишки крольчат в период раннего постнатального онтогенеза // Труды научно-практ. интернет-конференции с междунар. участием «Значения морфологических наук на соврем. этапе развития медицины» 26-27 ноября 2014 года, Черновцы, 2014.- С. 94-95.

49. Орипов Ф.С. Адренергические нервные структуры тощей кишки крольчат в раннем постнатальном онтогенезе // Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 100а-100а.
50. Петерсен К. Билиарная атрезия: модели на животных // Семинары по детской хирургии. – ВБ Сондерс, 2012. – Т. 21. – №. 3. – С. 185-191.
51. Румянцева Т. А. и др. Активность холинэстеразы в нейронах интрамуральных ганглиев органов пищеварения у белой крысы // Морфология. – 2004. – Т. 4. – №. 126. – С. 107.
52. Рыбаков А. Г., Иванов Н. М. Состояние адренергической и холинергической иннервации желудка при язвенной болезни // Морфология. – 2006. – Т. 2. – С. 129.
53. Саркисова Д. С., Перова Ю. Л. Микроскопическая техника. М // Медицина. – 1996. – Т. 544.
54. Сергеева Е. А., Бурдина Е. Г., Минушкин О. Н. Синдром холестаза // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2013. – №. 4. – С. 84-90.
55. Скуратов А. Г. и др. Экспериментальное моделирование токсического повреждения печени // Проблемы здоровья и экологии. – 2011. – №. 4 (30). – С. 27-33.
56. Сотников О. С., Рыбакова Г. И., Соловьева И. А. Проблема слияния отростков нейронов // Морфология. – 2007. – Т. 132. – №. 5. – С. 18-22.
57. Тимашева Г. В. и др. Морфологические изменения в печени экспериментальных животных на ранних сроках после коррекции воздействия высоких доз парацетамола // Токсикологический вестник. – 2022. – Т. 30. – №. 1. – С. 21-28.
58. Успенская Ю. Б., Гончаренко Н. В. Современное состояние проблемы холестаза беременных // Проблемы женского здоровья. – 2013. – Т. 8. – №. 3. – С. 70-76.

59. Фатеева Е. И., Чернов А. С., Телегин Г. Б. Общие принципы анестезии и аналгезии лабораторных животных // Международный вестник ветеринарии. – 2014. – №. 2. – С. 97-103.
60. Циммерман Я. С. Синдром холестаза: современные представления // Клиническая медицина. – 2009. – Т. 87. – №. 9. – С. 8-14.
61. Цыркунов В. М. и др. Клиническая морфология печени: фиброз // Гепатология и гастроэнтерология. – 2018. – Т. 2. – №. 1. – С. 39-51.
62. Цыркунов В. М. и др. Клиническая морфология печени: холестазы // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2018. – Т. 16. – №. 4. – С. 468-480.
63. Шалаева И. В. Прогрессирующий внутрипеченочный холестаз (болезнь Байлера) // Новости медицины и фармации. – 2011. – №. 5. – С. 59-60.
64. Широкова Е. Н. Холестаз: вопросы патогенеза, диагностики и лечения // Consilium medicum. – 2007. – Т. 9. – №. 7. – С. 18-23.
65. Шулкин А. В., Иванов В. Н. Медиаторный этап в развитии периферического отдела вегетативной нервной системы // Морфология. – 2004. – Т. 5. – С. 24-27.
66. Швалёв В. Н., Жучкова Н. И. Улучшение гистохимического выявления адренергических нервных элементов в растворе глиоксиловой кислоты при посредстве диметилсульфоксида (ДМСО) // Архив АГЭ. – 1987. – Т. 93. – №. 10. – С. 91-92.
67. Adams M. S., Bronner-Fraser M. The role of neural crest cells in the endocrine system // Endocrine pathology. – 2009. – Т. 20. – С. 92-100.
68. Aller M. A. et al. Comparative study of macro-and microsurgical extrahepatic cholestasis in the rat // Microsurgery: Official Journal of the International Microsurgical Society and the European Federation of Societies for Microsurgery. – 2004. – Т. 24. – №. 6. – С. 442-447.
69. Arikan C. et al. Polymorphisms of the ICAM-1 gene are associated with biliary atresia // Digestive diseases and sciences. – 2008. – Т. 53. – С. 2000-2004.

70. Bauer M. et al. Starvation response in mouse liver shows strong correlation with life-span-prolonging processes // *Physiological genomics*. – 2004. – T. 17. – №. 2. – C. 230-244.
71. Blachier M. et al. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data // *Journal of hepatology*. – 2013. – T. 58. – №. 3. – C. 593-608.
72. Chatzaki E. et al. Corticotropin-releasing factor (CRF) receptor type 2 in the human stomach: Protective biological role by inhibition of apoptosis // *Journal of cellular physiology*. – 2006. – T. 209. – №. 3. – C. 905-911.
73. Chatzaki E. et al. Differential profile of CRF receptor distribution in the rat stomach and duodenum assessed by newly developed CRF receptor antibodies // *Journal of neurochemistry*. – 2004. – T. 88. – №. 1. – C. 1-11.
74. Chen W. et al. Apelin is a marker of the progression of liver fibrosis and portal hypertension in patients with biliary atresia // *Pediatric surgery international*. – 2013. – T. 29. – C. 79-85.
75. Cui Y. et al. Diagnostic and therapeutic profiles of serum bile acids in women with intrahepatic cholestasis of pregnancy—a pseudo-targeted metabolomics study // *Clinica Chimica Acta*. – 2018. – T. 483. – C. 135-141.
76. D'Amato M., Currò D. Non-adrenergic non-cholinergic inhibitory innervation of the gastric fundus in streptozotocin-diabetic rats // *Acta Physiologica Hungarica*. – 1990. – T. 75. – C. 77-78.
77. de Castro Andrade W. et al. Effects of the administration of pentoxifylline and prednisolone on the evolution of portal fibrogenesis secondary to biliary obstruction—an experimental study in growing animals // *Journal of pediatric surgery*. – 2009. – T. 44. – №. 11. – C. 2071-2077.
78. Dekhkanov T.D., Allanazarova N.A. Oripov F.S. Comparative morphology and innervations of hepatopancreatic ampulla in men and some animals // *Roczniki Akademii Medycznej w. Białymstoku*, 2002г. Vol. 47 – C. 122-130

79. Delire B., Stärkel P., Leclercq I. Animal models for fibrotic liver diseases: what we have, what we need, and what is under development // *Journal of clinical and translational hepatology*. – 2015. – T. 3. – №. 1. – C. 53.
80. Didenko V. I. et al. Dynamics of pathomorphological changes in the liver of rats at different stages of experimental alcohol damage // *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. – 2023. – T. 14. – №. 1. – C. 131-136.
81. Dutta S., Woo R., Albanese C. T. Minimal access portoenterostomy: advantages and disadvantages of standard laparoscopic and robotic techniques // *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. – 2007. – T. 17. – №. 2. – C. 258-264.
82. Erickson N. et al. Temporal-spatial activation of apoptosis and epithelial injury in murine experimental biliary atresia // *Hepatology*. – 2008. – T. 47. – №. 5. – C. 1567-1577.
83. European Association For The Study Of The Liver et al. EASL Clinical Practice Guidelines: management of cholestatic liver diseases // *Journal of hepatology*. – 2009. – T. 51. – №. 2. – C. 237-267.
84. Evsyukova I. I. Formation of diffuse neuroendocrine system in human ontogenesis // *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. – 2006. – T. 42. – C. 1-10.
85. Fischler B., Lamireau T. Cholestasis in the newborn and infant // *Clinics and research in hepatology and gastroenterology*. – 2014. – T. 38. – №. 3. – C. 263-267.
86. Fritschi J. A., Lauterburg T., Burgunder J. M. Expression of neurotransmitter genes in motor regions of the dyskinetic rat after iminodipropionitrile // *Neuroscience letters*. – 2003. – T. 347. – №. 1. – C. 45-48.
87. Gibelli N. E. M. et al. Bile duct ligation in neonatal rats: is it a valid experimental model for biliary atresia studies? // *Pediatric Transplantation*. – 2009. – T. 13. – №. 1. – C. 81-87.
88. Gonçalves J. O. et al. Dynamic expression of desmin, α -SMA and TGF- β 1 during hepatic fibrogenesis induced by selective bile duct ligation in young rats

// Brazilian Journal of Medical and Biological Research. – 2014. – T. 47. – C. 850-857.

89. Guan X. et al. GLP-2 receptor localizes to enteric neurons and endocrine cells expressing vasoactive peptides and mediates increased blood flow // Gastroenterology. – 2006. – T. 130. – №. 1. – C. 150-164.

90. Guglielmi F. W. et al. Cholestasis induced by total parenteral nutrition // Clinics in liver disease. – 2008. – T. 12. – №. 1. – C. 97-110.

91. Gupta N. et al. Gross and histomorphological studies of liver in neonatal rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) // Journal of Animal Research. – 2017. – T. 7. – №. 3. – C. 575-579.

92. Gürünlüoğlu S., Gül M., Bağ H. Histopathologic and electron microscopic investigation of the damage to liver tissue caused by parenteral nutrition combined with starvation in rabbits // Clinical and Experimental Hepatology. – 2021. – T. 7. – №. 2. – C. 215-222.

93. Hartley J. L., Davenport M., Kelly D. A. Biliary atresia // The Lancet. – 2009. – T. 374. – №. 9702. – C. 1704-1713.

94. He G. L. et al. Artificial liver support in pigs with acetaminophen-induced acute liver failure // World journal of gastroenterology. – 2017. – T. 23. – №. 18. – C. 3262-3268.

95. Hu D. L. et al. Staphylococcal enterotoxin induces emesis through increasing serotonin release in intestine and it is downregulated by cannabinoid receptor 1 // Cellular microbiology. – 2007. – T. 9. – №. 9. – C. 2267-2277.

96. Huang L., Wei M. F., Feng J. X. Abnormal activation of OPN inflammation pathway in livers of children with biliary atresia and relationship to hepatic fibrosis // European journal of pediatric surgery. – 2008. – T. 18. – №. 04. – C. 224-229.

97. Ito T. et al. Mechanisms of neuroendocrine differentiation in pulmonary neuroendocrine cells and small cell carcinoma // Endocrine pathology. – 2003. – T. 14. – C. 133-139.

98. Jimenez-Rivera C. et al. International incidence and outcomes of biliary atresia // *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. – 2013. – T. 56. – №. 4. – C. 344-354.
99. Kang W. et al. Parenteral Nutrition impairs gut-associated lymphoid tissue and mucosal immunity by reducing lymphotoxin β receptor expression // *Annals of surgery*. – 2006. – T. 244. – №. 3. – C. 392-399.
100. Kikalishvili L. et al. Morphological changes of the hepatic portal tracts in experimentally induced cholestasis // *Georgian Med News*. – 2022. – T. 324. – C. 183-187.
101. Kristan D. M., Hammond K. A. Effects of three simultaneous demands on glucose transport, resting metabolism and morphology of laboratory mice // *Journal of Comparative Physiology B*. – 2006. – T. 176. – C. 139-151.
102. Kuroda T. et al. Biliary atresia and pregnancy: puberty may be an important point for predicting the outcome // *Journal of pediatric surgery*. – 2005. – T. 40. – №. 12. – C. 1852-1855.
103. Lee S. W. et al. Ideal experimental rat models for liver diseases // *Korean journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*. – 2011. – T. 15. – №. 2. – C. 67-77.
104. Liu F. et al. Automated evaluation of liver fibrosis in thioacetamide, carbon tetrachloride, and bile duct ligation rodent models using second-harmonic generation/two-photon excited fluorescence microscopy // *Laboratory Investigation*. – 2017. – T. 97. – №. 1. – C. 84-92.
105. Lykavieris P. et al. Outcome in adulthood of biliary atresia: a study of 63 patients who survived for over 20 years with their native liver // *Hepatology*. – 2005. – T. 41. – №. 2. – C. 366-371.
106. Moreira R. K. et al. Biliary atresia: a multidisciplinary approach to diagnosis and management // *Archives of pathology & laboratory medicine*. – 2012. – T. 136. – №. 7. – C. 746-760.
107. Morotti R. A., Suchy F. J., Magid M. S. Progressive familial intrahepatic cholestasis (PFIC) type 1; 130-6., 2; 3-9-6., and 3: a review of the liver

pathology findings // Seminars in liver disease. – © Thieme Medical Publishers, 2011. – T. 31. – №. 01. – C. 003-010.

108. Murphy K. L. et al. Anaesthesia with a combination of ketamine and medetomidine in the rabbit: effect of premedication with buprenorphine // Veterinary anaesthesia and analgesia. – 2010. – T. 37. – №. 3. – C. 222-229.

109. Nguyen K. D., Sundaram V., Ayoub W. S. Atypical causes of cholestasis // World Journal of Gastroenterology: WJG. – 2014. – T. 20. – №. 28. – C. 9418.

110. Novo E. et al. Cellular and molecular mechanisms in liver fibrogenesis // Archives of biochemistry and biophysics. – 2014. – T. 548. – C. 20-37.

111. Ostanakulovich A. J. et al. The incidence of malformations of the small intestine in regions with varying degrees of use of chemical protective agents and their surgical treatment // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – T. 12. – №. Suppl. ry 1. – C. 2841-2844.

112. Páramo M. et al. Evaluation of the rabbit liver by direct portography and contrast-enhanced computed tomography: anatomical variations of the portal system and hepatic volume quantification // European radiology experimental. – 2017. – T. 1. – C. 1-7.

113. Patel A., Seetharam A. Primary biliary cholangitis: disease pathogenesis and implications for established and novel therapeutics // Journal of clinical and experimental hepatology. – 2016. – T. 6. – №. 4. – C. 311-318.

114. Petersen C. Biliary atresia: the animal models // Seminars in pediatric surgery. – WB Saunders, 2012. – T. 21. – №. 3. – C. 185-191.

115. Petersen C. et al. Biliary atresia research is crossing national and interdisciplinary borderlines by the European Biliary Atresia Registry (EBAR) // Acta Paediatrica. – 2005. – T. 94. – №. 5. – C. 526-527.

116. Petersen C., Davenport M. Aetiology of biliary atresia: what is actually known? // Orphanet journal of rare diseases. – 2013. – T. 8. – C. 1-13.

117. Pinzani M., Luong T. V. Pathogenesis of biliary fibrosis // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*. – 2018. – T. 1864. – №. 4. – C. 1279-1283.
118. Rakhmonov Z. M., Oripov F. S., Dekhkanov T. D. Gross and Microscopic Anatomy of the Vater Papilla (Hepatopancreatic Ampule) in Animals with and without Gall Bladder // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. – 2020. – T. 10. – №. 1. – C. 55-58.
119. Ramm G. A. et al. Signals for hepatic fibrogenesis in pediatric cholestatic liver disease: review and hypothesis // *Comparative Hepatology*. – 2004. – T. 3. – C. 1-4.
120. Rauschenfels S. et al. Incidence of hepatotropic viruses in biliary atresia // *European journal of pediatrics*. – 2009. – T. 168. – C. 469-476.
121. Rennert C. et al. The diurnal timing of starvation differently impacts murine hepatic gene expression and lipid metabolism—a systems biology analysis using self-organizing maps // *Frontiers in physiology*. – 2018. – T. 9. – C. 1180.
122. Reshetnyak V. I. Primary biliary cirrhosis: Clinical and laboratory criteria for its diagnosis // *World Journal of Gastroenterology: WJG*. – 2015. – T. 21. – №. 25. – C. 7683.
123. Richter B. et al. Species specific morphological alterations in liver tissue after biliary occlusion in rat and mouse: Similar but different // *Plos one*. – 2022. – T. 17. – №. 7. – C. e0271975.
124. Russo P. et al. Design and validation of the biliary atresia research consortium histologic assessment system for cholestasis in infancy // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. – 2011. – T. 9. – №. 4. – C. 357-362. e2.
125. Schweizer P. et al. Pathogenesis of Extrahepatic Bile Duct Atresia (EHBA) // *European journal of pediatric surgery*. – 2005. – T. 15. – №. 04. – C. 248-257.
126. Sekiguchi K. et al. Metabolome characteristics of liver autophagy deficiency under starvation conditions in infancy // *Nutrients*. – 2021. – T. 13. – №. 9. – C. 3026.

127. Sogawa N. et al. The changes of hepatic metallothionein synthesis and the hepatic damage induced by starvation in mice // *Methods and findings in experimental and clinical pharmacology*. – 2003. – T. 25. – №. 8. – C. 601-606.
128. Stamatova-Yovcheva K. et al. Sagittal anatomic investigation of the rabbit liver // *Veterinary Journal of Mehmet Akif Ersoy University*. – 2021. – T. 6. – №. 1. – C. 14-21.
129. Stan F. G. Comparative study of the liver anatomy in the rat, rabbit, guinea pig and chinchilla // *Bulletin of the University of Agricultural Sciences & Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine*. – 2018. – T. 75. – №. 1.-c. 33-42.
130. Suratovich O. F. Morphology of neuroendocrine-immune system of jejunum in early postnatal ontogenesis // *European science review*. – 2017. – №. 1-2. – C. 95-98.
131. Szavay P. O. et al. The role of reovirus type 3 infection in an established murine model for biliary atresia // *European Journal of Pediatric Surgery*. – 2002. – T. 12. – №. 04. – C. 248-250.
132. Tag C. G. et al. Bile duct ligation in mice: induction of inflammatory liver injury and fibrosis by obstructive cholestasis // *JoVE (Journal of Visualized Experiments)*. – 2015. – №. 96. – C. e52438.
133. Teschke R. Aluminum, arsenic, beryllium, cadmium, chromium, cobalt, copper, iron, lead, mercury, molybdenum, nickel, platinum, thallium, titanium, vanadium, and zinc: molecular aspects in experimental liver injury // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2022. – T. 23. – №. 20. – C. 12213.
134. The N. S. et al. Risk factors for isolated biliary atresia, national birth defects prevention study, 1997–2002 // *American Journal of Medical Genetics Part A*. – 2007. – T. 143. – №. 19. – C. 2274-2284.
135. Verma A. et al. Topographical and morphometrical studies on the liver in rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) // *Indian Journal of Veterinary Anatomy*. – 2015. – T. 27. – №. 2. – c. 3-5.

136. Wada H. et al. Insignificant seasonal and geographical variation in incidence of biliary atresia in Japan: a regional survey of over 20 years // Journal of pediatric surgery. – 2007. – T. 42. – №. 12. – C. 2090-2092.
137. Weiskirchen R. et al. Induction of obstructive cholestasis in mice // Hepatic Stellate Cells: Methods and Protocols. – New York, NY : Springer US, 2023. – C. 163-175.
138. Williams G. M., Iatropoulos M. J. Alteration of liver cell function and proliferation: differentiation between adaptation and toxicity // Toxicologic pathology. – 2002. – T. 30. – №. 1. – C. 41-53.
139. Wolfensohn S., Lloyd M. Handbook of laboratory animal management and welfare. – John Wiley & Sons, 2008.
140. Yang Y. et al. A comparison of two common bile duct ligation methods to establish hepatopulmonary syndrome animal models // Laboratory animals. – 2015. – T. 49. – №. 1. – C. 71-79.
141. Yokomori H. et al. Overexpression of apelin receptor (APJ/AGTRL1) on hepatic stellate cells and sinusoidal angiogenesis in human cirrhotic liver // Journal of gastroenterology. – 2011. – T. 46. – C. 222-231.

МУНДАРИЖА

КИРИШ Ошибка! Закладка не определена.

**I-БОБ. ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАРИ ЖИГАРИНИНГ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТУРЛИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАЪСИРЛАРДАГИ МОРФОЛОГИК
ЎЗГАРИШЛАРГА БАҒИШЛАНГАН АДАБИЁТЛАР ШАРХИ** 7

**1.1. Жигарнинг морфофункционал хусусиятларига бағишланган адабиётлар
шархи**..... 7

**1.2. Турли экспериментал таъсирларда жигарнинг морфофункционал
ўзгаришлари**..... 14

II-БОБ. ЎРГАНИШ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ 21

**III-БОБ. ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАР ЖИГАРИНИНГ УМУМИЙ
МОРФОЛОГИЯСИ**..... 28

**3.1. Қуёнлар жигарининг паренхимасининг морфологик ва морфометрик
хусусиятлари**..... 28

ХУЛОСА.....40

Амалий тавсиялар.....43

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати44