

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ
ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
НИЗОМИЙ НОМЛИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ
ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ**

Патологик физиология

(Лекциялар тўплами)

Тошкент – 2009

I. Мавзу. Кириш. Патологик физиология фани, ўрганиш методлари ва таркибий қисмлари.

Дарс режаси.

1. Патологик физиологиянинг объекти.
2. Патологик физиологиянинг вазифалари.
3. Патологик физиологиянинг ўрганиш методлари.
4. Патологик физиологиянинг таркибий қисми.

Таянч иборалар: организмнинг интеграл тузилмаси; патологик реакциялар, жараёнлар ва ҳолатлар; экспериментал метод; клиник методлар; диагностика; физикавий ва математик моделлаштириш нозология; этиология; патогенез.

Патологик физиология касал организм ҳаёт-фаолиятини, функцияларининг ўзгаришларини ўрганадиган фан. Патологик физиология грекча – *pathos* - азобланиш, касаллик, физиология – *phyziz* – табиат ва *logos* – таълимот, фан деган маъноларни билдиради. Сўнги вақларда «Патологик физиология» сўзи ўрнига «Патофизиология» сўзи ишлатилиб келинмоқда. Унинг асосини бир томондан биологик, морфологик, физиологик, биокимё ва физика фанлари ташкил этса, иккинчи томондан клиник медицина фанлари ташкил этади. Патологик физиология биринчи навбатда патологик анатомия фани билан боғлиқ, чунки касал организмдаги морфологик ўзгаришларни билмасдан, функционал ўзгаришларни ўрганиш мумкин эмас.

Медицинанинг барча фанлари сингари патофизиологиянинг ўрганиш объекти, мақсади ҳам – бу касаллик, касал инсон, касалликнинг сабаблари, уларнинг ривожланиши, олдини олиш, даволаш, соғлиқни тиклаш ва беморнинг меҳнат қила олиш қobiliятини сақлаб қолиш чора - тадбирларини ишлаб чиқишдир. Патофизиология касалликнинг организмни турли интеграл даражасида – молекуляр, хужайра, тўқима, орган, системалар ва организм даражасида вужудга келиши, ривожланиши, кечиши ва оқибатларини умумий ва хусусий қонуниятларини ўрганади.

Патологик ҳодисаларнинг (реакциялар, ҳолатлар ва касаллик) ривожланиш механизмларини ҳар томонлама билиш ва бунинг асосида уларни бартараф этиш, олдини олиш, оқилона даволаш, тўла тиклаш тадбир-чораларини ишлаб чиқиш медицинанинг шу жумладан патофизиологиянинг фундаментал ва замонавий муаммолари ҳисобланади. Бунинг учун даволовчидан медицина фанларидан ташқари биологик, экологик ва ижтимоий фанларни чуқур билишни талаб этади.

Медицинада касалликнинг ташхисини аниқлаш ва даволаш чораларини белгилаш учун унга кенг илмий-амалий ёндошиш, яъни клиник фикр юрита билиш керак. Касалликларга, ҳар бир беморга ана шундай аналитик-синтетик ёндашиши ва клиник мулоҳаза юрита билиш принципларини патофизиология шакллантиради. Бу - касалликнинг келиб чиқиш (биологик, кимёвий,

физикафий, эколог, ижтимоий) сабабларини ва улар таъсирида пайдо бўладиган касалликлар ижтимоий, экологик ва генетик жиҳатдан аниқлаш демакдир.

Патолофизиологиянинг фан сифатида ўзига хос тўрт гуруҳдаги текшириш методлардан фойдаланади.

1. Тирик объектларда эксперимент ўтказиш. Эксперимент турли ҳайвонларда, организмнинг турли интеграл даражаларида ҳар хил патологик жараёнларни, имконият борида касалликларнинг моделлари ҳосил қилинади. Шу билан бирга тахмин этилаётган касаллик сабаблари, ривожланиш механизмлари, унинг юзага келишида ташқи муҳит омилларининг роли ва турли дори-дармонлар таъсири ўрганилади.

2. Клиник тадқиқотлар методи. Классик ва замонавий биологик, биокимёвий, биофизик, электрофизиологик, иммунологик ва бошқа турли клиник-лабораторияларга хос функционал - диагностик методлардан фойдаланиб касаллик ҳақида маълумотлар олиш.

3. Компьютердан фойдаланиб математик ва физикавий моделлашдан фойдаланиш методлари билан тиббий биологик нуқтаи назардан имконияти бўлмаган кўрсаткичларни, турли патологик жараёнларнинг ривожланиш механизмларини, оқибатларининг олдини олиш ва даволаш чораларини ишлаб чиқишда катта аҳамият касб этади (томография, сканер қилиш).

4. Олинган натижаларни таҳлил этиш ва илмий концепцияларини шакллантириш. Илгари олинган касаллик тўғрисидаги маълумотларни жамлаш, таҳлил қилиш, хулоса чиқариш ва илмий асослаб бериш.

Патологик физиологиянинг принциплари.

1. Патологик жараёнлар (касаллар)нинг пайдо бўлиши, ривожланиши ва организмнинг реактивлиги механизмларини ўрганиш.

2. Таснифий характери бўйича турлича бўлган касалликларда ана шу умумий қонуниятлар доирасида сон жиҳатдан нисбатан унча кўп бўлмаган кўринишларнинг бир хил тарзда (стереотип) такрорланиши, яъни типик патолофизиологик жараёнларни ўрганиш.

3. Касалликларнинг сонидан қайиё назар айрим орган ва системаларнинг функционал бузилиши ва тикланишида ўзга хос специфик бўлган типик шакллари ўрганиш.

4. Патологик жараёнлар (касалликлар)ни моделларини яратиш ва даволаш механизмларини ишлаб чиқиш.

Патологик физиология 3 қисмдан иборат:

1- қисм. Умумий патофизиология

А. Нозология.

Б. Этиология.

В. Патогенез

2- қисм. Типик патологик жараёнлар

3- қисм. Орган ва системалар патологиясининг типик шакллари.

Дарс режаси.

1. Нозология ҳақида тушунча.
2. Шикасланиш ва реактив жараёнлар.
3. Касалликнинг кечиши ва оқибатлари.
4. Соғайиш ва касалликнинг қайталаниши.

Таянч иборалар: нозология, дестрофия, паранекроз, некробиоз, некроз, реактивлик, компенсатор ва ҳимоя-мослашув реакциялари, продромал давр, рецидив, ремиссия.

Нозология (грекча – *posos*, лотинча *morbus* - касаллик) касалликларда содир бўладиган морфологик, функционал ва биокимёвий ўзгаришларнинг тиббий асосларини қамраб олувчи, шунингдек унинг пайдо бўлиш сабаблари, шароитлари, ривожланиш механизмлари ҳамда таснифлаш асослари ҳақидаги фандир. Тирик организмлар такомиллашиб борган сари уларда юзага келувчи касалликлар хилма хиллиги ошиб, мураккаблашиб боради. Жумладан одамда бу яққол ўз аксини топган. Шу билан бирга у сунъий муҳитда яшаганлиги учун ҳайвонларда учрамайдиган касалликлар билан оғрийди (ошқозон язваси, гипертония, астма, рухий касалликлар ва ҳ.к.).

Ҳар қандай касаллик ҳужайра, тўқима, органларнинг шикасланиши натижасида пайдо бўлади. Шунинг учун шикасланиш – касаллик ривожланишининг бирламчи асоси ҳисобланади. Ҳужайра шикасланишининг шакллари – унинг дестрофияси, паранекрози, некробиози ва некрози ҳисобланади. Ҳужайралар шикасланишининг тикланидиган, тикланмайдиган, махсус ва умумий турлари фарқланади.

Организмнинг шикаслангандан сўнг тикланиши унинг реактивлигига боғлиқ. Реактивлик – яхлит организмнинг ва шунингдек, унинг органлари ва ҳужайраларини муҳит таъсирида ҳаёт фаолиятини ўзгартириб жавоб бериш қобилиятидир, ёки реактивлик – муҳитнинг зарарли таъсирларига организмнинг чидамлилиқ - бардошлилигининг умумий механизмидир. Масалан, фагоцитар реакциялар, гумарал иммунитет, аллергия реакциялар шулар жумласидандир. Шикасланганда организмнинг жавоб реакциялари ҳужайра, орган, системалар ва бутун организм даражасида содир бўлади.

Патологияда организмда янги сифат кўрсаткичлари намаён бўлади яъни, ҳарорат, вазн, қон ва сийдикнинг ҳажми миқдори ва ҳақозаларда янги сифат кўрсаткичлари пайдо бўлади. Таъсиротлар натижасида организмда пайдо бўладиган шартсиз ва шартли рефлекслар ҳимоя реакциялари қаторига киради. Буларга йўтал, қусиш, аллергия реакциялар ва ҳақозалар киради. Патоген кўзгатувчиларнинг узоқ муддатли таъсири натижасида компенсатор – ҳимоя реакциялари пайдо бўлади яъни, органнинг маълум бир қисми зарарланса, шу жойнинг ишини бошқа қисми бажаради. Масалан, бир буйракни олиб ташласа битта буйрак ҳар иккала буйрак ишини бажаради. Патологияда шикасланган организм қисмини тикланиши бириктирувчи тўқима ҳисобига бўлади. Бу жараён регенерация дейилади. Касалликда организм яхлит ҳолда ўзида ҳимоя-

мослашув, компенсатор ва тикланишга йўналган реакцияларни фаол ҳолда жалб қилади.

Касалликнинг ривожланиши шартли равишда куйидаги умумий даврларга бўлинади.

1. Латент ёки яширин даври – патоген кўзгатувчи организмга тушуб, ўз таъсирини кўрсатиши, яъни касалликнинг дастлабки аломатлари пайдо бўлгунигача ўтган вақт оралиғи. Бу давр бир неча секунддан ўн йилаб давом этиши мумкин.

2. Продромал (грекча – prodroma – касаллик нишонаси) – касалликнинг биринчи аломатлари юзага келганидан бошлаб, то унинг дастлабки клиник симптомлари тўла намоён бўлгунича ўтадиган муддат.

3. Касалликнинг клиник симптомлари яққол кўринган - авж олган даври – касалликнинг дастлабки клиник симптомлари юзага келгандан бошлаб, унинг ҳамма клиник симптомларининг тўла ривожлангунича бўлган давр.

Касалликда куйидаги оқибатлар кузатилади: соғайиш, рецидив, ўткир турдан сурункали турга ўтиш ва ўлим.

Соғайиш - мураккаб ҳимоя, мослашув, компенсатор, тикланиш жараёнларининг йиғиндиси бўлиб, янги сифатларни ўзида мужасам этиб организмнинг тикланишидир. Тўла ва чала соғайишлар мавжуд. Соғайишнинг куйидаги механизмлари фарқ қилинади.

1. Шошилиш «аварияли» - фалокат юз берганда беқарор ишга тушувчилар (секундлар ва дақиқалар ичида содир бўлувчилар): а) ҳимоя рефлекслари (кўзни қисиш, аксириш, йўталиш, қусиш, кўздан ёш ажратиш ва ҳақозалар), б) стресс реакциялар (адренален ва кортикоидларни ва уларни рағбатлантирувчи гипофиз гормонларини ажратиши), в) муҳим физиологик кўрсаткичлар доимийлигини сақлашга қаратилган реакциялар (қон босми, қанд миқдори ва ҳақоза).

2. Нисбатан барқарор ҳимоя-маслашув ва кампенсатор механизмлари (кун, ҳафталар ичида): а) органларнинг захира кучларидан фойдаланиш. (масалан; ўпка нафас сатҳининг 20-25%, юрак мушакларининг қисқариш қувватини 20%, буйрак каптокчалари фаолиятини 20-25% , жигарнинг 12-15% и захира ҳисобланиб, патологияда тўлиқ ишга тушади), б) кўп сонли регулятор тузилмаларни жалб этиш. (терморегуляция, лейкоцитлар миқдорини ошириш ва ҳ.к.), в) захарли моддаларни нейтраллаш, г) иммун-ҳимоя ва аллергия реакциялар.

3. Узоқ муддатли барқарор ҳимоя-мослашув ва компенсатор реакциялар (ойлар, йиллар): а) компенсатор гипертрофия, б) репаратив регенерация, в) иммун реакциялар, г) МНСнинг пластик реакциялари.

Касалликнинг клиник аломатлар бир муддат ичида юзага келиб, сўнгра йўқолиб, яна қайтадан пайдо бўлиши касалликнинг рецидиви – қайталаниш деб аталади. Касаллик рецидиви ўртасидаги бемор аҳволининг бир оз бўлсада вақтинча яхшиланиш даврига ремиссия (кучсизланиш, пасайиш) дейилади.

Касалликнинг кечишига кўра ўткир ва сурункали касалликлар фарқ қилинади. Сурункали касалликлар этиологияси ҳамда организмнинг хусусиятига кўра узоқ кечишига мойил бўлади (ревматизм, юрак пороги ва ҳ.к.).

Адабиёт. Н.Ҳ.Абдуллаев, Ҳ.Ё.Каримов, Патолофизиология, 1998 й. 12-22 бетлар.
III. Мавзу. Умумий этиология ва этиологик омиллар.

Дарс режаси.

1. Этиология ва унинг хиллари.
2. Этиологиянинг тарихи.
3. Физикавий этиологик омиллар.
4. Кимёвий, биологик ва психологик этиологик омиллар.

Таянч иборалар: этиология, монокаузализм, кондициализм, конституционализм, биологик детерминизм, лазер, онкология, офтальмология, УЮЧ, тавуш тўлқини, психоген омиллар.

Этиология (юнонча – *aitia* – сабаб, *logos* - таълимот) касалликнинг пайдо бўлиш сабабларини ва шароитлари ҳақидаги фан. Умумий ва хусусий этиология фарқ қилинади.

Умумий этиологиянинг вазифаси касаллик пайдо бўлишининг умумий қонуниятларини аниқлаш.

Хусусий этиологиянинг вазифаси ҳар бир касалликнинг пайдо бўлиш сабабларини ва шароитларини аниқлаш. Касалликнинг «ўзида пайдо бўлувчи» эндоген ва экзоген сабаблари фарқ қилинади.

XIX асрнинг иккинчи ярмига келиб С.Л Пастер, Р.Кох каби олимлар ишлари натижасила бактериология фани ривожланди ҳамда сил, вабо, чума каби касалликларнинг сабаблари аниқланди. Этиологияда **монокаузализм** назарияси шу муносабат билан пайдо бўлди.

Бу назарияга кўра:

- барча касалликларнинг сабабчилари бир, улар асосан микро-организмлардир. Қанча микроблар бўлса шунча касалликлар бор.

- касалликнинг пайдо бўлиши учун организмга микроб киришининг ўзи етарли.

- микроблар орган ва системаларнинг хужайраларини шикасловчи асос ҳисобланади.

Генли- Кох триадаси:

- 1) қандайдир касалликни чақирувчи микроорганизм фақат шу калласликда учрайди, инсонларнинг бошқа касалликларида учрамайди,

- 2) микроорганизм соф культура ҳолида ажратиб олини шарт,

- 3) соф культура ҳолидаги микроорганизм назоратли тажрибада қайси касалликни қўзғатувчи деб тахмин қилинаётган бўлса, Ушбу касалликни пайдо қилиши керак.

«Тибиий фалсафий» - **кондинционализм** (латинча – *condicionalis* - шароит) оқими асосчилари М.Ферворн ва Ганземан ҳамда тарафдорлари фикрича:

1) касаллик инсон ва ҳайвон организмига ҳар хил тенг қимматли шароитлар мажмуасининг таъсир қилиши натижасида пайдо бўлади. Шароитлар ташқа ва ички бўлади.

2) организмга таъсир қилувчи ҳар хил шароитлар ичида касаллик пайдо бўлишига бевосита «жавобгар» бирорта энг муҳим омилни ажратиш кўрсатиш мумкин эмас.

3) медицина фани ва амалиётидан касаллик пайдо бўлишида унинг сабаби ва аҳамияти деган тушунча мутлақо олиб ташлаш керак.

Бу назарияга кўра «инсоннинг касалланиши унинг йўқсиллиги-камбағаллиги-ночорлигидир» деган хулосага келинди.

XX асрда **конституционализм** оқими пайдо бўлиб, (унинг асосчиси Ю.Тендлер) унинг тарафдорлари касалликлар сабаби қуйидагича тушунтиради:

1) ҳамма касалликлар ирсият билан боғлиқ, яъни ҳар бир шахсда унинг ирсий фазилатлари билан у ёки бу касалликнинг пайдо бўлиши программалаштирилган.

2) ташки омиллар фақат бошлаб берувчи механизм вазифасини бажаради холос ва шунинг учун касалликнинг сабаби бўлиши мумкин эмас.

Биологик детерминизм таълимоти қоидалари:

1. Табиатда барча ҳодисалар, шу жумладан касаллик ҳам ўз сабабига эга, сабабсиз касаллик бўлмайди.

2. Касалликнинг сабабси ўз моҳиятига кўра моддийдир. У бизга тобе эмас

3. Сабаб организм билан фаол ўзаро муносабатда бўлади, уни ўзгартиради ва ўзи ҳам ўзгаради.

4. Касаллик сабаби организмга бошқа кўп сонли омиллар, шунингдек шарт-шароитлар билан биргаликда ўзаро муносабатда бўлган ҳолда таъсир этади, аммо фақат сабаб ҳар хил касалликнинг ўзига хос хусусиятларни белгилайди. Сабаб патологик жараёнга такрорланмайдиган сифатни бахш этади.

5. Шароит касалликка сабабчи бўлмайди, у организмнинг патологияга нисбатан қаршилик кучини оширади ёки сусайтиради.

6. Касаллик пайдо бўлишида сабаб, шароит ва организм хусусиятлари бир – бири билан узвий боғлиқ ва бир-бирига таъсир кўрсатади.

7. Касаллик пайдо бўлиши ва ривожланишида сабаб, шароит ва организм ўртасидаги алоқалар маълум қонуниятларга бўйсинади ва уларни илмий жиҳатдан олинган башорат қилиш мумкин. *Касаллик = сабаб + организм.*

Физикавий этиологик омилардан бири *лазердир*. Лазер нури энсиз кучли иссиқ оқимдан иборат фокусланганда олмосни, вольфромни ёки палладийнийни эрита оладиган юқори энергияли нурдир. Онкологияда, офтальмологияда ва стоматологияда бузилган тўқима ва орган қисмларини ўлдиришда фойдаланилади.

Электр энеряси ҳам физикавий омил ҳисобланиб, токда, чақмоқда, момақалдирикда ва яшинда мавжув бўлади. Тебраниши 40-60 Гц: 40В, – ҳавфли эмас; 100В- шартли патоген; 200-500В – шартли ўлдирувчи; 500Вдан ортиқ – ўлдирувчи ҳисобланади. Тебраниши қанча катта частотали бўлса патоген таъсири шунча кам бўлади. Медицинада УЮЧ – ультра юқори частотали токдан фойдаланилади.

Нормада одам 16-20 минг Гц частотали *товуш тўлқинларини* эшита олади. 16 мингдан паст Гц ли товуш инфратовуш дейилади, 20 мингдан юқори товуш ультра товуш дейилади. Товушлар: тонлар ва шовқин хилларига бўлинади. Товушнинг шиддати децибел Дб бирлигида ўлчаниб, нормал 60 Дб ҳисобланади. Медицинада кучсиз ультра товуш диогностикада (УЗИ) ва массажда қўлланилади.

Босим ҳам физикавий этиологик омил бўлиб, пасайганда қондаги ва тўқима суюқлигидаги моддалар газ ҳолатига ўта бошлайди. нормал баландлик денгиз сатҳидан 1500-2000 метр баландлик ҳисобланади.

Кимёвий этиологик омилларга қишлоқ хужалигида ишлатиладиган химикатлар, майший чиқиндилар, катта дозадаги дорилар ва ортиқча йиғилиб қолган метоболизм маҳсулотлари киради. **Биологик этиологик** омилларга ўсимликлар ва уларнинг мевалари, ҳайвонлар ва микроорганизмлар киради.

Ижтимоий жамиятнинг таъсири **психоген этиологик** омиллар дейилиб уни ўрганувчи фан тиббий деонтологиядир. Бу омилар киши нерв системасига таъсир кўрсатиши натижасида турли патологик ҳолатлар вужудга келади.

Адабиёт. Н.Ҳ.Абдуллаев, Ҳ.Ё.Каримов, Патофизиология, 1998 й. 24-33 ва 49-64 бетлар.

IV. Мавзу. Умумий патогенез.

Дарс режаси.

1. Патогенезда этиологик омилларнинг аҳамияти.
2. Бирламчи шикасланиш ва унинг даражалари.
3. Патогенезнинг асосий ҳалқаси. Патогенезда «Бузук доира»
4. Касалликнинг умумий механизмлари, соғайиш механизмлари.

Таянч иборалар: патогенез, механик, термик, инфекцион, юрок парогии, пневмония, гепатит, колит, локал пневмония, асосий ҳалқа, варикоз, бузук доира, метеоризм, барорецепторлар .

Патогенез (грекча pathos –касалланиш, genesis – юзага келиш) касалликнинг пайдо бўлиш ва ривожланиш механизмлари ҳақидаги таълимот. Умумий ва хусусий патогенез фарқ қилинади. Умумий патогенез умуман касалланиш ва касаллик вақтида структур, функционал ҳамда метаболик ўзгаришларнинг пайдо бўлиши, ривожланиши ва оқибатларининг механизмларини ўрганади. Хусусий патогенез айрим, аниқ касалликларнинг пайдо бўлиши, ривожланиши ва оқибатларининг механизмларини ўрганади.

Касалликларнинг ривожланишида этиологик омилларнинг қуйидаги уч тури фарқ қилинади: 1) катта зарар етказувчи кучга эга экологик омиллар; кучли механик таъсирлар, термик, электрик ва заҳарланиш, 2) организмни ҳалокатга олиб келиш кучига эга бўлмаган омиллар, бунда ташқи этиологик омил бирламчи туртки бўлиб, унинг натижасида иккиламчи – ички этиологик омил таъсирида патогенез ривожланиши мумкин; термик, нурланиш, механик, 3) этиологик омил касалликнинг пайдо бўлиши, ривожланиши ва оқибатининг ҳамма даврлари мобайнида иштирок этиши, аммо унинг шикасловчи таъсир кучи касалликнинг ривожланиш даврида ё ортиши ёки заифлашиши мумкин, инфекцион омиллар. Этиологик омилларнинг аҳамияти бу уч ҳолат билан чегараланмасдан булар нисбий этиб қабул қилинган.

Бирламчи шикасланиш организмнинг турли интеграл даражасида молекуляр, ҳужайра, орган, система ва яхлит организмда пайдо бўлиши мумкин.

Малекуляр даражада шикасланиш мутоген этиологик омиллар таъсирида пайдо бўлиб, унга қарши организмда специфик ва носпецифик ҳимоя-компенсатор механизмлари пайдо бўлади. Ҳужайравий даражада шикасланишда организмда асосан компенсатор механизмлари ва регенерация жараёнлари кечади. Орган даражасида шикасланишда (м. юрак парогии, пневмония, гепатит, колит) ҳимоя-компенсатор реакциялари органлар, системалар ва организм даражасида кузатилади. Барча бирламчи шикасланишлар ҳам организмни касаллик олиб келиши шарт эмас.

Касалликда морфологик ўзгаришлар бўлмасдан функционал ўзгаришлар бўлмайди. Аммо баъзи касалликларда молекуляр даражада бўлганлиги учун билиш мушудир; масалан O_2 етишмаслиги натижасида ўлим юзага келиши. муайян органнинг хужайралари ва тўқималаридаги структура ўзгаришлари унинг функцияларида турли бузилишларни келтириб чиқаради. Масалан, юрак ўтказувчи системасидаги ўзгариш унинг фаолиятининг катта ўзгаришига олиб келади ва бу бутун организмнинг умумий ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Патоген этиологик омил таъсирида организмнинг хужайралари, тўқималари ва системаларининг тузилиши ҳам, функциолари ҳам бир вақтда ўзгаради.

Экзоген этиологик омиллар бирламчи шикасланишни чақиради ва организмдаги ўзгаришлар шунинг оқибати ҳисобланади. Бу оқибатлар ўз навбатида иккиламчи шикасланишга олиб келади. Шунингдек иккиламчи шикасланиш оқибати эса учламчи шикасланиш келиб чиқиши мумкин.

Яхлит организм билан боғланмаган ёки ажралган, фақат маҳаллий (локал) шикасланишлар учрамайди. Касаллик – бутун организмнинг умумий шикасланишидир. Маҳаллий ва умумий ўзгаришлар ўртасида мураккаб гуморал ва нейроген алоқалар юзага келади. Масалан пневмония умумий касаллик, ўзгариш эса ўпкада кечади. Патологик жараён экзоген этиологик омиллар таъсирига бирламчи маҳаллий шикасланишидан бошланади, аммо кейинчалик шикасланган ўчакдан турли биологик фаол моддаларнинг қонга ўтиши организмнинг умумий реакцияларини келтириб чиқаради. Патолок жараён органнинг маҳаллий шикасланишидан эмас, бутун организмнинг умумий реакцияси билан бошланади, маҳаллий патологик ўзгаришлар эса иккиламчи пайдо бўлади.

Касалликда патогенез кема - кет келадиган ўзгаришлар ҳалқаси (звеноси)дан иборат, шу сабабли патогенезнинг асосий ҳалқаси ва етакчи звеноси фарқ қилинади. Бу звено қуйидаги хусусиятларга эга: 1. Асосий ҳалқа – патогенезнинг қолган звенолари бошланиши учун зарур; 2. Патогенез жараёнининг барча кўринишлари асосий ҳалқанинг пайдо бўлишидан бошланади ва энг аввол юзага келади; 3. Асосий ҳалқа ҳар бир касаллик патогенезининг махсус хусусиятларини белгилайди; 4. Асосий ҳалқани ўз вақтида бартараф этиш, патогенезнинг қолган звеноларининг йўқолишига олиб келади. Масалан, варикоз касаллиги патогенезининг звенолари қуйдагилар: қоннинг томир бўйлаб оқиши қийинлашиши, органда веноз қоннинг тўпланиши, венанинг кенгайиши, кенгайган венада ҳароратнинг пасайиши, терининг кўкимтир тусга кириши ва ҳакоза. Асосий ҳалқа қонни томир бўйлаб оқилишининг қийинлашиши ҳисобланади. Системали ўзгаришларда ва бутун организмнинг касалликларида патогенезнинг асосий ҳалқасини аниқлаш анчагина мураккабдир. Масалан, травматик жароҳатланиш шокида асосий звена МНСдаги ўзгариш, аммо моддалар алмашинувининг бузилиши, юрак ва эндокрин етишмовчилиги, қон айланишининг бузилиши каби звенолар ҳам асосий ҳисобланади.

Касаллик патогенезини ўрганишда асосий звенони ажратиб олиш, уларни пайдо бўлиши ва ривожланиш механизмларини таҳлил қилиш ва уларнинг сабаб-оқибат муносабатларини белгилаш зарур бўлади.

Ҳар хил касалликларда кўпинча юз берувчи ҳодисалар занжири «бузук доира» деб ном олган ҳалқада туташади. Бузук доира юзага келган патологик жараёни ўзи қўллаб-қувватлаб ушлаб туради ва кучайтиради. Бундай бузук доиранинг шаклланиши касалликнинг кечишини оғирлаштиради ва ҳаётга таҳлика солади. Масалан операциядан сўнг метеоризм деб номланадиган патологик жараён кузатилади ва унинг кечиши қуйидагича: операция ичак атониясини келтириб чиқаради ва бунинг натижасида ичак бўшлиғидаги маҳсулотларнинг ачиш жараёнлари кучаяди. Тўпланаётган газлар ичак деворларини кенгайтиради, барорецепторларни қитқлайди ва рефлектор йўл билан ошқозон ва ичак йўли перистальтикасини ҳамда секрецияни тормозлайди. Бу эса ўз навбатида ачиш жараёнини кучайтиради ва оқибатда метеоризм борган сари зўрайиб хатарли натижаларга олиб келади.

Ҳар қандай касалликнинг патогенезида умумий ва махсус механизмлар кузатилади. Умумий (носпецифик) механизмларга яллиғланиш, иситма, микроциркуляциянинг ўзгариши, модаддар алмашинувининг бузилиши ва ҳақозалар кирса, махсус (специфик) механизмларга иммунитет реакциялари киради. Касалликнинг патогенезида организмнинг реактивлиги катта аҳамиятга эга. Бир турдаги этиологик омилга ўз реактивлигига кўра организм турлича жавоб реакциясини беради. Организмнинг реактивлиги ёшга жинсга ва давр (оғир оқ ёки ёш болали)га боғлиқ. Нормада ҳам, патологияда ҳам нерв системаси ва ички секреция безларини аҳамияти катта. Бу системалар организмда ҳимоя-мосланиш реакцияларни шаклланишида, гуморал бошқарилишида ва бир бутунлиқни (гомеостаз) сақлашда катта аҳамиятга эга.

Ҳар бир касалликнинг пайдо бўлиш механизмлари ниҳоятда турлича ва мураккабдир. Аммо, шартли равишда қуйидаги умумий патогенетик механизмларни кўрсатишимиз мумкин: 1. Шикасланиш патоген омилларнинг организмга бевсита таъсиридан келиб чиқади. 2. Касалликнинг пайдо бўлиш ва ривожланиш механизмларида нерв системасининг рефлектор ва трофик функцияларининг бузилиши етакчи бўлиши мумкин. 3. Касалликнинг ривожланиш механизмларида ички секреция безларининг гормонал-гуморал бошқарилишининг бузилиши ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиши мумкин. 4. Касалликнинг пайдо бўлиш ва ривожланиш механизмларида моддалар алмашинуви ва гомеостазнинг бузилиши ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

Касаллик ва соғайиш кема – кет келадиган ҳодисалар бўлиб, организм ҳимоя-мослашув реакциялари патологик жараёнларга нисбатан устинлик қила бошласа соғайиш бошланади. Ҳар хил касалликларда соғайиш механизмлари турлича бўлиши билан бирга шундай механизмлар ҳам борки барча касалликларда бир хил пайдо бўлади ва ривожланади. Соғайиш физиологик (нерв, гуморал) биокимёвий, функционал механизмлар ёрдамида таъминланади. Соғайишнинг қуйидаги шартли уч турдаги механизмларини фарқ қилиш мумкин: 1. Касалликнинг илк бошланиш давридаги соғайиш механизмлари – ҳимоя реакцияларининг кучайиши ҳисобга. 2. Касалликнинг пайдо бўлиш ва ривожланиш давридаги соғайиш механизмлари – ҳимоя ва компенсатор

механизмлари асосида. 3. Соғайишнинг кечиккан механизмлари – регенерация, компенсатор ва иммун реакциялари ҳисобига.

Адабиёт. Н.Ҳ.Абдуллаев, Ҳ.Ё.Каримов, Патолофизиология, 1998 й. 33- 49 бетлар.

V. Мавзу. Организмнинг реактивлиги ва унинг патологиядаги роли.

Дарс режаси.

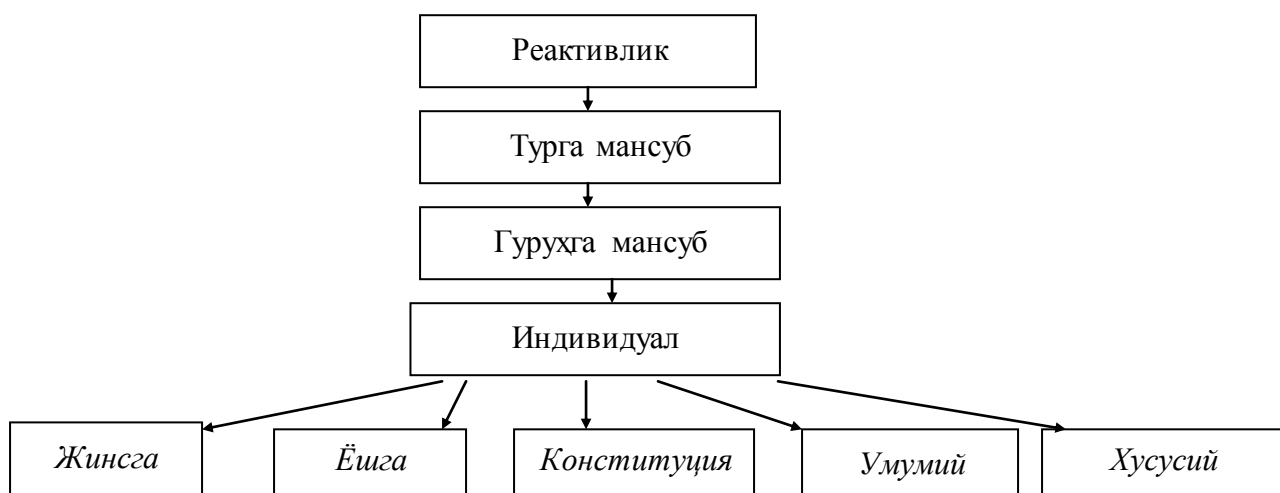
1. Реактивлик тўғрисида умумий тушунчалар.
2. Реактивлик ва резистентлик тушунчалари орасидаги ўзаро муносабатлар.
3. Реактивликнинг эволюцияда шаклланиши.
4. Реактивлик механизмлари.

Таянч иборалар: реактивлик, аллергия, конституционал, филоонтогенетик, мижоз, резистентлик, антитело, лимфоид тўқима, онтогенез, стресс, бириктирувчи тўқима, фагоцитоз, регенерация.

Касалликнинг келиб чиқиши, унинг кечиши ва оқибат натижалари кўп жиҳатдан организмнинг ўзига хос хусусиятлари боғлиқ. Бу хусусиятлар умумлаштирилиб «реактивлик» тушунчаси билан юритилади.

Реактивлик – организмнинг турли ташқи муҳит таъсирларига ўзининг ҳаётий жараёнларини ўзгартирган ҳолда ўзига хос жавоб бериш хусусиятидир. Реактивлик организмнинг асосан ҳимоя ва мослашув характериға эға бўлган жараён бўлиб, эволюция жараёнида ҳосил бўлган ва касаллик патогенларға турлича жавоб бериш қобилятидир. «Реактивлик» деган тушунча медицинада XX аср бошларида киритилган, Пирке томонидан «аллергия», яъни ўзгарган реактивлик қобиляти тушунчасини киритилди. И.И.Мечников яллиғланиш ва иммунитет соҳаларида, Н.Н.Сиротинин ва А.А.Богомолецлар конституционал ва филоонтогенетик соҳаларида олиб борган ишлари билан реактивлик тўғрисидаги таълимотға ўз хиссаларини қўшди. Аллома Абу Али ибн Сино бу ўринда мижоз тушунчасини оқилона қўллаган.

Биологик реактивлик бирламчи бўлиб, реактивликнинг турға мансуб хусусиятлари шу биологик турнинг ҳар хил юқумли касалликларға нисбатан иммунитетини белгилайди. Масалан, одамнинг қора мол ўлати қўзғатувчисига нисбатан чидамлилиги одамға хос иммунитетнинг мавжудлиги билан изоҳланади. Реактивликнинг классификацияси қуйидагича:



Жинс: эркек, аёл. Ёш: илк ёшлик, йигитлик, етук ёш, кексалик. Конституция: ирсий, ортирилган.

Умумий: физиологик, патологик, омилларга нисбатан (психоген, физик, кийвий, биологик). Хусусий: физиологик (резистентлик, иммунитет), патологик (аллергия, иммунологик).

Реактивлик ва резистентлик тушунчалари бир бирига эквивалент тушунчалар бўлиб, уларни аралаштириш зинҳор мумкин эмас. **Резистентлик** – бу организмнинг турли хил патоген омилларга чидамлилигидир. Бу организмнинг анатомио-физиологик, генетик ва хусусий оттирилган белгилари асосида маълум бир таъсуротларга қаршилиқ кўрсатиш қобилиятидир. Резистентлик реакцияларида организмда унчалик структур ва функционал ўзгаришлар содир бўлмайди. Шу туфайли резистентликни реактивликнинг маълум бир хусусий кўришинларидан бири ҳисобланади.

Резистентликнинг фаол ва суст турлари фарқ қилинади. Суст резистентлик организмнинг анатомик – физиологик хусусиятлари, яъни тери, шиллиқ пардалар, суякларнинг тузилиши, қоплама тўқималарнинг каттиқлиги ва чидамлигига боғлиқ. Фаол резистентлик ҳимоя-мослашув механизмларининг ишга тушиши билан боғлиқ (М. иммунитет). Резистентлик тўғма (бирламчи) ва ортирилган (иккиламчи) бўлиши мумкин.

Реактивлик эволюция жараёнида шаклланади. Организм фелогенетик пағонада қанча юқори турса, унинг турли хил таъсуротларга жавоб реакцияси шунча мураккаб бўлади. Содда ҳайвонларда ва кўпчилик умуртқасиз ҳайвонларда бирламчи реактивлик жуда суст бўлиб, иммунологик реактивлик бутунлай бўлмайди. Аллергик жараёнлар балиқларда кузатилмайди, амфибияларда бошланғич ҳолда, рептилияларда нисбатан яхши, қушларда яхши ва сут эмизувчиларда юқори даражада. Эволюция жараёнида организмнинг ташқи муҳит таъсирларига кўрсатадиган жавоб реакцияси, яъни реактивлиги тобора мураккаблашади ва мукамаллашади. Бу организмни ўзгарувчан ташқи муҳитга фаол равушда мослашувини таъминлайдиган янги-янги механизмлар пайдо бўлади.

Реактивлик онтогенез жараёнида ҳам такомиллашиб боради. Одам ҳомиласида бирламчи реактивлик жуда паст бўлиб, иммунологик реактивлик асосан она қони билан келадиган антителолар иштирокида кечади. Аллергик реакциялар кузатилмайди. Одатда бола она организмидан олган антитело LgG билан тўғилиб, бу 3 ойча сақланади. Чакалоқ организмида даставал LgM ишланади ва бир ёшга бориб унинг миқдори етук одамларникига тенглашади. 2-3 – ҳафталарда LgA ишлана бошланади, LgGнинг ошиши 2-3 – ойга тўғри келади. Антителоларнинг ҳосил бўлиши бир ёш давомида лимфоид тўқима тараққий эта бориши билан кучаяди ва балоғатга етиш давридан сўнг етук организм даражасига чиқади.

Реактивликнинг механизмларини таъминлашда нерв, эндокрин ва иммун системалар асосий ўрин тутаяди. Бу системаларнинг онтогенезда такомиллашиб

бориши организмнинг химоя-мослашув қобилиятларининг ошишига олиб келади. Масалан. Қаттиқ уйқу ёки наркоз пайтида организм турли таъсуротларга чидамлироқ бўлади. Умумий реактивликни таъминлашда гипофиз, буйрак усти без гомонларининг аҳамияти катта бўлса, хусусий раекивликда эса тимус, лимфа тугунлари, кумик ва талоқнинг фаолияти муҳим роль ўйнайди. Қалқонсимон без фаолияти ошганда ёки қандли диабетда яллиқланиш жараёнлари ошади.

Реактивлик ва резистентликда бириктирувчи тўқиманинг ҳам аҳамияти катта. Тўқима хужайралари иммун жараёнларда, фагоцитозда, регенерацияда фаол иштирок этади ва химоя-тўсиқ вазифасини ўтайди.

Реактивликда ташқи шароитларнинг ҳам аҳамияти катта. Турли хил иқлим шароитлари (ҳарорат, намлик, босим, ҳаво таркиби) ораганизмнинг таъсуротларга нисбатан жавоб реакциясини тубдан ўзгартириши мумкин. Ижтимоий омиллар (очлик, стресс, меҳнат шароитлари) ҳам реактивликнинг ўзгаришига олиб келади. Салбий ташқи ва ижтимоий омиллар таъсирида аллергек ва иммун реакциялар кескин пасайиши кузатилади.

Адабиёт. Н.Ҳ.Абдуллаев, Ҳ.Ё.Каримов, Патофизиология, 1998 й. 84- 92 бетлар.

VI. Мавзу. Хужайра патофизиологияси.

Дарс режаси.

1. Хужайранинг шикасловчи омиллар.
2. Хужайра шикасланишининг умумий механизмлари ва асосий кўринишлари.
3. Шикасланишда хужайрадаги ўзгаришлар ва мослашув реакциялари .
4. Хужайраларнинг патоген таъсирларига чидамлигини ошириш.

Таянч иборалар: пикноз, дестрофия, дисплазия, некроз, некробиоз, аутолиз, гипертрофия, гиперплазия, гипотрофия, гипогликемия.

Тирик организмнинг фундаментал, функционал, ирсий белгиларинини ўзида сақловчи ва кўпайиш (бўлиниш) орқали шу белгиларни авлоддан-авлодга узатувчи энг кичик бирлигидир. Хужайрани шикасловчи омиллар уч гуруҳга ажратилади:

1. Физик омиллар: - механик таъсиротлар, улар мембраналарни бузади; - хужайра яшаётган муҳит ҳароратининг кўтарилиши оксиллар, нуклиен кислоталар структурасини бузади ва хужайра мембранаси ўтказувчанлигини ошириб юборади. Ҳароратни пасайиб кетиши метоболик жараёнлани сусайтиради ёки бутунлай бузади, гиалоплазмани кристалланишига ҳамда мембраналарнинг парчаланишига олиб келади; - чала парчаланган органик моддалар ва ионларнинг тўпланиши натижасида хужайранинг осмотик босимининг ўзгариши натижасида хужайра бўкиб шишади ва плазмолемма ёрилади. Хужайра осмотик босимининг пасайиши натижасида хужайра сувсизланиб, бурушиб қолади (пикноз) ва ниҳоят ҳалок бўлади.

2. Кимёвий омиллар. Уларга органик ва анорганик кислоталар, асослар, оғир металл тузлари ҳамда бузулган метоболизм маҳсулотлари киради. Уларни шикаслаш механизмлари ўзига хос бўлиб, бу уларнинг кимёвий тузилиши билан белгиланади. М: цианидлар цитохромоксидаза фаоллигини сусайтиради; маргимуш тузлари пируват оксидазани фаолсизлантиради. Дори моддаларни нотўғри ишлатиш оқибатида ҳам хужайралар кимёвий шикасланаши мумкин.

3. Биологик омиллар. Бунга вируслар, микроблар, паразитлар, замбуруғлар ва ҳ.к. киради. Улар таъсирида хужайралар фаолиятини, унда кечадиган метоболитик реакцияларни, хужайра мембранисининг ўтказувчанлигини ва бутунлигини бузади; ферментлар фаоллигини издан чиқаради.

Хужайрани шикасловчи омиллар эндаген ёки экзоген бўлиши мумкин. Улар таъсирида хужайрада асосан биокимёвий ундан сўнг морфологик ўзгаришлар пайдо бўлади. Аммо шикасловчи омиллар таъсирида ҳамма вақт

ҳам ҳужайра фаолияти ва структураси бузулмаслиги мумкин. Чунки, бунга жавобан ҳужайрада адаптация механизмлари ишга тушади.

Ҳужайра шикасланишининг умумий механизмларига:

1. Альтерация механизми – ҳужайрада ҳосил бўливи энергия билан таъминланиш жараёнларининг ўзгариши, уларнинг шикасланиши. Ҳужайрада АТФ синтези, уни ташиш ёки сарфланиш босқичлари бузилиши кислород тақсиллигида, метаболизм субстратларнинг етишмовчилигида, нафас олиш ферментлар фаоллигининг бузилишида, митохондриялар зарарланганда ва х.к. да содир бўлади. Бу ҳолат ҳужайрани нормал ишлашига салбий таъсир кўрсатади. 2. Мембраналар ва ферментларнинг шикасланиш механизмида мембрана ҳамда унга боғланган ферментларнинг ҳолатининг ўзгариши, эркин радикал реакциялар, липидларнинг ўта оксидланиш жараёнларининг ўзгариши катта аҳамиятга эга. Бу жараёнлар ҳужайра нормал ҳолатида ҳам руй беради. Патологияда липазалар, фосфолипазалар ва протеазаларнинг фаоллиги ошию, гидролиз жараёнларини кесин оттириб юборади. Натижада ҳужайрада эркин ёғ кислоталари, турли фосфолипидлар тўпланади, улар ҳужайра мембранасига кириб, липопротеид комплексларнинг тузилишини бузади ва оқибатда уларнинг ўтказувчанлиги ошади. 3. Ионлар нисбатининг ўзгариши механизми. Патогенлар таъсирида ионлар нисбатининг бузилиши даставал К, Na га боғлиқ. АТФаза фаоллиги ўзгариши натижасида ҳужайрада калий йўқолиб, натрий ва кальций тўпланиб қолади. Ионлар нисбатининг бузилиши туфайли мембрананинг тинч ҳолатдаги потенциали ўзгаради ва қўзғалиш импульсининг ўтказилиши бузилади. Ҳужайра ионлари нисбатининг бузилиши гиалоплазмадаги суюқлик ҳажмини ўзгартиради, масалан, ҳужайрада натрий ва кальций тўпланиши осмотик босим ошишига ва унда сув йиғилишига олиб келади ва шу тариқа ҳужайра шишади.

Ҳужайра генетик ахборотининг зарарланиши унинг фаолиятини бузувчи асосий омилдир. Ҳужайра генетик ахборотининг бузилиши мутация, патоген генларнинг ҳосил бўлиши, ҳаёт учун зарур генлар фаолиятининг ўзгариши ёки геномга ёт ДНК бўлакларининг кириши натижасида содир бўлади.

Ҳужайра шикасланишининг асосий кўринишлари қуйидагилар:

Дистрофиялар. Моддалар алмашинуви ва шунга боғлиқ пластик жараёнларнинг бузилиши ҳамда структур ўзгаришлар оқибатида ҳужайра ҳаёт-фаолиятининг издан чиқиши дистрофия дейилади. *Донадор дистрофия* ҳужайра цитоплазмасида оксил доналарининг пайдо бўлиши. *Гиалинли дистрофия* – цитоплазмада оксил табиатли гиалин «томчилари» пайдо бўлиши. *Гидропик (сувли, вакуол) дистрофия* цитоплазма оксилларининг физик-кимёвий хусусиятларининг ўзгариши туфайли келиб чиқади. Бунда цитоплазмада суюқлик тўла вакуоллар тўпланади. *Липоидозлар* – ҳужайрада ёғларнинг кўпайиши ёки уларнинг пайдо бўлиши. *Углеводли дистрофия*да полисахаридлар ва глюкопротеидлар алмашинувининг бузилишидан келиб чиқади (кўпайиши, камайиши ёки бутунлай йўқолиши). *Глюкопротеидли дистрофия*да ҳужайрада шиллиқ - муцин ва мукоидлар тўпланади. *Минерал дистрофиялар* – ҳужайрада минералларнинг камайиб ёки кўпайиб кетиши натижасидир.

Дисплазиялар – ҳужайранинг ривожланиш жараёнини издан чиқиши туфайли содир бўладиган турғун структур ўзгаришлар оқибатида ҳужайра фаолиятининг бузилиши. Дисплазия, асосан ҳужайра геноми бузилишининг оқибатидир. Агар патоген омил таъсирида органеллаларнинг мувофиқлашуви бузилса, унинг гомеостази бузилиб некрозга учрайди (ўлади). *Некроз* – дистрофия, дисплазия ва кучли шикасловчи омиллар таъсирининг сўнги якуний босқичидир. Некроздан олдин *некробиоз* кузатилади. Ҳужайра компонентларининг лизосомал ферментлар таъсиридаги гидролизи аутолиз механизмининг асосини ташкил этади.

Ҳужайра шикасланганда уни барча компонентларининг тузилиши ва фаолияти турли даражада бузилади. Патогенлар таъсирида плазмалеммадан сўнг органеллаларнинг шикасланиши кузатилади. *Митохондриялар* – сони камаяди, шишинади, кристалар гомоген ҳолатга келади, матриксада моддаларнинг чуқиши кузатилади, АТФ ҳосил бўлиши бузилади ва ионлар нисбати бузилади. *Ядро* – шакли ўзгаради, хроматин конденсацияланади ва ядро қобиғи парчаланади. *Лизосомалар* – мембранаси парчаланиб, ферментлар ташқарига чиқади ва аутолиз кузатилади. *Эндоплазматик тўр* – каналчалари кенгаяди, вакуола ҳамда цистерналар пайдо бўлади ва структураси бузилиши кузатилади. Натижада ҳўжайра дистрофияси кузатилади. *Гольжи комплекси* – моддадарнинг шаклланиши бузилади. Цитоплазмада суюқлик кўпаяди ёки камаяди, протеолиз, оксил коагуляцияси рўй беради бошқа бирикмалар ҳосил бўлади, бу ҳужайра фаолиятини кескин сусайтиради.

Патоген омиллар таъсирида шикасланиш жараёнининг ривожлана бориши билан бирга ҳужайрада бузилиш даражасини пасайтириш ва бартараф этиш ҳамда зарарланган қисмларини ўрнини босишга қаратилган мослашув реакциялари кузатилиб, ҳужайра ва ҳужайралараро даражасида амалга оширилади. Бунинг натижасида ҳужайрада қуйидаги ўзгаришлар кузатилади:

1. Ҳужайранинг энергия билан таъминланишининг тикланиши – гликолизда АТФ кўп синтез бўлади ва кам сарф қилинади.
2. Мембрана ва ферментларини ҳимоялананиши – антиоксидант ферментлар таъсири натижасида ҳосил бўлган радикаллар нейтралланади, ўта оксидланиш реакциялари тўхтатилади.
3. Ион ва суюқликлар бузилган нисбаининг тиклана бориши – калий, натрий ва кальций ионларининг мувозанати тикланиши.
4. Ҳужайрада генетик дастуридаги бузилишларнинг камайиши – ДНК молекуласини ферментлар ёрдамида бузилган қисмини парчалаш, нормал бўлагини синтезлаш ва жойига қўйиш.
5. Ҳужайра фаолиятини бошқарув механизмларининг мувофиқлашуви – гормонлар, нейромодуляторлар ва бошқа биологик фаол моддалар рецепторлари сонининг ўзгариши.
6. Ҳужайра фаолиятини тиклаш механизми – ҳужайра фаолиятини сусайтириш орқали тикланиши.

Бундан ташқари мосланишнинг қуйидаги сутруктур кўринишлари номаён бўлади: *регенерация* – бузулган қисмларини тикланиши, *гипертрофия* – ҳужайралар массаси ва ҳажмининг ошиши, *гиперплазия* – структур элемент (органилла)лар сонининг кўпайиши. Ҳужайраларнинг патоген таъсирларига

мослашуви турли интеграл даражаларда номаён бўлади. Булар: хужайра даражасида, тўқима даражасида, орган даражасида ва организм даражасида.

Хужайраларнинг патоген омиллар таъсирига чидамлигини дорилар ёки дориларсиз ошириш қуйидагиларга қаратилган бўлиши керак: 1. Патоген таъсирини камайтириш ёки бутунлай йўқотиш. 2. Хужайралар ўрнини босиш, ҳимоя қилиш ва қайта тикланиш жараёнларини кучайтириш. 3. Патогенетик механизм занжирини узиб ташлаш.

Адабиёт. Н.Х.Абдуллаев, Ҳ.Ё.Каримов, Патолофизиология, 1998 й. 93-107 бетлар.

VII. Мавзу. Қон айланишининг маҳаллий бузилишлари.

Дарс режаси.

1. Артериал гипермия.
2. Вена гипермияси.
3. Ишемия ва стаз.
4. Тромбоз ва эмболия.

Таянч иборалар: гипермия, ишемия, стаз, тромбоз, эмболия, нейроген, нейропаралитик, транскаплляр, микроциркуляция, гипотрофия, гипоплазияси

Маҳаллий қон айланишининг патологиясининг типик кўринишларига гипермия, ишемия, стаз, тромбоз ва эмболиялар киради.

Артериал гипермияси қоннинг артериялар орқали бирор аъзо ёки тўқимага ортиқча оқиб келиши туфайли юзага келади. Келиб чиқишига кўра: инфекцион ёки ноинфекцион; характерига кўра: ҳарорат, механик шикасланиш, органик ва аорганик кислоталар, ишқорлар, спиртлар, биологик фаол моддалар, микроорганизмлар ва уларнинг токсинлари таъсирида вужудга келади. Артериал гипермия артериолаларнинг кенгайиши биргаликдаги нейроген, гуморал, нейропаралитик механизмларнинг таъсирида ривожланади. *Нейроген* механизмда парасимпатик нерв тугунларидаги ўзгаришлар натижасида симпатикага нисбатан парасимпатика таъсир кучининг ошиши натижасида томирларнинг нерв - мускул синапсида ацетилхолин кўпайиши ёки холин реактивли ошиши томирларни кенгайишига олиб келади. *Нейропаралитик* меҳнзмда симпатик импульслар камайганда, яъни томирларнинг нерв – мускул снапсларида катехоламинлар миқдори камайганда томирлар кенгайиши кузатилади. Артериал гипермиянинг *гуморал* механизми асосида томирларни кенгайтирувчи фаол моддалар (м. аденозин, кинин) миқдорининг ошиши ёки томирларнинг шу моддаларга нисбатан сезгирлигини ошиши натижасида содир бўлади.

Артериал гипермия *физиологик* – аъзо ва тўқималар фаолияти ошганда, ҳимоя рефлексиси жараёнларида; *патологик* – патоген таъсуротлар натижасида пайдо бўлувчи; хилларга бўлинади. Артериал гипермия қон томирларнинг ёрилишига, қон қуйилишларига, микроциркуляция бузилишларига ва транскаплляр алмашинуви бузилишига олиб келиши мумкин.

Барча артериал гипермияда қуйидаги белгилар кузатилади: 1. Майда артерияларнинг, артериолаларнинг кенгайиши натижасида кўзга кўринмайдиган артерия тимирлар сонининг ошади. 2. Аъзо ва тўқималар қизаради. 3. Майда томирларда ҳам пульслар ҳосил бўлади. 4. Томирларда қон босими нормага

нисбатан ошади. 5. Артерия гипермия чегераси доирасида тўқима, аъзо ҳажми катталашади. 6. Тана ҳарорати ошади. 7. Аъзо ва тўқимада моддалар алмашинуви, озикланиши ҳаддан ташқари кучаяди, фаолияти ошади. Бундан ташқари артериола ва прекапиллярлар диаметри ошади, ишловчи капиллярлар миқдори ошади ва қон оқими тезлашади.

Физиологик артериал гипермияда аъзо ва тўқиманинг ўзига хос фаолияти кучаяди, маҳаллий иммунитет ривожланади, хужайра ва тўқимада гипертрофия ва гиперплазия рўй беради. Патологик гипермияда майда томирлар кенгаяди ёки ёрилади, қон қуйилишлар, ички ва ташқи қон кетишлар кузатилади.

Вена гипермияси аъзо ёки тўқиманинг бирор қисмида қон оқиб кетиши қийинлашиши оқибатида юзага келувчи тўлақонлилик. Вена гипермияси сабаблари қуйидагилар: венага тромб ва эмбол тикилиб қолиши; вена томирларининг эзилиши, қисилиб қолиши; тананинг паски қон оқимининг секинлашиши ва тўпланиб қолиши; капиллярлар девори ўтказувчанлигининг ортиб кетиши натижасида фильтрациянинг кучайиши; узок вақт тик туриб ишлаш; катта қон айланиш доирасининг вена томирларида қон димланиши.

Вена гипермиясининг қуйидаги белгилари бор: тўқима ёки аъзо кўкимтир қизғиш тусга киради; тўқима ёки аъзо ҳарорати пасаяди; тўқима ёки аъзо ҳажми катталашади; венанинг тўсиқдан кийинги жойларида қон босими ошиб кетиши натижасида қонни юракка қайтиши қийинлашади; гипокциянинг ривожланиши ва моддалар алмашинувининг бузилиши натижасида аъзо фаолияти сусаяди; капиллярлар ва венуларлар диаметри катталашади; вена қон оқими секинлашиб тўхтади; венулаларда қон «маятниксимон» ҳаракатланади.

Вена гипермияси қуйидаги оқибатларга олиб келади: аъзо ёки тўқима гипокциясига олиб келади; тўқималарда шишлар ривожланади, қон қуйилмалар ва кетиши мумкин; аъзо ёки тўқима фаолияти сусаяди; маҳаллий ҳимоя реакциялари сусаяди; хужайра ва тўқима структур элементларининг гипотрофия ҳамда гипоплазияси рўй беради; аъзо ёки тўқима хужайраларининг ўлиши ва бириктирувчи тўқима билан қопланиши кузатилади.

Ишемия деб, тўқимага артериядан қон оқиб келиши пасайиши ёки тўхтаб қолиши натижасида юзага келадиган камқонликка айтилади. Ишемияга учраган тўқиманинг қон билан таъминланишига бўлган эҳтиёжи оқиб келаётган қонга нисбатан юқори бўлади. Келиб чиқишига кўра сабаби инфекцион ёки ноинфекцион; характериға кўра сабаби физик омиллар, кимёвий таъсуротлар ва биологик омиллар. Ишемияга учраган соҳада гипокция ривожланади. Натижада АТФ кам ҳосил бўлади, АТФ ни анаэроб ҳосил бўлиниши натижасида охиригача оксидланмаган моддалар кўпайиб кетади ва рН кислотали томонга силжийди. Мембраналарнинг транспорт функцияси бузилади, лизосомаларнинг ўтказувчанлиги ошиб, ферментлар чиқади, хужайралар шишади, дистрофия ва некроз ривожланади.

Аъзо ва тўқималарга қон оқиб келишининг камайиши қуйидаги механизмлар асосида ривожланиши мумкин: 1. Нейроген – парасимпатикка нисбатан симпатoadренал таъсир устун келиши (стрессда ва қон томирлар деворида натирий ва кальций ионларининг кўпайганда) натижасида қон томирларни торайиши. 2. Гуморал – ишемия ривожланишида тўқима

артериолаларни торайтирувчи моддалар (м. вазопрессин) кўпайиши ёки томир деворининг уларга бўлган сезгирлигининг ошиб кетиши. 3. Механик – томирнинг қисилиши (ўсма, чандик, шишган тўқима, жгут), артериолаларнинг торайиши ва ёпилиши (тром, эмбол, қон хужайраларининг агрегати билан). Юракда миокард ишемия стенокордия хуружлари кўринишида намоён бўлади. Айрим ҳолларда ишемияга учраган соҳанинг ўлими, яъни миокард инфаркти ривожланади.

Ишемиянинг белгилари: артерия томирларининг диаметри ва миқдори камайиши, ҳароратнинг пасайиши, дистрофия ва некроз; тўқима, аъзо қисм ҳажмининг қисқариши; тўқима, аъзо, кейинчалик эса система ва бутун организм фаолиятининг бузилиши; моддалар алмашинуви бузилиши натижасида чала оксидланган моддаларнинг ҳосил бўлиши натижасида бетартиб қузғалишлар, увишиш, эт жимирлаш, санчикли оғрик; капиллярлар сонининг камайиши; микротомирлар орқали қон оқиши секинлашиши; марказий қон оқими кенгайиб, плазматик қон оқиши торайиши.

Ишемиянинг асоратлари: ишемияга учраган аъзо ва тўқиманинг специфик ва носпецифик фаолияти бузилади; дистрофик, гипотрофик ва атрофия ривожланади; тўқима некрозга учрайди.

Стаз – капиллярларда, майда артерияларда, веналарда қон оқимининг тўхташига айтилади. Келиб чиқиш сабаблари: ишемия; вена гипермияси; проагрегатлар (қон хужайраларини агрегацияга ва агглютинацияга олиб келувчи омил). Микро томирларда қон оқишини тўхтатувчи омиллар қуйидагилар: 1. Проагрегатлар (м. аденозин фосфат) таъсирида қон хужайраларида агрегация ва агглютинация жараёнлари кечади. Бу жараёнларда хужайралар фаоллиги ошиб, физиологик фаол моддалар билан бирга проагрегантлар ҳам ажратади, булар эса қон хужайраларида агрегация ва агглютинация жараёнларини кучайтириб, майда қон томирларда қон оқиши секинлаштиради ёки тўхтатиб қўяди. 2. Калий, кальций, натрий, магний ва бошқа ионлар таъсирида қон хужайраларнинг манфий зарядини ўзгариши натижасида нейтраллаши натижасида агрегацияланиши. 3. Юзасида оқсил мицеллларини адсорбцияси натижасида қон хужайраларининг агрегацияланиши.

Стазнинг хиллари: «Чин» таз; ишемик стаз; веноз димланиш стази. Стазнинг балгилари кўпинча веноз димланиш ёки ишемия белгилари билан яширинган бўлади. Стазнинг асороти ҳар хил, ўзгариш чуқурлашмаган бўлса тикланади, эритроцитларнинг агрегацияси кучли бўлса жараён орқага қайтмайди тўқима ҳалок бўлади.

Тромбоз – томир ичида қон хужайра элементларидан ташкил топган қон лахтаси ҳосил бўлиши (ивиб қолиши). Тромб таркибида қайси элементлар кўпроқ учрашишига қараб оқ (лейкоцит ва оқсил), қизил (эритроцит ва фибрин) ва аралаш (эритроцит, лейкоцит ва оқсил) хиллари учрайди.

Сабаблари: қон томирларни шикасланишга олиб келадиган касалликлар (ревматизм, тошмали терлама, захм қораоқсоқ, артеросклероз, юракнинг ишемик касаллиги) қон оқимининг секинлашиши, фаол тромбопластин ҳосил бўлиши кучайиши ва антикоагулянтлар миқдорини камайиши, қон томирнинг зарядининг ўзгариши (нормада манфий) ва ҳакозалар. Қон томирларнинг

электропотенциали ўзгариши натижасида тромбоцитлар чўка бошлайди ва ўзаро ёпишади. Ўзгаришлар чуқурлашиб тромбоцитлар ёрилиши натижасида қон ивитувчи омиллар ташқарига чиқарилади. Бу омиллар таъсирида фибриноген фибринга айланади ва тартибда қон қуйқаси ҳосил бўлади ҳамда зичлашади.

Асоратлари: ишемияга, вена гипермиясига, қон айланишини бузилишига, некрозга, миокард инфаркка олиб келиши мумкин. Ижобий томони қон кетишини олдини олади.

Эмболия – қон томирларга қон ёки лимфа орқли келган турли тана (эмбол)ларнинг тиқилиб қолиши. Эмболларнинг хиллари билан танишамиз:

Ҳаволи эмбол – тананинг юқори ўйин веналари шикасланганда, ўпка жароҳатида, сув тўлқинларининг зарбида, нотўғри дори юборилганда ҳосил бўлади. Қон оқимида $0,2 - 20 \text{ см}^3$ ҳаво тушиши хавфли ҳисобланади. *Газли* (асосан азот билан) *эмболия* – юқори босимдан паст босимга ўтганда ҳосил бўлади. *Тромбэмболия* - тромбнинг узилиб кетишида ҳосил бўлади. *Ёғли эмболия* – суяк ҳамда тери ости ёки чанок ёғ клетчаткаси шикасланганда ҳосил бўлади. Ёғ эмболларининг ҳажми $12 - 120 \text{ см}^3$ бўлганда ўлимга олиб келади. *Тўқима эмболияси* – шикасланиш натижасида тўқима, аъзо бўлак (хужайра)ларининг қон айланиш доирасига тушуб қолиши натижасида ҳосил бўлади. *Қоғоноқ* (амниотик) *сувли эмболия* – туғриқда йўлдош ажралган қисмда бачадон томирларига қоғоноқ сувларининг тушуб қолишидан пайдо бўлади.

Адабиёт. Н.Ҳ.Абдуллаев, Ҳ.Ё.Каримов, Патолофизиология, 1998 й.
107-122 бетлар.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯДАН САВОЛЛАР.

1. Патфизиология фани. Унинг объекти, аҳамияти, вазифалари ва қисмлари.
2. Патфизиологиянинг текшириш усуллари.
3. Умумий нозология, унинг эволюцион жиҳатлари ва шикасланиш.
4. Реактив жараёнлар ва норма.
5. Патологик реакция, патологик жараён ва патологик ҳолат.
6. Мослашув, компенсатор, тикланиш реакциялари.
7. Касалликнинг кечиши ва оқибатлари.
8. Соғайиш ва унинг механизмлари.
9. Касалликнинг қайталаниши – рецидив, ремиссия ва касалликнинг кечишига кўра хиллари.
10. Этиология, унинг қисмлари, экзоген ва эндоген омиллар. Этиологиянинг аҳамияти.
11. Монокаузализм назарияси ва асосчилари.
12. Кондинциолизм назарияси ва асосчилари.
13. Биологик детерминизм назарияси қоидалари.
14. Умумий патогенез. Патогенезда этиологик омиллар таъсир доираси хиллари.
15. Шикасланиш ва унинг даражалари.
16. Шикасланишда локализация ва генерализация ҳамда уларнинг турлари.
17. Патогенезнинг умумий ҳалқаси ва «бузуқ доира».
18. Патогенез ва соғайиш механизмлари.
19. Лазер нури ва унинг организмга таъсири.
20. Электр энергияси ва унинг организмга таъсири.
21. Товуш тўлқини ва унинг организмга таъсири.
22. Атмосфера босимининг организмга таъсири.
23. Кимёвий экологик омиллар.
24. Биологик ва психиген экологик омиллар.
25. Организмнинг реактивлиги ва классификацияси.
26. Резистентлик ва унинг хиллари.
27. Реактивликнинг эволюцион шакллари.
28. Реактивлик механизмлари.
29. Хужайрани шикасловчи омиллар.
30. Хужайрани шикасланишининг умумий механизмлари.
31. Хужайра дистрофияси ва хиллари.
32. Хужайра дисплазияси, некрози ва аутолиз.
33. Шикасланишда хужайра қисмларини ўзгариши.
34. Хужайра шикасланганда мослашув, компенсация реакциялари ва улар таъсиридаги жараёнлар.
35. Шикасланишда хужайра, тўқима, аъзо, система ва системалараро мослашув даражалари.

36. Артериал гипермия – сабаблари ва механизмлари.
37. Артериал гипермияда содир бўладиган ўзгаришлар.
38. Вена гипермияси – сабаблари, ўзгаришлари ва асоратлари.
39. Ишемия – сабаблари, механизми, ўзгаришлари, оқибати ва асоратлари.
40. Стаз ва унинг хиллари.
41. Тромбоз – хиллари, сабаблари ва асоратлари.
42. Эмболия ва унинг хиллари.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
1 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Патфизиология фани. Унинг объекти, аҳамияти, вазифалари ва қисмлари.
2. Эмболия ва унинг хиллари .
3. Биологик ва психиген экологик омиллар.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
2 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Патфизиологиянинг текшириш усуллари.
2. Конституциализм назарияси ва асосчилари.
3. Организмнинг реактивлиги ва классификацияси.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
3 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Умумий нозология, унинг эволюцион жиҳатлари ва шикасланиш.

2. Биологик детерминизм назарияси қоидалари.

3. Резистентлик ва унинг хиллари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

4 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Реактив жараёнлар ва норма.

2. Умумий патогенез. Патогенезда этиологик омиллар таъсир доираси хиллари.

3. Реактивликнинг эволюцион шакллари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

5 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Патологик реакция, патологик жараён ва патологик ҳолат.

2. Шикасланиш ва унинг даражалари.

3. Реактивлик механизмлари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

6 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Мослашув, компенсатор, тикланиш реакциялари.

2. Шикасланишда локализация ва генерализация ҳамда уларнинг турлари.
3. Тромбоз – хиллари, сабаблари ва асоратлари.

«__» _____ 2006 й _____ сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

7 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Касалликнинг кечиши ва оқибатлари.
2. Патогенезнинг умумий ҳалқаси ва «бузук доира».
3. Хужайрани шикасловчи омиллар.

«__» _____ 2006 й _____ сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

8 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Соғайиш ва унинг механизмлари
2. Патогенез ва соғайиш механизмлари.
3. Хужайрани шикасланишининг умумий механизмлари.

«__» _____ 2006 й _____ сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

9 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Касалликнинг қайталаниши – рецидив, ремиссия ва касалликнинг кечишига кўра хиллари.

2. Лазер нури ва унинг организмга таъсири.

3. Хужайра дистрофияси ва хиллари.

«__»_____2006 й_____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
10 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Стаз ва унинг хиллари.

2. Электр энергияси ва унинг организмга таъсири.

3. Хужайра дисплазияси, некрози ва аутолиз.

«__»_____2006 й_____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
11 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Этиология, унинг қисмлари, экзоген ва эндоген омиллар. Этиологиянинг аҳамияти.

2. Товуш тўлқини ва унинг организмга таъсири.

3. Шикасланишда хужайра қисмларини ўзгариши.

«__»_____2006 й_____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
12 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Монокаузализм назарияси ва асосчилари.

2. Атмосфера босимининг организмга таъсири.

3. Хужайра шикасланганда мослашув, компенсация реакциялари ва улар таъсиридаги жараёнлар.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

13 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Патфизиологиянинг текшириш усуллари.

2. Кимёвий экологик омиллар.

3. Шикасланишда хужайра, тўқима, аъзо, система ва системалараро мослашув даражалари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

14 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Умумий нозология, унинг эволюцион жиҳатлари ва шикасланиш.

2. Патологик реакция, патологик жараён ва патологик ҳолат.

3. Артериал гипермия – сабаблари ва механизмлари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

15 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Реактив жараёнлар ва норма.

2. Биологик детерминизм назарияси қоидалари.

3. Хужайрани шикасланишининг умумий механизмлари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

16 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Вена гипермияси – сабаблари, ўзгаришлари ва асоратлари.

2. Патогенез ва соғайиш механизмлари.

3. Артериал гипермияда содир бўладиган ўзгаришлар.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

17 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Ишемия – сабаблари, механизми, ўзгаришлари, оқибати ва асоратлари.

2. Патогенезнинг умумий ҳалқаси ва «бузуқ доира».

3. Артериал гипермия – сабаблари ва механизмлари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

18 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Стаз ва унинг хиллари.

2. Шикасланишда локализация ва генерализация ҳамда уларнинг турлари.
3. Шикасланишда хужайра, тўқима, аъзо, система ва системалараро мослашув даражалари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ: доц. Шахмурова Г. А.
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
19 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Тромбоз – хиллари, сабаблари ва асоратлари.
2. Шикасланиш ва унинг даражалари.
3. Хужайра шикасланганда мослашув, компенсация реакциялари ва улар таъсиридаги жараёнлар.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ: доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
20 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Эмболия ва унинг хиллари.
2. Умумий патогенез. Патогенезда этиологик омиллар таъсир доираси хиллари.
3. Шикасланишда хужайра қисмларини ўзгариши.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ: доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
21 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Мослашув, компенсатор, тикланиш реакциялари.

2. Артериал гипермияда содир бўладиган ўзгаришлар.

3. Хужайра дисплазияси, некрози ва аутолиз.

«__»_____2006 й _____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

22 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Касалликнинг кечиши ва оқибатлари.

2. Конституциализм назарияси ва асосчилари.

3. Хужайра дистрофияси ва хиллари.

«__»_____2006 й _____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

23 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Соғайиш ва унинг механизмлари

2. Кондинциализм назарияси ва асосчилари.

3. Хужайрани шикасловчи омиллар.

«__»_____2006 й _____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

24 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Касалликнинг қайталаниши – рецидив, ремиссия ва касалликнинг кечишига

кўра хиллари.

2. Монокаузализм назарияси ва асосчилари.

3. Артериал гипермия – сабаблари ва механизмлари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

25 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Артериал гипермияда содир бўладиган ўзгаришлар.

2. Этиология, унинг қисмлари, экзоген ва эндоген омиллар. Этиологиянинг аҳамияти.

3. Реактивлик механизмлари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

26 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1 Умумий патогенез. Патогенезда этиологик омиллар таъсир доираси хиллари.

2. Патогенезнинг умумий ҳалқаси ва «бузуқ доира».

3. Реактивликнинг эволюцион шакллари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

27 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Монокаузализм назарияси ва асосчилари.

2. Шикасланишда локализация ва генерализация ҳамда уларнинг турлари.

3. Резистентлик ва унинг хиллари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

28 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Кондинциололизм назарияси ва асосчилари.

2. Шикасланиш ва унинг даражалари.

3. Организмнинг реактивлиги ва классификацияси.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

29 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Конституциололизм назарияси ва асосчилари.

2. Стаз ва унинг хиллари.

3. Биологик ва психиген экологик омиллар.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

30 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Вена гипермияси – сабаблари, ўзгаришлари ва асоратлари.

2. Биологик детерминизм назарияси қоидалари.

3. Кимёвий экологик омиллар.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
31 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Эмболия ва унинг хиллари.

2. Ишемия – сабаблари, механизми, ўзгаришлари, оқибати ва асоратлари.

3. Атмосфера босимининг организмга таъсири.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
32 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Тромбоз – хиллари, сабаблари ва асоратлари.

2. Кондинциололизм назарияси ва асосчилари.

3. Электр энергияси ва унинг организмга таъсири.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
33 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Эмболия ва унинг хиллари.
2. Конституциализм назарияси ва асосчилари.
3. Тромбоз – хиллари, сабаблари ва асоратлари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
34 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Эмболия ва унинг хиллари.
2. Лазер нури ва унинг организмга таъсири.
3. Шикасланишда хужайра, тўқима, аъзо, система ва системалараро мослашув даражалари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

**ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН
35 СОНЛИ ВАРИАНТИ**

1. Патфизиология фани. Унинг объекти, аҳамияти, вазифалари ва қисмлари.
2. Товуш тўлқини ва унинг организмга таъсири.
3. Артериал гипермия – сабаблари ва механизмлари.

«__»_____2006 й____сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

НИЗОМИЙ НОМИДАГИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ПЕДАГОГИКА УНИВЕРСИТЕТИ

ЯКУНИЙ БАХОЛАШ УЧУН

34 СОНЛИ ВАРИАНТИ

1. Эмболия ва унинг хиллари.
2. Лазер нури ва унинг организмга таъсири.
3. Шикасланишда хужайра, тўқима, аъзо, система ва системалараро мослашув даражалари.

«__» _____ 2006 й _____ сонли протокол билан кафедра йиғилишида тасдиқланган

КАФЕДРА МУДИРИ:

доц. Шахмурова Г. А.

«Тасдиқлайман»

Кафедра муdiri доц. Г.Шахмурова

«__» _____ 2006 йил

ДАСТУР БАЖАРИЛИШИНИНГ КАЛЕНДАР РЕЖАСИ (Маъруза)

Табиёт фанлари факультети III ва IV курс «Биология ва инсон ҳаётининг фаолияти муҳофазаси» йўналиши ўзбек гуруҳлари учун

Фаннинг номи:

Патологик физиология

Маъруза ўқитувчиси:

катта ўқитувчи Н. Тошманов

Лаборатория (амалий, амалиёт) ўқитувчиси:

М. Акбарова

№	Машғулоти турлари	Мавзу номи	Бажарилиши ҳақида маълумот		Ўқитувчи имзоси
			Сана	Соат	
1	2	3	5	6	7
1	Маъруза	Кириш. Патологик физиология фани, ўрганиш методлари ва таркибий қисмлари.		2	
2	Маъруза	Умумий нозология.		2	
3	Маъруза	Умумий этиология ва этиологик омиллар		2	
4	Маъруза	Умумий патогенез.		2	
5	Маъруза	Организмнинг реактивлиги ва унинг патологиядаги роли.		2	
6	Маъруза	Хужайра патофизиологияси.		2	
7	Маъруза	Қон айланишининг маҳаллий бузилишлари.		2	

Тузувчи _____

(Имзо)

(Ф.И.Ш.)

«Тасдиқлайман»
Кафедра мудири доц. Г.Шахмурова

« ____ » _____ 2006 йил

ДАСТУР БАЖАРИЛИШИНИНГ КАЛЕНДАР РЕЖАСИ
(Лаборатория)

Табиёт фанлари факультети III ва IV курс «Биология ва инсон ҳаётий фаолияти муҳофазаси» йўналиши ўзбек гуруҳлари учун

Фаннинг номи: **Патологик физиология**

Маъруза ўқитувчиси: катта ўқитувчи Н. Тошманов

Лаборатория (амалий, амалиёт) ўқитувчиси: М. Акбарова

№	Машғулот турлари	Мавзу номи	Бажарилиши ҳақида маълумот		Ўқитувчи имзоси
			Сана	Соат	
1	2	3	5	6	7
1	Лабор.	Этологик омиллар		2	
2	Лабор.	Организмнинг реактивлиги		2	
3	Лабор.	Ҳужайра патофизиологияси		2	
4	Лабор.	Артериал гипермия		2	
5	Лабор.	Вена гипермияси		2	
6	Лабор.	Ишемия		2	
7	Лабор.	Трамбоз		2	
8	Лабор.	Стаз		2	
9	Лабор.	Эмболия		2	

Тузувчи _____
(Имзо) (Ф.И.Ш.)

«Тасдиқлайман»
Кафедра мудирини доц. Г.Шахмурова

« ____ » _____ 2006 йил

ДАСТУР БАЖАРИЛИШИНИНГ КАЛЕНДАР РЕЖАСИ
(Лаборатория)

Табиёт фанлари факультети II курс «Кимё ва экология» йўналиши ўзб _____
гуруҳи учун

Фаннинг номи

Одам анатомияси

Маъруза ўқитувчиси

проф. О.Мавлонов

Лаборатория (амалий, амалиёт) ўқитувчиси катта ўқитувчи Н. Тошманов

№	Машғу-лот тури	Мавзу номи	Бажарилиши ҳақида маълумот		Ўқитувчи имзоси
			Сана	Соат	
1	2	3	5	6	7
1	Лабор.	Тана скелетининг тузилиши		2	
2	Лабор.	Калла суягининг тузилиши		2	
3	Лабор.	Қўл ва оёқ суягининг тузилиши			
4	Лабор.	Гавда мускулларининг жойлашиши		2	
5	Лабор.	Бош ва бўйин мускуллари, қўл ва оёқ мускулларининг бирикиши ва жойланиши		2	
6	Лабор.	Ҳазм аъзоларининг тузилиши		2	
7	Лабор.	Нафас аъзоларининг тузилиши		2	
8	Лабор.	Сийдик ва таносил аъзоларининг тузилиши		2	
9	Лабор.	Юракнинг тузилиши		2	
10	Лабор.	Қон томирларининг тузилиши		2	
11	Лабор.	Орқа миyanинг тузилиши		2	
12	Лабор.	Бош миё ва унинг бўлаклари, узунчоқ миё		2	
13	Лабор.	Соматик нерв системаси		2	
14	Лабор.	Сезги органлари		2	

Тузувчи

(Имзо)

(Ф.И.Ш.)