

ТРАВМАТИК МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА АЙРИСИМОН БЕЗНИНГ (ТИМУС) МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ**Ш. М. Ахмедова, Д. Б. Рахматова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: бош миЯ шикастланиши, айрисимон без, иммун тизими, иммунопатология.**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, вилочковая железа, иммунная система, иммунопатология.**Key words:** traumatic brain injury, thymus jelly, immune system, immunopathology.

Маълумки айрисимон без организмдаги асосий иммунитетга жавобгар аъзолардан биридир. Айрисимон без 14 ёшдан кейин эволюцион таъсирга учрайди, натижада тананинг иммун реактивлиги пасаяди ва ҳар қандай ташқи таъсирга нисбатан ҳимоя реакцияси камаюди. Инсон ёши ўтиб борган сари сурункали касалликларга мойиллик ошади. Шуни айтиш керакки, ТМШларидан кейин айрисимон безда кузатиладиган морфометрик ўзгаришлар туфайли айнан тимусдаги табиий эволюцион жараёнлар эрта ривожланади. Бу эса организмни эрта қаришига, иммун реактивликнинг пасайиши ҳисобида турли инфекцион касалликларга мойилликни ошишига олиб келади. Яъни, ТМШ дан кейин айрисимон бездаги кузатиладиган асоратлар ёшлар орасида ўлим кўрсаткичини ошишига сабаб бўлади.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МОЗГА**Ш. М. Ахмедова, Д. Б. Рахматова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Известно, что вилочковая железа - один из органов, отвечающих за основной иммунитет в организме. Вилочковая железа подвергается эволюционному воздействию после 14 лет, что приводит к снижению иммунной реактивности организма и снижению защитной реакции на любые внешние воздействия. С возрастом человек становится более подверженным хроническим заболеваниям. Следует отметить, что естественные эволюционные процессы в тимусе развиваются рано из-за морфометрических изменений, наблюдаемых в вилочковой железе после ЧМТ. Это приводит к преждевременному старению организма, повышенной восприимчивости к различным инфекционным заболеваниям из-за снижения иммунной реактивности. То есть наблюдаемые после ЧМТ осложнения со стороны вилочковой железы приводят к увеличению смертности молодых людей.

MORPHOMETRIC CHANGES OF THE THYMUS IN TRAUMATIC BRAIN DAMAGE**Sh. M. Akhmedova, D. B. Rakhmatova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

It is known that the thymus gland is one of the organs responsible for the main immunity in the body. The thymus gland undergoes evolutionary influence after the age of 14, which leads to a decrease in the body's immune reactivity and a decrease in the protective reaction to any external influences. With age, a person becomes more susceptible to chronic diseases. It should be noted that natural evolutionary processes in the thymus develop early due to morphometric changes observed in the thymus gland after TBI. This leads to premature aging of the body, increased susceptibility to various infectious diseases due to a decrease in immune reactivity. That is, complications from the thymus gland observed after TBI lead to an increase in mortality in young people.

Инсон танасида номаълум ёки тушунарсиз функцияларга эга бўлган бир нечта аъзолар мавжуд. Улар ибтидоий ёки қолдиқ аъзо деб номланган. Бундай аъзоларга тимус ҳам қиради. Тимус беи эндокрин тизимда алоҳида ўрин тутди. Бир томондан ички секреция беи, бир томондан гормонлар манбаи ва гормонга ўхшаш моддалар, бошқа томондан – иммунитетнинг марказий аъзоси ҳисобланади. Иккала тизим ўртасидаги муносабатлар иммунологик ва гормонал функциялар антенатал даврда ҳам туғруқдан кейинги даврларда ҳам алоҳида аҳамиятга эга, чунки бу иккала тизим ҳам ҳомиланинг нормал ривожланишини таъминлайди. Янги туғилган чақалоқларда ҳаётга мослашишни таъминлайди [8].

Тирик организмнинг ҳимоясини иммун тизимсиз тасаввур қилиб бўлмайди. Инсон ва ҳайвонларда иммун тизими организмнинг турли хил патоген омиллар таъсирига мослашувчанлиги ва ҳимоясини таъминлайди. Сўнгги йилларда дунёда иммун тизимининг зарарланиши билан боғлиқ касалликлар кўпайиб бормокда, «Ҳозирги вақтда организмнинг иммун реактивлик даражаси, шубҳасиз, кўпгина касалликларнинг кечиши ва оқибатини белгилаб

беради. Замонавий жамият саломатлигининг ҳолати иммун реактивликнинг пасайиши, натижада, ўткир ва сурункали касалликларнинг кўпайиши билан тавсифланади» [9].

Сўнгги 10-15 йил ичида олиб борилган тадқиқотларда иммунология, иммун тизимининг тузилиши бўйича янги маълумотлар олинган, туғма ва орттирилган иммунитет хужайраларининг функциялари, механизмлари ҳам миёга зарар етказадиган иммунопатологик таъсирни ривожлантириш ва иммунитетнинг ҳимоя таъсири умуман танада реакциялар ва хусусан травматик миё шикастланиши (ТМШ) билан кечадиган ҳолатлар нейротравмага қарши иммунитетни ривожлантириш механизмлари кўриб чиқилган. У қуйидагиларни ўз ичига олади: 1)туғма хужайраларнинг дастлабки фаоллашуви иммунитет, яъни миёдаги микроглиялар; 2)микроглияларнинг синтези цитокинлар ва паренхимага периферик иммун хужайраларни жалб қилиш; 3)танадаги тизимли ва ўзига хос иммун ва яллиғланиш реакцияларининг ривожланиши. Иммун реакцияларининг ривожланиб бориши вақт ўтиши билан ТМШ га икки томонлама таъсирини кўрсатиши мумкин: 1)миёни ўлик хужайралардан тозалаш ва нейронларнинг тикланишини рағбатлантиришга ҳаракат; 2)шикастланиш жараёнига иммунопатологик таъсир, бу ТМШ дан кейин эрта ёки кечиктирилган нейродегенерацияга олиб келиши мумкин [1]. Миёнинг травматик шикастланиши (ТМШ) тўқималар ва органлардаги метаболик жараёнларнинг бузилиши билан бирга келади. Маълумки, ТМШ билан айрисимон безнинг (тимус) кўп функциялари сезиларли даражада бузилади. Ушбу ўзгаришларнинг жиддийлиги тўғридан-тўғри миё шикастланишининг табиати ва шикастланиш даври билан боғлиқ [2].

Айрисимон бездаги ўзгаришлар иммунитет ҳимоясининг асосий органи сифатида ўз функциясини бажаради яъни периферияда Т - лимфоцитлар ҳосил бўлиши давом этади. Тимус 14 ёшдан кейин эволюцион таъсирга учрайди, натижада тананинг иммун реактивлиги пасаяди ва ҳар қандай травмага қарши ҳимоя реакцияси камаёди [4]. Ривожланиш механизмида исботланган гормонлар иштирок этган неоплазмалар, тартибга солувчи танадаги мураккаб жараёнларга етакчилик қилади.

ТМШда лимфоцитлар ишлаб чиқарилиши мумкин ва периферик қон томирларида бош миё макрофаглари миё яллиғланишига қарши хизмат кўрсатади. Яллиғланишга қарши интерлейкин (IL) -1 β , IL - 6 каби цитокинлар ва ўсма некрози омил-а (TNF-a), яллиғланиш жавобининг ривожланишини камайтириш ва соҳадаги асаб хужайраларининг тикланишига тўсқинлик қилади [5]. Назорат қилинмаган ўсиш қондаги яллиғланишни цитокинлар таркиби ва ТМШдан кейин миё паренхимаси сингари кўп органларнинг функциясининг бузилиши ва етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади [6,7]. Уларни ривожлантириш механизмлари ёки анти-спас ёки бошқа иммун реакцияларга қарамай, ТМШда йўналиш иммунологияни ўрганишнинг деярли бир асрлик тарихи нейротравма, етарлича текширилмаган.

Ўткир ва оғир ТМШ кўпинча миёнинг базал тузилмаларига зарар етказди, бу жараёнда гипоталамо-гипофизар тизим иштирок этади, марказий рефлекс ва гуморал ўзгаришлар танада содир бўлади. Симпатик нерв системасининг реакцияси устунлик қилиб, катехоламинларни умумий қон оқимида чиқаради. Ушбу марказлаштирилган шартли реакциялар натижасида, жароҳатлардан бир неча дақиқа ўтгач, бутун танада микроциркуляция бузилиши юзага келади. Жиддий ТМШда ушбу бузилишлар барча ички органларнинг тизимли зарарланишига олиб келади ва кўплаб органларнинг етишмовчилигини келтириб чиқаради. Бунда айрисимон безда ҳосил бўлган ўзгаришлар тегишли клиник кўриниш билан намоён бўлади [10].

Энг кўп ўрганилган ҳолатлардан бири тимуснинг ўткир стрессли атрофияси бўлиб, бунда глюкокортикостероид гормонлари асосий ўрин тутди. Маълумки, глюкокортикостероид тимоцит рецепторлари билан реакцияга киришади ва уларнинг апоптозини кўзғатади. Бир қатор муаллифлар тимусга жарроҳлик стрессининг қисқа муддатли, аммо қайталанадиган салбий таъсири эҳтимолини таъкидламоқда [10]. Тимуснинг тўсатдан инволюцияси унинг массасининг тобора пасайиб бориши ва функционал фаолликнинг ўзгариши билан тавсифланади [3,5]. ТМШ лардан кейин олиб борилган тадқиқотларда периферик қонда ти-

мусда дифференциацияланган регулятор Т-лимфоцитлар сонининг кўпайиши аниқланади [10]. Тимусдаги морфологик ўзгаришларнинг лимфоцитлар ва унинг лимфоид бўлмаган хужайралари субпопуляцион таркиби: эпителий, дендритик ва макрофаглар билан алоқаси тўғрисида маълумотлар йўқ. Шунини таъкидлаш керакки, тимуснинг тасодифий инволюцияси мураккаб ва ҳали тўлиқ ўрганилмаган жараёндир.

Хулоса: Маълумки айрисимон без организмдаги асосий иммунитетга жавобгар аъзолардан биридир. Айрисимон без 14 ёшдан кейин эволюцион таъсирга учрайди, натижада тананинг иммун реактивлиги пасаяди ва ҳар қандай ташқи таъсирга нисбатан ҳимоя реакцияси камаяди. Инсон ёши ўтиб борган сари сурункали касалликларга мойиллик ошади. Шунини айтиш керакки, ТМШ ларидан кейин айрисимон безда кузатиладиган морфометрик ўзгаришлар туфайли айнан тимусдаги табиий эволюцион жараёнлар эрта ривожланади. Бу эса организмни эрта қаришига, иммун реактивликнинг пасайиши ҳисобида турли инфекцион касалликларга мойилликни ошишига олиб келади. ТМШ дан кейин айрисимон бездаги кузатиладиган асоратлар ёшлар орасида ўлим кўрсаткичини ошишига сабаб бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Даниелян М.А. Реакция капилляров мозга крыс на иммобилизационный стресс // Морфология. 2007. - Т. 132, № 6. - С. 39-41.
2. Даниелян М.А. Реакция капилляров мозга крыс на иммобилизационный стресс // Морфология. 2007. - Т. 132, № 6. - С. 39-41.
3. Кострова О.Ю., Стоменская И.С., Меркулова Л.М., Стручко Г.Ю., Михайлова М.Н., Лукьянов М.В., Филиппов Ф.Н. Изменения в надпочечниках крыс-самок при сочетанном воздействии канцерогена и стресса. Строение организма человека и животных в норме, патологии и эксперименте: сборник научных работ. Минск, 2017: 295–9
4. Pedachenko EG, editor. [Modern ideas about the pathogenesis of closed traumatic brain injury]. Kyiv: Zadruga; 1996. 282 p. Russian.
5. Lu J, Goh SJ, Tng PY, Deng YY, Ling EA, Moochhala S. Systemic inflammatory response following acute traumatic brain injury. Front Biosci (Landmark Ed). 2009 Jan; 14:3795-813. PubMed PMID: 19273311.
6. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. Injury. 2005 Jun;36(6):691-709. doi: 10.1016/j.injury.2004.12.037. PubMed PMID:15910820.
7. Щербаков В.Г. Тимус. - М., 2004. - 30 с.
8. Бибик Е.Ю., Брест А.Ю. Современные представления о морфогенезе первичного лимфоидного органа // Украинский морфологический альманах, – 2011, – Том 9, – № 3. – С.43-46.
9. Москвичев Е.В., Меркулова Л.М., Стручко Г.Ю. Морфология и иммуногистохимический фенотип тимуса при вторичной иммунной недостаточности после спленэктомии // современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 3;
10. Постовалова Е.А., Макарова О.В., Косырева А.М., Михайлова Л.П. Морфология тимуса и особенности его клеточного состава при экспериментальном остром и хроническом язвенном колите. Архив патологии. 2019;81(5):53-63. <https://doi.org/10.17116/patol20198105153>