

## TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODELI VA UNDA TAYANCH-HARAKAT TIZIMI O'ZGARISHLARI

**B. U. Iriskulov, A. H. Dustmuratova, S. B. Azimova, R. B. Tadjibaeva**

Toshkent tibbiyot akademiya

### ANNOTATSIYA

Umurtqa pog'onasi va orqa miya kasalliklarining keng tarqalishi ko'pincha bemorlarning ijtimoiy faolligini cheklaydi va mehnat qobiliyatini yo'qotishga olib keladi. Majburiy tibbiy sug'urta va yuqori texnologiyali ixtisoslashtirilgan yordam xarajatlari bilan bog'liq katta iqtisodiy yo'qotishlarni keltirib chiqaradi.

**Kalit so'zlar:** orqa miya shikastlanishi turlari, shikastlanish oqibat va soratlari, qonda laktat va piruvat konsentratsiyalarining o'zgarishi.

Orqa miya yoriqlarining yarmidan ko'pi orqa miya va uning ildizlarining shikastlanishi bilan birga keladi. Murakkab umurtqa shikastlanishlari taxminan 20% ni tashkil qiladi. Afsuski, tan olish kerakki hali ham ko'p hollarda umurtqa pog'onasi shikastlanishlarini davolash usullari qoniqarsizligicha saqlanib qolmoqda. [11]

Shikastlangan orqa miyaning 3D tasvirlari bo'yicha miqdoriy tahlil qon tomir tarmoqlari soni va hajmining sezilarli darajada kamayganligini aniqladi. Bu, ayniqsa, diametri <50 mkm bo'lgan tomirlarga tegishli. O'tkir zo'rvonlik jarohatidan keyin o'murtqa 3D mahalliy qon ta'minoti jiddiy ravishda buzilgan. [5]

Yuqorida keltirilganlarni inobatga olib, umurtqa shikastlanish og'irlik darajasi, orqa miya funksiyalarining izdan chiqish ko'lamini, yuzaga keladigan tayanch-harakat aparati faoliyati cheklanishlari va plazmadagi laktat, piruvat konsentratsiyalari o'zgarishlari o'rtasidagi uzviy bog'liqlik munosabatlarni o'rnatish shikastlanish bilan belgilangan kasallik kechishi, davolash samaradorligini baholash va asoratlarni oldini olish yo'llarini belgilash imkonini beradi.

Material va metodlar. Tajribalar Toshkent Tibbiyot Akademiyasi vivariysida vazni 200-230 g bo'lgan 100 ta erkak oq kalamushlarda o'tkaziladi. Barcha kalamushlar bibariyning bir xil sharoitida xona harorati hamisha 20-25°C da parvarish qilindi. Kalamushlarning soni har bir katakda 6 tadan oshmagan xolda boqildi. Tajriba va nazorat guruhidagi barcha laborator kalamushlarga bir xilda ozuqa berildi va ularni 120 kun mobaynida boqib, jinsiy yetuklik davrida tajriba o'tkazildi. Ulardan 20 tasi tasi nazorat guruhi, 40 tasi 1-tajriba guruhi, 40 tasi 2- tajriba guruhi qilib olindi. Umurtqa pog'onasi jarohati kontuzion shikastlanishga asoslangan yangi model vositasida

chaqiriladi. 1- tajriba guruhida shikastlanishni xosil qilish uchun og'irligi 15 kg li tosh yordamida 40 ta kalamushlarning 20 tasining ko'krak umurtqasi va qolgan 20 tasining bel umurtqasida-yengil kontuzion shikastlanish, 2-tajriba guruhida og'irligi 30 kg li tosh yordamida 40 ta kalamushlarning 20 tasining ko'krak umurtqasi va qolgan 20 tasining bel umurtqasida og'ir kontuzion shikastlanishlar chaqirildi. Shikastlanishdan 3, 7, 14 kun o'tgandan so'ng tajriba va nazorat guruhlarining dum venasidan qon olinib, qon plazmasi tarkibidagi laktat va piruvat kontsentratsiyalari o'rganiladi.

Natijalar va muhokama. Vertebral sinishlarning quyidagi turlari ajratiladi:

- umurtqa suyaklarining sinishi. Singan tabiatiga ko'ra, ular siqilish, parchalanish yoki portlovchi deb tasniflanadi.

- orqa yarim halqaning sinishi. Umurtqalarning yoylari va pedikulalarining sinishi bir tomonlama yoki ikki tomonlama bo'lishi mumkin.

- kombinatsiyalangan shikastlanishlar, vertebra tanasining sinishi va orqa yarim halqa elementlari (ark, pedikula yoki artikulyar jarayonlar) birlashtirilganda.

- ko'ndalang va umurtqa jarayonlarning izolyatsiyalangan yoriqlari.

Orqa miya yoriqlari bo'lsa, bemorlarni davolash taktikasi va shikastlanish natijalarining prognozi umurtqa pog'onasi barqarorligi holatiga bog'liq.[14]

Orqa miya va cauda equinaning shikastlanish darajasiga qarab:

- orqa miya bo'yin qismi.

- orqa miya ko'krak qafasi.

- orqa miya bel qismi.

- dumg'aza ildizlari.[17]

Orqa miyaning yopiq va penetratsion bo'lmagan shikastlanishlari shikastlanishning eng keng tarqalgan shaklidir. Ushbu turdagi zarar bilan orqa miyada nekroz, qon ketish va maydalanish o'choqlari shaklida qaytariladigan (funktional), shuningdek, qaytarilmas (organik) o'zgarishlar kuzatiladi. Miya moddasining kontuziyasi, orqa miya kanali bo'shlig'ining pasayishi umurtqaning sinishi, uning siljishi, intervertebral diskning prolapsasi, umurtqaning subluksatsiyasi yoki dislokatsiyasi tufayli yuzaga kelganda sodir bo'ladi. Orqa miya kontuziyasi miya, ildizlar, membranalar va tomirlar moddasining tarkibiy o'zgarishlari (o'choqli nekroz, yumshatilish, qon ketish) bilan tavsiflanadi. Harakat va hissiy buzilishlarning klinik ko'rinishi shikastlanishning joylashuvi va darajasi bilan belgilanadi. Patomorfologik o'zgarishlar birlamchi bo'lishi mumkin - shikast kuchini qo'llash joyida yoki ikkilamchi - qon aylanishining buzilishi tufayli.[14]

OMSh patofiziologik jihatdan dastlabki mexanik shikastlanish (birlamchi shikastlanish) neyronlar va glialarni o'tkazuvchan qiladi va keyingi haftalarda progressiv hujayralar

o‘limiga va orqa miya shikastlanishiga olib keladigan ikkilamchi shikastlanish kaskadini boshlaydi. Vaqt o‘tishi bilan shikastlanish qayta shakllanadi va pufakchali kavitatsiyalar va glial chandiقدan iborat bo‘lib, ikkalasi ham regeneratsiyaga kuchli qarshilik qiladi. [1]

Piruvat glikolizning yakuniy mahsuloti bo‘lib, hujayra sitoplazmasidagi qo‘shimcha manbalardan olinadi va oxir-oqibatda limon kislotasi siklining uglerod oqimi ostida asosiy yoqilg‘i sifatida mitoxondriyalarga tashish uchun mo‘ljallangan. Mitoxondriyalarda piruvat ATF ishlab chiqarishni oksidlovchi fosforillanish va limon kislotasi siklini kesib o‘tuvchi ko‘plab biosintetik yo‘llar orqali boshqaradi. Mitoxondriyal piruvat almashinuvi umumiy piruvat uglerod oqimini modulyatsiya qilish uchun ya‘ni mitoxondriya piruvat tashuvchisi, piruvat dehidrogenaza va piruvat karboksilaza kabi ko‘plab fermentlar tomonidan boshqariladi.[4]

Mitoxondrial piruvat dehidrogenaza kinazasi (PDK) teskari fosforillanish orqali piruvat dehidrogenaza kompleksi faolligini salbiy tartibga soladi va glikolizni trikarboksilik kislota aylanishi va ATF ishlab chiqarish bilan bog‘laydi. PDK odatda metabolik va yallig‘lanish kasalliklarida makrofaglarning metabolizmi va polarizatsiyasi bilan bog‘liq.[7]

Laktat anaerob glikolizning yakuniy mahsuloti sifatida piruvatdan hosil bo‘ladi. Ushbu redoks reaksiyasi kamaytirilgan nikotinamid adenin dinukleotid (NADH) va vodorod ionini (H<sup>+</sup>) talab qiladi va laktat dehidrogenaza (LDG) tomonidan katalizlanadi. Reaksiya quyidagi tenglama bilan ifodalanadi:

$LDG \text{ piruvat} + NADH + H^+ \rightleftharpoons \text{laktat} + NAD$ . Ushbu reaksiyaning muvozanati, albatta, laktat hosil bo‘lishiga yordam beradi. Laktat boshqa hujayra ichidagi reaksiyalarda ishlatilmaydi va glyukoneogenez jarayonida yoki Krebs sikli reaksiyalarida CO<sub>2</sub> va H<sub>2</sub>O ga oksidlanish jarayonida yana piruvatga aylanishi kerak. Ushbu biokimyoviy reaksiyaning natijalari adenozin trifosfat shaklida energiya ishlab chiqarish va NADH ning NAD ga oksidlanishidir.

Xulosa. Tajribamizdan olgan natijalar shuni ko‘rsatadiki laktat konsentratsiyasi normadagi piruvat konsentratsiyasiga nisbatan yuqoriligi aniqlandi. Laktat va piruvatning normal nisbati 10:1. Kislород va asosiy kofaktorlar ishtirokida laktat piruvatga aylanadi. U to‘planmaydi va piruvat bilan muvozanatni saqlaydi. Bu normal jarayon turli omillar ta‘sirida o‘zgarishi mumkin. Sitozoldagi laktat konsentratsiyasi birinchi navbatda piruvat konsentratsiyasiga, NADH/NAD nisbatiga va hujayra ichidagi pH ga bog‘liq. Ushbu ko‘plab omillarning umumiy ta‘siri hujayra ichidagi laktat konsentratsiyasini aniqlaydi.

Orqa miyasi shikastlangan kalamushlar qon plazmasidagi laktat va piruvatning nisbatan vaqtga, shikastlangan soxa va shikastlanish darajasiga bog‘liqligi o‘rganildi. Shikastlanishning

barcha turlarida laktat konsentratsiyasi jarohatdan so'ng qisqa vaqt ichida sezilarli darajada oshdi, jarohatlardan keyin 3 kunda maksimal ko'rsatgichni ko'rsatdi va 7 kunga kelib laktat konsentratsiyasi pasaya boshladi. Bundan olingan xulosamiz laktat konsentratsiyasining oshishiga asosiy sabab anaerob glikoliz.

## REFERENCES

1. Ahuja CS, Wilson JR, Nori S, Kotter MRN, Druschel C, Curt A, Fehlings MG. Traumatic spinal cord injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Apr 27;3:17018.
2. Alshahri S, Alghai heb A, Alanazi A, Alshammari S, Alomair A. Antibiogram data of urinary tract infection in spinal cord injury patients in an outpatient setting. 2024 Jan;29(1):57-62.
3. Fouad K, Popovich PG, Kopp MA, Schwab JM. The neuroanatomical-functional paradox in spinal cord injury. *Nat Rev Neurol*. 2021 Jan;17(1):53-62.
4. Gray LR, Tompkins SC, Taylor EB. Regulation of pyruvate metabolism and human disease. 2014 Jul;71(14):2577-604.
5. Hu J, Cao Y, Wu T, Li D, Lu H. 3D angioarchitecture changes after spinal cord injury in rats using synchrotron radiation phase-contrast tomography. *Spinal Cord*. 2015 Aug;53(8):585-90.
6. Ilha J, Meireles A, de Freitas GR, do Espírito Santo CC, Machado-Pereira NAMM, Swarowsky A, Santos ARS. Overground gait training promotes functional recovery and cortical neuroplasticity in an incomplete spinal cord injury model. *Life Sci*. 2019 Sep 1;232:116627.
7. Li C, Liu C, Zhang J, Lu Y, Jiang B, Xiong H, Li C. Pyruvate dehydrogenase kinase regulates macrophage polarization in metabolic and inflammatory diseases. 2023 Dec 18;14:1296687.
8. Matthew L. Goodwin, Zach Pennington, Erick M. Westbroek, Ethan Cottrill, A. Karim Ahmed, Daniel M. Sciubba. Lactate and cancer: a "lactatic" perspective on spinal tumor metabolism (part 1) Vol 7.No10(May31. 2019)
9. Mattucci S, Speidel J, Liu J, Tetzlaff W, Oxland TR. Temporal Progression of Acute Spinal Cord Injury Mechanisms in a Rat Model: Contusion, Dislocation, and Distraction. *J Neurotrauma*. 2021 Aug 1;38(15):2103-2121.
10. Wang Y, Xiong Z, Zhang Q, Liu M, Zhang J, Qi X, Jiang X, Yu W. Acetyl-11-Keto- $\beta$ -Boswellic Acid Accelerates the Repair of Spinal Cord Injury in Rats by Resisting Neuronal Pyroptosis with Nrf2. 2023 Dec 26;25(1):358.
11. В.А.Епифанов, А.В.Епифанов, А.Н.БаринОВ/ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА/ Москва2016+



12. В.В.Щедренка, О.В.Могучей, К.И.Себелева/Заболевания позвоночника и спинного мозга/Москва «МЕДпресс-информ» 2018+
13. Варсегова Т. Н., Кубрак Н. В., Рябых С. О. Морфологические изменения седалищного нерва при экспериментальном моделировании контузионного повреждения спинного мозга у крыс //Хирургия позвоночника. – 2021. – Т. 18. – №. 3. – С. 36-42.
14. И.И. Хидиятов, Р.З. Нуриманов, А.А. Кульсарин. Топографическая анатомия и оперативная хирургия позвоночника и спинного мозга: учеб. пособие — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2019 — 98 с.
15. Логинов В. И. и др. Морфологические изменения при заперградной контузионной травмы позвоночника и спинного мозга //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S2. – С. 46-46.
16. Минаков А. Н. и др. Экспериментальное моделирование травмы спинного мозга у лабораторных крыс //Acta Naturae (рускоязычная версия). – 2018. – Т. 10. – №. 3 (38). – С. 4-10.
17. Чернов А. Л. и др. Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга //Медицина неотложных состояний. – 2015. – №. 8 (71). – С. 15-28.

