

**NORMA VA ALTSGEYMER KASALLIGIDA BOSH MIYA YARIM SHARLARI
PO`STLOQ MODDASINING GISTOLOGIK TUZILISHI**

Maxmudova Shaxlo Ismatullayevna

*Toshkent tibbiyot akademiyasi gistologiya va tibbiy biologiya kafedrasida assistenti
shaxlo.m87@mail.ru/ +998977717446*

Tirkachev Asadbek Abduvovich

Toshkent tibbiyot akademiyasi 2-davolash fakulteti talabasi

Annotatsiya: *Insonning asab tizimi mavzusi, ayniqsa Altsgeymer kasalligi bilan bog`liq holda o`rganilishi odamlarga, oilalarga va umuman jamiyatga sezilarli ta`siri mavjudligi tufayli juda dolzarbdir. Altsgeymer kasalligida bosh miya yarim sharlari po`stloq moddasining gistologik o`zgarishlarini o`rganish kasallikning asosiy mohiyatini tushunish uchun juda muhimdir.*

Kalit so`zlar: *bosh miya yarim sharlari, gistologik tuzilish, neyron, neyrogliya, Altsgeymer, beta-amiloidli pilakchalar, neyrofibrillar chigallar.*

Inson asab tizimi juda murakkab tuzilgan bo`lib, organizmdagi barcha hayotiy jarayonlarni muvofiqlashtiradigan va tartibga soluvchi maxsus hujayralar, to`qimalar va organlarning murakkab tarmog`idir. Inson asab tizimining gistologik tuzilishi va vazifalarini tushunish tananing tashqi muhitdan axborotlarni qabul qilishi, ularni qayta ishlashi va tashqi ta`surotlarga qanday javob berishini bilish uchun juda muhimdir. Yillar mobaynida davom etayotgan ilmiy tadqiqotlar asab tizimi haqidagi tushunchamizni chuqurlashtirish va nevrologik kasalliklarni oldini olish va davolash usullarini yaxshilashga yordam beradi.

Altsgeymer kasalligi demantsiyaning eng keng tarqalgan shakli bo`lib, butun dunyo bo`ylab millionlab odamlar undan aziyat chekishmoqda. Butun dunyo aholisi yoshining ortib borishi bilan Altsgeymer kasalligi tarqalishining ortishi kutilmoqda. Kasallik odamlarning xotirasi va kundalik hayot faoliyatining kognitiv funksiyasiga chuqur ta`sir ko`rsatib, bu esa hayot sifatining pasayishiga olib keladi.

Biz bilamizki insonning asab tizimi bosh miya va orqa miyani o`z ichiga olgan markaziy asab tizimi (MNS) va undan tashqarida joylashgan nervlar va gangliyalardan iborat periferik asab tizimiga (PNS) bo`linadi.

Inson asab tizimining normal gistologik tuzilishi haqida qisqacha ma`lumot berib o`tsam. MNS gistologik tuzilishining o`ziga xosligi uning tarkibida biriktiruvchi to`qimaning deyarli bo`lmasligidir. MNSning to`qimasida kulrang va oq moddalar tafovut etiladi. Kulrang modda neyronlar, neyrogliya, mielinli va mielinsiz nerv tolalaridan tashkil topgan bo`lsa, oq modda neyrogliya, mielinli va mielinsiz nerv tolalaridan iborat, unda neyronlar bo`lmaydi.

Neyronlar - asab tizimining funktsional birliklari bo`lib, ular signallarni uzatish uchun javobgardir. Neyronlarda hujayra tanasi (soma), signallarni qabul qiluvchi dendritlar va hujayra tanasidan signallarni uzatuvchi akson mavjud. Hujayra tanasida

Nissl tanachalari (donador endoplazmatik retikulum) mavjud va u hujayraga bazofil ko'rinish beradi.

Neyroglialar neyronlar uchun tayanch, himoya va oziqlantirish vazifasini bajaruvchi hujayralardir. Neyroglialarni astrositlar, ependimotsitlar, oligodendrositlar va mikroglia kabi hujayralarini o'z ichiga olgan bir nechta turlari mavjud.

Astrositlar neyronlar orasida tayanch va himoya funksiyasini bajaradi va kimyoviy muhitni tartibga solishga yordam beradi. Oligodendrositlar va Schwann hujayralari esa aksonlar va dendritlarni izolyatsiya qiluvchi va signal uzatilishini tezlashtiradigan miyelinli va miyelinsiz pardani hosil qiladi.

Bosh miya yarim sharlari kul rang modda ya'ni po'sloq va oq moddadan tashkil topgan. Bosh miya yarim sharlari po'stloq moddasi asosan multipolyar neyron hujayra tanachalari va miyelinsiz nerv tolalaridan tashkil topgan.

Bosh miyaning po'stloq qavati miyaning eng tashqi qavati bo'lib, ko'plab murakkab funktsiyalarda, jumladan, tashqi ta'surotni idrok etish, harakat nazorati, xotira va yuqori kognitiv jarayonlarda ishtirok etadi. Bu organ juda ko'p burmalardan iborat va ko'p qavatli tuzilishga ega. Miya yarim sharlari po'stloq moddasining gistologik tuzilishi bir necha qavatga egaligi va har xil turdagi neyronlarning mavjudligi bilan tavsiflanadi. Po'stloqda 10-14 mlrd atrofida nerv hujayralari mavjud. Po'stloqning hujayralarini joylanishi va tuzilishining ba'zi xususiyatlari, tolalarning joylanishi va funksional ahamiyati jihatidan bir-biridan farq qiluvchi turli sohalari maydonlar, deb ataladi. Ular nerv impulslarini analiz va sintez qilish oliy markazlari hisoblanadi. Ular o'rtasida aniq ifodalangan chegaralar yo'q. Po'stloqda hujayra va tolalarning o'ziga xos qavatma-qavat joylashganligi (sitoarxitektonika va mieloarxitektonika) ni kuzatish mumkin. Po'stloqning barcha hujayralari multipolyar neyronlar bo'lib, ular orasida piramidasimon, yulduzsimon, duksimon, o'rgimchaksimon va gorizontalar neyronlar farq qilinadi. Po'stloqning turli shakl va kattalikdagi neyronlari ma'lum tartibda, chegaralari uncha aniq bo'lmagan qavatlar hosil qilib joylashib, po'stloqning sitoarxitektonikasini hosil qiladi. Har bir qavatda hujayralarning qaysidir bir turi nisbatan ko'proq bo'ladi. Po'stloqning harakatlantiruvchi sohasida, shartli ravishda, asosiy 6 qavat farq qilinadi:

- I -molekulyar qavat (lamina molecularis);
- II- tashqi donador qavat (lamina granularis externa);
- III-piramidasimon neyronlar qavati (lamina piramidalis);
- IV-ichki donador qavat (lamina granularis interna);
- V-ganglionar qavat (lamina ganglionaris);
- VI-polimorf hujayralar qavati (lamina multiformis)

I molekulyar qavat - eng yuzaki qatlamda joylashgan bo'lib u kam sonli hujayra tanalarini o'z ichiga oladi va dendritlar, aksonlar va neyroglial hujayralarga boy. U po'stloqning turli sohalaridan ma'lumotlarni birlashtirishda rol o'ynaydi.

II tashqi donador qavat - kichik donador hujayralar va oz sonli mayda piramidal hujayralardan iborat. Bu qavat mahalliy ma'lumotlarni qayta ishlash bilan shug'ullanadi.

III tashqi piramidasimon qavat - o'rta kattalikdagi piramidal hujayralarni o'z ichiga oladi. Aksonlarni po'stloqning boshqa joylariga yoki subkortikal tuzilmalarga yuboradi. Kortiko-kortikal bog'lanishlarda ishtirok etadi.

IV ichki donador qavat - talamik neyronlaridan afferent ma'lumotlarni qabul qiluvchi donador hujayralarga boy. Sezgi informatsiyalarini qayta ishlashda hal qiluvchi rol o'ynaydi.

V ichki piramidasimon qavat - katta piramidasimon Bets hujayralarini o'z ichiga oladi. Efferent aksonlarni subkortikal tuzilmalarga, shu jumladan miya stvoli va orqa miyaga yuboradi. Motorikani boshqarish va ixtiyoriy harakatlarni shakllantirishda ishtirok etadi.

VI polimorf hujayralar qavati - turli shakl va funktsiyalarga ega ko'plab neyronlarni o'z ichiga oladi, talamusga efferent aksonlarni yuboradi. Talamus faolligini modulyatsiya qilishda ishtirok etadi.

Bosh miya yarim sharlarining struktur funksional birligi bo'lib modul hisoblanadi. Har bir modul miya yarim sharlari po'stlog'ining barcha qatlamlaridan o'tadi va ma'lum turdagi ma'lumotlarni qayta ishlashda ishtirok etadi.

Altsgeymer kasalligi (AD) neyrodegenerativ kasallik bo'lib, progressiv kognitiv funksiyaning pasayishi va xotirani yo'qotish bilan tavsiflanadi. Altsgeymer kasalligi bilan bog'liq bo'lgan miya yarim sharlari po'stloq moddasida gistologik to'qima o'zgarishlari odatda patologoanotomik tekshiruvda aniqlash mumkin. Altsgeymer kasalligi bilan og'rigan odamlar miyasining hujayradan tashqari beta-amiloid pilakchalar va hujayra ichidagi neyrofibrilyar chigallarning mavjudligi o'ziga xos patologik xususiyati bo'lib hisoblanadi. Altsgeymer kasalligida miya yarim sharlari po'stloq moddasida kuzatilgan asosiy gistologik o'zgarishlar:

Beta amiloid pilakchalari yig'ilgan amiloid beta oqsilidan iborat. Bu pilakchalar neyronlarning tashqarisida to'planadi va hujayraning normal ishlashiga xalaqit beradi. Beta-amiloid amiloid prekursor oqsilidan (APP) g'ayritabiiy ishlov berish orqali hosil bo'ladi, bu erimaydigan cho'kindilar shakllanishiga olib keladi.

Neyrofibrilyar chigallar - bu g'ayritabiiy fosforlangan tau oqsilining hujayra ichida to'planishi. Tau oqsili - neyronlardagi mikronaychalarni barqarorlashtiradigan mikrotubulalar bilan bog'liq bo'lgan oqsil. Altsgeymer kasalligida tau giperfosforillanadi, bu juftlashgan spiral filamentlarning shakllanishiga va chigallarning rivojlanishiga olib keladi. Neyrofibrilyar chigallar neyronlar sitosketining normal tuzilishini buzadi, ularning faoliyatini buzadi.

Altsgeymer kasalligi neyronlarning progressiv kamayishi bilan bog'liq, ayniqsa xotira va kognitiv funktsiyalar uchun muhim bo'lgan sohalarda, masalan, hipokampus va miya yarim sharlari po'stloq moddasining ayrim joylarida. Neyronlarning kamayishi miyaning ta'sirlangan joylarining umumiy atrofiyasiga olib keladi.

Altsgeymer kasalligi bilan og'rigan odamlarning miyasida surunkali neyroyallig'lanishlar tez-tez kuzatiladi. Miyaning immun hujayralari bo'lgan aktiv mikroglia beta-amiloid pilakchalari va neyrofibrillar chigallar bo'lgan joylarda ko'plab uchraydi. Yallig'lanish kasallikning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Sinapsning yo'qolishi va disfunktsiyasi Altsgeymer kasalligining dastlabki belgilaridan biri bo'lib hisoblanadi. Sinapslarning buzilishi neyronlar orasidagi aloqani buzadi, bu esa kognitiv pasayishga yordam beradi.

Altsgeymer kasalligi bilan og'rigan ba'zi odamlar qon tomirlarida miya amiloid angiopatiyasi (qon tomirlari devorlarida beta-amiloidning cho'kishi) va qon oqimini tartibga solishdagi o'zgarishlarga duch kelishi mumkin.

Reaktiv glioz, glial hujayralarning ko'payishi va faollashishi (ayniqsa, astrositlar va mikroglia) keng tarqalgan gistologik o'zgarishlardan bo'lib hisoblanadi. Glioz miya shikastlanishini tiklash yoki yumshatishga urinishlar bilan bog'liq.

Beta-amiloid plitalari, neyrofibrillar chigallar, neyronlarning o'limi, yallig'lanish, sinaptik disfunktsiya va gliozning kombinatsiyasi Altsgeymer kasalligining og'ir asoratli patologiyasiga olib keladi. Ushbu o'zgarishlarning aniq mexanizmlari va ularning kasallikning rivojlanishidagi o'zaro ta'siri neyrodegenerativ kasalliklar sohasida faol tadqiqot yo'nalishlari hisoblanadi. Ushbu gistologik o'zgarishlarni tushunish Altsgeymer kasalligini davolash yoki oldini olish uchun muhim ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Тўхтаев Қ.Р. Гистология, цитология, эмбриология, Дарслик. Тошкент. 2018 й.
2. Афанасьев Ю.И. Гистология, Учебник. Москва. 2012 г.
3. Zufarov K.A. Gistologiya, Darslik. Toshkent. 2005 y.
4. Бленноу К., де Леон М.Дж., Зеттерберг Х. (2006). "Болезнь Альцгеймера." Ланцет, 368(9533), 387–403.
5. Волтьер Р.Л., Дуерсон К., Фуллмер Дж.М., Мукерджи П., Райан А.М., Монтин Т.Дж. и Кэй Дж.А. (2010). «Абerrантный, нерастворимый в детергентах переносчик возбуждающих аминокислот 2 накапливается при болезни Альцгеймера». Журнал невропатологии и экспериментальной неврологии, 69 (7), 667–676.
6. Дафф К., Экман К., Зер К., Ю, Х., Прада К.М., Перес-Тур Дж., ... и Юнкин С. (1996). «Повышение уровня амилоида-β42(43) в мозге мышей, экспрессирующих мутантный пресенилин 1». Природа, 383(6602), 710–713.
7. Walsh, D.M. Amyloid-β oligomers: their production, toxicity and therapeutic inhibition / D.M. Walsh [et al.] // Biochem. soc. trans. – 2002. – Vol. 30, № 4. – P. 552–557.

8. Terry, R.D. Ultrastructural studies in Alzheimer's presenile dementia. / R.D. Terry, N.K. Gonatas, M. Weiss // Am. j. pathology. – 1964. – Vol. 44, № 2. – P. 269–297.