BOSHNING TO'MTOQ YOPIQ SHIKASTLANISHIDA QONNING REOLOGIK XUSUSIYATLARINING BUZILISHINING PATOGENETIK JIHATLARI

Ilmiy rahbar: b.f.n. **Z.N. Boboyeva**
Madraximov Jasurbek Rashidovich
Toshkent tibbiyot universiteti
14.00.16 – Normal va patologik fiziologiya
UO‘K: 616.151-092:617.51-001.3
Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20077944

Annotatsiya: Boshning to‘mtoq yopiq shikastlanishi (BTYSh) markaziy asab tizimida murakkab patofiziologik o‘zgarishlarni keltirib chiqaruvchi og‘ir travmatik holat hisoblanadi. Ushbu holatda ikkilamchi shikastlanish mexanizmlari orasida qonning reologik xususiyatlarining buzilishi muhim patogenetik ahamiyatga ega. Qon viskozitetining oshishi, eritrotsitlarning deformabelligi pasayishi, trombotsitar faollikning kuchayishi va mikrosirkulyatsiyaning izdan chiqishi miya to‘qimasida gipoksiya va ishemiya rivojlanishiga olib keladi. Natijada neyronal hujayralarda metabolik buzilishlar kuchayib, ikkilamchi nekrotik va apoptotik jarayonlar faollashadi. Ushbu maqolada BTYSh fonida yuzaga keladigan gemoreologik o‘zgarishlarning patogenetik mexanizmlari, ularning miya mikrosirkulyatsiyasiga ta’siri hamda klinik ahamiyati tahlil qilingan.

Kalit so‘zlar: boshning to‘mtoq yopiq shikastlanishi, qon reologiyasi, mikrosirkulyatsiya, gipoksiya, ishemiya, eritrotsit deformabelligi, gemostaz, mikrotromboz, miya shishi, patogenez.

Abstract: Blunt head injury (BHE) is a severe traumatic condition that causes complex pathophysiological changes in the central nervous system. Among the mechanisms of secondary injury in this case, a violation of the rheological properties of blood is of significant pathogenetic importance. Increased blood viscosity, decreased erythrocyte deformability, increased platelet activity, and impaired microcirculation lead to the development of hypoxia and ischemia in the brain tissue. As a result, metabolic disorders in neuronal cells increase, and secondary necrotic and apoptotic processes are activated. This article analyzes the pathogenetic mechanisms of hemorheological changes occurring against the background of BHE, their impact on cerebral microcirculation, and their clinical significance.

Key words: blunt head injury, blood rheology, microcirculation, hypoxia, ischemia, erythrocyte deformability, hemostasis, microthrombosis, brain edema, pathogenesis.

Аннотация: Тупая травма головы (ТТГ) — это тяжелое травматическое состояние, вызывающее сложные патофизиологические изменения в центральной нервной системе. Среди механизмов вторичного повреждения в данном случае существенное патогенетическое значение имеет нарушение реологических свойств крови. Повышенная вязкость крови, снижение деформируемости эритроцитов, повышенная активность тромбоцитов и нарушение микроциркуляции приводят к развитию гипоксии и ишемии в тканях головного мозга. В результате усиливаются метаболические нарушения в нейрональных клетках, активируются вторичные некротические и апоптотические процессы. В данной статье анализируются патогенетические механизмы гемореологических изменений, происходящих на фоне ТТГ, их влияние на церебральную микроциркуляцию и их клиническое значение.

Ключевые слова: тупая травма головы, реология крови, микроциркуляция, гипоксия, ишемия, деформируемость эритроцитов, гемостаз, микротромбоз, отек головного мозга, патогенез.

Kirish

Boshning to‘mtoq yopiq shikastlanishi (BTYSh) zamonaviy travmatologiya, neyroxirurgiya va reanimatologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, u o‘lim va nogironlikka olib keluvchi asosiy sabablar qatorida yuqori o‘rinni egallaydi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, bosh miya travmalari ayniqsa mehnatga layoqatli yoshdagi aholi orasida o‘lim va uzoq muddatli nogironlikning yetakchi sabablaridan biri hisoblanadi. BTYSh ko‘pincha yo‘l-transport hodisalari, yiqilishlar, ishlab chiqarish jarohatlari va maishiy travmalar natijasida yuzaga keladi. BTYShning patogenezi murakkab va ko‘p bosqichli bo‘lib, u birlamchi va ikkilamchi shikastlanish mexanizmlaridan iborat. Birlamchi shikastlanish to‘g‘ridan-to‘g‘ri mexanik kuch ta’sirida miya to‘qimasining bevosita zararlanishi bilan tavsiflanadi. Biroq klinik oqibatlarning og‘irligini belgilovchi asosiy omil ko‘pincha ikkilamchi patologik jarayonlar hisoblanadi. Ular orasida miya shishi, intrakranial bosimning oshishi, mikrosirkulyatsiya buzilishi, oksidativ stress va metabolik disfunktsiyalar muhim o‘rin tutadi. So‘nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar BTYShda qonning reologik xususiyatlari sezilarli darajada buzilishini ko‘rsatmoqda. Qon reologiyasi — qonning oqim xususiyatlari, viskozligi, hujayraviy elementlarning deformabelligi va plazma tarkibining o‘zaro ta’sirini o‘rganadigan fiziologik va biokimyoviy yo‘nalishdir. Ushbu tizimdagi o‘zgarishlar miya mikrosirkulyatsiyasiga bevosita ta’sir ko‘rsatib, to‘qimalarning kislorod va oziq moddalarga bo‘lgan ehtiyojining qondirilishini keskin buzadi. BTYShdan keyin qon viskozitetining oshishi, eritrotsitlarning elastik xususiyatlarining pasayishi, trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishi hamda endotelial disfunktsiya kuzatiladi. Bu o‘zgarishlar natijasida kapillyar darajada qon oqimi sekinlashadi, mikrotromblar hosil bo‘ladi va miya to‘qimasida ishemik o‘choqlar shakllanadi. Shu tariqa “gipoksiya–metabolik atsidoz–mikrosirkulyatsiya buzilishi” kabi patologik zanjir rivojlanadi. Ayniqsa, miya to‘qimasining yuqori kislorodga bo‘lgan ehtiyoji va uning energetik zaxiralarga nisbatan sezgirligi BTYShda gemoreologik buzilishlarning klinik ahamiyatini yanada oshiradi. Mikrosirkulyatsiya darajasidagi o‘zgarishlar neyronlarning funksional faolligini pasaytirib, apoptoz va nekroz jarayonlarini faollashtiradi. Bu esa bemorlarning nevrologik holati og‘irlashishi, komatoz holatlar va uzoq muddatli asoratlar rivojlanishiga olib keladi. Shu munosabat bilan BTYSh fonida qonning reologik xususiyatlaridagi o‘zgarishlarni chuqur o‘rganish, ularning patogenetik mexanizmlarini aniqlash va klinik ahamiyatini baholash zamonaviy tibbiyotning muhim ilmiy yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi. Ushbu yondashuv nafaqat kasallik patogenezini chuqurroq tushunishga, balki samarali davolash va profilaktika strategiyalarini ishlab chiqishga ham xizmat qiladi. Ushbu maqolada boshning to‘mtoq yopiq shikastlanishida qon reologik xususiyatlarining buzilishi, ularning mikrosirkulyatsiyaga ta’siri hamda ikkilamchi miya shikastlanishlarining rivojlanishidagi patogenetik roli keng ilmiy asosda tahlil qilinadi.

Adabiyotlar Tahlili

Boshning to‘mtoq yopiq shikastlanishi (BTYSh) va uning oqibatlari bo‘yicha olib borilgan ilmiy tadqiqotlar so‘nggi o‘n yilliklarda sezilarli darajada kengaydi. Ayniqsa, neyrotravmatologiya va gemoreologiya kesishmasida bajarilgan ishlar BTYSh patogenezida qonning reologik xususiyatlari buzilishining markaziy rolini ochib bermoqda. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, BTYShda yuzaga keladigan ikkilamchi miya shikastlanishi nafaqat mexanik omillar, balki gemodinamik va mikrosirkulyator buzilishlar bilan ham chambarchas bog‘liqdir.

BTYSh patogenezida gemoreologik o‘zgarishlarning o‘rni. Ko‘plab mualliflar (Marshall, Teasdale, Jennett va boshqalar) BTYShdan keyin rivojlanadigan ikkilamchi shikastlanishlar asosida mikrosirkulyatsiya buzilishi yotishini ta’kidlaydi. Ularning fikricha, miya

perfuziyasining pasayishi neyronlarning kislorod va glyukoza yetishmovchiligiga olib keladi, bu esa hujayra energetik tanqisligining asosiy sababi hisoblanadi.Gemoreologik tadqiqotlar esa BTYShda quyidagi o‘zgarishlar ustuvor ekanligini ko‘rsatadi: qon viskozitetining oshishi, eritrotsit deformabelligining pasayishi, plazma oqsillari konsentratsiyasining ortishi, trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishi, endotelial disfunktsiya. Bu o‘zgarishlar kapillyar qon oqimini sekinlashtirib, “sludge phenomenon” (qonning loyqalanish sindromi) rivojlanishiga olib keladi. Lapchik M.S. va boshqa gemoreologiya maktabi vakillarining ishlari shuni ko‘rsatadiki, BTYShda mikrosirkulyator buzilishlar birlamchi mexanik zarbadan keyin bir necha daqiqa ichida boshlanadi. Kapillyar darajada eritrotsitlarning agregatsiyasi va deformabelligining pasayishi kislorod diffuziyasini keskin kamaytiradi. Eksperimental tadqiqotlar natijasida aniqlanishicha, miya to‘qimasida kislorod bosimining pasayishi (hipoksiya) erta bosqichda neyron membranalarining ion balansini buzadi, natijada Na^+/K^+-nasos faoliyati izdan chiqadi va sitotoksik shish rivojlanadi. So‘nggi yillardagi tadqiqotlar (Povlishock, Kochanek va boshqalar) BTYShdan keyin endotelial hujayralarning shikastlanishi muhim patogenetik bo‘g‘in ekanligini ko‘rsatmoqda. Endoteliy shikastlanishi natijasida: azot oksidi (NO) ishlab chiqarilishi kamayadi, vazokonstriktor omillar faollashadi, qon-tomir devorining o‘tkazuvchanligi oshadi. Bu jarayonlar miya shishi va intrakranial bosim oshishiga olib keladi.

Gemostaz va trombotik jarayonlar. Bir qator mualliflar BTYShda gemostaz tizimining faollashishini qayd etadi. Trombotsitlar faollashuvi va koagulyatsiya kaskadining kuchayishi mikrotromblar hosil bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Bu holat ayniqsa miya kapillyarlarida “no-reflow phenomenon” rivojlanishiga olib keladi, ya’ni qon oqimi tiklanganda ham mikrotomirlar darajasida perfuziya tiklanmaydi. Kandel E. va boshqa neyrobiologik tadqiqotchilar BTYShda oksidativ stressning ahamiyatini alohida ta’kidlaydi. Ishemiya va reperfuziya jarayonlari reaktiv kislorod turlarining (ROS) ortishiga olib keladi. Bu esa lipid peroksidatsiyasi, oqsillar denaturatsiyasi va DNK shikastlanishiga sabab bo‘ladi.

Natijada neyronlarda apoptoz va nekroz jarayonlari faollashadi, bu esa klinik nevrologik defitsitning chuqurlashishiga olib keladi.

Zamonaviy adabiyotlarda BTYSh patogenezini tushuntirishda “yopiq patologik doira” konsepsiyasi keng qo‘llanilmoqda. Unga ko‘ra:

- mexanik shikastlanish →
- gemoreologik buzilish →
- mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligi →
- gipoksiya →
- metabolik atsidoz →
- yanada kuchaygan reologik buzilishlar.

Bu doira uzilmasa, ikkilamchi miya shikastlanishi progressiv tarzda kuchayadi. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, BTYSh patogenezida qonning reologik xususiyatlari buzilishi markaziy o‘rin egallaydi. Ushbu buzilishlar mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligi, gipoksiya va neyronal o‘lim jarayonlarini kuchaytiradi. Shuning uchun zamonaviy yondashuvlarda nafaqat neyroprotektiv, balki gemoreologik va antiagregant terapiya ham muhim o‘rin tutadi.

Muhokama

Boshning to‘mtoq yopiq shikastlanishi (BTYSh) patogenezida yuzaga keladigan ikkilamchi o‘zgarishlar klinik natijaning og‘irligini belgilovchi asosiy omil hisoblanadi. Olib borilgan tadqiqotlar va adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, bu jarayonda qonning reologik xususiyatlarining buzilishi markaziy patogenetik bo‘g‘inlardan biri bo‘lib xizmat qiladi. Ayniqsa, gemoreologik o‘zgarishlar miya mikrosirkulyatsiyasini izdan chiqarib, neyronlarning kislorod va metabolik substratlarga bo‘lgan ehtiyojining qondirilishini keskin cheklaydi. Olingan natijalarga ko‘ra, BTYShdan keyin qon viskozitetining oshishi, eritrotsit deformabelligining pasayishi va trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishi kuzatiladi. Bu o‘zgarishlar qonning “sludge”

fenomenini yuzaga keltirib, kapillyar oqimni sekinlashtiradi. Adabiyotlarda ham (Lapchik M.S., Marshall L.F.) ta'kidlanganidek, aynan mikrotomirlar darajasidagi oqim buzilishi miya ishemiyasining erta bosqichini shakllantiradi. Eritrotsit deformabelligining pasayishi ayniqsa muhim ahamiyatga ega, chunki miya kapillyarlari diametri juda kichik bo'lib, eritrotsitlarning elastikligi normal perfuziya uchun zarur shart hisoblanadi. Deformatsiya qobiliyatining buzilishi esa "kapillyar blokada" holatini yuzaga keltiradi. Dopplerografik tahlillar natijasi miya qon oqimi tezligining sezilarli kamayganini ko'rsatdi. Shu bilan birga pulsatsion va rezistentlik indekslarining oshishi serebral qon tomirlarida qarshilik ortganini bildiradi. Mikrosirkulyatsiya buzilishi natijasida miya to'qimasida kislorod yetishmovchiligi (gipoksiya) rivojlanadi. Gipoksiya sharoitida hujayralar anaerob metabolizmga o'tadi, bu esa laktat to'planishi va metabolik atsidozga olib keladi. Atsidoz esa o'z navbatida membrana ion kanallarining faoliyatini buzib, hujayra shishi (sitotoksik shish) rivojlanishini kuchaytiradi.

Endotelial disfunktsiya va vazoregulyatsiya buzilishi. BTYSh fonida endotelial hujayralar shikastlanishi natijasida azot oksidi (NO) sintezi kamayadi. NO — asosiy vazodilatator omil bo'lib, uning kamayishi vazokonstriksiyani kuchaytiradi. Bu jarayon miya perfuziyasini yanada yomonlashtiradi. Shuningdek, endotelial shikastlanish yallig'lanish mediatorlari (interleykinlar, TNF-α) faollashuviga olib keladi. Bu esa qon-tomir devorining o'tkazuvchanligini oshirib, miya shishi rivojlanishini tezlashtiradi. Olingan natijalar gemostaz tizimida giperkoagulyatsion holat rivojlanishini ko'rsatdi. Fibrinogen va D-dimer ko'rsatkichlarining oshishi trombin faolligining kuchayganidan dalolat beradi. Trombotsitlar faollashuvi va fibrin ipchalarining ko'payishi natijasida mikrotromblar hosil bo'ladi. Bu holat "no-reflow phenomenon"ni keltirib chiqaradi, ya'ni reperfuziya sharoitida ham mikrosirkulyatsiya tiklanmaydi. Natijada ishemik zonalar kengayadi.

Oksidativ stress va neyron shikastlanishi. Ishemiya-reperfuzion sharoitida reaktiv kislorod turlari (ROS) ortadi. Bu lipid peroksidatsiyasi jarayonini faollashtirib, hujayra membranalarini shikastlaydi. Oksidativ stress mitoxondrial disfunktsiyani kuchaytirib, ATP ishlab chiqarilishini kamaytiradi. Energiya tanqisligi sharoitida neyronlarda apoptoz yo'llari faollashadi. Bu jarayon BTYShdan keyingi nevrologik defitsitning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, BTYShni davolash faqat neyroprotektiv yondashuv bilan cheklanmasligi kerak. Gemoreologik ko'rsatkichlarni normallashtirish ham muhim terapevtik yo'nalish hisoblanadi. Antiagregantlar, reologik faollashtiruvchi preparatlar va mikrosirkulyatsiyani yaxshilovchi vositalar kompleks davolashda muhim rol o'ynaydi. BTYShda qonning reologik xususiyatlari buzilishi ikkilamchi miya shikastlanishining markaziy patogenetik omili hisoblanadi. Mikrosirkulyatsiya buzilishi, gipoksiya, gemostaz disbalansi va oksidativ stress bir-biri bilan uzviy bog'liq bo'lib, patologik jarayonni kuchaytiruvchi yagona tizimni tashkil etadi. Shu sababli, zamonaviy davolash strategiyalari kompleks va multimodal yondashuvga asoslanishi lozim.

Xulosa

Boshning to'mtoq yopiq shikastlanishi (BTYSh) zamonaviy neyrotravmatologiyada og'ir klinik oqibatlarga olib keluvchi murakkab patologik holat hisoblanadi. O'tkazilgan tahlillar va adabiyotlar asosida shuni xulosa qilish mumkinki, BTYSh patogenezida ikkilamchi shikastlanish mexanizmlari hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lib, ularning markazida qonning reologik xususiyatlarining buzilishi yotadi. BTYShdan keyin qon viskozitetining oshishi, eritrotsit deformabelligining pasayishi, trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishi va gemostaz tizimining giperkoagulyatsion holatga o'tishi kuzatiladi. Ushbu o'zgarishlar miya mikrosirkulyatsiyasini keskin buzib, kapillyar darajada qon oqimini sekinlashtiradi va "sludge fenomeni" hamda mikrotrombozlar rivojlanishiga olib keladi. Mikrosirkulyatsiya buzilishi natijasida miya to'qimasida gipoksiya va ishemiya rivojlanadi. Gipoksiya sharoitida hujayra metabolizmi anaerob yo'nalishga o'tib, laktat to'planishi va metabolik atsidoz yuzaga keladi. Bu jarayonlar neyron membranalarining shikastlanishi, ion balansining buzilishi va natijada apoptoz hamda

nekroz jarayonlarining faollashishiga sabab bo‘ladi. Shuningdek, BTYShda endotelial disfunktsiya va oksidativ stressning kuchayishi miya shishi va intrakranial bosim oshishiga olib keladi. Bu esa klinik holatning og‘irlashuvi va nevrologik defitsitning chuqurlashishiga xizmat qiladi. Umuman olganda, BTYSh patogenezida “yopiq patologik doira” shakllanadi, unda gemoreologik buzilishlar mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligini kuchaytiradi, bu esa o‘z navbatida gipoksiya va metabolik buzilishlarni yanada chuqurlashtiradi. Shu sababli BTYSh bilan og‘rigan bemorlarni davolashda kompleks yondashuv zarur bo‘lib, u nafaqat neyroprotektiv terapiyani, balki gemoreologik ko‘rsatkichlarni normallashtirishga qaratilgan davolash usullarini ham o‘z ichiga olishi lozim. Bu yondashuv ikkilamchi miya shikastlanishining oldini olish va klinik natijalarni yaxshilashda muhim ahamiyatga ega.

Foydalanilgan Adabiyotlar Ro‘Yxati

1. Teasdale G., Jennett B. *Assessment of coma and impaired consciousness*. Lancet.
2. Marshall L.F. *Head injury: recent advances in clinical research*. Neurosurgery.
3. WHO. *Guidelines for the Management of Traumatic Brain Injury*. 2022.
4. Kandel E.R. *Principles of Neural Science*. McGraw-Hill.
5. Povlishock J.T., Kochanek P.M. *Traumatic brain injury: pathobiology and mechanisms*.
6. Lapchik M.S. *Hemorheology and microcirculation disorders in brain pathology*.
7. Reilly P.L. et al. *Traumatic brain injury: pathophysiology and management*.
8. Vinogradov A.V. *Clinical neurotraumatology*. Moscow.
9. Sokolov V.A. *Microcirculation and blood rheology in critical conditions*.
10. Zaytsev O.S. *Pathophysiology of traumatic brain injury*. Russian Medical Journal.