

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI ABU
ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

OLIMOVA AZIZA ZOKIROVNA

**BOSH MIYA SHIKASTLANISHLARI TURLI BOSQICHLARIDA JIGAR
MORFOMETRIK PARAMETRLARINING QIYOSIY TAVSIFI**

MONOGRAFIYA

Buxoro – 2025

Tuzuvchi: Olimova Aziza Zokirovna – Patologik fiziologiya va patologik anatomiya kafedrası katta o‘qituvchisi.

Bosh miya shikastlanishlari turli bosqichlarida jigar morfometrik parametrlarining qiyosiy tavsifi / Olimova Aziza Zokirovna

– Buxoro:

UDK: 611.36.611.018. 614.9-616

Taqrizchilar:

Xamdamova M.T.

— Oilaviy tibbiyotda
akusherlik va ginekologiya
kafedrası professori, DSc.

Abdullayeva M.A.

– Buxoro davlat tibbiyot instituti
Patologik fiziologiya va patologik
anatomiya kafedrası mudiri, DSc

MUNDARIJA

KIRISH	7
I BOB. Bosh miya shikastlanishlari turli bosqichlarida jigar morfometrik parametrlarining qiyosiy tavsiflari bo'yicha adabiyotlar tahlili.	8
§1.1 Bosh miya shikastlanishining inson organizmiga ta'sirining zamonaviy talqini.	8
§1.2 Oq zotsiz kalamushlar jigarining me'yoriy morfologik xususiyatlari.	16
§1.3 Bosh miya shikastlanishining jigar to'qimasi morfologik va morfometrik ko'rsatkichlariga ta'siri.	24
§1.4 Bosh miya shikastlanishidan keyingi neyroprotektiv vositalar bilan korreksiyalash samaradorligi haqida.	28
II BOB. Bosh miya shikastlanishlari turli bosqichlarida jigar morfometrik parametrlarining qiyosiy tavsifini o'rganish bo'yicha material va metodlar.	37
§2.1 Miya shikastlanishi bilan yo'l-transport hodisasini simulyatsiya qilish metodologiyasi.	37
§2.2 Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining morfologik xususiyatlarini o'rganish.	40
§2.3 Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining morfometrik xususiyatlarini o'rganish.	42
§2.4 Mikropreparatlarni bo'yashda immunogistokimyoviy (IGK) usuldan foydalanish.	44
§2.5 Mikropreparatlarni bo'yashda Masson usuldan foydalanish.	46
§2.6 Statistika tadqiqot usullari	48
III BOB. Bosh miya shikastlanishlari turli bosqichlarida jigar morfometrik parametrlarining qiyosiy tavsifi bo'yicha	49

xususiy tekshirish natijalari.	
§3.1 Tadqiqotning birinchi guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda jigarning morfologiyasi va morfometrik xususiyatlari	49
§3.2 Tadqiqotning ikkinchi guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda jigarning morfologiyasi va morfometrik xususiyatlari	55
§3.3 Tadqiqotning uchinchi guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda jigarning morfologiyasi va morfometrik xususiyatlari	64
§3.4 Tadqiqotning to'rtinchi guruhidagi oq kalamushlarda jigarning morfologiyasi va morfometrik xususiyatlari	71
§3.5 Tadqiqotning beshinchi guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda jigar morfologik va morfometrik o'zgarishlari	78
§3.6 Tadqiqotning barcha guruhi uch oylik oq zotsiz kalamushlar jigarida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyori bilan tekshirish natijalari	85
§3.7 Tadqiqot guruhlaridagi oq zotsiz kalamushlarda jigarning morfologik va morfometrik xususiyatlarining qiyosiy tavsifi.	90
Xotima	103
Xulosa	109
Amaliy tavsiyalar	110
Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati	111

Annotasiya

Monografiyada jigarining me'yorda, bosh miya shikastlanishida va neyroprotektor dori vositalari bilan korreksiyadan keyingi morfologik tuzilishi, gemomikrosirkulyator o'zan va parenximatov tuzilmalar morfometriyasi haqida to'liq ma'lumot keltirilgan. Olingan ma'lumotlarga asosan Bosh miya shikastlanishlari ta'sirida jigar absolyut og'irligi, hajmi, jigar parenximasining morfologik ko'rsatkichlarining o'zgarishlari, bosh miya shikastlanishlarining turli davrlariga bog'liqligi morfologik va morfometrik o'zgarishlarida qiyosiy taqqoslangan.

Monografiya fundamental tibbiyot ilmiy tadqiqotchilari, gastroenterologlar, neuroxirurglar va magistratura talabalari uchun mo'ljallangan.

Аннотация

В монографии представлены полные сведения о морфологической структуре печени в норме, при черепно-мозговой травме и после коррекции нейропротекторными препаратами, морфометрии гемомикроциркуляторной системы и паренхиматозных структур. На основании полученных данных проведено сравнительное сравнение абсолютной массы печени, ее объема, изменений морфологических показателей паренхимы печени под влиянием черепно-мозговых травм, морфологических и морфометрических изменений в зависимости от различных периодов черепно-мозговых травм.

Монография предназначена для научных работников фундаментальной медицины, гастроэнтерологов, нейрохирургов и студентов магистратуры.

Abstrakt

The monograph provides complete information on the morphological structure of the liver in normal conditions, in brain injury and after correction with neuroprotective drugs, morphometry of hemomicrocirculatory system and parenchymal structures. Based on the data obtained, a comparative comparison was made of the absolute weight of the liver, its volume, changes in the morphological parameters of the liver parenchyma under the influence of brain injuries, morphological and morphometric changes in relation to different periods of brain injuries. The monograph is intended for researchers of basic medicine, gastroenterologists, neurosurgeons and graduate students.

Qisqartma so'zlar ro'yxati

JSST -	Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti
BMSH -	bosh miya shikastlanishi
EKG –	elektrokardiografiya
KIB -	kalla ichi bosimi
NMDA -	N-metil-D-aspartatni tanlab bog'laydigan ionotrop glutamat retseptorlari
PC12-	feoxromatsitoma klonal hujayralari
ATF –	adenozin uch fosfat
PGE –	prostoglandin E
CDP -	sitidin difosfoxolin
IKG -	intrakranial gipertenziya
IKP –	intrakranial bosim
CSF -	serebrospinal suyuqlik

KIRISH

Dissertatsiya mavzusining dolzarbligi va zaruriyati.

Hozirgi vaqtda butun dunyo bo‘ylab jarohatlarning har yili o‘shishi kuzatilmoqda, bu transport vositalari soni va tezlikning tez o‘shishi bilan bog‘liq. Transportdagi baxtsiz hodisalarda ko‘pincha travmatik bosh miya shikastlanishi kuzatiladi (70% gacha). Bosh miya travmatik shikastlanishlarining chastotasi va og‘irligi, yuqori o‘lim darajasi (26,8-81,5% gacha) ushbu muammoning dolzarbligini belgilaydi va BMSH va uning asoratlarini davolash usullarini yanada rivojlantirishni talab qiladi. Izolyatsiyalangan BMSH bilan ham o‘lim darajasi 39% ni tashkil qiladi va qo‘shma jarohatlarda u 68% va undan yuqoriga etadi. Ushbu muammoning tibbiy va ijtimoiy jihati ham ishlab chiqilmagan.

Mamlakatimizda aholi salomatligini muhofaza qilish, yo‘l-transport hodisalarini kamaytirish va jigar kasalliklari kelib chiqishining oldini olish bo‘yicha aniq maqsadga yo‘naltirilgan ishlar amalga oshirilmoqda. Bu borada O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2024-yil 22-yanvardagi PQ-38-son «...sog‘liqni saqlash sohasida amalga oshirilayotgan islohotlarni chuqurlashtirish, aholiga ko‘rsatilayotgan tibbiy xizmatlar sifatini tubdan yaxshilash, tibbiyot muassasalari faoliyatini ilg‘or xorijiy tajriba asosida tashkil etish, tibbiyot kadrlarining salohiyatini oshirish, nodavlat tibbiyot tashkilotlari faoliyatini qo‘llab- quvvatlash...» ni amalga oshirish kabi birlamchi vazifalar belgilab berildi.

Mazkur tadqiqot ishi O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022-yil 28-yanvardagi PF-60- sonli «2022-2026 yillarga mo‘ljallangan Yangi O‘zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to‘g‘risida»gi, 2021-yil 28-iyuldagi PQ-5199 sonli «Sog‘liqni saqlash sohasida ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko‘rsatish tizimini yanada takomillashtirish chora-tadbirlari to‘g‘risida», shuningdek ushbu faoliyat sohasiga oid boshqa tegishli normativ hujjatlar bayon etilgan vazifalarning bajarilishiga ma‘lum darajada hissa qo‘shadi.

I – BOB. Bosh miya shikastlanishlari turli bosqichlarida jigar morfometrik parametrlarining qiyosiy tavsiflari bo'yicha adabiyotlar tahlili

§ 1.1 Bosh miya shikastlanishining inson otganizmiga ta'sirining zamonaviy talqini

Bosh miya shikastlanishi sog'liqni saqlash sohasidagi eng muhim murakkab multidisiplinar muammolardan biridir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, bosh miya shikastlanishlari butun dunyo bo'ylab o'limning 10% va nogironlikning 16% ni tashkil qiladi, bu bezgak, sil va OIV/OITSni birlashtirgandan sezilarli darajada ko'pdir [116]. Har yili dunyoda 5 milliondan ortiq odam BMSHdan vafot etadi. Sog'liqni saqlash vazirligi ma'lumotlariga ko'ra, O'zbekistonda har yili 120 000 atrofida bosh miya shikastlanishi hodisasi ro'yxatga olinadi [49, 50-63-b.].

BMSH 45 yoshgacha bo'lgan aholi o'limining asosiy sabablaridan biri bo'lib, nogironlik bo'yicha etakchi mavqega ega. Dunyoda o'lim sababi sifatida travmatik miya shikastlanishi yurak-qon tomir kasalliklari va saratondan keyin uchinchi o'rinda turadi. Shikastlanishlar tarkibida markaziy asab tizimining disfunktsiyasi 30- 40%, nogironlik esa 25-30% da qayd etilgan. Bosh miyaning travmatik shikastlanishida eng ko'p uchraydigan sabablardan - yo'l-transport hodisalari, keyin jinoiy, sport va ishlab chiqarish mexanik shikastlanishlari hisoblanadi [15]. Birlashgan Millatlar Tashkiloti Bosh Assambleyasi 2030 yilga qadar butun dunyo bo'ylab yo'l-transport hodisalari oqibatida halok bo'lganlar va jarohatlanganlar sonini ikki baravar kamaytirish bo'yicha ulkan maqsadni qabul qildi (A/RES/74/299) [117].

Hozirgi vaqtda butun dunyo bo'ylab jarohatlarning har yili o'sishi kuzatilmoqda, bu transport vositalari soni va tezlikning tez o'sishi bilan bog'liq. Transportdagi baxtsiz hodisalarda ko'pincha travmatik miya shikastlanishi kuzatiladi (70% gacha). Miya travmatik shikastlanishlarining chastotasi va og'irligi, yuqori o'lim darajasi (26,8-81,5% gacha) ushbu muammoning dolzarbligini belgilaydi va BMSH va uning asoratlarini davolash usullarini yanada rivojlantirishni talab qiladi. Izolyatsiyalangan BMSH bilan ham o'lim darajasi 39% ni tashkil qiladi va qo'shma jarohatlarda u 68% va undan yuqoriga etadi. Ushbu muammoning tibbiy va ijtimoiy jihati ham ishlab

chiqilmagan. Travmatik miya shikastlanishi ko'pincha 20 yoshdan 50 yoshgacha kuzatiladi, ya'ni insonning eng katta mehnat faoliyati davrida erkaklarda ayollarga qaraganda 1,5 baravar ko'p. Erkaklarda og'irroq jarohatlar sodir bo'ladi va ular orasida o'lim 3 barobar ko'p. Shu munosabat bilan BMSH muammosi ijtimoiy, iqtisodiy va mudofaaviy ahamiyatga ega. Tibbiyot fanining hozirgi rivojlanish darajasida BMSHni davolashning asosiy vazifalaridan biri nafaqat hayotni, balki bemorning shaxsiyati va mehnat qobiliyatini ham saqlab qolishdir, chunki BMSH dan keyingi rivojlanadigan asoratlarda bemorlarni nogironlikka olib keladi, bu nafaqat shifoxonada ularning davolanish samaradorligini pasaytiradi, balki oila va jamiyatga katta ma'naviy va iqtisodiy zarar etkazadi [53].

Masharipov A.S. va Iskandarov A.I. ma'lumotlariga ko'ra (2020) bosh miya shikastlanishlari (BMSH) organizmga umumiy ta'sir ko'rsatadi, bu nafaqat to'g'ridan-to'g'ri mexanik shikastlanish sohasida, balki organizmda turli tizimlarida ham patofiziologik, biokimyoviy va morfologik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladigan umumiy adaptiv reaksiyani keltirib chiqaradi [50, 51-52-b.].

BMSH patogenezi asosiy bo'g'inlar - gipoperfuziya, metabolik atsidoz, miya to'qimasining shishi, to'qimalarning tajovuzkor omillarining massiv chiqishi - yuqumli bo'lmagan tizimli yallig'lanish reaksiyasini shakllantirish uchun qo'zg'atuvchi nuqtalar bo'lib, poliorgan etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Zamonaviy tadqiqotchilar mikrosirkulyator disfunktsiyani ko'plab organlarning buzilishining rivojlanishida patofiziologiyaning markaziy mexanizmi deb hisoblashadi. Travmada mikrosirkulyator disfunktsiyaga olib keladigan mumkin bo'lgan mexanizmlar quyidagilardan iborat: to'qimalarning gipoksiyasi; endotelial disfunktsiya; koagulyatsiya kaskadini faollashtirish va fibrinolizni ingibitor qilish [119]. Yuqoridagi buzilishlar periferik mikrosirkulyator shuntlash ta'sirining rivojlanishiga yordam beradi [110, 346-355-b.].

BMSH oqibatlarining patogenezi va dekompensatsiyaning boshlanishini belgilovchi mexanizmlar to'liq o'rganilmagan muammodir. BMSH kasalligining shakllanishida jarohatlardan so'ng rivojlanayotgan barcha o'zgarishlar shikastlanish va kompensatsion-adaptiv mexanizmlarning kombinatsiyasidan kelib chiqqan patologik

jarayonlar majmuasini ifodalaydi [86, 534–540-b.].

Patologik jarayonlar va ularning BMSH oqibatlarini dekompensatsiya qilishning asosiy mexanizmlari shikastlanishning o'tkir davrida allaqachon sodir bo'ladi [90, 1–18-b.]. Quyidagi asosiy patologik jarayonlar ma'lum: shikastlanish vaqtida miya moddasining shikastlanishi, likvorodinamik buzilishlar, serebrovaskulyar avariylar, chandiqli-bitishmali jarayonlarning shakllanishi, autoneyrosensitizatsiya jarayonlari. BMSH ning qo'zg'atuvchi mexanizmi miya moddasi va bosh suyaklarining shikastlanishi bilan mexanik energiyaning boshga to'satdan ta'siriga asoslangan bo'lib, u 1 sm² maydonga qo'llaniladigan mexanik energiyaning kuchi bilan ifodalanadi. Buni hisobga olgan holda, intrakranial qon quyilishining lokalizatsiyasi, kombinatsiyalangan, diffuz yoki o'choqli miya shikastlanishi haqida hukm chiqarish mumkin. BMSH biomexanikasining xususiyatlariga ko'ra BMSHning 3 turi mavjud [92, 114-121- b.]. Yengil BMSHda asab tolalari va mikrotomirlarning engil shikastlanishi ko'proq uchraydi. Ko'pincha chakka bo'laklarining oldingi va peshananing old qismlarining bazal qismlarida kontuziya o'choqlari hosil bo'ladi, ular chiqadigan suyak reliefi bilan yaqin aloqada bo'ladi [94, 97–104-b.].

Bosh miyaning travmatik shikastlanishi ongni pasaytirish yoki o'zgartirish holatiga olib kelishi va shuning uchun kognitiv qobiliyatlar yoki jismoniy funktsiyalarga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan tashqi jismoniy kuch tufayli miyaga hujum sifatida tavsiflanadi. Bu tashqi sabablarga ko'ra o'linga bevosita yordam beradi, ularning asosiylari avtohalokatlar, yiqilish, jismoniy tajovuz va piyodalar to'qnashuvi [102, 1147–1160-b.].

O'tkir og'ir BMSH ko'pincha gipotalamus-gipofiz tizimini o'z ichiga olgan miyaning bazal tuzilmalariga zarar etkazadi va butun tanada markaziy refleks va gumoral o'zgarishlar sodir bo'lishiga olib keladi. Simpatik asab tizimining reaksiyasi ustunlik qiladi, katexolaminlarni umumiy qon oqimiga chiqaradi. Ushbu markazlashtirilgan tarzda aniqlangan reaksiyalar natijasida jarohatdan keyingi dastlabki daqiqalarda butun tanada mikrosirkulyatsiya buzilishi sodir bo'ladi. Jiddiy BMSHda bu buzilishlar barcha ichki organlarning tizimli shikastlanishiga olib keladi, bu esa poliorgan etishmovchiligini keltirib chiqaradi. Bunday holda, o'pkada,

yurakda, oshqozon-ichak traktida va jigarda sodir bo'lgan o'zgarishlar tegishli klinik ko'rinish bilan namoyon bo'ladi. Yuqori nafas yo'llarining tiqilib qolishi va nafas olishning markaziy tartibga solinishining buzilishi bilan bemorning komatoz holati gipoksiyaga olib keladi. Bu parenximatoz organlarning shikastlanishini yanada kuchaytiradi [115, 656-664-b.].

Og'ir BMSHda, ayniqsa kombinatsiyalangan holda, gipovolemik shok nisbatan tez-tez kuzatiladi (10% dan ortiq hollarda). Shu sababli, ichki organlarning perfuziyasining keskin pasayishi bilan shok holati, ba'zi hollarda, ularning zararlanish darajasini ham kuchaytirishi mumkin. Agar asosiy kasallik tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya bilan ham murakkab bo'lsa, jarayon og'irlashadi. O'pkada, jarohatlardan keyingi dastlabki daqiqalarda, kichik kalibrdagi tomirlarning spazmlari, qon tomir devori o'tkazuvchanligining ortishi, parenximada shish yuzaga kelishi bilan namoyon bo'ladi, bu o'pkaning me'yoriy funksional ko'rsatkichlari yomonlashishiga olib keladi va infeksiyaning rivojlanishi uchun yaxshi muhit hisoblanadi. Og'ir BMSHda o'pka qon oqimi 2-3 marta sekinlashadi, o'pkada shuntlar ochiladi va ventilyatsiya-perfuzion nisbati BMSHning og'irligiga mutanosib ravishda buziladi. Bu parenximatoz a'zolarining gipoksiya natijasidagi shikastlanishining qo'shimcha sababidir. Mikrosirkulyatsiyadagi o'zgarishlar miokard funksiyasini buzadi. EKGda tegishli disfunktsiyalar paydo bo'ladi, og'irroq holatlarda yurak ritmi buziladi va o'tkir yurak etishmovchiligi yuzaga keladi yoki surunkali etishmovchilik chuqurlashadi [107, 73-75-b.].

Nevrologik kasalliklarning kuchayishi va hayotiy funksiyalarning yomonlashishi me'da shirasining kislotaliligi oshishi bilan gipersekretsiyasi bilan birga keladi. Ushbu o'zgarishlarning patogenezi parasimpatik tizimning ta'sirining kuchayishi bilan bog'liq. Kislotalikning oshishi eroziya va oshqozon-ichakdan qon ketishining rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Qon ketish qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning o'tkir shakllangan yaralari yoki oshqozon shilliq qavatining ko'plab eroziyalaridan kelib chiqishi mumkin. Ba'zi bemorlarda oshqozonda faqat kengaygan tomirlar, oshqozon epiteliysining deskvamatsiyasi, shuningdek, shilliq qavatdagi yoki butun oshqozon devorida qon ketishi kuzatiladi.

Oshqozon-ichak traktidan qon ketishi 5-11% hollarda uzoq vaqt hushsiz qolgan bemorlarda kuzatiladi [27, 200-b.].

Bosh miya travmatik shikastlanishida klinik kechishning og'irligi va miya shikastlanishi bilan og'rigan bemorlarda yuqori o'lim darajasi ko'p jihatdan intrakranial va ekstrakranial asoratlarning rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, ular asosan infeksiyallig'lanishli xarakterga ega. Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, jabrlanganlarda eng ko'p uchraydigan intrakranial asoratlar araxnoidit, meningit, meningoensefalit va miya absessidir. Ekstrakranial asoratlar orasida yiringli-yallig'lanish jarayonlari ko'pincha o'pkada (bronxopnevmoniya, traxeo-bronxit, o'pka atelektazi va boshqalar), keyin buyrakda (sistopyelit, buyrak etishmovchiligi) va jigarda (gepatit, jigar etishmovchiligi) rivojlanadi [23]. Shikastlanishdan keyingi kasallikning davrlari shartli ravishda o'tkir, o'rta va uzoq muddatli bo'linadi [25, 192-b.].

O'tkir - bu miyaga zarar etkazuvchi ta'sir ko'rsatilgan paytdan boshlab jarohati yoki jabrlanuvchining o'limi natijasida buzilgan miya funksiyalari barqarorlashgunga qadar kasallik davri. Bolalarda o'tkir davrning davomiyligi kattalarga qaraganda qisqaroq. Klinik shaklga qarab, uning davomiyligi ikki haftadan o'n haftagacha bo'lishi mumkin. Miya chayqalishi uchun - ikki haftagacha, engil miya kontuziyasi - uchgacha, o'rtacha miya kontuziyasi - beshgacha, og'ir miya kontuziyasi - sakkiztagacha, diffuz aksonal shikastlanish va miyaning siqilishi - o'n haftagacha muddatni o'z ichiga oladi [29, 87-91-b.].

Kasallikning oraliq davrida shikastlanish natijasida buzilgan umumiy tana, bosh miya va markazlashtirilgan funksiyalarning to'liq yoki qisman tiklanishi yoki kompensatsiya qilinishi kuzatiladi. Yengil BMSH uchun uning davomiyligi ikki oygacha, o'rtacha BMSH uchun - to'rt oygacha, og'ir BMSH uchun - olti oygacha. Bolalikda bu davr ikki yilgacha cho'zilishi mumkin [63, 17-236-b.; 85].

Kasallikning uzoq muddatli davrida funksional-klinik tiklanish yoki bosh miya shikastlanishidan kelib chiqqan yangi patologik holatlarning paydo bo'lishi va / yoki rivojlanishi mumkin. Klinik tiklanish bilan uzoq muddatli davrning davomiyligi ikki yilgacha, kasallikning progressiv kechishi bilan cheklanmagan. Yengil va o'rtacha darajadagi BMSH bilan og'rigan bolalarda uzoq muddatli davr 1,5-2,5 yilgacha, og'ir

BMSH bilan - 3-4 yilga etishi mumkin [35, 39–47-b.].

Miya shikastlanishining tasnifi paydo bo'lish vaqti, og'irligi, zarar etkazuvchi omilning tabiati va boshqalarni hisobga olgan holda amalga oshiriladi. Zarar etkazuvchi omilning tabiatiga ko'ra, izolyatsiyalangan BMSH, skelet suyaklari va / yoki ichki organlarning shikastlanishi bilan birlashtirilgan BMSH, shuningdek, termik, radiatsiya, kimyoviy va boshqa shikastlanishlar mavjudligi bilan birlashtirilgan BMSH mavjud. Kelib chiqishiga qarab, birlamchi BMSH ajralib turadi va ikkilamchi bo'lib, oldingi miya disfunktsiyasi (insult, epileptik xuruj, vestibulyar kriz, turli xil kelib chiqadigan o'tkir gemodinamik buzilishlar) tufayli yuzaga keladi. BMSH soniga ko'ra, ular birinchi marta va takroriy turlariga bo'linadi [39, 600-b.].

Ekstrakranial shikastlanishlarga quyidagilar kiradi:

1. Arterial gipo- va gipertoniya. Yuqori qon bosimi past qon bosimidan ikki baravar ko'p uchraydi. Gipertenziya mexanizmi giperkatexolaminemiya va simpatik asab tizimining tonusini oshiradi. Aylanib yurgan qon hajmining pasayishi natijasida kelib chiqqan BMSH ning xavfli asoratlaridan biri hisoblangan arterial gipotenziya travmatik shokning ko'rinishlaridan biri bo'lishi mumkin.

2. Gipoksiya. Anemiya, gipoksik, ishemik gipoksiya mavjud. Anemiya gipoksiya qon yo'qotish bilan, ko'pincha kombinatsiyalangan travma bilan sodir bo'ladi. Gipoksik gipoksiya qonning aspiratsiyasi / oshqozon tarkibi / ko'krak qafasi shikastlanishi tufayli havo yo'llarining obstruktsiyasi natijasidir. Ishemik gipoksiya mahalliy (miya gematomasi bilan to'g'ridan-to'g'ri siqilish natijasida), mintaqaviy (qon tomirlardagi o'zgarishlar / spazm / tromboz / katta miya tomirlarining siqilishi tufayli), umumiy (kalla ichi bosimi (KIB) ning sezilarli darajada oshishi yoki tizimli qon bosimining pasayishi bilan miya gipoperfuziya holatining pasayishi bilan izohlanadi).

3. Gipo- va giperkapniya. BMSH da nafas yo'llarining obstruktsiyasi yoki ularning siqilishi, shuningdek, tananing gipoksiyasi giperkapniyaga olib keladi. Giperkapniya miya tomirlari diametrining kengayishi orqali KIB ning oshishiga olib keladi.

4. Gipo- va gipernatremiya. Gipernatremiya ko'pincha stressli giperqlikemiya tufayli giperosmolyarlik bilan birga keladi. Doimiy giperosmolyarlik va

gipernatremiya ichki organlarning funktsiyalarini buzadi, yiringli-yallig'lanish asoratlari xavfini oshiradi va mikrosirkulyatsiyani yomonlashtiradi. Gipoosmolyarlik sharoitida giponatremiya bilan suyuqlik miya moddasining shikastlangan joylarida to'planadi, so'ngra miya shishi va KIB ning ko'payishi kuzatiladi.

5. Gipertermiya. Termoregulyatsiya buzilishlari ko'pincha gipertermiya shaklida namoyon bo'ladi. Gipertermiya sababi termoregulyatsiyaning markaziy mexanizmlarining shikastlanishi, shikastlanishga javoban miya to'qimalarida sitokinlarning chiqarilishi. Gipertermiya umumiy metabolik talablarni va ayniqsa miyani oshiradi, bu esa hajmli miya qon oqimining etarli darajada o'sishi bo'lmasa, miya shishi va intrakranial gipertenziya rivojlanishini kuchaytirishi mumkin [19, 29- 32-b; 71, 146-149-b.].

Uglevod almashinuvining buzilishi. Jiddiy BMSHda kortikosteroidlar tomonidan glyukoneogenezning boshlanishi va keyinchalik giperqlikemiya rivojlanishi bilan adrenokortikotrop gormonning ajralib chiqishi kuzatiladi [51, 46- 50-b.].

Markaziy simpatik tizimni rag'batlantirish buyrak usti bezlari tomonidan katexolaminlarning chiqarilishiga, so'ngra glikemiya va laktik atsidozga olib keladi.

1. DVS sindromi. Miya to'qimasining shikastlanishi paytida qon ivish omillari, jumladan III-plazma omili (to'qima tromboplastini) va to'qima plazminogen faollashtiruvchisi tizimli qon aylanishiga ko'p miqdorda ajralishi DVS sindromini keltirib chiqaradi. Ko'p mikrotromboz buyrak va jigar etishmovchiligining kuchayishi ko'rinishida ko'p a'zolar etishmovchiligi va kattalarda nafas olish buzilishi sindromini yomonlashtiradi. Keyinchalik koagulopatiya kechikkan intraserebral gematomalarga olib kelishi mumkin [48, 56-58-b.].

Jiddiy BMSH natijasida yuzaga kelgan bosh miya tuzilmalaridagi og'ir darajadagi o'zgarishlar butun organizmda, shu jumladan jigarda gipotalamus- gipofiz tizimining reflektor va gumoral ta'sirining ortishiga olib keladi. Jigardagi og'ir morfofunktsional o'zgarishlar progressiv jigar etishmovchiligining rivojlanishining asosiy sababi bo'lib, BMSH ning noqulay oqibati xavfini oshiradi. Shu bilan birga, miya shikastlanishi paytida jigarning morfofunktsional va gemodinamik buzilishlari o'rtasidagi bog'liqlik etarlicha o'rganilmagan va ularni o'z vaqtida tashxislash qulay va

oddiy testlarni ishlab chiqishni talab qiladi [47].

Eksperimental hayvonlarda bosh miya shikastlanishi natijasida paydo bo'ladigan nevrologik kasalliklarning og'irligi, shuningdek, ma'lum bir neyroprotektiv vositadan foydalanish samaradorligi turli xildagi xatti-harakatlar / funktsional testlar, biokimyoviy va gistologik usullar yordamida baholanishi mumkin. Yuqorida aytilganlarning barchasi neyrofarmakologik tadqiqotlarda keng qo'llaniladi, ammo har bir yondashuv o'z kamchiliklariga ega. Masalan, xulq-atvor/funktsional testlar ko'pincha sub'ektiv bo'lib, tashqi omillarga juda bog'liq va olingan natijalarni izohlash qiyin bo'lishi mumkin. Biokimyoviy va gistologik tadqiqotlar qimmatbaho asbob-uskunalar va sarf materiallarini talab qiladi, bundan tashqari, bu holda, sinov tajriba hayvonida odatda faqat bir marta tekshirilishi mumkin [58, 179-187-b.].

O'tkir og'ir BMSH ko'pincha gipotalamus-gipofiz tizimini o'z ichiga olgan miyaning bazal tuzilmalariga zarar etkazadi va buning natijasida butun organizmda markaziy refleks va gumoral o'zgarishlar sodir bo'ladi. Simpatik asab tizimining reaksiyasi ustunlik qiladi, katexolaminlarni umumiy qon oqimiga chiqaradi. Ushbu markazlashtirilgan tarzda aniqlangan reaksiyalar natijasida jarohatdan keyingi dastlabki daqiqalarda butun tanada mikrosirkulyatsiya buzilishi sodir bo'ladi. Jiddiy BMSH da bu buzilishlar barcha ichki organlarning tizimli shikastlanishiga olib keladi, bu esa ko'p organ etishmovchiligini keltirib chiqaradi. Bunday holda, o'pkada, yurakda, oshqozon-ichak traktida va jigarda sodir bo'lgan o'zgarishlar tegishli klinik ko'rinish bilan namoyon bo'ladi [42; 675-b; 67].

Yuqori nafas yo'llarining tiqilib qolishi va nafas olishning markaziy tartibga solinishi buzilishi bilan bemorning komatoz holati gipoksiyaga olib keladi. Bu parenximatoz organlarning shikastlanishini yanada kuchaytiradi. Og'ir BMSH da, ayniqsa kombinatsiyalangan holda, gipovolemik shok nisbatan tez-tez kuzatiladi (10% dan ortiq hollarda). Shu sababli, ichki organlarning perfuziyasining keskin pasayishi bilan shok holati, ba'zi hollarda, ularning zararlanish darajasini ham kuchaytirishi mumkin. Agar asosiy kasallik tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya bilan murakkablashsa, jarayon og'irlashadi [70].

Bosh miya shikastlanishda o'limning bevosita sabablari travmadan keyingi

davrning davomiyligi bilan bog'liq:

1-kun: bosh miyaning keng shikastlanishi, tomir ichidagi qon ketishi, qon ketishi, qorincha bo'shlig'iga qon quyilishi;

2-3 kun: miya sopi shikastlanishi, miya dislokatsiyasi, diffuz aksonal shikastlanish;

3 kundan ortiq: pnevmoniya, meningoensefalit, tromboemboliya [29, 87-91-b; 52; 132–140-b.].

§ 1.2. Oq zotsiz kalamushlar jigarining me'yoriy morfologik xususiyatlari

Jigar ko'plab muhim funktsiyalarni bajaradigan, xususan, o't yo'llari bilan birgalikda gepatotsitlarning fiziologik muhim sekretsiyasi - o'tning ichakka chiqarilishini ta'minlaydigan hayotiy organdir [30, 18-23-b.]. Hayvonlarda inson jigari patologiyasini modellashtirishda ko'pincha laboratoriya kalamushlari qo'llaniladi. Olingan eksperimental ma'lumotlarni odamlarga ekstrapolyatsiya qilish uchun avvalo kalamushlarda jigarining morfofunktsional va morfometrik xususiyatlarini, ularning postnatal ontogenezdagi rivojlanishida gistogenez va organogenez xususiyatlarini, turli yoshdagi hayvonlar va odam otganizmidan farqli jihatlari bo'lgan xususiyatlarini chuqur tushunish kerak [2, 3-9-b.].

Oq kalamushlarning homila ichi rivojlanishi davrida jigar morfogenezida odamga o'xshash organlarning shakllanish bosqichlari muntazam ravishda o'zgarib turadi. Kalamushlarda jigar katta massali organ bo'lib, ko'plab jigar qismlari va o't pufagi yo'q; kalamush jigarining mikroskopik tuzilishi va inson gepatotsitlarining sitofiziologik xususiyatlari tubdan farq qilmaydi. Buni hisobga olsak, oq kalamushlarda ko'plab tajribalar o'tkazish har tomonlama qulaydir [5, 3-8-b.].

Jigar parenximasi segmentar tuzilishdan iborat bo'lib, jigar segmentlarining markazida markaziy venalari joylashgan bo'lib, ular jigar venalarining birlamchi bo'g'ini bo'lib xizmat qiladi. Segmentlarning chetida darvoza yo'llari joylashgan bo'lib, bu darvoza yo'llariga arteriyalar, tomirlar va o't yo'llari kiradi. Darvoza yo'llari va markaziy vena orasidagi parenxima ko'ndalang to'plamlarni hosil qiladi va bu ko'ndalang to'plamlar ikki qator jigar hujayralaridan iborat. Ko'ndalang to'plamlar

orasida sinusoidal gemokapillyarlar mavjud. Ikki qator gepatotsit hujayralari ko'ndalang to'plamlarda joylashgan bo'lib, bir tomoni sinusoidlarga (sinusoidal polius), ikkinchi tomoni qo'shni gepatotsitga qaragan va bu qatorlar orasida o't yo'llarining kapillyarlari (o't yo'llari poliuslari) joylashgan [6, 404-410- b.].

Gepatotsitlarning ultramikroskopik tekshiruvi ularning shakli noaniq, ko'pincha to'rtburchaklar yoki ko'pburchaklar ekanligini ko'rsatadi.

Jigar hujayralarining yadrosi dumaloq bo'lib, sitoplazmaning markazida joylashgan. Ko'rinib turibdiki, kondensatsiyalangan xromatinda 1-2 yadro hosil bo'ladi. Ko'p hollarda gepatotsitlar sitoplazmasi organellalaridan biri mitoxondriya deb aytilishimiz mumkin. Ushbu mitoxondriyalar yumaloq shaklga ega va matritsaning ancha qalinroq ekanligi bilan izohlanadi [56, 369-380-b.].

Gepatotsitlar yaxshi rivojlangan donador va yumshoq endoplazmatik retikulumga ega. Donador endoplazmatik retikulum sitoplazmada diffuz tarzda tarqalgan. Briketlangan ribosomalarni tashqi membranalarda ham ko'rish mumkin. Mikronaycha shaklidagi yumshoq endoplazmatik retikulum ko'plab glikogen granulari hosil bo'lgan joylarda joylashgan [46].

Jigar rivojlanish bosqichlari. Inson jigari va o't yo'llarining rudimenti embriogenezning 3-haftasi oxirida "jigar maydoni" deb ataladigan birlamchi ichakning endodermasining qalinlashishi shaklida paydo bo'ladi. Keyinchalik, jigar divertikuli hosil bo'lib, u 2 teng bo'lmagan qismga bo'linadi: qanchalik katta bo'lsa, kranial bo'lim, kichikroq - kaudal bo'lim, undan mos ravishda jigar kanali bilan jigar va o't pufagi o'z kanali bilan rivojlanadi [5, 3-8-b.].

Kalamush embrionlarida 10-kun oxirida ichak trubasining endodermasida qalinlashuv hosil bo'ladi, uning hujayralari mitotik yo'l bilan bo'linadi va embriogenezning 14-kunida yurak tomon ventral tutqichga tushib, jigar divertikulini hosil qiladi. Odamlarda va kalamushlarda rudimentning epitelial elementlari orasidagi farqlanish darajasiga ko'ra, gepato- va xolangioblastik differon hujayralarini ajratish mumkin. Xolangioblastlar va chonlangiotsitlar biriktiruvchi to'qima va yirik qon tomirlarining rivojlanayotgan qatlamlarining mezenxima va fibroblastga o'xshash hujayralari bilan aloqa qiladi. Kalamushlarda tug'ruqdan keyingi erta rivojlanishda

(birinchi 14 kun) boshqa davrlarga nisbatan eng katta hissa hujayra proliferatsiyasi va gipertrofiyasi tomonidan amalga oshiriladi, bu jigar faoliyatining kuchayishi tufayli organellalar soni va hajmining oshishi bilan bog'liq [7, 30-31-b.].

Tug'ilgandan keyin 15 kundan 60 kungacha jigar vaznining oshishiga gepatotsitlarning poliploidizatsiyasi va proliferatsiyasi katta hissa qo'shadi. Jigarning gematopoetik funksiyasi uning rivojlanishining dastlabki davriga xos bo'lib, tug'ilish vaqtida asosan gematopoezning medullar yo'liga o'tish sodir bo'ladi. Embriogenezning birinchi yarmida embrion jigarining xarakterli xususiyati ko'plab gematopoez o'choqlarining mavjudligidir. Embriogenezning so'nggi haftasida jigarning retikulyar tuzilishi asta-sekin lobulyar bilan almashtiriladi, bunda parenxima hujayralarining tuzilishida ham, sitokimyosida ham sezilarli o'zgarishlar yuz beradi. Kalamushlarda gepatotsitlar va xolangiositlarning farqlanishi postnatal davrda 50-60 kunlarda tugaydi. Odamlarda jigar bo'laklarining yakuniy tuzilishining shakllanishi 8-10 yil ichida tugaydi [16, 21-23-b.].

Jigar anatomiyasi. Kalamush jigarining og'irligi 6,5 g (150 g og'irlikdagi kalamushlarda) 10-12 g gacha (250 g og'irlikdagi kalamushlarda), bu hayvon vaznining 4-6% ni tashkil qiladi. Bu qizil-jigarrang, dumaloq, tartibsiz konturli organ, qorin bo'shlig'idagi eng katta organ. Organning katta qismi o'ng hipoxondriyumda joylashgan [80, 54-55-b.].

Jigarning kranial (diafragmatik) yuzasi va oshqozon bilan aloqa qiladigan kaudal (visseral) yuzasi mavjud. Visseral yuzaning markazida jigar portali – qon tomirlari, nervlarning kirish joyi va jigar yo'llaridan chiqish joyi mavjud. Jigar interlobar teshiklari orqali oltita bo'lakka bo'linadi: o'ng (lateral va markaziy), chap (lateral va markaziy), kaudal va yordamchi. Kalamush jigarining yordamchi (median) bo'lagi eng kranial joylashgan. Jigarning o'ng bo'lagi kattaroq, kranial bo'lagi o'rta bo'lakka, kaudal bo'lib o'n ikki barmoqli ichakka qo'shni. Jigarning chap bo'lagi eng katta bo'lib, uning kaudal qirradi oshqozonga qo'shni, kaudal bo'lagi esa uning ventral qismida joylashgan [77, 82-87-b.].

Kaudal bo'lak eng kichik bo'lib, qizilo'ngach atrofida, o'rta va chap bo'laklarga ulashgan.

Har bir bo'lakdan jigar yo'li chiqadi, ular umumiy o't yo'lini hosil qilish uchun birlashadi. Oxirgi kanal shaffof, kengligi taxminan 1 mm bo'lib, porta gepatidan cho'ziladi, u erda jigar bo'laklaridan jigar yo'llarini qabul qiladi, oshqozon osti bezi to'qimasidan o'n ikki barmoqli ichakdan bir necha millimetr pastda o'tadi va uning kaudal uchiga bo'shatiladi. Oshqozon osti bezining ko'p sonli chiqarish yo'llari umumiy o't yo'liga oqib tushadi [81, 211-216-b.].

Kalamush jigari kuniga o'rtacha 11,6 ml safro ishlab chiqaradi va ajratadi. Jigar safrosi pH 8,3 ga teng. Sichqonchanning safro tizimi o'rtasidagi xarakterli farq - o't pufagining yo'qligi, shuning uchun jigarda hosil bo'lgan safro to'planmaydi, lekin darhol ichakka kiradi. Bundan tashqari, kalamushlar safro, bilirubin almashinuvi va jigarni qayta tiklash jarayonlarining shakllanishida xususiyatlarga ega. Kalamushlar litoxolik kislotani di- va trigidroksi o't kislotalariga regidroksillashga qodir, bu odamlarda kuzatilmaydi [84, 59-62-b.].

Jigarning mikroskopik tuzilishi. Inson va kalamush jigalarining mikroskopik tuzilishi juda o'xshash. Stroma organi tashqi tomondan qoplagan va qorin pardaning visseral qatlami bilan mahkam birikkan biriktiruvchi to'qima kapsulasidan hosil bo'ladi. Kapsuladan cho'zilgan biriktiruvchi to'qima qatlamlari organ parenximasini uning strukturaviy va funktsional birliklari bo'lgan bo'laklarga ajratadi. Jigardagi klassik jigar bo'laklari 1,5 mm gacha bo'lgan olti burchakli prizma shakliga ega; organdagi bo'laklar soni 500 mingga etadi. Kalamushlarda va odamlarda gistologik preparatlarda klassik bo'laklar aniq chegaralarga ega emas, ammo ularning mavjudligi va konturini markaziy tomir va portal zonalarining joylashishiga qarab baholash mumkin. Inson va kalamush gepatotsitlari tartibsiz ko'pburchak shaklga ega va jigarning barcha hujayrali elementlarining 60% ni tashkil qiladi. Ularning diametri 20-25 mikronga etadi. Ularning ko'pchiligida (odam jigarida 20% gacha) ikki yoki undan ortiq yadro mavjud. Kalamushlar va odamlarning gepatotsitlari ko'pburchak shaklga ega, ularning chegaralari gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan preparatlarda ham aniq ko'rinadi. Qizig'i shundaki, kalamush gepatotsitlari odamlarnikiga qaraganda ancha katta [46].

So'nggi yillarda ko'p sonli tadqiqotchilarning olib borgan ilmiy izlanishlariga

ko'ra, umurtqali hayvonlar jigar to'qimasi parenximasining qiyosiy sitologik tahlili natijalari kalamush va odam gepatotsitlarining elektron mikroskopik tuzilishi va sitofiziologik xususiyatlari deyarli tubdan farq qilmasligini isbotladi. Ma'lumki, jigar bo'lagining turli qismlari turli funktsiyalarni bajaradi. Bunday holda, ikkita funktsional maydon ajratiladi - markaziy (perivenöz) va periferik (periportal). Gistokimyoviy va elektron mikroskopik tadqiqotlar asosida bo'lakda gepatotsitlarning heterojenligi va heterojenligi tushunchasi kiritildi. Jigar lobulidagi qon ta'minoti xususiyatlari tufayli gepatotsitlar teng bo'lmagan sharoitda bo'ladi: bo'laklar periferiyasi hujayralari ko'proq kislorodli va ko'proq ozuqa moddalarini o'z ichiga olgan qonni oladi. Shunga ko'ra, bu hujayralar yaxshi rivojlangan organellalarga va turli fermentlarning yuqori faolligiga ega. Shuning uchun salbiy omillar ta'siriga qarshi turish qobiliyati yuqoriroq. Ikkinchisining ta'siri ostida, odatda, lobullarning markaziy bo'limlari hujayralari birinchi bo'lib ta'sir qiladi. Bu parametrlarda kalamushlar va odamlarning jigarlari ham o'xshashdir [30, 18-23-b; 37; 151-155-b; 38].

Jigar organizmda bir qancha muhim vazifalarni bajaradi:

1. Albumin, fibrinogen, apolipoprotein, transferrin kabilarni ishlab chiqaradi.
2. Glyukozani glikogenga aylantirish.
3. Glikogen va triglitseridlarni zaxira holda saqlash.
4. Aminokislotalarni glyukozaga aylantirish.
5. Aminokislotalarni dezaminizatsiya yo'li bilan mochevinaga aylantirish.
6. Qari (eskirgan) eritrotsitlarni parchalash.
7. Vitamin A va yog'da eruvchi vitaminlarni to'plash.
8. Temirni ferritin oqsili bilan kompleks holda to'plash [24, 220-222-b.].

Oq kalamushlar jigari strukturaviy xususiyatlarining me'yoriy postnatal dinamikasi va ba'zi funktsiyalari

Nazorat guruhidagi hayvonlarning postnatal ontogenezida gepatotsitlarning sitometrik parametrlarining o'zgarishi dinamikasida uch bosqichni ajratish mumkin. Birinchi bosqich kech sutdan balog'atga etishgacha bo'lgan davrga to'g'ri keladi va gepatotsitlar yadrolari hajmining oshishi bilan tavsiflanadi. Ushbu bosqichda yadroning kesishish maydoni kech sut yoshidagi hayvonlarda $23,45 \pm 0,09$ mkm dan

prepubertal yoshda $40,58 \pm 0,15$ mkm gacha, yadro diametri esa $5,47 \pm 0,01$ mkm dan mos ravishda $7,18 \pm 0,01$ mkm ga ko'tariladi. Nazorat guruhidagi hayvonlar gepatotsitlarining kariometrik ko'rsatkichlari o'zgarishining ikkinchi bosqichi balog'at yoshidan reproduktiv yoshga qadar bo'lgan davrda sodir bo'ladi va ularning ko'ndalang kesimining $38,05 \pm 0,14$ mkm gacha, diametrining esa $6,9 \pm 0,01$ mkm gacha kamayishi bilan tavsiflanadi. Gepatotsitlar yadrolari hajmining postnatal dinamikasining uchinchi bosqichi ularning ko'ndalang kesimi maydoni va diametrining reproduktiv yoshdan kattalargacha, mos ravishda $39,23 \pm 0,13$ mkm va $7,07 \pm 0,01$ mkm gacha oshishi bilan tavsiflanadi [31, 89-90-b; 95; 46-54-b; 108, 86-92-b.].

Postnatal ontogenezda nazorat guruhidagi hayvonlarda gepatotsitlar sitoplazmasi hajmining o'zgarishi dinamikasi ikki bosqich bilan tavsiflanadi. Birinchi bosqich gepatotsitlar sitoplazmasi hajmining kech sutdan postnatal ontogenezning reproduktiv davrigacha bosqichma-bosqich o'sishi bilan tavsiflanadi. Bu davrda sitoplazmaning kesma maydoni $105,25 \pm 0,48$ mkm dan $225,45 \pm 0,93$ mkm gacha, diametri mos ravishda $11,55 \pm 0,03$ mkm dan $16,79 \pm 0,04$ mkm gacha oshadi. Postnatal ontogenezda sitoplazma hajmining o'zgarishining ikkinchi bosqichi reproduktivlikdan balog'at yoshiga qadar kuzatiladi va gepatotsitlar sitoplazmasining ko'ndalang kesimi maydoni va diametrining mos ravishda $217,48 \pm 0,89$ mkm va $16,63 \pm 0,03$ mkm gacha kamayishi bilan tavsiflanadi [1, 6-13-b; 111].

Postnatal ontogenezda kalamush gepatotsitlari yadrosi va sitoplazmasi hajmidagi ko'p yo'nalishli o'zgarishlar hujayraning o'sishi, rivojlanishi va uning umumiy funksional faolligini tavsiflovchi integral ko'rsatkich sifatida sitoplazma va yadro nisbatlarining tegishli dinamikasini belgilaydi. Gepatotsitlarning sitoplazma va yadro nisbatlarining eng yuqori qiymati 21 kunlik hayvonlarda kuzatiladi - $22,94 \pm 0,11\%$, bu kuzatuvning eng dastlabki davrida yadroning kattaligi va sitoplazmaning nisbatan kichikligi bilan bog'liq. Keyingi davrlarda, kech sutdan reproduktiv yoshga qadar, nazorat hayvonlari gepatotsitlarining sitoplazma va yadro nisbatlari qiymatining pasayishi kuzatiladi, bu reproduktiv davrda minimal qiymatlarga etadi - $17,38 \pm 0,08\%$. Bu gepatotsitlarning postnatal o'sishi va, xususan, ularning sitoplazmasi kesma maydonining yadroning kesishgan maydoniga

qaraganda kuchliroq o'sishi bilan bog'liq. Reproduktiv davrda gepatotsitlar sitoplazma va yadro nisbatlarining minimal qiymatlari hujayra o'sishi va rivojlanishining tugashini, kattalar organizmiga xos bo'lgan sitometrik parametrlarni o'rnatishni ko'rsatadi.

Rivojlanishning keyingi davrida gepatotsitlarning sitoplazma va yadro nisbatlari qiymatlari statistik jihatdan sezilarli darajada $18,30 \pm 0,08\%$ gacha ko'tariladi, bu bosqichda sitoplazma hajmining biroz pasayishi bilan gepatotsitlar yadrosi hajmining oshishi kuzatiladi [68, 19-23-b; 112, 4716-4728-b.].

Hozirgi vaqtda jigar to'qimasida yuzaga keladigan patologik jarayonlarni o'rganishga tavsiflovchi yondashuv etarli emas deb hisoblaniladi. Organlar va to'qimalardagi o'zgarishlarni aniq va ob'ektiv baholash uchun miqdoriy, xususan, morfologik, morfometrik, immunogistokimyoviy tadqiqot usullari va olingan ma'lumotlarning statistik tahlilidan keng foydalanish kerak, bu nafaqat hodisalarning tabiati va tavsifini baholashning aniqligini oshiradi, balki morfologik diagnostikani ham ob'ektivlashtiradi [33, 152-154-b.].

Adabiyotlarda tajribalarda va odamlarda turli patologik sharoitlarda morfometrik ko'rsatkichlar tavsiflanadi: gepatotsitning o'rtacha diametri (o'lchami) va o'rtacha maydoni; gepatotsitlarning o'rtacha kesish maydoni, nisbiy parenxima maydoni, parenxima zichligi, parenximaning ko'ndalang kesimi maydonining nisbati; gepatotsitlarning umumiy hajmi, markaziy tomir yadrolari, sinusoidal kapillyarlar, darvoza yo'llari; o'zgargan, o'zgarmagan, distrofik va ikki yadroli gepatotsitlarning umumiy soni; yadrolarning diametri, hajmi va o'rtacha maydoni; gepatotsitlarning o'rtacha ploidlighi; yadrolar va gepatotsitlarning umumiy maydoni; yadro-sitoplazmatik nisbat; sinusoidlarning nisbiy maydoni, diametri va maydoni; perisinusoidal bo'shliqlar va portal yo'llarining maydoni, portal yo'llarining o'rtacha perimetri, portal yo'llarining ko'ndalang kesimining ulushi, shu jumladan o't yo'llari, yog 'vakuolalari, yallig'lanish infiltratiga tegishli, va qon tomirlari; diametri, arteriya va venaning maydoni va boshqalar. Mavjud ko'rsatkichlar yoki taqqoslanmaydi yoki ba'zan qarama-qarshidir [73, 35-41-b; 76; 76-82-b; 82; 86-92-b.].

BMSH ning eksperimental modeliga qo'yiladigan asosiy talablar. Har qanday

eksperimental BMSH modeli bir qator mezonlarga javob berishi kerak: yoshi, jinsi, tana vazni, ishlatiladigan hayvonlarning genetik xususiyatlari, ularni saqlash shartlari, sirkad ritmlari, nazorat va asosiy guruhlarda ushbu parametrlarda farq yo'q. Bundan tashqari, shikastlanishning aniq joylashuvi va shikastlanishning qat'iy belgilangan og'irligi kabi jismoniy parametrlar aniq belgilanishi kerak. Markaziy asab tizimining shikastlanishga javobi miqdoriy bo'lishi va turli laboratoriyalarda takrorlanishi kerak. Shikastlanishning og'irligi bosh yoki miyaga qo'llaniladigan mexanik kuchga mos kelishi va ortib borishi bilan mutanosib ravishda oshishi kerak [9, 9-15-b; 64; 936-943-b; 66; 1-14-b; 79; 267-287-b.].

Hozirgi vaqtda BMSH modellari standartlashtirilgan eksperimental protokollar va jarrohlik usullarini o'z ichiga oladi. Bunday holda, haqiqiy bosh miya shikastlanishdan tashqari, tajribada qo'llaniladigan jarrohlik muolajalar amalga oshiriladigan, masalan, travmatik miyaga kirish kabi, "soxta operirlangan" (sham-operated) hayvonlarni nazorat qilish uchun o'rganishda qurilmalar, behushlik yuzaga keltiruvchi dori vositalari, tana va miya haroratini doimiyligini nazorat qilish, intrakranial zondlarni, kanyulalarni kiritish va boshqalar kerak. Shikastlanishning og'irligini aniqlaydigan mexanik parametrlarni baholash uchun qo'llaniladigan yukning kompyuterlashtirilgan o'lchovi qo'llaniladi, bu modelga qarab, miyaga ta'sir qiluvchi suyuqlikning bosim gradienti, zarba tezligi, boshning tezlashishi va sekinlashishiga olib keladigan kuchlarning tezligi bo'lishi mumkin. Bu esa travmatik moslamani sozlash va bitta tajribada jarohatlar og'irligidagi kichik o'zgarishlarni saqlab qolish imkonini beradi [17, 75-77-b; 87; 118, 128-142-b.].

Ba'zi olimlarning fikriga ko'ra, bugungi kunda BMSH (va ayniqsa uning oqibatlari) ning yagona tasnifi mavjud emas. Buning sababi shundaki, miya shikastlanishining turli oqibatlari o'xshash klinik sindromlar va alomatlar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Mutaxassis qarori va mehnat tavsiyalarini qabul qilishda jarohatdan keyin o'tgan vaqt juda muhim, ammo birinchi navbatda BMSH muammosi va uning oqibatlariga duch kelgan neyroxirurg yoki nevrolog nuqtai nazaridan u qadar aniq emas. Jarohatdan bir necha soat o'tgach. Shuningdek, V.N.Yelskiyning ta'kidlashicha (2018), yagona tasnifning yo'qligi ayrim hollarda BMSH ning kech

davrida sodir bo'ladigan bir xil patomorfologik va patofiziologik o'zgarishlarning turli xildagi klinik sindromlar sifatida namoyon bo'lishi mumkinligi va shunga o'xshash klinik sindromlar turli patologik, anatomik va patofiziologik jarayonlar kabi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkinligini ko'rsatadi [27, 200-b.].

Murakkab intrakranial topografiya sharoitida BMSH davrida yuzaga keladigan patofiziologik buzilishlarni qo'zg'atuvchi mexanizm mexanik energiya ta'siridir. Ta'sir kuchiga va tezlanishning kattaligiga qarab, bosh suyagi suyaklarining vaqtincha deformatsiyasi, yoriqlari, sinishi, miyaning alohida qismlarining bir-biriga nisbatan siljishi, kontuziya, ta'sir joyida miya ko'karishlari, qarshi. ta'sirlar, tolali qismlarda ko'karishlar va boshqalar kuzatilishi mumkin. Bunday holda, miya moddasining chayqalishi, miyaning bosh suyagining ichki devoriga ta'siri va orqa miya suyuqligi to'lqinining ta'siri natijasida po'stloq va po'stloqosti va subkorteksda neyrodinamik o'zgarishlar ro'y beradi, venoz intrakranial bosim oshadi, oqsillarning kolloid holati o'zgaradi, kislota-ishqor muvozanati atsidozga qarab o'zgaradi, miyada shish paydo bo'ladi, venoz to'laqonlik, pia mater giperemiyasi va diapedetik aniq qon ketishlar aniqlanadi [12, 719–728-b; 20; 41-44-b; 96.].

§ 1.3 Bosh miya shikastlanishining jigar to'qimasi morfologik va morfometrik ko'rsatkichlariga ta'siri

Jigar to'qimasi parenximatov tuzilmalarining shikastlanishi va jigar funksiyalarining buzilishi natijasida yuzaga keladigan metabolik kasalliklar muhimahamiyatga ega. Jarohatdan keyingi dastlabki soatlarda jigar parenximasida sezilarli o'zgarishlar kuzatiladi, bu gepatotsitlarning kichik fokal nekrozi bilan birga kechadi. BMSHdan 3-9 kun o'tgach, qon aylanish va destruktiv-nekrobiotik jarayonlarning teskari rivojlanish belgilari paydo bo'ladi va birinchi oyning oxiriga kelib gepatotsitlarning reaktivligi kuchayadi va ularning glikogen bilan to'yinganligi tiklanadi. Jigar parenximasining bu buzilishlari bemorlarda oqsil va uglevod almashinuvining dinamikasi bilan bog'liq. Jigarning antitoksiantlik funksiyasi ham sezilarli darajada kamayadi, bu esa oraliq metabolik mahsulotlar bilan endotoksemiyaga olib keladi [14, 68-75-b.].

O'limga olib keladigan og'ir BMSHda jigarda dissirkulyatsiya, metabolik-

distrofik va destruktiv-nekrotik hodisalar ko'rinishidagi patomorfologik o'zgarishlar asta-sekin rivojlanadi. BMSH dan keyingi dastlabki bosqichlarda bo'laklar markazida jigarda venoz tiqilishi, diapedetik va vaskuloreksis qon ketishi ko'rinishidagi dissirkulyatsiya jarayonlari kuzatiladi. 12 soatdan boshlab ularga gepatotsitlardagi distrofik va nekrotik o'zgarishlar qo'shiladi, ular keyingi davrlarda kuchayadi va jarohatlardan keyin 48 va 72 soatlarda umumiy patologik o'zgarishlarning asosiy maydonini egallaydi [22, 55-57-b; 89; 6023-6044-b; 91].

Jiddiy BMSHdan keyingi terminal davrida ichki organlardagi morfologik o'zgarishlar shikastlanishdan keyin o'tgan vaqtga bog'liq. Tez o'lim bilan yorug'lik mikroskopi ostida sezilarli patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Uzoqroq davrlar bilan gepatotsitlarda distrofik va nekrotik o'zgarishlar shaklida morfologik rasm rivojlanadi. Jigarda o'tkir aylanma va gemorragik o'zgarishlarning ustunligi BMSHda tez o'limni ko'rsatadi, bo'laklar markazida metabolik-distrofik va nekrobiyotik hodisalarning kuchayishi 24 soatga to'g'ri keladi, massiv qon ketishlar ko'rinishidagi "shokli jigar" tasviri, sentrilobulyar nekroz va stroma-qon tomir komponentlarining diffuz disorganizatsiyasi 3-4 kun oldin BMSHni ko'rsatadi [71, 146-149-b.].

BMSHdan 24 soat o'tgach, o'limdan keyin o'rganilayotgan organlardagi morfologik o'zgarishlar tabiatda, jigar va buyraklarda allaqachon tarqalgan distrofik o'zgarishlarning kuchayishi, organlarning yog'li degeneratsiyasi, gepatotsitlarning oqsilli diffuz degeneratsiyasi ham qo'shildi va. jigar parenximasi nekrozi o'choqlari kuzatildi [50, 51-52-b; 83, 47-53-b.].

BMSHdan 3 kun o'tgach, jigarning sinusoidal kapillyarlarining endotelial hujayralarining sitoplazmasi elektron shaffof bo'lib, shish paydo bo'lgan joylar kuzatildi. Endoteliositlarda ko'plab pinotsitotik pufakchalar, mikrovezikullar, alohida vakuolalar va inklyuziyalar mavjud edi. Endoteliy yadrolarida heterokromatin mavjud bo'lib, nukleoplazmaning engil shishi va endotelial hujayralarning yadro yuzasining oshishi qayd etilgan [65; 97; 103; 115-126-b.].

Mitoxondriyalar asosan shishgan yoki vakuollangan edi. Yulduzsimon makrofaglarda hujayra detriti aniqlandi. Ba'zi hududlarda Disse bo'shlig'i kengaytirildi

va mikrovillilar qisman qisqardi. Shikastlanishdan keyingi davrning 7- kunida sinusoidlarning endotelial hujayralarining shikastlanishi kuchaygan. Bu yorug'lik sitoplazmasi bo'lgan endotelial hujayralar bilan bir qatorda qorong'i sitoplazmali hujayralar ko'proq aniqlanganligi, unda pinotsitoz pufakchalari soni ko'payishi va lipid tomchilari paydo bo'lishi bilan ifodalangan. Ba'zi hollarda endotelial qoplamaning shishishi, charchashi, bo'shashishi va yaxlitligini buzish aniqlangan. Alohida mitoxondriyalarning shishishi va yo'q qilinishi qayd etilgan. Yadrolarda ozgina invaginatsiyalar va nukleoplazma tozalangan. Yulduzsimon makrofaglarning sitoplazmasi hujayra qoldiqlari bilan to'ldirilgan. Disse bo'shlig'i kengaytirildi va mikrovillilarning qisqarishi qayd etildi. Jigarning sinusoidal kapillyarlarini va intrasinusoidal o'zgarishlarni elektron mikroskopik o'rganish natijalarini baholab, shuni xulosa qilishimiz mumkinki, mahalliy miya shikastlanishi bilan aniq mikrosirkulyatsiya buzilishlari travmadan keyingi davrning 3-kunida paydo bo'ladi, ular jarohatdan keyin 7-kuni yomonlashadi. Buning sababi shundaki, miya shikastlanishining ikkilamchi omillari intensivligi oshib, kapillyar sinusoidlarning endotelial hujayralari yuzasiga doimo ta'sir qiladi va ularning disfunktsiyasiga olib keladi [12, 719–728-b; 21; 182-183-b.].

Turli mualliflarning fikriga ko'ra, BMSH jigar parenximasining shikastlanishi va uning faoliyatining buzilishi bilan birga keladi [26, 11-18-b; 36; 84-92-b.]. Jarohatdan keyingi dastlabki soatlarda gepatotsitlarning kichik fokal nekrozi va jigar mikrosirkulyatsiyasida o'zgarishlar kuzatilishi aniqlandi. Jigarda qon aylanish va destruktiv-nekrobiyotik jarayonlarning rivojlanishi gipoproteinemiya, vaqtinchalik fermentemiya, qon zardobida glyukoza va bilirubin miqdorining oshishi sifatida namoyon bo'ladi [74, 46-50-b; 104.].

Biroq, BMSH paytida jigarda morfofunktsional o'zgarishlarni baholashda miyaning shikastlanish darajasi ko'pincha hisobga olinmaydi va jigar mikrovaskulaturasidagi o'zgarishlarning xususiyatlari tavsiflanadi. Kuzatishlarni tahlil qilganda, oqsil va uglevod almashinuvining eng jiddiy buzilishlari miyaning og'ir shikastlanishi bo'lgan bemorlarda kuzatilishi aniqlandi, ular shikastlangan paytdan boshlab 10 kun davom etishi mumkin. Jigar pigment funktsiyasining buzilishi

kasallikning ijobiy natijasi bilan BMSH bilan kasallangan har beshinchi bemorda va jarohatdan bir kun o'tib vafot etgan har ikkinchi bemorda sodir bo'ladi. Transaminazalarning ko'payishi faqat og'ir BMSH bilan og'rigan bemorlarga xosdir, ularning faolligi travmatik kasallikning qulay kursi bilan kamayadi. Bizning ma'lumotlarimizga ko'ra, og'ir BMSH jigar qon oqimining arterializatsiyasi tufayli sinusoidlarda volumetrik qon aylanishining oshishi bilan birga keladi. Miyaning jiddiy shikastlanishi bilan sinusoidal qon oqimining adaptiv arterializatsiyasining "buzilishi" va intrahepatik portal gipertenziya rivojlanishi mumkin. Jiddiy mikrosirkulyatsiya buzilishlari jigarda nekrobiyotik jarayonlarning faollashishi bilan kechadi va BMSHda jigar etishmovchiligining rivojlanishi uchun umumiy patomorfologik asos bo'lib xizmat qiladi, bu nashr etilgan ma'lumotlarga mos keladi [45, 24-26-b; 106; 86-b.].

Ggiperbilirubinemiya va jigar etishmovchiligi bilan birga og'ir BMSH bilan og'rigan bemorlarda kuzatilgan yulduzsimon retikuloendoteliotsitlarning fokal nekrozi, endotelial hujayralarning shishi va deskvamatsiyasi jigar tomirlari endoteliyasining shikastlanishining asosiy mezon bo'lib xizmat qiladi [10; 50-59- b; 44, 62-65-b; 114; 226-227-b.].

Taqdim etilgan ma'lumotlar markaziy asab tizimining shikastlanishi va jigardagi funktsional va morfologik o'zgarishlar o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadi. Bizning fikrimizcha, BMSH bilan kasallangan jabrlanganlarda jigardagi patologik o'zgarishlarni erta aniqlash uchun jigar gemodinamikasi holatini o'rganish maqsadga muvofiqdir. Shunday qilib, BMSH ning o'tkir davrida jigarning oqsil-sintetik, pigment va uglevod funktsiyalarining funktsional buzilishlari va intrahepatik gemodinamikaning aniq buzilishlari aniqlanadi. Jigar to'qimasi mikrosirkulyator o'zandagi o'zgarishlar gepatotsitlarning diskompleksatsiyasi va oqsil va yog' degeneratsiyasi ko'rinishidagi alterativ o'zgarishlarning rivojlanishi, jigar hujayralari va yulduzsimon retikuloendoteliotsitlarning o'choqli nekrozi, endotelial hujayralar tuzilishining buzilishi, ularning shishishi ko'rinishidagi buzilishlar bilan birga keladi, bu jigar etishmovchiligining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

§ 1.4 Bosh miya shikastlanishidan keyingi neyroprotektiv vositalar bilan korreksiyalash samaradorligi haqida

Hozirgi vaqtda BMSH samarali davolanishga ega emas. Ushbu patologiyani erta tashxislash va davolash zamonaviy tibbiyotning eng muhim muammolaridan biridir, shuning uchun miya shikastlanishi va o'lim darajasini kamaytiradigan yangi eksperimental usullar va moddalarni ishlab chiqish va joriy etish sog'liqni saqlash tizimining ustuvor vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda [4, 114-121-b; 49, 50-63-b.].

BMSH ni davolash, travmadan keyingi davrda tiklanish va asoratlarni rivojlanishining oldini olish uchun turli guruhlarning neyroprotektiv vositalaridan foydalangan holda oqilona dori terapiyasini o'tkazish kerak. Farmakologik neyroproteksiya asosan neyronlarning metabolizmini tuzatishga, shuningdek, kislorod va energiya tanqisligi sharoitida ularning barqarorligini oshirishga qaratilgan [40, 44–49-b.].

Hozirgi vaqtda BMSH dan keyin murakkab travmatik rehabilitatsiyaning bir qismi sifatida erkin radikallarning shakllanishiga to'sqinlik qiluvchi yoki kamaytiradigan, gipoksiya yoki ishemiya sharoitida miya neyronlarining omon qolishini oshiradigan, atsetilxolin kontsentratsiyasini oshiradigan nootrop dorilar, antigipoksantlar va antioksidantlardan foydalanish mumkin. miyada va lipidlarning peroksidlanish jarayonlarining faollashishini oldini oladi. Biroq, zamonaviy farmatsevtika bozorida taqdim etilgan ushbu guruhlarning neyroprotektiv dori vositalarining klinik samaradorligi va xavfsizligini isbotlash darajasi etarli emas. Yuqoridagilarni inobatga olgan holda, neyroprotektiv faollikka ega bo'lgan yangi dori vositalarini ishlab chiqish va o'rganish zamonaviy eksperimental farmakologiyaning dolzarb vazifasidir [8].

Bosh miya shikastlanishi (BMSH) aholining turli qatlamlari orasida o'lim darajasi, nogironlik va keng tarqalganligi sababli zamonaviy sog'liqni saqlashning etakchi muammolaridan biri bo'lib, katta ijtimoiy va iqtisodiy zarar keltiradi. Zamonaviy hisob-kitoblarga ko'ra, etiologiyasi va og'irligidan qat'i nazar, global yillik BMSH bilan kasallanish 100 ming kishiga taxminan 939 holatni tashkil qiladi va

aholining 15% gacha tarqaladi. BMSH uchun umumiy o'lim darajasi 5-10% ni tashkil qiladi; og'ir BMSH da o'lim bemorlarning 41-85% da sodir bo'ladi. BMSHning oqibatlarini vosita funktsiyasining buzilishi, kognitiv va amnestik nuqsonlar, ishlashning pasayishi yoki to'liq yo'qolishi bo'lishi mumkin [61, 61-62- b.; 62].

BMSH ni davolash, travmadan keyingi davrda tiklanish va asoratlarni rivojlanishining oldini olish uchun turli guruhlarining neyroprotektiv vositalaridan foydalangan holda oqilona dori terapiyasini o'tkazish kerak. Farmakologik neyroproteksiya asosan neyronlarning metabolizmini tuzatishga, shuningdek kislorod va energiya tanqisligi sharoitida ularning barqarorligini oshirishga qaratilgan [69, 82-92-b.].

Miya shikastlanishi muammosi bilan shug'ullanuvchi dunyoning etakchi mutaxassislari tomonidan o'tkazilgan ko'p markazli klinik tadqiqotlarning dalillarga asoslangan tibbiyot usullaridan foydalangan holda tahlili miyaning og'ir shikastlanishi bilan jabrlanganlarni davolash bo'yicha xalqaro tavsiyalarni ishlab chiqish va amalga oshirish imkonini berdi. Klinik amaliyotda dalillarga asoslangan tibbiy tadqiqotlarga asoslangan ushbu tavsiyalarni qo'llash og'ir miya shikastlanishida o'limni 2 baravardan ko'proq kamaytirishga olib keldi [78, 99–105- b.].

Keyinchalik engil va o'rtacha darajadagi miya shikastlanishi bo'lgan bemorlar uchun shunga o'xshash tavsiyalar yaratildi. Ushbu tadqiqotlarning muhim natijasi shikastlangan miyaning ikkilamchi shikastlanish mexanizmlarining universalligi g'oyasi edi, ular birlamchi shikastlanishning og'irligidan qat'iy nazar yuzaga keladi, chunki ma'lum bo'lishicha, bu mexanizmlar miyaning ishemiyasi va gipoksiyasi rivojlanishga asoslangan. An'anaviy ravishda, ikkilamchi miya shikastlanishining oldini olish maqsadida dalillar bilan qo'llaniladigan terapevtik chora-tadbirlarning butun majmuasini uchta asosiy komponentga bo'lish mumkin: fiziologik, jarrohlik va tibbiy tadbirlar [93, 2339–2348-b.].

Arterial gipotenziya epizodlarining oldini olish, gaz almashinuvi buzilishlarini tuzatish, normotermiyani saqlash, intrakranial gipertenziya bilan kurashish, bemorning ovqatlanish holatini normallashtirish ikkilamchi bosh miya qon tomirlarining "ikkilamchi miya jarohati" xalqaro atamasi bilan birlashtirilgan gipoksiya holatining

oldini olish uchun davolash kompleksining fiziologik komponenti hisoblanadi. Bunga jarrohlik komponenti ham xizmat qiladi - patologik intrakranial tarkibni (gematomalar, kontuziyalarning gemorragik shikastlanishlari) evakuatsiya qilish va bosh suyagini kraniotomiya bilan dekompressiya qilish protokollari doirasida qat'iy ko'rsatmalarga muvofiq qo'llaniladigan jarrohlik qo'llanmasi ham miya shikastlanishi bilan jabrlanganlarni boshqarish bo'yicha zamonaviy tavsiyalarda ixtiyoriy ravishda taqdim etiladi [98].

Miya faoliyati shikastlanishdan keyin ham birlamchi (biomexanik manbalar), ham tizimning boshqa ikkilamchi nosozligi (patofiziologik kaskadlarning faollashishi) tufayli beqarorlashadi [99; 1191–1201-betlar]. Eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, shikastlanishning takrorlanishi ko'p qirrali biokimyoviy va hujayrali mexanizmlarga ega bo'lib, ular miya travmatik shikastlanishi paytida markaziy asab tizimining birlamchi shikastlanish yukini asta- sekin murakkablashtiradi [100; 920–937-b.].

Hozirgi davrda neyrotravmaning patologik fiziologiyasi kontseptsiyasi asosli ravishda kengaydi, bu esa travmatik miya shikastlanishini qayta tiklashning boshqa usullarini qayta ko'rib chiqishga imkon berdi. Markaziy asab tizimining fiziologiyasi va farmakologiyasi bo'yicha hozirgacha mavjud zamonaviy bilimlar asosiy rehabilitatsiya jarayoni fonida neyrotrop vositalar bilan korreksiyalash zarurligini yana bir bor ta'kidlaydi [101; 343–366-b.].

Magniy markaziy asab tizimining normal ishlashi uchun katta ahamiyatga ega. Integratsiyalashgan yondashuv, ya'ni magniy ta'sirining heterojenligi, uning ustuvor yo'nalishlaridan biri bo'lib, boshqa ko'plab elementlar faqat bitta patofizyologik mexanizmga ta'sir qiladi va bu elementning geterogen ta'siri butun mexanizmlar tizimiga bog'liq, jumladan: NMDA retseptorlarining raqobatbardosh bo'lmagan blokadasi, qo'zg'atuvchi neurotransmitterlarning mavjud presinaptik ajralishini blokirovka qilish va bosh miya yarim sharlarida depolarizatsiya oqimini bostirish, shuningdek, kuchlanishga bog'liq kaltsiy kanallarini blokirovka qilish [105].

Ma'lumki, piratsetam miya to'qimalarining harakatini yaxshilash, kislorod ochligini oldini olish, shuningdek, tomirlarni kengaytiruvchi, antispazmodik va og'riq

qoldiruvchi xususiyatlarga ega. Shuningdek, piratsetam dori vositasining nootrop ta'siri batafsil o'rganilganligi, eksperimental hayvonlarda turli usullar (passiv va faol qochishning shartli reflekslari, shuningdek, boshqa usullar) yordamida tekshirilganligi va uzoq muddatli eksperimental tajribalar bilan isbotlanganligi ham muhim ahamiyat kasb etadi. Piratsetam uzoq vaqt davomida sezilarli hajmlarda qo'llanilganda eng samarali ekanligi tasdiqlangan, ammo preparatning minimal qismlarda qabul qilinganda foydali ta'siri haqida dalillar ham mavjud [18; 14-25-b.].

Shuningdek, 100 mg/kg i.p. dozadagi ushbu preparat m-antixolinoblokator skopolaminni (3 mg/kg i.p.) qabul qilish natijasida kelib chiqqan xotira yo'qolishi uchun ham foydali ekanligi tasdiqlangan. Ushbu preparatning o'ziga xos xususiyati shundaki, u mumkin bo'lgan materialning interlobar aloqasiga samarali ta'sir ko'rsatadigan transkallosal potentsiallar oralig'ini oshiradi. Shuningdek, preparatning terapevtik dozalari mavjudligi va mumkin bo'lgan davolanishning vaqt tsikli bilan o'tkazilgan 14 ta eksperimental eksperimentlari haqidagi umumlashtirilgan materiallar faqat ushbu dori bilan sanitariya paytida faqat terapevtik natija aniq qayd etilgan xorijiy tajribalarni o'z ichiga oladi; platsebo yoki buzilmagan guruhga nisbatan. Turli olimlar tomonidan bir xil kasalliklar uchun ishlatiladigan preparatning ishchi dozalarining joriy parametri keng diapazonda o'zgarib turadi (kuniga 1 dan 45 g gacha), ammo ishlatilgan dozalarning o'rtacha diapazoni kuniga 1,21 dan 9,61 g gacha bo'lgan [75; 56-58-b].

Ushbu nashrda yozilganidek, u erda ko'rsatilgan preparatning dozalari nootrop dorilarning faolligi bilan oqlanadi, bunda har bir o'ziga xos dori kichik "terapevtik oyna" bilan tavsiflanadi, bu erda o'rtacha dozalar eng samarali bo'ldi va past va yuqori dozalar samarasiz bo'lib qoldi. Hozirgi vaqtda preparatning neyroprotektiv mahsuldorligi o'rtacha darajada yaxshi o'rganilgan va uyali muhitda ham, hayvonlarda ishemiyaning turli modellarida ham batafsil o'rganilgan. Oksidlanish stressi lahzalarida PC12 hujayra massasini ushbu preparat bilan 100- 1000 mkM dozada davolash mitoxondriyal devorlarining shartli barqarorligini oshirishi, shuningdek, ATF hosil bo'lishini tezlashtirishi bo'yicha ko'p marta tajribalar o'tkazildi. O'rganilayotgan preparat tibbiy amaliyotda ishemik insultni davolashda faol qo'llaniladi [55; 278-bet].

Shunisi e'tiborga loyiqki, dalillarga asoslangan tibbiyot nuqtai nazaridan, zamonaviy tavsiyalarda bosh miya shikastlanishida ikkilamchi bosh miya yarim sharlarida yuzaga keladigan ishemiya holatini davolashning dori tarkibiy qismi bo'yicha hech qanday ko'rsatmalar mavjud emas. Shu bilan birga, BMSH patofiziologiyasini o'rganish shikastlangan miyaning, birinchi navbatda, ishemiya va gipoksiyaga o'ta sezgirligini aniqlaydi. Shuning uchun miya shikastlanishining rivojlanishi nafaqat shikastlanish vaqtida (birinchi navbatda), balki undan keyin ham uzoq vaqt davomida ikkilamchi (ishemik- gipoksik) miya shikastlanishi omillari ta'sirida sodir bo'ladi. Shikastlanishning o'tkir davrida ikkilamchi miya yarim ishemiyasi rivojlanishining og'irligini va uning o'tkir shikastlanish davrining natijalari uchun ahamiyatini hisobga olgan holda, farmakologik neyroproteksiya sohasida dalillarga asoslangan tibbiyot yutuqlarini qo'llash dolzarbdir. Bundan tashqari, bugungi kunda eng katta qiziqish nevroplastiklikning endogen mexanizmlarini kuchaytiradigan neyroprotektiv va neyroreparativ xususiyatlarga ega bo'lgan dorilarga qaratilgan [60; 121; 177–198- b.].

Amcheslavskiy V. G. va hammualliflarning ilmiy tadqiqotlariga ko'ra (2016), Kennedi siklidagi endogen oraliq mahsulot (membrana fosfolipidlari va sfingomiyelin sintezi), u neyron membranalari, hujayra ichidagi organellalar (mikrosomal, mitoxondriyalar) va nerv magistrallarining miyelin qoplami strukturaviy yaxlitligini tiklash va saqlashda muhim rol o'ynaydi. Bundan tashqari, preparat erkin yog 'kislotalarining to'planishini kamaytiradi, oksidlovchi stress va apoptoz jarayonlarini oldini oladi, xolinergik uzatishga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, atsetilxolin hosil bo'lishini rag'batlantiradi va dopamin va glutamatergik neurotransmissiyani modulyatsiya qiladi. Bir qator eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, sitikolin aniq neyroreparativ ta'sirga ega, nevroplastiklik, neyro- va angiogenez jarayonlarini rag'batlantiradi [3, 76-81-b.; 32; 13-20-b.].

Kim I. L. ma'lumotlariga ko'ra (2024), jarohatlanganlarning umumiy ahvolidan og'irligidan qat'i nazar, bosh miya shikastlangan bemorlarni kompleks davolashda sitikolinni qo'shimcha ravishda qo'llash ularning sog'lig'iga plazmadagi prostaglandin tizimiga ijobiy ta'sir ko'rsatishi aniqlangan. Bu PGE₂/PGF_{2a} va 6-keto-PGF_{1a}/Tx B₂

tizimlarida yaxshilangan muvozanat fonida yuzaga keladigan prostaglandinlar E2, F2a darajasining, shuningdek prostatsiklin va tromboksan darajasining tezlashtirilgan normallashtirishida namoyon bo'ladi. Shikastlanganlarning umumiy ahvoli engil bo'lgan miya shikastlanishi bilan og'riqan bemorlarni kompleks davolashda sitikolinni qo'llash prostaglandinlar E2, F2a, 6-keto-PGF1a va Tx B2 darajasini tezroq va to'liq tiklashga yordam beradi. Davolashning 5-kuniga qadar ular orasidagi muvozanatni normallashtiradi, bu holat esa faqat bazis terapiyani olgan bemorlarda kuzatilmaydi. Shunday qilib, tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, sitikolinni bosh miya shikastlangan odamlarda bazis terapiyasiga kiritish, ularning umumiy holatidan qat'iy nazar, aniq neyroprotektiv ta'sirga ega va PGE2, PGF2a, 6-keto-PGF1a va Tx B2 kontsentratsiyasining pasayishi, shuningdek, PGE2 / PGF2a va 6-keto-PGF1a / Tx B2 tizimlarida muvozanatni optimallashtirish bilan ifodalangan ushbu bemorlarning qonidagi prostaglandin tizimining holatiga ijobiy ta'sir qiladi [34, 1846-1848-b.].

Bezdetko N.V. ma'lumotlariga ko'ra (2015), hujayra membranalarining shikastlanishi va fosfolipidlar almashinuvidagi buzilishlar miyaning bir qator patologik sharoitlarining, jumladan bosh miya shikastlanishi (BMSH), gipoksiya, ishemiya va miya shishi patogenezida muhim rol o'ynaydi. Sitikolin (sitidin difosfoxolin, CDP-xolin) murakkab organik molekula bo'lib, hujayra membranasi fosfolipidlari sintezida, atsetilxolin sintezida va neyrotransmitterlarni uzatish jarayonlarida ishtirok etadi. Sitikolinning endogen ishlab chiqarilishi asosiy membrana fosfolipidi bo'lgan fosfatidilxolinning sintez tezligini cheklaydi. Ekzogen sitikolin organizmdagi xolin zahiralari tejash, membrana fosfolipidlarining parchalanishini ingibitor qilish va nerv impulslarining uzatilishini yaxshilash imkonini beradi. 40 yildan ortiq vaqt davomida sitikolin AQSh va Evropa mamlakatlarida miya insultini (ishemik va gemorragik), bosh jarohati va kognitiv buzilishlarni davolashda qo'llaniladi. Ko'plab randomizatsiyalangan tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, sitikolin o'zining neyroprotektiv va neyroreparativ xususiyatlarini isbotladi. Bugungi kunda sitikolin yuqori darajadagi dalillar bazasiga ega bo'lgan juda kam sonli neyroprotektorlardan biridir: ishemik insult uchun - I darajali dalil, travmatik miya shikastlanishi uchun - II darajali dalillar [11; 43, 88-99-b.].

Jiddiy BMSH bilan og'riqan jabrlanuvchilarda noxush oqibatlarining asosiy sabablari o'tkir dislokatsiya sindromining rivojlanishi bilan kechadigan progressiv intrakranial gipertenziya (IKG) o'z ichiga oladi, bu miya poyasining siljishi va siqilishi bilan ifodalanadi, keyinchalik nafas olish va qon aylanishining hayotiy funksiyalarini buzadi. IKGni o'z vaqtida tashxislash va yo'q qilish og'ir BMSH bilan og'riqan qurbonlarni davolashda muvaffaqiyat kalitidir. Intrakranial bosimni (ICP) normallashtirish uchun qo'llaniladigan chora-tadbirlar kranial bo'shliqda zaxira bo'shliqlarni yaratish orqali serebrospinal komplayn mosligini oshirishga qaratilgan. Intensiv terapiyani qo'llashning asosiy nuqtalari intrakranial qon hajmini va serebrospinal suyuqligini (CSF) kamaytirishdir. Qon plazmasining osmolyarligini oshirish orqali giperosmolyar eritmalarni kiritish qisqa vaqt ichida miyaning shikastlanmagan joylarida suyuqlik miqdorini kamaytirishga imkon beradi. IKG ni to'g'irlashning samarali usullari - bu qorinchalarni qorincha drenajlash va o'z vaqtida dekompressiv kraniotomiya amaliyoti hisoblanadi. IKG ni davolashning istiqbolli yo'nalishlaridan biri bevosita miya shishishiga qaratilgan bo'lishi mumkin [41, 40- 44-b.].

Medulyar shishni kamaytirish IKG yaqqolligining pasayishiga olib kelishi mumkin. Biroq, hozirgi kunga qadar miya shishi bilan tasdiqlangan ta'sirga ega bo'lgan dorilar deyarli yo'q. 2003 yilda L-lizin aescinatning og'ir BMSH bilan og'riqan bemorlarni davolashda ijobiy rolini ko'rsatadigan tadqiqot natijalari nashr etildi. L-lizin aescinate kashtan saponin (escin) va L-lizin aminokislotalarining suvda eruvchan tuzidir. Preparat qonda tezda lizin va essin ionlariga ajraladi. Escin lizosomal gidrolazalarning faolligini pasaytiradi, bu kapillyarlarning devorlari va ularni o'rab turgan biriktiruvchi to'qimalarda mukopolisaxaridlarning parchalanishiga to'sqinlik qiladi va shu bilan tomirlarning o'tkazuvchanligini normallantiradi, antiexsudativ, yallig'lanishga qarshi va og'riq qoldiruvchi ta'sirga ega. L-lizin aescinate endotelial hujayralardagi ATF tarkibini normallashtirishi, fosfolipaza A2 faollashishini, araxidon kislotasini chiqarishni oldini olishi va dozaga bog'liq bo'lgan fermentativ va fermentativ bo'lmagan lipid peroksidatsiyasini ingibitor qilishi mumkinligi ta'kidlangan. BMSH bilan og'riqan bemorlarda L-lizin aescinatdan foydalanish umumiy holatning

yaxshilanishi, nevrologik holat, kontuziya o'choqlari atrofidagi perifokal zonaning pasayishi, shuningdek qorincha tizimi va miyaning o'rta chiziqli tuzilmalarining siqilishi va siljishi bilan birga keldi [57; 88; 777-784-b.].

So'nggi o'n yilliklarda dalillarga asoslangan test bosqichlaridan o'tgan dori vositalarini, shu jumladan asosiy komponenti fosfatidilxolinning kashshofi bo'lgan sitikolin deb hisoblangan (lesitin), neyron membranalarining asosiy elementi Neyrakson preparatini qo'llash tendentsiyasi o'sdi [59; 648-betlar].

Sitikolinning ta'siri:

- fosfatidilxolin hosil bo'lishining kuchayishi;
- kardiolipinning optimal miqdorini saqlash va sfingomiyelin;
- atsetilxolin hosil bo'lishida bevosita faollik;
- glutation hosil bo'lishini faollashtirish;
- lipid oksidlanish reaksiyalarini bostirish;
- Na+K+ATPaz konsentratsiyasining oshishi;
- fosfolipaza A2 konsentratsiyasining pasayishi;
- glutamat bilan stimulyatsiya qilingan avtolizni blokirovka qilish;
- neyronlarda qutb reaksiyalarining induksiyasi.

Neyrakson (sitikolin) neyroprotektor bo'lib, isbotlangan tibbiyotning so'nggi talablari asosida o'zini isbotlagan va xorijiy mamlakatlarda 15 yildan ortiq muvaffaqiyatli qo'llanilayotgan dori vositalaridan biridir [54; 415-betlar].

Neyrakson penumbra zonasining pasayishi shaklida dozaga bog'liq natijani keltirib chiqaradi, metabolik reaksiyalarni, transmitter almashinuvini sinxronlashtiradi va yaxshilaydi, shuningdek, tolalarning sinaptik shoxlanishini rivojlantiradi va turli nuqsonlarni bloklaydi. Tsitikolin preparati bemorlarni davolashning barcha bosqichlarida, shu jumladan uning belgilari barcha ko'rinishlarida eng aniq namoyon bo'ladigan eng o'tkir davrlarda ishonchli reabilitatsiya qilish uchun mo'ljallangan [28; 96-99-betlar].

Tajribalar shuni ko'rsatdiki, kemiruvchilarda qon ta'minoti buzilishining cheklangan fokusli sinovlarida sitikolin bilan uzoq muddatli davolanish shifo berishga yordam beradi va sog'lom to'qimalar chegaralaridagi neyronlarning

moslashuvchanligini oshiradi. Shu bilan birga, miya travmatik shikastlanishi uchun sitikolinning haqiqiy qo'llanilishi bo'yicha topilmalarni o'rganish jabrlanganlarning shikastlanish darajasini hisobga olgan holda maqbul dozani tanlash imkonini berdi [13; 139-144-b]. Yengil holatlarda - birinchi haftadan boshlab tomir ichiga 500-1000 mg / kun, keyingi besh hafta ichida kuniga 600-900 mg og'iz orqali yuborishga o'tish; o'rtacha og'irlikda - ikki oy davomida kuniga 900-1200 mg og'iz orqali yuborish bilan 5-7 kun davomida tomir ichiga 1500-2000 mg / kun; og'ir holatlarda - zarar boshlanganidan keyin o'n kun davomida tomir ichiga 2000 mg / kun, keyin ikki oygacha 1200-2000 mg / kun og'iz orqali yuborish). Preparatning tasdiqlangan xavfsizligi va samaradorligining shubhasizligini hisobga olgan holda, ushbu preparat miya shikastlanishining dastlabki belgilarida allaqachon neyroproteksiya maqsadida tavsiya etilgan dori vositalarning bir qismi bo'lishi kerak [34, 1846-1848-b].

Hozirgi vaqtda BMSH dan keyin murakkab travmatik rehabilitatsiyaning bir qismi sifatida erkin radikallarning shakllanishiga to'sqinlik qiluvchi yoki kamaytiradigan, gipoksiya yoki ishemiya sharoitida miya neyronlarining omon qolishini oshiradigan, atsetilxolin konsentratsiyasini oshiradigan nootrop dorilar, antigipoksantlar va antioksidantlardan foydalanish mumkin, miyada va lipidlarning peroksidlanish jarayonlarining faollashishini oldini oladi. Biroq, zamonaviy farmatsevtika bozorida taqdim etilgan ushbu guruhlarining neyroprotektiv dori- darmonlarining klinik samaradorligi va xavfsizligini isbotlash darajasi hali ham etarli emas. Yuqoridagilar bilan bog'liq holda, neyroprotektiv faollikka ega yangi dori vositalarini izlash va o'rganish zamonaviy eksperimental farmakologiyaning dolzarb vazifasidir [72].

Adabiyotlar tahlili natijalari shuni ko'rsatdiki, travmatik bosh miya shikastlanishi paytida va jigarda yuzaga keladigan morfometrik o'zgarishlar va bosh miya shikastlanishi davrlarini hisobga olgan holda jigardagi morfometrik o'zgarishlar etarlicha aniqlanmagan. Laboratoriya hayvonlarida travmatik bosh miya shikastlanishini modellashtirish bo'yicha ham ma'lumotlar deyarli topilmadi. Bularning barchasi jigar to'qimasining morfometrik parametrlarini va bosh miya shikastlanishi paytida jigardagi o'zgarishlarni batafsil o'rganishni talab qiladi.

II- BO'LIM. BOSH MIYA SHIKASTLANISHLARI TURLI BOSQICHLARIDA JIGAR MORFOMETRIK PARAMETRLARINING QIYOSIY TAVSIFINI O'RGANISH BO'YICHA MATERIAL VA METODLAR

Dissertatsiya ishi Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat tibbiyot institutida 2022 yildan 2024 yilgacha bo'lgan davrda ilmiy-tadqiqot laboratoriyasida bajarilgan.

§ 2.1 Miya shikastlanishi bilan yo'l-transport hodisasini simulyatsiya qilish metodologiyasi

Mazkur ilmiy-tadqiqot ishlarini amalga oshirish Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institutining ilmiy-tadqiqot rejasiga asosan amalga oshirildi. Bosh miya shikastlanishi ta'sirida jigar parametrlarini morfometrik o'rganish natijalariga ko'ra, favqulodda vaziyatlardagi davrlarni hisobga olgan holda, travmatik miya shikastlanishi bo'lgan bemorlarga shoshilinch yordam ko'rsatish algoritmi ishlab chiqiladi. Davrlarni hisobga olgan holda, miya travmatik jarohati bo'lgan bemorning ahvolini bashorat qilishni hisoblash usuli asoslanadi. Laboratoriya hayvonlari bilan ishlashda Nuraliyev N.A., Bektimirova A.M., Alimova M.T., Suvanov K.J.larning uslubiy qo'llanmasida keltirilgan barcha biologik xavfsizlik qoidalari va laboratoriya hayvonlari bilan ishlashning etik tamoyillariga amal qilindi. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining 2016 yil 25 maydagi (8n-p89) qarori bilan tasdiqlangan "Mikrobiologik va immunologik tadqiqotlarda laboratoriya hayvonlari bilan ishlash qoidalari va usullari" hamda Nuraliev N.A., Suvonov K.J.ning axborot xati, Xamraqulova M.A. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi ONMI tomonidan 2016 yil 6 iyunda (No0438) ro'yxatga olingan "Laboratoriya hayvonlari bilan ishlashning etik tamoillari". Eksperimental hayvonlarda jigarni morfometrik o'rganish O'zbekiston Respublikasining me'yoriy-metodik hujjatlari asosida, umurtqali hayvonlarni muhofaza qilish bo'yicha Yevropa konvensiyasi talablarini inobatga olgan holda Buxoro davlat tibbiyot institutining sinov laboratoriyalarida o'tkazildi.

Oq zotsiz kalamushlarda "Yo'l-transport hodisasi" Fayziyev Xurshid Burxanovichning O'zbekiston Respublikasi adliya vazirligi № FAP 02271 raqamli "Tajribadagi oq zotsiz kalamushlarda yo'l-transport holatlarida bosh miya jarohatlarni chaqirishda immitatsiya qilish uchun uskuna" (2022 y) foydali model patenti asosida amalga oshirildi. Foydali modelning mohiyati: tajribadagi oq kalamushlarda yo'l-transport holatlarida bosh miya jarohatlarini keltirib chiqarishda immitatsiya qilish uchun uskuna hayvonlarning nazorat qattiq bosh miya qobig'ining peshana-bosh qismiga bir martalik zarbiy ta'sir ko'rsatish uchun yukni o'z ichiga oladi. U 130 sm uzunlikdagi metall-yog'och karkas koleyani o'z ichiga olgan bo'lib, uning bir uchida yog'och to'siq o'rnatilgan. Zarb beradigan yuk sifatida g'ildiraklarga o'rnatilgan, uzunligi 29 sm, eni 13 sm va balandligi 5 sm keladigan metall-yog'och transport vositasi qo'llanadi, ushbu vosita hayvonni mahkamlash uchun joyga ega.

Jigardagi o'zgarishlarni morfologik baholash quyidagi ko'rsatkichlar yordamida amalga oshiriladi: 1, 7, 21-kunlarda miya travmatik shikastlanishidan keyin jigarda patomorfologik o'zgarishlar, shuningdek, uch oylik kalamushda 10 kundan keyin dori-darmonlar bilan korrektsiyalash va statistik tadqiqot usullari. Barcha tadqiqot jarayonining borishi, shu jumladan barcha eksperimental va laboratoriya tadqiqotlari protokollarda qayd etildi va tadqiqotning asosiy materiallari tasvirga olindi. Birlamchi tadqiqot materiallari tegishli laboratoriyalarning hisobotlari shaklida taqdim etildi.

Eksperimental tadqiqotlar 5 guruhda o'tkazildi: birinchi guruh - nazorat guruhdagi (n = 50) uch oylik oq kalamushlar jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Ikkinchi guruh – "Yo'l-transport hodisasi" usulida hayvonlarning bosh miya shikastlanishini travmadan keyingi 1-kunda uch oylik oq zotsiz kalamushlar (n=50) jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Uchinchi guruh – "Yo'l-transport hodisasi" usulida hayvonlarning bosh miya shikastlanishini travmadan keyingi 7-kunda uch oylik oq zotsiz kalamushlar (n=50) jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. To'rtinchi guruh – "Yo'l-transport hodisasi" usulida hayvonlarning bosh miya shikastlanishini travmadan keyingi 21-kunda uch oylik oq zotsiz kalamushlar (n=50) jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Beshinchi guruh - uch oylik oq kalamushlarni (n=50) bosh miya shikastlanishi olgandan keyingi birinchi kundan

boshlab 10 kun davomida konservativ davo muolajalarini o'tkazgandan keyin jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish.

Medikamentoz korrektsiya maqsadida L-lizin aescinat 1 mg/ml ishlatildi, 5 ml mushak ichiga yuborildi, 4 ml 125 ml/mg sitikolin eritmasi mushak ichiga 10 kun davomida yuborildi. "Yo'l-transport hodisasi" usuli bo'yicha hayvonlarning bosh miya shikastlanishidan keyingi guruhlarda va nazorat guruhlarda morfologik va morfometrik ko'rsatkichlar qiyosiy tahlili o'tkazildi va olingan natijalar statistik qayta ishlandi va tavsiflandi. Tadqiqot natijalari hisobot shaklida qayd etildi.

§ 2.2 Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining morfologik xususiyatlarini o'rganish

Jigar morfologik tekshirish uchun qorin bo'shlig'idan ajratildi, so'ngra rezektsiya qilindi. Oq kalamushlarning jigar to'qimasini o'rganish uchun organometrik, gistologik, gistomorfometrik va mikroskopik usullar qo'llanildi. Tahlil natijalarini qayta ishlash uchun statistik ma'lumotlardan foydalanildi. Jigarni olib tashlangandan so'ng organning uzunligi va kengligi 0,05 mm aniqlikdagi millimetrli lenta yordamida o'lchandi va natijalar namuna olish protokollarida qayd etildi. 250 ta jigar makropreparatlaridan 35 tasi makroskopik tekshirish uchun ishlatildi; 3-4 dona jigar to'qimalarining old, o'rta va orqa qismlaridan olindi va 24 soatgacha mahkamlash uchun neytral formalinning 10% li eritmasiga botirildi. Fiksatsiyadan so'ng, qismlar bir soat davomida oqadigan suv bilan yuvildi. Materialni suvsizlantirish standart usul bo'yicha amalga oshirildi, u ortib borayotgan konsentratsiyali spirtlarda suvsizlanishdan iborat bo'lib, undan keyin bo'lakchalar parafin bloklariga quyildi.

§ 2.3. Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining morfometrik xususiyatlarini o'rganish

Gistologik preparatlarni tayyorlash 4 bosqichdan iborat bo'lib, an'anaviy usullarda olib borilgan. Preparatlarni tayyorlash uchun mikrotomdan foydalanilgan, tayyorlangan kesmalar gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. Buning uchun kesmalar 3-5 daqiqa davomida gematoksilin eritmasiga solingan, so'ngra suv yordamida yuvilgan. Yadrolar binafsha rangga bo'yalgach (mikroskop ostida kuzatiladi), ular eozin eritmasida 0,5-1,5 daqiqa davomida bo'yalgan, distillangan suvda yuvilgan va

suvsizlantirish uchun darajasi oshib boradigan spirtlardan (70° dan 100° gacha) foydalanilgan. Spirtni kesmadan ketkazish va tindirish uchun O-ksilolning uch qismiga ketma ket joylashtirilgan va Kanada balzamiga solingan.

Gistologik preparatlarni tayyorlashning bosqichlari:

Birinchi bosqich - biologik obyektlarni olish. Anesteziya laboratoriya hayvonlarini o'ldirishda ishlatildi. Keyin hayvon tezda ochildi, kerakli a'zolar va to'qimalar olindi, undan mayda bo'laklar ($5-10 \text{ mm}^3$) o'tkir asbob bilan kesilib, fiksatorga joylashtirildi. Fiksatorning hajmi belgilangan obyekt hajmidan 20-40 marta ko'p bo'ldi. Fiksatsiya to'qimalarda o'limdan keyingi o'zgarishlarning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, ulardagi biokimyoviy jarayonlarni to'xtatadi. Har qanday fiksatorning ta'siri murakkab fizik- kimyoviy jarayonlarga, avvalambor oqsillar koagulyatsiyasiga asoslangan. Biz tarkibida bitta (formalin, alkogol, atseton) va ikki yoki undan ortiq komponentni (Carnoy suyuqligi - mutloq alkogol, xloroform, muzdek sirka kislotasi; Zenker suyuqligi - simob xlorid, kaliy dixromat, natriy sulfat, formalin, distillangan suv) o'z ichiga olgan murakkab reaktivlardan foydalandik.

Ikkinchi bosqich - biologik obyektlarni yuvish, suvsizlantirish va to'ldirish. Yupqa bo'laklarni olish uchun sobit biologik obyektlar mos ravishda tayyorlandi: uni etarlicha zich qilish uchun, fiksatsiyadan so'ng, ortiqcha fiksatorдан xalos bo'lish uchun bo'laklar 12-24 soat davomida oqar suv ostida yuvildi. Carnoy suyuqligida joylashgan bo'laklar uchun ushbu bosqich o'tkazib yuborildi. Yuvib bo'lgandan so'ng, ular bo'shashtirildi va kuchayib boruvchi spirtlar bilan zichlandi, ular uchun ketma-ket 50° , 60° , 70° , 90° , 96° va 100° li spirtlar ishlatildi. Keyin bo'laklarga aniqlik kiritildi, ular uchun avval mutloq spirt (100°) va O-ksilol 1:1 nisbatda aralashtirildi, shu aralashmaga, so'ngra toza O-ksilolning $2/3$ qismiga joylashtirildi. Tozalashdan keyin termostatda (O-ksilol va parafinning teng qismlari aralashmasi) 37°C haroratda, so'ngra $2/3$ qism toza parafin, 56°C da eritildi. Parafin bilan namlangan qismlar yog'och bloklarga yopishtirilgan. Shu tarzda tayyorlangan biologik obyektlar ochiq havoda uzoq vaqt saqlanishi mumkin.

Uchinchi bosqich - gistologik bloklarni tayyorlash. Bloklarni tayyorlash uchun

mikrotomdan foydalanilgan. Olingan parafin bo'laklari oqsil va glitserin aralashmasi (1:1 nisbatda) bilan surtilgan buyum oynachasiga yopishtirilib, 37°C da termostatda quritildi.

To'rtinchi bosqich - bo'yash va kesish. Bloklar bo'yalib, biologik mikroobyektlarni kuzatish uchun mo'ljallangan, dasturiy ta'minotga ega HL-19 modelidagi trinokulyar mikroskop ostida a'zo tuzilishi aniq ko'rildi va to'qima tuzilmalarining teng bo'lmagan kimyoviy tarkibiga asoslandi. Binoni uchun juda ko'p miqdordagi bo'yoqlardan foydalaniladi. Ularning barchasini kelib chiqishiga qarab ajratish mumkin: o'simlik (gematoksilin), hayvonlar (karmin), sintetik (eozin); kimyoviy xossalari bo'yicha: kislotali, asosli, neytral. Ma'lumki, tuzilmalarning asosiy bo'yoqlar bilan bo'yalish qobiliyatiga bazofiliya, deyiladi. Hujayrada bazofil tuzilish nuklein kislotalarni o'z ichiga olgan yadrodir.

Bazofil bo'yoqlarga gematoksilin, karmin, tionin kiradi. Kislotali bo'yoqlar bilan bo'yalgan tuzilmalarga oksifillik deyiladi, masalan, hujayralar sitoplazmasi. Kislota bo'yoqlari - bu kislota hosilalari yoki ularning tuzlari (eozin, kislota fuksini). Neytral bo'yoqlar (tripan ko'k, neytral qizil). Bundan tashqari, o'ziga xos bo'yoqlar mavjud. Masalan, elastik tolalar qizil- jigarrang rangda orsein bilan, rezorsinol-fuksin quyuq ko'kda, aldegid-fuksin quyuq binafsha rangda bo'yaladi. Hujayralardagi yog'lar va yog'da eriydigan moddalar Sudan III bilan to'q sariq rangga bo'yalsa, osmiy yog'larni qora rangga bo'yaydi. Mikroskop ostida asab tizimining elementlarini aniqlash uchun kumush nitrat bilan singdirish usuli qo'llaniladi.

Blokni qilishdan oldin parafin bo'limlardan olib tashlandi (mumsizlantirish). Buning uchun bo'limlar ketma-ket O-ksilolning uch qismidan, pastga tushadigan kuchga ega spirtlardan (100° dan 70° gacha) o'tkazildi, so'ngra ular distillangan suvga joylashtirildi. Shu tarzda tayyorlangan bo'limlar gematoksilin va eozin bilan bo'yaldi. Buning uchun bo'limlar 3-5 daqiqa davomida gematoksilin eritmasiga, so'ngra yuvish va farqlash uchun musluk suviga joylashtirildi. Yadrolar binafsha rangga ega bo'lgandan so'ng (mikroskop ostida boshqariladi), ular eozin eritmasida 0,5 -1,5 daqiqa davomida bo'yaldi, distillangan suvda yuvildi va ko'tarilish kuchi

(70° dan 100° gacha) bo'lgan spirtlarda quritildi. Bundan tashqari, spirtli eritmalarini ta'sirini to'xtatish uchun va bloklarni aniqlashtirish uchun ular O-ksilolning 2/3 qismiga ketma-ket joylashtirilgan va Kanada balzamga solingan.

Tadqiqot davomida olingan morfologik ma'lumotlarni matematik qayta ishlash bevosita Microsoft Office dasturiy paketi ma'lumotlarining umumiy matritsasi bilan "Excel 7.0" Pentium - IV shaxsiy kompyuterida "STTGRAPH 5.1" dasturining imkoniyatlari va ko'rsatkichlari yordamida amalga oshirildi. standart og'ish va reprezentativlik xatolari aniqlandi. Keyingi vazifa MS-2 chanali mikrotomida 4-6 mkm qalinlikdagi parafinli g'ishtchalar kesilib, kesmalar gematoksillin va eozin bo'yog'i bilan bo'yaldi.

Kesmalar morfometrik tekshirilib, jigar parenximasi, gepatotsitlar o'lchami okulyar mikrometr yordamida o'lchandi, bunda biz Xitoyda ishlab chiqarilgan trinokulyar mikroskopdan foydalandik. DN-107t/ Model NLCD-307b (Roman, Xitoy).

§2.4. Mikropreparatlarni bo'yashda immunogistokimyoviy (IGK) usuldan foydalanish.

Immunogistokimyoviy bo'yashni amalga oshirish uchun tanlangan texnikaga qarab, asbob-uskunalar va asboblarning o'zgaruvchan kombinatsiyasi o'zgarishi, to'ldirilishi yoki ba'zi istisnolarga yo'l qo'yilishi mumkin.

Ushbu tadqiqotni o'tkazish uchun biopsiya paytida yoki operatsiyadan keyin olingan maxsus tayyorlangan to'qimalar namunalari qo'llaniladi. Shuni ta'kidlash kerakki, davolash boshlanishidan oldin tadqiqot namunalari to'planishi kerak. Aks holda, natijalar sezilarli darajada buzilishi mumkin.

Ushbu tadqiqotda oq zotsiz kalamushlardagi bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasidan tayyorlangan mikropreparatlardan immunogistokimyoviy tekshirish usulida keyin jigar to'qimasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlar immunogistokimyoviy usulda tekshirilgan. Ulardan ajratib olingan jigar to'qimasidan tayyorlangan mikropreparatlar immunogistokimyoviy Bcl-2 markerida tekshirilgan va shu markerning ekspressiyalanish darajasiga qarab olingan natijalar haqidagi ma'lumotlar keltirilgan. Bcl-2 marker oilasining oqsillari dasturlashtirilgan hujayra

o'limining eng ko'p o'rganilgan turlaridan biri bo'lgan apoptoz regulyatorlaridir. Bu oqsillar oilasi pro- va antiapoptotik xususiyatga ega. Bcl-2 oilasining anti-apoptotik oqsillari ko'pincha o'simta hujayralari tomonidan o'limga qarshilik mexanizmi sifatida qo'llaniladi, ular onkologik kasalliklar jarayonida ham, hujayralar tomonidan terapevtik ta'sirga qarshilik ko'rsatishda ham muhim rol o'ynaydi. Apoptoz boshlanishini tartibga solish asosida yotgan Bcl-2 oqsillari o'rtasidagi o'zaro ta'sirlarni batafsil o'rganish oilaning individual antiapoptotik a'zolarining yuqori selektiv ingibitorlarini ishlab chiqishda muhim yutuq yaratishga imkon beradi.

Apoptoz - bu turli to'qimalarda, ham normal hujayralarda, ham ularning neoplastik holatida sodir bo'lishi mumkin bo'lgan tabiiy hujayra o'limi jarayoni. Apoptoz tabiiy faol jarayon bo'lib, har bir hujayraga olib keladigan turli hujayra ichidagi prinsiplarning majburiy ishtirokini talab qiladi. Apoptoz jarayonlarini tartibga soluvchi oqsillarning katta guruhi mavjud.

Gistologik tekshirish uchun olingan 3 oylik oq zotsiz kalamushlarning nazorat guruhi hamda bosh miya shikastlanishida keyingi 1-, 7-, 21- kunlardagi va bosh miya shikastlanishi olgandan keyingi birinchi kunlardan boshlab 10 kun davomida konservativ davo muolajalarini o'tkazgandan keyin jigar to'qimasi 10% tamponlangan formalinda, keyin kerosin bloklari va 3 mkm qalinlikdagi ketma-ket kesmalar bilan mahkamlangan. Kesilgan joylar Van-Gizonga ko'ra gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. Ekspressiyalanish darajasi 20% bo'lganda (past darajadagi eksperessiya), 20-60 % bo'lganda (o'rta darajadagi eksperessiya) va 60% dan yuqori bo'lganda (yuqori darajadagi) eksperessiya deb baholandi.

§2.5. Mikropreparatlarni bo'yashda Masson usuldan foydalanish.

Masson usulida mikropreparatlarni bo'yash texnikasi asosan biriktiruvchi to'qimalarni, xususan kollagen tolalarni bo'yash uchun qo'llaniladi. Bu texnika bir necha bo'yoqlardan foydalanib, hujayralar va to'qimalar komponentlarini farqlash imkonini beradi. Masson trixrom bo'yash texnikasi quyidagi bosqichlarni o'z ichiga oladi:

Fiksatsiya To'qima namunasi formalin yoki boshqa fiksativlar bilan

fiksatsiyalanadi. Bu to'qimalarni saqlash va strukturasi o'zgarmasligini ta'minlaydi. Parafin bilan quyish Fiksatsiyadan so'ng to'qima parafin bilan quyiladi va mikrotom yordamida ingichka kesimlar tayyorlanadi.

Deparafinizatsiya va gidratatsiya Kesimlar parafinni erituvchi moddalar yordamida tozalanadi, keyin esa suvli muhitga qaytarish uchun bir qator spirtlar orqali gidratatsiya qilinadi.

Birlamchi bo'yash (Weigertning temir gematoksilini) Bu bo'yoq yadrolarni aniqlash uchun ishlatiladi. U hujayra yadrolarini qora yoki ko'k rangga bo'yaydi.

Plazma bo'yogi (Fuksin yoki ksillofilin) Sitoplazma, mushak tolalari, eritrotsitlar va sitoplazmik strukturalar fuksin yoki ksillofilin yordamida qizil yoki pushti rangda bo'yaladi.

Kollagen tolalarni bo'yash (Anilin ko'k yoki yashil bo'yoqlar) Kollagen tolalari, ya'ni biriktiruvchi to'qimalar anilin ko'k yoki yashil rang bilan bo'yaladi, bu esa ularni yaxshi farqlash imkonini beradi. Kollagen tolalari ko'k yoki yashil rangda ko'rinadi.

Degidratatsiya To'qima namunasini spirtlar orqali quritish jarayoni amalga oshiriladi. Namuna maxsus balzamlarda o'raladi va mikroskop ostida ko'rib chiqiladi.

Natijalar:

- Yadro — qora yoki to'q ko'k rangda.
- Sitoplazma va mushak tolalari — qizil yoki pushti.
- Kollagen tolalari — ko'k yoki yashil.
- Eritrositlar qizil rangga bo'yaladi.

Ushbu bo'yash usuli to'qimalar morfologiyasini ko'rishda juda foydali bo'lib, biriktiruvchi to'qimalar, mushak tolalari va boshqa komponentlarni aniq ajratishga yordam beradi.

§ 2.6 Statistik tadqiqot usullari

Tadqiqot davomida olingan morfologik ma'lumotlarni matematik qayta ishlash to'g'ridan – to'g'ri Microsoft Office ma'lumotlar paketining umumiy matritsasidan "Excel 7.0" Pentium-IV shaxsiy kompyuterida "STTGRAF 5.1" dasturining

imkoniyatlaridan foydalanib, standart og'ish va vakillik xatolari aniqlandi.

Variatsion parametrik statistika usullari o'rganilayotgan ko'rsatkichning o'rta arifmetigi (M), o'rtacha kvadratik chetlanish (m), o'rtacha standart xatolik (m), nisbiy qiymatlar (chastota,%) ni hisoblash bilan qo'llanildi.

O'lchamlarni taqqoslashda olingan o'lchashlarning statistik ahamiyati Styudentning mezoni (t) taqsimotning normalligini (kurtosis mezoni bo'yicha) va umumiy variatsiyalar tengligini tekshirishda xatolik ehtimoli (P) ni hisoblash bilan aniqlandi (f – Fisher mezoni). Hisoblangan mezonlarning statistik ahamiyatini baholash uchun maqbul muhimlik darajalari (P) uchun ko'rsatkichlar va tanqidiy qiymatlar jadvallaridan foydalanildi.

Muhimlikning to'rtta asosiy darajasi statistik jihatdan ahamiyatli o'zgarishlar sifatida qabul qilindi: yuqori - $P < 0.001$, o'rta $P < 0.010$, past () – $P < 0.050$, ahamiyatsiz (ishonchsiz) - $P > 0.050$.

III- BO'LIM. BOSH MIYA SHIKASTLANISHLARI TURLI BOSQICHLARIDA JIGAR MORFOMETRIK PARAMETRLARINING QIYOSIY TAVSIFI BO'YICHA XUSUSIY TEKSHIRISH NATIJALARI

§ 3.1. Tadqiqotning birinchi guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda jigarining morfologiyasi va morfometrik xususiyatlari

Jigar tashqaridan zich biriktiruvchi to'qimadan iborat fibroz parda (Glisson kapsulasi) bilan qoplangan. Fibroz parda qalinlashgan sohada jigar darvozasi sohasidir. Gepatotsitlar jigarining asosiy hujayrasi hisoblanadi.

Gepatotsit hujayrasi tuzilishi kubsimon yoki ko'p burchakli shaklda, yadrosi markazda dumaloq shaklda – ko'pincha 2 yadroli bo'ladi. Sitoplazmasi eozinofil bo'yaladi. Sitoplazmada silliq endoplazmatik to'r (qon plazmasi oqsillarini sintezlovchi organella) va juda ko'p miqdorda donador endoplazmatik to'r (toksinlarni zararsizlantirish, bilirubinni sintezlash, o't suyuqligini sintezlovchi organella)ga boydir.

Gepatotsitlarda quyidagi yuzalari tafovut qilinadi:

- Gepatotsitlarning sinusoidal yuzasi. Sinusoid kapillyarlarga qaragan yuzasi bo'lib, moddalar almashinuvi, oqsillar sintezini amalga oshiradi.
- Biliar yuzasi- o't suyuqligi sintezi amalga oshadi.
- Ikkita yonma–yon joylashgan hepatotsitlarning apikal yuzalari, membranasida chuqurchalar bo'lib ular o'zaro birlashib o't kanalchasining devorini hosil qiladi.

Gepatotsitlar atrofini nozik biriktiruvchi – retikulin tolalari o'rab olib stromani hosil qiladi. Gepatotsitlar o'zaro birlashib jigar plastinkasini hosil qiladi. Plastinkalar ham o'zaro anastamoz hosil qilib, ular orasida portal vena va jigar arteriyasining tarmoqlari hisoblangan sinusoid kapillyarlar joylashadi. Sinusoid kapillyarlar devorida fenestrlangan endoteliy, yulduzsimon retikulo- endoteliotsitlar- Kupfer xujayralari bo'ladi. Bazal membranasini to'liq bo'lmay- fenestrlardan iborat bo'ladi. Sinusoidlar devoridagi Kupfer hujayralar quyidagi vazifalarni: - qon orqali kelgan antigenlarni fagotsitoz qilish; qarigan eritrotsitlarni

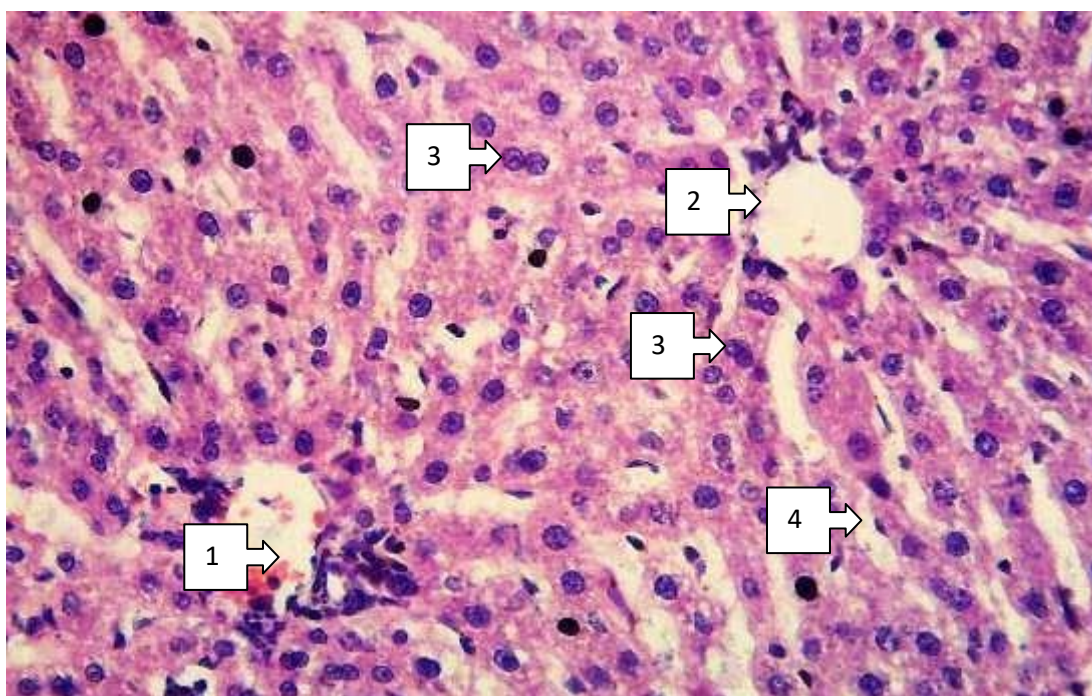
parchalab, temirni ferritin oqsili bilan bog'lash, zaxira sifatida saqlash va zarur vaqtda eritrotsitlar hosil bo'lishida ishtirok etish kabilarni bajaradi.

Sinusoidlar va gepatotsitlar orasida perisinusoid bo'shliq bo'lib bu Disse bo'shlig'i deyiladi. Moddalar almashinuvi jarayonlarida manashu bo'shliq asosiy hisoblanadi.

Disse bo'shlig'ida yana bir ITO yulduzsimon hujayralar tafovut kilinadi. ITO hujayrasining vazifasi. Vitamin A va yog'da eruvchi vitaminlarni to'plash. Ekstratsellyulyar matriksni sintezlash yani jarohat mahalida miofibroblastlarga aylanadi.

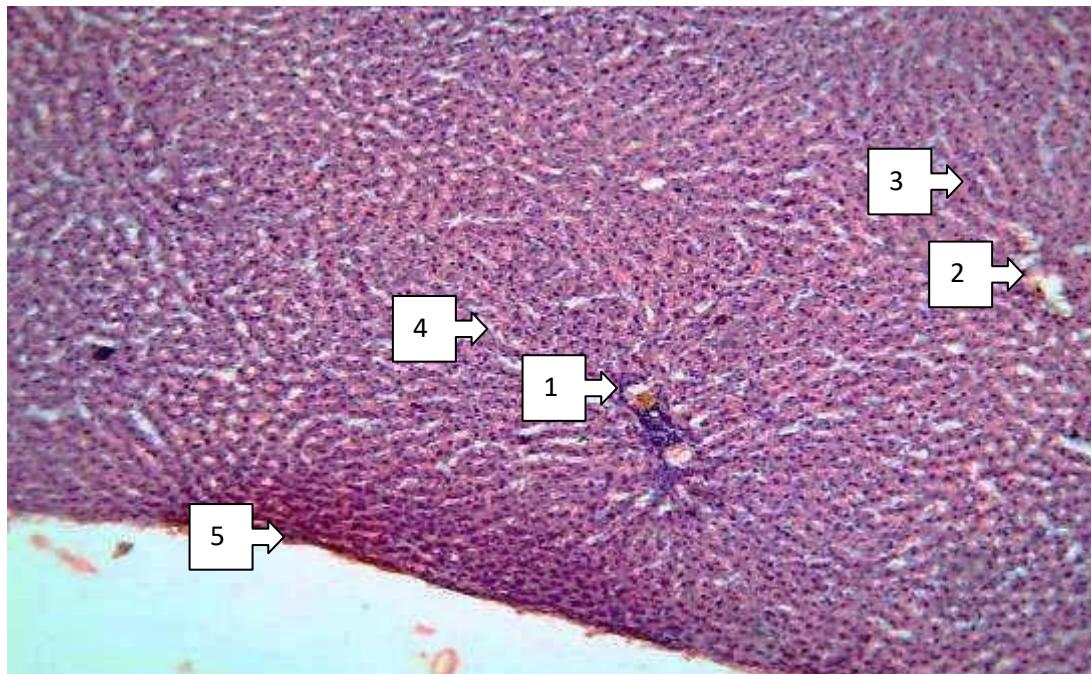
Jigar bo'laklari- jigarining struktura-funksional birligi hisoblanadi. Har bir bo'lakchanning o'rtasida markaziy vena (vena centralis) joylashgan. Sinusoid kapillyarlar va jigar plastinkasi markaziy venaga radial yo'nalgan bo'ladi. Jigar bo'laklari o'zaro jigar bo'lakchalararo biriktiruvchi to'qima bilan ajralib turadi va shu sohada jigar triadasi; bo'laklararo arteriya, bo'laklararo vena va bo'laklararo o't yo'li (arteriya, vena va o't yo'llari) joylashadi.

Kalamush jigarining massasi 180 g og'irlikdagi uch oylik oq zotsiz kalamushlarda 7-10 g gacha, bu hayvon vaznining 4-6% ni tashkil qiladi. Bu qizil-jigarrang organ bo'lib, tartibsiz konturlar bilan yumaloq, qorin bo'shlig'idagi eng katta organ. Organning katta qismi o'ng hipokondriyumda joylashgan. Jigarining kranial (diafragmatik) yuzasi va oshqozon bilan aloqa qiladigan kaudal (visseral) yuzasi mavjud. Visseral yuzaning markazida jigar eshiklari - qon tomirlari, nervlarning kirish joyi va jigar yo'llarining chiqish joyi joylashgan. Jigar interlobar teshiklari orqali oltita bo'lakka bo'linadi: o'ng (lateral va markaziy), chap (lateral va markaziy), kaudal va yordamchi. Kalamush jigarining yordamchi (o'rta) bo'lagi eng kranial joylashgan. Jigarining o'ng bo'lagi kattaroq, kranial tomondan o'rta bo'lakka, kaudaldan o'n ikki barmoqli ichakka qo'shni. Jigarining chap bo'lagi eng kattasi; uning kaudal qirrasi oshqozonga tutashgan; uning ventral qismi kaudat bo'lagidir. Kaudat lob eng kichik bo'lib, qizilo'ngach atrofida, o'rta va chap bo'laklarga ulashgan. (3.1.1-, 3.1.2-rasmlarga qarang)



3.1.1-rasm. Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining me'yoriy mikroskopik ko'rinishi. Bo'yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 o'lchamda.

1.Jigar triadasi: O't yo'li, arteriya, vena. 2.Markaziy vena. Periferiyadan markaziy vena tomon yo'nalgan sinusoidlar. 3.Gepatosit hujayralar (yadrosi bir yoki ikkita, kichik dumaloq, giperxrom bo'yalgan, sitoplazmasi keng eozinofil bo'yalgan). 4.Sinusoidlar bo'shlig'i, devoridagi Kupfer hujayralari.



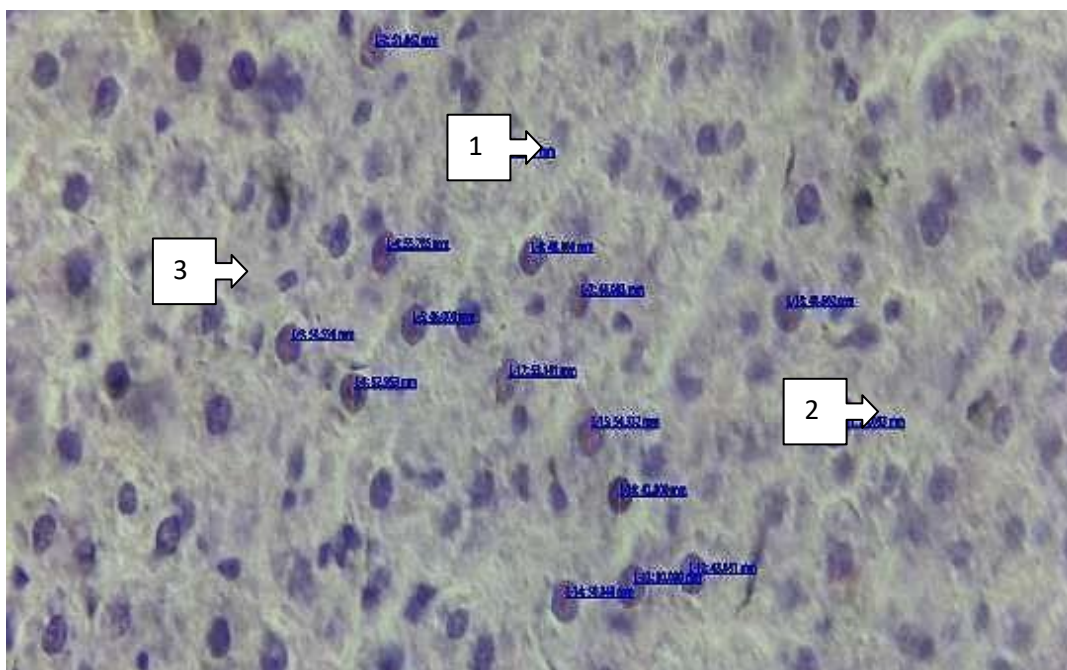
3.1.2-rasm. Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining mikroskopik ko'rinishi. Bo'yoq gematoksilin-eozin. Ok 4x10 ob.

1.Jigar triadasi: O't yo'li, arteriya, vena. 2.Markaziy vena. Periferiyadan markaziy vena tomon yo'nalgan sinusoidlar. 3.Gepatosit hujayralar (yadrosi bir yoki ikkita, kichik dumaloq, giperxrom bo'yalgan, sitoplazmasi keng eozinofil bo'yalgan). 4.Sinusoidlar bo'shlig'i. 5.Jigar kapsulasi.(Glisson pardasi)

Jigar to'qimasini morfometriya usulida tahlil qilish

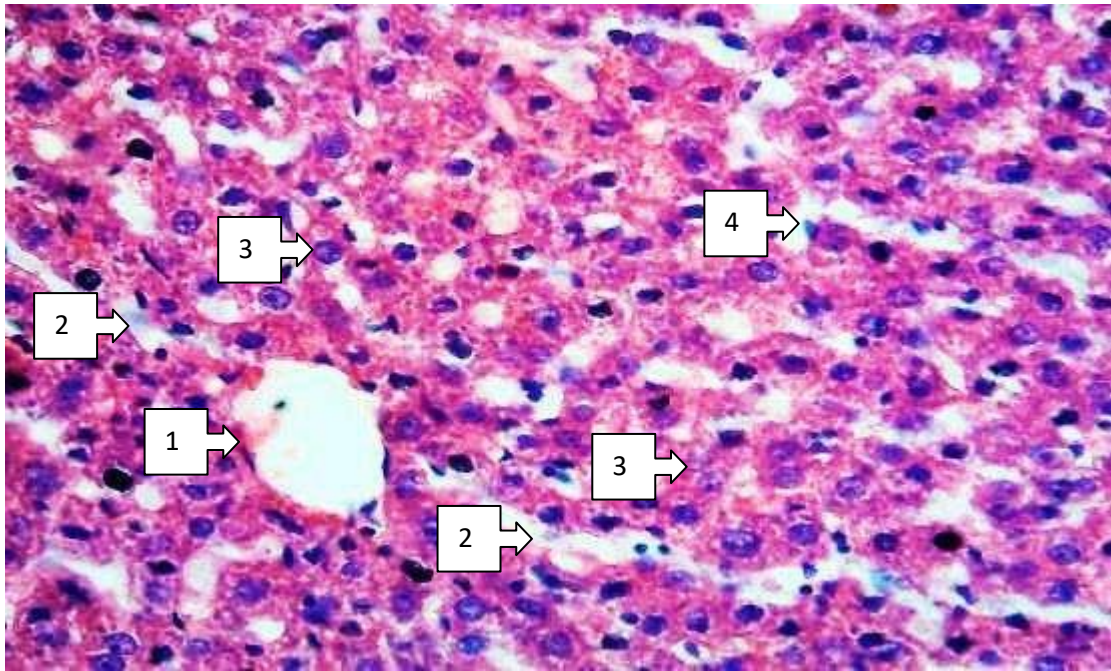
Jigar tashqi tomondan biriktiruvchi to'qima kapsulasi bilan qoplangan bo'lib, u jigar parenximasiga o'tib, bo'lakli tuzilish hosil qiladi. Faqat portal traktlari hududida bo'lakli ko'rinish aniq ajralib turadi. Kalamushlarda, odamlarda bo'lgani kabi, fibroz tolali qatlamlar bilan ajratilmaydi. Segmentlarning chegaralari portal traktlari orasidagi shartli chiziqlardir. Jigar hujayralari va gepatotsitlar fragmentlar ichida nisbatan muntazam qatorlarda joylashgan va ikki qatorli radial jigar plitalarini hosil qiladi.

Gepatotsitlarning ko'ndalang o'lchami (bir gepatotsit yadrosining markazidan boshqa gepatotsitning proksimal yadrosi markazigacha bo'lgan masofa) 21,0 dan 28,0 mkm gacha, o'rtacha 25,1 dan 0,45 mkm gacha. Ular aniq chegaralari bo'lgan ko'pburchak shaklga ega. Sitoplazmasi amfofil, donador. Perinuklear zonada va sinusoidal bo'shliqning yon tomonida nisbatan rangpar sitoplazma fonida granulyar endoplazmatik to'rga mos keladigan mayda zarrachali bazofil modda mavjud.



3.1.3-rasm. Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining mikroskopik ko'rinishi. Bo'yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

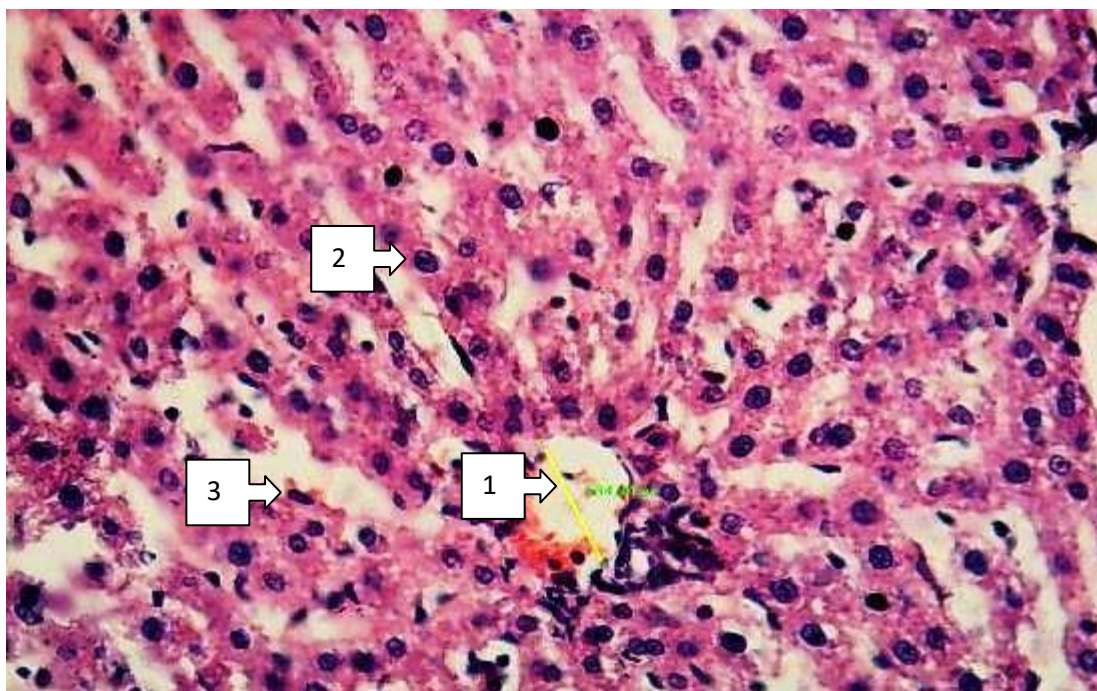
1.Gepatosit hujayralar yadro (o'lchamlarda)si bitta, dumaloq, giperxrom bo'yalgan, sitoplazmasi keng eozinofil bo'yalgan. 2.Gepatosit hujayralar sitoplazmasi keng eozinofil bo'yalgan. 3.Sinusoidlar bo'shlig'i, devoridagi Kupfer hujayralari.



Rasm 3.1.4. Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining mikroskopik koʻrinishi. Boʻyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Markaziy vena devori. 2.Periferiyadan markaziy vena tomon yoʻnalgan sinusoidlar. 3.Gepatosit hujayralar (yadrosi bir yoki ikkita, kichik dumaloq, giperxrom boʻyalgan, sitoplazmasi keng eozinofil boʻyalgan). 4.Sinusoidlar boʻshligʻi devoridagi Kupfer hujayralari.

Gepatotsitlar sitoplazmasining oʻrtacha maydoni 403,0 mm² dan 731,0 mm² gacha, oʻrtacha 594,5 dan 21,6 mm² gacha. Gepatotsitlarning yadrolari markazda joylashgan boʻlib, bir yoki ikkita yaxshi ajratilgan yadrolarni oʻz ichiga oladi, hajmi va shakli har xil, koʻpincha yumaloq shaklga ega. Yadrolar odatda jigar hujayralarining markazida joylashgan, ammo ularning atrofida koʻchirilishi mumkin. Koʻpchilik hepatotsitlar ikki yadroli hepatotsitlar bilan bir qatorda mononukleardir. Periportal hepatotsitlar biroz kichikroq, yadrolari giperxromli, sitoplazmasi esa koʻproq bazofildir. (3.1.3-, 3.1.4-rasmlarga qarang)



Rasm 3.1.5. Uch oylik oq zotsiz kalamush jigarining mikroskopik ko‘rinishi. Bo‘yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Jigar triadasi: O‘t yo‘li, arteriya, vena (o‘lchamlarda). 2.Gepatosit hujayralar (yadrosi bir yoki ikkita, kichik dumaloq, giperxrom bo‘yalgan, sitoplazmasi keng eozinofil bo‘yalgan). 3.Sinusoidlar bo‘shlig‘i, devoridagi Kupfer hujayralari.

Jigar segmentlarining markazida jigar tomirlarining birlamchi birikmalari bo‘lgan markaziy tomirlar joylashgan. Markaziy tomirlarning diametri o‘rtacha $54,05 \pm 0,88$ mkm ni tashkil qiladi. Portal yo‘llari bo‘limlar, jumladan arteriyalar, tomirlar va o‘t yo‘llari atrofida joylashgan. (3.1.5-,3.1.6-rasmlarga qarang)

Interstitsial venalarning diametri juda kichik shoxlarni keltirib chiqaradi, buning natijasida venular o‘tadi, ular sinusoidal kapillyarlar tarmog‘iga bo‘linib, jigar segmentining labirintli kichik tomirlar to‘plamini hosil qiladi. Interstitsial arteriyalar o‘z shoxlarining ko‘p qismini o‘t yo‘llarining qon bilan ta‘minlaydi, peribiliar to‘plamlarning shakllanishida ishtirok etadi, ularning zichligi o‘t yo‘llari diametrining oshishi bilan ortadi. (3.7.1-, 3.7.2-rasmga qarang)

Interstitsial arteriyalarning diametri o‘rtacha $25,65 \pm 2,43$ mkm. Terminal arteriyalarning kichikroq qismi arteriolalarga o‘tayotganda sinusoidal tomirlar (kapillyarlar) hosil bo‘lishida ishtirok etadi, bunda oraliq arteriyalarning diametri (2 marta va undan ko‘p) oraliq tomirlar diametridan kichikdir. Ular jigar bo‘laklari orasida joylashgan.

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko‘ra, nazorat guruhidagi uch oylik oq

zotsiz kalamushlar markaziy venasining o'rtacha diametri $54,05 \pm 0,88$ mkm., bo'lakchalararo vena o'rtacha diametri $87,82 \pm 1,85$ mkm., bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametri $25,65 \pm 2,43$ mkm., bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha diametri $13,88 \pm 0,82$ mkm., sinusoidli kapillyar o'rtacha diametri $28,38 \pm 0,94$ mkm., gepatositlar maydoni $487,2 \pm 11,16$ mkm², yadro maydoni $58,91 \pm 1,88$ mkm², sitoplazma maydoni $428,02 \pm 9,20$ mkm² ni tashkil qildi. Yadro - sitoplazma nisbati esa $0,14 \pm 0,20$ mkm² ga teng ekanligi aniqlandi (1-jadvalga qarang)

1-jadval

Uch oylik oq zotsiz kalamushlar jigarining me'yoriy gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko'rsatkichlari (Ko'rsatkichning aniqlik darajasi (M±m))

No	Morfometrik ko'rsatkich	diametr, mkm.
1	markaziy vena	$54,05 \pm 0,88$
2	bo'lakchalararo vena	$87,82 \pm 1,85$
3	bo'lakchalararo arteriya	$25,65 \pm 2,43$
4	bo'lakchalararo o't yo'li	$13,88 \pm 0,82$
5	sinusoidli kapillyar	$28,38 \pm 0,94$
Maydoni mkm ²		
1	gepatotsitlar	$487,2 \pm 11,16$
2	yadro	$58,91 \pm 1,88$
3	sitoplazma	$428,02 \pm 9,20$
4	Yadro-sitoplazma nisbati	$0,14 \pm 0,20$

Muhimlikning to'rtta asosiy darajasi statistik jihatdan ahamiyatli o'zgarishlar sifatida qabul qilindi: yuqori - $P < 0.001$, o'rta $P < 0.010$, past (marginal) - $P < 0.050$, ahamiyatsiz (ishonchsiz) - $P > 0.050$.

§ 3.2. Tadqiqotning ikkinchi guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda jigarining morfologiyasi va morfometrik xususiyatlari

Bosh miya shikastlanishinidan keyingi 1-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko'rsatkichlari

o`raganilganda jigar muskatsimon jigar ko'rinishda (muskat yong'oqqa o'xshaydigan ola-bula), kattalashgan, qattiq, chetlari dumaloqlashgan. Mikroskopik tekshirilganda qon dimlanish jigar bo'lakchalarining markazida boshlangan, bu narsa sinusoidlar kengayib, to'laqonli bo'lishiga olib kelgan. Jigar bo'lakchalarining periferik tomonlarida qon dimlanishi kuzatilmaydi, shunga ko'ra bo'lakchalarning markazi to'q rangli, chetlari esa och jigarrang ko'rinishni egallagan. Jigar bo'lakchalarining markaziy venasi va sinusoidlari kengaygan, bo'shlig`ida to'laqonlik aniqlaniladi (3.2.1-, 3.2.2-rasmlarga qarang).

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, bosh miya shikastlanishidan keyingi 1-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko'rsatkichlari quyidagilarni tashkil qildi: markaziy vena o'rtacha diametri $56,12 \pm 1,40$ mkm., bo'lakchalararo vena o'rtacha diametri $89,20 \pm 2,40$ mkm., bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametri $27,12 \pm 2,47$ mkm., bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha diametri $14,10 \pm 1,16$ mkm., sinusoidli kapillyar o'rtacha diametri $30,46 \pm 1,58$ mkm., gepatositlar maydoni $492,2 \pm 12,20$ mkm², yadro maydoni $80,10 \pm 2,24$ mkm², sitoplazma maydoni $412,10 \pm 1,08$ mkm². Yadro - sitoplazma nisbati esa $0,20 \pm 2,07$ mkm² ga teng ekanligi aniqlandi (2-jadvalga qarang)

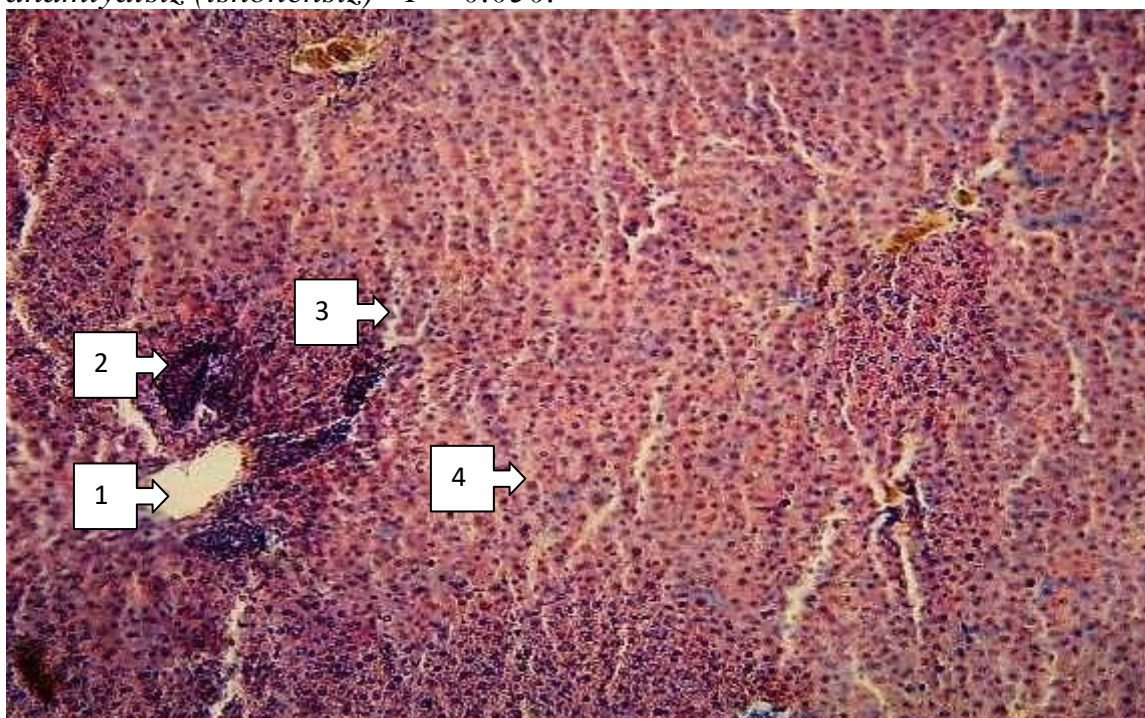
2- jadval

Bosh miya shikastlanishidan keyingi 1-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko'rsatkichlari (Ko'rsatkichning aniqlik darajasi ($M \pm m$))

No	Morfometrik ko'rsatkich	diametr, mkm.
1	markaziy vena	$56,12 \pm 1,40$
2	bo'lakchalararo vena	$89,20 \pm 2,40$
3	bo'lakchalararo arteriya	$27,12 \pm 2,47$
4	bo'lakchalararo o't yo'li	$14,10 \pm 1,16$
5	sinusoidli kapillyar	$30,46 \pm 1,58$
Maydoni mkm ²		

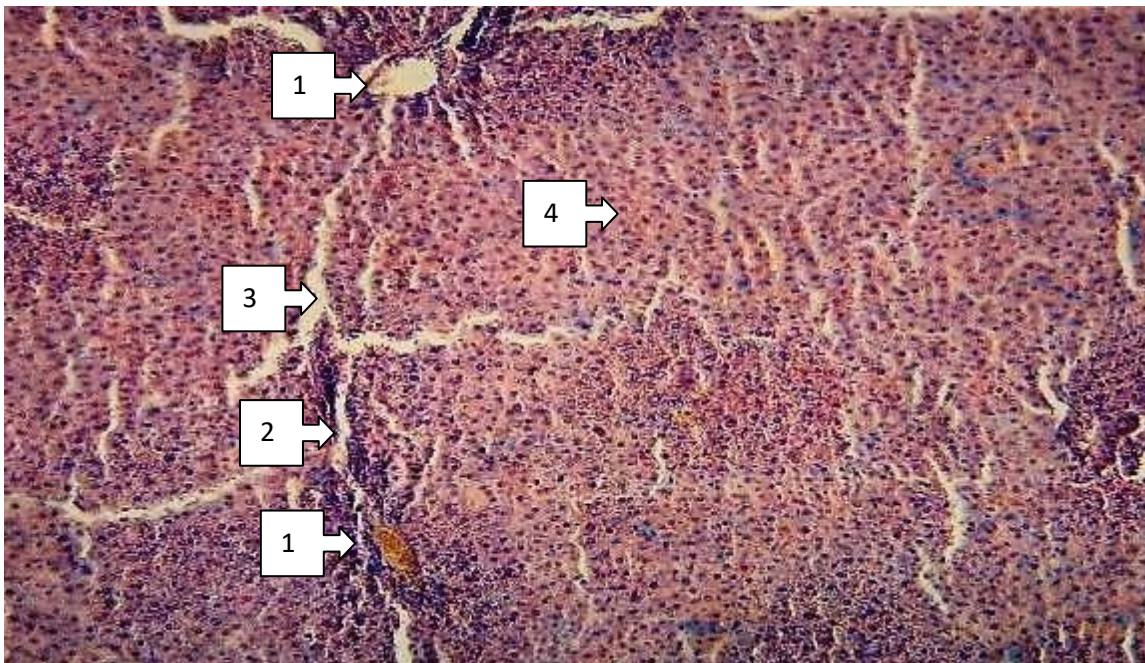
1	gepatotsitlar	492,2±12,20
2	yadro	80,10±2,24
3	sitoplazma	412,10±1,08
4	Yadro-sitoplazma nisbati	0,20±2,07

Muhimlikning to'rtta asosiy darajasi statistik jihatdan ahamiyatli o'zgarishlar sifatida qabul qilindi: yuqori - $P < 0.001$, o'rta $P < 0.010$, past (marginal) - $P < 0.050$, ahamiyatsiz (ishonchsiz) - $P > 0.050$.



3.2.1-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 1- kunida oq zotsiz kalamush jigaringing morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

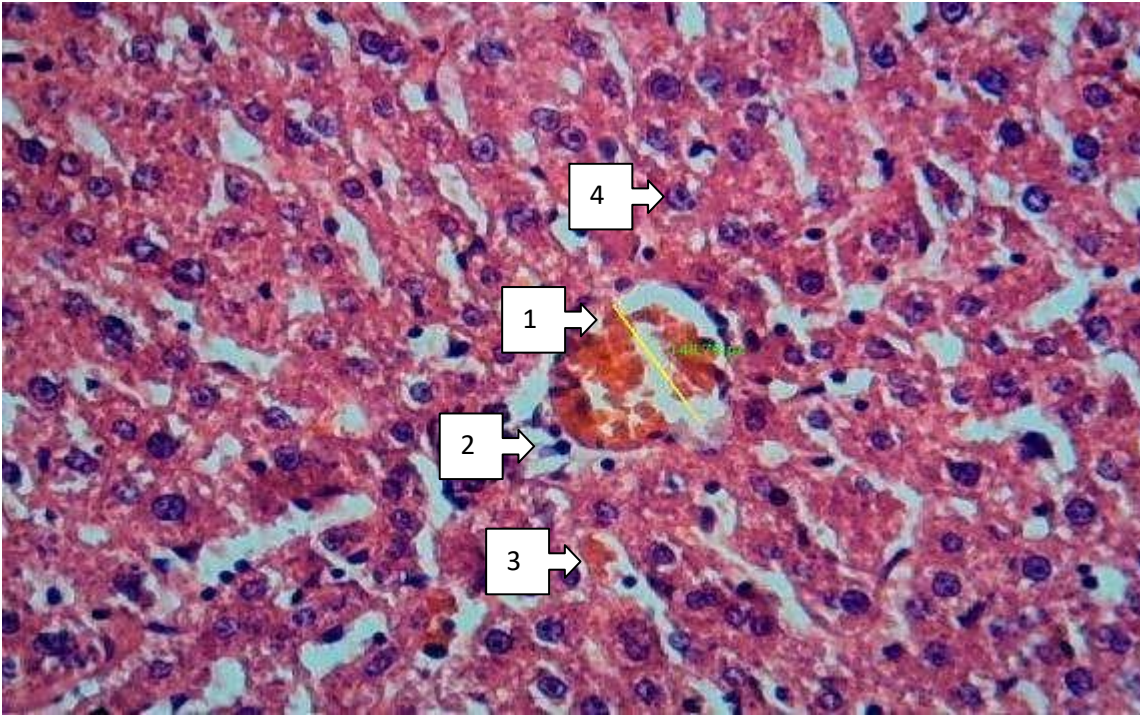
1. Markaziy vena qon tomiri kengayishi, 2. Markaz vena atrofidagi gepatositlar to'q rangli, qora, chetlari esa och jigarrangda. 3. Sinusoidlar bo'shliqlar kengaygan to'laonlik. 4. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan o'choqli distrofik o'zgarishlar, yadrosi kattalashgan.



3.2.2-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 1- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1. Markaziy vena qon tomiri kengayishi, 2. Markaz vena atrofidagi gepatositlar to'q rangli, qora, chetlari esa och jigarrangda. 3. Sinusoidlar bo'shliqlar kengaygan to'laqonlik. 4. Gepatositlarning sitoplazmasi kengaygan o'choqli distrofik o'zgarishlar, yadrosi kattalashgan.

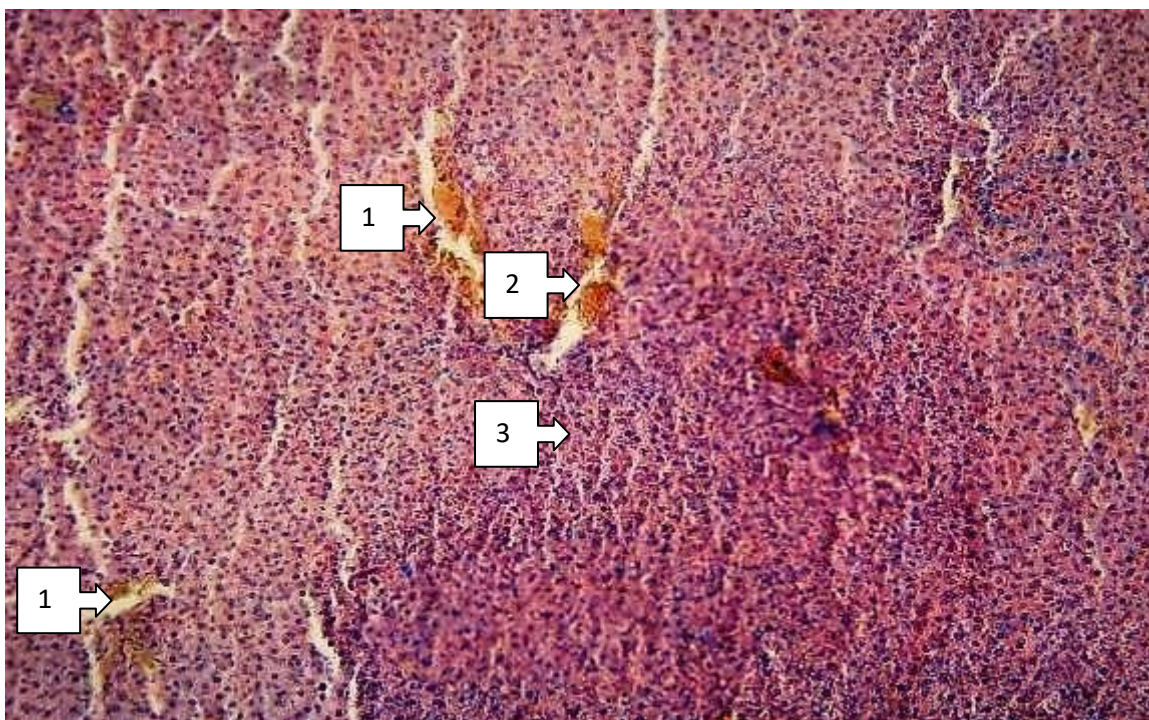
Jigar bo'lakchalarining markaziy venasi kengaygan bo'shlig'i keng, to'laqon yani venoz to'laqonlik va unga oqib keladigan sinusoidlar ham simmetrik tarzda kengaygan, gepatosit va sinusoidlar orasidagi disse bo'shlig'i toraygan, moddalar almashinuvi sekinlashgan, gepatositlarning kislorodga bo'lgan ehtiyoji ortgan, qonda kislorod kamaygan. Eritrositlarning kupfer hujayralari tomonidan hazm qilinishi - Fagositoz ortgan. Kupfer hujayralari kattalashgan (3.2.3-rasmga qarang).



3.2.3-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 1- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

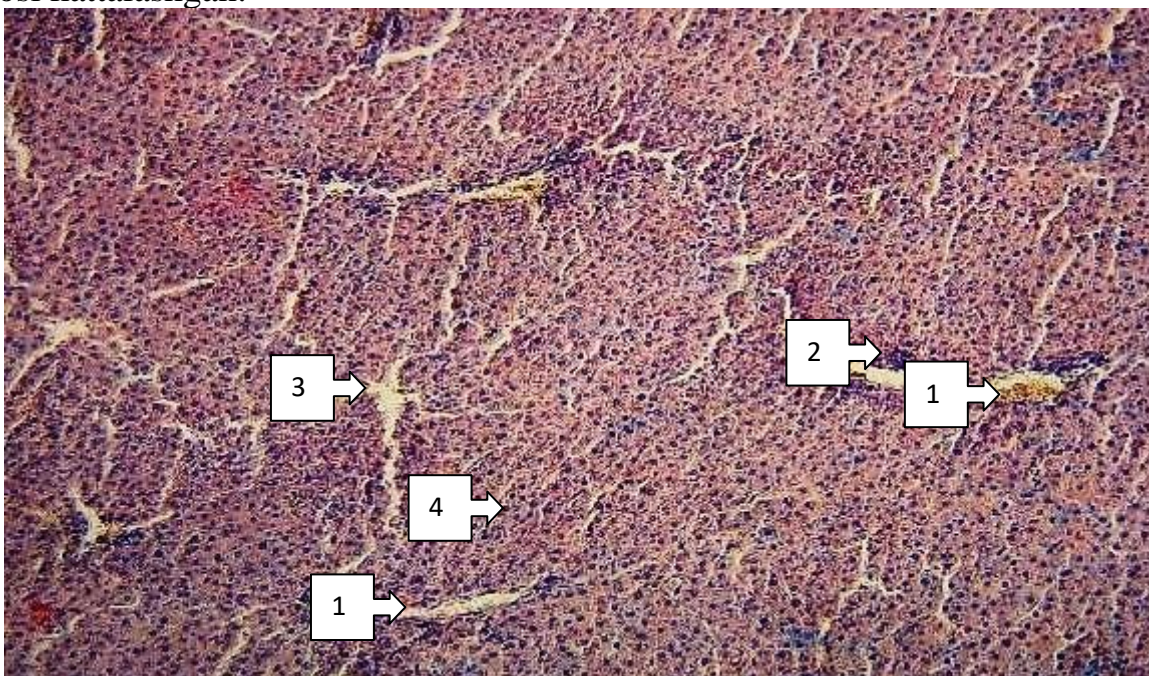
1. Markaziy vena qon tomiri (o`lchamlarda) kengayishi, to`laqonlik. 2. Markaz vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i kengaygan. 3. Sinusoidlar bo`shliqlar kengaygan to`laqonlik. 4. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan o`choqli distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan.

Barcha qon tomirlar (markaziy vena, sunisoidli kapillyarlar, bo`lakchalararo arteriya va venasida) bo`shlig`ida eritrotsitlarning bir-biriga yopishib, agregatlanib qolgani ko`zga tashlanadi. Bunda qattiqqina eritrotsit agregati bilan tomir devori o`rtasida plazma bilan to`lib turgan joy qoladi bu jarayon Sladj fenomenini deb ataladi. Sladj fenomenida eritrotsitlar qattiq yopishib turganiga qaramay ularning membranasi saqlanib qoladi. Eritrositlar funksional faoliyatini saqlagan folatda bo`ladi. Ta`sirlovchi yoki jarayon to`xtagandan so`ng eritrositlar yana faol ish faoliyatini davom ettiradi. Plazma va uning tarkibidagi oqsillar ham perivaskulyar sohaga o`tmagan bo`ladi (3.2.4-, 3.2.5-rasmlarga qarang).



3.2.4-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 1- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

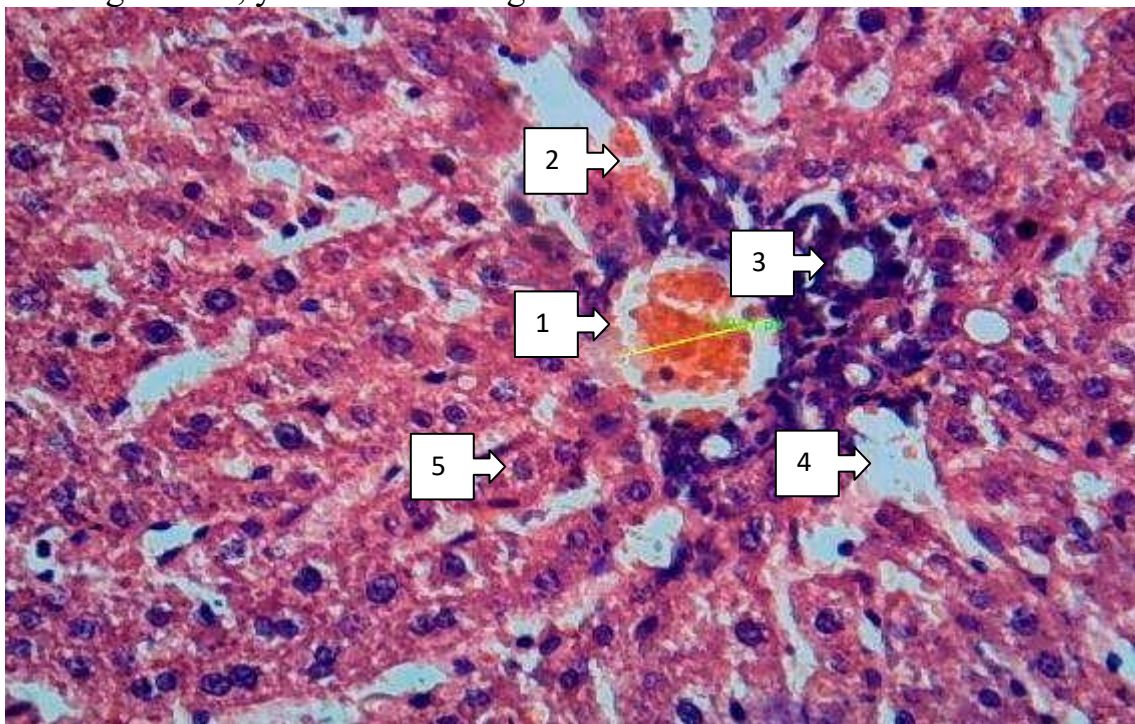
1.Sinusoidlar bo`shliqlar kengaygan, to`laqonlik. 2. Sinusoidlar bo`shliqlar Slajfenomeni. 3. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan o`choqli distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan.



3.2.5-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 1- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Bo`laklararo vena qon tomiri kengayishi, to`laqonlik. 2. Bo`laklararo vena atrofidagi gepatositlar to'q rangli, qora, chetlari esa och jigarrangda. 3. Sinusoidlar bo`shliqlar

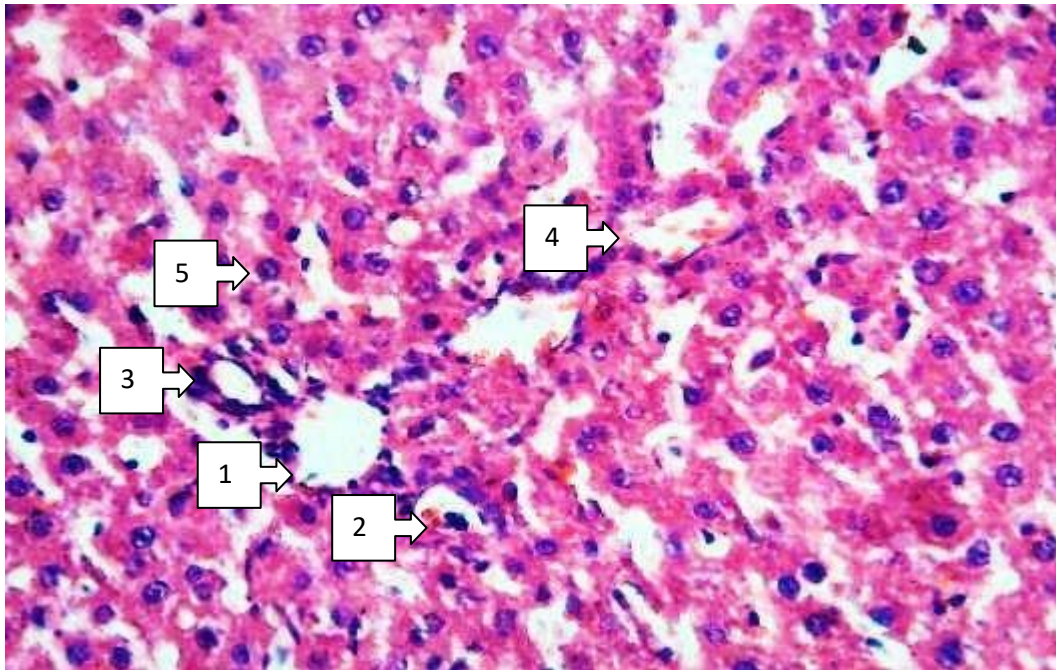
kengaygan Sladj-fenomeni. 4. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan o'choqli distrofik o'zgarishlar, yadrosi kattalashgan.



3.2.6-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 1- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

1.Bo`laklararo vena qon tomiri(o`lchamlarda) kengayishi, to`laqonlik. 2. Bo`laklararo arteriya qon tomiri kengayishi, to`laqonlik. 3. Bo`laklararo o`t yo`li kengaygan. 4. Sinusoidlar bo`shliqlar kengaygan to`laqonlik. 5. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan o`choqli distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan.

Venoz qon dimlanishining davom etib borishi Gepatotsitlar membranasining o`tkazuvchanlik ortishi, Na va K nasoslarining buzilishi, gepatositlar ichiga perisellyulyar sohadan suyuqlikning o`tishi ortib borib, sitoplazmadagi oqsillarning aynishiga va sitoplazmaning kengayishiga sababchi bo`ladi. Bunda gepatositlarda vakuolali oqsilli distrofiya kuzatilib, buning natijasida yadro kattalashgan va markazdan periferiya tomon siljiy boshlaganini ko`rishimiz mumkin. Bu distrofik o`zgarishlar bo`lakchalar markazida ko`proq namoyon bo`lgan (3.2.6-rasmga qarang). Jigar triadasida ham yani bo`laklararo vena va arteriyalarning qon tomiri kengayishi, to`laqonlik, bo`laklararo o`t yo`li kengayishi, jigar bo`lakchalarining chetki tomonlarida gepatotsitlar giperplaziyasi va yog' tomchilarini ko`rishimiz mumkin (3.2.7-rasmga qarang). Yuqoridagi morfologik o`zgarishlarga asoslanib Jigar shoki rivojlanganini aytishimiz mumkin. Morfometrik o`lchamlar 2- jadvalda ilova qilingan.



3.2.7-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 1- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

1.Bo`laklararo vena qon tomiri kengayishi, to`laqonlik. 2. Bo`laklararo arteriya qon tomiri kengayishi, to`laqonlik. 3. Bo`laklararo o`t yo`li kengaygan. 4. Sinusoidlar bo`shliqlar kengaygan to`laqonlik . 5. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan o`choqli distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan.

Xulosa

Bosh miya shikastlanishining bir necha xil sabablari va turlari bor. Masalan ochiq, yopiq va penetratsion kabilardir. Shikastlanish kuchiga bo`liq holatda organizmda engil, o`rta va og`ir darajadagi o`zgarishlar yuzaga keladi. Bosh miya shikastlanishining o`rta va og`ir darajasi bosh miyada joylashgan qaysidir markazning faoliyatining chuqur o`zgarishiga, shu bilan bir qatorda ta`sirga javoban organizmda adaptiv bo'lgan javob reaksiyasi, passiv himoyasining bir turi sifatida shok holati yuzaga keladi. Bosh miya shikastlanishi oqibatida: 1. Travmatik 2. Gipovolemik 3.Neyrogen shok rivojlanadi.

Gipoksiya oqibatida hayot uchun muhim a`zolda kislorod etishmovchiligi holati hujayra ichidagi aerob nafas jarayonlarini susaytirib, anaerob glikolizni kuchaytiradi. Shuning natijasida ortiqcha miqdorda sut kislota hosil bo'lib, asidoz holati yuzaga keladi. To`qimalardagi pH ning pasayishi vazomotor reaksiyani o'zgartirib qo'yadi, arteriolalar kengayib, mikrosirkulator o'zanda to`laqonlik kuzatiladi. Buning natijasida yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayib ketishi bilan bir qatorda endotelial

hujayralar anoksiya tufayli bir qadar zararlanadi, ko'p tomirlar ichida qon quyilib qolish sindromi DVS sindromi boshlanadi. Tromboksanning ajralib chiqishi trombositlar agregatsiyasiga yo'l ochadi, buning natijasida mikrosirkulator o'zandan qon yurishi qiyinlashadi (okklyuziya). Organizmda gipoksiya zo'rayib borishi munosabati bilan hayot uchun muhim a'zolar funktsiyasi izdan chiqadi. Hamma hujayralarda gipoksiya boshlanib, asidoz holati yuzaga kelishi lizosomal fermentlar ajralib chiqishiga sabab bo'ladi, bu narsa shok holatini og'irlashtiradi.

Mikroskopik tekshirishda tomirlar yo'lida eritrotsitlarning bir-biriga yopishib, agregatlanib qolgani ko'zga tashlanadi. Bunda qattiqqina eritrotsit agregati bilan tomir devori o'rtasida plazma bilan to'lib turgan joy qoladi. Sladj fenomenida eritrotsitlar qattiq yopishib turganiga qaramay ularning membranasi saqlanib qoladi. Shokda Sladj fenomenidan tashqari staz holati kuzatiladi, bunda tomirlarning kengayib ketgan yo'li shakli o'zgargan eritrotsitlar bilan to'lib turadi. Plazma kam, endoteliy bo'rtib chiqqan bo'ladi. Staz uzoq davom etganida eritrotsitlar qisman gemolizga uchrab, perivaskular oraliq to'qimaga plazma sizib chiqa boshlaydi. Tomirlardan plazma omillari chiqishi munosabati bilan tromblar hosil bo'lmaydi. Shokka hayot uchun muhim organlarning sirkulator-gipoksik tarzda zararlanadi.

Yuqoridagi jarayonlar natijasida tajriba sharoitida bosh miya shikastlanishi keltirib chiqarilib, jigarda bo'ladigan morfometrik ko'rsatgichlar aniqlandi. Jigar muskatsimon ko'rinishga kirgan. Jigaming muskatsimon ko'rinishga kirishi mexanizmida ikki omil ahamiyatga ega: 1) yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayganligi va arteriolalarning torayishi tufayli jigarda arterial qon aylanishining kamayishi; 2) o'ng yurak bo'lmasi bilan pastki kovak venada qon bosimi keskin kuchayib borishi natijasida paydo bo'ladigan venoz dimlanishning yuzaga kelishi. Jigar muskat yong'oqqa o'xshaydigan ola-bula ko'rinishda (muskatsimon jigar), kattalashgan, qattiq, chetlari dumaloqlashgan. Mikroskopik tekshirilganda dimlanish jigar bo'lakchalarining markazida boshlangan, bu narsa sinusoidlar kengayib, qonga to'lib ketishiga olib kelgan. Jigar bo'lakchalarining markazi to'q rangli, chetlari esa och jigarrang ko'rinishni egallagan. Jigar bo'lakchalarining markaziy venasi va sinusoidlari kengaygan, bo'shlig'ida to'laqonlik aniqlaniladi. Gepatotsitlarning sitoplazmasi

kengaygan o'choqli distrofik o'zgarishlar, yadrosi kattalashgan ko'rinishda. Venoz qon dimlanishining davom etib borishi qon quyilishiga, gepatotsitlar atrofiyasi boshlanib, bo'lakchalararo vena, arteriya va o't yo'li kengayishi, jigar bo'lakchalarining chetki tomonlarida gepatotsitlar giperplaziyasi va yog' distrofiyasi rivojlanishiga olib keladi. Yuqoridagi jarayonlarning davom etib borishi sentrobo'lakr gemorragik nekrozlar va markaziy venalar sklerozi kabi og'ir asoratlarning boshlanishiga olib keladi.

§ 3.3. Tadqiqotning uchinchi guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda jigarining morfologiyasi va morfometrik xususiyatlari

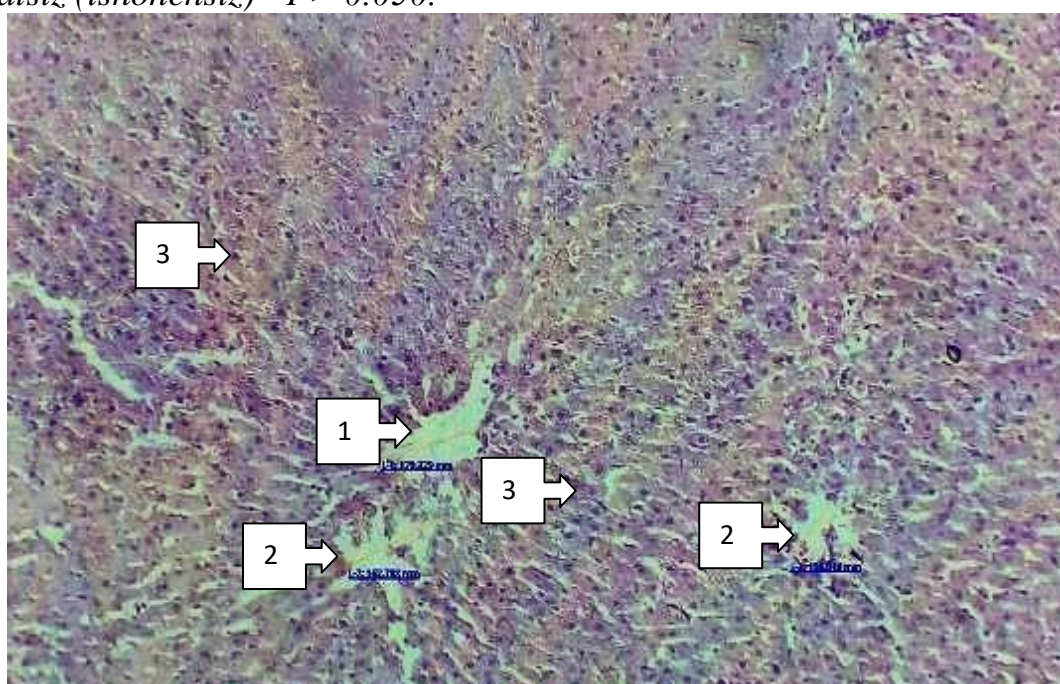
Bosh miya shikastlanishinidan keyingi 7-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko'rsatkichlari o'rganilganda jigar muskatsimon ko'rinishda davom etib, konsistensiyasi biroz yumshagan ko'rinishda. Jigar hajmi kattalashgan, biroz yumshoq, chetlari dumaloqlashgan. Dimlanish jigar bo'lakchalarining markazida boshlangan, keyinchalik sinusoidlar kengayib, qonga to'lib ketishiga olib kelgan. Jigar bo'lakchalarining chetki tomonlarida ham qon dimlanishi davom etganini, bo'lakchalararo arteriya va venalarida to'laqonlik jarayonini ko'rishimiz mumkin. Jigar bo'lakchalarning markazi to'q jigar rangli, chetlari esa och jigarrangdan to'q jigarrangga aylangan, jigar to'qimasi deyarli bir xil ko'rinishni egallagani aniqlanadi (3.3.1-, 3.3.2-rasmlarga qarang).

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, bosh miya shikastlanishinidan keyingi 7-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko'rsatkichlari quyidagilarni tashkil qildi: markaziy vena o'rtacha diametri $57,12 \pm 1,40$ mkm., bo'lakchalararo vena o'rtacha diametri $90,20 \pm 2,40$ mkm., bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametri $27,12 \pm 2,47$ mkm., bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha diametri $14,91 \pm 1,16$ mkm., sinusoidli kapillyar o'rtacha diametri $31,04 \pm 1,58$ mkm., gepatositlar maydoni $493,16 \pm 12,20$ mkm², yadro maydoni $76,10 \pm 2,24$ mkm², sitoplazma maydoni $417,06 \pm 1,08$ mkm². Yadro - sitoplazma nisbati esa $0,18 \pm 2,07$ mkm² ga teng ekanligi aniqlandi (3-jadvalga qarang)

III guruh – bosh miya shikastlanishidan keyingi 7-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o‘zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko‘rsatkichlari

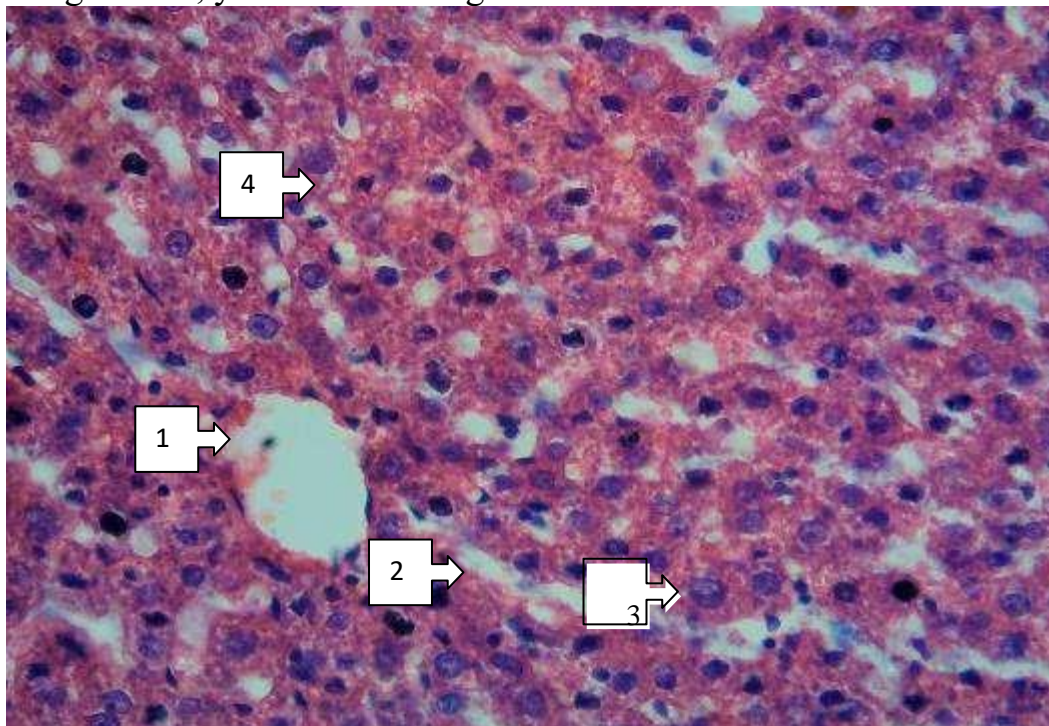
No	Morfometrik ko‘rsatkich	diametr, mkm.
1	markaziy vena	57,12±1,40
2	bo‘lakchalararo vena	90,20±2,40
3	bo‘lakchalararo arteriya	27,12±2,47
4	bo‘lakchalararo o‘t yo‘li	14,91±1,16
5	sinusoidli kapillyar	31,04±1,58
Maydoni mkm ²		
1	gepatotsitlar	493,16±12,20
2	yadro	76,10±2,24
3	sitoplazma	417,06±1,08
4	Yadro-sitoplazma nisbati	0,18±2,07

Muhimlikning to‘rtta asosiy darajasi statistik jihatdan ahamiyatli o‘zgarishlar sifatida qabul qilindi: yuqori - $P < 0.001$, o‘rta $P < 0.010$, past (marginal) – $P < 0.050$, ahamiyatsiz (ishonchsiz) - $P > 0.050$.



3.3.1-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 7- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

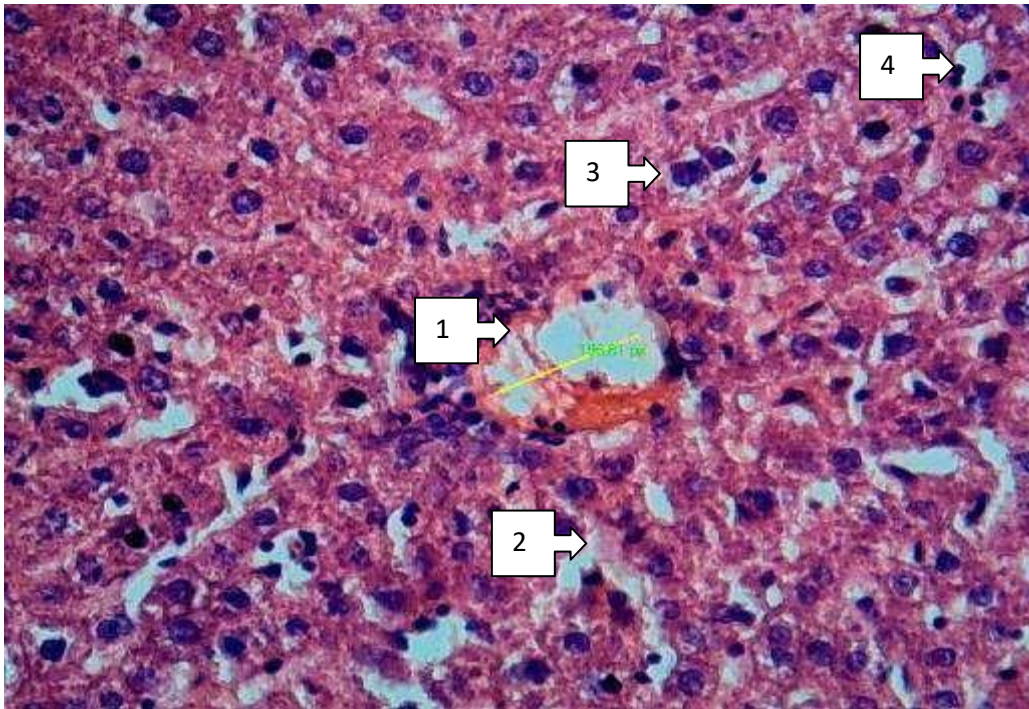
1.Markaziy vena qon tomiri(o`lchamlarda) kengayishi. 2. Sinusoidlar(o`lchamlarda) bo`shliqlar kengaygan to`laqonlik. 3. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan.



3.3.2-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 7- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

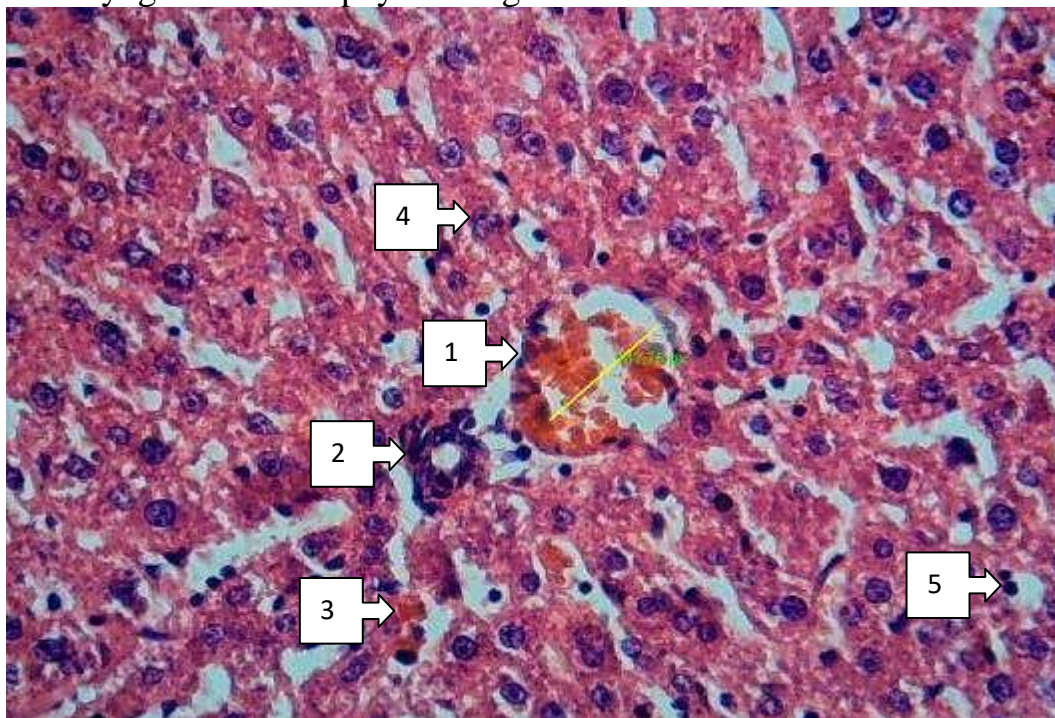
1.Markaziy vena qon tomiri kengayishi. 2. Markaz vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i kengaygan. 3. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan, vakuolali distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan. 4.Gepatositlarda yog` tomchilari paydo bo`lgan.

Jigar shokida slaj fenomendan tashqari staz ham kuzatiladi. Stazda tomirlarning kengayib ketgan, markaziy venasi kengayishda davom etgani, bo`shlig`i kengaygan, sinusoidlar ham kengaygan, tomirlar yo`li shakli o`zgargan eritrotsitlar bilan to`lib turganligini ko`rishimiz mumkin (3.3.3-,3.3.4-rasmlarga qarang). Plazma kam, endoteliy bo`rtib chiqqan bo`ladi. Gepatosit va sinusoidlar orasidagi disse bo`shlig`i juda ham toraygan, moddalar almashinuvi deyarli to`xtagan, gepatositlarning kislorodga bo`lgan ehtiyoji ortgan, gepatositlarda o`ziga xos chuqur morfologik o`zgarishlar kuzatilgan.



3.3.3-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 7- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Markaziy vena qon tomiri (o`lchamlarda) kengayishi. 2. Markaz vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i kengaygan. 3. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan, vakuolali distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan. 4.Chekka gepatositlarda yog` tomchilari paydo bo`lgan.

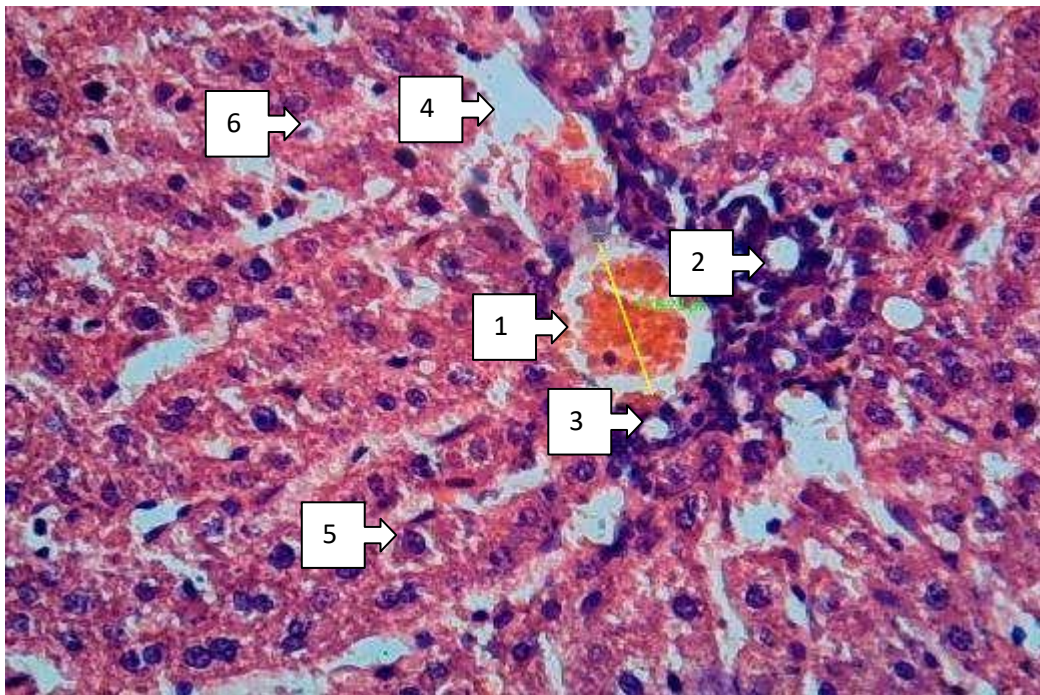


3.3.4-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 7- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Bo`lakchalararo vena qon tomiri(o`lchamlarda) kengayishi, to`laqonlik. 2.

Bo`laklararo o`t yo`li devorining qalinlashuvi. 3. Sinusoidlar bo`shliqlar kengaygan to`laqonlik. 4. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan, vakuolali distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan. 5. Chekka gepatositlarda yog` tomchilari paydo bo`lgan.

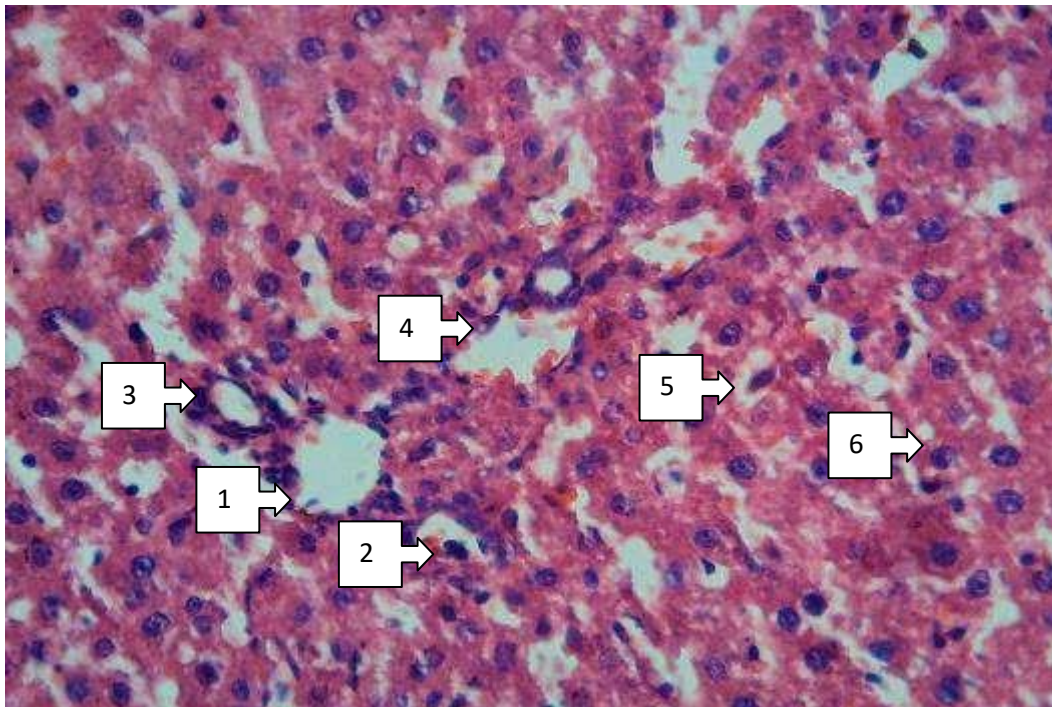
Gepatotsitlar membranasining o`tkazuvchanlik ortishining davom etishi, sitoplazmadagi oqsillarning aynishining kuchayishiga, suv-gidropik oqsilli distrofiya sababchi bo`ladi. Shuning hisobidan sitoplazma kengayadi. Yadro kattalashgan va periferiya joylashgan, kariopiknoz kuzatiladi. Yuqoridagi jarayonlar ko`proq markaziy vena atrofida ko`zga tashlanadi (3.3.3.-, 3.3.4-rasmlarga qarang). Chekka gepatositlarda katta-katta yog` tomchilari paydo bo`lganligi. Bo`laklararo vena va arteriya qon tomirlari kengayishi, staz manzarassini ko`rishimiz mumkin bo`ladi. Bo`laklararo o`t yo`li devorining qalinlashuvi bo`shlig`ining kengayishi o`t moddasining hosil bo`lishi kamayganligidan darak beradi (3.3.5-, 3.3.6-rasmlarga qarang). Yuqoridagi jarayonlarning davom etib borishi gepatositlarning nekroz boshlanishiga sababchi bo`ladi.



3.3.5-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 7-kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Boyoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1. Bo`laklararo vena qon tomiri (o`lchamlarda) kengayishi, to`laqonlik. 2. Bo`laklararo arteriya qalinlashuviva bo`shlig`ining kengayishi. 3. Bo`laklararo o`t yo`li devorining qalinlashuvi va bo`shlig`ining kengayishi. 4. Sinusoidlar bo`shliqlar kengaygan to`laqonlik. 5. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan, vakuolali distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan. 6. Chekka gepatositlarda yog` tomchilari paydo

bo`lgan.



3.3.6-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 7- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Bo`yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Bo`laklararo vena qon tomiri kengayishi, to`laqonlik. 2. Bo`laklararo arteria va o`t yo`li devorining qalinlashuviva bo`shlig`ining kengayishi. 3. Sinusoidlar bo`shliqlar kengaygan to`laqonlik. 4. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan, vakuolali distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan. 5.Chekka gepatositlarda yog` tomchilari paydo bo`lgan.

Xulosa

Mikroskopik tekshirishda tomirlar yo'lida eritrotsitlarning bir-biriga yopishib, agregatlanib qolgani ko'zga tashlanadi. Jigar shokida slaj fenomendan tashqari staz manzarasi kuzatiladiki, bunda tomirlarning kengayib ketgan yo'li shakli o'zgargan eritrotsitlar bilan to'lib turadi. Plazma kam, endoteliy bo'rtib chiqqan bo'ladi.

Yuqoridagi jarayonlar natijasida tajriba sharoitida bosh miya shikastlanishi 7- kunida jigarda bo`ladigan morfometrik ko`rsatgichlar aniqlandi. Jigar muskatsimon ko'rinishda davom etib, konsistensiyasi biroz yumshoqlashgan ko`rinishga kirgan. Jigar o'lchamlari kattalashgan, biroz yumshoq, chetlari dumaloqlashgan. Dimlanish jigar bo`lakchalarining markazida boshlangan, bu narsa sinusoidlar kengayib, qonga to'lib ketishiga olib kelgan. Jigar bo'lakchalarining chetki tomonlarida qon dimlanish yani bo`lakchalararo arteriya va venalarida to`laqonlik jarayonini ko`rishimiz mumkin.Jigar bo'lakchalarning markazi to'q jigarrang

deyarli bir xil ko`rinishni egallagan. Jigar bo'lakchalarining markaziy venasi va sinusoidlari kengaygan, bo`shlig`ida to`laqonlik aniqlaniladi. Gepatotsitlarning sitoplazmasi kengaygan, suv-gidropik oqsilli distrofik o`zgarishlar, yadrosi kattalashgan. Chekka gepatositlarda katta-katta yog` tomchilari paydo bo`lganligi. Disse bo`shlig`i torayishiga, sinusoid va gepatositlar orasidagi o`zaro moddalar almashunuvi sekinlashib qolishiga olib kelgan. Bo`laklararo vena va arteriya qon tomirlari kengayishi, to`laqonlik. Bo`laklararo o`t yo`li devorining qalinlashuvi bo`shlig`ining kengayishi o`t moddasining hosil bo`lishi kamayganligidan darak beradi. Yuqoridagi jarayonlarning davom etib borishi gepatositlarning nekroz boshlanishiga va nekrozlangan gepatositlar o`rnini biriktiruvchi to`qima egallashiga yani sirroz kabi og`ir asoratlarning boshlanishiga olib keladi.

§ 3.4. Tadqiqotning to'rtinchi guruhidagi oq kalamushlarda jigarining morfologiyasi va morfometrik xususiyatlari

Jigar to`qimasida gipoksiya holatining uzoq davom etishi gepatosit hujayrasida bo`ladigan metabolitik o`zgarishlarni buzilishiga va qaytmas morfologik o`zgarishiga olib keladi. Jigar xira tortib, konsistensiyasi yumshoqlashgan ko`rinishga kirgan, hajmi kattalashgan, yumshoq, chetlari dumaloqlashgan. Rangi sarg`ish tusga kirgan. Jigar to`qimasida gipoksiya jarayoning 21-kun davom etishi eritrotsitlar qisman gemolizga uchrab, perivaskular oraliq to`qimaga plazma sizib chiqa boshlaydi. Tomirlardan plazma omillari chiqishi munosabati bilan tromblar hosil bo'lmaydi. Bo'lakchalarning markaziy venasida eritrositlarning bir-biriga yopishgan, qisman gemolizga uchragani va atrofida plazma suyuqligi bilan to`lganligini ko`rishimiz mumkin. Plazma suyuqligi tomir devorining o`tkazuvchanligi ortganligi munosabati bilan, perivaskulyar sohaga sizib chiqqanligi plazmorragiya jarayonini ko`rishimiz mumkin.

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko`ra, bosh miya shikastlanishinidan keyingi 21-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o`zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko`rsatkichlari quyidagilarni tashkil qildi: markaziy vena o`rtacha diametri $55,82 \pm 1,40$ mkm., bo`lakchalararo vena o`rtacha diametri $88,20 \pm 2,40$ mkm., bo`lakchalararo arteriya o`rtacha diametri $26,9 \pm 2,47$

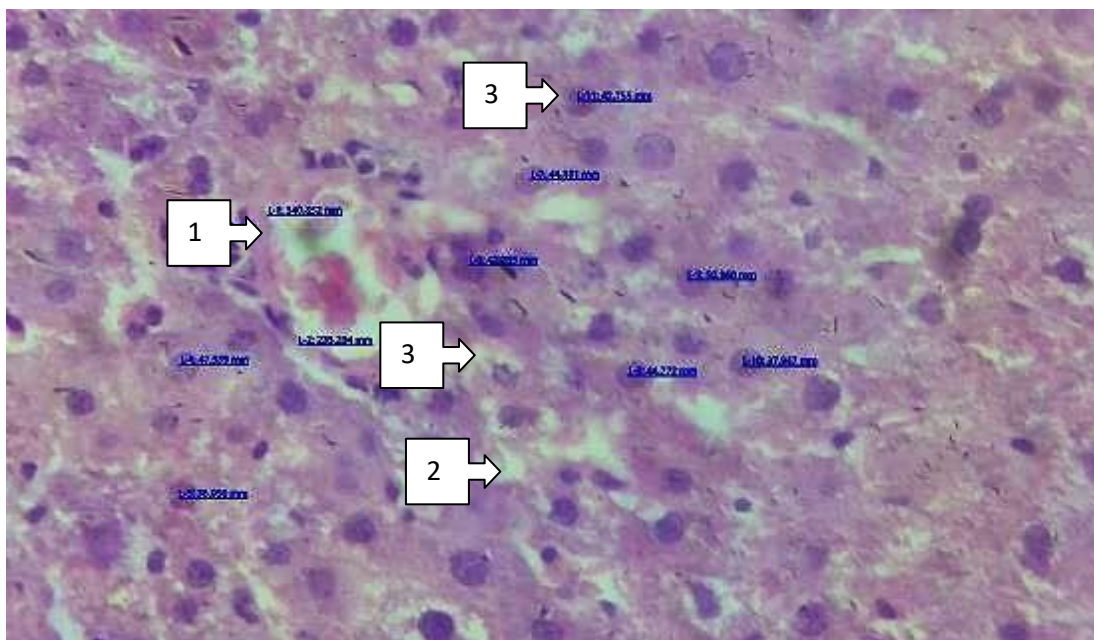
mkm., bo‘lakchalararo o‘t yo‘li o‘rtacha diametri $14,10 \pm 1,16$ mkm., sinusoidli kapillyar o‘rtacha diametri $29,02 \pm 1,58$ mkm., gepatositlar maydoni $490,4 \pm 12,20$ mkm², yadro maydoni $59,10 \pm 2,24$ mkm², sitoplazma maydoni $430,06 \pm 1,08$ mkm². Yadro - sitoplazma nisbati esa $0,14 \pm 2,07$ mkm² ga teng ekanligi aniqlandi (4-jadvalga qarang)

4- jadval

IV guruh – bosh miya shikastlanishidan keyingi 21-kunida oq zotsiz kalamushlar jigaringing gemomikrotsirkulyator o‘zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko‘rsatkichlari

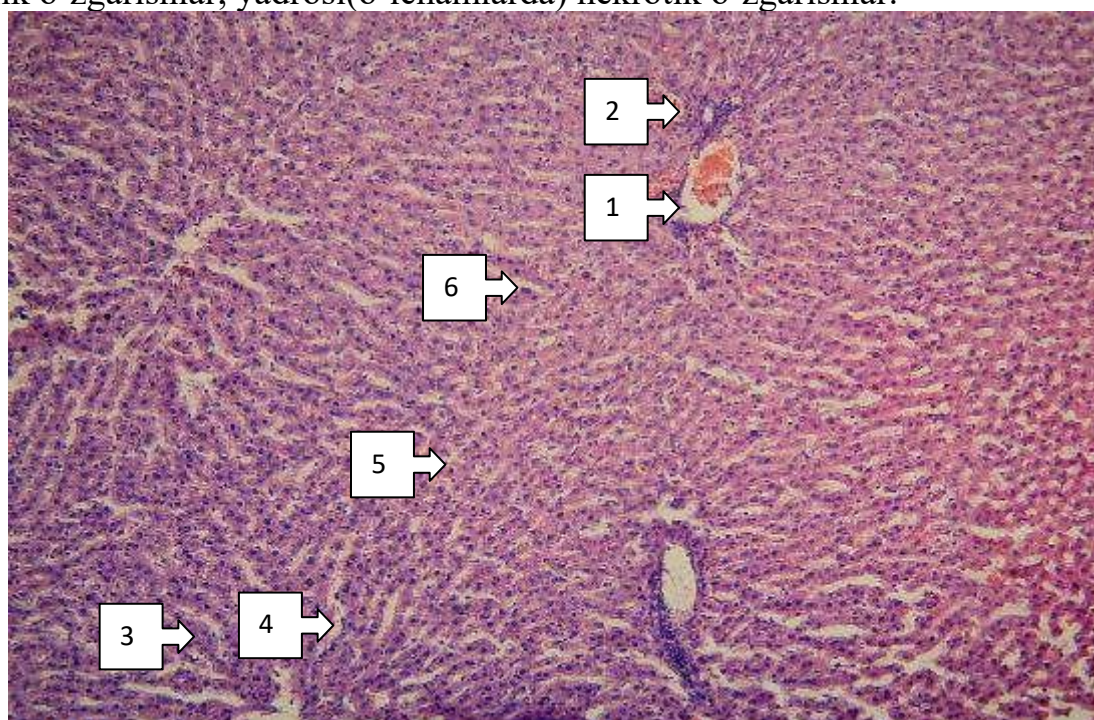
No	Morfometrik ko‘rsatkich	diametr, mkm.
1	markaziy vena	$55,82 \pm 1,40$
2	bo‘lakchalararo vena	$88,20 \pm 2,40$
3	bo‘lakchalararo arteriya	$26,9 \pm 2,47$
4	bo‘lakchalararo o‘t yo‘li	$14,10 \pm 1,16$
5	sinusoidli kapillyar	$29,02 \pm 1,58$
Maydoni mkm ²		
1	gepatotsitlar	$490,4 \pm 12,20$
2	yadro	$59,10 \pm 2,24$
3	sitoplazma	$430,06 \pm 1,08$
4	Yadro-sitoplazma nisbati	$0,14 \pm 2,07$

Muhimlikning to‘rtta asosiy darajasi statistik jihatdan ahamiyatli o‘zgarishlar sifatida qabul qilindi: yuqori - $P < 0.001$, o‘rta $P < 0.010$, past (marginal) – $P < 0.050$, ahamiyatsiz (ishonchsiz) - $P > 0.050$.



3.4.1-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 21- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Bo`yoq gematoksilin-eozin. Ok 20x40 ob.

1.Markaziy vena qon tomiri(o`lchamlarda) kengayishi. 2. Markaziy vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i kengayishi. 3. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng distrofik o`zgarishlar, yadrosi(o`lchamlarda) nekrotik o`zgarishlar.

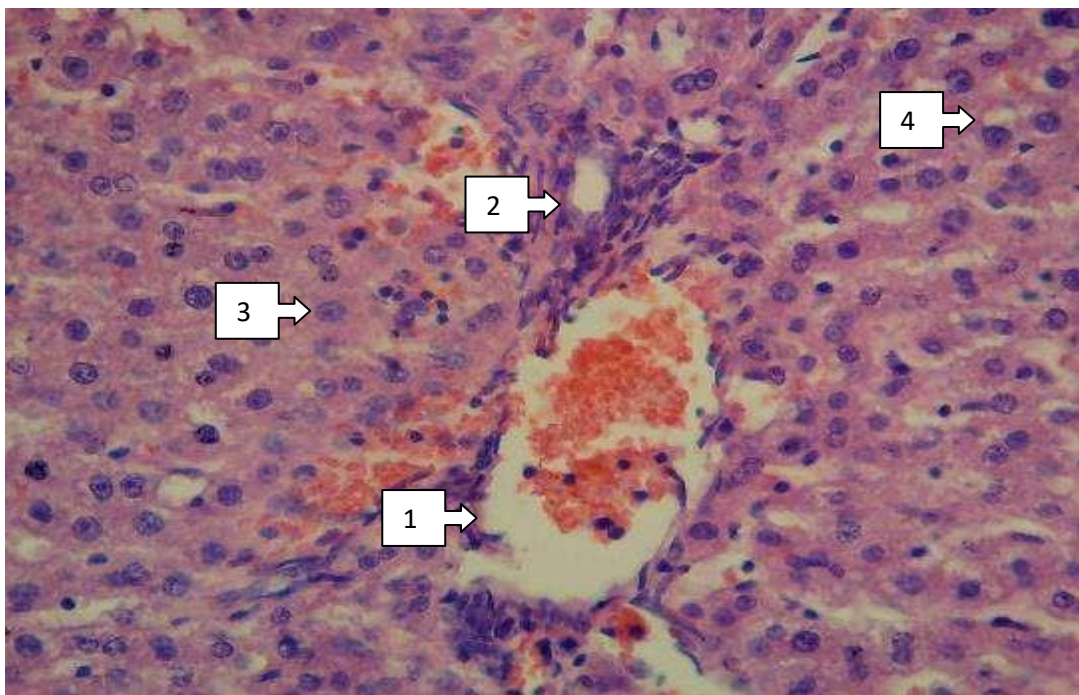


3.4.2-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 21- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Bo`yoq gematoksilin-eozin. Ok 4x10 ob.

1.Bo`laklararo vena qon tomiri, atrofida sinusoidlarda to`laqonlik 2. Bo`laklararo arteria va o`t yo`li devorining qalinlashuviva bo`shlig`I toraygan. 3.Markaziy vena qon tomiri kengaygan. 4. Markaziy vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i

kengaygan. 5. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, distrofik o'zgarishlar, yadrosi kichraygan.

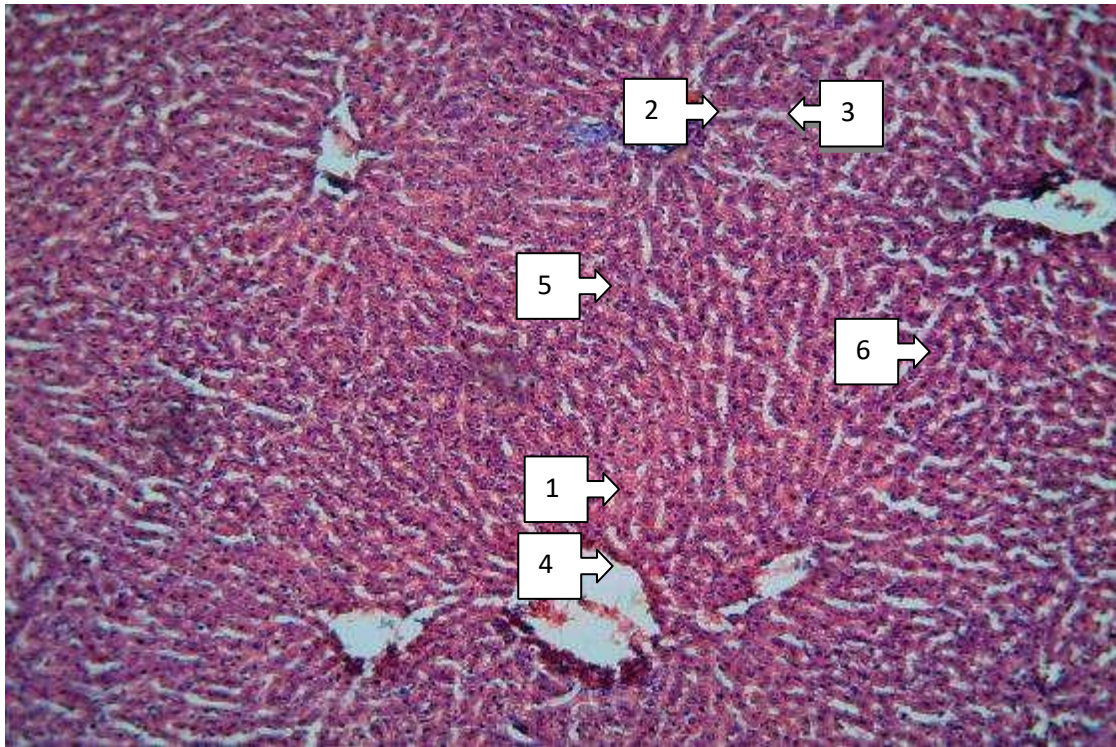
Gepatotsitlarda chuqur distrofik o'zgarishlar davom etishi, hujayra membranasi o'tkazuvchanligining kuchayib, diffuzion va osmotik mexanizmlar hamda hujayra ion nasoslarining ishi buzilganida ro'y beradi. Ba'zi ko'ruv maydonida sentrolobulyar nekrotik o'zgarishlar ko'rinadi (Rasm 22). Chekka gepatositlarda katta-katta yog' tomchilari paydo bo'lib yog'li gepatoz rivojlana boshlagan. Bo'lakchalararo vena va arteriya qon tomirlari kengayishi, staz jarayonini ko'rishimiz mumkin. Bo'lakchalararo o't yo'li devorining qalinlashuvi bo'shlig'ining kengaygan, bo'sh, o't moddasining hosil bo'lishi to'xtaganidan darak beradi (rasm 24,25).



3.4.3-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 21- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko'rinishi. Bo'yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Bo'laklararo vena qon tomiri, atrofida sinusoidlarda to'laqonlik 2. Bo'laklararo arteria va o't yo'li devorining qalinlashuviva bo'shlig'I kengaygan.

3.Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, distrofik o'zgarishlar kamaygan, yadrosi kichraygan. 4. Gepatositlar yog' tomchilari ko'paygan.

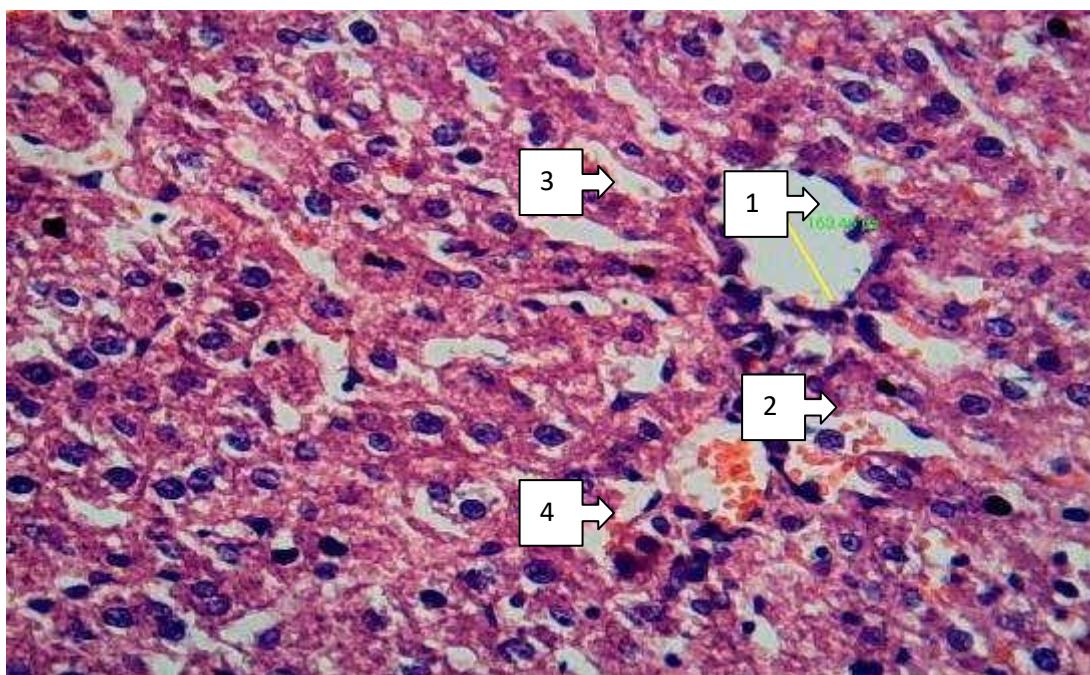


3.4.4-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 21- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Bo`yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1. Markaziy vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i kengaygan. 2. Bo`lakchalararo vena qon tomiri, atrofida sinusoidlarda to`laqonlik 3. Bo`lakchalararo arteria va o`t yo`li devorining qalinlashuviva bo`shlig`I kengaygan. 4. Markaziy vena qon tomiri kengaygan. 5. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, distrofik o`zgarishlar ko`paygan, yadrosi kichraygan. 6. Gepatositlarda yog` tomchilari ko`paygan.

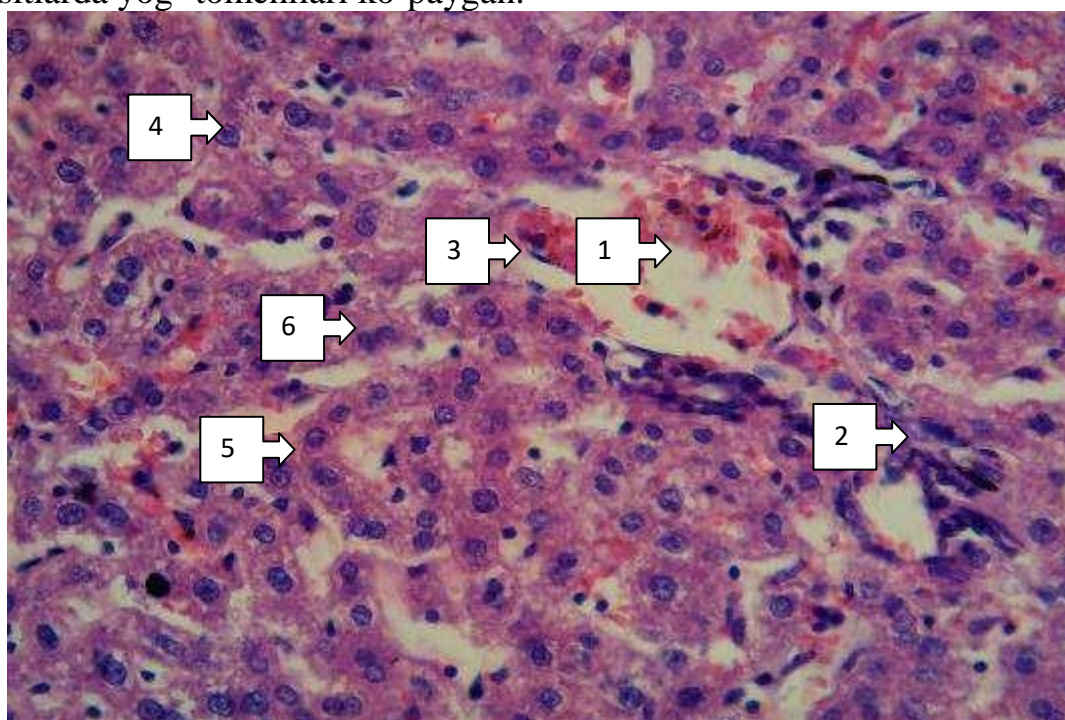
Jigar triadasida ham yani bo`laklararo vena va arteriyalarning qon tomiri kengayishi, to`laqonlik, bo`laklararo o`t yo`li kengayishi, jigar bo`lakchalarining chetki tomonlarida gepatotsitlar giperplaziyasiva regeneratsiyasi o`rnini artofik jarayonlar egallashi ustunligi ortib borayotganligi, perivaskulyar sohada o`choqli limfo-makrofogal infiltratsiyaning paydo bo`lishi, yog' tomchilarining ortib borishi

jigarda qaytmas nekrotik o'choqlarni paydo bo'lganini ko'rishimiz mumkin. Yuqoridagi morfologik o'zgarishlarga asoslanib Jigar gepatositlarning total nekroziga o'tishi va o'lim bilan yakunlanishi mumkin.



3.4.5-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 21- kunida oq zotsiz kalamush jigaringin morfologik ko'rinishi. Bo'yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

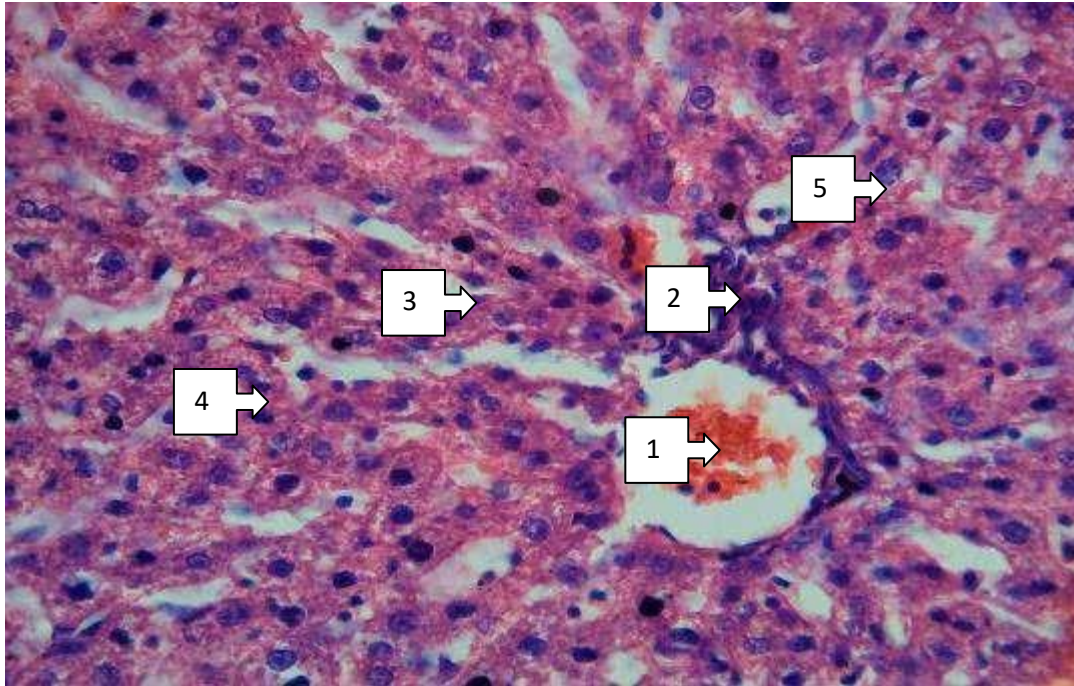
1.Bo`laklararo vena qon tomiri(o`lchamlarda) , atrofida sinusoidlarda to`laqonlik 2. Bo`laklararo arteria va o`t yo`li devorining qalinlashuviva bo`shlig`I kengaygan. 3.Gepatositlarning sitoplazmasi keng, distrofik o`zgarishlar , yadrosi kichraygan. 4. Gepatositlarda yog` tomchilari ko`paygan.



3.4.6-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 21- kunida oq

zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Bo`yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Bo`laklararo vena qon tomiri, atrofida sinusoidlarda to`laqonlik 2. Bo`laklararo arteria va o`t yo`li devorining qalinlashuviva bo`shlig`I kengaygan. 3.Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, distrofik o`zgarishlar , yadrosi kichraygan. 4. Gepatositlarda yog` tomchilari ko`paygan.5.Sinusoidlar bo`shlig`I kengaygan, Kupfer hujayralari kamaygan.6.Perisinusoid sohada mayda o`choqli limfo- makrofagal infiltrat.



3.4.7-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishidan keyingi 21- kunida oq zotsiz kalamush jigarining morfologik ko`rinishi. Bo`yoq gematoksilin-eozin. Ok 10x20 ob.

1.Bo`laklararo vena qon tomiri, atrofida sinusoidlarda to`laqonlik 2. Bo`laklararo arteria va o`t yo`li devorining qalinlashuviva bo`shlig`I kengaygan. 3.Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, distrofik o`zgarishlar , yadrosi kichraygan. 4. Gepatositlarda yog` tomchilar ko`paygan.5. Sinusoidlar bo`shlig`I kengaygan, Kupfer hujayralari kamaygan.

Xulosa

Organizmda uzoq davom etgan gipoksik jarayonlar hujayrada bo`ladigan metabolitik o`zgarishlarni buzilishiga olib keladi. Xususan jigar to`qimasining qaytmas morfologik o`zgarishiga olib keladi. Jigar to`qimasida gipoksiya jarayoning (21-kun) kun davom etishi eritrotsitlar qisman gemolizga uchrab, perivaskular oraliq to`qimaga plazma sizib chiqa boshlaydi. Yuqoridagi jarayonlar natijasida tajriba sharoitida bosh miya shikastlanishi 21-kunida jigarda bo`ladigan morfometrik ko`rsatgichlar aniqlandi. Jigar xira tortib, konsistensiyasi yumshoqlashgan ko`rinishga kirgan, hajmi kattalashgan, yumshoq, chetlari dumaloqlashgan. Rangi kulrang-sarg'ish tusga kirgan.

Mikroskopik tekshirilganda jigar bo'lakchalarning markaziy venasida eritrositlarning bir-biriga yopishgan, qisman gemolizga uchragani va atrofida plazma suyuqligi bilan to'lganligini ko'rishimiz mumkin. Plazma suyuqligi tomir devorining o'tkazuvchanligi ortganligi munosabati bilan, perivaskulyar sohaga sizib chiqqanligi plazmorragiya jarayonini ko'rishimiz mumkin. Tomirlardan plazma omillari chiqishi munosabati bilan tromblar hosil bo'lmaydi. Jigar bo'lakchalarining markaziy venasi va sinusoidlari kengaygan. Gepatotsitlarda chuqur distrofik o'zgarishlar davom etishi, hujayra membranasining o'tkazuvchanligi kuchayib, diffuzion va osmotik mexanizmlar hamda hujayra ion nasoslarining ishi buzilganida ro'y beradi. Ba'zi ko'ruv maydonida sentrolobulyar nekrotik o'zgarishlar ko'rinadi. Chekka gepatositlarda katta-katta yog` tomchilari paydo bo'lib yog`li gepatoz rivojlana boshlagan. Bo'laklararo vena va arteriya qon tomirlari kengayishi, staz jarayonini ko'rishimiz mumkin. Bo'laklararo o't yo'li devorining qalinlashuvi bo'shlig`ining kengaygan, bo'sh, o't moddasining hosil bo'lishi to'xtaganidan darak beradi. Yuqoridagi mikroskopik ko'rinish jigardagi metabolik jarayonlarning to'xtayotganligidan darak bo'lib, jarayonning davom etib borishi gepatositlarning nekroz kuchayishiga va bu esa o'lim bilan yakunlanishiga olib keladi.

§ 3.5. Tadqiqotning beshinchi guruhidagi oq zotsiz kalamushlarda jigar morfologik va morfometrik o'zgarishlari

Tajriba sharoitida uch oylik oq zotsiz kalamushlarni bosh miya shikastlanishi olgandan keyingi birinchi kunlardan boshlab 10 kun davomida neyroprotektor dori-vositlar qo'llanildi. Qo'llash orqali organizmda gipoksiya kuchayishining oldi olinib, to'qima va hujayrada pH normada saqlab qolinib, lizosomal fermentlar ajralib chiqishiga to'sqinlik qilish orqali, qonning mikrosirkulyator o'zanda aylanishi yaxshilanishi va shu orqali to'qimaning kislorodga bo'lgan ehtiyoji qondirildi. Konservativ davo muolajalarini o'tkazgandan keyin jigarining morfologik o'zgarishlar o'rganildi. Jigar och jigar rangda, yuzasi silliq, tekis, konsistensiyasi o'rtacha qattiqlikda, chetlari qirrali, sog'lom jigardek ko'rinishda. Mikroskopik o'rganilganda markaziy vena qon tomiri keng, devori

mustahkam. Markaziy vena tomon yoʻnalgan sinusoidlar boʻshligʻi biroz kengaygan, chegarasi aniq devoridagi Kupfer hujayralari koʻpaygan va kattalashgan (3.5.1-, 3.5.2-rasmlarga qarang).

Gistomorfometrik tahlil natijalariga koʻra, eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigarining neyroprotektor korreksiyadan keyingi jigarining gemomikrotsirkulyator oʻzan va parenximatuz tuzilmalar morfometrik koʻrsatkichlari quyidagilarni tashkil qildi: markaziy vena oʻrtacha diametri $55,06 \pm 1,20$ mkm., boʻlakchalararo vena oʻrtacha diametri $89,04 \pm 2,10$ mkm., boʻlakchalararo arteriya oʻrtacha diametri $26,08 \pm 2,45$ mkm., boʻlakchalararo oʻt yoʻli oʻrtacha diametri $13,94 \pm 1,08$ mkm., sinusoidli kapillyar oʻrtacha diametri $29,14 \pm 1,10$ mkm., gepatositlar maydoni $489,6 \pm 10,06$ mkm², yadro maydoni $71,30 \pm 2,10$ mkm², sitoplazma maydoni $418,30 \pm 1,02$ mkm². Yadro - sitoplazma nisbati esa $0,17 \pm 2,05$ mkm² ga teng ekanligi aniqlandi (5-jadvalga qarang)

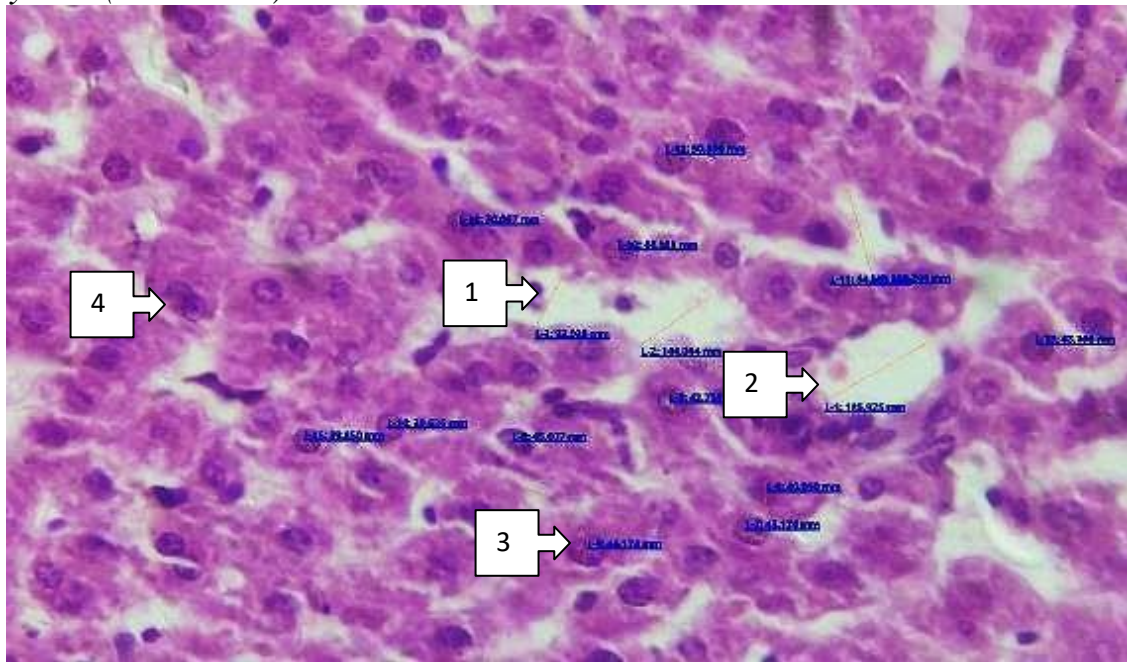
5-jadval

V guruh - Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigarining neyroprotektor korreksiyadan keyingi morfometrik koʻrsatkichlari

No	Morfometrik koʻrsatkich	diametr, mkm.
1	markaziy vena	$55,06 \pm 1,20$
2	boʻlakchalararo vena	$89,04 \pm 2,10$
3	boʻlakchalararo arteriya	$26,08 \pm 2,45$
4	boʻlakchalararo oʻt yoʻli	$13,94 \pm 1,08$
5	sinusoidli kapillyar	$29,14 \pm 1,10$
Maydoni mkm ²		
1	gepatotsitlar	$489,6 \pm 10,06$
2	yadro	$71,30 \pm 2,10$
3	sitoplazma	$418,30 \pm 1,02$
4	Yadro-sitoplazma nisbati	$0,17 \pm 2,05$

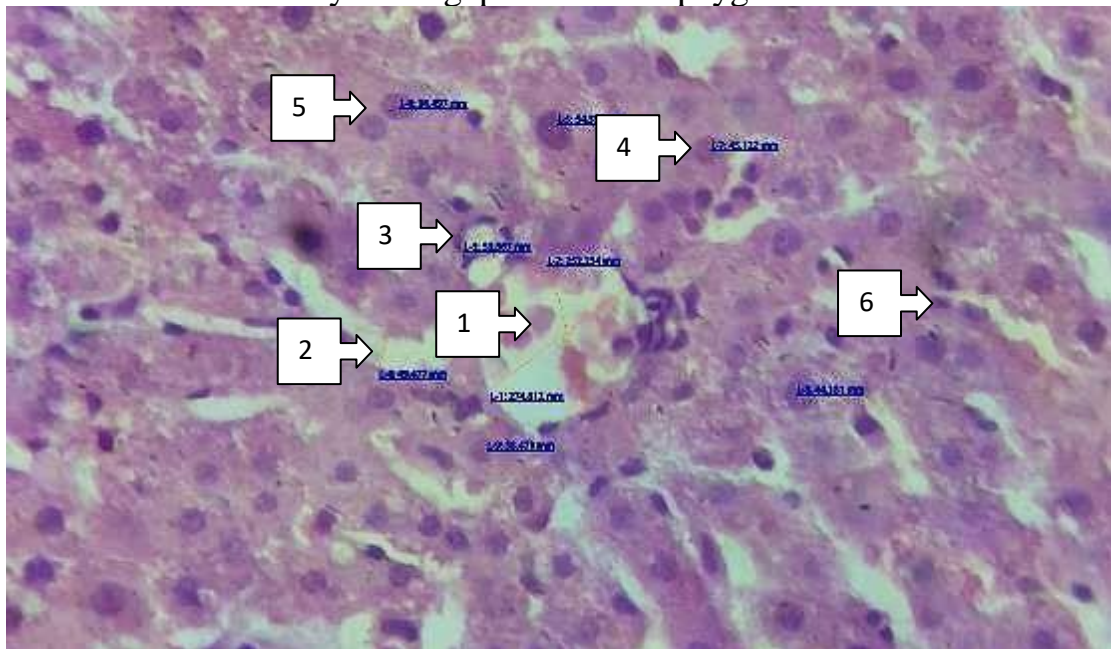
Muhimlikning toʻrtta asosiy darajasi statistik jihatdan ahamiyatli oʻzgarishlar sifatida qabul qilindi: yuqori - $P < 0.001$, oʻrta $P < 0.010$, past (marginal) - $P < 0.050$,

ahamiyatsiz (ishonchsiz) - $P > 0.050$.



3.5.1-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigaringing neuroprotector korreksiyadan keyingi morfologik ko`rinishi. Bo`yoq Gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

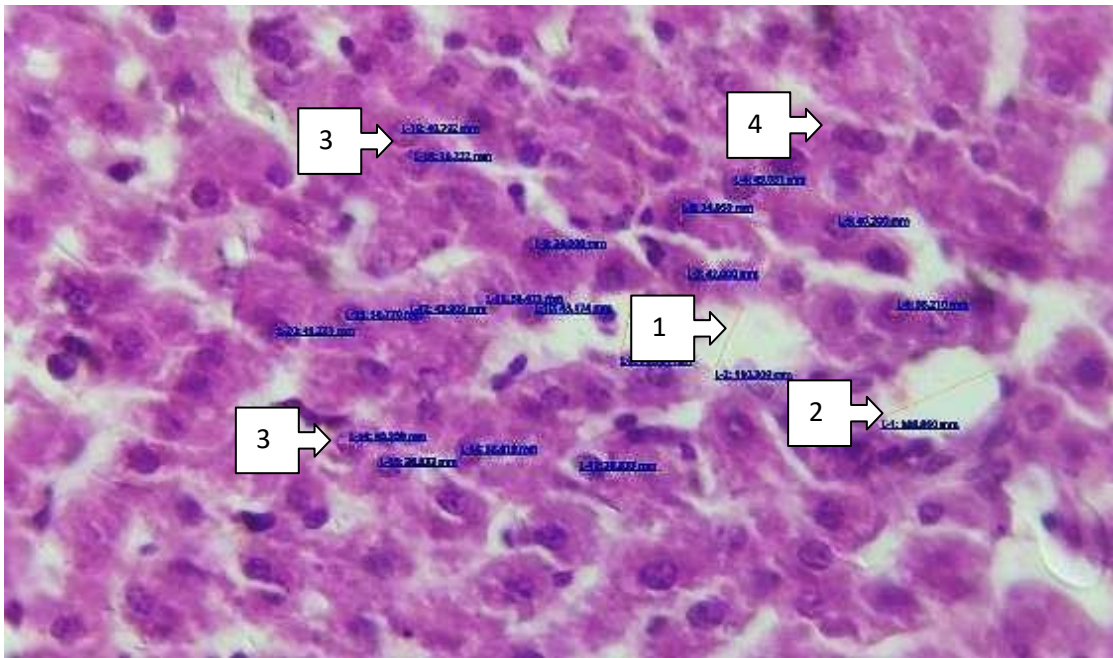
1. Markaziy vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i(o`lchamlarda) kengaygan.
2. Markaziy vena qon tomiri(o`lchamlarda) biroz kengaygan. 3.Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, yadrosi(o`lchamlarda) kattalashgan, giperxrom bo`yalgan. 4. Ikki yadroli gepatositlar ko`paygan.



Rasm 3.5.2. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigaringing neuroprotector korreksiyadan keyingi morfologik ko`rinishi. Bo`yoq Gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

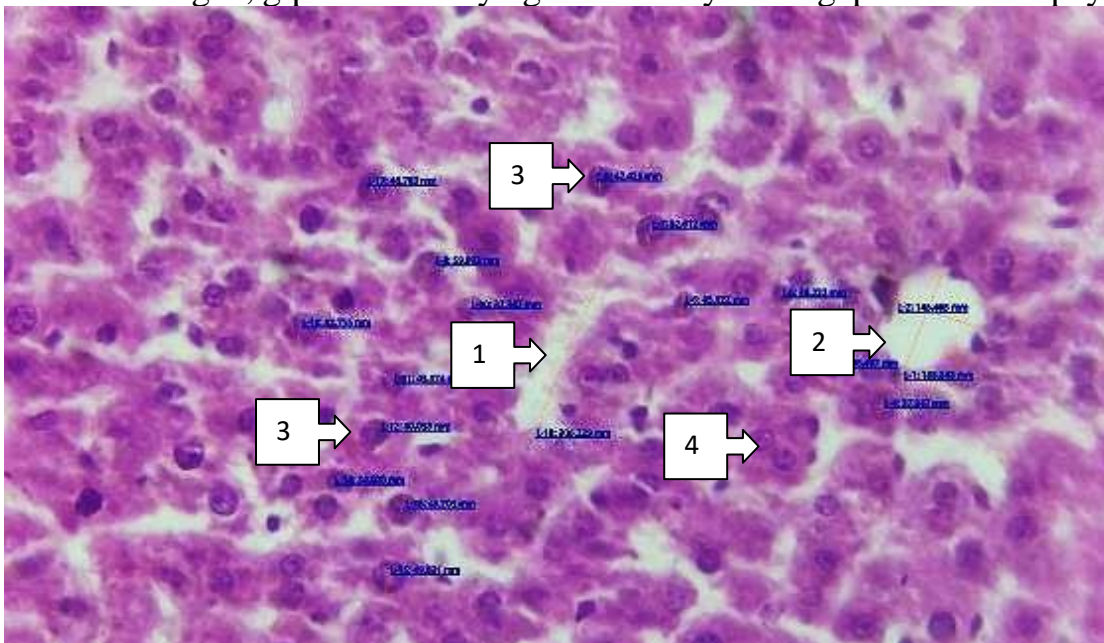
- 1.Bo`laklararo vena qon tomiri o`lchamlarda biroz kengaygan. 2.Sinusoidlar bo`shlig`i(o`lchamlarda) biroz kengaygan, devori mustahkam, to`laqonlik. 3.

Bo'laklararo o't yo'li bo'shlig'i biroz kengaygan. 4. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, yadrosi (o'lchamlarda) kattalashgan, giperxrom bo'yalgan. 5. Ikki yadroli gepatositlar ko'paygan. 6. Kupfer hujayralari ko'paygan.



Rasm 3.5.3. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigaringing neyroprotektor korreksiyadan keyingi morfologik ko'rinishi. Bo'yoq Gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

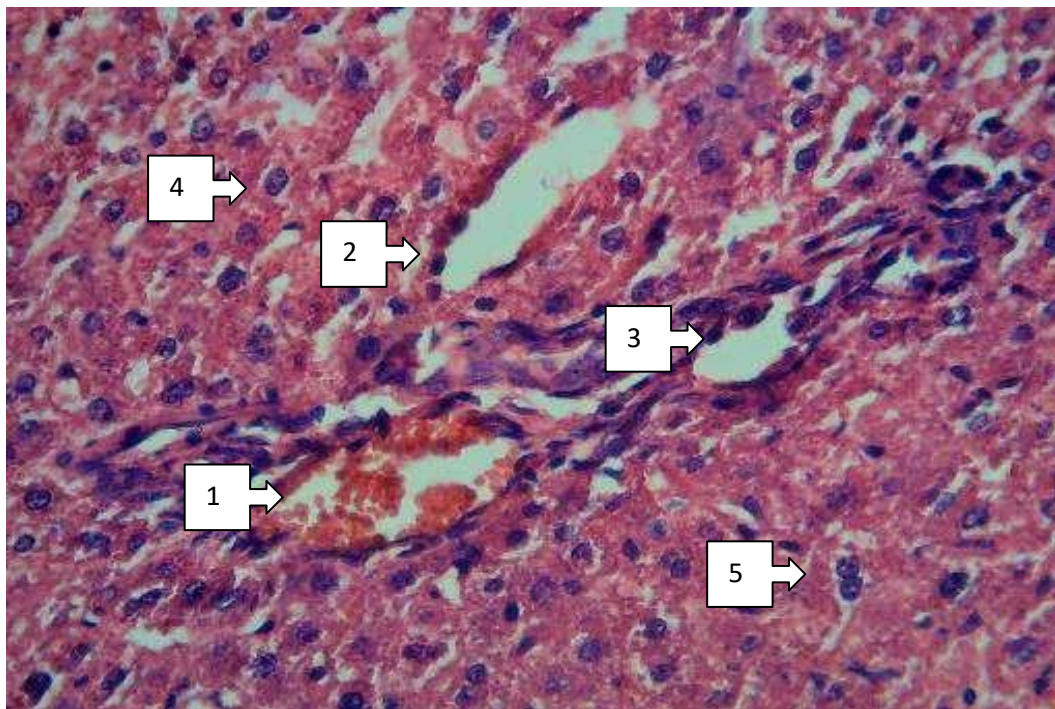
1. Markaziy vena tomon yo'nalgan sinusoidlar bo'shlig'i(o'lchamlarda) biroz kengaygan.
2. Markaziy vena qon tomiri(o'lchamlarda) kengaygan.
3. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, yadrosi(o'lchamlarda) kattalashgan, giperxrom bo'yalgan.
4. Ikki yadroli gepatositlar ko'paygan.



Rasm 3.5.4. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigaringing neyroprotektor korreksiyadan keyingi morfologik ko'rinishi. Bo'yoq Gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

1. Markaziy vena tomon yoʻnalgan sinusoidlar boʻshligʻi oʻlchamlarda. 2. Markaziy vena qon tomiri (oʻlchamlarda) biroz kengaygan. 3. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, yadrosi (oʻlchamlarda) kattalashgan, giperxrom boʻyalgan. 4. Ikki yadroli gepatositlar koʻpaygan.

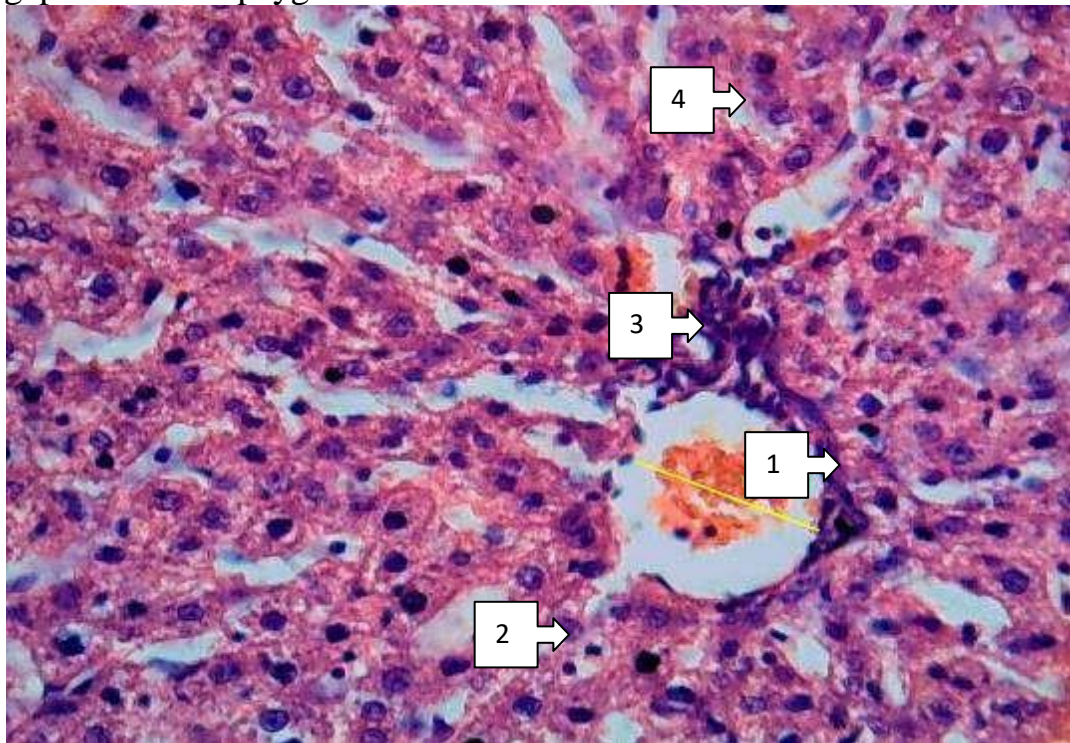
Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, eozinofil boʻyalgan, chegarasi aniq, membranasi mustahkam, yadrosi katta, giperxrom boʻyalgan, shu bilan bir qatorda ikki yadroli gepatositlar koʻpaygan (3.5.3-, 3.5.4-rasmlarga qarang). Jigarga qon oqib kelishi va oqib ketishi meʼyoriy koʻrsatkichlardek amalga oshayotganligini boʻlaklararo vena qon tomiri biroz kengaygan, devorining mustahkamligi ortgan va uning atrofidagi sinusoidlar boʻshligʻi kengaygan, boʻlaklararo arteria va oʻt yoʻli devorining qalin mustahkam boʻshligʻi kengayganligi bilishimiz mumkin (3.5.5-rasmga qarang). Jigar mikrosirkulyator oʻzanida qon aylanishining faolligi bu gepatositlarning moddalar almashunuvida faol ishtirokini belgilab, oʻz funksiyasini oʻz vaqtida kafolatli bajarishini taʼminlaydi.



Rasm 3.5.5. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigarining neyroprotektor korreksiya dan keyingi morfologik koʻrinishi. Boʻyoq Gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

1. Boʻlakchalararo vena qon tomiri biroz kengaygan, devorining mustahkamligi ortgan.
2. Sinusoidlar boʻshligʻi kengaygan, devorida Kupfer hujayrasining koʻpaygan.
3. Boʻlaklararo arteria va oʻt yoʻli devorining qalinlashuvi va boʻshligʻi kengaygan.
4. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, yadrosi katta, giperxrom boʻyalgan.
5. Ikki

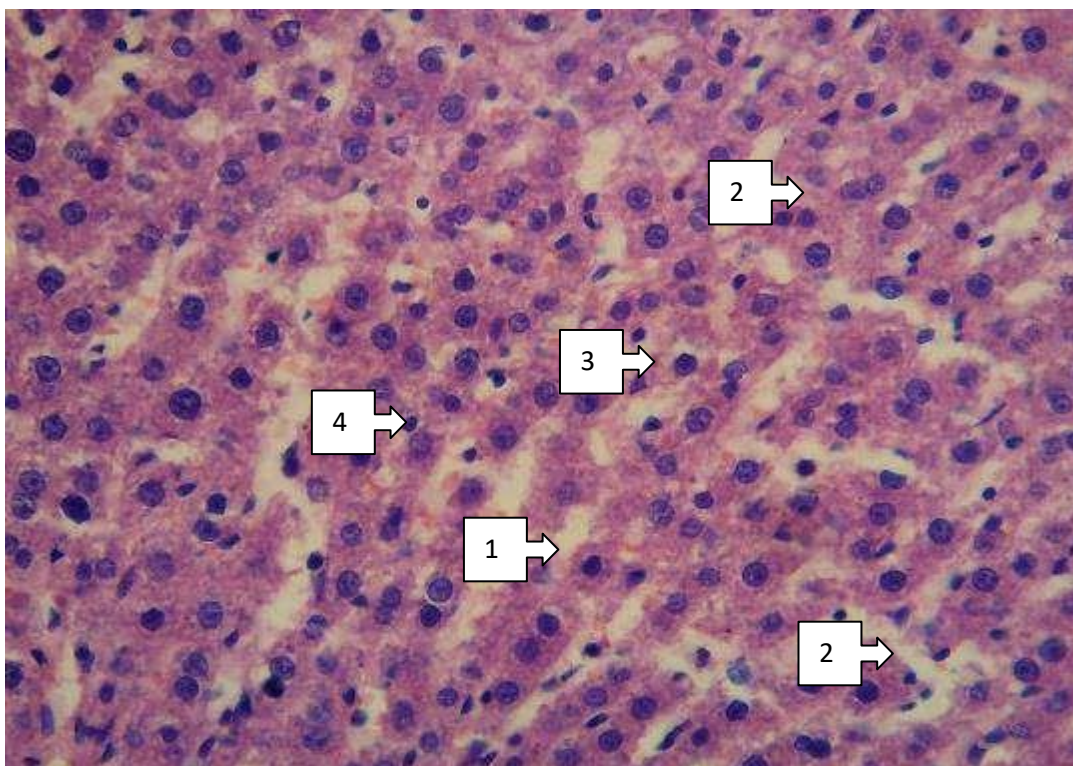
yadroli gepatositlar ko`paygan.



Rasm 3.5.6. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigarining neuroprotektor korreksiyadan keyingi morfologik ko`rinishi. Bo‘yoq Gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

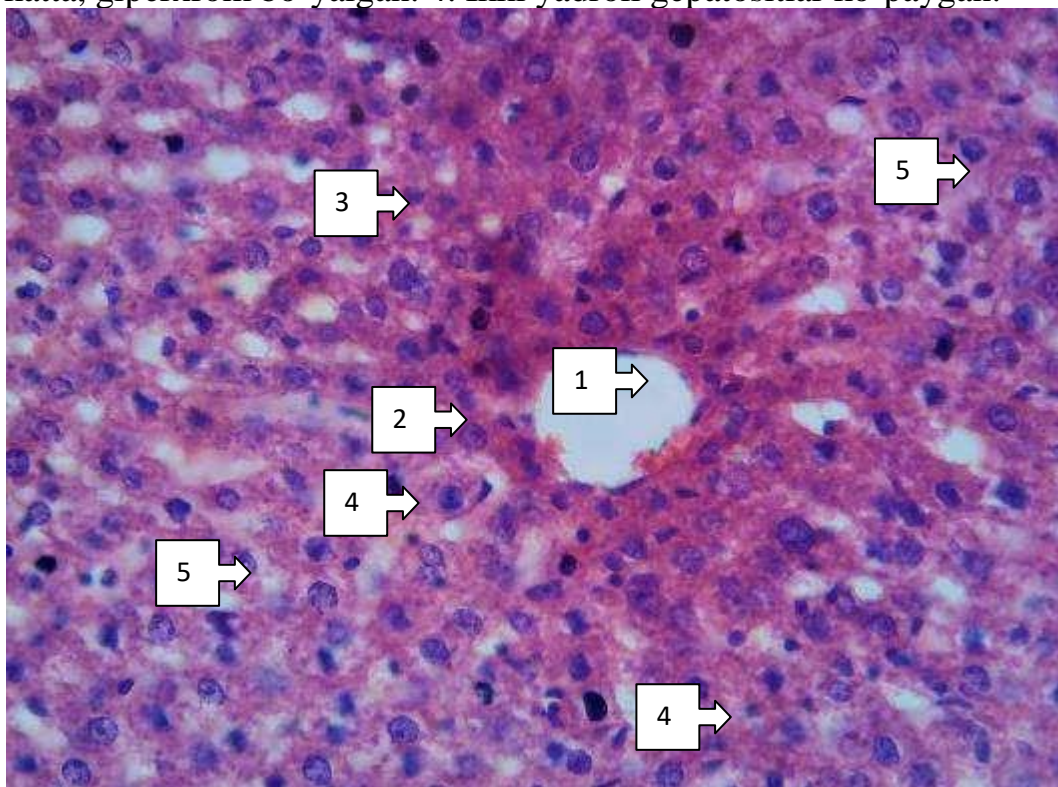
1. Bo`lakchalararo vena qon tomiri biroz kengaygan, devorining mustahkamligi ortgan.
2. Sinusoidlar bo`shlig`i keng, devorida Kupfer hujayrasining ko`paygan.
3. Bo`laklararo arteria va o`t yo`li devori mustahkam, bo`shlig`i keng.
4. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, yadrosi katta, giperxrom bo`yalgan.

Makroskopik ko`ruv va mikroskopik tekshiruvlar va morfometrik o`lchamlarga asoslanib jigarining markaziy vena, sinusoidli kapillyarlar, bo`laklararo vena va arteriyasida qon aylanishi yaxshilanganligi, devorining mustahkamligi ortganligini ko`rishimiz mumkin (3.5.6-rasmga qarang). Shu yo`l orqali gepatositlarning zararlanishi oldi olinganligi, regenerative jarayonlar kuchayganligi, ikki yadroli gepatositlar soni ortgani va Kupfer hujayralar soni ortganligi (3.5.7-, 3.5.8-rasmlarga qarang), gepatositlarda bo`ladigan biosintezlar normadagidek bajarilayotganligidan darak beradi. Jigarda bu mikroskopik o`zgarishlar sog`lom jigar to`qimasi bilan deyarli bir xil ko`rinishda ekanligi dori vositalarining organizmga zarurligi va yana bir foydali xususiyati o`rganildi.



Rasm 3.5.7. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigarining neuroprotector korreksiyadan keyingi morfologik ko`rinishi. Bo'yoq Gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

1.Sinusoidlar bo`shlig`i keng, devorining mustahkamligi ortgan. 2.Sinusoidlar devorida Kupfer hujayrasining ko`paygan. 3.Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, yadrosi katta, giperxrom bo`yalgan. 4. Ikki yadroli gepatositlar ko`paygan.



Rasm 3.5.8. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigarining neuroprotector korreksiyadan keyingi morfologik ko`rinishi. Bo'yoq Gematoksilin-eozin. Ok 20x20 ob.

1. Markaziy vena qon tomiri keng, devori mustahkam. 2. Markaziy vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i biriz kengaygan. 3. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, yadrosi katta, giperxrom bo`yalgan. 4. Sinusoidlar devorida Kupfer hujayrasining ko`paygan. 5. Ikki yadroli gepatositlar ko`paygan.

XULOSA

Sitikolin eritmasi zararlangan hujayrafa fosfolipaza hosil bo`lishini kamaytirib, membranasi mustahkamligini orttiradi va bundan erkin radikallar hosil bo`lishini kamaytirib hujayra o`limini oldinini olib, to`qima shikastlanishini kamaytiradi. Hujayra gipoksiyaga chidamliligini ortirib shu bilan regeneratsiya jarayonini tezlashtiradi.

L-lizin eritmasi kapillyar devoridagi biriktiruvchi to`qima asosi mukopolisaxaridlar zararlanishi va parchalanishiga tasir ko`rsatuvchi lizosomal gidrolaza ishlab chiqarishga to`squinlik qiladi. Shu yo`l orqali tomirlar o`tkazuvchanligini me`yorlashtirib, antioksidativ tasir ko`rsatib to`qimadagi shish yo`qolib, og`riq kamayadi. To`qimada qon aylanishi yaxshilanadi.

Yuqoridagi dori-vositalari birgalikda medikamentoz korrektsiya maqsadida L-lizin aescinat 1 mg/ml ishlatildi, 5 ml mushak ichiga yuborildi, 4 ml 125 ml/mg sitikolin eritmasi mushak ichiga uch oylik oq kalamushlarni bosh miya shikastlanishi olgandan keyingi birinchi kunlardan boshlab 10 kun davomida qo`llanildi. Qo`llash orqali organizmda gipoksiya kuchayishining oldi olinib, hujayrada pH normada saqlanib lizosomal fermentlar ajralib chiqishiga to`squinlik qilish orqali, qonning mikrosirkulyator o`zanda aylanishi yaxshilanishi va shu orqali to`qimaning kislorodga bo`lgan ehtiyoji qondiradi. Shunday konservativ davo muolajalarini o`tkazgandan keyin jigarining morfologik o`zgarishlar o`rganildi. Jigar och jigar rangda, yuzasi silliq, tekis, konsistensiyasi o`rtacha qattqlikda, chetlari qirrali, sog`lom jigardek ko`rinishda. Mikroskopik o`rganilganda markaziy vena qon tomiri keng, devori mustahkam. Markaziy vena tomon yo`nalgan sinusoidlar bo`shlig`i biroz kengaygan, chegarasi aniq devoridagi kupfer hujayralari ko`paygan va kattalashgan. Gepatotsitlarning sitoplazmasi keng, eozinofil bo`yalgan, chegarasi aniq, yadrosi katta, giperxrom bo`yalgan. Ikki yadroli gepatositlar ko`paygan. Bo`laklararo vena qon tomiri biroz kengaygan, devorining mustahkamligi ortgan va uning atrofidagi sinusoidlar bo`shlig`i kengaygan, bo`laklararo arteria va o`t yo`li devorining qalin

mustahkam bo`shlig`i kengayganligi aniqlanildi. Mikroskopik tekshiruvlarga asoslanib shunday xulosa qilish mumkinki jigarda qon aylanishi yaxshilanganligi, regeneratsiya kuchayganligi, gepatositlarda bo`ladigan biosintezlar normadagidek bajarilayotganligidan darak beradi. Jigarda bu mikroskopik o`zgarishlar sog`lom jigar to`qimasi bilan deyarli bir xil ko`rinishda ekanligi dori vositalarining organizmga zarurligi va yana bir foydali xususiyati o`rganildi.

§ 3.6. Tadqiqotning barcha guruhi uch oylik oq zotsiz kalamushlar jigarida yuzaga keladigan morfologik o`zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyori bilan tekshirish natijalari

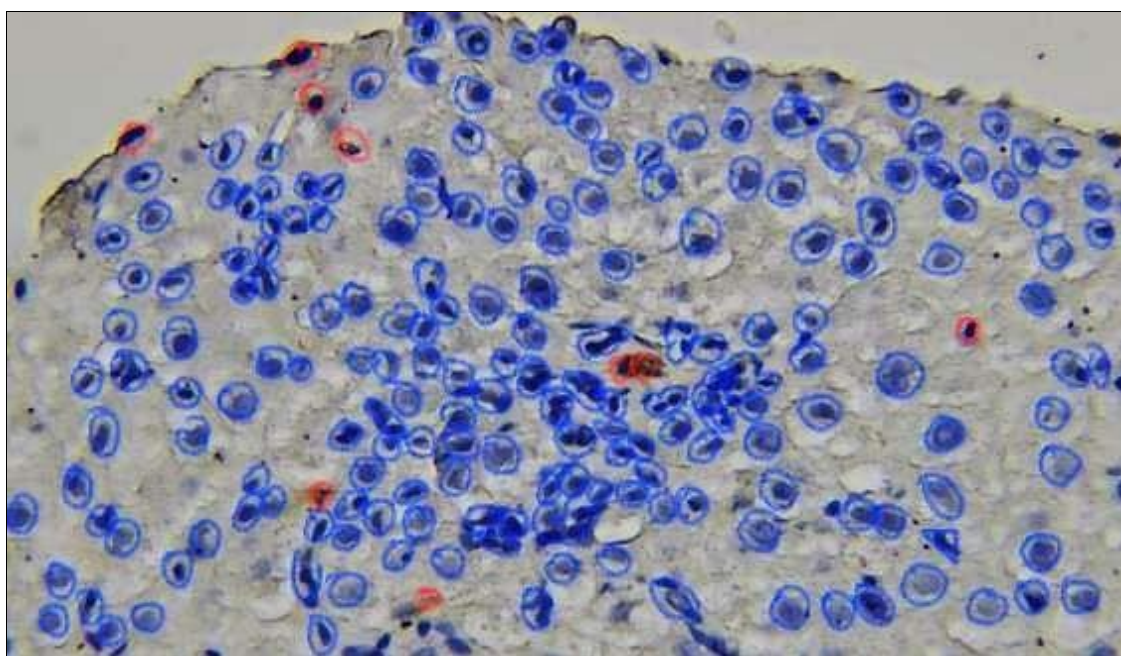
Bcl-2 oilasining oqsillari dasturlashtirilgan hujayra o`limining eng ko`p o`rganilgan turlaridan biri bo`lgan apoptoz regulyatorlaridir. Bu oqsillar oilasi pro- va antiapoptotik xususiyarga ega. Bcl-2 oilasining anti-apoptotik oqsillari ko`pincha o`simta hujayralari tomonidan o`linga qarshilik mexanizmi sifatida qo`llaniladi, ular onkologik kasalliklar jarayonida ham, hujayralar tomonidan terapevtik ta`sirga qarshilik ko`rsatishda ham muhim rol o`ynaydi. Shuning uchun, bu oqsillar onkologik jarayonga qarshi terapiya uchun ajoyib maqsadlarni ifodalaydi. Apoptoz boshlanishini tartibga solish asosida yotgan Bcl-2 oqsillari o`rtasidagi o`zaro ta`sirlarni batafsil o`rganish oilaning individual antiapoptotik a`zolarining yuqori selektiv ingibitorlarini ishlab chiqishda muhim yutuq yaratishga imkon beradi.

Apoptoz - bu turli to`qimalarda, ham normal hujayralarda, ham ularning neoplastik holatida sodir bo`lishi mumkin bo`lgan tabiiy hujayra o`limi jarayoni. Apoptoz tabiiy faol jarayon bo`lib, har bir hujayraga olib keladigan turli hujayra ichidagi prinsiplarning majburiy ishtirokini talab qiladi. Apoptoz jarayonlarini tartibga soluvchi oqsillarning katta guruhi mavjud.

Gistologik tekshirish uchun olingan 3 oylik oq zotsiz kalamushlarning nazorat guruhi hamda tajribada bosh miya shikastlanishida jigar to`qimasi 10% tamponlangan formalinda, keyin kerosin bloklari va 3 mkm qalinlikdagi ketma-ket kesmalar bilan mahkamlangan. Kesilgan joylar Van-Gizonga ko`ra gematoksilin va eozin bilan bo`yalgan.

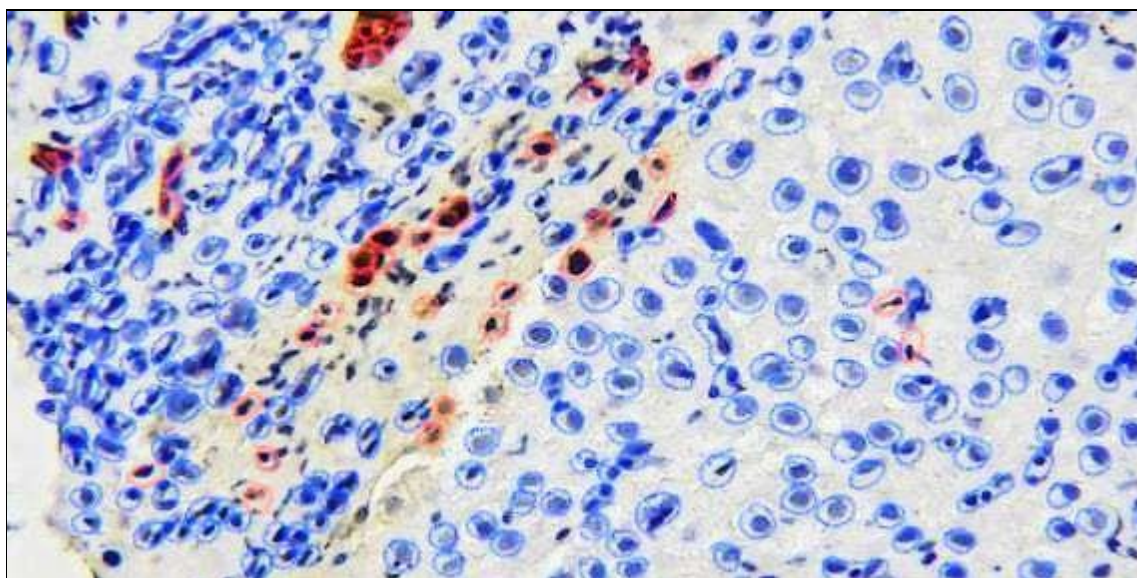
Neytral formaldegidda fiksatsiyalangan va kerosinga solingan o`pka to`qimalarining

namunalaridan 4 mkm qalinlikdagi yupqa kesmalar hosil qilingan va 3-4 marta polilizin yoki mexanik ravishda tuxum albumini eritmasi bilan qoplangan shisha buyumiga qo'yilgan. Texnik avidin-biotin usuli yordamida antigenlarni aniqlash, bunda biotinlangan ikkilamchi antikorlar peroksidaza bilan konyugatsiyalangan streptavidin molekulari bilan reaksiyaga kirishadi. Usul juda sezgir va aniqlangan antigenlarning joylashishini aniqlash imkonini beradi. Immunogistokimyoviy reaksiyani o'tkazishda universal peroksidaza to'plami DAKO LSAB + (DAKO CORPORAOTON AQSh, BCL-2 ga kalamushlarning monoklonal antikorlari) ishlatilgan. Barcha bufer eritmalari deionizatsiyalangan suvda, PBS - 0,01 M fosfat tamponida, ketma-ket 0,138 M NaCl, pH 7,6, 0,01 M sitrat tamponida, pH 6,0da tayyorlangan.



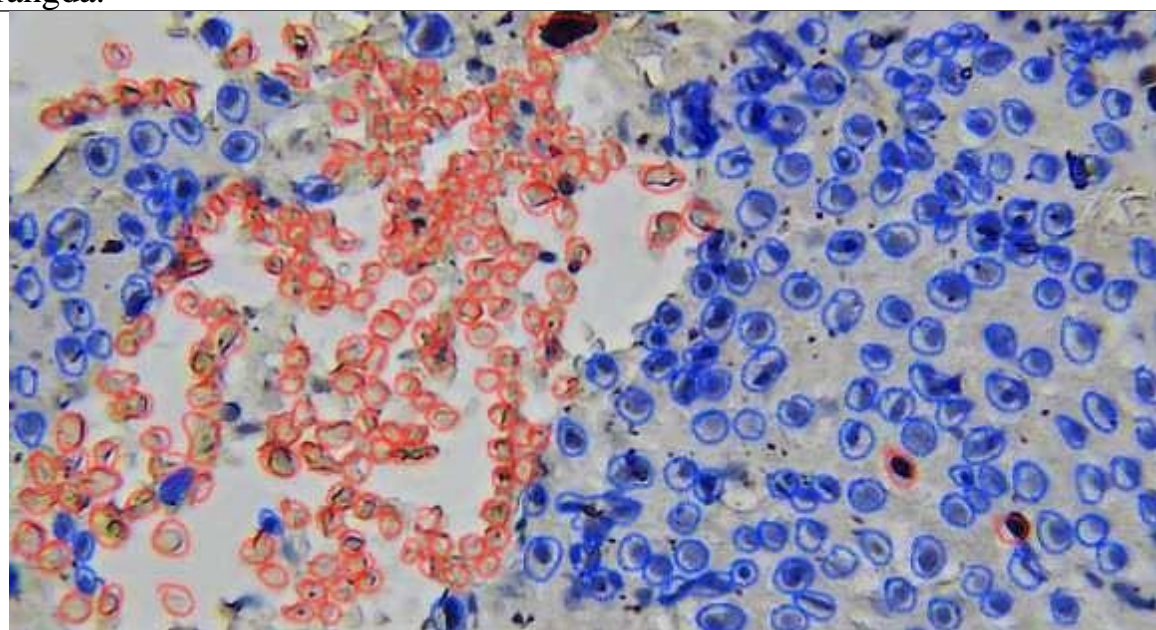
Umumiy aniqlangan hujayralar soni	328
Pozitiv hujayralar	16
Negativ Hujayralar	312
Pozitiv Ekspresiya	4,87 %
Umumiy maydon	1275641px ²

3.6.1-rasm. Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to'qimasida Bcl-2 markerining (4,87%) past darajada ekspressiyalangan. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	513
Pozitiv hujayralar	79
Negativ Hujayralar	434
Pozitiv Ekspresiya	15,4 %
Umumiy maydon	1275349px ²

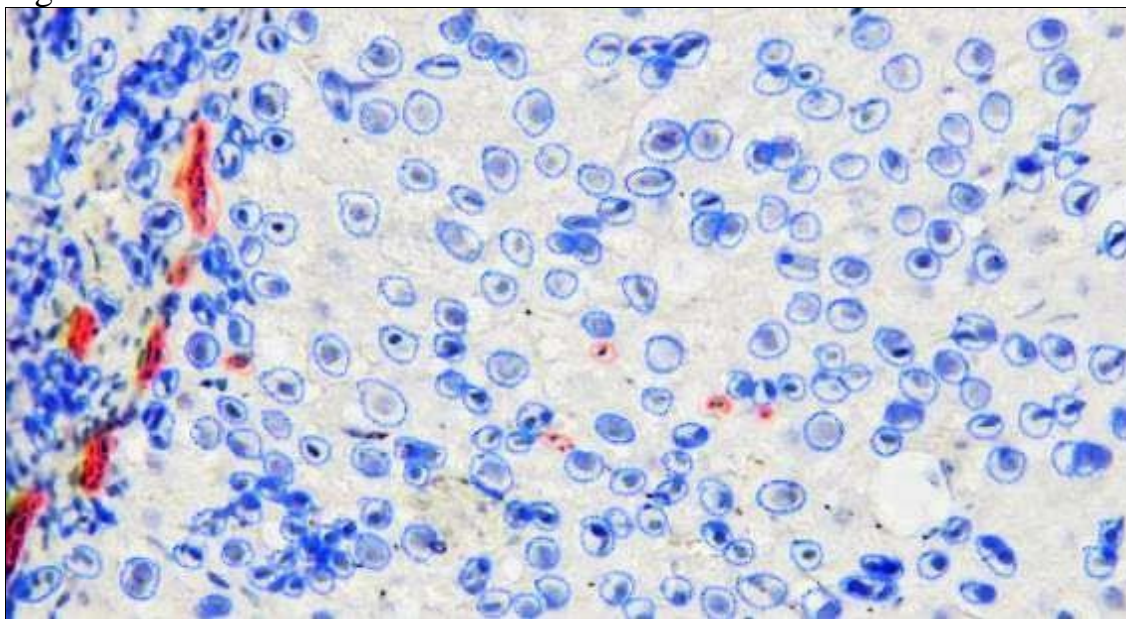
3.6.2-rasm. Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to‘qimasida Bcl-2 markerining (15,4%) past darajada ekspressiyalangan. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	408
Pozitiv hujayralar	116

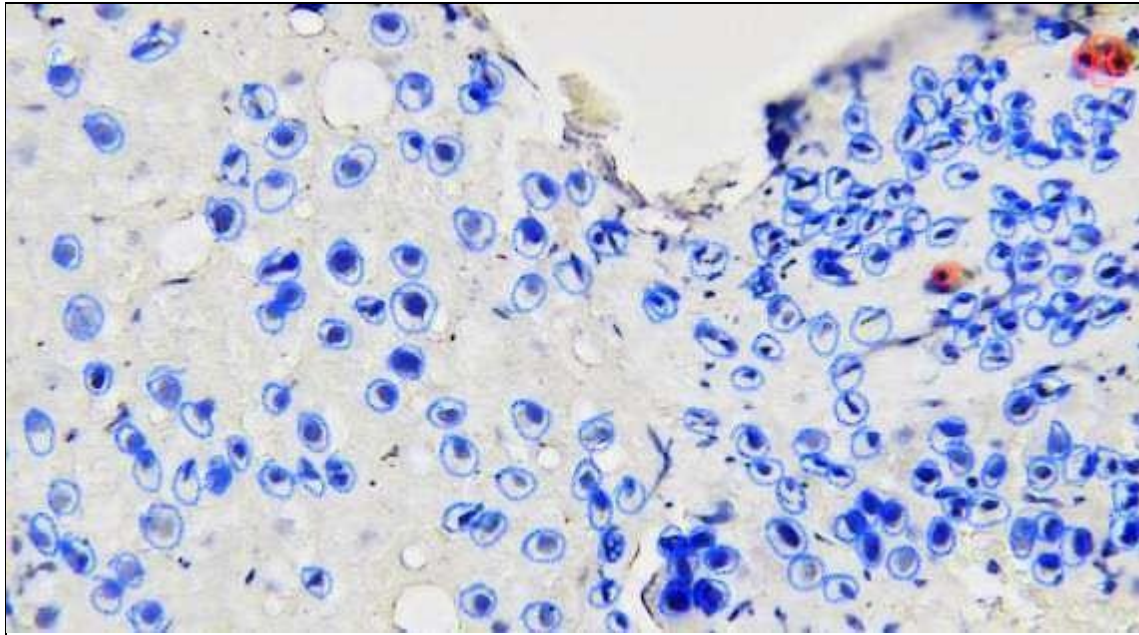
Negativ Hujayralar	292
Pozitiv Ekspresiya	28,4%
Umumiy maydon	1295311px ²

3.6.3-rasm. Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to‘qimasida Bcl-2 markerining (28,4%) o‘rta darajada ekspressiyalangan. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	498
Pozitiv hujayralar	75
Negativ Hujayralar	423
Pozitiv Ekspresiya	15,1%
Umumiy maydon	1355311px ²

3.6.4-rasm. Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to‘qimasida Bcl-2 markerining (15,1%) past darajada ekspressiyalangan. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	267
Pozitiv hujayralar	7
Negativ Hujayralar	260
Pozitiv Ekspresiya	15,1%
Umumiy maydon	1355311px ²

3.6.5-rasm. Tajribada bosh miya shikastlanishida oq zotsiz kalamush jigar to‘qimasida Bcl-2 markerining (15,1%) past darajada ekspresiyalangan. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspresiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspresiyalangan xujayralar qizil rangda.

Xulosa

3 oylik oq zotsiz kalamushlarning nazorat guruhi hamda tajribada bosh miya shikastlanishida jigar to‘qimasida yuzaga keladigan morfologik o‘zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyorining ekspresiyalanish darajasi o‘rganilganda past darajada ekanligi 80% materiallarda 11,07% ni va 20% materiallarda 28,4% ni, ya’ni o‘rta darajada ekspresiyalanganligi aniqlandi (3.6.1-3.6.5-rasmlarga qarang). Demak, bosh miya shikastlanishida jigar to‘qimasi hujayralarida apoptoz jarayoni (qarish yoki turli shikastlovchi omillar ta’siri natijasida), ya’ni hujayralarning dasturlashgan o‘limi past darajada ekanligi Bcl-2 markerining ekspresiyalanish darajsiga asosan isbotlandi.

§ 3.7. Tadqiqot guruhlaridagi oq zotsiz kalamushlarda jigarning morfologik va morfometrik xususiyatlarining qiyosiy tavsifi.

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, II - tajriba guruh hayvonlarida bosh miya shikastlanishinidan keyingi 1-kunida jigar toqimasida quyidagi ma'lumotlar olindi:

bosh miya shikastlanishinidan keyingi 1-kunida jigar toqimasi gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalari ko'rsatkichlarining 1 – nazorat guruhiga nisbatan markaziy vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 3,8 % ga, bo'lakchalararo vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 1,57 % ga, bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 5,7 % ga, bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 1,58% ga, sinusoidli kapillyar o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 7,33% ga, gepatositlar maydonining 1,02% ga, yadro maydonining 35,97% ga oshganligi, sitoplazma maydonining 3,71 % ga kamayganligi va yadro-sitoplazma nisbatining esa 42,85% ga oshganligi aniqlandi. (3.7.1-, 3.7.2-rasmga qarang)

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, III - tajriba guruh hayvonlarida bosh miya shikastlanishinidan keyingi 7-kunida jigar toqimasida quyidagi ma'lumotlar olindi:

bosh miya shikastlanishinidan keyingi 7-kunida jigar toqimasi gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalari ko'rsatkichlarining 1 – nazorat guruhiga nisbatan markaziy vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 5,67% ga, bo'lakchalararo vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 2,74% ga, bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametrining ko'rsatkichining 5,7% ga, bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 7,4% ga, sinusoidli kapillyar o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 9,37% ga, gepatositlar maydonining 1,22% ga, yadro maydonining 29,18% ga oshganligi, sitoplazma maydonining 0,47% ga tenglashganligi va va yadro-sitoplazma nisbatining esa 28,57% ga oshganligi aniqlandi.(3.7.3-rasmga qarang)

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, IV - tajriba guruh hayvonlarida bosh miya shikastlanishinidan keyingi 21-kunida jigar toqimasida quyidagi ma'lumotlar olindi:

bosh miya shikastlanishinidan keyingi 21-kunida jigar toqimasi

gemomikrotsirkulyator o‘zan va -parenximatoz tuzilmalari ko‘rsatkichlarining 1 – nazorat guruhiga nisbatan markaziy vena o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichi 3,2% ga, bo‘lakchalararo vena o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichi 0,43% ga, bo‘lakchalararo arteriya o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichining 4,8% ga, bo‘lakchalararo o‘t yo‘li o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichi 1,58% ga, sinusoidli kapillyar o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichi 2,2% ga, gepatositlar maydonining 0,65% ga, yadro maydonining 0,32% ga, sitoplazma maydonining 0,47% ga oshganligi va yadro-sitoplazma nisbatining esa 28,57% ga oshganligi aniqlandi. (3.7.4-rasmga qarang)

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko‘ra, V - tajriba guruh hayvonlarida bosh miya shikastlanishidan 10 kunlik neyrotektor korreksiyadan keyin jigar toqimasida quyidagi ma‘lumotlar olindi:

bosh miya shikastlanishidan 10 kunlik neyrotektor korreksiyadan keyin jigar toqimasi gemomikrotsirkulyator o‘zan va -parenximatoz tuzilmalari ko‘rsatkichlarining 1 –nazorat guruhiga nisbatan markaziy vena o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichi 1,86% ga, bo‘lakchalararo vena o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichi 1,38% ga, bo‘lakchalararo arteriya o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichining 4,48% ga, bo‘lakchalararo o‘t yo‘li o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichi 0,43% ga, sinusoidli kapillyar o‘rtacha diametrining ko‘rsatkichi 2,67% ga, gepatositlar maydonining 0,49% ga, yadro maydonining 21,03% ga oshganligi, sitoplazma maydonining esa 2,28% ga kamayganligi va yadro-sitoplazma nisbatining 21,43% ga oshganligi aniqlandi. (3.7.5-rasmga qarang)

Bosh miya shikastlanishidan keyingi 1-, 7-, 21-kunlarida va shikastlanishning ilk kunlaridan 10 kun davo qilinganidan keyingi oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o‘zan va parenximatoz tuzilmalar qiyosiy morfometrik ko‘rsatkichlari quyidagi 6-jadvalda ilova qilingan.

6-jadval

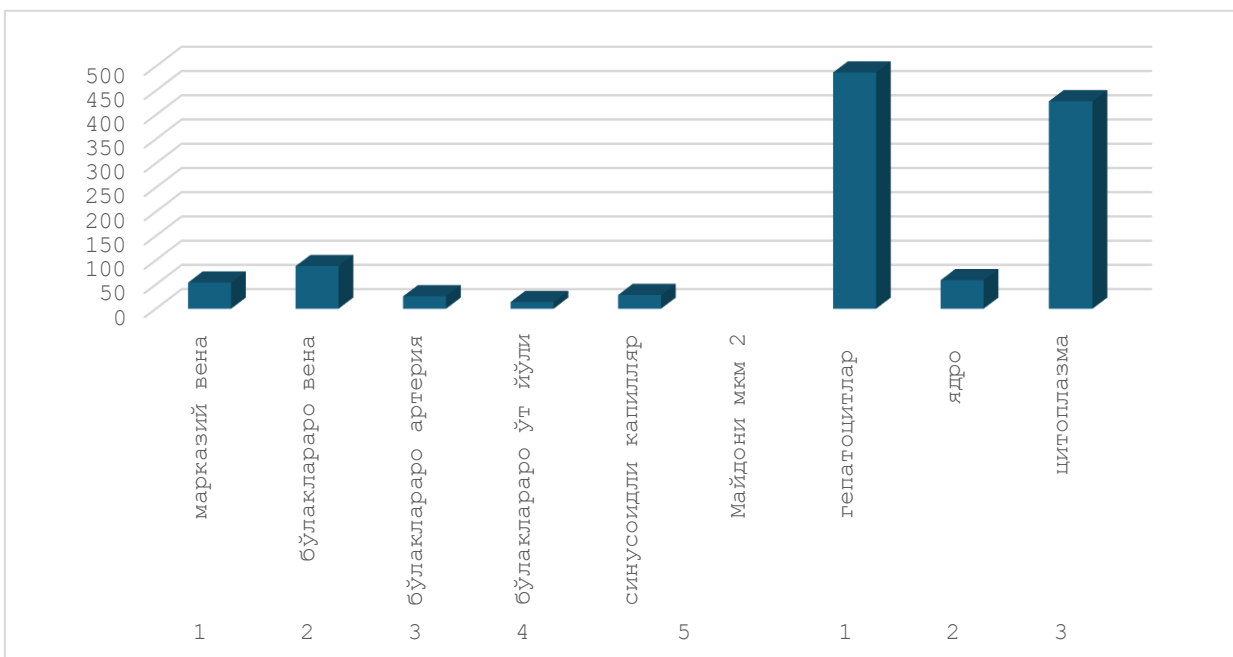
Bosh miya shikastlanishidan keyingi 1-, 7-, 21-kunlarida va shikastlanishning ilk kunlaridan 10 kun neyrotektor korreksiyadan keyingi oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o‘zan va parenximatoz tuzilmalar qiyosiy morfometrik ko‘rsatkichlari (Ko‘rsatkichning aniqlik

darajasi (M±m) diametr, mkm.)

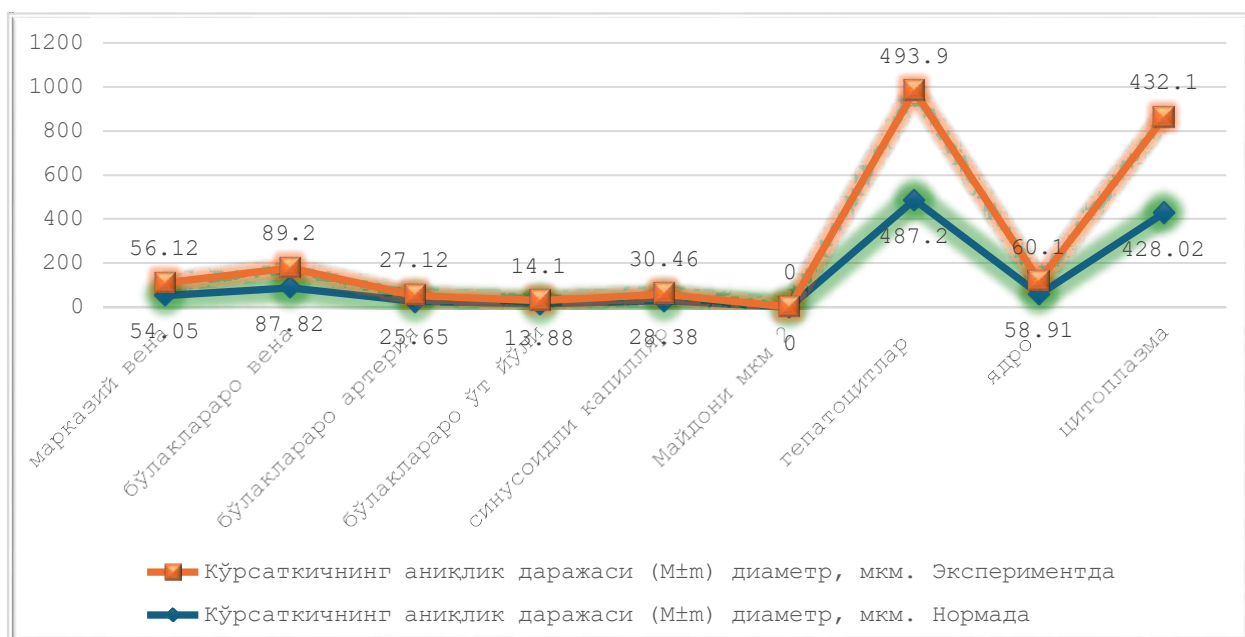
Morfometrik ko'rsatkich	Normada	shikastlanishning kunida	shikastlanishning 7-kunida	shikastlanishning 21-kunida	shikastlanishdan 10 kunlik davodan keyin
markaziy vena	54,05 ± 0,88	56,12±1,40	57,12±1,40	55,82±1,40	55,06±1,20
bo'lakchalar aro vena	87,82 ± 1,85	89,20±2,40	90,20±2,40	88,20±2,40	89,04±2,10
bo'lakchalar aro arteriya	25,65 ± 2,43	27,12±2,47	27,12±2,47	26,9±2,47	26,08±2,45
bo'lakchalar aro o't yo'li	13,88 ± 0,82	14,10±1,16	14,91±1,16	14,10±1,16	13,94±1,08
Sinusoidli kapilyar	28,38 ± 0,94	30,46±1,58	31,04±1,58	29,02±1,58	29,14±1,10
Maydoni mkm²					
Gepatositlar	487,2±11,16	492,2±12,20	493,16±12,20	490,4±12,20	489,6±10,06
yadro	58,91 ± 1,88	80,10±2,24	76,10±2,24	59,10±2,24	71,30±2,10
Sitoplazma	428,02±9,20	412,10±1,08	417,06±1,08	430,06±1,08	418,30±1,02
Yadro-Sitoplazma nisbati	0,14±0,20	0,20±2,07	0,18±2,07	0,14±2,07	0,17±2,05

Muhimlikning to'rtta asosiy darajasi statistik jihatdan ahamiyatli o'zgarishlar sifatida qabul qilindi: yuqori - $P < 0.001$, o'rta $P < 0.010$, past (marginal) – $P < 0.050$, ahamiyatsiz (ishonchsiz) - $P > 0.050$.

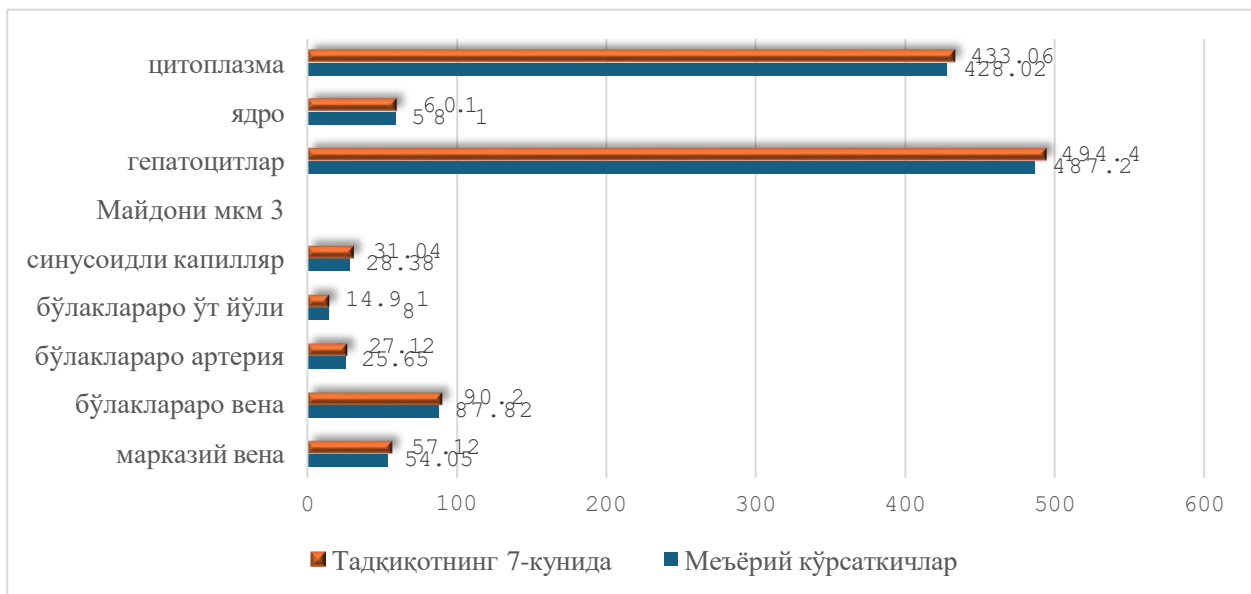
3.7.1-rasm. Uch oylik oq zotsiz kalamushlar jigarining me'yoriy gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko'rsatkichlari (Ko'rsatkichning aniqlik darajasi (M±m))



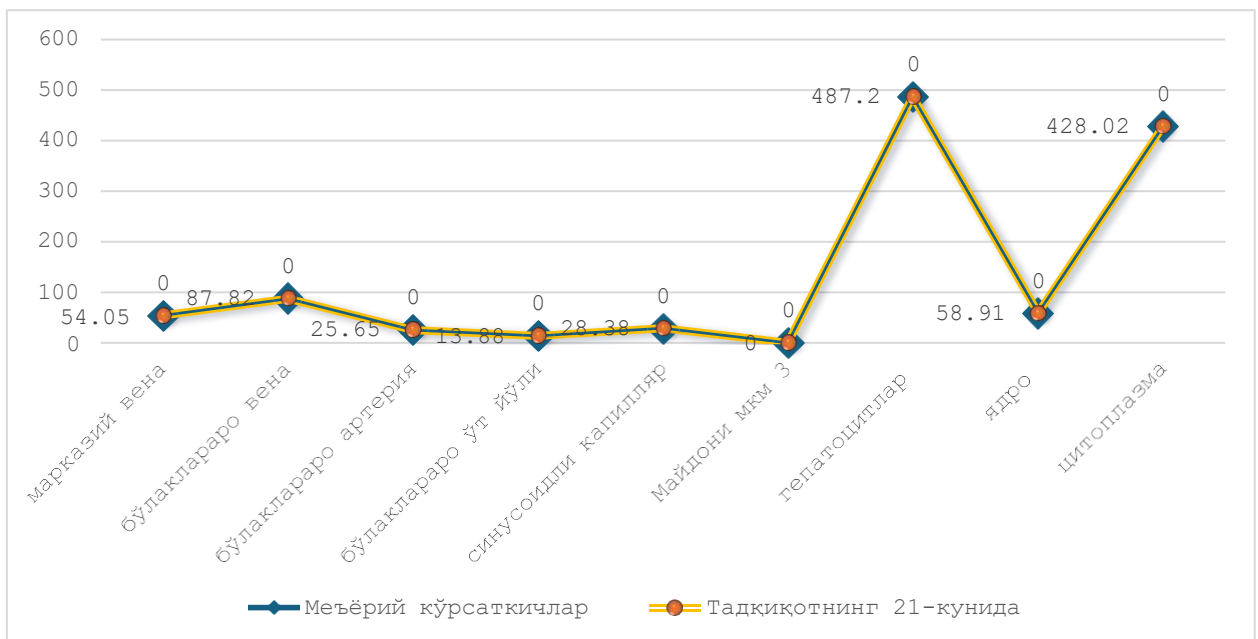
3.7.2-rasm. Bosh miya shikastlanishidan keyingi 1-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o‘zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko‘rsatkichlari



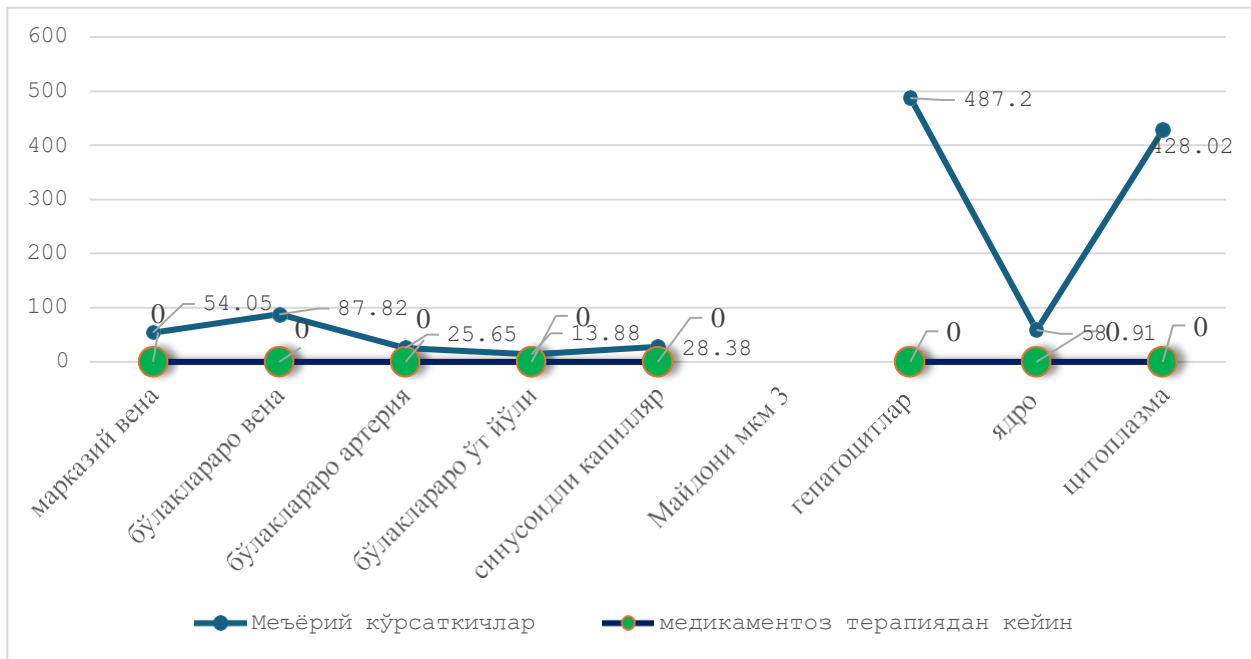
3.7.3-rasm. Bosh miya shikastlanishidan keyingi 7-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o‘zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko‘rsatkichlari



3.7.4-rasm. Bosh miya shikastlanishidan keyingi 21-kunida oq zotsiz kalamushlar jigarining gemomikrotsirkulyator o‘zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko‘rsatkichlari



3.7.5-rasm. Eksperimentda bosh miya shikastlanishi olgan oq zotsiz kalamush jigarining medikamentoz korreksiyasidan keyingi morfometrik ko‘rsatkichlari



Xulosa

1. Bosh miya shikastlanishidan keyingi 1-,7-,21-kunlarida Jigar hajmi kattalashib boradi, pardasi tarangligi ortadi. Rangi och jigar rangdan, muskatsimon ola-bula va sarg`imtir ranggacha o`zgaradi. Konsistensiyasi o`rtacha qattqlikdan boshlanishida biroz keyinchalik yumshab qoladi.

2. Tomir ichidagi qonda bo`ladigan o`zgarishlar. Shikastlanish natijasida qon ivishida ishtirok etadigan barcha omillar sarflanib ketishi, yani iste`mol koagulopatiyasi ro'y berishi tufayli qon suyuq holatda turib qolishi. Mikroskopik tekshirishda tomirlar yo'lida eritrotsitlarning bir-biriga yopishib, agregatlanib qolgani ko'zga tashlanadi. Bunda qattiqqina eritrotsit agregati bilan tomir devori o'rtasida plazma bilan to'lib turgan joy qoladi. Shikastlanish 1- kunida Jigar shoki yuzaga keladi, tomirlarda Slaj fenomenini ko`rishimiz mumkin. Slaj-fenomenda tomirlar ichida eritrotsitlar qattiq yopishib turganiga qaramay ularning po'sti saqlanib qoladi. Shikastlanish 7- kunida slaj fenomendan tashqari staz kuzatiladi, bunda tomirlarning kengayib ketgan yo`li shakli o`zgargan eritrotsitlar bilan to'lib turadi. Plazma kam, endoteliy bo`rtib chiqqan bo'ladi. Shikastlanish 21- kunida Staz uzoq davom etganidan eritrotsitlar qisman gemolizga uchrab, perivaskular oraliq to`qimaga plazma sizib chiqa boshlaydi. Tomirlardan plazma omillari chiqishi munosabati bilan tromblar hosil bo'lmaydi. Shikastlanish hayot uchun muhim organlarning sirkulator-gipoksik tarzda

zararlanadi.

3. Markaziy vena kengayishda davom etib boradi. Bu jarayon gipoksik jarayonning uzoq vaqt davom etib borayotganligi, jigar parenximasida chuqur qaytmas patologik jarayonlar aynan shu markaziy vena atrofidan boshlanishiga va tarqalishiga olib kelgan.

4. Sinusoidli kapillyar kengayishi davom etib, gepatosit va sinusoid orasidagi Disse bo'shlig'i ning torayishiga olib kelishi va o'zaro moddalar almashinuvining buzilishining rivojlanishini orttiradi.

5. Bo'laklararo arteriya, vena va o't yo'lining shikastlanishning boshlanishida kengayib, keyinchalik torayib qolishi jigarda qon aylanishining buzilishiga va shu sohadan yog'li distrofiya boshlanishiga olib kelgan.

6. Gepatositlarda distrofik o'zgarishlar davom etishi, hujayra membranasining o'tkazuvchanligi buzilishi qaytmas o'zgarishlarga olib kelib, sitoplazmasining kengayib, kattalashuviga olib keladi. Bu kengayib kattalashuv patologik jarayon bo'lib sitoplazmadagi suv elektrolit muvozanatining buzilishi, sitoplazmada oqsillarning aynib qolishi, gidropik oqsilli distrofiyaga uchrab, autoliz jarayoning kuchayishiga olib keladi.

7. Gepatositlar sitoplazmasidagi oqsilli distrofiyaning davom etib borishi avvalida yadro kattalashadi va kiyinchalik kichrayib, hujayra markazidan periferiya tomon siljiganini ko'rishimiz mumkin. Bu jarayon hujayraning o'limi tezlashtib, o'rniga biriktiruvchi to'qimaning rivojlanishiga olib keladi.

8. Shikastlanishning 1- kunidan 10 kun davomida dori vositalar bilan korreksiya qilingan oq zotsiz kalamushlar jigarining yuqoridagi ko'rsatgichlari sog'lom oq zotsiz kalamushlar jigardagidek deyarli bir xil ko'rsatgichda ekanligi aniqlanildi. Bosh miya shikastlanishlarida neyroproteksiya dori vositalarini qo'llash og'ir asoratlarni oldini olishga imkon berishi o'z tasdig'ini topdi.

XOTIMA

Hozirgi vaqtda butun dunyo bo'ylab jarohatlarning har yili o'sishi kuzatilmoqda, bu transport vositalari soni va tezlikning tez o'sishi bilan bog'liq. Transportdagi baxtsiz hodisalarda ko'pincha travmatik miya shikastlanishi kuzatiladi (70% gacha). Miya travmatik shikastlanishlarining chastotasi va og'irligi, yuqori o'lim darajasi (26,8-81,5% gacha) ushbu muammoning dolzarbligini belgilaydi va BMSH va uning asoratlarini davolash usullarini yanada rivojlantirishni talab qiladi. Izolyatsiyalangan BMSH bilan ham o'lim darajasi 39% ni tashkil qiladi va qo'shma jarohatlarda u 68% va undan yuqoriga etadi. Ushbu muammoning tibbiy va ijtimoiy jihati ham ishlab chiqilmagan. Travmatik miya shikastlanishi ko'pincha 20 yoshdan 50 yoshgacha kuzatiladi, ya'ni insonning eng katta mehnat faoliyati davrida erkaklarda ayollarga qaraganda 1,5 baravar ko'p. Erkaklarda og'irroq jarohatlar sodir bo'ladi va ular orasida o'lim 3 barobar ko'p. Shu munosabat bilan BMSH muammosi ijtimoiy, iqtisodiy va mudofaaviy ahamiyatga ega. Tibbiyot fanining hozirgi rivojlanish darajasida BMSHni davolashning asosiy vazifalaridan biri nafaqat hayotni, balki bemorning shaxsiyati va mehnat qobiliyatini ham saqlab qolishdir, chunki BMSH natijasida rivojlanadigan asoratlar bemorlarni nogironlikka olib keladi, bu nafaqat shifoxonada davolanish samaradorligini pasaytiradi, balki oila va jamiyatga katta ma'naviy va iqtisodiy zarar etkazadi [I.P.Nazarov, 2017].

Bosh miya shikastlanishining uzoq muddatli oqibatlarini rivojlanishida kasallik kechishining bir necha turlari ajratiladi: regressiv, barqaror, remittirlanuvchi, progressiv. Kasallikning prognozi shikastlanishdan keyingi holatni dekompensatsiya qilish davrlarining chastotasi va og'irligi bilan belgilanadi [11, C. 21-28]. BMSH oqibatlarining patogenezi va dekompensatsiyaning boshlanishini belgilovchi mexanizmlar to'liq o'rganilmagan muammodir. BMSH kasalligining shakllanishida jarohatlardan so'ng rivojlanayotgan barcha o'zgarishlar shikastlanish va kompensatsion-adaptiv mexanizmlarning kombinatsiyasidan kelib chiqqan patologik jarayonlar majmuasini ifodalaydi [12, C.99-103; 13, C. 51–55]. Patologik jarayonlar va ularning BMSH oqibatlarini dekompensatsiya qilishning asosiy mexanizmlari shikastlanishning o'tkir davrida allaqachon sodir bo'ladi [14,C.47-51]. Quyidagi asosiy

patologik jarayonlar ma'lum: shikastlanish vaqtida miya moddasining shikastlanishi, likvorodinamik buzilishlar, serebrovaskulyar avariylar, chandiqli-bitishmali jarayonlarning shakllanishi, autoneyrosensitivatsiya jarayonlari. BMSH ning qo'zg'atuvchi mexanizmi miya moddasi va bosh suyaklarining shikastlanishi bilan mexanik energiyaning boshga to'satdan ta'siriga asoslangan bo'lib, u 1 sm² maydonga qo'llaniladigan mexanik energiyaning kuchi bilan ifodalanadi [15, C.662-664]. Yengil BMSHda asab tolalari va mikrotomirlarning engil shikastlanishi ko'proq uchraydi. Ko'pincha chakka bo'laklarining oldingi va peshananing old qismlarining bazal qismlarida kontuziya o'choqlari hosil bo'ladi, ular chiqadigan suyak reliefi bilan yaqin aloqada bo'ladi [16, C. 188-193].

Klinik kechishning og'irligi va miya shikastlanishi bilan og'riqan bemorlarning yuqori o'lim darajasi ko'p jihatdan intrakranial va ekstrakranial asoratlarning rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, ular asosan infeksiyon- yallig'lanishli xarakterga ega. Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, jabrlanganlarda eng ko'p uchraydigan intrakranial asoratlarda araxnoidit, meningit, meningoensefalit va miya absessidir. Ekstrakranial asoratlarda orasida yiringli-yallig'lanish jarayonlari ko'pincha o'pkada (bronxopnevmoniya, traxeo-bronxit, o'pka atelektazi va boshqalar), keyin buyrakda (sistopyelit, buyrak etishmovchiligi) va jigarida (gepatit, jigar etishmovchiligi) rivojlanadi [A.T. Janaspaev va boshqalar, 2018]. Biz ishimizda jigar parenximasi va gemomikrisirkulyator o'zan morfometrik ko'rsatkichlari natijalarini normada va bosh miya shikastlanishlarining turli davrlarida keltiramiz.

Jigar to'qimasining makro - va mikromorfologiyasini o'rganish normal vivariy sharoitida bo'lgan 250 ta 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda amalga oshirilgan.

Oq zotsiz kalamushlarda "Yo'l-transport hodisasi" Fayziyev Xurshid Burxanovichning O'zbekiston Respublikasi adliya vazirligi № FAP 02271 raqamli "Tajribadagi oq zotsiz kalamushlarda yo'l-transport holatlarida bosh miya jarohatlarini chaqirishda imitatsiya qilish uchun uskuna" (2022 y) foydali model patenti asosida amalga oshirildi. Foydali modelning mohiyati: tajribadagi oq kalamushlarda yo'l-transport holatlarida bosh miya jarohatlarini keltirib chiqarishda

immitatsiya qilish uchun uskuna hayvonlarning nazorat qattiq bosh miya qobig'ining peshana-bosh qismiga bir martalik zarbiy ta'sir ko'rsatish uchun yukni o'z ichiga oladi. U 130 sm uzunlikdagi metall-yog'och karkas koleyani o'z ichiga olgan bo'lib, uning bir uchida yog'och to'siq bajarilgan. Zarb beradigan yuk sifatida g'ildiraklarga o'rnatilgan, uzunligi 29 sm, eni 13 sm va balandligi 5 sm keladigan metall-yog'och transport vositasi qo'llanadi, ushbu vosita hayvonni mahkamlash uchun joyga ega.

Jigardagi o'zgarishlarni morfologik baholash quyidagi ko'rsatkichlar yordamida amalga oshiriladi: 1, 7, 21-kunlarda miya travmatik shikastlanishidan keyin jigarda patomorfologik o'zgarishlar, shuningdek, uch oylik kalamushda 10 kundan keyin dori-darmonlar bilan korrektsiyalash va statistik tadqiqot usullari. Barcha eksperimental va laboratoriya tadqiqotlari protokollarda qayd etildi va tadqiqotning asosiy materiallari suratga olindi. Birlamchi tadqiqot materiallari tegishli laboratoriyalarning hisobotlari shaklida taqdim etildi.

Eksperimental tadqiqotlar 5 guruhda o'tkazildi: birinchi guruh - nazorat guruhdagi (n = 50) uch oylik oq kalamushlar jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Ikkinchi guruh – “Yo'l-transport hodisasi” usulida hayvonlarning bosh miya shikastlanishini travmadan keyingi 1-kunda uch oylik oq zotsiz kalamushlar (n=50) jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Uchinchi guruh – “Yo'l-transport hodisasi” usulida hayvonlarning bosh miya shikastlanishini travmadan keyingi 7-kunda uch oylik oq zotsiz kalamushlar (n=50) jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. To'rtinchi guruh – “Yo'l- transport hodisasi” usulida hayvonlarning bosh miya shikastlanishini travmadan keyingi 21-kunda uch oylik oq zotsiz kalamushlar (n=50) jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Beshinchi guruh - uch oylik oq kalamushlarni (n=50) bosh miya shikastlanishi olgandan keyingi birinchi kunlardan boshlab 10 kun davomida konservativ davo muolajalarini o'tkazgandan keyin jigarining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Medikamentoz korrektsiya maqsadida L-lizin aescinat 1 mg/ml ishlatildi, 5 ml mushak ichiga yuborildi, 4 ml 125 ml/mg sitikolin eritmasi mushak ichiga 10 kun davomida yuborildi. "Yo'l-transport hodisasi" usuli bo'yicha hayvonlarning bosh miya shikastlanishidan keyingi guruhlarda va nazorat guruhlarda morfologik va morfometrik ko'rsatkichlar qiyosiy tahlili

o'tkazildi va olingan natijalar statistik qayta ishlandi va tavsiflandi. Tadqiqot natijalari hisobot shaklida qayd etildi.

Tajriba jarayonida kalamushlar tana vaznining dinamikasi, ularning umumiy holati va xatti-harakatlari bo'yicha kuzatishlar o'tkazilgan. Hayvonlarning umumiy holati va xatti-harakatlarida hech qanday o'zgarishlar kuzatilmagan. Tajriba muddati tugagandan so'ng, biotibbiyot tadqiqotlari bo'yicha xalqaro tavsiyalarga muvofiq oq kalamushlarning bo'yin qismidan, efir narkozi yordamida behushlik ostida jonsizlantirilgan. Oq zotsiz kalamushlarni autopsiya amaliyoti davomida qorin bo'shlig'idan jigar chiqarilgandan so'ng, organning uzunligi va kengligi 0,05 mm aniqlikda millimetrli lenta yordamida o'lchangan, olingan natijalar namuna olish protokollarida qayd etilgan.

Jigarning 250 ta preparatidan 50 tasi makroskopik tekshirish uchun ishlatilib, jigar to'qimasining o'ng va chap qismlaridan bo'lakchalar 3-4 tadan olinib, 10% li neytral formalin eritmasiga fiksatsiya qilindi. Fiksatsiyadan so'ng bo'lakchalar bir soat davomida oqar suvda yuvildi. Materialni suvsizlantirish standart protsedura bo'yicha amalga oshirildi, va bo'lakchalar parafin bloklariga quyildi. Keyingi vazifa MS-2 chanali mikrotomida 4-6 mkm qalinlikdagi parafinli bloklar kesilib, kesmalar gematoksillin va eozin, Van-Gizon usullarida bo'yaldi. Tadqiqot davomida olingan morfologik ma'lumotlarni matematik qayta ishlash to'g'ridan – to'g'ri Microsoft Office ma'lumotlar paketining umumiy matritsasidan "Excel 7.0" Pentium-IV shaxsiy kompyuterida "STTGRAF 5.1" dasturining imkoniyatlaridan foydalanib, standart og'ish va vakillik xatolari aniqlandi.

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, II - tajriba guruh hayvonlarida bosh miya shikastlanishinidan keyingi 1-kunida jigar to'qimasida quyidagi ma'lumotlar olindi:

bosh miya shikastlanishinidan keyingi 1-kunida jigar toqimasi gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalari ko'rsatkichlarining 1 – nazorat guruhiga nisbatan markaziy vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 3,8 % ga, bo'lakchalararo vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 1,57% ga, bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 5,7% ga, bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha

diametrining ko'rsatkichi 1,58% ga, sinusoidli kapillyar o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 7,33% ga, gepatositlar maydonining 1,02% ga, yadro maydonining 35,97% ga oshganligi, sitoplazma maydonining 3,71 % ga kamayganligi va yadro-sitoplazma nisbatining esa 42,85% ga oshganligi aniqlandi.

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, III - tajriba guruh hayvonlarida bosh miya shikastlanishinidan keyingi 7-kunida jigar toqimasida quyidagi ma'lumotlar olindi:

bosh miya shikastlanishinidan keyingi 7-kunida jigar toqimasi gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalari ko'rsatkichlarining 1 – nazorat guruhiga nisbatan markaziy vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 5,67% ga, bo'lakchalararo vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 2,74% ga, bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametrining ko'rsatkichining 5,7% ga, bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 7,4% ga, sinusoidli kapillyar o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 9,37% ga, gepatositlar maydonining 1,22% ga, yadro maydonining 29,18% ga oshganligi, sitoplazma maydonining 0,47% ga tenglashganligi va va yadro-sitoplazma nisbatining esa 28,57% ga oshganligi aniqlandi.

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, IV - tajriba guruh hayvonlarida bosh miya shikastlanishinidan keyingi 21-kunida jigar toqimasida quyidagi ma'lumotlar olindi:

bosh miya shikastlanishinidan keyingi 21-kunida jigar toqimasi gemomikrotsirkulyator o'zan va -parenximatoz tuzilmalari ko'rsatkichlarining 1 – nazorat guruhiga nisbatan markaziy vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 3,2% ga, bo'lakchalararo vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 0,43% ga, bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametrining ko'rsatkichining 4,8% ga, bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 1,58% ga, sinusoidli kapillyar o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 2,2% ga, gepatositlar maydonining 0,65% ga, yadro maydonining 0,32% ga, sitoplazma maydonining 0,47% ga oshganligi va yadro-sitoplazma nisbatining esa nazorat guruhi ko'rsatkichlariga tenglashganligi aniqlandi.

Gistomorfometrik tahlil natijalariga ko'ra, V - tajriba guruh hayvonlarida bosh miya shikastlanishinidan 10 kunlik neyroprotektor korreksiyadan keyin jigar

toqimasida quyidagi ma'lumotlar olindi:

bosh miya shikastlanishidan 10 kunlik neyroprotektor korreksiyadan keyin jigar toqimasi gemomikrotsirkulyator o'zan va -parenximatoz tuzilmalari ko'rsatkichlarining 1 –nazorat guruhiga nisbatan markaziy vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 1,86% ga, bo'lakchalararo vena o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 1,38% ga, bo'lakchalararo arteriya o'rtacha diametrining ko'rsatkichining 4,48% ga, bo'lakchalararo o't yo'li o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 0,43% ga, sinusoidli kapillyar o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 2,67% ga, gepatositlar maydonining 0,49% ga, yadro maydonining 21,03% ga oshganligi, sitoplazma maydonining esa 2,28% ga kamayganligi va yadro-sitoplazma nisbatining 21,43% ga oshganligi aniqlandi.

Uch oylik oq zotsiz kalamushlarning nazorat guruhi hamda tajribada bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyorining ekspressiyalanish darajasi o'rganilganda past darajada ekanligi 80% materiallarda 11,07% ni va 20% materiallarda 28,4% ni, ya'ni o'rta darajada ekspresiyalanganligi aniqlandi. Demak, bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasi hujayralarida apoptoz jarayoni (qarish yoki turli shikastlovchi omillar ta'siri natijasida), ya'ni hujayralarning dasturlashgan o'limi past darajada ekanligi Bcl-2 markerining ekspressiyalanish darajisiga asosan isbotlandi.

XULOSA

1. Bosh miya shikastlanishlari jigar tuzilmalarining barcha parametrlariga salbiy ta'sir ko'rsatdi. Bosh miya shikastlanishlari ta'sirida jigar to'qimasi gemomikrotsirkulyator o'zan va parenximatoz tuzilmalar morfometrik ko'rsatkichlarining ortishi kuzatildi. Morfometrik parametrlarning ortib borishi bosh miya shikastlanishlarining turli bosqichlariga bog'liqligi aniqlandi.

2. Bosh miya shikastlanishlari ta'sirida bo'lgan tajriba guruhlarini nazorat guruhi oq zotsiz kalamushlari bilan solishtirganimizda 1-7-kunlarda barcha ko'rsatkichlarning eng ko'p ortishi kuzatildi, jumladan markaziy vena o'rtacha diametrining 5,56% ga, bo'lakchalararo vena o'rtacha diametri 2,74% ga, bo'lakchalararo arteriyalarning o'rtacha diametri 5,7% ga, bo'lakchalararo o't yo'lining o'rtacha diametri 7,4% ga, sinusoidli kapillyar o'rtacha diametrining ko'rsatkichi 9,37% ga oshganligi aniqlandi.

3. Neyroprotektor dori vositalari bilan korreksiyalashdan keyingi eksperimental bosh miya shikastlanishi chaqirilgan oq zotsiz kalamushlar jigarida rivojlangan morfometrik ko'rsatkichlar nazorat guruhidagi sog'lom kalamushlar jigarining mikro-morfometrik o'lchamlariga yaqinlashdi. Bosh miya shikastlanishi vaqtida jigar gepatotsitlar maydoni 1-kundan 7-kungacha davrda 1,22% ga oshgan bo'lsa, neyroprotektor korreksiyadan so'ng bu ko'rsatkich 0,49% ga etdi. Yadro-sitoplazmatik nisbat 1-7-kunlarda 28,57% ga ortib bordi va shikastlanishning 21-kunida nazorat guruhi ko'rsatkichlariga tenglashdi.

4. Bosh miya shikastlanishinidan keyingi 1-, 7-, 21-kunlarda va shikastlanishning ilk kunlaridan 10 kun davo qilinganidan keyingi oq zotsiz kalamushlar jigar to'qimasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarni immunogistokimyoviy Bcl-2 markyorining ekspressiyalanish darajasi o'rganilganda past darajada ekanligi 80% materiallarda 11,07 % ni va 20 % materiallarda 28,4 % ni, ya'ni o'rta darajada ekspresiyalanganligi aniqlandi. Demak, bosh miya shikastlanishida jigar to'qimasi hujayralarida apoptoz jarayoni (qarish yoki turli shikastlovchi omillar ta'siri natijasida), ya'ni hujayralarning dasturlashgan o'limi past darajada ekanligi Bcl-2 markerining ekspressiyalanish darajasiga asosan isbotlandi.

Amaliy tavsiyalar

1. Bosh miya shikastlanishlarida olingan ma'lumotlarni taxlil qilgan holda, ayniqsa jigar parenximasining morfologik xususiyatlari o'lchamlari o'zgarishini hisobga olib, travma sharoitida kechadigan ba'zi kasalliklarning rivojlanish mexanizmini tushuntirishga yordam beradi. Zamonaviy darajada, BMSH paytida jigar parenximasi makro va mikroskopik tadqiqotlari ma'lum darajada BMSHni ilmiy asoslangan samarali qayta tiklashga imkon beradi va bemorlarda jigar kasalliklarini davolashning oqilona usullarini ishlab chiqadi.
2. Tadqiqot vaqtida aniqlanganidek, BMSH paytida jigar tuzilmalari morfologiyasining keskin shikastlanishi haqiqati, BMSHni organning to'qima darajasidagi o'zgarishlarini keltirib chiqarish vositasi sifatida qarashga imkon beradi. BMSHni boshdan kechirgan bemorlarda jigar morfologiyasi va morfometriyasidagi o'ziga xos o'zgarishlar shakllanishini batafsil va zamonaviy usullarda chuqur o'rganish, bemorlarni keyingi davolashni va ularni rehabilitatsiyasini oqilona o'tkazishga imkon beradi.
3. Biz olgan dastlabki ma'lumotlar gepatologiya va tibbiyotda tavsiya etilishi mumkin, shuningdek BMSH sharoitida jigar gepatotsitlarni tuzilishini izohlash uchun eng muhim morfologik omil ekanligini tasdiqlaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Азизова М. А. Морфология и некоторые морфометрические параметры печени лабораторных животных с различным характером питания//Наука молодых – Eruditio Juvenium, - 2016. - № 2. – С. 6-13.
2. 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.
3. Амчеславский В. Г. Применение цитиколина (цераксон) при лечении последствий травмы мозга //Терапия. – 2016. – №. 2. – С. 76-81.
4. Амчеславский В.Г. и др. Нейропротективная терапия при травматическом повреждении мозга // Лечебное дело.- 2010- №4.-С. 114-121.
5. Арешидзе Д. А. Тимченко Л. Д. Информационная характеристика органов белых крыс в различные периоды онтогенеза//Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2013. - № 4 (20).- С. 3-8.
6. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А., Котовский Е.Ф и др. Гистология, эмбриология, цитология: учебник / 6-е изд., перераб. и доп. / 2014. — С.404-410
7. Бахадиров Ф.Н., Олимхужаев Ф.Х. Становление печеночных комплексов в постнатальном онтогенезе// Морфология. – 2014. –Т. 145, №3. - С.30-31
8. Барская Л. О., Храмых Т. П., Полуэктов В. Л., Ермолаев П. А., Заводиленко К. В., Динамика процессов свободнорадикального окисления в оставшейся части печени после расширенной гемигепатэктомии // Омский научный вестник № 2 (144) 2015
9. Белошицкий В.В. «Принципы моделирования черепно-мозговой травмы в эксперименте» Український нейрохірургічний журнал, №4, 2008. С.9-15
- 10.Безпалько Л.Ю., Гаврилюк Е.М., Заячковская О.С. Влияние пренатального стресса и высококалорийного питания на функциональную активность белой и бурой жировой ткани и печени в постнатальный период (экспериментальное исследование)// Современная гастроэнтерология. - 2014. - № 6 (80). - С. 50-59.

- 11.Бездетко Н.В. Цитиколин: новое об известном // Междунар. неврол. журн.; МНЖ. 2015. №4 (74). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tsitikolin-novoe-ob-izvestnom> (дата обращения: 04.02.2024).
- 12.Бояринов Г.А., Яковлева Е.И., Дерюгина А.В., Соловьева О.Д., Бояринова Л.В., Полозова А.В., Мошнина Е.В., Щегольков Л.А. Роль эндотелиоцитов синусоидных капилляров печени в патогенезе нарушений сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза в остром периоде черепно-мозговой травмы// ЦИТОЛОГИЯ, 2019, том 61, № 9, с. 719–728
- 13.Бояринов Г.А., Бояринова Л.В., Дерюгина А.В., Зайцев Р.Р., Соловьева О.Д., Яковлева Е.И. Фармакологическая коррекция изменений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при черепно-мозговой травме. //Медицинский альманах. – 2016. –Т. 41(1): 139-144.
- 14.Бояринова Л.В., Соловьева О.Д., Бояринов Г.А., Дерюгина А.В., Рыбинский А.Д., Яковлева Е.И., Военнов О.В., Мошнина Е.В., Полозова А.В., Азов Н.А. Нарушения ультраструктуры эндотелиоцитов синусоидных гемокапилляров печени и системы гемостаза в остром периоде черепно-мозговой травмы// Медицинский альманах. - 2019. - № 1 (58). - С. 68-75.
- 15.Бывальцев В. А. и др. Черепно-мозговая травма. Учебное пособие.– 2018.
- 16.Вавилов П.С., Катаев С.И. Влияние этанола на микроциркуляторное русло печени крыс в постнатальном онтогенезе//В сб.: Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека: Мат. III Всерос. образовательно-научной конф. студентов и молодых ученых с межд. Участ. в рамках XIII областного фестиваля "Молодые ученые - развитию Ивановской области". - 2017. - С. 21-23.
- 17.Воронков А.В., Калашникова С.А., Хури Е.И., Поздняков Д.И. Моделирование черепно-мозговой травмы в условиях эксперименмета у крыс // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5. – С.75-77
- 18.Востриков В.В. Место пираретама в современной практической медицине // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. Санкт-Петербург. 2017;15(1). С.-14-25.

19. Вялов Д.В. Особенности системного воспалительного ответа при черепно-мозговой травме / Д.В. Вялов, Н.В. Никифорова, Ю.А. Чурляев // Общая реаниматология. 2007. — Т. 3, № 5-6. — С. 29-32.
20. Высокогорский В.Е., Арзамасова О.А., Тютикова Д.М. Уровень гликопротеинов в сыворотке крови и ткани печени крыс, перенесших внутриутробную алкогольную интоксикацию // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2011. - Т. 101. № 2. - С. 41-44.
21. Герасимова М.М. Клинические и иммунопатологические особенности при черепно-мозговой травме различной степени выраженности / М.М. Герасимова, А.И. Абу Салех // Иммунология. 2007. - № 3. - С. 182-183.
22. Гилязова Л.Б. Морфологические изменения печеночных лимфатических узлов у крыс при механическом повреждении мозга в эксперименте // Морфология. – 2014. –Т. 145, №3. - С.55-57
23. Гусейнов Гусейн Кадирович Автореферат диссертации по медицине на тему Судебно-медицинская оценка танатогенеза при черепно-мозговой травме. Москва. 2009
24. Джадранов Е.С., Ергазина М.Ж., Джангельдина З.Н., Красноштанов А.В., В.К. Красноштанов. Возрастные морфологические особенности печени и щитовидной железы беспородных лабораторных крыс // Вестник Казахского Национального медицинского университета. - 2015. - № 3. – С.220-222.
25. Дралюк М.Г., Дралюк Н.С. / Черепно-мозговая травма – Ростов-наДону.: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2016. – 192 с.
26. Ермолов А.С., Алексеечкина О.А., Владимирова Е.С., Титова Г.П. Ультразвуковая оценка морфофункциональных изменений печени в динамике у больных с тяжелой сочетанной травмой // Диагностическая и интервенционная радиология. - 2016. Т. 10. № 4. - С. 11-18.
27. Ельский В.Н. Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / В.Н. Ельский, А.М. Кардаш, Г.А. Городник; под. ред. В.И. Черния. — Донецк: Изд-во ДГМУ, 2018. — 200 с.

28. Зозуля І. С. и др. Нейропротекторна терапія гострого інфаркту мозку: сучасний вимір // Український вісник психоневрології. – 2012. – №. 20, вип. 3. – С. 96-99.
29. Игнатенко В.В., Чернухин М.Т., Петров Л.В., Структура непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме в различные сроки посттравматического периода // Вестник Самарской гуманитарной академии. Серия «Право» 2008. №1. С.87-91
30. Зиматкин С.М., Марковец Н.И. Сравнительная Анатомия печени и желчевыводящих путей человека и крысы // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2016. - Т. 15, № 3. – С. 18-23.
31. Кашаева М.Д., Шорстова О.В., Рябцева Н.Д. Сравнительная характеристика морфологических изменений печени при экспериментальных воздействиях // Морфология. – 2014. – Т. 145, №3. - С.89-90
32. Ключников С.А. Нейропротективные и нейрорепаративные эффекты цитиколина (цераксона) // Нервные болезни. - 2012- № 3.-С. 13-20.
33. Колесников С.И., Попова А.С., Крупицкая Л.И., Синицкий А.И., Колесникова Л.И. Активность ферментов синтеза гема в костном мозге и печени крыс линии август и вистар в период новорожденности и после острой постнатальной гипоксии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2015. - Т. 160. № 8. - С. 152-154.
34. Ким И. Л. Неврологические аспекты посттравматической энцефалопатии // Miasto Przyszłości. – 2024. – Т. 48. – С. 1846-1848.
35. Крылов В. В., Петриков С. С., Талыпов А. Э., Пурас Ю. В., Солодов А. А., Левченко О. В., Григорьева Е. В., Кордонский А. Ю. Современные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2013;(4):39–47.
36. Кузнецов С. В. Возрастные особенности соотношения регенерации и повреждения гепатоцитов крыс при стрессе и патогенетические аспекты их коррекции // Пермский медицинский журнал. - 2012. - Т. 29, № 3. - С. 84-92.

37. Кузнецова М.А. Влияние низкобелкового рациона питания беременных крыс на морфофункциональное состояние печени их потомства // Вестник проблем биологии и медицины. - 2018. - Т. 2. № 4 (147). - С. 151-155.
38. Кузнецова Татьяна Ивановна, Постнатальная динамика структурных особенностей и некоторых функций печени белых крыс при питании диспергированной пищей // Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата биологических наук. Саранск. 2011.
39. Клиническая неврология. В трех томах. – Т. III: Основы нейрохирургии/ Под редакцией А.Н. Коновалова. – М.: «Издательство «Медицина», 2017. – 600 с.
40. Курсов С.В. Интенсивная терапия у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / С.В. Курсов, Н.В. Лизогуб, С.Н. Скороплет // Медицина неотлож. состояний. — 2017. — №32(15). — С.44–49.
41. Кулдашев К.А. Острая сочетанная черепно-мозговая травма: комплексная диагностика на этапах оказания медицинской помощи // Вопросы нейрохирургии 6, 2012 С.40-44
42. Клиническое руководство. Черепно-мозговая травма. Под редакцией А.Н. Коновалова М.: Антидор 2014; 675 с.
43. Левин О. С., Никитина А. Ю. Посттравматические когнитивные расстройства: возможности холинергической терапии // Клиницист. – 2024. – Т. 18. – №. 1. – С. 88-99.
44. Ладейщиков В.М., Денисов А.С., Щелокова Н.Б., Попов А.В., Борисова Л.И., Функциональное состояние печени у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой // Методы диагностики и технологии 2007 том XXIV № 3. С.62-65
45. Ладейщиков В. М., Фрейд Г. Г., Коротун В. Н. Морфофункциональные изменения печени при черепно-мозговой травме // Вестник волгоградского государственного медицинского университета. Выпуск 2 (26). 2008. С.24-26.
46. Лебедева Елена Ивановна Сравнительная морфофункциональная характеристика печени белой крысы и человека в норме и при токсическом поражении // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук. Минск 2016

- 47.Лунева Светлана Николаевна, Гребнева Ольга Леонидовна, Бойчук Сергей Петрович, Лукин С. Ю., Романенко С. А. Особенности функции печени у пациентов с закрытыми переломами нижней конечности, сочетанными с черепно-мозговой травмой // Гений ортопедии. 2005. №1.
- 48.Лужинская Е.Н., Волков А.С., Глинник С.В., Бурдашкина К.Г.Характеристика прооксидантно-антиоксидантного статуса мозга и печени крыс в возрастном аспекте//Молодой ученый. - 2014. - № 1. - С. 56-58.
- 49.Мартынова О.В., Анциферов О.В., Мартынов М.А., Нестерова Н.И., Нестеров А.В., Череватенко Р.Ф., Исследование нейродинамических нарушений у крыс при черепно-мозговой травме // Научные результаты биомедицинских исследований. 2019. Т.5, №3. С. 50-63
- 50.Машарипов А.С., Искандаров А.И. Экспертная оценка давности черепно-мозговой травмы по морфологическим изменениям внутренних органов// Сибирский медицинский журнал, 2010, № 2. С. 51-52.
- 51.Мерецкий В. Н. Нарушения энергетического метаболизма во внутренних органах при черепно-мозговой травме на фоне сахарного диабета//Запорожский медицинский журнал. – 2013. - № 5 (80). –С. 46-50.
- 52.Маас А.И.Р., [et al.] Нейротравма: актуальные рекомендації / // Медицина неотложных состояний. — 2018. — №2(15). — С.132–140.
- 53.Назаров И.П. Диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы // Лекция. Красноярская государственная медицинская академия. -2017.
- 54.Нейротравматология. Справочник / Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б.Лихтермана. – Москва: Изд-во «Вазар-ферро»,2016. – 415с. 10
- 55.Основы нейрохирургии / Э.Пастор – Будапешт: Издательство Академии наук Венгрии, 2015. - 278с.
- 56.Паюшина О.В. Клеточный состав и регуляторные функции стромы зародышевой печени /О.В. Паюшина, Е.И. Домарацкая, В.И. Старостин // Цитология. – 2012. – Т. 54. – № 5. – С. 369-380.
- 57.Петриков С.С., Солодов Александр Анатольевич, Бадыгов С.А., Мехиа Э.Д., Крылов В.В. Влияние L-лизина эсцината на внутричерепное давление у

- пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, находящихся в критическом состоянии // НМП. 2016. №2.
58. Приходько В. А., Кан А. В., Сысоев Ю. И., Титович И. А., Анисимова Н. А., Оковитый С. В., Оценка нейропротекторной активности нового производного аллилморфолина на модели черепно-мозговой травмы у крыс // Разработка и регистрацiя лекарственных средств. 2021. Т. 10, № 4, 2021 С.179-187
59. Практическая нейрохирургия / Под редакцией Б.В.Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2016. – 648с.
60. Поздняков Дмитрий Игоревич Молекулярные механизмы нейропротекции 3-[(е)-3-(3,5-дитрет-бутил-4-гидроксифенил)-3-оксопроп-1-енил]-6-метокси-хромен-4-она в условиях экспериментальной черепно-мозговой травмы // Молекулярная медицина. 2022. №3.
61. Сабилов Д.Б. и др. Эпидемиологические особенности черепно-мозгового травматизма // Вестник экстренной медицины. 2019. Т. 12. № 2 – С. 61-62
62. Соловьева Юлия Александровна, Шурыгин Артем Александрович Эпидемиология черепно-мозговой травмы среди взрослого населения челябинской области // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2023. №1.
63. Смычѣк В.Б., Пономарѣва Е.Н. «Современная классификацiя черепно-мозговой травмы» Проблемные статьи и обзоры. №1. 2012.С.17-236
64. Стогов М. В., Киреева Е. А., Еманов А. А. Перекисное окисление липидов в печени крыс после скелетной травмы // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2014. — Т. 100, № 8. — С. 936-943.
65. Судебно-медицинская экспертиза черепно-мозговой травмы. Справочно-информационные материалы. Курс. 2014
66. Сысоев Ю. И., Пьянкова В. А., Крошкина К. А., Карев В. Е., Оковитый С. В. «КРОССКОРРЕЛЯЦИОННЫЙ И КОГЕРЕНТНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАММ КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ» РОССИЙСКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ им. И.М. СЕЧЕНОВА 2020, том 106, № 3, с. 1–14

67. Токмакова Татьяна Олеговна, Нарушения микрогемодинамики в развитии синдрома полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Санкт-Петербург. 2012.
68. Травенко Е.Н., Породенко В.А. Оценка морфофункционального состояния печени морфометрическими методами исследования // Судебная медицина. – 2019. – Т.5, № 3. – С.19-23.
69. Талыпов А. Э. и др. Медикаментозная нейропротекция в остром периоде черепно-мозговой травмы средней степени тяжести // Медицинский совет. – 2015. – №. 10. – С. 82-92.
70. Учебное пособие «Черепно-мозговая травма» Иркутский государственный медицинский университет. Иркутск. ИГМУ. 2018.
71. Фурсов И.В., Могила В.В. Внечерепные осложнения тяжелой черепно – мозговой травмы // Та в р и ч е с к и й м е д и к о - б и о л о г и ч е с к и й в е с т н и к. 2013. том 16. №3. ч.3 (63) С.146-149
72. Хорошилова Г. В., Коверда М. Н., Землянухина Е. С. Средство для купирования глутамат-индуцированного апоптоза и ингибирования nmda-рецепторов, обладающее иммуномодулирующим действием, для лечения расстройств нервной системы, последствий черепно-мозговой травмы и ишемического и геморрагического инсульта. – 2016.
73. Халилов Р. А. Хизриева С.И., Джафарова А.М., Абдуллаев В.Р. Биоэнергетические характеристики митохондрий печени крыс при низких температурах тела // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. — 2019. — Т. 22, № 5. — С. 35-41.
74. Холодкова Е. Л., Прус Р. В. Современные взгляды на морфологические нарушения внутренних органов после черепно-мозговой травмы//Вестник проблем биологии и медицины. – 2018. - № 3 (145). – С. 46-50
75. Чайка Л.А., Белостоцкая Л.И., Гомон О.Н., и др. Комбинатсия пирацетама и циннаризина — первый отечественный препарат в лечении цереброваскулярных заболеваний // Здоровье Украины. - 2015. - № 19. -С. 56-58.

76. Чумакова А.С., Нестеров Ю.В., Турченко Н.В. Возрастные особенности свободнорадикальных процессов в печени и легких крыс на фоне стрессов разной модальности // Естественные науки. - 2014. - № 4 (49). - С. 76-82.
77. Чумакова А.С., Рябыкина Н.В. Влияние острого эмоционально-болевого стресса на тканеспецифические и возрастные особенности свободнорадикальных процессов на разных этапах постнатального онтогенеза // Естественные науки. - 2014. - № 4 (49). - С. 82-87.
78. Черний В.И. Черепно-мозговая травма церебропротекция: нейромидин в аспекте доказательной медицины / В.И. Черний, Т.В. Островая, И.А. Андропова // Медицина неотлож. состояний. — 2017. — №2(15).— С.99–105.
79. Чернюк Д.П., Большакова А.В., Власова О.Л., Безprozванный И.Б. Возможности и перспективы поведенческого теста «водный лабиринт Морриса» // Российский физиологический журнал - 2021.- № 3, с. 267–287
80. Шепелева К.В., Незнамова О.А. Отдаленные эффекты воздействия неопиатного аналога лей-энкефалина в раннем постнатальном периоде онтогенеза на некоторые показатели тканевого гомеостаза печени половозрелых белых крыс // Актуал. Воп. Совр. Медицины: Мат. 73-й итоговой науч. Конф. молодых ученых и студентов Дальневосточного гос. мед. ун-та с межд. участ. - 2016. - С. 54-55.
81. Шерстюк С.А., Зотова А.Б., Храмова Т.А. Влияние острой постнатальной и смешанной гипоксии на показатели массы печени и антропометрические показатели крысят в постнатальном онтогенезе // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. - 2018. - Т. 18. № 1 (61). - С. 211-216.
82. Шидаков Ю.Х.М., Горохова Г.И., Сатиев С.С., Волкович О.В. Влияние глибенкламида на состояние гистофизиологии печени при черепно-мозговой травме // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. - 2020. - Т. 20. № 1. - С. 86-92.
83. Щёголева Л.С., Поповская Е.В., Шашкова Е.Ю., Сидоровская О.Е., Балашова С.Н. Иммунологическая реактивность, впервые сутки после черепно-мозговой травмы // Экология человека. 2017. № 5. С. 47–53.

84. Эрдыниева Т.А., Доржу У.В., Айзман Р.И. Объемная скорость кровотока в различных органах у крыс вистар в онтогенезе//Вестник Тувинского государственного университета. №2 Естественные и сельскохозяйственные науки. - 2015. - № 2 (25). - С. 59-62.
85. Якунин Сергей Адольфович «Судебно-медицинская оценка повреждений головы при воздействии тупыми предметами» Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Москва. 2004.
86. Anthony DC, Couch Y, Losey P, Evans MC. The systemic response to brain injury and disease. //Brain Behav Immun. 2012;26:534–540.
87. Bortolotti P, Faure E, Kipnis E. Inflammasomes in Tissue Damages and Immune Disorders After Trauma. //Front Immunol. 2018;9:1900.
88. Çalikoğlu, Ç., Akgül, O., Akgül, M.H, Döşoğlu, M.S., Erdem, H. Effect of L-carnitine in preventing secondary damage in traumatic brain injury: An experimental study //Acta Medica Mediterranea, 2015; 31(4), pp. 777-784
89. de Castro MRT, Ferreira APO, Busanello GL, et al. Previous physical exercise alters the hepatic profile of oxidative-inflammatory status and limits the secondary brain damage induced by severe traumatic brain injury in rats.// J Physiol. 2017;595(17):6023-6044.
90. Dewan M. C., Rattani A., Gupta S., Baticulon R. E., Hung Y.-C., Punchak M., Agrawal A., Adeleye A. O., Shrimel M. G., Rubiano A. M., Rosenfeld J. V., Park K. B. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. Journal of Neurosurgery. 2018;1–18. DOI: 10.3171/2017.10.JNS17352.
91. Fesharaki-Zadeh A. Oxidative stress in traumatic brain injury //International journal of molecular sciences. – 2022. – Т. 23. – №. 21. – С. 13000.
92. Finan JD. Biomechanical simulation of traumatic brain injury in the rat.//Clin Biomech (Bristol, Avon). 2019 Apr;64:114-121.
93. Fluiter K., Opperhuizen A.L., Morgan B.P., Baas F., Ramaglia V. Inhibition of the membrane attack complex of the complement system reduces secondary neuroaxonal loss and promotes neurologic recovery after traumatic brain injury in mice. J.

- Immunol. 2014;192:2339–2348. doi: 10.4049/jimmunol.1302793. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
94. Greve M.W., Zink B.J. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mt. Sinai J. Med.* 2009;76:97–104. doi: 10.1002/msj.20104. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
95. Jayarathna M. J. S., Udupihille J., Amaratunga H. A. Surface morphology of the Right lobe of the Human Liver. *Sri Lanka Anatomy Journal* 2024; 8(I): 46–54 DOI: <https://doi.org/10.4038/slaj.v8i1.231>
96. Kawai C. et al. Roles of HMGB1 on life-threatening traumatic brain injury and sequential peripheral organ damage // *Scientific Reports*. – 2024. – T. 14. – №. 1. – C. 21421.
97. Khandelwal M. et al. Liver acts as a metabolic gate for the traumatic brain injury pathology: Protective action of thyroid hormone // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*. – 2023. – T. 1869. – №. 6. – C. 166728.
98. Kochanek P.M., Jackson T.C., Jha R., Clark R.S.B., Okonkwo D.O., Bayir H., Poloyac S.M., Wagner A.M.D., Empey P.E., Conley Y.P., et al. Paths to successful translation of new therapies for severe BMSH in the golden age of traumatic brain injury research: A Pittsburgh vision. *J. Neurotrauma*. 2018 doi: 10.1089/neu.2018.6203. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
99. Kumar A., Loane D.J. Neuroinflammation after traumatic brain injury: Opportunities for therapeutic intervention. *Brain Behav. Immun.* 2012;26:1191–1201. doi: 10.1016/j.bbi.2012.06.008. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
100. Kochanek P.M., Dixon C.E., Shellington D.K., Shin S.S., Bayir H., Jackson E.K., Kagan V.E., Yan H.Q., Swauger P.V., Parks S.A., et al. Screening of biochemical and molecular mechanisms of secondary injury and repair in the brain after experimental blast-induced traumatic brain injury in rats. *J. Neurotrauma*. 2013;30:920–937. doi: 10.1089/neu.2013.2862. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
101. Loane D. J., Stoica B. A., Faden A. I. Neuroprotection for traumatic brain injury. *Handbook of Clinical Neurology*. 2015;127:343–366

102. Logsdon A.F., Lucke-Wold B.P., Turner R.C., Huber J.D., Rosen C.L., Simpkins J.W. Role of Microvascular Disruption in Brain Damage from Traumatic Brain Injury. *Compr. Physiol.* 2015;5:1147–1160. doi: 10.1002/cphy.c140057. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
103. Maas AI, Roozenbeek B, Manley GT. Clinical trials in traumatic brain injury: past experience and current developments. // *Neurotherapeutics.* 2010;7:115–126.
104. Maldonado-Rengel R., Sócola-Barsallo Z., Vásquez B. Alterations of Liver Morphology in Senescent Rats // *International Journal of Molecular Sciences.* – 2024. – T. 25. – №. 18. – C. 9846.
105. Mc Mahon A. et al. Extracellular vesicles in disorders of hemostasis following traumatic brain injury // *Frontiers in Neurology.* – 2024. – T. 15. – C. 1373266.
106. Mehta T. et al. Current trends in biomarkers for traumatic brain injury // *Open access journal of neurology & neurosurgery.* – 2020. – T. 12. – №. 4. – C. 86.
107. Merets'kyi, V.M., Holovata, T.K. Morphological changes in internal organs of animals in different periods of craniocerebral trauma on background of diabetes mellitus. // *Klinichna khirurhiia,* 2013 (4), pp. 73-75
108. Olimkhuzhayev F.Kh., Askarov T.A., Akhmedov M.D., Fayziev Y.N., Ashurmetov A.M., Soliyeva Sh.A. liver micro-vessel features in postnatal ontogenesis // *Theoretical & Applied Science.* 2020; 1 (81). pp. 86-92.
109. Rege SD, Royes L, Tsai B, Zhang G, Yang X, Gomez-Pinilla F. Brain Trauma Disrupts Hepatic Lipid Metabolism: Blame It on Fructose?. // *Mol Nutr Food Res.* 2019;63(15):e1801054.
110. Shi, B., Wang, X.-Q., Duan, W.-D., (...), Guo, Q.-J., Zhang, H.-Y. Effects of positive acceleration (+Gz stress) on liver enzymes, energy metabolism, and liver histology in rats // *World Journal of Gastroenterology,* 2019; 25(3), pp. 346-355
111. Szucs A, Paku S, Sebestyén E, Nagy P, Dezső K. Postnatal, ontogenic liver growth accomplished by biliary/oval cell proliferation and differentiation. // *PLoS One.* 2020;15(5):e0233736.

112. Vdoviaková K, Vdoviaková K, Petrovová E. et al. Importance Rat Liver Morphology and Vasculature in Surgical Research.// *Jr. Med Sci Monit.* 2016 Dec 2;22:4716-4728
113. Villapol S, Kryndushkin D, Balarezo MG, et al. Hepatic expression of serum amyloid A1 is induced by traumatic brain injury and modulated by telmisartan. // *Am J Pathol.* 2015;185(10):2641-2652.
114. Villapol S. Consequences of hepatic damage after traumatic brain injury: current outlook and potential therapeutic targets.// *Neural Regen Res.* 2016;11(2):226-227.
115. Wilfred BS, Madathil SK, Cardiff K, et al. Alterations in Peripheral Organs following Combined Hypoxemia and Hemorrhagic Shock in a Rat Model of Penetrating Ballistic-Like Brain Injury.// *J Neurotrauma.* 2020;37(4):656-664.
116. World Health Organization. Global Health Estimates: Life expectancy and leading causes of death and disability. Deaths by cause, age and sex. Available at: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html [Accessed 21 february 2023]
117. World Health Organization et al. Regional approach to the decade of action for road safety 2021-2030. – 2022.
118. Xiong Y., Mahmood A., Chopp M. Animal models of traumatic brain injury. *Nat. Rev. Neurosci.* 2013;14:128–142. doi: 10.1038/nrn3407. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
119. Yuan H. et al. Susceptibility to Hepatotoxic Drug-Induced Liver Injury Increased After Traumatic Brain Injury in Mice // *Journal of Neurotrauma.* – 2024.
120. Zhu L, Duan P, Hu X, et al. Exposure to cadmium and mono-(2-ethylhexyl) phthalate induce biochemical changes in rat liver, spleen, lung and kidney as determined by attenuated total reflection-Fourier transform infrared spectroscopy. // *J Appl Toxicol.* 2019;39(5):783-797.
121. Zibara K., Ballout N., Mondello S., Karnib N., Ramadan N., Omais S., Nabbouh A., Caliz D., Clavijo A., Hu Z., et al. Combination of drug and stem cells neurotherapy: Potential interventions in neurotrauma and traumatic brain injury. *Neuropharmacology.* 2019;145:177–198. doi: 10.1016/j.neuropharm.2018.09.032.

