O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN
MA'RUZALAR MATNI

TUZUVCHI : B.F.D, PROFESSOR **MUSAEV X.N**

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :

Strukov A.I ,Serov V.V “Patologicheskaya anatomiya” (1993);

Davo`dovskiy I.V “Obhaya patologiya cheloveka” (1995);,

P.X.Xoliqov, N.Sh.Sharofiddinxo'jaev “Biologiya” (1995);

P.R.Olimxo'jaeva “Tibbiy parazitalogiya asoslari” (1995)

Davo`dovskiy I.V “Obhaya patologiya cheloveka” (1995) ;

Tsinzerling A.V “Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy” (1977);

Avtso`n.A.P “Vvedenie v geograficheskuyu patologiyu” Moskva (1987)

Abdullaev N.X., Karimov X.Yo “Patofiziologiya” (1998),

M.S.Abdullaxo'jaeva “Odam Patologiyasi asoslari” (1998)

Musaev X.N. “Fiziologiya, odam anatomiyasi asoslari” ma'ruzallar matni (2001);

Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. “Fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka” (2002).

Toshkent – 2008

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN
MA'RUZALAR MATNI

TUZUVCHI : B.F.D, PROFESSOR **MUSAEV X.N**

«Tasdiqlayman»
O'zbekiston Respublikasi
Sog'liqni saqlash vazirligi
Yurtlari Bosh boshqarmasining
Boshlig'i professor Sh.E.Atahanov

_____

_____2008 y.

Mazkur ma'ruzalar matni farmasevtika institutining farmatsiya fakulteti klinik farmatsiya yo'nalishi 2-kurs talabalari uchun mo'ljallangan bo'lib, Toshkent farmasevtika instituti ilmiy kengashida ko'rib chiqildi va chop etishga tavsiya etildi (2008 yil № 10 sonli bayonnoma)

Toshkent – 2008

So'z boshi

Chuqur nazariy bilimga va keng ko'lamli dunyo qarashga ega bo'lgan malakali farmatsevt xodimini tayyorlashda biologiya fanining axamiyati o'ta muximdir. Chunki bu fan avvalo xayotning rivojlanish qonuniyatlarining echimini ko'rsatib bera oladi.

O'zbek tiliga Davlat tili maqomi berilishi, oliy o'quv yurtlarida, talabalarga dars o'tish va o'quv – uslubiy ishlarni davlat tilida olib borilishini talab qiladi. Shulardan kelib chiqib, kafedrada murakkab tibbiy – biologik jarayonlarni o'zlashtirishi va talabalarning bilimini oshirish maqsadida tibbiy fanlar asoslari yo'nalishi bo'yicha ma'ruzalar matni

Ushbu ma'ruzalar matni farmatsiya oliy bilimgoxlari uchun tavsiya ajralmas bo'lagi xamda organik olam rivoji va tarixiy jarayoning qonuniy maxsuli bo'lgan yaratildi. etilganligini nazarda tutib tirik mavjudotlardagi murakkab biologik jarayonlari taxlili, tabiatning odam organizmi nuqtai nazaridan kelib chiqqan xolda yor

Tibbiy fanlar asoslari yo'nalishi klinik tibbiyoti uchun nixoyatda zarur fan yo’nalishi bo'lib tibbiy – biologik fanlar bilan klinik amaliyoti o'rtasida birlashtiruvchi o'ziga xos fundamental fan yo'nalishidir.itildi.

Ma'ruzalar matni umumiy biologiyaning asosiy muammolori va odam biologiyasining muxum masalalarini o'z ichiga olib, tibbiyotning turli muammolarini anglash, turli masalalarini xal etishda va savollariga davrning o'ziga xos fan texnika yutug'lari asosida zamonaviy nuqtai nazardan javob berish kabi vazifalarni o'z ichiga oladigan tibbiy fanlar asoslari fani ayrim yoki maxsus fanlar: biologiya, ximiya, fizika, anatomiya, sitologiya, gistologiya, fiziologiya, bioximiya, biofizika, normal va patologik fiziologiya va patanatomiya fanlardan olingan bilimlar kasalliklar to'g'risidagi ma'lumotlarni bilish, ularni taxlil eta olish, uning asosida eksperimental tajribada davolash yo'llarini topib, asoslab berish masalalarini o'z ichiga oladi va organizmning me'yoriy va kasallik xolatlarida faoliyatini taxlil etishda farmatsevtlar

ishtirok etishini xisobga olgan xolda o'qitish jarayonini muvofiqlashtirib tuzilgan. Jumladan anatomik fiziologik jarayonlarni bevosita odamda o'tkaziluvchi ayrim tekshirish uslublari va ma'lumotlar ma'ruzalar matniga kiritilgan.

Bu esa talabalarni organizm, uning a'zolari, tizimlari va xujayraviy darajadagi fiziologik qonuniyatlarni puxta o'zlashtirishga yordam beradi. Shu sababli mazkur ma'ruzalar matnida zamonaviy usullar bilan bir qatorda an'anaviy klassik anatomik va fiziologik usullari xam kiritilgan.

Ma'ruzalar matnini tayyorlashda quyidagi adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlardan foydalangan: Strukov A.I ,Serov V.V “Patologicheskaya anatomiya” (1993); Davo`dovskiy I.V “Obhaya patologiya cheloveka” (1995);,P.X.Xoliqov, N.Sh.Sharofiddinxo'jaev “Biologiya” (1995); P.R.Olixo'jaeva “Tibbiy parazitalogiya asoslari” (1995) Sinzerling A.V “Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy” (1977); Avtso`n.A.P “Vvedenie v geograficheskuyu patologiyu” Moskva (1987 Abdullaev N.X., Karimov X.Yo “Patofiziologiya” (1998),M.S.Abdullaxo'jaev “Odam Patologiyasi asoslari” (1998) Davo`dovskiy I.V “Obhaya patologiya cheloveka” (1995) ; Musaev X.N. “Fiziologiya, odam anatomiyasi asoslari” ma'ruzallar matni (2001); Mloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. “Fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka” (2002).

Muallif

MAVZU : KIRISH , TIBBIY FANLAR ASOSI FANINING MAZMUNI VA VAZIFALARI , USULLARI, QISQACHA TARIXI

REJA :1. TIBBIY FANLAR ASOSI FANINING TARIXI

2. Odam anatomiyasi va fiziologiyasi to'g'risida umumiy tushuncha:
3. Normal va patofiziologiya, anatomiya va patologik anatomiya fanlarining usullari
4. O'zbekiston Respublikasida tibbiy fanlar asosi fanining rivojlanish tarixi

Odam anatomiyasi va fiziologiyasi – tibbiyot xodimlarini nazariy va amaliy jihatdan tayyorlashda o'qitiladigan asosiy fanlardir.

Anatomiya (yunoncha anatemno – kesmoqdaman degan so'zdan olingan) – vujudning shakli, tuzilishi va rivojlanishini faoliyati hamda atrofdagi muxitga bog'lab o'rganadigan fandir. Odam anatomiyasi inson gavdasi va undagi a'zoning shakli xamda tuzilishini o'rganadi.

Fiziologiya (yunoncha physis – tabiat va logos – fan, ta'limot degan so'zlardan olingan) funksiyalarni, chunonchi, tirik organizm, uning a'zolari, to'qimalari, xujayralari va xujayralarining tuzilishi elementlaridagi hayot-faoliyat jarayonini o'rganadi. Fiziologiya funktsiyalarning tur va shaxs doirasida rivojlanib borishini, o'zaro bog'lanishlarini va tashqi muhitning turli sharoitlarida xamda vujudning turli holatlarida qanday o'zgarishlarga uchrashini o'rganadi.

Anatomiya bilan fiziologiya tirik mavjudotlarning rivojlanishi, tuzilishi, funktsiyalari, o'zaro munosabatlari hamda ularning tashqi muxit bilan aloqasi to'g'risidagi fan – biologiyaning tarkibiy qismlaridir. Biologiyada shakl to'g'risidagi fan – morfologiya (yunoncha morphe – shakl degan so'zdan olingan) va funktsiyalar

to'g'risidagi fan – fiziologiya ajratiladi. Biologiya shu tariqa bo'lish shartli bo'lib, asosan, tekshirishning vazifa xamda usullarining xar xilligiga asoslanadi. Aslida esa, F. Engels o'zining “Tabiat dialektikasi” kitobida aytgandek, “Morfologik va fiziologik xodisalar, shakl va funktsiya bir-birini taqozo qiladi”.

Xayvonlar morfologiyasi bir qancha fanlar majmuasidan iboratdir; anatomiya, to'qimalar tўg'risidagi Fan – gistologiya (yunoncha histos – to'qima degan so'zdan olingan), xujayrato'g'risidagi fan – sitologiya (yunoncha sutos – xujayra degan so'zdan olingan) va vujudning urug'lanish (bo'yida bo'lish) paytidan to to'qilish davrigacha rivojlanishi to'g'risidagi fan – embriologiya (yunoncha embrion – emrion, murtak degan so'zdan olingan) shular jumlasiga kiradi.

Anatomiyaning asosiy usuli qadimdan murdalarni yorish bo'lib keldi, uning nomi shundan olingan.

Anatomiya taraqqiyotining dastlabki bosqichlari murda yorilganida ko'riladigan a'zolarni tasvirlab berishni ko'zda tutar edi. Tasviriy anatomiya degan nom ana shundan kelib chiqqan. Anatomiyada tasviriy usul XX asrda fiziologiya, xirurgiya va tatbiqiy tibbiyotning boshqa soxalari gurillab rivojlanishi munosabati bilan bu usul tabiblarning tobora o'sib borayotgan talablarini qondira olmay qoldi. Odam vujudining umumiy faoliyati, tuzilish va rivojlanishga qarab birlashtirilgan a'zolar tizimiga ajratib o'rganishga kirishildi, tizim anatomiyasi vujudga keldi. A'zolar ustida xirurgik muolajalar qilinganda tizim anatomiyasining ma'lum bo'lgan dalillariga tayanib, xirurglarga a'zolarning odam gavdasida olgan joyini aniq bilish kerak bo'lib qoldi. Shu tariqa topografik anatomiya ajralib chiqdi. Anatomiyaning bu bo'limi ko'pincha xirurgik anatomiya deb ataladi. Rassomlarning talablariga muvofiq gavdaning tashqi shakllari va proportsiyalarini tushuntirib beradigan plastik anatomiya vujudga keldi. Odam gavdasining ayrim strukturalarini analiz qilish bilan bir qatorda anatomiyada sintez usulidan xam foydalaniladi, ya'ni ayrim organlar va sistemalar to'g'risida olingan ma'lumotlar ularning funktsiyalariga bog'lanib, yaxlit bilim tariqasida umumlashdi.

Inson gavdasini o'rganishga shu tariqa yondashish funktsional yo'l deb belgilandi va funktsional anatomiya deyiladi. Odam anatomiyasining xarakat apparatini funktsiyalar nuqtai nazaridan o'rganadigan bo'limi dinamik anatomiya deb ataladi. Dinamik anatomiya odamga to'g'ri jismoniy tarbiya berish uchun muxim ahamiyatga egadir. So'nggi vaqtda ulg'ayish, ya'ni yosh anatomiyasi katta axamiyat kasb etdi. Bu anatomiya yosh ulg'aygan sayin organ va to'qimalarda ro'y beradigan o'zgarishlar ni o'rganadi va unda bola anatomiyasiga aloxida ahamiyat beriladi.

Anatomiya inson vujudining uning tarixiy rivojlanishida qay tariqa rivojlanib borganini, xayvonlar evolyutsiyasi jarayonida – filoginezda (yunoncha phylon – urug', avlod, genesis – rivojlanish, taraqqiyot degan so'zlardan olingan) inson avlodining rivojlanib borishini tekshiradi. Buning uchun u turli sinflarga mansub xayvonlar bilan odamning tuzilishini taqqoslab, qiyoslab ko'radigan qiyosiy anatomiya ma'lumotlardan foydaliniladi. Odamning tabiiy tarixini u mansub bo'lgan ijtimoiy guruhning tarixiy taraqqiyotiga bog'lab o'rganadigan fan – antropolpgiya (yunoncha anthropos – odam) xam odam odam anatomiyasiga yaqin turadi. Shunday qilib, inson tanasining tuzilishi va shaklini o'rganish yo'llari juda xilma-xil bo'lib, bir talay turli-tuman vazifalarni o'z oldiga qo'yganligi ravshan bo'lib qoladi.Zamonaviy anatomiya tekshirishning juda xilma-xil usullarga ega bo'lib, zamonaviy optika, rintgen (tirik odam anatomiyasi) foydalanadi, preparatlarni solib qo'yish va solib qo'yish va tomirlar Bilan kovak a'zolarni to'ldirish uchun plastik moddalarni ishlatadi. Ximiya bilan fizikaning eng yangi yutuqlari murdalar va preparatlarni konservatsiyalash uchun yangidan yangi moddalar va usullardan foydalanishga imkon bermoqda. Makroskopik anatomiya, bir oz kattalashtirib ko'rsatadigan optik asboblardan foydalanib ish ko'ruvchi mikro-mikroskopik anatomiya bilan gistologiyaning bir qismi bo'lmish mikroskopik anatomiya o'rtasidagi tafovutlar tobora ko'proq yo'qolib bormoqda.

Gistologiya – xayvon vujudlari to'qimalarining rivojlanib borishini tuzilishi va xayot faoliyati to'g'risidagi fandir. Zamonaviy gistologiya xayvon va odam vujudining

tuzilishini funktsiyalarigi bog'lab o'rganadi, moddalar almashinuvi bilan struktura elementlari va submikroskopik strukturalar tuzilishining o'zaro bog'lanishini o'rgatadi. Gistalogiya xujayra to'g'risidagi ta'limot – sitologiya, umumiy gistologiya yoki to'qimalar to'g'risidagi asli ta'limotga va xususiy gistologiya yoki a'zolarning to'qima va xujayra tarkibini o'rganuvchi mikroskopik anatomiyaga bo'linadi. Uning shu tariqa bo'linishi shartlidir, chunki organizm yaxlit va bir butun bo'lib, xamma qismlarning bir- biriga bog'langanligi va bir-birini taqozo etishi shak- shubhasiz. xujayralar to'qimalar tarkibida bo'ladi, to'qimalar a'zolar xosil qiladi, bu a'zolar tuzilishi ular tarkibigi kiradigan to'qimalarning o'zaro qanday a'loqada bo'lishiga ko'p jixatdan bog'liqdir.

Xar bir struktura ontogenez (yunoncha onthos – individ degan so'zdan olingan) – vujudining urug'langandan boshlab to uning o'limi bilan tugaydigan individual rivojlanish jarayonida takomillashib boradi. Shu munosabat bilan anatomiya va gistologiya vujudning tug'ilishgacha rivojlanishini o'rganib boradigan fan, ya'ni emriologiya bilan chambarchas bog'langandir.

Xujayralar, to'qimalar va a'zolar tuzilishining ularning funktsiyalari bilan o'zaro bog'liqligi to'qrisidagi ta'limot fiziologiya bilan chambarchas bog'lanib ketadi va gistofiziologiya deb ataladi. Gistofiziologiya gistologiyaning asosiy yo'nalishlaridan biridir.

Gistologiyaning rivojlanishida so'ngi yillarida sitoximiyaviy va gistoximyaviy yo'nalishlar juda taraqqiy etdi. Gistologiya shu bo'limlarda bioximiya bilan qo'shilib ketadi, shuning natijasida gistalogiyada sitoximiya va gistoximiya degan aloxida bo'limlar ajratiladi.

Zamonaviy gistologiya juda murakkab optik apparatura bilan qurollangan bo'lib, yorug'lik, lyuminestsent elektron mikroskopiyadan, juda sezgir gistoximyaviy reaktsiyalar xamda xujayraning submikroskopik tuzilishini fiziologiya nuqtai nazaridan turib o'rganishga imkon beradigan boshqa metodlardan foydalanadi.

Xayvonlar fiziologiyasi mustaqil bo'lsa ham, bir – biriga juda chambarchas bog'langan quyidagi bo'limlarga bo'linadi: atrofdagi muxit ta'siriga tirik materiyaning reaktsiya ko'rsatishiga doir umumiy qonuniyatlarni barcha tirik vujudlarga xos bo'lib, ularni o'lik vujuddan ajratib turadigan asosiy xayot jarayonlarini o'rganadigan umumiy fiziologiya (buning bo'limlaridan biri xujayra fiziologiyasi, ya'ni sitofiziologiya); xar xil turlar va bitta turga kiradigan vujudlar funktsiyalarining individual rivojlanish jarayonidagi o'ziga xos tomonlarini o'rganadigan qiyosiy fiziologiya. Evolyusion (qiyosiy) fiziologiyaning vazifasi funktsiyalarning tur va individda rivojlanib borish qonuniyatlarini o'rganishdir. Umumiy va qiyosiy fiziologiya bilan bir qatorda fiziologiyaning maxsus yoki xususiy bo'limlari ham bor. Ovqat hazm qilish fiziologiyasi, qon aylanish fiziologiyasi, ajratish fiziologiyasi va boshqalar shular jumlasiga kiradi. Odam fiziologiyasi mexnat, ovqatlanish fiziologiyasi, jismoniy mashqlar yoki sport fiziologiyasi, ulg'ayish yoki yosh fiziologiyasi ham tafovut qilinadi.

Fiziologiya va tekshirishlarida fizika va ximiya qonuniyatlariga tayanadi, shu munosabat bilan so'ngi paytda biologik ximiya va biologik fizika ayniqsa keng taraqqiy etdi. Tirik vujuddagi elektr xodisalarini o'rganuvchi elektrfiziologiya kattagina yutuqlarni qo'lga kiritdi. Fiziologiya uchun kibernetika ham katta axamiyat kasb etadi. Fizologiya tibbiyotning xamma soxalari bilan yaqindan bog'langan bo'lib, uning yutuqlari amaliy tibbiyotda doim bahramand bo'lib turiladi, amaliy tibbiyotning o'zi ham fiziologik tekshirishlar uchun manba berib turadi.

Fiziologiya – eksperimental fandir. Fiziologiyada fizikaviy, ximiyaviy va texnikaviy usullardan foydalanish tufayli fiziologiya laborotoriyalarini vujudda bo'lib turadigan juda murakkab jarayonlar to'g'risida axborot olishga imkon beruvchi nihoyatda nozik asboblar bilan ta'minlashga muvaffaq bo'lindi.

Fiziologiya ekspertlari, ya'ni tajribalarining usullari juda xilma – xil. Shular orasidan ta'sirlash, olib tashlash (ekstirpatsiya), biotoklarni qayd qilish, a'zolarni ko'chirib

o'tqazish (transplantatsiya), denervatsiya (nerv o'tkazgichlarini kesib qo'yish), tomirlarga anastomozlar solish, fistulalar qo'yish usullarini, ajratib olingan a'zolar usuli va boshqalarni aytish mumkin.

Radiotelemetriya, ya'ni fiziologik axborotni radio aloqa yordamida masofaga uzatish usulining tadbiq etilishi fiziologik usullarning eng yirik yutuqidir. Jumladan kosmik parvozlar vaqtida odamning turli funktsiyalarini o'rganishda shu usuldan foydalaniladi. Vujudda bo'lib turadigan juda xilma – xil jarayonlarni bir yo'la qayd qilishning eng yangi usullari ishlab chiqilgan. Ma'lumotlarni tahlil qilish va ishlab chiqarish uchun so'nggi yillarda fiziologlar elektron xisoblash – echish qurilmalaridan foydalanishmoqda.

Morfologiya bilan fiziologiyaning mana shu barcha bo'limlari sog'lom odamlarni o'rganadi, shu munosabat Bilan ular bemor morfologiyasi bilan fiziologiyasidan (patologik anatomiya va patologik fiziologiya) farq qilib, meyer anatomiya va meyyoriy fiziologiya deb ataladi.

Anatomiya va fiziologiya rivojlanishining qisqacha tarixi

Anatomiya va fiziologiya fanlarining rivojlanish tarixini bilib olgan taqdirdagina zamonaviy ahvoliga to'g'ri baho berish mumkin.

Shifokorlik xayvonlar va odam gavdasidagi a'zolari tuzilishi va faoliyati to'g'risidagi ma'lumotlar to'planmas avval vujudga kelgan. qadim zamonlarda qurbonlik qilish va ovqat tayyorlash uchun xayvonlar yorilar, podsholar xonadoniga mansub kishilar murdalari mo'miyolanganda, baxtsiz xodisalar ro'y berganda, urushda jaroxatlanganda esa odam tanasi yorilar va bu tasodif xol bo'lar edi. Inson gavdasini tuzilishida etarli bo'lmagan ma'lumotlar odamni gavda tuzilishi xaqida to'g'ri tasavvurga ega bo'lish uchun etarli emas edi. Murdalarni mo'miyolashda murdani yorish uslubi juda jo'n edi.

Antik Gretsiyada tibbiyot o'sha zamon uchun misli ko'rilmagan muvaffaqiyatlarga erishdi va mamlakatdan tashqaridagi olis – olisda ham shuxrat qozondi. Shifokorlar nixoyatda katta xurmat – e'tiborga sazovor edilar, xattoki tibbiyotga xomiylik qiladigan alohida xudo – Asklepiya (Apollonning o'g'li Eskulap)ga sajda qilinar, uning muridlari va asklepiadlari deb atalar edi.

Xayvonlar va odam tanasining tuzilishi dastlabki eng muhum tushunchalar biz ulug' shifokor va mutafakkir Gippokrat (miloddan avvalgi 460 – 377 yillar) asarlarida uchratamiz.

Knid akslepiadlarining eng atoqli namoyandasi Aristotel' (miloddan avvalgi 384 – 322 yillar) yurak qonni xarakatga keltirib turadigan asosiy a'zo deb ko'rsatib bergan. Biroq Aristotelning qon xarakati to'qrisidagi fikrlari xato va noaniq edi.

Umuman vrachlarning Aleksandriya (Iskandariya) maktabi anatomiya tibbiyot ilmining rivojlanishiga katta ta'sir ko'rsatdi. Aleksandriyada shifokorlarga odam murdasini ilmiy maqsadda yorib ko'rish mann qilinmagani etarli darajada yordam berdi. Anatomiya fanining rivojlanishiga katta xissa qo'shgan shu maktabning nazariyotchi shifokorlari orasida Gerofil (miloddan avvalgi taxminan 304 yilda tug'ilgan) va Erazistrat (miloddan avvalgi taxminan 300 yilda tug'ilib 250 yilda o'lgan)lar edi. Gerofil odam anatomiyasidan o'ziga qadar ma'lum bo'lgan barcha ma'lumotlarni umumlashtirib odam anatomiyasiga o'zining bir qancha kuzatuvlarini qo'shdi.

Bizning eramizning boshiga kelganda tibbiyotning rivojlanishi uchun juda etarli zamin tayyorlangan edi. Anna shu davrning atoqli shifokori Klavdiy Galen (milodiy 130 – 210 yillar) edi. Galen omma orasida so'zlagan o'z nutqlari bilan (bu nutqlar davomida u xayvon jasadlarini yorib ko'rsatar edi) keng shuxrat qozondi. U Aristotelning vujudlar tabiati to'g'risidagi idealistik fikrlarini rivojlantirib vujud ruxning o'z funktsiyalarini ado etishga imkon beradigan apparat deb qaradi. qon aylanish to'g'risida Galen yaratgan nazariya o'sha zamonda ayniqsa katta axamiyatga

ega bo'ldi. Bu nazariyaga ko'ra jigar qon yaratib beradigan va qonni xarakatlantirib turadigan asosiy a'zo bo'lib, qon butun gavdaga shunday tarqaladi, yurak esa vujudda “xayotiy pnevmani” xarakatlantirib turadigan asosiy a'zo deb xisoblanar edi.

Anatomik kuzatuvlarning etishmasligi va xayvonlarni o'rganishda olingan ma'lumotlarni odamga tatbiq etish natijasida tomirlarning tomirlarning tuzilishi to'g'risida noto'g'ri tushuncha paydo bo'ldi. Tibbiyot bilan anatomiyada Galenning ta'siri juda katta bo'lib keldi va 13 asr mobaynida tibbiyotshunoslar uning asarlaridan ta'lim olishdi. xatto XV asrda xam Galen qoidalarini sinab ko'rishga imkon berilmas edi. O'sha zamonlarda Buxoro yaqinida tugiilgan O'rta osiyolik olim, shifokor va faylasuf Abu Ali ibn Sino (980 – 1037) ana shunday buyuk shaxs edi. U tibbiyotga taalluqli barcha ma'lumotlarni o'zida mujassamlagan “Tib qonunlari” va “Anatomiya va fiziologiyaga kirish” asarlarini yozib qoldirdi.

Mashxur rassom va olim Leonarda da Vinchi (1452 – 1519) anatomiya bilan shug'ullanib, murdalarni yorib ko'rish natijasida o'z preparatlaridan bir necha yuzlab rasmlar tayyorlab juda qimmatli anatomik ma'lumotlar qoldirdi.

Umumiy anatomiya nazariyasining yaratuvchisi Bishadir (1771 – 1802). Bisha “Umumiy anatomiya” (1801) kitoda to'qimalar, a'zolar va a'zo tizimlari to'qrisida ilgari tarqoq xoldagi tushunchalarni funktsional belgisiga qarab birlashtirgan.

Anatomiya fani o'z yutuqlarini fiziologiya fani muvaffaqiyatga erishmasdan oldinroq qo'lga kiritdi, sababi a'zolarning funktsiyalarini o'rganish uchun ularning tuzilishini bilish shart edi. XVI asrda anatomiya soxasida olib borilgan tekshirishlar fiziologik kuzatishlar uchun, jumladan qon aylanishining Garvey tomonidan kashf etilishi uchun zamin tayyorlab berdi. Frantsuz faylasufi Dekart tomonidan XVII asrning birinchi yarmida refleksning kashf etilishi fiziologiya fanining rivojlanishi uchun katta axamiyatli bo'ldi. Ana shu davrda fiziologiyaning rivojlanishida garchi taraqqiy etib kelayotgan fizika bilan ximiya fanlaridagi muvaffaqiyatlari tobora ko'proq axamiyat kasb etib borayotgan bo'lsa ham, anatomik yo'nalish ustun turar edi. XVII – XVIII

asrlarda metafizik tarzda fikrlash uslubi xukmronlik qilib rivojlanish g'oyasi yot, tabiatdagi xamma xodisalar doimiy xamda o'zgarmas deb qaralar edi. Shu g'oyalar fiziologik muammolarni tekshirishda sezilarli iz qoldirdi.

Evolyutsion morfalogiyaning rivojlanishi uchun Darvin (1809 – 1882) vujudlarni shakli bilan tuzilishinining rivojlanishiga tashqi omillarning ta'siri va vujud shakli bilan tuzilishi nasldan – naslga o'tishi to'g'risidagi ta'limoti xoyat katta axamiyatga ega bo'ldi. Ch.Darvin evolyutsion nazariyasining asosiy qoidasi shundan iboratki, vujudlar yashash uchun kurash sharoitlari ta'sirida rivojlanib boradi. F.Engel's Darvinning organik dunyo, o'simliklar bilan xayvonlar, odamning o'zi xam million – million yillar davom etib kelgan rivojlanish jarayoni maxsuli ekanligini isboti ekanligini ko'rsatib o'tdi.

Shvann 1839 yilda vujudning xujayraviy tuzilishi to'g'risidagi nazariyani ilgari surdi, bu nazariya tez orada biologiyada etakchi o'rinni egallab oldi. Vujud tarkibida xujayralar bo'lishining kashf etilishi gistologiya bilan embriologiya fanlarini anatomiya fanidan ajralib chiqishiga olib keldi.

Anatomiya fanining rivojlanib, tekshirishning yangi – yangi usullari ishlab chiqilgan sayin rivojlanish, tuzilish va funktsiyalar to'g'risida nazariyalar yaratilgan sayin bir qancha yangi fanlar mustaqil bo'lib ajralib chiqa boshladi. Chunonchi, potologik anatomiya, gistologiya, embriologiya, birmuncha keyinroq esa qiyosiy va topografik anatomiya, antropologiya kabi fanlar ajralib chiqdi. A'zo va tizim faoliyatini o'rganish alohida usullar bilan olib borilar va maxsus fan fiziologiya faniga kiritilgan edi.

XVIII – XIX asrlarda Rossiyada tibbiyot va odam anatomiyasi soxasida M.V.Lomonosov, A.F.Kaverznev, M.I.Sheyn, K.I.Shchepin, A.P.Protasov, S.G.Zibelin, A.M.Shumlyanskiy, P.A.Zagorskiy, E.O.Muxin, V.V.Buyal'skiy, N.I.Pirogov va boshqalar aloxida o'rinni egalladi.

XIX asrda fiziologiya mustaqil fan bo'lib qoldi. Shu soxada qo'lga kiritilgan ulkan muvaffaqiyatlar qo'shni soxalarda qilingan kashfiyotlar va erishilgan yutuqlarga

bog'liq bo'ldi. Organik ximiyaning muvaffaqiyatlari, energiyaning saqlanishi va bir turdan ikkinchi turga o'tish qonunining isbot etilishi, xujayraning kashf qilinishi va organik dunyo rivojlanish nazariyasining yaratilishi aloxida axamiyat kasb etdi. Yangi usullar jumladan, elektr bilan ta'sirlash va a'zolar faoliyatini kimograf, miograf, sfigmograf, yordamida grafik yo'l bilan qayd qilish usullar va boshqalarning yaratilishi tufayli katta natijalar qo'lga kiritildi. Bu jixatdan Dyubua – Reymon, Lyudvig, I.M.Sechenov, Mareya va boshqalar xizmatlari kattadir.

Xujayraning tuzilishi va faoliyatini o'rganish fiziologiya fanini ko'p xujayralar vujudining faoliyatini tushuntirib berishdek muxum va qiyin muammoni oldiga qo'ydi. Xozirda vujudning tuzilishi to'g'risida rus fiziologlari I.M.Sechenov, I.P.Pavlov, S.P.Botkin, V.M.Bexterev va boshqalar tomonidan ishlab chiqilgan nevrizm tushunchasini ilg'or surishdi. Nevrizm, vujud yaxlit bo'lib, uning qismlari nerv tizimiga bo'ysunadi, degan tushunchaga asoslangan. Odam va xayvonlarda markaziy nerv tizimi butun vujudlarning faoliyatini idora etib, bir biriga kelishtirib turadi va vujudning xayot faoliyatini yashash sharoitlariga moslashtirib boradi. Nerv o'rganish shu asr fiziologiyasining eng yirik yutuqlaridan biri bo'ldi. 1862 yili markaziy nerv tizimida tormozlanish jarayonini kashf etgan va “Bosh miya reflekslari” nomli olamshumul asarini bostirib chiqargan I.M.Sechenovning asarlari aloxida axamiyatga ega bo'ldi. I.M.Sechenov keyinchalik I.P.Pavlov tomonidan ishlab chiqilgan oliy asab faoliyati fiziologiyasiga asos soldi.

Bu yo'nalishda I.M.Sechenov katta ish qildi. Rus fiziologiyasining otasi deb qisoblangan bu olimning eng yirik ishi markaziy nerv tizimida tormozlanish jarayonini kashf etishdir. I.M.Sechenov o'zining 1863 yilda chop etilgan “Bosh miya reflekslari” asarida insonning beixtiyor va ixtiyoriy xatti – xarakatlarining xammasi yuzaga chiqishi bo'yicha refleksligini ko'rsatdi. Bu kitobda I.M.Sechenov birinchi bo'lib tabiatning eng murakkab mo'jizasi – ongni tajriba yo'li bilan o'rganishga jur'at etdi. I.M.Sechenov qondagi gazlarni ilk bor ajratib olib, taxlil qildi. Uni fiziologiyaning

yangi yo'nalishi mehnat fiziologiyasining asoschisi deyish mumkin. I.M.Sechenovning markaziy nerv tizimi faoliyatiga oid kashfiyotlari I.P.Pavlovning oliy nerv faoliyatini o'rganishiga zamin bo'ldi.

I.M.Sechenov bir qator iste'dodli shogirtlar tarbiyaladi. Shulardan organizm ajratadigan issiqlik miqdorini aniq o'lchash usullarini ishlab chiqishgan V.V.Pashutin va A.A.Lixachevni, markaziy nerv tizimida payvasta tormozlanishni kashf etgan B.F.Verigoni, parabioz to'g'risida ta'limotning muallifi N.E.Vvedenskiyni va boshqalarni aytib o'tish mumkin.

I.P.Pavlovning ishlari fiziologiya fanining rivojlanishiga juda katta ta'sir ko'rsatdi. I.P.Pavlov dastlab yurak va qon aylanish fiziologiyasi bilan shug'ullandi. U yurak ishini kuchaytiradigan va susaytiradigan maxsus nervlar borligini ko'rsatdi. Shu nervlarning biri yurak muskulining qisqarish kuchini oshirib, yurak urishi chastotasiga ta'sir qilmas edi. I.P.Pavlov bu o'zgarishni nervning yurak trofikasiga ta'siri bilan tushuntirdi. Bu ishlar bilan bir qatorda I.P.Pavlov laboratoriyasida hazm a'zolari faoliyati ham jiddiy tekshirildi, olingan natijalar esa yirik kashfiyot darajasida bo'ldi. hazm fiziologiyasi sohasida I.P.Pavlov erishgan ulkan yutuqlar uning o'zi va shogirtlari yaratgan yangi tekshiruvlar usullariga bog'liq bo'ldi. Bulardan so'lak va me'da osti bezi yo'llarini tashqariga chiqarish usuli, nervlari saqlanib qolgan kichik me'dachani ajratish usuli, ezafagotomiya va boshqalarni ko'rsatish mumkin. 1897 yilda I.P.Pavlov hazm tizimi a'zolari faoliyatini o'rganishga bag'ishlangan ishlarga yakun yasab “Lektsii o rabote glavnox pihevaritel'nox jelez” degan kitobini chop etdi. Bu asar jaxon fiziologlari uchun uzoq vaqt vaqt davomida asosiy qo'llanma bo'ldi. 1904 yilda I.P.Pavlov hazm tizimi faoliyatiga oid ishlari uchun Nobel mukofotiga sazovor bo'ldi.

Hazm fiziologiyasini o'rganish juda muvaffaqiyatli ketayotgan bo'lishiga qaramay, I.P.Pavlov bu ishlarni yig'ishtirib, bosh miya po'stlog'i faoliyatini tekshirishga kirishdi.

Natijada shartli reflekslar kashf etildi, oliy nerv faoliyati turlari aniqlandi, ikkinchi signallar tizimi, uyqu va gipnoz nazariyalari shakllandi.

O'ttiz yildan ko'p davom etgan bu o'zgarishlar natijasida inson ruxiy faoliyatini o'rganish uchun ilmiy zamin bo'ldi.

B.P.Babkin, L.A.Orbeli, K.M.Bikov, I.P.Razenkov, P.K.Anoxin kabi jaxonga tanilgan olimlar I.P.Pavlovning shogirtlaridir.

Fiziologiya muvaffaqiyatlari XIX asr tibbiyot faniga singib ketgan materialistik dunyoqarashi ilmiy jixatdan asos berishga yordam qildi.

I.P.Pavlov tomonidan oliy nerv faoliyati to'g'risida ta'limotning yaratilishi XX asr boshlaridagi fiziologiya fani ulkan yutug'i bo'ldi. I.P.Pavlov o'zining ko'plab shogirtlari va hamkorlari bilan birgalikda bosh miya katta yarim sharlarining po'stlog'i vujud bilan tashqi muhit o'rtasidagi munosabatlarning eng murakkab shakllari vujud barcha a'zolari bilan to'qimalari funktsiyalarining birlashuvini (oliy integratsiyani) ta'minlab turishini ko'rsatib berdi. Ikkita signal sistemasi to'g'risida ta'limot bilan shu tizimlarning ikkinchisi axborot tizimi faqat odamga xos bo'lib, nutq va abstrakt fikrga aloqadordir, degan ta'limot I.P.Pavlov va shogirtlari bilan hamkorlari olib borgan tekshirishlarini natijasidir.

Qon aylanishi va ovqat hazm qilish fiziologiyasini o'rganishda ham I.P.Pavlov xizmatlari juda katta. U I.M.Sechenovning katta yarim sharlar po'stloqi faoliyati reflektr xarakterga egadir degan fikrini ajoyib tarzda ishlab chiqdi va tajribalarida tasdiqlab berdi.

XX asrda fiziologiya erishgan yutuqlardan yana muskul qisqarishi mexanizmi kashf etilishi, vitaminlar to'g'risida ta'limotning va ichki sekretsiya bezlarini o'rganuvchi fan – endokrinologiya vujudga kelishini ko'rsatish mumkin.

Bu davrda ichki a'zolar faoliyatini o'rganish, bu faoliyatlarni boshqaruvchi mexanizmlarni aniqlashga bo'lgan qiziqish so'nmadi. I.P.Pavlov ishlaridan keyin an'anaviy bo'lib qolgan yo'nalishni davom ettirib, B.P.Babkin, E.S.London,

I.P.Rezenkov, G.K.Shligin va boshqalar hazm tizimini xarakatlanishi, shira ajratish va so'rish faoliyatlarini o'rganishda ko'pgina yangiliklar kashf etildi. A.M.Ugolov oziq moddalari parchalanishining Yangi mexanizmi – membrana hazmini topdi, ichak garmonlari va gipotalamik markazlarning ochlik va to'g'likdagi ahamiyatini ko'rsatib berdi.

A'zo va to'qimalardagina emas balki ayrim xujayra va ularning tuzilishi elementlari (yadro, mitoxondriyalar va boshqalar)da qam bo'ladigan fiziologik jarayonlarni tekshirishda ulkan muvaffaqiyatlar qo'lga kiritildi. Alohida fan sohasi – mikrofiziologiya rivojlandi. Ximiyaviy fiziologiya, bioximiya sohasida tadqiqotlar kengayib borishi endokrinologiya, vitaminlar va mediatorlar to'g'risida ta'limot singari yangi bo'limlarning rivojlanishini taqozo etdi.

Tekshirish fizik usullari mukammallashtirilganligi tufayli fiziologiyadla katta muvaffaqiyatlarga erishildi.

Elektrofiziologiyaning muvaffaqiyatlari elektronika va radiotexnikadan foydalanish bilan chambarchas bog'langan. Elektrofiziologik tekshirishlar tibbiyot amaliyotida ko'p qo'llaniladigan bo'ldi. Yurak faoliyatini elektr xodisalarini qayd qilish – elektrokardiograf, bosh miyaning elektr xodisalarini qayd qilish – elektroentsefalogiya nozik diagnostika usuli bo'lib qoladi.

Ichki a'zolar faoliyatini va ularni idora etilishini o'rganishda yirik – yirik muvaffaqiyatlar qo'lga kiritildi.

1921 yilda Toshkentda Turkiston dorilfununi tashkil topishi O'zbekistonda fiziologiyaning rivojlanishiga turtki bo'ldi.

O'zbekistonda boshlangan ilk fiziologik tadqiqotlarga Turkiston dorilfununining xayvonlar fiziologiyasi kafedrasi mudiri prof. E.F.Polyakov vash u dorilfunun tibbiyot prof. I.P.Mixaylovskiy raxbarlik qilishdi. Birinchi kafedra xodimlari asosan qishloq xo'jaligi xayvonlari fiziologiyasi bilan shug'ullangan bo'lsa, ikkinchi kafedra tibbiyotga yaqin muammolar – qon quyish, organizmni tiriltirish, yurak faorliyatiga moddalar

ta'siri bilan qiziqdi. Keyinchalik Turkiston (O'rta Osiyo) dorilfununining fiziologiya kafedrasiga prof. A.I.Izrael va prof. A.S.Shatalina Toshkent tibbiyot instituti normal fiziologiya kafedrasiga uzoq vaqt prof. N.V.Danilov rahbarlik qildilar. Ularning rahbarligida bir qancha mahalliy xalq vakillari nomzodlik va doktorlik dissertatsiyalarini yoqlashdi. Ozbekistonda fanlar akademiyasi akademigi prof. A.Yu.Yunusov, jumxuriyatda xizmat ko'rsatgan fan arboblari, prof. A.X.Hoshimov va prof. A.S.Sodiqovlar shular jumlasidan.

Toshkentdan boshqa shaxarlarda dorilfununlar, tibbiyot va pedagogika institutlarining ochilish Yangi fiziologik kafedralari tashkil qilinishini va mutaxassislar tayyorlashni talab qildi. Buni amalga oshirishda O'rta Osiyo dorilfununi va Toshkent tibbiyot institut kafedralarining roli katta bo'ldi.

Fanlarning shu jumladan fiziologiyaning rivojlanishi jamiyatning hayotiy ehtiyojlariga bog'liq. O'zbekiston iqlimining issiqligi va mahalliy halqlarning ovqatlanishida ba'zi xususiyatlar me'da-ichak kasalligi ko'p uchrashi sababi bo'lsa kerak.Shuning uchun asrimizning 50-60 yillarida fiziologiya muassasalarida shakllangan ilmiy yo'nalishlardan birinchisi yuqori haroratning me'da – ichak faoliyatiga ta'sirini o'rganish bo'ldi. A.Yu.Yunusov, A.S.Sodiqov, G.F.Korotko, Yu.A.Sherbakov, K.R.Rahimovlar o'z tajribalari Bilan issiq harorat me'daning shira ajratishi va xarakatlanishiga, me'da osti bezi va ingichka ichak sekretor faoliyatiga kuchli, ba'zan salbiy ta'sir qilishi qilishini ko'rsatib berilgan.

Vaqt o'tib, bu muammo ustida ishlaydigan olimlar soni ko'paydi, yo'nalishning o'zi o'zgardi va kengaydi. Endi tadqiqotchilar yuqori haroratning hazm tizimi a'zolariga ta'sirini qayd qilishdan tashqari, kuzatilgan o'zgarishlarning mexanizmini ochishga urindilar. hazm fiziologiyasining umumiy masalalariga katta ahamiyat berildi. Bu borada tibbiyot oliygoxi mo''tadil fiziologiya kafedra mudiri prof. G.F.Korotko va u barpo etgan ilmiy maktabning tadqiqotlari ibratli bo'ldi. Ularning izlanishlari hazm

fermentlarining qonga o'tishi (inkretsiyasi), qonda gidrolitik fermentlar faolligining turg'unligining ta'minlash qonuniyatlarini yoritdi.

Oxirgi yillarda bu ilmiy jamoa me'da osti bezidan fermentlar ajralishining o'z – o'zidan boshqarilishiga oid masalalarni tekshirish ishlarini olib bormoqda.

50 – 60 yillarda akademik A.M.Ugolev kashf etgan (membrana) shilliq parda yuzasidan hazmi jumhuriyatlarimiz olimlari etiborini o'ziga jalb etdi. O'zbekiston jumhuriyati fanlar akademiyasi akademigi prof. A.Yu.Yunusov tashabbusi Bilan prof. K.R.Rahimov bu sohada ilk bor o'tkazgan tajribalar yuqori harorat ta'sirida membrana hazmi tezlashib ichak bo'shlig'ida susaygan moddalar parchalanishining salbiy natijasini kamaytirishini ko'rsatdi. K.V.Raximov kavsh qaytaruvchi hayvonlarda ilk bor membrana xazmini o'rgandi.

A.Yu.Yunusov (1910 – 1971) O'zbekistonda fiziologiya fanining rivojlanishida rolini alohida ta'kidlash zarur.

Uning ilmiy izlanishlari serqirrali bo'lib, issiq iqlim sharoitiga moslashish, bu jarayon mobaynida suv – tuz, energiya almashinuvi o'zgarishlarni aniqlash va echishga qaratilgan edi va hokazo. Olim fiziologiya fanini maktab va oliygoxlarda o'qitish masalasiga alohida e'tibor berdi.

X.Sh.Xayritdinov va prof. U.Z.Qodirovlar ham hazm tizimi fiziologiyasi masalalari ustida izlanishlar olib borishdi. Prof. X.Sh.Xayritdinov o'zining “Qoramollarning qatqorin sekretsiyasi” deb atalgan doktorlik dissertatsiyasida kavsh qaytaruvchilar hazmini xususiyatlarini yoritdi, qatqorin shirasining tibbiyot va veterinariyada davolash omili sifatida ishlatilishi mumkinligini ko'rsatdi.

U.Z.Qodirovning ilmiy ishlari hazm fiziologiyasining turli masalalariga oid. U hazm a'zolarining o'zaro munosabatlarini o'rganib, o'n ikki barmoq ichakka o't – safro chiqishi buzilganda ingichka ichakning sekretor, so'rish va xarakat faoliyatlari, me'da osti bezining sekretor faoliyati keskin o'zgarishini ko'rsatdi. Bundan tashqari u qishloq ho'jaligida keng qo'llanilib, odamlarga va hayvonlarga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin

bo'lgan zaharli moddalarning hazm tizimi faoliyatiga ta'sirini o'rgandi va xokazo. Olimning bir qancha ishlari me'da – ichak faoliyatlarini ontogenezda shakllanishiga baqishlangan.

Faoliyatlarning ontogenezida prof. E.S.Mahmudov va K.R.Rahimovlar ham o'z izlanishlarida ko'p ahamiyat berishdi. prof. E.S.Mahmudov issiq xarorat hayvonlarning o'sishi, rivojlanishi va ko'payishiga salbiy ta'sir qilishini va bu salbiy ta'sirni qayvonlarning sut emish davrida muntazam isitish yo'li bilan oldini olish mumkinligini ko'rsatdi.

Jumhuriyatimizda yozgi yuqori harorat tana harorati barqarorligini ta'minlovchi mexanizmlarda va bu mexanizmlar bilan bog'liq bo'lgan suv – tuz almashinuvida zo'riqish paydo bo'ladi. Bu sohada ham bir talay ishlar olib borilayapti.

Prof. Z.T.Tursunov miya yarim sharlarining po'stlog'i suv – tuz almashinuvida katta rol' o'ynashini, hayvonlarni po'stlog'sizlantirish, yuqori harorat ta'sirida kuzatiladigan suv – tuz almashinuvidagi o'zgarishlarni kuchaytirishini ko'rsatdi. Bu tadqiqotchi yuqori harorat pereferik nerv tizimi faoliyatida ham ma'lum o'zgarishlar yuzaga keltirishini kuzatdi.

M.G.Mirzakarimova ba'zi bir a'zolar, xususan hazm tizimi a'zolari, suv – tuz zaxirasini bajarishi va yuqori harorat sharoitida organizm suv tanqisligini engishda shu zaxiradan foydalanishi mumkinligini isbotladi.

V.A.Xojimatov gipotalama – gipofizar tizimning suv – tuz almashinuviga katta ahamiyatini yana bir bor ko'rsatib, bu alalmashinuvning endokrin bezlar tomonidan boshqarilishidagi yoshga aloqador xususiyatlarini oydinlashtirdi.

R.A.Ahmedov hayvonlarda o'tkazgan tajribalar va odamlar ustida olib borgan mashaqqatli kuzatishlari natijasida yuqori haroratda tana harorati turg'unligini saqlash faqat fizikaviy haroratni boshqarishga (issiqlik yo'qotishga) emas, balki kimyoviy harorat boshqarilishiga (issiqlik xosil qilishga) ham bog'liqligini isbot etdi.

X.N.Musaev hazm a'zolarining energetik almashinuvini giperterimiya sharoitlarida shkastlanish mexanizmlarini o'rgandi.

A.Yu.Yunusov rahbarligida o'tkazilgan bu izlanishlar va maxsus tajribalar odam va hayvonlar organizmining issiq xarorat va issiq iqlimga moslashish mexanizmlarini aniqlash, bu moslashishni tezlatish va engillatishga qaratilgan edi.

Uning ishlari fiziologiya fanining rivojlanishida katta rol o'ynadi. Ammo bu borada oliygoxlar va ilmgo?lar ham o'z xissasini qushdi. Bevaqt vafot etishgan Toshkent va Samarqand tibbiyot institutlari fiziologiya kafedrasi sobiq mudirlari prof. T.Q.G'ulomov va prof. X.X.Ergashevlar mustaqil qiziq yo'nalishlarda ish boshlagan edilar.

hozir jumhuriyatimizda fiziolog olimlarning uchinchi avlodi faollik ko'rsatmo?da. Ulardan O'zbekiston qishloq ho'jalik fanlar akademiyasining muxbir a'zosi prof. B.Z.Zaripovni, respublika pedagogika ilmiy tekshirish xodimi prof. D.J.Sharipovalarni ko'rsatish mumkin.

Jumhuriyatimiz fiziologiyasining tarixi juda qisqa bo'lsada, shu davr ichida ko'zga tashlangan yutuqlarga erishildi, bir qator yirik mutaxassis olimlar etishib chiqdi. Bu yutuqlar olimlar o'rtasida birodarlik, hamkorlik mevasidir. Ilmiy – tekshirish ishlarini yo'lga qo'yishda, respublika uchun yuqori malakali mutaxassislar tayyorlashda beg'araz yordam ko'rsatgan domlalarimiz akademik N.V.Chernagovskiy, akademik V.V.Parin, akademik A.M.Ugolev, prof. A.L.Slonim, prof. G.K.Shliginlarning nomlarini minnatdorchilik bilan tilga olib, fanimizni qisqa tarixini tugatsak joiz bo'lur.

XX asr fiziologiya soxasida talaygina yangi dalillar va nazariya paydo bo'ldi. Ilmiy tekshirishlarni tashkil etish yangi shakllari kasb etdi va misli ko'rilmagan darajaga etdi. Murakkab fiziologiya muammolarini xal qilish fiziologiya, morfologiya, bioximiklar, biofiziklar, riyozatchilar va boshqa mutaxasislarning birgalikda ish olib borishlarini talab qiladi.

Meyoriy va patologik anatomiya bilan fiziologiya fanlari

Organizmning tug'ilguncha bo'lgan jarayoni, ya'ni xomilaning ona qornida o'sib, rivojlanishi embriologiya (embriogenez – embryon – murtak, kurtak) fani o'rgansa, tug'ilgandan keyingi hayotining oxirigacha bo'lgan jarayonni “yoshga doir” anatomiya o'rganadi.

Organizm tuzilishining jinsiy hususiyatlarini jinsiy tofovutlarini va bularning o'ziga xos tomonlarini ham anatomiya fanida o'rganadigan masalalar jumlasiga kiradi.

Bulardan tashqari anatomiya a'zolarning individual hususiyatlarini, ularning o'zaro munosabatlarini, joylanish proektsiyalari – topografiyasini ham sinchiklab o'rganadi. Chunki odam organizmi odam qornida, ayniqsa tug'ilgandan keyingi rivojlanishi jarayonida muhit ta'siri bilan o'ziga xos hususiyatlarni kasb etadi. Shu bilan birga organizmning shakllanish va rivojlanishiga odam yashab turgan joylarning iqlimiy – giografik sharoiti, ijtimoiy tizim ta'sir etadi. Buni antropologiya o'rganadi.

Odam organizmi a'zolarining tuzilishi, ularning vazifalariga bog'liq xolda shakllanib boradi. Buni o'rganish funktsional anatomiya fani zimmasiga kiradi.

Fiziologiya (yunoncha physis tabiat va logos – fan ta'limot so'zidan olingan) organizmni, a'zolar tizimi va alohida a'zolar, to'qimalar, hujayralarning hayotiy faoliyatini o'rganish bilan shug'ullanadi. Fiziologiya organizmning bu hususiyatlarini o'rganishda yoshga, jinsga va atrof – muxitning organizmga bo'lgan ta'siriga ham ahamiyat beradi. Shu jihatdan ham anatomiya bilan fiziologiya fanlari o'zaro chambarchas bog'langan bo'lib, ular biologiyaning ajralmas qismidir. Biologiyada morfologiya fani (yunoncha – morphe – shakl so'zidan olingan) organizm, a'zolarning tuzilishi va shakllarini o'rgansa, fiziologiya fani ularning hayotiy vazifalari bilan shug'ullanadi.

A'zolarning ichki tuzilishi, ularni tashkil qilgan to'qimalar, hujayralarni o'rganish bilan gistologiya fani shug'ullanadi. A'zolarning kasallik holatidagi tuzilishini o'rganish bilan esa potologik anatomiya shug'ullanadi.

Odam anatomiyasi fanini o'zlashtirilishini osonlashtirish uchun bu fan shartli ravishda bir necha tizimga ajratib o'rganiladi (sistematik anatomiya).

Sistematik anatomiya suyaklar qismi – osteologiya, suyaklarning o'zaro birlashishi (bo'g'imlarni o'rganadigan qismi) artrologiya, muskullar – miologiya, ichki a'zolar tuzilishi – splanxonologiya, qon tomirlar tizimi – angiologiya, ichki sekret bezlar qismi – endokrinologiya, sezgi a'zolar – estiziologiya va nihoyat, asab tizimi – nevrologiya bo'limlaridan iborat. Ular a'zolarning tuzilishi, shaklini, ularning munosabatlarini o'rganadi.

Topografik anatomiya va a'zolarning tuzilishi, shaklidan tashqari ularning o'zaro munosabatlarini, chegarasini va tanadan tashqaridagi proekpiyalarni o'rganadi.

Shunday qilib anatomiya fani odam organizmining tuzilishi va funktsiyalarini, ularning evoyutsion rivojlanishi printsipiga bog'lab, atrof – muhit ta'sirida shakllanish qonuniyatlarini aniqlaydi va yoshga, ishlash sharoiti va vazifalariga qarab rivojlanishini dialektik qonuniyatlarga asoslangan holda o'rganadi.

Funktsional anatomiya va fiziologiya fani xujayralarning o'zaro munosabatini to'qima va a'zolarning bajaradigan hayotiy vazifalarini o'rganadi. xujayralar fiziologiyasi (tsitofiziologiya) atrof – muxitni xujayralarga bo'lgan ta'siri, hayotiy munosabatlari bilan shug'ullansa, taqqoslash fiziologiyasi xar turdagi organizmlardagi mavjud bo'lgan jarayonlarni bir – biriga taqqoslab yoki xar bir shaxsni yashash jarayonida mavjud bo'lgan turli fiziologik jarayonlarni o'rganib boradi. Xususiy fiziologiya esa organizmdagi a'zolar yoki a'zolar tizimi (hazm qilish qon tomir tizimining va zek.) vazifalarini o'rganish Bilan shug'ullanadi.

Bulardan tashqari, fiziologiya fani odam organizmida jismoniy mexnat va yoshiga qarab kuzatiladigan o'zgarishlar hamda turli taomlarni organizmga ta'sirini ham

o'rganadi. Bu hususiyatlarni fiziologiya fani asosan hayvonlarda turli eksperimentlar tajribalari orqali aniqlaydi. Bunda ko'proq a'zolarni kesib (jarroxlab) yoki payvandlab (bir a'zoni boshqa organizmgako'chirib ulanadi), nervlarni, qon tomirlarini kesib yoki turli biotoklar ishlatib aniqlanadi.

Patologik anatomiya (pathos – kasallik, dard chekish, logos – fan) organizmning kasallik davrini, uning kelib chiqish qonunlarini o'rganadigan fandir. Patologik anatomiya ikki (umumiy potologiya va xususiy potologiya) qismdan iborat.

Umumiy patologik anatomiya organizmda kasallikning kelib chiqish qonuniyatlarini va sabablarini o'rganadi. Shu bilan birga kasallikning yo'nalish davrida a'zolarning o'zgarish qonunlarini va oqibatini o'rganadi. Bulardan tashqari patologik anatomiya organizmda kasallikdan keyin ko'payishi mumkin bo'lgan o'zgarishlar qonuniyatlarini va kasallikka qarshi imkoniyatlarini o'rganish bilan ham shug'ullanadi.

Xususiy patologik anatomiya esa xar bir kasallik davrini va undan keyingi oqibatlarini kelib chiqish sabablarini ham o'rganadi.

Shunday qilib patologik anatomiya organizmning kasallik paytida o'zgarishlarini va ularning normal tuzilishidagi farqini aniqlaydi. Binobarin patologik anatomiya fani organizmning kasallik holatini, o'lish sababini o'rganib, shifokorlar va o'rta tibbiyot xodimlariga ishlash jarayonida zarur bo'lgan ma'lumotlarni berib, kasallikni kelajakda to'g'ri aniqlash va davolashga imkon beradi.

PATOLOGIK ANATOMIYANING MAZMUNI VA VAZIFALARI

Tibbiy ta'lim sistemasi va bo'lgusi vrachning klinik tafakkurini shakllantirishda patologik anatomiyaga muxim ahamiyat beriladi, chunki bu fan kasalliklarni xar tomonlama o'rganadigan odam patologiyasining asosi, negizidir.

Ilmiy amaliy fan bo'lmish patologik anatomiya oldida huyidagi vazifalar turadi:

1) turli kasalliklar va ularning asoratlarida shu kasalliklarning strukturaviy asoslarini, ya'ni organlar, to'imalar va hujayralar, subhujayra organellalarida ro'y beradigan morfologik o'zgarishlarni o'rganish;

2) kasalliklarning sabablari va avj olib borish sharoitlarini (etiologiyasini) aniqlash;

3) kasalliklarning avj olib borish mexanizmini (patogenezini), shuningdek kanday bo'lmasin biron shaklda ro'y bergan jarayonni, uning turli davrlari, shakllari, klinik va anatomik xillarini o'rganish (patokinez);

4) kasalliklarning avj olib borishi mahalida qanday struktura o'zgarishlari bo'lishini aniklash (morfogenez);

5) qanday bo'lmasin biron xildagi kasallik boshlanganida organizmda ro'y beradigan himoyalovchi, kompensator va moslashtiruvchi jarayonlarning struktura asoslarini o'rganish;

6) dori preparatlari ta'siri ostida yoki insonlar turmush sharoitlarining o'zgarishlari ta'siri bilan kasalliklarning klinikanatomik manzarasida ro'y beradigan o'zgarishlarni tahlil qilish (induktsiyalangan patomorfoz yoki tabiiy, spontan patomorfoz).

Odamda uchraydigan kasalliklarning strukturaviy asoslari organizm, organ, to'qimalar, hujayralar, hujayra ichidagi strukturalar va molekulalar doirasida o'rganiladi.

har bir xastalik butun organizmni o'z kabziga oladigan kasallik bo'lib, bunda hamma organ va sistemalar o'sha patologik jarayon komiga tortiladi. Kasalliklarni shu nuktai nazardan o'rganish kasallik davomida organ va sistemalarning o'zaro qanday aloqada bo'lishini aniqlab, turli kasalliklarning o'tishidagi ma'lum bosqichlarni belgilash, shu bosqichlardan har birida asosiy rolni o'ynaydigan konuniyatlarni bilib olishga imkon beradi.

Ayni vaqtda kasallikning asosida yotgan struktura o'zgarishlari dag'al va katta, oddiy ko'zga ko'rinadigan bo'lishi mumkin (anatomik o'zgarishlar). Lekin ular mayda, ko'z ilgamaydigan, faqat mikroskop bilan tekshirilgandagina topiladigan bo'lishi mumkin.

Elektron mikroskopiyaning keng joriy etilishi to'qimalar, organlar va hujayralarda ro'y beradigan submikroskopik struktura o'zgarishlarini o'rganishga imkon beradi. Kasallikning asosida yotadigan o'zgarishlar faqatgina molekulalar doirasida bo'lishi ham mumkin. Masalan, o'roqsimonhujayrali anemiyaga asosan gemoglobin molekulasining tuzilishida ro'y beradigan o'zgarishlar sabab bo'ladi. O'roqsimon eritrotsitlar gemoglobini normal eritrotsitlar gemoglobinidan shu bilan farq qiladiki, uning zanjirida 6 holatda bo'ladigan glyutaminat kislota valin bilan almashinib qoladi.
Bundan tashqari, shunday kasalliklar ham borki (masalan, ruhiy kasalliklar), ularda ma'lum klinik simptomatika bo'lgani bilan, submikroskopik o'zgarishlarni ham topib bo'lmaydi, bunday hodisalarni ilgari «organik» o'zgarishlar bilan birga davom etib bormaydigan «sof funktsional o'zgarishlar» deb xisoblanar edi. Hozir ruhiy kasalliklar mahalida ko'riladigan «funktsional o'zgarishlar» asosida normal nerv hujayralarining fazoda odatdan tashqari, ya'ni nonormal joylashuvi yotadi deb taxmin qilinadi (D.S. Sarkisov, 1994).

PATOLOGIK ANATOMIYANING USULLARI

Patologik anatomiya yuqorida aytib o'tilgan vazifalarini hal qilish yo'lida uchta asosiy tekshirish usullaridan foydalanadi: autopsiya, biopsiya, insonda uchraydigan kasallnklarni ilmiy tajribada vujudga keltirish.
Autopsiya (sektsiya, murdani yorish, obduktsiya) — o'lgan kishida bo'lib o'tgan struktura o'zgarishlarini (anatomik, gistologik, elektron mikroskopik o'zgarishlarni) aniklash maksadida uning murdasini yorib tekshirishdir.
Tabobat ilmi va amaliy sogliqni saqlash ishida autopsiyaning axamiyati huyidagilar bilan belgilanadi:

1) autopsiya insonning funktsionalstruktura tuzilishiga, uning hayotiy funktsiyalari va kasallik jarayonlarining moxiyatlariga materialistik qarashlar paydo qilishda katta rolni o'ynaydi.

2) murdani yorib tekshirib ko'rish bilimlarni oshirish jihatidan olganda katta ahamiyatga egadir. Chunki inson patologiyasi sohasida organ, sistema, to'qimalar, hujayralar va subhujayralar doiralaridagi bilimlarni to'plab borishga yordam beradi.

3) autopsiya o'tkazish klinik diagnozni patologoanatomik diagnozlarga solishtirib ko'rishga, bemorni klinikada tekshirishda yo'l qo'yilgan kamchiliklarni aniklab olishga, konservativ va operatsiya yo'li bilan qilingan davo usullarini tahlil kilib chikishga, vrach xatolarini (diagnostik xatolar, davolashning texnikasi va taktikasidagi xatolar, tibbiy yordamni tashkil etishdagi xatolarni) aniqlab olishga yordam beradi.

4) o'lim hodisasini retrospektiv tarzda tahlil qilib chiqish vrachning davolash faoliyati ustidan ilmiy nazorat olib borishga imkon tug'diradi.

5) autopsiya tibbiy ta'lim berish va vrachlar malakasini oshirishda muxim o'rinda turadi.

6) murdalarni yorib tekshirib ko'rish kasallanish va o'lim xollarining strukturasini aks ettiradigan ma'lumotlarni to'plab borishga yo'l ochadiki, bu narsa sog'liqni saqlash organlari ishini rejalashtirishga imkon beradi.

7) autopsiya sanitariyaepidemiologiya jixatidan katta axamiyatga egadir, chunki infektsion kasaliklarni aniqlab olishga va shu yo'l bilan ularning tarkalib ketishiga (epidemiyalar, pandemiyalar boshlanishiga) yo'l ko'ymaydi.

8) murdalarni yorib tekshirish tufayli kasalliklarning morfogenezi bilan patogenezini o'rganish mumkin bo'ladi.

9) autopsiya uncha ma'lum bo'lmagan va kam uchraydigan kasalliklarni o'rganishga, yangi nozologik xillarini, tabiiy

va davoga bog'liq patomorfozni aniqlab olishga, patomorfozning mohiyatini bilib, tushunib olishga yordam beradi.

Hozir zamonaviy morfologiya usullari talaygina yutuqlarga erishgan bo'lishiga qaramay, murdalarni yorib tekshirish bugungi kunda ham kasallikning moddiy negizi to'g'risida tasavvur beradigan asosiy usul bo'lib qolmoqda.

Biopsiya diagnostika, ya'ni kasallikni aniqlab olish maqsadida mikroskopda tekshirib ko'rish uchun bemor to'qimalari va organlarining ma'lum qismlarini uning hayotligi mahalida kesib olish. Jarrohlik operatsiyalari mahalida kesib olingan organ va to'qimalar ham diagnostika maqsadida mikroskopik yo'l bilan tekshirib ko'rilishi kerak.

Biopsiya tekshirishlarining vazifalari jumlasiga huyidagilar kiradi:

— klinik diagnozni aniqlab olish va tasdiqlash.

— klinik jihatdan noanik. hollarda diagnozni belgilash.

— kasalliklarning boshlang'ich davrlarini (eng ilk belgilarini) bilib olish.

— xili va etiologiyasi jihatidan har xil bo'lgan yallig'lanishga aloqador giperplastik jarayonlar bilan o'smalarning differentsial diagnostikasini o'tkazish.

— operatsiyaning to'lato'kis o'tkazilgano'tkazilmaganini aniqlash.

— patologik jarayon dinamikasini o'rganish.

— davo ta'siri bilan to'kimalar yoki o'smalarda ro'y beradigan struktura o'zgarishlarini o'rganish.

Bemorning hayotligida gistologik tekshirish uchun har qanday to'qimalardan huyidagicha turli usullar bilan material olish mumkin:

1) jarrohlik operatsiyalari maxalida to'g'ridanto'g'ri kesib olish (intsizion ochiq biopsiya).

2) operatsiya mahalida olib tashlangan organ va to'qimalardan bo'lakchalar qirqib olish.

3) punktsiyalar (igna bilan teshish) mahalida material olish — punktsion biopsiya.

4) turli asboblar bilan o'tkaziladigan endoskopik tekshirishlar: kolonoskopiya, gastrosqopiya, bronxoskopiya mahalida material olish (endoskopik biopsiya).

5) kavak organlardagi suyuqlikni so'rib namuna olish(aspiratsion biopsiya).

Kasalliklarni ilmiy tajribada yuzaga keltirish kasallik etiologiyasi patogenezi, morfogenezini aniqlab, bilib olish uchun muhim ahamiyatga ega.

Autopsiya, biopsiya paytida va tajribada olingan turli organ va to'qimalardagi struktura o'zgarishlarini tekshirib O'rganishda har xil gistologik, gistokimyoviy, elektronmikroskopik, elektrongistokimyoviy, immunnomorfologik va hokazo usulamallardan keng foydalaniladi. Zamonaviy morfologik usulamallardan shu tariqa keng foydalanish patologoanatomga kasallikning moddiy mohiyati, uning bosqichlarini chuqurroq bilib olishga, davoning qanday naf berayotganligini kuzatib borishga imkon beradi.

Anatomiyaning o'rganish usullari

Odam anatomiyasi asosan murdalarda o'rganiladi. Lekin bu borada shifokorlik ixtisosini egallaydigan kishi tirik odam bilan ham munosabatda bo'lishini e'tibordan chetda qoldirmaslik lozim. Shuning uchun odam organizmini va a'zolarining tuzilishi, topografiyasini asosan murdalarda, hamda turli usullar bilan va mavjud bo'lgan texnikadan foydalangan xolda tirik odamlarda ham o'rganiladi. Bu usullar huyidagilar:

1. Antropometriya usuli bunda gavdaning uzunligi, kengligi va og'irligi o'lchanib, olingan ma'lumotlarni organizmning ayrim bo'laklariga taqqoslab, uning o'sishi yoki o'zgarganligini kuzatib boriladi. Bu usuldan hozir ham foydalaniladi.
2. Kesib ochish yoki preparatlar (preparate) tayyorlash usuli. Bunda skal'pel' (pichoqcha) va pintset (qisqich) Bilan murda a'zolarini kesish orqali preparatlar tayyorlanadi.
3. Arralash usuli birinchi marta N.I.Pirogov qo'llagan. Agar murdani qattiq muzlatib, so'ngra o'rganish kerak bo'lgan organizm bo'lagini qavatma – qavat qilib arralanadi. Bu usulda a'zolar topografiyasini aniqroq o'rganish mumkin.

4. Inektsiya usuli (inectio – lotincha – kuyaman) ichi kovak a'zolarga, hon tomirlarga turli xil kimyoviy moddalar yuborib to'ldirib o'rganiladi.

5. Yoritish, ravshanlantirish usuli. Buning uchun a'zoni biror kislota yoki ishqor suyuqligiga solib kuzatib turiladi. Vaqt o'tishi bilan xar xil to'qimalar nurlarning turlicha sindishi natijasida bir – biridan ajralib turadi.

6. Korroziya yoki emirish usuli ichi bo'sh – a'zolar ichini tez qotadigan modda bilan to'lg'izi, so'ngra kuchli kislota yoki ishqor suyuqligiga solinsa, a'zolarning to'qimalari emiriladida, bo'shligiga yuborilgan modda uning shaklini saqlab qoladi.

7. Rentgen nuri yordamida o'rganish usuli. Bu usul rentgen bo'yoqlar bilan bo'yab to'qimalarni mikroskop yordamida o'rganiladi.

12. Fiziologiyada fizik, kimyoviy va texnik usullar keng qo'llanilib bu usul yordamida a'zolarning muhum hayotiy vazifalarini, shuningdek turli tajribalar yordamida hayvonlar a'zolari fiziologiyasi o'rganiladi. Masalan, a'zolar faoliyatini biotoklar ta'sirida aniqlash mumkin yoki a'zolarni organizmdan olib tashlab, yoki bir organizmdan ikkinchi organizmga a'zolar yoki ularning bir bo'lagini ko'chirib o'tqazib ularda kechadigan jarayonlar ko'zdan kechiriladi. Bulardan tashqari, keyingi paytlarda a'zolar fiziologiyasini o'rganishda elektron – xisoblash usullaridan ham keng foydalaniladi.

13. Patologik anatomiya usullari. Odatda o'lgan organizmni yorib (autopsiya qilib) o'lim sababi, a'zolardagi o'zgarishlar kuzatiladi. A'zolardagi nozik o'zgarishlar bilan patologik gistologiya shug'ullanadi. To'satdan sodir bo'lgan o'lim sabablarini esa sud tibbiyoti o'rganadi. To'qimalarda sodir bo'lgan o'zgarishlar kimyo yo'li bilan aniqlanadi. hujayra tuzilishi o'zgarishlarini aniqlashda elektron mikroskop va elektron gistokimyoviy usullardan foydalaniladi. Keyingi yillarda to'qimalarning hayot faoliyatini o'rganish maqsadida radioaktiv va immunomorfologik usullardan ham keng foydalanilmoqda.

Organizmning kasallik xolatini ikki yo'l bilan aniqlash mumkin: birinchisi – tirik odamning kasallangan a'zosidan – bo'lakcha olib uning to'qima va hujayralarining kasallik holati gistologik yo'l bilan aniqlanadi; ikkinchisi – odam organizmining kasallik darajasi, rivojlanishi va o'lim sabablarini murdani kesib, a'zolardan olingan kichik bўlakchalarni yuqorida keltirilgan usul yordamida tekshirib aniqlanadi.

Anatomiya fani boshqa fanlar qatori juda uzoq rivojlanish yo'lini bosib o'tdi. Ammo qadim zamonlarda odam murdasini kesib o'rganish gunox hisoblangan. Shuning uchun murdani kesib o'rganishga intilganlar xatto o'lim jazosiga ham xukm qilingan. Binobarin, odam organizmini o'rganish ilmiy tibbiyot davridan ancha keyinroq boshlangan. Lekin qadimiy Misrda taniqli shaxslarning murdalarini mo'miyolash odat bo'lganligi sababli ba'zi bir a'zolarning tuzilishi to'g'risida yuzaki bo'lsa ham ma'lumot bo'lgan. Jumladan, eramizdan avval yashab o'tgan Smit bosh miya va yurak tuzilishi to'g'risida ma'lumotga ega bo'lgan. Hind tabibi Bxaskare Bxatshe eramizdan avvalgi X asrga mansub bo'lgan “Anatomiya targ'iboti” asarida a'zolar, mushaklar, qon tomirlar va asab to'g'risida yuzaki ma'lumotlarni to'plagan.

Anatomiyaning haqiqiy rivojlanish davri qadimiy yunonlar mamlakatidan boshlangan. Yunonistonda ruxoniylar

QISQACHA TARIXIY MA'LUMOTLAR

Patologik anatomiya nazariy va amaliy tabobatni birbiri bilan boglab turadigan muhim halqa bo'lib, ildizlari qadimqadim zamonlarga borib taqaladi. U bir tomondan, elektron mikroskopiya, gistokimyo, biokimyo va fiziologiya bilan payvasta bo'lib bog'langan bo'lsa, ikkinchi tomondan, klinika bilan mahkam bog'lanib ketgan. Mana shuning uchun ham patologik anatomiya xuddi amaliy tabobat singari qadimiy tarixga egadir. Uning rivojlanishida 3 davr tafovut etiladi.

Birinchi davr XIX asr o'rtalarigacha davom etib keldi va turli kasalliklar mahalida inson organizmida ro'y beradigan anatomik o'zgarishlar to'g'risidagi ma'lumotlarni to'plab, jam qilib borish bilan ta'riflanadi.Birinchi davrining eng muhim bosqichi deb, Abu Ali ibn Sinoning «Tib qonunlari» (1020) va italiyalik olim G. Morganining «Kasalliklarning murdani yorish yo'li bilan bilib olinadigan joyi va sabablari to'g'risida» (1761) degan asarlar paydo bo'lgan davrni aytish mumkin. Unda kasallikning klinik simptomlari organizmdagi morfologik o'zgarishlar bilan solishtirilib ko'rilgan.

Patologik anatomiya fanining qaror topib borishida M.Bish (1771-1821), J. Korvizar (1775-1821), J. Kryuvele (1791-1874), R. Brayt (1789-1858) singari olimlarning asarlari ham muhim ahamiyatga ega bo'ldi. Mana shu davrda patologik anatomiya tabiatdan mustaqil fan tusiga kirib, klinik fanlar orasida muayyan bir o'rinni egalladi. Ana o'sha zamonlarda qo'llanilib kelgan tekshirish usuli nazarda tutiladigan bo'lsa, bu davrni anatomik yoki makroskopik davr deb aytish mumkin.

XIX asrning yarimlaridan XX asrning yarimlariga qadar davom etib kelgan ikkinchi davrda eksperimental patologiya, ya'ni kasalliklarni tajribada yuzaga keltirish ishlarini avj oldirish uchun keng uslubiy imkoniyatlar ochildi. Bu narsa talaygina kasalliklarning etiologiyasi, patogenezi va morfogenezini o'rganishga yordam berdi. Patologik anatomiya rivojlanishining bu davri morfologik tekshirish usullarini takomillashtirib borish bilan ta'riflanadi. Mikroskop paydo bo'lishi va gistologik tekshirish usullari joriy etilishi bilan hujayralar va hujaylararo modda doirasida ro'y beradigan strukturaviyfunktsional o'zgarishlarni tahlil qilib chiqish mumkin bo'lib qoldi. Ta'rif berib o'tilayotgan bu davrda nemis patologi R. Virxov (1821-1902) o'zining mashxur hujayra nazariyasini yaratdi, bu nazariyaga muvofiq hujayraga juda ham muhim tuzilma deb, hayotning dastlabki va nihoyatda zarur qismi deb karaladi. R. Virxov sellyullyar patologiyani yaratib, patologik jarayonlarning hujayra ichi zarrachalari doirasida joy olishi to'g'risidagi masalani ochib tashlash tomoniga yana bir

kadam qo'ydi. Turli patologik jarayonlarda ro'y beradigan strukturaviyfunktsional o'zgarishlarni o'rganishga K Rokitanskiy (1804-1878) ham katta hissa qo'shdi.

XIX asrda patologik anatomiya katta yo'lga chiqib oldi. Patologoanatomlarning ilmiy maktablari yuzaga kelib, Berlin, Parij, Vena shaharlarida patologik anatomiya kafedralari ochildiki, bu narsa patologik anatomiyaning mustaqil fan sifatida haror topib borishi uchun ko'p darajada imkon berdi.

Rossiyada birinchi patologik anatomiya kafedrasi Moskva dorilfununida 1849 yilda ochildi. Bu kafedraning birinchi mudiri va patologoanatomlar Moskva maktabining asoschisi professor A. I. Polunin (1820-1888) bo'ldi. Professorlardan A. I. Abrikosov (1875-1955), A. I. Strukov (1906-1988), I. V. Davidovskiy (1887-1968), A. P. Avtssh (1910-1993), N. A. Kraevskiy (1905-1985), V. V. Serov va bosh?alar Moskva maktabining eng iqtidorli namoyondalaridandir. Patologoanatomlarning Moskva maktabi tekshirishlarda klinikanatomik yo'l tutish bilan ta'riflanadi.

Peterburgda N. I. Pirogov tashabbusi bilan Tibbiyjarrohlik akademiyasida 1859 yili patologik anatomiya kafedrasi tashkil etiladi. Patologoanatomlar Peterburg maktabining vujudga kelishida M. M. Rudnev (1837-1878), G. V. Shor (1872-1948), N. N. Anichkov (1885-1964), V. G. Garshin (1877-1956), V. D. Sinzerling (1891-1960), A. V. Sinzerling degan olimlar muhim rolni o'ynadi. Patologoanatomlarning Peterburg maktabi eksperimental patologiyaning rivojlanib borishiga kattagina yordam berdi. Keyinchalik qozon, Xarkov, Kiev shaharlarida patologik anatomiya kafedralari ochildi.

Patologik anatomiya rivojlanishining uchinchi (hozirgi, zamonaviy) davri hodisalarning funktsional tomonini aniklab olish yo'lida morfologik tekshirish usullarini yanada takomillashtirib borish yo'li bilan ta'minlanadi (A. P. Avtsmn, 1910—1993). Optik va skanerlovchi elektron mikroskopiya,lyuminestsent mikroskopiya, gistokimyoviy tekshirish usullari, avtoradiografiya, immunomorfologiyadan keng sur'atda foydalanish turli patologik jarayonlarning

patogenezi bilan morfogenezi to'g'risidagi tushunchalarimiz chuqurlashib borishiga ko'p darajada yordam berdi. Mana shu usulamallar vositasi bilan kasalliklarning moddiy mohiyati o'g'risida yangidanyangi ma'lumotlar qo'lga kiritildi. Patologik anatomiya rivojlanishining ultramikroskopik davri R. Virxov xujayra patologiyasining bevosita davomi va keyingi rivojidir. Organellalar va suborganellalarning kashf etilishi hujayra membranalari retseptorlari va genlarni aniqlash usullarining ishlab chiqilishi, strukturaviyfunktsional o'zgarishlarni subhujayra doirasida o'rganishga, inson dardukasalliklarining avj olib borish mexanizmlari to'g'risidagi bilimlarimizni chuqurlashtirishga, molekulyar patologiya darajasiga tomon ko'tarishga imkon berdi.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA PATOLOGIK ANATOMIYA FANINING RIVOJLANISH TARIXI.

Yurtimizda patologik anatomiyaning mustaqil tibbiybiologik fan sifatida vujudga kelishi 1919 yili Turkiston Davlat universitetida tibbiyot fakulteti tashkil etilishi bilan uzviy boglangan. Lekin murdani yorib tekshirish ishlari vaqtvaqti bilan ancha qadim zamonlarda ham olib borilar edi. Chunonchi, har xil kasalliklardan o'lgan kishilar ustidan patologoanatomik tekshirish olib borishga Abu Ali ibn Sino (980—1037) ham o'z zamonasida katta ahamiyat bergan. har xil kasalliklarning asl sababini chuqurroq bilib olish va samarali davo hamda profilaktika choralarini ishlab chikish uchun mana shu buyuk olim va xakimning o'zi murdalarni yorib tekshirib ko'rgan.

Ancha keyin harbiy gospitallarda murdalarni yorib tekshiriladigan bo'ldi. «harbiy qarorlar to'plami» degan XIX asr kitobidagi ma'lumotlarga qaraganda gospitallardagi vrachlar noaniq hollardagina murdalarni yorib tekshirib ko'rishgan. Turkistonda leyshmanioz kasalligini o'rganish bilan shug'ullangan hayat a'zolari shu kasallikdan o'lgan kishilarning murdalarini yorib tekshirib ko'rishganlari ham ma'lum (1914).

Murdalarni muntazam yorib tekshirib ko'rish ishlari 1916 yildagina boshlandi. Bu tekshirishlarni Toshkent shahar kasalxonasida ishlab turgan patologoanatom vrach S. P. Shoroxov olib bordi. O’sha zamonlarda sektsion materialni gistologik tekshirishdan o'tkazish rasm bo'lmagan edi.

20 yillarning boshlari ilmtib olimlari jo'shkin faoliyat ko'rsatgan davr bo’ldi. Fuqarolar urushi va interventsiyaning og'ir asoratlari, terlama, ya'ni tif kasalliklari, ichak infektsiyalari kam o'rganilgan va deyarli notanish bo'lgan kasalliklar, ularni aniqlab olish va davolash, etiologiyasi hamda patogenezini bilib olish muammolari — o'sha zamondagi klinitsist olimlar va nazariyotchilarning fikruzikrini band qilgan masalalar ana shulardan iborat bo'ldi. Spru, ya'ni chillashir, malta isitmasi, pellagra, leyshmanioz, kolitlarning klinikasi va patologik anatomiyasi birinchi marta Markaziy Osiyoda mana shu davrda tasvirlab, bayon etib berildi (Terexov, 1930). Aholi o'rtasida kasallanish hollarini har tomonlama o'rganish va tropik kasalliklar deb atalmish dardlarning moxiyatini aniqlab olish uchun katta imkoniyatlar paydo bo'ldi.

ham fan, ham amaliy faoliyatning bir bo'limi sifatidagi patologik anatomiyaning birinchi tashkiliy va ilmiy pedagogik markazi Turkiston davlat universiteti tabobat fakultetining patologik anatomiya kafedrasi bo'ldi. Bu kafedraning birinchi mudiri professor V. V. Vasilevskiy (19201930) edi. 1930 yildaToshkent davlat tibbiyot instituti tashkil etildi. 1930 yildan to 1966 yilgacha bu institut kafedrasiga O'zbekiston patologoanatomlar maktabining asoschisi bo'lgan G. N. Terexov boshchilik kildi. Keyinchalik bu kafedraga dotsent P. J To'laganov (1966—1969) va professor M. S. Abdullaxo'jaeva rahbarlik qilib bordi (1969— 1990) Tibbiyot institutining 1990 yilda I va II tibbiyot institutlariga bo'linishi munosabati bilan kafedra qayta tashkil etildi.

Toshkent Davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya kafedrasining xodimlari ilmutibning rivojlanishiga kattagina hissa qo'shishdi. Ularning yarali kolitlar, spru, vistseral leyshmanioz, pellagra, brutsellyoz, astsitli toksik gepatit, gemorragik isitma, jugrofik va infektsion patologiya, nerv va yuraktomirlar sistemasi patologiyasi, kasb

kasalliklari, shuningdek transplantologiya sohasidagi tadqiqotlari vatanimiz patologik anatomiya fanini ancha boyitdi (G. N. Terexov, A. I. Ma'rufov, V. A. Alimov, E. S. Qosimxo'jaev, P. J. To'laganov, M. S. Abdullaxo'jaeva, G. A. Polyakova, Ya. Yu. Utepov).

Mana shu patologik anatomiya kafedrasidan etishib chiqqan shogirdlar yangi ochilgan tabobat institutlarida kafedralar tashkil etishda faol qatnashdi.

Chunonchi, 1932 yili Samarkand tabobat institutida respublikada ikkinchi patologik anatomiya kafedrasi tashkil etilib, unga professor Sergey Fedorovich Tatarenchik mudirqilib tayinlandi. 1930 yildan 1941 yilgacha bo'lgan davrda bu kafedra xodimlari bezgak, entsefalitlar, xavfli o'smalar muammosi ustida ish olib borishdi (S. F. Tatarenchik, V. I. Konetskiy, A. I. Ma'rufov, O. M. Azizova).

O'zbekistonda umumiy davolash tarmog'i kengayib, kadrlar ko'payib borgani munosabati bilan Toshkent shahrida 1948 yili vrachlar malakasini oshirish institutida uchinchi patologik anatomiya kafedrasi ochildi (bu kafedraning birinchi mudiri dots. T. I. Sirota). Kafedra xodimlari sil, nur kasalligi, ateroskleroz patologik anatomiyasi va patogeneziga doir masalalarni ishlab chiqishdi (R. I. Danilova, N. A. Talikov, N. P. Krutko, T. M. Mirazimov va boshqalar).

Andijon meditsina instituti patologik anatomiya kafedrasini dotsent F. J To'laganov ochdi va boshqarib bordi (1957—1964). Bu kafedraning ilmiy ishlari asosan bo'qoq va boshqa endokrin bez kasalliklari muammosiga, hazm sistemasi patologiyasi, ateroskleroz muammolariga, aterosklerozga qarshi doridarmonlar izlab topishga bag'ishlandi (P. D. To'laganov, N; G. Aleksandrov va boshqalar).

1972 yili O'rta Osiyo pediatriya tibbiyot institutida (hozirgi Toshkent Davlat pediatriya tibbiyot institutida) beshinchi patologik anatomiya kafedrasi tashkil etildi. Bu kafedraga Toshkent Davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya kafedrasining professori V. A. Alimov mudir etib tayinlandi. Kafedra ilmiy ishlarining asosiy mavzui virusli gepatit patologik anatomiyasidir.

1990 yili Buxoro tibbiyot instituti patologik anatomiya kafedrasi o'z faoliyatini boshladi (mudiri dots. R. K. Boltaboev). Keyinchalik Urganch (1991), Nukus (1991), Farg'ona tibbiyot fakultetlarida patologik anatomiya kafedralari ochildi. Patologik anatomiya fundamental ilmtibning asosi bo'libgina qolmaydi. U amaliy sog'liqni saqlash ishining bir qismi bo'lib, kasalliklarni insonning tirikligi va o'lgandan keyin xam aniqlash usullarini takomillashtirish va klinitsistlar malakalarini oshirish yo'li bilan aholiga tibbiy xizmat ko'rsatishni yaxshilashga da'vat etilgan.

O'zbekistonda, ham, xuddi boshqa Mustaqil Davlatlar hamdo'stligidagidek, patologoanatomik xizmat ko'rsatadigan muntazam sistema ishlab turibdi, bu sistema so'nggi ikki o'n yillik mobaynida respublikamizda ancha rivojlandi. Respublikaning viloyat markazlarida viloyat patologoanatomik byurolari barpo etilgan, O'zbekistonda yagona Respublika patologik anatomiya markazi tashkil etildi. Bu markaz respublikadagi patologik anatomiya xizmatiga tashkiliy metodik jixatdan rahbarlik qiladi.

Mustaqil ishlash uchun savollar.

1. Patologik anatomiya fani nimani o'rganadi.
2. Patologik anatomiya o'z oldiga qanday vazifalarni qo'ygan.
3. Patologik anatomiya inson organizmini qaysi darajada o'rganadi.
4. Kasallikni aniqlashda qanday uskunalardan foydalaniladi.
5. O'roqsimon anemiyani kelib chiqishi mexanizmini ayting.
6. Patologik anatomiyada kasalliklarni aniqlashda qanday metodlar qo'llaniladi.
7. Odamlarda uchraydigan kasalliklarning strukturaviy asoslari qanday hayotiy jarajalarni o'rganiladi.

8. Patologik anatomiyada nechta tekshirish usullaridan foydalaniladi.
9. Autonsiya tekshirish asosida nima yotadi.
10. Tabobat ilmi va amaliy sog'liqni saqlash ishida autonsiyaning qanday ahamiyatlar bilan belgilanadi.
11. Bionsil usulida kasalliklar qanday aniqlanadi.
12. Biopsil diagnostikada qanday uskunalardan foydalaniladi.
13. Biopsil tekshirish vazifalarini ayting.
14. Bemorning hayotligida qanday usullar yordamida materiallar olish mumkin.
15. Endoskopin biopsilda qanday jarayonlar yordamida materiallar olinadi.
16. Kasalliklarni ilmiy tajribada yuzaga keltirish qanday ahamiyatga ega.
17. Autonsil, biopsil paytida olingan materiallar qanday usullar yordamida tekshiriladi.
18. Patologik anatomiyaning rivojlanishida nechta davr tafovvut etiladi.
19. Ikkinchi davr qancha asrni o'z ichiga oladi.
20. qanday davrni makrospopin davr deb aytish mumkin.
21. hujayra nazariyasining yaratilishi qaysi davrga tog'ri keladi.
22. Nechanchi asrga kelib it patologik anatomiya kafedrasi tashkil etildi.
23. Rossiyada birinchi patologik anatomiya kafedrasi qaerda va qachon ochildi.
24. Peterburg maktabining vujudga kelishida xizmat qilgan olimlarni ayting.

25. Patologik anatomiyaning rivojlanishi uchinchi davrida qanday yangiliklar kiritildi.

26. Yurtimizda patologik anatomiya mustaqil fan bo'lib qachon vujudga keldi.

27. Yurtimizda tibbiyotning rivojlanishida vatandoshimiz Abu Ali ibn Sino qanday xizmatlar ko'rsatdi.

28. O'zbekistonda murdalarni muntazam yorib tekshirish nechanchi yildan boshlandi.

29. 20 – yillarning boshlarida olimlar patologik anatomiyaning rivojlanishiga qanday xissa qo'shishdi.

30. O'zbekistonda ilk bor tibbiyot instituti nechanchi yilda va kim tomonidan tashkil etildi.

31. Toshkent Davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya kafedrasining xodimlari ilmutibning rivojlanishiga qanday xissani qo'shishdi.

32. Samarqandda tabobat instituti nechanchi yilda tashkil qilindi.

33. Andijon meditsina instituti patologik anatomiya kafedrasi kim tomonidan ochildi.

34. Beshinchi patologik anatomiya kafedrasi qachon va qaerda tashkil etildi.

35. Nechanchi yildan boshlab Buxoro tibbiyot institutining pad – anatomiya kafedrasi o'z faoliyatini boshladi.

MAVZU: HUJAYRA BIOLOGIYASI

DARS SOATI: 2

Reja: 1) hujayra nazariyasi va uning mohiyati;

2) Tiriklikning hujayrasiz va hujayraviy shakllari;

- hujayraviy tuzilish (prokariotlar va eukariotlar)
- hujayra evolyutsiyasi.

3) hujayra tarkibiy qismlari:

- organoidlari, (mitaxondrillir, qujayra ichki to'ri endoplazmatik to'r)

Hujayra haqidagi ta'limot — sitologiya (grekcha suoz — hujayra,— ta'limot, fan) biologiyaning hujayra tuzilishini, faoliyatini turli (oddiy yorug'lik mikroskopi va elektron mikroskop orqali o'rganishdan to molekulyar darajada nozik biokimyoviy) usullar bilan o'rganadigan asosiy qismidir.

Hujayra nazariyasi va uning mohiyati. Robert Guk o'zi yaratgan mikroskopda po'kak kesimiga qarab, uni yupqa devorli katakchalaridan iboratligini ko'radi va shu mayda katakchalarni hujayra deb ataydi. O'simlik hamda hayvon a'zo va to'qimalarini mikroskopda ko'rish ularning ham maydamayda tuzilmalar hujayralardan iboratligini aniklashga yordam berdi. 1839 yilda nemis olimlari Shleyden va .Shvann, hujayra nazariyasini yaratdi. R. Virxov hujayra nazariyasi g'oyasini ilgari surib (1855 yildan, har bir hujayraning hujayradan kelib chiqkanligi)ni bayon etdi. Tiriklikning uzluksiz mavjudligini tan olinishi hujayraning tuzilishi va bo'linishining asoslarini chuqur o'rganishni takozo etdi. 1879 yilda Boveri va Flemming ikkita qiz hujayrasi hosil bo'lishi jarayonida (mitozda) yadroda ro'y beradigan o'zgarishlarni ko'rsatib berdi. Veysman esa (1887 yilda) gametalar hosil bo'lishda hujayra bo'linishi (meyoz) boshkacha ro'y berishini ko'rsatib berdi. hujayra nazariyasining asosiy qoidalari, hozirgi kunda, huyidagilardan iborat:

Hayot asosan hujayra shaklida mavjud bo'lib, barchaorganizmlar hujayradan tashkil toptan. hujayra tirik tabiatning bir bo'lagi va unga tiriklik xususiyatlarining barchasi xosbo'lib, hujayra ko'payish, modda almashish, strukturaviy hamdairsiy elementar birlikdir.

Hujayra biologik informatsiya jarayoni ro'y beradigan vabu jarayon qaytaqayta ishlanadigan hamda hosil bo'lganenergiyani yiquvchi, sarf qiluvchi, boshqa xil energiyaga aylantiruvchi murakkab tuzilmadir.hayotning uzviyligi asosan hujayralardandir; hujayra,umuman irsiylikning asosiy birligini tashkil etadi.

Hujayra barcha tirik mavjudotlarning elementar birligidir, turli organizm hujayralari umumiy tuzilishga ega va ular bo'linib yangi hujayra hosil qiladi.

hujayra o'zo'zidan ko'payish xususiyatiga ega bo'lgan membranalar tizimidan iborat elementar biologik birlikdir. hujayra tiriklikka xos bo'lgan asosiy xususiyatlarga — o'zol'zini yangilash, o'zo'zini hosil qilish hamda o'zini o'zi boshkarishga qodir. Evolyutsiya tizimining qaysi pog'onasidan joy olishidan qat'i nazar barcha organizmlarning hujayrasi deyarli o'xshash bo'lib, umumiy ko'rinishga egadir. Mavjud tiriklik shakllarini kuzatish hujayraning organik olam.: evolyutsiyasi yo'sinida rivojlanib borishini ko'rsatadi. Ma'dumki, organik olamni hujayrasiz va hujayraviy shakllarning e'tuk xili — prokariotlar evolyutsiyasining natijasi bo'lgan eukariot hujayralar alohida organizm darajasida yashash shakliga ya'ni, sodda hayvonlar ko'rinishida mavjuddir. Eukariot hujayralarining tarixiy — evolyutsion tarzdagi murakkab uzaro munosabati natijasida kup hujayrali organizmlar vujudga keladi. Ko'p hujayrali organizmlar tuzilishi, taraqqyyoti hamda faoliyatiga ko'ra taxassuslashishi ularning ayrim to'qima va a'zolarni tashkil etish guruhlashishiga asos bo'ladi. Ko'p hujayrali organizm hujayralarining funktsiyasi o'zicha organizmning boshqaruv sistemasi orqali idora etiluvchi bir butun murakkab tizimni tashkil qiladi. Demak, organi'zmni tashkil etuvchi hujayralar umumiy tuzilishga ega bo'lgan, har biri o'zicha alohida vazifani bajaruvchi murakkab tuzilma bo'lishi bilan bir qatorda, u

organizmning boshqaruvchi (neyrogumoral) sistemalarga bo'ysunib, organizmning yaxlit birlik darajasini ifodalaydi.

A'zo va tuhimalarni tashkil etgan hujayralar umumiy tuzilishga ega bo'lsada, har bir a'zo va to'qimaning hujayrasi organizm uchun zarur bo'lgan fiziologik holatni ta'minlash uchun o'ziga xos vazifani bajarishga taxassuslashgan bo'ladi. Shuning uchun ham hujayralarning faoliyati turlichadir. hujayralarga ta'sirlanish, ozuqa moddasini yutish va o'zlashtirish, sekretsiya, ekskretsiya, nafas olish, o'sish xamda ko'payish kabi murakkab jarayonlar xosdir. Bu fiziologik jarayonlar a'zo va to'qimaga ko'ra, ularni tashkil etgan hujayralarda turli darajada ro'y beradi.

Viz hujayralarning tuzilishini o'rganishda ayrim qismlarining faoliyatini ko'rib chiqish bilan birga uning umumiy, ko'pgina hujayralarga xos bo'lgan tomonlarini ham yoritib beram.iz.

Tiriklikning hujayrasiz va hujayraviy shakllari. Rangbarang organik olamda tiriklikning ikki xil: hujayrasiz va hujayraviy shakllari tafovut etiladi.

hujayrasiz shaklga viruslar kiradi. hujayraviy shaklga esa prokariotlar, eukariotlar mansubdir.

Virusning mavjudligi 1892 yilda ilk bor botanik olim D. I. Ivanovskiy tomonidan, tamaki bargining kasalini urganish natijasida topilgan. Bu mavjudot o'ta mayda bo'lib, har kanday (hatto chinni) filtrdan ham o'tib ketadi. Viruslar o'z tuzilishiga kura o'ta sodda bўladi. Ularda oqsil g'ilof (kapsid)ga o'ralgan bir molekula nuklein kislotasi mavjud. Ko'pgina viruslar ustidan oqsil va lipiddan iborat yana bir parda — adperkapsid bilan o'ralgan. Viruslarniig tuzilishi faqatgina elektron mikroskop orqaligina o'rganiladi.

Viruslar ikki guruhga bo'linadi: DNK va RNK tutuvchi mozaikasi virusi, DNK tutuvchi viruslar — dezoksiviruslarga chechak, papilloma viruslari, adenoviruslar, bakteriofag misol bo'ladi). Viruslarning etuk zarrachalari virospora (virion)larda hayot belgilari ko'rinmaydi. Ayrim viruslar esa ulik m'odda kabi kristallar hosil qiladi.

Shuning uchun viruslarga ulik narsa deb qarash ham mumkin. Ammo viruslar hayotining shu bosqichida hujayraga kir'ishi bilanoq tiriklikning barcha belgilarini namoyon qiladi. Viruslarga ulig' materiya bilan tiriklik oralig'idagi evolyutsion yulak deb ham qaraladi.

Viruslar hujayra paraziti. Viruslar hujayralarga yopishib oladi, unga kiradi, unda yashaydi va kupayadi. Ular uzi yashagan hujayrani nobud qilib, qayta boshqa hujayralarga kirib olishi mumkin.

Viruslar hujayraga kirgandan so'ng, shu hujayra irsiy apparatiga o'z tarkibidagi nuklein kislotasi bilan ta'sir qilib, hujayradagi biosintetik jarayonni buzadi, ya'ni hujayra. hususiyatini o'zgartirib yuboradi. Nihoyat hujayra nobud bo'ladi. Shuning uchun ham viruslarni genetik parazitlar ham deyiladi.

Viruslar odamda ko'pgina kasalliklarni keltirib chiqaradi. Masalan: gripp, poliomielit, jigar kasalligi (sariq), leykoz, turli o'smalar, tayga entsefaliti, uchiq toshishi va yaqinda ma'lum bo'lgan HH asr vabosi nomini olgan, hayotda orttirilgan immun tanqisligi sindromi (OITS) shular jumlasidandir.

Bir hujayrali organizmlar ham virus bilan zararlanadi. Bunday viruslar 1916 yilda Ergel tomonidan kashf qilinib, bakteriofag nomini olgan. Bakteriofaglarning tuzilishi viruslardan farqlanadi: ular tana, bosh va dumxivchinlardan iborat bulib, nuklein kislotasi DNK dir. Bakteriofaglar faqatgina bakteriyalarni emiribgina qolmasdan, ularning hususiyatini uzgartirishi ham. mumkin. Bu jarayon bakteriyalarning o'ta moslanuvchanligini va o’z xususiyatini tez o’zgartirishni ta'minlaydi.

hujayraviy tuzilish tirik mavjudotning asosiy qismini tashkil etgan organizmlarga xos. hujayradan tashkil toptan tirik tabiat olamining barcha organizmlari 2 ta yirik guruhga bo'linadi.

1. Prokariotlar (Rgo — avvalgi, kaguop — yadro) bakteriyalar, ko'k yashil suv utlari, yadrosiz hujayralar. Ularning oziqlanishi geterotrof, xemavtotrof yog'i fotoavtotrof jarayonlari bilan boradi, ko'payishi jinssiz.

2. Euqariotlar (ey — to'la, qaguop — yadro) zamburug'lar, o'simlik va hayvon hujayralari yadrolilar; ular yutish, surish bilan geterotrof yoki plastidalari yordamida fotosintez jarayoni orkali avtotrof oziqlanadi; ko'payishi jinssiz va jinsli usulda ruy beradi.

Bakteriyalar juda xilmaxil bulib, ular zich parda bilan o'ralgan bo'ladi. Ko'pgina bakteriya hujayralari shilliq kapsula qo'shimcha himoyaviy pardaga ega. Bakteriyalarda ribosomdan boshqa hujayra ichki organoidlari bo'lmaydi. Uning genetik materiali doyra hosil qilgan DNK ipidan — genefordan iborat. Bu DNK, eukariot hujayralardan farq qilib, nukleogistonlardan xolidir. hujayrada genetik apparatni sitoplazmadan ajratib turuvchi membranali tuzilma — shakllangan yadro bo'lmaydi. Bakteriyalar oddiy — amitotik ravishda, tez — har 20 minutda bo'linib turadi. Bu holat kasallik keltirib chiqaruvchi bakteriyadan ozginasi odam organizmiga kirib kolsa, tezda ko'payib kasallik alomatlarini yuzaga keltirishini ko'rsatadi. Ba'zi hollarda bakteriyalar birbiriga o'ta yaqin kelib, o'zaro genetik materialini almashtiradi (kon'yugatsiya). Bunday genetik rekombinatsiya natijasida yangi irsiy materialga ega bo'lgan bakteriya hosil bo'ladi. Bakteriyalarning organik olamdagi ahamiyati o'ta muhim: ular tabiat sanitari, ya'ni organik moddani emiruvchi, o'simlik va hayvon organizmi uchun zarur bulgan moddalarni hosil qiluvchi va ayrim hillari esa, turli kasalliklar tarkatuvchidir. Odam organizmida muntazam ravishda, kasallik keltirib chiqarmaydigan, ko'pgina bakteriyalar mavjud. Ular inson organizmi uchun keraklidir. Masalan, yo'g'on ichakda yashovchi ayrim bakteriyalar ishtirokidagina odam organizmi uchun o'ta zarur vitamin (darmondori)lar hosil bo'ladi.

hujayra evolyutsiyasi. Eukariot hujayralar prokariot hujayralardan hosil bo'ladi. Eukariot hujayrasining hosil bo'lishi haqida bir necha nazariyalar mavjud. Shulardan biri Margulisning hujayralar simbiozi nazariyasidir. Simbiotik nazariyaga kura eukariot hujayralarining har bir tuzilmasi qadimiy prokariotlar ajdodi hisoblanadi. Bu nazariyaga kura evolyutsiyaning ilk boskichida bijg'ish hisobiga yashovchi ayrim

prokariotlar aerob bakteriyalarni fagotsitoz qilgan, ammo ular saqlanib, fagotsitoz kilgan hujayra bilan birgalikda yashayvergan. Buning natijasida aerob va anaerobdan iborat birga hayot kechiradigan yagona tuzilma shakllana borgan. Bunday simbiotik jarayon ikkala organizm uchun ham foydali bo'lganligidan, ular birgalikda yashab ketganlar va bu holat irsiyatga ham o'tgan. Bunday simbiotik holat tabiatda ham uchrab turadi. Masalan, ayrim amyobalar mitohondriyaga ega bo'lmasa ham o'zlarida organik moddalarning aerob parchalanishini ta'minlovchi bakteriyalarni saqlaydi: fotosintez jarayoni ro'y beruvchi aerob organizmga ko'k yashil suv o'tiga eukariot hujayra hosil kiluvchi dastlabki tuzilma, deb qaraladi. hujayra mitohondriyasining bir kadar avtonom tuzilma ekanligi simbiotik nazariyaning to'g'riligidan dalolatdir.

Ma'lumki, mitoxondriya uzining xususiy genetik apparatiga ega bo'lib, unda hujayraga bog'liq bo'lmagan holda reproduktsiya jarayoni ro'y beradi. Mitoxondriya va bakteriya membranalari umumiy xususiyatlarga ega. Mitoxondriya DNK si gistonlardan xoli bo'lib, bakteriyalarniki kabi halqasimondir. Shunga to'laligicha izohlab bera olmaydi. Chunki mitoxondriyaning ko'pgina oqsillari hujayra yadrosida kodlanadi; yadro va mitoxondriya membranalarining ikki kavatliligi to'la izohlanmaydi.

Eukariot hujayrasining paydo bo'lishidagi ikkinchi nazariya invaginatsiya nazariyasidir. Ushbu nazariyaga ko'ra eukariot hujayra yagona aerob prokariot hujayradan kelib chikkan. Ibtidoiy aerob prokariot hujayra membranasida botiqlik paydo bo'lgan va u keyinchalik tashqi membrana bilan bog'langan ko'p membranali tuzilmalar hosil qilgan. Bu membranalar aerob oksidlanishni ta'minlovchi fermentlarga ega bo'lib borgan (ayrim qismlarida fotosintezni ta'minlovchi tanachalar vujudga kelgan). hujayraning ma'lum qismi oksidlanish va fotosintez xususiyatini yo'qotib, murakkab genetik apparatga ega bo'la boshlagan; membrananing davomiy invaginatsiyasi natijasida mitohondriya va yadroning murakkab (2 qavatli) qobiqlari yuzaga kelgan.

Bir milliard yillar muqaddam eukariot hujayraning paydo bo'lishi bilan evolyutsiyaning sifat jihatdan yangi bosqichi ya'ni birlamchi eukariot hujayradan birlamchi murakkab organizm va nihoyat odam paydo bo'lgan.

Eukariot organizm hujayralarida irsiy material murakkab xromosomalarda mavjud bo'lib, u sitoplazmadan biologik membrana bilan ajralgan tuzilma yadroda joylashgan. O'simlik va hayvon organizmlari eukariot hujayralaridan iborat.

O'simlik va hayvon hujayralari tuzilishiga ko’ra, umumiy o'xshashlikka ega bo'lgani holda yana o'ziga xos, muhim ayrim xususiy farklari ham bor. O'simlik hujayralari (tsillyulyar) kobiqqa o'ralgan bo'lib, vakuolalar, plastidalar, kraxmal kiritmalarini tutishi bilan hayvon hujayralaridan farqlanadi.

hujayra tarkibiy qismlari va ularning vazifalari. hujayra sitoplazma va yadrodan iborat bo'lib, har bir hujayra plazmatik membrana plazmolemma bilan o'ralgan. Sitoplazmada gialoplazma—tsitoplazma shirasi, organoidlar, kiritmalar bo'ladi.

Gialoplazma hujayraning ichki muhiti bo'lib, tiniq bir jinsli (gomogen) yoki mayda donador ko'rinishga ega bo'lgan, hujayra shirasi. U turli (organik va noorganik) moddalar muallah suzib yuruvchi zarrachalarning kolloid suyukligini hosil qiladi. Gialoplazma hujayraning barcha ichki tuzilmalari joylashgan va o'z tarkibida hujayrada ro'y beradigan barcha murakkab jarayonlarda ishtirok etuvchi moddalar (oqsil, karbonsuv, yog' hamda turli xil fermentlar, RNK, ATF, ionlar)ni tutgan qismi hisoblanadi. hujayra pardasi — plazmolemma hujayraniatrof muhitdan ajratib turadi va o'zidan suvni, ionlarni hamda kerakli moddalarni o'tkazadi. hujayradan chiqishi lozim bo'lgan — keraksiz moddalar shu membrana orqali chiqariladi. Eukariot hujayralarida bir qancha ichki hujayramembrana sistemasn mavjuddir. Membranalar murakkab tuzilishga ega bo'lib, xilmaxil faoliyatlarni bajaradi.

hujayra. hamda yadro pardasini hosil qiluvchi membrana va barcha hujayra ichki organoidlari membranasi umumiy tuzilishga ega bo'lgashshgidan unta universal elementar biologik membrana deyiladi.

Biologik membrananing qalinligi 70 A bo'lib, asosan lipid va oqsildan tashkil toptan, yarim o'tkazuvchi mmbranadir. Membrana qismlarining chekkalari birlashib pufakchalar hosil qiladi (hujayraga kirayotgan modda shu tarika membranaga o'ralib qoladi). hujayra membranalari undagi oksilning o'ziga xosligi bilan birbiridan farqlanadi.

Birorta ta'sir hujayra plazmolemmasi orqali qabul qilinadi. Shunga mos holda hujayra o'z faoliyatini o'zgartiradi. Xujayra holati haqidagi «ma'lumot» ham shu membrana orqali beriladi. hujayralar o'z pardasi orqali boshqa hujayralar bilan munosabatda bo'ladi.

Plazmolemma elektron mikroskop orqali qaralganda uchta: ichki va tashqi elektron zich, o'rta (qalinroq) och qatlamdai iboratligi ma'lum bo'ladi. Bunda to'q ko'ringan qatlamlar oqsildan, och qatlam — bimolekulali fosfolipiddan iboratdir.

hujayra pardasining tuzilishi bo'yicha anchagina modellar tavsiya etnlgan.

Shulardan Devson va Danielli modeli bo'yicha oqsil globulalari yog qatlami bo'ylab bir tekis joylashganligi ta'kidlanadi. 1972 yilda Sindjsr va Nikolson o'zlarining «mozaik» modelini tavsiya etdi. Shu modelga ko'ra membrana harakatchan mozaikadan iborat bo'lib, yog' qatlamiga oqsillar turlicha botib kirib turadi.

Ayrim oqsillar yog' qatlamidan o'tib hujayra ichkarisigacha kirib boradi, boshqa oqsillar to'plami esa agregatlar hosil qiladi. Membrana'molekulalari (oqsil va yog') membrana bo'ylab erkin siljishi mumkin. Ushbu model yordamida membraiada bo'lgan naycha va teshikchalarning qanday hosil bo'lganligini tasavvur etish mumkin. hujayra sitolemmasining ustki qismi glikokaliks nomli nozik parda bilan o'ralgan. Bunday hujayra ustki pardasi o'simlik va bakteriya hujayralarida ham bo'ladi.

Prokariot (bakteriyalarning) hujayra membranasidagi bunday membrana, ya'ni ustki qobiq bakteriyalar uchun muhim fiziologii axamiyatga ega (shu qobiq shikastlansa bakteriyalar turli ta'sirlarni sezuvchan bo'lib qoladi).

Glikaliks elektron mikroskopda nihoyatda och va nozik — ipsimon struktura holida ko'rinadi. Bu tuzilma ichak shillig'ini qoplagan epiteliy hujayralarining mikroso'rg'ichlari yuzasida yaxshi rivojlangan. Glikokaliks glikoproteiddan iborat bo'lib, hujayra membranasining bimolekulyar lipidli qavatiga qadar borib taqaladi. Glikokaliks moddalari hujayra yuzasining retseptori hamdir. Bunday hujayralar maxsus antigenni shu retseptori bilan biriktirib, hujayraniig immun holatigi belgilab beradi (yoki antigenni emiradi). hujayra yuzasidagi bunday retseptorlar turli gormonlar, viruslar hamda har xil biologik faol moddalarni sezish vazifasini bajaradi.

Hujayradan moddalar utishi. Hujayra va atrofmuhit o'rtasidagi moddalar almashinuvi hujayranish plazmatik membranasi orqali tanlab o'tkazish bilan ro'y beradi. Bu membrana hujayra tarkibining turg'unligini tartibga solib turishda o'ta muhim rol o'ynaydi. Chunki hujayra pardasi orqali unga barcha to'yimli moddalar kiradi va hujayraning faoliyati natijasida hosil bo'lgan mahsulot (masalan, sekretor kiritmalar) hamda chikindi moddalar chikariladi. hujayra membranasi ayrim moddalarning kirishiga monelik qilish bilan bir qatorda boshqalariga to'sqinlik qilmaydi.

Moddalar hujayraga diffuz yo'li bilan kirishi mumkin. Ma'lumki, diffuziya hodisasi — bu moddaning yukori kontsentratsiyali joydan past kontsentratsiyali o'ringa tarqalishidir. Shunga binoan OSMOS hodisasi ya'ni erituvchi modda molekulalarining yarim o'tkazuvchi membrana (masalan, hujayra plazmatik membranasi) orkali diffuziyasi ro'y beradi.

Moddalarning hujayraga yoki hujayradan o'tkazilishi hujayra membranasida bo'lgan fermentlar yordamida energiya sarf qilish bilan ro'y beradi. Ushbu jarayonga moddalarni faol o'tkazilishi deb ataladi. Shunga kura hujayra o'z sitoplazmasida ionlar kontsentratsiyasini ma'lum darajada saqlab turadi.

Hujayrada muntazam ravishda bir qancha kattakichik molekulalar, turli organik birikmalar hamda kaliy, magniy, fosfat, natriy, xlor ionlari bo'ladi. hujayradagi natriy ionining kontsentratsiyasini plazmatik membrana shu ionlarni chiqarib turish yoki

kabul qilish bilan boshqarib turadi. Demak, hujayradagi natriy ioni kontsentratsiyasining oshib ketmasligi shu ionlarni hujayradan chiqarib turuvchi mexanizm natriy nasosi orqali bajariladi.

Shu mexanizm hujayrada O`aQ yig'ilib hujayraning bosimini ortib ketishidan va pirovardida, hujayrani nobud bo'lish (shishib, yorilib ketish)dan asraydi. Modomiki, natriy ioni hujayraga diffuz yo'li bilan kirib, unda kontsentratsiyasini oshirsa, hujayraning plazmatik membranasidagi fermentlar hamda energiya sarfi (ionlarni faol tashqariga chiqarish) bilan shu ion kontsentratsiyasining hujayradagi turg'unligini ta'minlaydi. Ionnint hujayraga kirishi va chiqarilish mutanosibligidagi o'zgarish hujayra membranasining funktsional holatini o'zgartiradi (nerv hujayralaridagi qo'zg'alish impulsini, ayrim hujayralarda sekretsiya jarayonini yuzaga keltiradi) hamda hujayra ichi va uni uragan muhitdagi boshqa ionlarning holatiga ta'sir etadi. Shu «nasos»ning mavjudligi o'simlik hujayralarining tarangli bosimini yuzaga keltiradi va o'simliklarning yashash sharoitiga qarab, uning so'lib qolish va qayta oldingi holatga qaytishini ta'minlaydi.

hujayra osmotik bosimi yuqori (gipertonik) muhitda o'z suvini yo'qotadi, bujmayadi.

Bu holat o'simlikka gipertonik eritma ta'sir ettirilganda yaqqol ko'rinadi — o'simlik hujayrasidan suv chiqib ketadi, sellyulyar qobiqdan hujayra «ko'chadi», bujmayadi — plazmoliz hodisasi ro'y beradi. Plazmolizga uchragan hujayra izotonik (osmotik bosimi hujayra osmotik bosimiga teng) eritmada, hujayradagi, yuqori osmotik bosimga ko'ra suvni qayta shimib oladida, o'z asliga qaytadi — deplazmoliz ro'y beradi

Hujayralarga turli ionlarning kirishi va chiqishi yuqorida bayon etilgan «nasos» jarayoni orqali yuz bersa, ayrim organik moddalar' (glyukoza) ning kirib chiqishi esa faol o'tkazish jarayoni bilan amalga oshadi. Agar hujayrada organik molekula kam bo'lsa, u modda diffuziya yo'li bilan hujayraga kirishni davom ettiradi. Hujayrada shu •moddaning kontsentratsiyasi ortib ketsada, uning normal faoliyati shuni taqozo etsa shu modda hujayraga kirishni davom ettiradi. Modda shu hujayraning plazmatik

membranasidagy «tashuvchi» modda bilan birikib, kontsentratsiya oqimiga qarshi harakat qiladi. Bu «kuchli» oqimni engish uchun energiya sarflanadi. Membrana energiyasi tufayligina bu modda yuqori kontsentratsiyali muhitga o'tib oladi. Demak, bu moddaning kirishida ikki narsa: moddani biriktirib oluvchi ya'ni ferment va energiya sarfi muhim rat o'ynaydi

hujayra membranasi modda va ionlar harakatida barer (to'siq) vazifasini bajaradi. hujayraning ichki muhiti hujayra atrofmuhitdan farq qiladi. Masal.an, eritrotsit atrofidagi Q+ kontsentratsiyasi yuqori, sitoplazmada esa Q+. Plazmolemma hujayra ichidagi kislotaishqoriy muvozanatni muntazam darajada ma'lum Ko'rsatkichda saqlab turadi.

Ionlar hujayra membranasidan mavjud ion yo'llari (naychalari) yoki'maxsus tashuvchilar (ionforlar) yordamida o'tkaziladi. Bunda energiya sarfi bilan ro'y beradigan nasos mexanizmo` fao1 transport jarayoni amalga oshadi. Ionlarning faol transport jarayoni ham diffuziya gradientiga (oqimiga) qarshi kechadi.

hujayra membranasida kechadigan O`aQ, K Q , va SaQ nasosi tushunchasi asosida hujayradagi qo'zg'alish (nerv hujayrasi o'simtasi bo'yicha qo'zg'alishning uzatilishi hamda mushakdagi qisqarish jarayonlari) izohlanadi. O`a Q KQ nasosi jarayoni amalga oshishi uchun hujayra ichida O`aQ bo'lmog'i zarur. hujayraga KQ ning kirishi sitoplazmadan №Q chiqarilishini taqozo qiladi. Bu ikki jarayon o'zaro bog'langan bo'lib, lkkala ion nasosi birga ishlaydi. hujayraga kirgan K .ioninikg miqdori hujayradan chiqarilayotgan №Q miqdoriga teng bo'lmaydi. hujayradan chiqarilayotgan 3 ta natriy ioniga bitta K ionining kirishi to'g'ri keladi. Bunda bir molekula ATF parchalanib hosil bo'lgan energiya yukoridagi ionlar almashinuvi jarayonini ta'minlaydi. Suv diffuziya yo'li bilan membranadan o'tadi. Ionlar, qandlar, aminokislota, nukleotidlar kabi erigan moddalar maxsus membrana tashuvchilari — oqsillar yordamida o'tkaziladi. Bu oqsillar har bir tashiluvchi uchun taxassusdir.

hujayradan chikadigan modda zaryadlanmagan bo'lsa, passiv transportning yo'nalishi shu modda membranasining ikki tomonidagi kontsentratsiyam farqi (kontsentratsiya gradienti) bilan aniqlanadi. Chiqadigan modda zaryadlangan bo'lsa, u.ning transportiga kontsentratsiya gradienti hamda membrananing umumiy elektrik gradienti — membrana potentsiali ta'sir qiladi. Kontsentratsiya gradienti membrana potentsiali bilan birgalikda hujayra membranasining elektrokimyoviy gradientini hosil qiladi.

Membranadagi tashuvchi oqsil erigan moddani elektrokimyoviy gradientga qarshi faol transport etib, uni so'rib o'tkazadi. Ayrim, passiv tashishni amalga oshiruvchi oqsillar hujayra membranasida naychalar hosil qiluvchi oqsillarni tashkil etib, ma'lum kattalik va zaryadga ega bo'lgan, erigan molekulalarning diffuziya yo'li bilan o'tishini ta'minlovchi naychalarni shakllantiradi. Ayrim oqsillar tashiluvchi moddani biriktirib olib, membranadan o'tkazadi. Bunday o'tish jarayoni engillashgan diffuziya hisoblanadi.

Organizmning ayrim qismlarini qoplagan hujayralar yuzasida membrana o'ziga xos tuzilmalar hosil qiladi: Ustki yuzasi (uch qismida) mikrovorsinkalar — nafis sitoplazmatik o'simtalar; hoshiyalar o'ta ko'p o'simtalar, kiprikchalar harakatlanuvchan uzun sitoplazmatik o'simtalar; ikki yon gomonida — hujayralarning birbiriga tegib turgan yuzalarida esa hujayralarni o'zaro jipslashtirib (mahkamlab) turuvchi. tuzilmalar; interdigitatsiya ya'ni yon sitoplazmatik o'simtalarning o'zaro kirib turishi hamda desmosoma, yarim desmosomalar — jipslashtirib turuvchi murakkab nafis tuzilmalar mavjuddir.

Organoidlar. hujayradagi orgonoidlar turli tuzilishga, xilmaxil faoliyatga egadir. Ularning hujayra ichidagi vazifalari birbiriga shunday muvofiqlashganki, bular hujayrada kechadigan murakkab jarayonlarda (birinketin, ayrimlari, bir vaqtning o'zida) ishtirok etadi.

Organoidlar ikki xil bo'ladi: Umumiy organoidlar va xususiy organoidlar.

Umumiy organoidlar (deyarln) barcha hujayralarda mavjuddir. hujayraning faoliyatiga ko'ra u yoki bu organoid miqdor va shakl jihatdan turlicha bo'lishi mumkin. Umumiy organoidlar guruhiga mitoxondriylar, hujayra ichki turi, ribosomalar, Goldji kompleksi, lizosomalar, hujayra markazi — sentrosoma, peroksisoma va mikronaychalar kiradi. O'simlik hujayralarida vakuolalar, xlorplastlar ham bo'ladi.

Xususiy organoidlar ayrim hujayralargagina xoedir. Ular miofibrillalar, tonofibrillalar, neyrofibrillalar, xivchin, kiprikchalar hamda hoshiya hosil qiluvchi mikrovorsinkalardan iborat.

Mitoxondriyalar. Mitoxondriya soni va shakli hujayraning taxassuslashgan faoliyatiga monand ravishda bo'ladi. Jigar hujayrasida yuzlab mitoxondriya bo'lsa, limfotsitlarda juda kam—bir nechtagina bo'ladi. Bruklik mikroskopida ipsimon tanachalar holida ko'rinuvchi tuzilmalarni elektron mikroskopda qaralganda, ularning ikki qavat membrana bilan o'ralganligi ko'rinadi: xar bir membrana elementar biologik membrana bo'lib tashki membranasi silliq, ichkisi esa ko'pgina o'simtalar hosil qilib, organoid ichiga botib turadi. Bu o'simtalar krista deb ataladi. hujayralarning bajaradigan faoliyatiga kura kristalar soni turlicha bo'ladi. Mitoxondriyaning ichki suyuqligi matriksi elektron jihatdan ancha zichdir. Matriksda o'ta elektron zich yumaloq donachalar bo'lib, shu donachalar kaltsiy, magniy kabi kationlar to'plami hisoblanadi. Shu kationlar mitoxondriya fermentlarining faoliyati uchun zarurdir.

Mitoxondriya va undagi kristallarning miqdori hujayraniong qancha energiyaga muhtojligiga (biokimyoviy jarayonlarning jadalligiga) bog'liq. Masalan, jigar hujayralarida mitoxondriya va kristalarning soni ko'pdir. Mitoxondriya hujayrada a.pmashinib turadi, ya'ni o'z hayotini tugallaganlari emiriladi, yapgilari esa mavjud mitoxondriyaning bo'linishi natijsida hosil bo'ladi. Jigar hujayrasida har 10 kunda mitoxondriya almashinadi.

Mitoxondriya matriksi DNK dan tashkari ribosomalar, t RNK, oqsil biosintezini ta'minlovchi, transkriptsiya va translyatsiya jarayonlarida ishtirok etuvchi fermentlar

sistemasiga ega. Bular mustaqil ravishda mitoxondriyada bo'ladigan biosintetik jarayonlarni amalga oshiradi. Mitoxondriyalardagi DNK, yadro DNK sidan farq qilib, o'zida giston molekulasini tutmaydi va bu jihatdan prokariotlar genetik apparatiga o'xshab ketadi. Mitoxondriyada moddalarning anaerobli parchalanishidan keyingi bosqich—1 aerobli yo'l, ya'ni oksidli fosforillanish nomi bilan ataladigan (yoki hujayraviy nafas) usulda moddalarning oxirigacha parchalanishi va ko'plab energiya ajralishy ro'y beradi. Mitoxondriya o'sihlari (kristalari)da va ichki membranada bu murakkab jarayonni ta'minlovchi ya'ni elektronlarni ko'chiruvchi hamda oksidli fosforillanishda ishtirok etuvchi fermentlar joylashgan. Bu fermentlar tizimi moddalarni oxirigacha, ya'ni Sog' va H_2O hosil bo'lishiga qadar parchalab beradi. Bu parchalanish mitoxondriyada ro'y beradigan murakkab kimyoviy jarayon uchkarbon kislotalar sikli — Krebs sikli bo'lib, u modda almashishining oxirgi umumiy yo'li, ya'ni substratlarning tamomila parchalanishidan iboratdir. har bir parchalanish bosqichida. hosil bo'lgan energiya ADF va noorganik fosfatdan ATF hosil bo'lishiga sarflanadi va shu ATF mitoxondriyada yig'iladi.

Organizmlarda achish, fotosintez, xemosintez va nafas jarayonlari tufayli ro'y beradigan xujayra ichki mexanizmlari turli guruxlarga.mansub organizmlarni energiya (energiya oqimi) bilan ta'minlaydi. Energiya hosil bo'lishida hujayran'ing ichki nafasi bilan kechadigan jarayon asosiy hisoblanadi. Yuqorida aytganimizdek shu jarayon orqali glyukoza, yog' kislotalari, aminokislotalar mitoxondriya membranasida, bir qancha fermentlar ishtirokida bosqichma bosqich parchalanadi, hosil bo'lgan energiya esa ATF hosil bo'lishiga sarflanadi. ATF molekulasidagi noorganik fosfat energiyav'iy makroergik bog' hosil qiladi. Shu bog'ning uzilishi bilan hosil bo'lgan hamda kisman hujayra sitoplazmasida anaerob yo'l bilan ham vujudga kelgan energiya hujayraning turli faoliyati (sintezlash, sekretsiya, moddalarni o'tkazish, qisqarish, harakat va h.) uchun sarflanadi.

Hujayra ichki turi endoplazmatik tur. hujayra kesimi elektron mikroskop yordamida qaralganda sitoplazmada membrana bilan chegaralangan, turli shakldagi naycha va pufakchalar turi ko'rinadi. Bu tuzilmalarning miqdori a'zo hujayralari xillariga qarab turlicha bo'ladi.

Ikki tipdagi hujayraning ichki turi tafovut etiladi:

1. Donador.

Silliq. hujayraning donador ichki turi tomonida ko'pgina dona (granula) bo'ladi. Bu donalar ribosomalardir. Silliq tur membranasida bunday ribosomalar bo'lmaydi. Donador endoplazmatik tur oqsil biosintezi faol ro'y beradigan a'zo hujayralari (oshqozon osti bezi, jigar va b.)da, silliq hili esa tarkibida kup karbonsuvlar bolgan sekretlar yshlab chiqaruvchi a'zolar (til osti bezi, hazm yo'lidagi ayrim bezlar va b.) hujayrasida o'ta rivojlangan bo'ladi. hujayraning funktsional holatiga ko'ra hujayra ichki to'rining ko'rinishi va hujayradagi o'rni o'zgarib turadi. Endoplazmatik tur ichida elektron och substrat bo'ladi. hujayra ichki turi hujayrada hosil bo'ladigan modda oqimini ta'minlovchi. tuzilmadir. Uning donador tipida ribosomalar ishtirokida sintezlanadigan oqsillarning siljishi, saqlanishi ro'y beradi. Silliq endoplazmatik tur murakkab karbonsuvli moddalar, gormonlar hosil qilishi, ularning siljishi va ionlar (masalan, mushakda Sa) saqlashi bilan xarakterlidir. Silliq hujayra 'ichi to'rida" organizmga tushgan dorilarning parchalanishi — zararsizlanishi (masalan, jigar hujayralarida), glikogenning sintezlanishi va hujayrada to'planishi kabi muhim jarayonlar amalga oshadi. Shunday qilib, hujayra ichki turi membrana ishtirokida murakkab metabolitik jarayonlar ro'y beradigan tuzilma hisoblanadi.

Ribosoma. Ribosomalar bir xil kattalikka ega bo'lgan o'ta mayda (diametri 15 nm), yumaloq, elektron zich tuzilmadir. Ular hujayrada bir xil taqsimlangan bo'ladi. Faol oqsil biosintezi ro'y beruvchi hujayralarda ribosomlarning miqdori ko'p bo'ladi. Ribosomalar endoplazmatik tur membranasi bilan birikib, donador hujayra ichki turi

hosil qilishdan tashqari yakka holda yoki to'plamto'plam bo'lib poliribosoma (polisoma) ham hosil qiladi.

Erkin polisomalar i — RNK molekulasi bilan o'zaro tutashgan bo'ladi va hujayraning hcfayot faoliyatini ta'minlashda sitoplazma oqsillari, ayrim organella (mikronaycha)lar tarkibiga kiruvchi oqsil moddasining hamda hujayra o'sish davrida paydo bo'ladigan oqsillar sintezlanishida ishtirok etadi. Shuning uchun ham tez bo'linuvchi embrional hujayralarda va gmon sifatli o'sma hujayralarida erkin ribosomalar ko'plab uchraydi.

hujayra ichki turi membranasiga birikkan — donador retikulum ribosomalarida shu hujayradan tashqarida kerak bo'ladi,n oqsillar hosil bo'lishi ro'y beradi.

har bir ribosoma 2 ta (katta va kichik) mayda birlikdan iborat. Ayrim tekshirishlarga kura ribosomaning o'zi 405 va 603 li 2 ta zarracha — subbirliklardan iborat bo'lib, ular qo'shilib 805 kompleks hosil qiladi.

Shu subbirliklarda r — RNK (kichik subbirlikda 1 mol.r RNK bo'lsa, katta subbirlikda 2 molekula — r — RNK) bo'ladihujayrada ribosoma qo'shilib «dimer» hosil qiladi. har bir «dimer» 1205 ga teng. Shu dimer alohida ribosoma (805li) hosil qiladi. hujayra yadrosida hosil bo'lgani — RNK da ribosomalar joylashadi. Ribosomada t — RNK ni bir'iktirib oluvchi ikkita qism: aminotsil (A) va peptidil (P) qism bo'ladi. Dastavval, t — RNK shu (A) qismga biosintezni ta'minlovchi fermentlar yordamida birikadi. Aminokislotalararo peptid bog'lanish hosil bo'lgandan so'ng, t — RNK ribosomaning (P) qismi tomon siljiydi, (A) qismga yangi T RNK o'z aminokislotasi bilan birikadi, T — RNK aminokislotalarni ribosomaning katta subbyrligiga tashib keltiradi va shu joyda aminokislotalarning birbiriga ulanishiday murakkab jarayon ro'y beradi.

Goldji kompleksi. 1898 yili Italiyalik olim Kamilio Goldji nerv hujayralaridagi to'rsimon tuzilmani kuzatadi, keyinchalik bu tuzilma Goldji apparati nomini oladi. Bunday hujayraning ichki tuzilmasi hayvon va o'simliklarning barcha hujayralarida aniqlangan. Goldji apparati (kompleksi), ayniqsa bez hujayralarida o'ta rivojlangan bo'ladi. Shuning uchun ham ushbu tuzilmaga hujayradagi sekretsiya jarayoniga

aloqador, deb qaraladi. Bu organoidga elektron mikroskop orqali qaralsa, uning parallel membranali yirik haltacha (tsisternalar) hamda pufak (vakuola) va pufakcha (vezikula)lardan iboratligi ko'rinadi. Organoidning ushbu tarkibiy qismlarini hosil kilgan membrana elementar biologik membranalardir. Sisterna, vakuola, vezikulalar organoidni kompleks organoid holida tasavvur etishni taqozo qiladi va Organoidning funktsional holatini ham ifodalaydi. Goldji kompleksining sisternalar qatlami o'zaro hamda pufakchalar bilan uzviy bog'langan. Shuning uchun ham ushbu tuzilmalar majmui Goldji apparatini yahlit kompleks organoidga aylantiradi.

Goldji kompleksi membranasi ichida to'plangan modda uning sisterna ko'rinishini ifodalaydi, shu modda sisterna chekkalarida membranani surib mayda pufakchalar hosil qiladi.

Hujayra ichki donador hamda silliq turi okimi bo'yicha Goldji kompleksi sohasiga kelgan mahsulot — sekret sisternadagi ferment sistemasi ta'sirida «pishadi», ya'ni sekretning karbonsuv qismi oqsil bilan murakkab birikma hosil qiladi, so'ng mayda pufakchalar paydo bo'ladi. , O'z navbatida, bu pufakchalar sisternadan uzilib, sitoplazmada erkin joylashgan va biologik membranaga o'ralgan, sekret halidagi donacha (granula)larni yuzaga keltiradi.

Organizm faoliyati uchun sekret, hujayra faoliyati uchun esa lizosoma hosil bo'lish jarayoni Goldji kompleksida ro'y beradi. Bu faoliyat hujayraning boshqa qismida hosil bo'lgan tomchi yoki donachalar holidagi modda (gormon, o't tarkibiy kismlari, sariklik va x. k.) larni yig'ib chiqarish va modda almashinuvida ishtirok etib, ayrim endoplazmatik to'rda sintezlangan fermentlar kontsentratsiyasining oshishini ta'minlash bilan amalga oshiriladi.

Shunday kilib, Goldji kompleksi sekretsiya mahsulotining kontsentratsiyasini oshirib,. uning zichlanishini, hujayradan chiqishini ta'minlab beruvchi hujayra ichki membrana kompleksi hisoblanadi, Lizosoma. Lizosoma (grekcha lizis — eritish, soma— tana) — erituvchi tana. U barcha hujayralarga hos elementar biologik membrana bilan o'ralgan,

soni hujayra hiliga va faoliyatiga kura turlicha bo'lgan, organoid hisoblanadi. Lizoso-ma yumalok, o'rtacha 0,5 mkm diametrli bo'lib, elektron jihatdan zich modda tutadi. Lizosomada ko'pgina gidrolitik fermentlar bo'ladi. Shuning uchun ham u hujayradagi deyarli hamma modda va tuzilmalarni parchalash xususiyatiga ega. Lizosomaning elementar biologik membrana bilan o'ralganligi hujayrani: shu tuzilma moddasidan muhofaza qiladi. Organizmdagi jarayonlarning buzilishi, ayrim hujayralar autoimmun xususiyatining o'zgarishiga va lizosomalarning o'z hujayrasiga ta'sir etishiga sabab bo'ladi. Bu holat hujayralarning nobud bo'lishiga olib keladi.

Lizosomalar Goldji kompleksida etiladi. Lizosomalar fermenti donador hujayra ichki to'rida sintezlanib, Goldji kompleksiga yo'naltiriladi va u Goldji kompleksida membrana«ga o'raladi. Lizosomalar birlamchi va ikkilamchi bo'ladi. Lizosomalar hujayrada o'z hayot muddatini o'tab bo'lgan tuzilma (organoid)lar yoki fagotsitoz yo'li bilan hujayraga tushgan modda (mikroorganizm) lar hosil qilgan fagosoma bilan qo'shilishi mumkin. Natijada emirilishi lozim bo'lgan tuzilmalar lizosoma ichida, uning fermentlari ta'sirida bo'lib qoladi. Mana shunday tuzilmaga ikkilamchi Lizosomalar deyiladi. Birlamchi va ikkilamchi Lizosomalar o'zaro qo'shilishi ham mumkin. Ikkilamchi lizosoma mahsulotni fermentlari bilan parchalaydi. Parchalangan mahsulot bilan birga hujayraning qoldiq tanachalari hosil qiladi. Bu tanacha hujayradan chiqarib I lshlanadi.

hujayra bo'linishni boshlaganda sentrosoma sentriolalari qaramaqarshi tomonga yo'nalib, bo'linish qutblarini va bo'linishning urchuq iplarini hosil qiladi. Ma'lumki, shu iplar hujayra bo'linishida xromosomalar bilan birikib, ularning qutblarga tortilishini, ta'minlaydi.

Tsentrosoma bilan hujayrani harakatlantiruvchi tuzilmalari uzviy bog'langandir.

Peroksisoma. Peroksisoma hujayra organoidi sifatida fanga 1960 yillarning boshida ma'lum bo'lgan. Bu organoid 0,2—0,5 mkm diametrga ega bo'lib, alohida elementar biologik membranag.a o'ralgan. Peroksisomada elektron zich markaz mavjud bo'lib,

ularda fermentlar (uratoksidaza, katalaza) bo'ladi. Peroksisomalar mitoxondriya kabi hujayrada kislorod sarfida ishtiroketadi, ammobu jarayonda energiya (ATF) hosil bo'lmaydi. Organoiddagi fermentlar (oksidaza, uratoksidaza) ta'sirida, kislorodning sarfi — oksidlanish reaktsiyasi natijasida hujayra uchun.(ayniqsa, genetik apparati uchun) zararli bo'lgan kuchli oksidlovchi hisoblangan modda H_2O_2 hosil qiladi. Shu modda peroksisomada'gi boshqa ferment — katalaza ta'sirida zararsizl'antiriladi. Peroksisoma yog'larning karbon suvlariga aylanishida hamda turli himoyaviy va boshqa jarayonlarda ishtirok etadi. Jigar va buyrakda juda ko’p miqdorda bo'lgan bu organoid turli moddalarni zararsizlantirish vazifasini ham bajaradi.

Mikronaychalar. Mikronaychalar barcha eukariot hujayralariga xos bo'lib diametri 24 nm, uzunligi turlicha bo'lgan organoiddir. O'z navbatida har bir mikronaycha 13 ta tayoqchasimon mayda parallel ipchalar — protofilamentlardan iborat. Mikronaychalar tubulin oksilidan hosil bo'ladi. Ular hujayraning tayanch organoidi. hisoblanishi bilan birga moddalar siljishida va hujayraga shakl berishda ham muhim ahamiyatga ega. Mikronaychalar bo'linish uchuqlarini hosil qilishda ishtirok etadi. Ular ayrim harakatchan hujayralarning kiprik va hivchinlari tarkibiga kiradi.

hujayraning hususiy organoidlari ma'lum bir faoliyatni bajarishga taxassuslashgan hujayralarga xosdir.

Miofibrillalar ko'ndalang targ'il mushaklarda aniq rivojlangan ipsimon tuzilmadir. Miofibrillalar mushak tolasida parallel joylashgan bo'ladi. Miofibrilla (nozik tuzilyshida yaqqol ko'rinadigan) och va to'q ko'rinishdagi ko'ndalang chiviqliklarga ega. Bu esa mushakning ko'ndalang targ'illigini ko'rsatadi. Miofibrillaning och ko'ringan joshgani aktin oksilidan, tuk ko'ringan o'rinlari miozin oqsilidan iborat. Shu oqsillar hosil qilgan fibrilalarning, murakkab jarayonlar natijasida o'zaro qo'shilib, aktimiozin molekulasini hosil qilishi miofibrillani qisqartiradi va bu mushak tolasini qisqarishiga olib keladi. Miofibrillaning qisqarishi sarkomer atalmish — tuzilish va qisqarish birligi doirasida ro'y beradi.

Neyrofibrillalar nerv hujayralarining to'la mayda ipsimon tuzilmalari tutamlaridir.

Tonofibrillalar ham epiteliy (ayniqsa teri epiteliygi) hujayralariga xos bo'lib, ular o'z navbatida nozik iplar gonofilamentlardan tashkil topgan. Tonofibrillalar hujayralar tarangligini va o'zaro mustahkamligini ta'minlovchi hamda muguz moddasi bo'lmish keratinning bir qismini hosil qiluvchi tuzilmalar hisoblanadi.

Kiprikchalar ayrim bir hujayrali va ho'p hujayralilarning masalan, nafas yo'lidagi ba'zi epiteliy hujayralarining apikal yuzasida bo'ladi. Nafas yo'lidagi bu kiprikchalar muntazam harakatda bo'lib, nafas havosi bilan kirib, shilliqqa yopishgan narsalarni tashqariga .siljitib turadi.

Kiprikchalar hujayra yuzasidagi ko'pgina sitoplazmatik o'simtalardan iborat. Shu sitoplazmatik o'simtalar ichida bir qancha, batartib joylashgan Mikronaychalar sistemasi mavjud. Ularning uzunligi 5—15. mkm, eni 0,2 mkm bo'ladi. Kiprikchalar •chsosida bazal tana deb nomlangan tuzilma ham bo'ladi. Kiprikchalar harakatlanuvchi tuzilmadir. Ular hujayra sentriolasining hosilasi hisoblanadi. Kiprikchalar ichidagi Mikronaychalar bazal tana bilan uzviy bog'langan bo'ladi. Bu esa doimiy harakatni ta'minlaydi.

Hivchinlar ko'prig bir hujayralilarga hosdir. Spermatoyuid odamning xivchinga egz bo'lgan yagona hujayrasidir. Ular o'z tuzilishiga ko’ra kiprikchalarga o'xshaydi, lekin ulardan ;shchagina uzun bo'ladi.

hujayra hoshiyasi —bu ayrim hujayralarning (ichak shiteliysi hujayralarining) apikal yuzasidagi juda kup (450—600 ta) sitoplazmatik o'simtalardir. Ularning diametri 0,1 mkm, uzunligi 1 mkm atrofida. Bu o'simtalar ichidagi mikroipchalar — filamentlar uzunasiga joylashadi. hujayra.trning bunday hoshiya hosil qiluvchi mikro o'siqchalari uning fku1 yuzasini oshiradi.

Kiritmalar. Kiritmalar hujayra sitoplazmasida turli (xaet faoliyati uchun zarur bo'lgan yoki o'z hayot faoliyatining usuli. Bo'lgan) moddalar holida bo'ladi. hujayrada asosan kiritma bo'lib,, ular: trofik, sekretor, ekskretor va pigment.

Trofik kiritma ozuqa moddalari (yog', karbonsuv, oqsil) xioblanadi. Karbonsuv ayniqsa jigar, mushak hujayralarida kogen holida yig'iladi. Yog' kiritmasi asosan yog' hujayralarida bo'ladi. Sekretor kiritmahujayra faoliyatining guli bo'lib, ayniqsa bez hujayralariga hosdir. Ko'pincha ngktron jihatdan zich bo'lgan sekretortanachalarida har xil pmontlar va biologik faol moddalar bo'ladi. Ekskretor kiritma — bu hujayra faoliyati mobaynida yig'ilib qolgan, chiqarib yuborilishi kerak bo'lgan boilogik faol modda.

Pigment kiritma hujayraga ma'lum rang beruvchi moddadir. Yog' hujayralarining o'ziga xos sarikligi tarkibida karotin moddasining borligidandir. Organizmning o'zida sintezlanib, hujayralar rangini belgilovchi ko'pgina pigmentlar (gemoglobin, melanin, lipofustsin) mavjud.

Hujayra yadrosi yadro sitoplazma bilan doimiy o'zaro munosabatda bo'lib, u bilan birga hayotiy jarayonlarda ishtirok etadi. Yadrosiz hujayraning asosiy hayotiy faoliyati to'xtaydi (eritrotsit bundan mustasno, u odamda yadrosiz hujayra). Yadrodan mahrum bo'lgan amyoba oziqani yutishi mumkin, ammouni hazm qila olmay tezda nobud bo'ladi. Yadrosiz hujayralarning bo'linishi . to'xtaydi u juda murakkab faoliyatdarni bajaradi yadro hujayraning zarur qismi bo'lib, barcha hayotiy jarayonlarni boshqaradi; yadro irsiy belgilarning nasldan naslga berishida va hujayrada oqsil moddalar sintezlanishida asosiy rol o'ynaydi to'qima va a'zolar hujayraning bo'linishi hisobiga usadi va rivojlanadi — birinchi galda yadro bo'linadi, so'ng hujayra bo'linib ko'payadi.

Yadro va uning tarkibiy qismlari hujayraning interfaza holatida o'rganiladi. har bir hujayra yadrosi umumiy tuzilishga ega bo'lsa ham, ular kattaligi, shakln hamda ichki tuzilmalarining rivoji, ko'rinishiga ko’ra farqlanadi. Ko'pgina hujayralarda yadro yumaloq, tuxumsimon shaklda bo'lib, har bir yadro qobiq (kariolemma), bir yoki bir nechta yadrocha va yadro shirasi (karioplazma) hamda xromatinga ega bo'ladi.

Yadro qobiqi. Yadro membranasining nozik tuzilishi kuzatilganda, u sitoplazma membranasidan farrqlanib, qo'sh elementar biologik membranadan iboratligi ko'rinadi.

Bu tashqi va ichki membrana perinuklear bo'shliq bilan ajralib turadi. Yadro qobiqiniig tashqi va ichki membranalari birbiriga qo'shiladi va natijada, qobiqda mayda teshikchalar yadro yoki sitoplazmadan moddalar chiqishitsi va kirishini ta'minlovchi tuzilma hosil bo'ladi. Shunday qilib yadro qobig'i tashqi membrana, ichki membrana, ular orasidagi perinuklear bo'shliq va yadro teshikchalaridan iboratdir.

Yadro qobiqining tashqi membranasi qujayraning ichki turiga qo'shilib ketadi. Bu perinuklear bo'shliq bilan endoplazmatik tur ichki bo'shlirining o'zaro aloqasini ta'minlaydi. Tashqi membrananing tashqi yuzasida ribosomalar joylashgan.

Yadro qobig'ining ichki membranasiga xromatin jips o'rnashgan. Yadro qobig'ida burmali va qavariqli joylar bo'ladi (bu metabolitik jixatdan faol hujayralarda rivojlangan).

Yadro teshikchalari (porosomalar) murakkab tuzilishga ega. Bu teshikcha tarkibiga qobiqning ichki va tashqi membranalari qo'shilgan ;koy, ipsimon va donador moddalar kiradi. Yadro teshikchalari moddalarning gialoplazmaga va korioplazmaga o'tishlarida muhim ahamiyatga ega tuzilmadir. Bu teshikchalar moddalarning transporti ro'y beradigan joydir. Yadro teshikchalarining soni funktsiyasi faol hujayralarda ko'p bo'ladi; faollashib borayotgan hujayralarda ularning miqdori ortib boradi (yadro teshikchalari sonining kamayishini eritrotsitni hosil qiluvchi hujayralarning differentsirlanishi jarayonida kuzatish mumkin).

Yadro qobig'i yadrodan ribosomalar, RNK hillari chiqishini va sitoplazmada sintezlanuvchi ayrim oqsillar (giston, nogis'ton) kirishini ta'minlaydi.

Yadrocha. hujayralarda odatda 1 —2 yadrocha bo'ladi. Elektron mikroskopda qaralganda yadrocha nozik tuzilishga ega bo'lib, tolali—donador (nuleonema) va oraliq och gomogen qismlardan iboratligi ko'rinadi. Yadrocha atrofida, hromatin — ayrim hromasomaning yadrocha hosil qiluvchi qismi joylashgan bo'ladi.

Yadrochaning soni xromosomaning iyukilamchi belbog'idagi yadrocha hosil qiluvchi joy miqdoriga va hujayra faoliyatiga bog'liq bo'ladi. hujayra bo'lina boshlashi bilan

yadrocha yo'qoladi. hujayradagi oqsil sintezi jarayonida yadrocha r — RNK va ribosomani shakllantiradigan tuzilma hisoblanadi.

Yadrochalar soni o'zgaruvchan bo'lib hujayraning funktsional holatiga bog'liqdir. Masalan, rivojlanayotgan tuhum hujayralarida (suyakli baliqlar, amfibiylarning ovotsitlarida sariqlikning vujudga kelishida) yadrochalar miqdori bir necha marta ko'payadi va bu jarayon tugagandan so'ng qaytadan kamayadi.

Karioplazma. Yadro shirasi — bu tarkibida oqsilning kolloid eritmasi bo'lgan suyuqlik bo'lib, yadroda bajariladigan murakkab jarayonlarni ta'minlovchi barcha ferment va boshqa moddalarni o'zida mujassamlantiradi.Xromatin. xujayraning genetik apparati — xromosoma interfaza davrida birbiriga chirmashgan, nozik ipchalar shaklida ya'ni xromatin tarzida ko'rinadi. hromatin tarkibidagi DNK nukleogistonlar bilan birgalikda hosil qilgan nukleoproteid kompleksi turlicha bo'ladi va natijada (har bir xromosomaga moe) getero va euxromatin hosil bo'ladi. Geteroxromatin o'ta spirallashib ketgan xromatin bo'lib, elektron mikroskopda anchagina zich bo'lib ko'rinadi. Euxromatin esa elektron jihatdan och, mayda donador hromatin hisoblanadi. DNK va nukleogiston Gshrgalikda DNK molekulasining spirallashishini va o'ta o’ralib siqilishi — superspiralizatsiyasini ta'minlaydi. Supsrspiralizatsiya natijasida DNK dagi genetik informatsiya uchun faol bo'lgan ochik yuza (sayt) «berk» bo'ladi va irsiy ma'lumot shu qismdan berilmay qoladi. O'z navbatida hujayraning funktsional holatiga harab xromosomada geteroxromatin va euxromatin yallagan joylar o'zgarib turadi. hujayra faoliyatining challashishi ayrim yadroning ba'zi geteroxromatinlarining yumatinga aylanishi bilan yuzaga keladi. Bunday xromatin ultativ geteroxromatindir. Euhromatinlashmaydigan xromatin esa konstitutiv geteroxromatin bo'ladi. hujayralar faoliyatining susayishi (inaktivatsiyasi) yadro xromatinining euxromatin egallagan joyini kamaytiradi, ya'ni euxromatin DNK si sperilizatsiyasiga uchrab, geteroxromatinga aylanib boradi (eritrotsit hosil qiluvchi hujayralar qator yadrosi faoliyatining so'nib borishida bu holat yaqqol ko'rinadi).

Interfaza holatidagi genetik omil tuzilmalari bo'linish boshlanishi bilan xromosomani shakllantiradi. Xromosoma, bo'linishning metafazasida butunlay shakllanadi.

Xromosomalarning shakli ulardagi sentromeraning (birlamchi belbog') joylashishiga kura uch xil bo'ladi: metatsentrik, submetatsentrik vaakrotsentrik .

Metatsentrik xromosomalarda sentromera xromosomaning o'rtasida joylashganligi uchun xromosomalar teng elkali bo'ladi.

Submetatsentrik xromosomalarda sentromera xromosomaning o'rtasida joylashgan bo'ladi, shuning uchun xromosoma elkalarining uzunligi. har xil bo'ladi.

Akrotsentrik xromosomalardz senta xoomosomanin'g oxirgi (telomera) qismiga yaqin jayla:g.tan bo'lish,. xromosomaning bitta elkasi juda uzun ikkinchi elkasi esa juda kalta bo'ladi. Shuning uchun bunday xromosomalzr tayokchasimon ko'ri

Tsentromera yoki birlamchi belbog' hujayraning bo'linishi paytida xromosomalarning qutblarga tarkalishini ta'minlaydi. Axromatin ipchalari shu sentromeraga birlashadi va xromosomani qutblarga tortadi. Sentromerada DNK zanj.irining burami cho'ziqroq bo'lganligi uchun sentromerada xromosomaning boshqa joylarga qaraganda DNK miqdori kamroq, oqsil esa ko'proq bo'ladi. Shuning uchun DNK ga xos bo'yoq bilan xromosomalarni bo'yaganda sentromera qismi bo'yalmasdan qoladi va buni mikro: skopda aniq ko'rish mumkin. Sentromerasidan ajralgan xromosoma'qutblarga etib bormasdan hujayraning navbatdagi bo'linishida yo'qolib ketadi. Odatda bitta xromosomada bitta sentromera bo'ladi. Lekin ayrim (chuvalchang va hasharotlar)larining xromosomalari kup sentromerali ham bo'lishi mumkin.

Xromosomada birlamchi belbog' (tsentromera)dan tashqari ikkilamchi belbog' ham uchraydi. Ikkilamchi belbog'ga axromatin ipchalari birlashgan bo'ladi. Shuning uchun u xromosomalarni qutblarga yo'nalishini ta'minlaydi. Ikkilamchi belbog'ning ayrimlari yadrocha hosil qilishda qatnashadi, shuning uchun ular yadrocha hosil qiluvchilar deb ataladi. Ikkilamchi belbog'da yadrochadagi r — RNK sintezini va uning etilishini boshqaruvchi genlar joylashgan.

Ayrim xromosomalarda .ikkilamchi belbog' xromosoma telomerasiga yaqin joylashgan bo'ladi. Bunday xromosomalarda ikkilamchi belbog'dagi DNK zanjirining o'rami ancha uzun bo'lganligi uchun ikkilamchi belbog'dan keyingi qismi, ya'ni telomerasi bor kjmi xromosomadan ancha uzoqroqda joylashib yo'ldosh hosil qladi. Bu yo'ldosh qism xromosomaga yo'ldosh ipi bilan tutashib uradi. Odam xromosomalari orasida ham yo'ldoshlari bo'ladi yudam kariotipiga qaralsin).

Telomera — xromosomaning oxirgi qismi bo'lib, xromosoma-larning mustaqilligini va butunligini ta'minlaydi. Xromoso-larning uzilgan qismlari bir-birlari bilan osongina birlashishi , mumkin. Lekin telomera qismlari bir-birlari bilan hech qachonbirlasha olmaydi.

Xromosomaning uzunligi bo'yicha uning irsiy jihatdan faolligi bir xil emas. Xromosomalarni maxsus bo'yoqlar bilan bo'yalganda uning ayrim qismlari to'q bo'yalib, boshqa qismlari esa bo'yaladi. Xromosomanyang to'q bo'yaluvchi qismi geteroxromatin, bo'yalgan kismi esa euxromatin hosil qiladi. Ma'lumki, bu i qismning irsiy jihatdan faolligi har xildir.

Xromosomalarning uzunligi 0,2—5,0 s, eni 0,2—3,0 bo'lishi mumkin. Ayrim hasharotlar va amfibiyalarning xromosomalari , zamburug' va suv o'tlarining xromosomalari esa mayda bo'ladi. Odam xromosomalarining kattaligi — 1 —10 , ga teng. Bir turga kiruvchi organizmlarda xromosomalarning soni va kattaligi doimo bir xil bo'lmaydi.

Xujayralardagi xromosomalar shu hujayra xromosomalarining to'plami deyiladi. Odatda bir turga mansub organizmlarda xromosomalar to'plami Doimo bir xil sonda bo'ladi. Somatik hujayralarda xromosomalar soni jinsiy hujayra-lardagiga qaraganda ikki Oarobar ko'p, ya'ni somatik hujayralarda xromosomalar dnploid (2 p), jinsiy hujayralarda esa gaplop to'plamda bo'ladi.

Odamniig diploid hujayralarida, 46 gaploid hujayralarida esa 23 ta xromosi mavjud. quyida ayrim organizmlarning xromosomlari soni ko'rsatilgan.

Organizmning rivojlanganligi ulardagi xromosomalar soinning ko'pozligiga bog'liq emas. Ko'p sonli xromosomaga ega bo'lgan organizmlar (dare qisqichbakasi, sazan va x.k.) kam xromosomali organizmlarga (odam, maymun va x.k.) qaraganda juda sodda tuzilgan bo'lishi mumkin.

Xromosomaning nozik tuzilishi va uning shakllanishi. Profaza davridagi xromosomalar .astasekin altalashib, yo'g'onlasha borib, metafazaga o'tgach, anik bir shaklchga bo'ladi. Shuning uchun xromosomalarning tuzilishi odagda tafazada o'rganiladi. Telofazaga o'tgach u yana ingichkalashib . umumlashadi. Xromosoma DNK va oqsil kompleksi (DNP) dan iborat.

Xromosoma hujayraning qaysi davrda bo'lishydan qat'i nazar chshilib buraluvchan (spiralsimon) dezoksiribonukleoproteid n dan iborat bo'ladi. Sintez davridan keyin xromosomada bir biriga teng bo'lgan va uzunasiga ketgan ikkita bir xil kiem, ya'ni omatidalar hosil bo'ladi; Shu xromatidalarning har biri kjsiribonukleoproteid ipidan yoki xromonemadan tashkil topgan. Xromosomaning yo'g'onligi odatda 20 dan 200 A gacha 1,1 li. Xromonemalar DNK dan tashkil toptan juda nozik xromo rillardan iborat. Xromosomalar hujayraning bo'linish dam (metafazada) spirallashib yo'g'onlashishi yoki (interfazada cho'zilib ingichkalashishi mumkin. Xromasomaning juda yaxshi bo'yaladigan qismlariga xromamerlar deyiladi. Xromatin elektron mikroskopda ko'rilganda unint nozik tuzilgani ko'rinadi, ya'ni xromatin fibrillalarining yo'g'onligi uch xil bo'lishi mumkin 250 A, 100 A, va 30—50 A. Uchinchi xil fibrillalar genetik jihatdan juda faol fibrillalar hisoblanadi. Ma'lumki, DNK qo'sh zanjirining diametri 20 A, uchinchi xil fibrillaning diametri esa 30—50 A. Demak, uchinchi xil fibrillaning diametri oqsil (gistonli va gistonsiz) molekulasi hisobiga kattalashgan. Diametri 100 A bo'lgan ikkinchi xil fibrillalar, diametri 30—50 A bo'lgan birichi xil fibrillalar-ning spirallashishidan (o'ramidan) hosil bo'ladi. Diametri 250 A bo'lgan fibrillalar esa birinchi xil fibrillalarning uchinchi marotaba spirallashishidan hosil bo'lsa kerak. Metafaza davridagi xromosomalarda' fibrilalar uchinchi darajada spi-

rallashgan bo'lishi mumkin. Ana shu spirallashgan iplar o'zaro birlashib (bog'lanib) elektron mikroskopda ko'rish mumkin bo'lgan xromosoma tasvirini yuzaga chiqaradi.

Dezoksinukleoproteidipi tarkibid molekulyar og'irligi 1000—2000 bo'lgan 5 xil (N1, N2A, N2V, NZ, N4) gistonli oqsillar uchraydi. Gistonsiz oksillar esa juda kam bo'lib, ular asosan fermentlar tarkibida bo'ladi va xromatin ipchasi bir necha marta takrorlanadigan va gistonli oqsillar to'plamidan iborat bo'lgan nukleosomalarga o'ralgan bo'ladi. Bitta, nukleosoma 4 xil oksilning (N2A, N2V, NZ, N4) asosan ikkitasy hisobiga hosil bo'ladi. Bu oksillar o'zarobirlashgach, silindrga o'xshash ko'rinish hosil qiladi. Nukleosomaning ikkita faol qismi bo'lib biri «o'zak», ikkinchisi esa «bog'lovchi» qism deb ataladi. «Bog'lovchi» qism nukleosomalarni o'zaro bir-birlari bilan bog'lab turadi. Nukleosomaning bir butunligini va -mustahkamligini N1 gistonli oqsil ta'minlaydi. Spiralning kalinligi 1,5 nm bo'lgan DNK ipi nukleosomaga o'raladi. DNK va nukleosomada» iborat bo'lgan uyushmaning diametri 10—13 nm ga teng DNK ipining yana spirallanishi va oqsilning birlashishidan diametri 20—25 nm bo'lgan ip hosil bo'ladi. Bunday diametrga ega bo'lgan ipni interfazada ham metafazada ham elektron .mikroskop yordamida ko'rish mumkin. Bu ipning yanada spirallashishi na-tijasida metafaza xromosomasi shakllanadi. DNK. ipining nukleosomaga o'ralishi natijasida uning uzunligi 6 martaga kamayadi, natijada irsiy omilning xromosomada yanada jips joy-lashishiga qulaylik yaratiladi.

Kariotip. kariotip tushunchasini tor va keng ma'noda ta'riflash mumkin. Tor ma'noda kariotip — soni, shakli, uzunligi aniq ko'rsatilgan bitta hujayra xromosomalarining diploid to'plami. Keng ma'noda esa kariotip soni, shakli va uzunligi aniq ko'rsatilgan organizm xromosomalarining to'plami. Kariotip har bir tur uchun doimiy bo'lib, shu turning asosiy belgilaridan biri hisoblanadi. Kariotipda autosomalar va jinsiy xromosomalar alohida ko'rsatiladi (odam genetikasi bo'limining sitogenetik usul mavzusiga qaralsin).

Politen (yirik) xromosomalar. Yuqorida aytilishicha, xromosomalar juda kichik bo'lib ularni o'rganish ancha nokulay. Lekin ayrim organizmlarning somatik hujayralaridagi xromosomalar juda yirik va boshqa oddiy xromosomalarga qaraganda 100— 120 marta uzun va 1000 marta ko'p xromonemaga ega bo'ladi. Bular politen xromosomalardir. Birinchi marta shunday yirik xromosomalarni italiyalik olim E. Balbiani xironomus lichinkasining so'lak bezi hujayralarida topdi. Keyinchalik yirik xromosomalar ko'pgina ikki qanotli hasharotlar lichinkasining ichak, malpiti tomirlari, so'lak bezlari hujayralarida va ayrim o'simlik hujayralarida ham topildi Yirik xromoso-malarni drozofila pashshasi so'lak bezlari hujayrasida o'rganish o'ta qulay.

Yirik xromosomalarning o'ziga xos shakli va uzunligi ulardagi DNK molekulasi sonining .Hujayra bo'linmasdan bir necha marta oshishi va spiralining uzayishi xisobiga xosil bo'ladi.

Politeniya jarayonida hosil bo'lgan yangi xromonema shu xromatin tarkibida koladi va ko'p xromonemali xromosoma hosil qiladi. Xromonema iplarining spirallashishi uning uzunligi bo'yicha bir xil ketmaydi. Xromonemaning spnrallashishi uning ayrim joylarida kuchaysa, boshqa joylarida sustlashadi va ana shu joyda xromonema bo'rtadi. Xromonemaning bo'rtgan joyida transkriptsiya yuzaga keladi. Bo'rtib chiqqan joylar yirik xromosomalar uchun doimiy bo'lmasdan, individual rivojlanish davrida yo'qolib yana boshqa joyda hosil bo'lib turadi. Demak, individual rivojlanishning ma'lum davrlarida ma'lum genlar o'z ta'sirini yuzaga chiqaradi. Politen xromosoma-larni o'rganish bilan har bir genning xromosomadagi o'rni, belgini yuzaga chiqarishdagi roli va individual rivojlanish jarayonidagi faolligi aniqlanmoqda.hujayraning hayotiy sikli va bo'linishi. hujayraning bir bo'linishdan to ikkinchi bo'linishgacha yoki o'limiga qadar bo'lgan davr xujayraning hayotsiklini tashkil etadi.

Yangi bo'linib hosil bo'lgan hujayra o'z hayoti jarayonida o'sadi, unda differentsirovka ro'y beradi, u taxassuslashadi -maxsus faoliyatini bajarishga moslashadi, funk-tsiyasini o'taydi, qariydi va nihoyat o'ladi. hamma hujayralarda ham yuqoridagi hayot

jarayonining barcha bosqichlari ro'y bermaydi. Shunday hujayralar guruhi (populyatsiyala-ri) mavjudki, u hujayralar muntazam ravishda bo'linib turish xususiyatiga ega. Bu hujayralarning ketma-ket bo'linib turishi, bunday hujayralarning hayot siklini hujayraning bo'linish hamda bo'linishiga tayyorlanish davrlariga — mitotik siklga teng qilib qo'yadi. Shu hujayraning mitotik bo'linish uchun tayyorlanishi ikki bo'li-nish oraliqi, ya'ni interfaza deb ataladi. har bir hujayradagi interfaza 3 davrni o'z ichiga oladi:

Bo'linishdan keyingi (postmitotik), ya'ni sintezdan oldingi (prisintetik) —birinchi o'sish (S) DNK sintezi ro'y beradigan davr (5)

Sintezdan keyingi (postsintetik) yoki mitozdan oldingi(primitotik) — ikkinchi o'sish (S) davri.

Interfaza yakunida, odatda hujayrada mitotik bo'linish (M) ro'y beradi. hujayraning bo'linishga tayyorlanishi (interfa-za) va bo'linishi (mitoz) uning mitotik sikli hisoblanadi.

Demak, ayrim hujayralarda hayot sikli hujayraning mitotik bo'linishida 'va shu bo'linishga tayyorlanish davrlarida ro'y beradigan, uzviy bog'langan murakkab jarayonlarning majmuidir.

Organizm hayoti davomida ko'pgina hujayralar almashinib turadi. Bundan nerv hujayralari mustasno. Nerv hujayralari organizm tug'ilgandan keyin o'sadi, murakkablashadi, ammo qayta hosil bo'lmaydi, demak ularda bo'linish hodisasi ro'y bermaydi.

Organizmning a'zo va to'qimalari hujayralarining almashish jadalligiga ko'ra 3 guruhga bo'linadi:

1. hujayralari o'ta almashinuvchan (masalan: ichak epiteliysi);
2. Almashinuvchanlyg.o'rtamiyona rivojlangan (masalan:jigar);
3. Yuksak Differentsiallashgan va hujayralari almashmaydigan (masalan: nerv hujayralari).

O'ta almashinuvchan hujayralarda hayot sikli qisqa bo'ladi. Interfazaning birinchi o'sish — G davridagi, ya'ni mitozdan keyingi kiz hujayraei o'z kattaligi, oqsil va RNK mikdoriga ko'ra ona hujayradan farq qiladi. Chunki bir ona hujayradan mitoz natijasida ikki hiz hujayrasi hosil bo'ladi. G davr hujayrada o'sish, oqsillar va RNK to'planishi bilan boshlanadi.. Bu jarayon natijasida hujayra o'zining shunday massasiga ega bo'lib qoladiki, u mitotik siklning keyingi — 5 davrining boshlanishyni taqozo etedi. G davr mobaynida DNK yangi molekulasini va uning sintezini, RNK va oksil metabolizmini ta'minlovchi fermentlar sistemasi hosil bo'ladi. Energiyaviy almashinuvda ishtirok etuvchi fermentlarning faolligi ham ortadi. G davrda ro'y beradigan bu murakkab jarayonlar uning DNK sintezi uchun tayyorlanish bosqichi ekanligidan dalolat beradi. G davrning davomiyligi organizm va hujayra xillariga qarab turlichadir (odatda 9—10 soat).

Mitotik siklning sintetik (5) davri hujayra siklining eng muhim bosqichi hisoblanadi. Sintetik davrsiz somatik hujayra-larda mitoz ro'y bermaydi. Bu davrda DNK reduplikatsiyasi, ya'ni yangi DNK molekulasining sintezi ro'y beradi. 5 davr so'ngida hujayra ikki molekula DNK ga ega bo'ladi (mitoz jarayonida hosil bo'ladigan har bir kiz hujayrasiga bir molekuladan DNK ni taksimlab berish uchung`ko'rilgan tayyorlanish ro'y beradi). Shu dayrda DNK molekulasining sintezi bilan bir qatorda, hujayra sitoplazmasida gistonlarning sintezi va ularning yadroga siljib DNK bilan qo'shilishi (nukleogistonlarning hosil bo'lishi) sodir bo'ladi. Bulardan tashqari mitoz uchun kerakli oqsillarning O_2 davrda sintezlanishini ta'minlovchi r — RNK sintezi ham 5 davrda kechadi. Sintetik davrda hujayra organoidlari ham ortadi. 8 davr 7—8 soat davom etadi.

Postsintetik (premitotik) — S davrda RNK va bo'linish jarayonini ta'minlovchi oqsillar sintezlanadi (ayniqsa, bo'li-nish dukini hosil qiluvchi oqsillarnyng sintezlanishi diqqatga sazovordir). Bu davrning davom etishi a'zo va to'qima xillariga, organizm turlariga bog'liq bo'lib, 5—6 soat davom etadi.

Hujayra interfaza davrida (O|,5 va O holatlarda) yuqorida bayon etilganday o'zini ko'paytirish (mitoz) gagina qaratilgan jarayon bilan «band» bo'lsa, o'zining taxassuslashgan faoliyatini qachon, ya'ni interfazaning qaysi davrida bajaradi degan o'rinli savol tug'iladi. hujayra birin-ketin bo'linaversa, uning taxassuslashishi va maxsus faoliyatni bajarishga interfazaning shu uch davrining birortasida imkoniyat darajasi cheklangan bo'ladi. Ushbu mitotik siklda ro'y bergan barcha jarayonlar hujayraning «shaxsan» o'zi uchun xos bo'lgan biosintetik jarayondir. Shuning uchun ham bu j.arayon autosintetik interfaza deyiladi.

hujayra muhim hayotiy jarayonlarni (o'zi uchungina emas, organizmga kerakli bo'lgan) bajarish uchun u yoki bu darajada, ba'zan butunlay interfazaning Sm davridan «chiqishi» kerak bo'ladi. Shu «chiqish» natijasida bu hujayra o'sadi, unda differentsirlanish, taxassuslashish jarayonlari ro'y beradi, nihoyat hujayra o'ziga xos faoliyatni shu interfazada bajarishga loyiq bo'lgan hujayraga aylanadi.

A'zo va organizm holatining normal ishlashiga qaratilgan ushbu hujayradagi biosintetik jarayonlar shu hujayraning taxassuslashgan faoliyatining natijasts bo'lib qoladi. Bu jarayon hujayraning butun faoliyati davomida ro'y beradi. Shularning xammasi G dan «chikkan» interfazadagi hujayrada kechadi. hujayradagi biosintetik jarayonlar a'zo yoki organizm uchun zarur moddalar ishlab chikarishga qaratilgan bo'ladi. Shuning uchun ham buni geterosintetik interfaza deb ataladi. Bunday hujayralarning hayot sikli, odatda, u hujayraning fiziologik o'limi bilan yakunlanadi. Ayrim holatlarda, masalan, biror a'zo (jigar) jarohatlansa, shu geterosintetik interfaza holatidagi ayrim hujayralar qayta G holiga, so'ng 5 davrga o'tishi va nihoyat, jarohatlanish oqibatida yo'qotilgan hujayra sonini tiklash uchun qayta mitozga uchrashi mumkin. Demak, bunday hujayralarda hayotiy sikl mitoz bo'linish bilan yakunlanadi.

Ba'zi hujayralar- mitoz yakunida mitotik sikldan chikadi va ular a'zo (organizm) ehtiyojiga ko'ra proliferatsiyaga turtki beruvchi omil ta'sirida qayta shu siklga o'tishi mumkin. Bunday hujayralar populyatsiyasi «tinim» holatidagi hujayralar guru-hini

tashkil etadi va tarzida ifodalanadi. populyatsyyadagi hujayralar jigarning reparativ regeneratsiyasi jarayonida aniklangan.-hujayra siklida shu dagi hujayralar hujayra-larning «tinim» holatidagi alohida fiziologik guruhini tashkil etadi. G hujayralar G ga xos bo'lgan mitozga tayyorlanish xususiyatini yo'qotadi. hujayralarning, bunday «tinim» holatiga o'tishi ,mitotik siklning 8 davri — DNK sintezi yakunlanganidan keyin ham ro'y berishi mumkin. Bunday hujayralar G tarzida ifodalanadi. Ou, G holatdagi hujayralar a'zo (to'qima) uchun «rezerv» — zahiradagi hujayra-lar qysoblanadi. Organizmning ehtiyojiga ko'ra G hujayra avtosintetik interfazaning G davriga kirib, mitotik sikldagi hujayralar mikdorini to'latishi yoki geterosintetik interfazaga yo'llanib, taxassuslashgan faoliyatni bajaruvchi hujayralar populyatsiyasi qatoridan o'rin olishi mumkin.

A'zo funktsional holatiga qarab G 2 hujayralar mitoz uchun jalb qilingan hujayralarga aylanishi mumkin. G, G 2 hujayralarning mavjudligi a'zoni tashkil etgan hujayralar mikdorining hamda patologik jarayo.nda hujayralar sonining ma'lum darajada saqlanishini ta'minlashda muhim ahamiyatga ega buladi

Mitoz.

Hujayra autosintetik interfazasining yakunlanishi pilan ko'pgina hujayralar bo'lina boshlaydi. Somatik hujayra mitoz yo'li bilan bo'linib ko'payadi. Mitozda hujayrada ro'y beradigan 4 davr tafovut qiladi: profaza, afaza, anafaza, telofaza Mitoz jarayonida hosil 2 ta qiz hujayra ona hujayraga xos bo'lgan barcha uchilmalarga va, ayniksa, to'liq irsiy materialga ega buladi.

Bo'linish uchun hujayra interfazada tayyorlanadi: 5 davrda DNK molekulasi 2 karra ortadi, bir juft sentrioladan Oo davrga kelib ikki juft sentriola hosil bo'ladi va hujayra har xil ichki tuzilmalar va energiya jam;armasiga ega bo'ladi. Mitoz hayvon hujayralarida 1—2 soat davom etadi.

Profaza. Bu davrda interfazada unchalik ko'z ilg'amas genetik mahsulot—xromatindan oddiy yorug'lik mikroskopida ham yaqqol ko'rinuvchi xromosomalar shakllana boshlaydi. Inter-fazaning 3 davrida ikkilangan DNK molekulasi nukleogistonlar bilan birgalikda 2 ta xromatin ipni hosil qiladi. Ular spirallashadi va buraladi — xromatin iplari yo'g'onlashadi, Qisqaradi. Shunday qilib-, shakllanayotgan har bir xromosoma 2

ta xromatin npidan iborat bo'lib, ular bir-biri bilan sentromera orqali qo'shiladi. Profaza boshlanishida xromosomalar yadroda bir tekis tarqalgan bo'ladi. So'ng xromosomalar.yadro qobig'i bo'ylab joylashib oladi. Xromosomaning spirallashishi kuchayib, uning kaltalanishi ro'y beradi. Hujayrada profaza boshlanishi bilan 2 juft sentriolaning har bir jufti hujayraning ikki qarama-qarshi qutbiga yo'naladi. har bir juft sentrioladan yangi mikronaychalar hosil bo'lib, bir-biriga qarab yo'naladi. Ayrim mikronaychalar o'zaro qo'shilib ketsada, boshqalari esa bir-biriga yaqinlashadi, lekin ko'shilmaydi. Mana shu ikki qutb sentryolalardan yo'nalgan mikronaychalar urchuk, iplarini hosil qiladi. Profaza boshlanishida yadro qobig'i saqlangan bo'ladi. Shuning uchun ham urchuk iplari yadrodan tashqarida bo'ladi.

Profaza davomida yadro qobig'i parchalanib ketadi, yadrocha yo'qoladi. Endi sentriolalar va ularni tutashtirib turuvchi urchuq iplari sitoplazma o'rtasiga siljiydi. Sitoplazmada erkin joylashgan xromosomalar hosil bo'lishi davomida ular urchuq ipiga o'ralashib qoladi. Urchuq ipining to'la shakllanib borishi bilan sentriolaning har bir jufti bir-biridan uzoqlashib boradi, hujayra anchagina cho'ziladi.

Metafaza. Bu davrning boshlang'ich bosqichida — prometafazada xromosomalar hujayraning ekvator qismiga siljiydi. So'ng barcha xromosomalar sentromerlari bilan hujayra ekvatori yuzasi bo'ylab joylashadi .va metafaza plastinkasini hosil qiladi. Urchuq iplari faqatgina sentriolalarning hosilasi bo'lib qolmay, balki xromosomaning sentromera sohasidan metafazada paydo bo'lgan mikronaychalar ham urchuq tarkibiga kirishi aniqlangan. Metafazada xromasoma to'lig' shakllanadi.

Shunday qilib, ko'zga ilg'amas darajada va o'ta uzun xromatin ipchasining spirallashishi va batartib taxlanishi oqibatida zich, uzunligi bor yo'g'i 6—8 mmk bo'lgan xromosoma hosil bo'ladi. har bir sentromera xromosoma elkalaridan turli masofada joylashib har hil kattalikdagi elkalarga ega bo'lgan xromosomani shakllantiradi. Odatda, xromosomalar metafaza davrida o'rganiladi. Bunday har bir xromoeomaning uch kismi 2 ga ajralib turgan (tsentromera sohasi bilangina birikkan) xromatidlardan iboratdir. hujayraning har bir qutbidan yo'nalgan urchuq iplari bitta xromosomaning sentromerasiga ikki tomondan birikadi.

Anafaza. har bir xromosoma bo'ylamasiga alohida qiz xromatidasiga ajrala boshlaydi va sentromera ham ajraladi. hromosomaning sentromera sohasidan xromatidlarga ajralib, hujayraning ikki .kutbga tortilishi ro'y beradi. Bu tortilishni sentromeraga birikkan, urchuk iplarining tarkibiga kiruvchi qisqarish xususiyatiga ega bo'lgan aktin va boshka oqsillar ta'minlaydi.

Shunday qilib, xromatida tarzidagi qiz xromosomalari hujayraning ikki kutbiga tengmateng mikdorda taksimlanadi.

Telofaza. Bo'linayotgan hujayraning o'rtasida sikikdik paydo bo'la boshlaydi. Bir ipli xromosoma — xromatida spirallari yoyiladi — dispirallashadi va interfaza holatidagi xromatin ko'rinishiga ega bo'ladi. hujayradagi sikikliq butun hujayrani qamrab, bo'linish botiqligini hosil qiladi. Hujayrada yadrocha shakllanadi va yadro qobigi hosil'

bo'ladi. Bu botiklik chuqurlashib, hujayrani bo'ladi va ya'ni sitotomiya (tsitoplazmaning bo'linishi) ro'y beradi va hujayra 2 ta kiz hujayrasiga ajraladi. Doimo hamma hujayralarda ham mitoz jarayonidagi davrlar oxirigacha davom etavermaydi.
Ayrim hujayralarda xromosoma soni bir necha'marta ortadi va bu jarayon S dan so'ng hujayra yadrosining qobig'i saqlangan holda, urchuq iplari hosil bo'lmasdan ro'y beradi. Ba'zan yadro qobig'i profazadagi kabi erib ketsada, xromosomalar hujayra qutblariga tarqalmaydi va xromosomalarning xromatidalarga ajralishi bilan qayta yadro qobig'i hosil bo'ladi. Natijada xromosoma soni ona hujayranikiga nisbatan 2 marta ortgan poliploid hujayra hosil bo'ladi. Bu jarayonga endomitoz deyiladi. Poliploid hujayraning o'zi xuddi shunday jarayonni qayta o'tab xromosoma sonini yana ham orttirib olishi mumkin. Endomitoz turli o'simlik va hayvon hujayralarida uchraydi. Bu jarayon ayniksa, faoliyatlari jadallashgan hujayralardan (masalan, jigar hujayrasi) tashkil toptan a'zo va to'qimalarda bo'ladi.
Ba'zan mitoz jarayonining oxirgi davrida kutblangan xromosomalar atrofida alohida yadrolar hosil bo'ladiyu, lekin sitotomiya kechmaydi. Buning oqibatida hujayrada ikki yadroli (har bir yadrosidagi xromosoma soni ona hujayrasiga teng bo'lgan) hujayra paydo bo'ladi.
Mitoz bo'linish muhim ahamiyatga ega;—hayotning muntazam ipyumiyligi hujayra bo'linishidandir. Mitoz yo'li bilan kamayish ona hujayra genetik mahsulotining hosilasi ikki qiz hujayraga bir xilda taqsimlanishini ta'minlab beradi. Mitoz bo'linish bilan barcha organizmlar to'qima va a'zolarning o'sishi, shakllanishi va almashishi kabi jarayonlar bajariladi. Bir hujayrali organizmlarda mitoz shu organizm sonining jinssiz yo'l bilan ko'payishini ta'minlab beradi.
Bo'linishning amitoz xili — bu hujayraning to'g'ridan to'g'ri bo'linishidir. Amitozda yadro o'zining interfazadagi holatini saqlab qoladi — bo'linishdagi xromosomaning shakllanishi, dukining paydo bo'lishi, yadrocha va yadro qobig'ining mug'olishi ro'y bermaydi. Hujayra yadrosida botiqlik paydo, u ikkiga bo'linadi. Bunda genetik material ikkala teng taqsimlanmasligi ham mumkin. Ba'zan sitoplazma bo'linmasdan ikki yadroli xujayra xam xosil bo'lishi mumkin. Eukarion xujayralardida amitoz bo'linish ayrim to'qima xujayralarida va ayniqsa yomon, yomon sifatli o'sma xujayralrida ro'y beradi.
Xujayraning bo'linishiga ta'sir etuvchi omillar xilma xildir. Xujayra mitotik bo'linishning jadalligi sutka vaqtiga xam bog'liq bo'ladi. Kunduz kuni serxarakat bo'lgan mavjudotlar xujayrasida bo'linish kechasi jadal bo'lsa, aksincha kechqurun faol xayot kechiradiganlarda kunduzi ro'y beradi.
Hujayraning bo'linishiga ta'sir etuvchi omillar mavjud. To'qimalarning parchalanishidan hosil bo'lgan mahsulot o'z atrofidagi tirik hujayralarning bo'linishini kuchaytiradi. Bu holat ovqatlangan to'qima yoki a'zoning tiklanishida ahamiyatlidir. hujayralar ko'payishi organizm hayot faoliyatida neyrogumoral mexanizmga ega. Ko'pgina endokrin bezlar faoliyati jarayonini tezlashtirib yoki sustlashtirib turadi.

A'zoda hujayra mikdorining odatdagiday bo'lishi va hujayramipg hayot faoliyati mobaynida bir me'yorda bo'linib turishini ta’minlovchi fiziologik mexanizmlar mavjuddir. Shu mexanizmlar va atrof -muhit omillari ta'siriga javoban tizimdagi xujayralarning mitotik sikliga kirish yoki bo'linayotgan hujayraning tizim holatiga o’tishi kabi jarayonlar amalga oshadi. Xujayra ko'payishini boshqaruvchi omillar asosan 2 guruhga bo’linadi:

I) hujayradan tashqari (ekzogen); 2) hujayra ichki (endogen).

Ekzogen omillar hujayrani o’ragan muhitda bo'lib, hujayra shlei bilan o'zaro ta'sirda bo'ladi. Hujayraning o'zida im kmlanib unga ta'sir etuvchilar endogen omillardir. Ayrim omillar hujayradan chiqib boshqa guruh hujayralar uchun ta'sirda bo'lishi mumkin.

Ko'p xujayrali organizmlarda hujayralar ko'payishi kuchaytiruvchi yoki susaytiruvchi ko'pgina ichki omillar ta'sirida biror faoliyat, masalan, immun jarayon, har xil hujayralarning o'zaro ta'siri natijasida bajariladi. Organizmga yot bo'lgan narsa (antigen) ta'sir etishi immun jarayonda ishtirok etuvchi hujayralardan biri bo'lgan makrofagni faollashtiradi va u biologik faol modda ishlab chiqaradi. Bu modda (interleykin) antigen ta'siridagi T va V — limfotsitlar proliferatsiyasini kuchaytiradi. O'z navbatida bu T — limfotsit boshqacha T limfotsitning (xelper) bo'linishini va etilishini tezlashtiruvchi modda ishlab chiqaradi. Shular majmuida immunologik himoya faoliyati bajariladi.

Shuningdek, hujayra bo'linishga yo'l qo'ymaydigan modda ishlab chiqarishga ham qodir. A'zo ishlab chiqargan, bunday xususiyatga ega moddaning kamayib qolishi shu mahsulotni ishlovchi hujayralarning ko'payishini taqozo qiladi. U ichki sekretsiya bezlarining faoliyati bilan boshqariladi. Organizm holatiga ko’ra ba'zi a'zo ish faoliyatining zo'riqish zaruriyati tug'ilsa, shu a'zo hujayralarining ko'payishi yoki o'sishi ro'y beradi.

Turli a'zo va to'qimalarning hujayra xillarining miqdori har bir xil hujayra oid bo'lgan a'zo birlamchi massasini saqlashga asoslangan murakkab mexanizm orqali boshqariladi. Agar qandaydir sababga ko'ra biror a'zo (masalaya, jigar) qismining kamayishi ro'y bersa, unda qolgan (jigar) qismining hujayralarida bo'linish jadallashadi. Bu bo'linishni boshqarib turuvchi omil shu hujayra ishlab chiqaradigan modda — keylonlar hisoblanadi. Keylonlar har bir a'zo yoki to'qima uchun maxsus bo'lsada, mavjudod turlari uchun umumiy bo'ladi. keylon hujayraning bo'linishini susaytiruvchi moddadir. Yuqorida bayon etilganday biror a'zo hujayrasi sonining kamayishi u ishlab beruvchi keylon miqdorining ham kamayishiga sabab bo'ladi. Natijada bu kamayish hujayraning «osoyishta» — bo'linmay turishini ta'minlay olmaydi va endi u bo'linishga, hujayra o'z miqdorini ko'paytirishga, nihoyat, keylonning ham kontsentratsiyasini oshirishga harakat qiladi. Natijada, bu a'zo kattalashadi, ilgarigi massasini tiklashga harakat qiladi. hujayra mikdorining ortib borishi bilan bo'linish ham susayib boradi va a'zo tiklanib oladi. hujayra bo'linishiga

ta'sir etuvchi omillar mexanizmini o'rganish shu jarayonni susaytira (kuchaytira) olish imkonini yaratadi.

Xromosomaning tuzilishini aynan o'rganish uchun uni metafaza holida ko'rish lozim bo'ladi. Bu maksadda kolxitsin moddasy ishlatiladi. Kolxitsin urchuq iplarining (mikronaychalarning) hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi, natijada xromosoma xromatidalarga bo'linmay saqlanib qoladi, hujayra mitozi to'xtaydi. Xromosoma tuzilishi shu xolatda o'rganiladi.

Amaliy tibbiyotda (ayniqsa, o'smalarni davolashda) kolxitsin singari ta'sir etuvchi omillardan foydalaniladi. Bu omillar (rentgen, gamma nurlari yoki ayrim dorilar) bo'linishi kuchayib ketishi natijasida o'sma hosil qilgan hujayralarda bo'linishni susaytiradi (yoki butunlay to'xtatadi). Bu esa o'sma rivojlanishining oldini oladi.

Hujayrada modda va energiya oqimi. Tirik organizmda, muntazam ravishda, modda va energiya almashishiday murakkab ayon kechadi. Organizmda hujayra darajasida moddalarning nptezi — anabolizm (assimilyatsiya) jarayonining energiya bilan ta'minlanishi moddalarning parchalanishi — katabolizm (dissiyatsiya) jarayoni oqibatida hosil bo'lgan energiya tufayli ro'y beradi.

Demak, hujayraning hayoti davomida, muntazam ravishda, almashinuv jarayonida hujayraga moddaning tushib parchalanishi, energiya hosil bo'lishi, uning akkumulyatsiyasi ro'y beradi. Shu bilan birgalikda hujayra va organizm ehtiyoji uchun jjudotga mos holda, hujayraga xos genetik axborotga ko’ra murakkab organik moddalarning vujudga kelishi va shu jarayonning energiya bilan ta'minlanishi kabi murakkab hodisalar bo'ladi. Hujayra moddalarni ma'lum tarzda qabul qilish, ungacha mujassamlangan fermentlar sistemasi bilan ishlov berib parchalash hamda yangi modda hosil qilish ishlarini bajaruvchi sistema hisoblanadi. Buning negizida murakkab jarayon dissimilyatsiya jarayoni yotadi.

Xujayraning hayot faoliyati davomida muntazam ravishda n'rgpyaviy jarayonlar, ya'ni biologik oksidlanishning fermentan reaktsiyalari hisobiga energiya hosil bo'lishi va uning ATF ikroergik bog'i) tarzida saqlanishi ro'y beradi.

Xujayra bir turdagi energiyani boshqa xil energiyaga o'tkaza ppmday ajoyib xususiyatga ega. Tirik organizmlarda energiya mashinuvini va bir xil energiyaning boshqa xilga o'tish .fayonini bioenergetika o'rganadi.

Kuyosh energiyasi yashil o'simliklarda, murakkab fotosintez karbonsuv molekulasining sintezlanishiga sarflapmyoviy energiyaga aylanadi. Ushbu hosila modda (karbonsuv) .shkudot organizmida ma'lum tarkibiy qismga (glyukozaga) qo'shadi va hujayra sitoplazmasiga tushadi. Sitoplazmada, nal keyingi parchalanishning kislorodsiz (anaerob) bosqichi radi. Bu jarayon ham murakkab bo'lib, ko'pgina (10 dan I fermentlar ishtirokida amalga oshadi. Natijada, energiya yuladi. Bu energiya yangi ATF molekulasini hosil qilib, x-ra uchun energiya manbai yaratadi. Bu jarayon glikoliz deb unda bir molekula glyukozaning fermentlar

ishtirokida I parchalanishi natijasida 2 molekula pirouzum kislota I F xosil bo'ladi. Bu reaktsiyani umumlashtirgan holda:

$$S_6 H_{12} O_6 \qquad 2C_3 H_4 O_3 Q_4 HQ_2 ATF$$

tarzida ko’rsatish mumkin. Bu jarayondan so'ng, dastlabki kislorodsiz parchalanish. dan hosil bo'lgan modda — pirouzum kislotasining mitoxondriya ichki membranasida sodir bo'ladigan kislorodli (aerob) parchalanish jarayoni kechadi. Pirouzum kislotasining parchalanishi Krebs sikli bo'yicha, murakkab fermentativ reaktsiyalar; natijasida ro'y beradi. Parchalanish natijasi murakkab organik moddadan SO_2 va H_2O va 36 mol ATF hosil bo'lish bilan yakunlanadi).

Shunday qilib, bir molekula glyukozaning glikolizanaerob va aerob parchalanishi oqibatida 38 mol ATF hosil bo'ladi.

hujayrada hosil bo'lgan : kimyoviy energiya (ATF dagi makroergfosfat birik'malari) hujayra va organizm ehtiyoji uchun mushak qisqarishidagi mexanik ish, nerv impulsi o'tkazilishi, moddalarning membranalar orqali faol o’tishi, hujayra va organizm uchun kerakli bo'lgan turli molekulalarnsh sintezlash kabi jarayonlarni ta'minlovchi energiyalar sifatida sarflanadi.

Hujayraning energiya bilan ta'minlash xususiyati, optimal va yukori darajada tejamli bo'lib, foydali ish koeffitsienti 45—60 % ga teng.

Ayrim hollarda, masalan, jismoniy zo'riqish ya'ni shaklarning jadal, ishlashi natijasida anaerob jarayonning tezlashishi hisobiga energiya hosil bo'ladi — bunda pirouzum] kislotasi sut kislotaga aylanadi. Sut kislota tezda oxirgi mahsulot — H_2O va SO_2 ga parchalanib, energiya ajratadi. Birdan zo'riqib ishlash natijasida mushaklarda sut kislotasi yig'ilibl odam tezda tolikadi. Shuning uchun ham mushaklar faoliyatini astasekin chiniqtirib borish kerak bo'ladi.

ORGANIZMLARNING KO'PAYISHI

Barcha tirik mavjudot o'zlariga xos bo'lgan hayotni yashaganlarndan so'ng o'limga mahkumdirlar. O'lgan organizmlar o'rniga yangi organizmlar vujudga keladi. har bir jonzotga o'ziga o'hshagan organizmni yaratish, zurriyot qoldirish xususiyati xosdir. Shu ufayligina mavjudotlar olami saqlanib qoladi. Organizmlarning ko'payishi evolyutsion tarzda takomillashib boruvchi jarayondir. Jonzotlar turli usulda ko'payadi, ularning barchasini jynssiz va jinsiy ko'payish xiliga bo'lish mumkin.

Jinssiz ko'payish. Jinssiz ko'payish eng sodda, evolyutsiya jarayonidagi ilk bor ko'payish usulidir. Bu usul bilan ko'payishda bitta organizm ishtirok etadi. Shu organizm o'z avlodlariga barcha xususyyatlarini deyarli o'zgarmagan holda o'tkazadi. Jinssiz k'nayishning bo'linish, endogoniya, shizogoniya, kurtaklanish, 1porogoniya, vegetativ ko'payish xillari farqlanadi.

Ko'payishning bo'linish usuli bir hujayrali jonzotlarga sosdir. Bo'linish usulidagi ko'payish organizmning mitoz yo'li bilan ko'payishidir. Bo'linish natijasida hosil bo'lgan ikki vlod (hujayra) o'rtasida genetik axborot va ichki tuzilmalar sngmateng taqsymlanadi. hosila organizm (hujayra) o'sadi va liga bo'linishga tayyorlanib, so'ng yangi organizmni yaratadi.

Endogoniya —bu organizm (hujayra) ning alohida ichki rgaklanishi bo'lib, ona hujayrada ikkita kiz organizm hosil 1adi, ya'ni bir ona hujayra ichida, uning umumiy hujayra ch'shgi ostida ikki qiz hujayra shakllanadi, shunday qilib ona kayra faqatgina ikki avlod beradi. Shu yo'sinda, masalan bir hujayrali parazit — toksoplazmaning ko'payishi ro'y beradi

Sh i z o g on.i ya. Ayrim bir hujayralilarda, masalan, bezgak yudiysinyng jinssiz ko'payishi ko'p marta bo'linishshyugoniya usuli bilan kechadi. hujayra (organizm) shizogoniya ' mi ko'payganda, dastavval uning yadrosi birinketin ko'p marta hujayra sitoplazmasi esa bo'linmaydi — sitokinez rmaydi. So'ngra; ona hujayra ichidagi har bir hosila yadro, ib ketgan, mayda sitoplazma bilan o'raladi — bir qancha qiz va (organizmlar) paydo bo'ladi. qiz hujayradagi irsiy matsiya belgilari ona organizmi belgilariga monand bo'ladi. Odatda, bu xildagi ko'payish jinsli ko'payish llmashinib turadi.

Spora hosil kilish (sporogoniya). Bu xil ko'payish usimlik va bir hujayrali mavjudotlarning ko'payish usuli xisoblanadi.

Masalan , bezgak plazmodiysi va toksoplazma sporogoniya ko'payadi. Spora — bu ko'payish jarayonini ta'minlovchi va m'irdan saklanish uchun qobiqqa o'ralib olgan hujayralar to'plamidir. Jinssiz ko'payishning bir xili bo'lgan sporogoniyani ayrim bakteriya (yoki bir hujayrali organizm — masalan, ichak balantidiysi, lyambliya)larning spora hosil qilishdan farqlamoq lozim. Bu xil chsporalanish ko'payish uchun emas, noqulay sharoitdan saqlanishgagina xizmat qiladi.

Kurtaklanish usuli bilan ko'payishda ona organizmi (hujayra)da yadroning bir qismini tutgan sitoplazmatik do'mboqcha — kurtak paydo bo'ladi. Do'mboqcha usadi va ona qismdan ajraladi. Ayrim 'bakteriyalar va kipriklilar shu zaylda ko'payadi.

Vegetativ ko'payish usulida kup xo'jayrali organizm tanasining bir qismidagi hujayralar to'plamidan yangi organizm hosil bo'ladi. Masalan, gidralar ko'payishida ona organizmidan; hujayralar to'plamidan iborat kurtak hosil bo'ladi va so'ng u ajralib, alohida organizmni yaratadi.

Vegetativ ko'payish (masalan, gidralarda) jinsiy ko'payish; bilan almashinib turadi. halqali va kiprikli chuvalchanglar. ma'lum qismlarga bo'linib har bir qism 'uz navbatida yangi organizm hosil qilishi mumkin.

Organizmlar vegetativ ko'payishining bir turiga poliembrioniya deyiladi. Bunda etilayotgan organizm (embrion) bir necha bo'lakka bo'linib har qaysi bo'lakda alohida organizm rivojlanadi. Poliembrioniya ayrim hasharotlarda («yaydokchi ari») va

sutemizuvchilarda uchraydi. Umuman bir tuxumli egizaklarning hosil bo'lishini poliembrioniya uchun yaqqol misol qilib ko'rsatishimumkin.

Jinsiy Ko'payish. Jinsiy ko'payish natijasida genetikinformatsiyaning almashinuvi, hosila individda yangi genetik to'plamning vujudga kelishi va shunga monand ravishda. O'zgacha (o'zgargan) biologik xususiyatga ega bo'lgan ya'ni otaona organizmiga Qaraganda chidamli, moslashuvchan yangi avlod yuzaga keladi.,Mana shunga kura ham jinsiy ko'payish biologik jihatdan afzal va mukammallashgan organizmlarning ko'payish xili , hisoblanadi. Jinsiy ko'payish odatda ikki jinsiy hujayragametalarning qo'shilishi bilan ro'y beradi. Jinsiy ko'payishning bunday gametalarning qo'shilishi bilan sodir bo'lishi" ham. evolyutsion tarzda, astasekin yuzaga kelgan.

Jinsiy ko'payishning eng qadimiy — ibtidoiy ko'rinishi plazmogamiya hodisasida namoyon bo'ladi. Plazmogamiyada (ayrimamyobalarda sodir bo'luvchi) ikki hujayra qo'shilib ikki yadrolituzietma hosil qiladi. qisqa muddatdan so'ng hujayra sitoplazmasi kayta ikkiga bo'linadi har bir hosila hujayra avvalgiyadrolardan biriga ega bo'ladi. har bir amyobaning sitoplazmagarkibi aralashgan, ya'ni ikkita ko'shilgan amyoba, sitoplazmasidan iborat bo'ladi. Mana shu sitoplazma mahsulotining aralashi,shi bilan hosil bo'lgan individ — amyoba o'zgacha xususiyatga egabo'ladi.

Jinsiy ko'payishning anchagina Murakkablashgan xillar.iny 2 guruxga ajratish mumkin: kon'yugatsiya, kopulyatsiya.

Kon'yugatsiya bakteriya, infuzoriylarga xos bo'lgan kupanish usulidir. Odatda, kiprikli sodda hayvonlar oddyi bo'linish bilan ko'payadi. Bunday ko'payishlardan keyingi. jinsiy ko'payish — qon'yugatsiya sodir bo'ladi. Ma'lumki, infuzor.iylarda makro va mikronukleolalar mavjud. Kon'yugatsiya boshlanganda ikki hujayra uta yaqinlashadi — hujayralararo tutashtiruvchi. yurtma hosil bo'ladi. Yadrolarda murakkab jarayonl.ar ya'ni ronukleusning yo'qolishi, mikronukleusning bo'linishi hamda undan ikkita yadroning shakllanishi ro'y beradi. Mana shu (larning biri harakatchan, ikkinchisi turg'undir. Xarakatchan yadrolar xujayralararo almashadi. Turg'un yadro bilan xarakatchan yadro qo'shiladi – sinkarion ro'y beradi va boshqacha sifatga ega bo'lgan yangilangan adro xosil bo'ladi. Ushbu yadrodagi sifatga ega bo'lgan yangilangan yadro xosil bo'ladi.Ushbu yadrodagi o'zgarishlar nixoyasida xar bir xujayrada yana mkro va mikronukleus shakllanadi. Infuzoriylar bir biridan ajraladi. Koagulyatsiya jarayoni bakteriyalar uchun xam xosdir. Jipslashgan ikki bakteriyaning sitoplazmatik tutashtiruvchi tortmasi orqali asosiy genetik materiali nukleodidga yopishib joylashgan DNK bir xujayradan ikkinchisiga o'tadi va uning xususiyatini shu DNK ga xos ravishda o'zgartiradi.

Jinsiy ko'payishda erkak va urg'ochi jinsiga mansub, gaploid xromosoma to'plamiga ega bo'lgan hujayralar o'zaro ko'shiladi. Bunday ko'payish — gametogamiya evolyutsiya.'taraqqiyoti davomida murakkablashib borgan. Gametogamiyaning ikki sh.akli tafovut etiladi: Kopulyatsiyali va kopulyatsiyasiz gametogamiya.

Jinsiy ko'payishning kopulyatsiya bilan kechadigan xili jinsiy hujayralarning hosil bo'lishi va ularningqo'shilib, yangi sifatli hujayra — zigotaning hosil bo'lishi bilan ro'y beradi. Evolyutsiya taraqqiyoti jarayonida urg'ochi va erkak jinsiga mansub hujayralararo farqlanish kuchayib boradi.

O'z navbatida kopulyatsiya bilan ro'y beruvchi gametogamiyaning 3 xili: izogamiya, geterogamiya va oogamiya tafovut qilinadi.

Izogamiyada hosil bo'lgan jinsiy xujayra kattakichikligi va shakliga kura birbiridan farqlanmaydi. Bu usulda ayrim bir hujayralilar (xlamidomanada va b.) ko'payadi. Ulardan hosil bo'lgan gaploid xromosoma to'plamiga ega bo'lgan izogameta 2 ta xivchinga ega bo'ladi. Xuddi shunday hujayralarning qo'shilishi natijasida zigota hosil bo'ladi.

Geterogamiya (anizogamiya) bir hator. suv o'tlari va xivchinlilarga hosdir. Ularda ykki xil: harakatchanroq, mayda gametalar — mikrogameta va harakati sust, yirikroq — makrogameta hosil bo'ladi. Bu gametalar. xivchinlarga egadir. Shunday qilib ilk bor birbiridan farqlanuvchi jinsiy hujayralar paydo bo'ladi. Ayrim organizmlarda katta va kichik gametalar hamda ikkita kichik gameta o'zaro, qo'shilishi ham mumkin. Demak, bu organizmda anizogamiya bilan bir qatorda izogamiya xam saqlanib qoladi. Boshqa xivchinlilarda makrova mikrogametagina qo'shiladi va anizogamiya ro'y beradi.

Oogamiya — kopulyatsiya bilan bo'ladigan gametogamiyaning eng yuqori shakli. Bir gameta yirik, harakat tuzilmasiga ega emas. — bu urg'ochi gameta, ya'ni tuxum hujayradir. Ikkinchi gameta esa mayda, harakatlantiruvchi xivchinga ega—bu erkak jinsiy hujayrasi — spermatozoiddir. Oogamiyada jinsiy hujayralar maxsus a'zolarda (hayvonlarda urug'don va tuxumdonlarda) hosil 'bo'ladi..

Ko'pgina o'simliklar va deyarli barcha hayvonlar oogamiya yo'li bilan ko'payadi.

Kopulyatsiyasiz gametogamiya kam uchraydi. Gametogamiyaning jinsiy hujayralar hosil qilib, ammo ularning butunlay .qo'shilib ketishi ro'y bermasdan ko'payishi ro'y beradigan 3 hili tafovut qilinadi: partenogenez, ginogenez va androgenez.

Partenogenezda yangi avlod urug'lanmagan tuxum hujayrasidan rivojlanadi. Ma'lumki, partenogenez tabiiy va sun'iy bo'lishi .mumkin.

O'z navbatida tabiiy partenogenezining muqarrar (obligat), fakultativ va siklik xillari tafovut qilinadi.

Muqarrar partenogenezda hayvonlar (o'simlik biti, sodda qisqichbaqasimonlar, ayrim baliq va sudralib yuruvchilar) qo'ygan tuxumi urug'lanmasdan turib yangi organizm hosil bo'ladi. Bu hosil bo'lgan organizmlarning barchasi urg'ochi bo'ladi. Bunday ko'payish birbiri bilan uchrashishi qiyin bo'lgan (masalan, Kavkazning qoya kaltakesaklari) mavjudotlarda namoyon bo'ladi. Bu turda ro'y beradigan ushbu obligat partenogenez tur ravnaqi uchun mahsadga muvofiq ko'payish usulidir.

Fakultativ partenogenez ayrim hasharotlar (ari, chumolilar) da namoyon bo'ladi. Ularning urug'lanmagan tuxumidan erkak organizmlar, urug'langan tuxumlaridan urg'ochi organizmlar rivojlanadi.

Tsiklik partogenezda muqarrar partogenez ko'payish bilan bir qatorda, populyatsiyadagi erkak va urg'ochi organizmlardan jinsiy ko'payish ham sodir bo'ladi. Masalan, ayrim sodda •qisqichbaqasimonlar (dafniyalar) asosan, partenogenez bilan ko'payadi. Kuz faslida erkaklari paydo bo'lib jinsiy ko'payish ham ro'y beradi.

Sun'iy partenogenezda tuxum hujayrasini turli ta'sirlar (kislota, kuchsiz elektr toki va b.) bilan qitiqlash natijasida shu gametadan etuk organizm hosil qilishga erishiladi. Ushbu usul bilan ninaterililarda, chuvalchang, shiliqqurt, hasharot va hatto sut 'emizuvchilarda sun'iy partenogenezga erishilgan. Sun'iy partenogenez dastavval A. A. Tixomirov (1885 yilda) gomonidan ipak qurtining kapalaklarini etishtirishda qo'llanilgan.

Ginogenez partenogenezga yaqin bo'lgan ko'payish usulidir. Bu jinsiy ko'payishda spermatozoid tuxum hujayrasiga kiradi, ammo spermatozoid va tuxum xujayra yadrolari o'zaro qo'shilmaydi. Spermatozoid tuxum hujayrasiga kirib, unga ta'sir etadi «qitiqlaydi», o'zi keyingi jarayonlarda ishtirok etmaydi yo'q bo'lib ketadi. Tuxum hujayralardan yangi organizm hosil bo'ladi. Ginogenez ayrim baliqlarda uchraydi. Spermatozoidga 1 uxum yadrosi bilan qo'shila olmaydigan darajada birorta ta'sir gkazib, so'ng tuxum hujayrasini urug'lantirish bilan, sun'iy usulda ginogenez paydo qilish ham mumkin.

Androgenez usulida ko'payish ginogenezga o'xshasada, ammo ;xum hujayrasiga kirgan "spermatozoid yadrosi tuxum hujayra fosi bilan qo'shilmaydi, tuxum hujayraning yadrosi yo'qolib, spermatozoid yadrosi saqlanib qoladi.

Ko'payishning androgenez usuli A. Astaurov (1937 yilda) yunidan kashf etilgan. U ipak qurti tuxum hujayrasining osini harorat ta'sirida nobud qilib, uni sun'iy urug'lantirish Natijada hujayraning sitoplazmasi ona hujayraniki, esa ota hujayraniki bo'lib qolgan. Shu zigotadan erkak orishizm rivojlangan. Androgenez genetikada belgilarning ota gkp onaga bog'liqligini hamda sitoplazmaning belgilari yuzaga aniqlashda muhim usul hisoblanadi.

To'laqonli jinsiy ko'payish – bu erkak va urg'ochi jinsiy xujayrali xosil bo'lib, tuxum xujayrasiga spermatozoid kirib, ikkala gameta yadrosining qo'shilishi bilan boshlanadi.

Gametalarni hosil qiluvchi urg'ochi va erkak organizmlari birbiridan turli belgilari bilan farklanadi, ya'ni u ikki organizmda jinsiy demorfizm mavjuddir. Ayrim'organizmlarda ham, tuxum, ham spermatozoid etishtirib beruvchi a'zolar mujassamlangan bo'ladi. Bunday organizmga germofradit organizm deyiladi. Parazit yassi chuvalchanglar shunday toifadagi organizmlardir.

Jinsiy hujayralar — gametalar jinsiy a'zolarda birlamchi jinsiy hujayralardan hosil bo'ladi. Birlamchi jinsiy hujayra o'ta erta — individ embrion taraqqiyotining dastlabki

pallasida (qisqichbaqasimonlar, baqalarda — maydalanish davrida, sutemizuvchilarda organogenez boshlangan bosqichdayoq) hosil bo'ladi.

Organizmda jinsiy hujayralar — gametalar birlamchi jinsiy hujayralarning taraqqiyoti va etilishi — gametogenez nihoyasida yuzaga keladi. Gametogenezda hosil bo'layotgan har bir jinsiy hujayra murakkab meyotik bo'linish jarayonining mahsuli hisoblanadi.

Meyoz. Ma'lum differentsirlangan birlamchi jinsiy hujayra meyoz bo'linishga kirishadi. Meyozda ketmaket 2 marta (I va II) bo'linish sodir bo'ladi. Birinchi bo'linish reduktsion bo'linish bo'lib, xromosoma soni ikki karra kamaygan 2 qiz hujayra hosil bo'ladi. Ikkinchisi ekvatsion (teng bo'lgan) bo'linish bo'lib,

reduktsion yo'l bilan bo'lingan, xromosomasi gaploid to'plamga ega bo'lgan har bir hujayradan ikkitadan hujayra hosil bo'ladi. Ekvatsion bo'linish jarayoni xuddi hujayraning mitoz bo'linitssh. kabi ro'y beradi. Meyoz 'jarayoni mitoz bo'linishdan keskin farq qiladi.

Meyoz bo'linish ketmaket ro'y beradigan, murakkab bosqichlardan iborat jarayondir. Bunda hujayra xromosomasi ma'lum tarzda kopuniy o'zgarishlarga uchraydi. Meyozda interfazadan so'ng oirinchi bo'ltyanishdagi profaza I, metafaza I, anafaza I, telofaza

I sodir bo'ladi va so'ng hujayra qayta interfazaga kirmaydi.Bunday hosila hujayrada interfazaga xos bo'lgan DNK replikatsiyasi sodir bo'lmaydi, hujayra yana to'g'ridanto'g'ri ikkinchibo'linishga kirishib ketadi. Shuning uchun ham bu oraliqinterfaza emas, interkinez deyiladi. Interkinez o'ta qisqanaqtni egallaydi. So'ng, ikkinchi bo'linish boshlanib ketadi vaida ham profaza II, anafaza II, metafaza II, telofaza.

II bosqichlari mavjuddir.

Birinchi bўlinish profaza I da xromosomada ko'pgina «arayonlar ro'y beradi. Bu bosqichning o'zi bir qancha davrlardan iborat: liptoten, zigoten, paxiten, diploten, diakinez

Interfazani boshidan kechirgan hujayrada DNK molekulasining replekatsiyasi ro'y byorib, hujayra genetik materiali diploid (2p) to'nlam xromosomaga ega bo'lsada, DNK miqdori ikki hissa oshgan (4s) bo'ladi.

Profaza I ning leptotena davrida aslida 2 xromatidadan iborat xromosoma iplari ingichka, nozik ipchalar hosil qiladi. ; Xromosomaning zichlanishi, spirallashishi bilan xromatida iplari ko'rina boshlaydi va xromomerlar yaqqol ko'zga tashlanadi.

Zigotena davrda ikkita gomologik xromosoma o'zaro tortiladi va birbiriga xromomerlari bilan jipslashadi. Bu jarayonga xromosomalarning kon'yugatsiyasi (yoki sinapsisi) deyiladi. Gomologik xromosomalarning mana shunday juftlashishi bivalentlar hosil qiladi.

Paxigena davrda xromosomalar spirallanishining davom etishi bilan ular yo'g'onlashadi. Yo'g'onlashish gomologik xromosomalarda bir vaqtda ro'y beradi. Bivalent hosil kalgan gomologik I xromosomalarning har biridagi ikkita xromatida

aniq ifodalanadi. Ikkala xromatida ham xromomer bilan. birlashgan bo'ladi. Demak har bir bivalent hosil qilgan xromosomalarda 4 ta , xromatida mavjuddir.
O'z navbatida bivalent tarkibidagi har bir xromosoma
2 xromatida—diada tutadi.
O'zaro chirmashib ketgan gomologik xromosomalararo ayrim qismlarning almashishi — chalkashishi (krossingover) ro'y beradi.
Diplotena davrda paxitena davrning aksi bo'lgan jarayon ro'y ; beradi, ya'ni gomologik xromosomalar birbiridan itariladi va har bir xromosomada xromatidalar yakkol ifodalanadi. Bivalent, gomologik xromosomaning xromomer qismining birbiridan itarilishidan qolgan qismlarida o'zaro kesishib qolgan joy xiazma aniqlanadi. Bu xiazma bilangina gomologik xromosomalar tutashib turadi. Gomologik xromosoma kismlariaro almashishning morfologik ifodasi diploten bosqichidagi mana shu xiazmalarning hosil bo'lishidir.
Diakinezda xromosomaning har bir xromatidasi spirallan shuv davomida qisqaradi, yo'g'onlashadi. Bivalentdagi har bir gomolrgik xromosomadagi xromatida yana xam ravshanlashadi — bivalent tetrada hosil qiladi. Xiazma susayadi (xromosomaning uchlarida saqlanib qoladi). hujayradagi tetradalar soni, xromosomaning gaploid to'plamiga teng bo'ladi.
Bivalentdagi gomologik xromosomaning har biridagi juft xromatida sentromerasi bilan tutashib turgan bo'ladi. Xromoso; malardagi spirallashish jarayoni davom etaveradi. Shu vaqtga kelib, yadrocha yo'qoladi, yadro membranasi parchalanadi va bo'linish duki yaqqollashadi.
Metafaza I da bivalent gomologik xromosomasi ikkala sentromerasi bilan hujayra bo'linish duklarining ekvator sathiga siljiydi hamda har bir xromosomaning sentromerasiga alohida qutbdan yo'nalgan bo'linish duki birikadi.
Anafaza 1da har biri 2 ta xromatida (diada) dan tashkil topgan gomologik xromosoma birbiridan itarilib ajraladi va ujayra ikki qutbga tortiladi hujayradagi bor xromosomalar tengmateng ikki kutbga bo'linadi. Mitozdagi anafazada qutbga bitta xromosomadagi 2 ta xromatida birbiridan ajralib qutbga bo’linsa, meyozda har bir qutbga yaxlit xromosoma bivalent hosil qilgan har bir xromosoma qutbga alohida ajralib tarqaladi.
Shunisi diqqatga sazovorki, bivalentdagi otaonadan o'tgan xromosoma bir xil tarzda (erkin holda) hujayra qutbiga siljishi mumkin. Shuning uchun ham xromosomalarning qutblar1.4 mustakil taksimlanishi ro'y beradi.
Telofaza I jadal ro'y beradi va qutbdagi har bir xromosoma to'plami atrofida yadro shakllanadi. Telofaza nkunida gomologik xromosomalar alohida hujayralarda joylashadi. hujayradagi xromosoma soni 2 marta kamayadi (reduktsiya bo'ladi) va xromosomalarning gaploid to'plamiga ega ikkita kiz xujayra hosil bo'ladi.
Interkinezda xromosoma suet despirallashadi, xromosoma ryoduplikatsiyasi ro'y bermaydi.

Profaza II da xromosomalarning ko'pi chalkashib qolganday ko'rinadi, chunki har bir xromosomadagi kiz xromatidalar birviridan ajralib (itarilib), sentromer sohasidagina tutashadi.
Metafaza II da xromosomalar (gaploid sondagi) xuddi ktafazadagi kabi, ekvator sathida joylashadi va har bir romosomaning sentromerasi ikkiga ajraladi.
Anafaza II da xromosomadagi ikkita xromatida (diada)iig har biri qutbga tortiladi. Shu xromatida bo'lajak, kkinchi bo'lishish natijasida hosil bo'lgan qiz hujayra romosomasining xuddi o'zginasidir. Bu xromosoma bitta xroman h (monada)dan iborat.
Telofaza II da monadalarning qutbga tortilishi yakunlanib, yadro qobiqining shakllanishi va sitokinez ro'y beradi.
Demak, meyozning birinchi bo'linish bosqichida, birbiriga iislashgan ikkita gomologik xromosomaning har biri alohida hujayrasiga o'tib, xromosomaning soni ikki "marta kamaygan kita qiz hujayra hosil bo'lsa, ikkinchi bo'linishda, shu har birch hujayrasidan ikkita, xromosomalar soni o'zgarmagan, ammo omosomasi xromatida—monadalardan iborat bo'lgan gaploid .tmli hujayralar hosil bo'ladi. Natijada meyozga kirishgan mr hujayradan 4 ta gaploid xromosoma to'plamiga ega bo'lgan ny hujayra etiladi.
Erkak va urg'ochi jinsiy hujayraning hosil bo'lishida meyoz 1i deyarli bir hil kechadi. Tuxum hujayrasi hosil shunda, spermatotsit" rivojida kuzatilmaydigan diktioten mavjuddir. Diploten bosqichidan so'ng hujayra diktiotena ko'p vaqt (organizm balog'atga etgunga qadar va shu etilnga kirishguncha) saqlanib, diakinezga o'tmaydi.
Meyoz jarayoni muxim biologik ahamiyatga ega. Meyoz natijasida hosil bo'lgan hujayra gaploid to'plam xromosomaga ega bo'lib, urug'lanish oqibatida hujayra diploidligini tiklab oladi. Shu boisdan organizm har bir individga mos xromosoma soniga egaligini doimo, saqlab qoladi. Meyozda ota-ona xromosomalarining hosila hujayralari-ga mustaqil ravishda taq-simlanishi har bir jinsiy hujayraga ota-ona belgilarining turlicha o'tishini ta'minlaydi. Meyoz paxinemasida ro'y bergan krossingover jarayoni ham gametalarning shu sifatini kuchaytiradi.
Demak, bir organizmning jinsiy hujayralari genetik jihatdan o'ta farqlanuvchi xususiyatlarga ega bo'ladi. Shunday qilib, gametalar genetik strukturasining xususiyati jinsiy yo'l bilan ko'payuvchi organizm avlodi belgilarining rang-barakgligini ta'minlaydi.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN
MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : HUJAYRA PATOLOGIYASI

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Strukov A.I ,Serov V.V “Patologicheskaya anatomiya” (1993);
Davo`dovskiy I.V “Obhaya patologiya cheloveka” (1995);,
P.X.Xoliqov, N.Sh.Sharofiddinxo'jaev “Biologiya” (1995);
P.R.Olixo'jaeva “Tibbiy parazitalogiya asoslari” (1995)
Davo`dovskiy I.V “Obhaya patologiya cheloveka” (1995) ;
Tsinzerling A.V “Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy” (1977);
Avtso`n.A.P “Vvedenie v geograficheskuyu patologiyu” Moskva (1987)
Abdullaev N.X., Karimov X.Yo “Patofiziologiya” (1998),
M.S.Abdullaxo’jaeva “Odam Patologiyasi asoslari” (1998)
Musaev X.N. “Fiziologiya, odam anatomiyasi asoslari” ma'ruzallar matni (2001);
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. “Fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka” (2002).

Toshkent 2008

MAVZU: HUJAYRA PATOLOGIYASI.

Reja: hujayra alteratsiyasi

1.Hujayra zararlanishining sabablari va patogenezi: Gipoksiya, himyoviy birikmalar va dorilar , Tabiiy omillar, Biologik omillar, Immun reaktsiyalar, Irsiy kamchiliklar, Ovqatlanishning buzilishi, hujayraning qarishi.

2. Hujayra qaytar va qayt mas zararlanishining morfologiyasi

3.Hujayra distrofiyasi: Oqsil distrofiyasi, Yog' distrofiyasi, Uglevod distrofiyasi, Nekroz.

4.Xujayraning moslanishi (adaptatsiya):Atrofiya Gipertrofiya

5.kasalliklarning ultra struktura asoslari.

R. Virxov (1855 y.) hujayra patologiyasi nuqtai nazaridan qaraganda normal va patologik sharoitlardagi hayotning dastlabki va eng muhim elementi hujayra bo'lib, uning ichidagi substantsiyalar fizika va kimyo qonunlariga muvofik ishlar qilib boradi. Ko'p hujayrali organizmning eng oddiy struktura va funktsional birligi bo'lmish odatdagi Xujayra, ya'ni normal hujayra oziqlanadigan, oziqni hazm qiladigan, harakatlanadigan, ajratib chiqaradigan mavjudotdir. hujayra betinim va behalovat bo'lib, tashqaridan (ekzogen) va ichkaridan (endogen) kelgan har turli omillar ta'siriga javoban o'z tuzilishi va funktsiyasini doimo o'zgartirib boradi.

Elektron mikroskopiyaning rasm bo'lishi hujayralarda murakkab organellalar sistemasi borligini kashf etishga imkon berdi, shu organellalarning har biri hujayra nchida tinmasdan ishlab turadigan «konveyer» da muayyan bir vazifani bajaradi. hujayraga tirik narsaning qanday xususiyatlari xos bo'lsa, organellalarga ham xuddi shunday xususiyatlar xosdir. Ular to'xtovsiz ravishda o'zo'zidan yangilanib turish layoqatiga ega bo'lib, noqulay omillar ta'siri ostida shikastlanadi, regeneratsiyalanadi, proliferatsiyalana oladi, ya'ni o'sishi mumkin va hokazo.

Hujayra organellalari juda ko'p,— hujayra yadrosi, yadrochasi, mitoxondriyalari, ribosomalari, polisomalari, Golji plastinkasimon kompleksi, donador va silliq sitoplazmatik to'r shular jumlasidandir. Bular tuzilishi jihatidangina emas, balki o'zlaridagi biologik faol moddalarning joylashuvi jihatidan ham birbiridan farq qiladi. Chunonchi, yadrochada RNK polimerazalar, ya'ni RNK hosil bo'lishini katalizlaydigan fermentlar jo bo'lgan. Yadroda dezoksiribonuklein kislota (DNK) replikatsiyasi jarayonlarida ishtirok etadigan fermentlar bor. hujayra yadrosining pardasida zaharlar kuchini qirqish, ya'ni detoksikatsiya jarayonlarida ishtirok etadigan, shuningdek gormonlar bilan boshqarish ishini ta'minlaydigan fermentlar topiladi (adenilattsiklaza, insulin retseptorlari).Biologik oksidlanish (to'qima nafasi) va oksidlanib fosforillanish zanjirida ishtirok etadigan fermentlar, shuningdek piruvatdegidrogeneza kompleksi, uch karbon kislotalar sikli, mochevina sintezi, Yog’ kislotalarining oksidlanish sikli va boshqalarda qatnashadigan fermentlar mitoxondriyalar bilan bog'langan. Ribosomalarda oqsil sintezi fermentlari joylashgan. Lipidlar sintezi fermentlari,

shuningdek gidroksillanish reaktsiyalarida qatnashadigan fermentlar endoplazmatik to'rga jo bo'lgan. Lizosomalarda asosan gidrolitik fermentlar joylashgan. Natriy va kaliy ionlarini tashib beradigan ATFaza, adenilattsiklaza avvalo plazmatik membrana bilan bog'langan. Pentozofosfat siklidagi glikoliz, yog' kislotalari sintezi va boshqalarda ishtirok etadigan fermentlar sitozolda (gialoplazmada) joylashgan.
Mavjud ferment sistemalarining hujayralar ma'lum qismlariga shu tariqa joylashuvi (kompartmentalizatsiyasi) hujayra ichki funktsiyalarining taqsimlanishini ham, muvofiqlanishuvini ham, shuningdek hujayradagi moddalar va energiya almashinuvi jarayonlarining tegishlicha idora etilishini xam ta'minlaydi. Chunonchi, nafas jarayoni, energiya zahiralari va kaltsiyni tashib berish ishlari mitoxondriyalar bilan bog'liq. Ribosomalar bilan donador sitoplazmatik to'rda oqsil tarkib topib boradi (sintezlanadi). Silliq endoplazmatik to'r lipidlar bilan glikogenni to'plab, tashib berish vazifalarini, shuningdek zaharlar kuchini qirqish ishini (detoksikatsion funktsiyani) bajaradi. Plastinkasimon kompleksda bir qancha mahsulotlar sintez hujayraning patogen omillar ta'siriga javoban reaktsiyasi.
Qilinib, tashqariga chiqarib turiladi (sekretsiya). hujayra ichida ovqatni hazm qilish va himoya funktsiyasi lizosomalarga xos.
Bundan tashqari, hujayralarda xususiy funktsiyalarni ado etib boradigan maxsus, ya'ni ixtisoslashgan metaplazmatik tuzilmalar bor. Jumladan, tonofibrillalar hujayraning tayanch funktsiyasini bajarsa, miofibrillalar hujayraning qisqarishiga sabab bo'lib, uning harakatlanishiga yordam beradi. Mikrovorsinkalar, cho'tkasimon jiyak so'rilish jarayonlarida ishtirok etadi va xokazo.
Barcha or1anellalar birbiri bilan mahkam bog'langan, shu munosabat bilan ulardan birortasining zararlanishi, shikastlanishi butun hujayraning zararlanishiga olib boradi.
Stressga sabab bo'luvchi ta'sirotga hujayra uch xil turdagi reaktsiya bilan javob beradi: 1) moslanish, ya'ni adaptatsiya; 2) qaytar tarzda zararlanish; 3) o'lim yoki qaytmas tarzda zararlanish.
Xujayraning moslanishi, ya'ni adaptatsiyasi, uning tabiatan har xil ta'sirotlarga nisbatan ko'rsatgan reaktsiyasi bo'lib, avvalo himoya tusida yuzaga chiqadi va hujayraning yangi sharoitlarga moslanib olishiga, metabolizmni o'rniga
tushirishga, zararlovchi omil tufayli tuzilish va funktsiyalarda ro'y bergan o'zgarishlarni bartaraf etishga qaratilgan bo'ladi.
hujayraning shikastlanishi (alteratsiya) ham turli patogen omillar ta'siriga javoban hujayra reaktsiyasi bo'lib, moddalar almashinuvining izdan chiqiish, hujayra tuzilishi va funktsional holatining o'zgarishi bilan birga davom etadi.
hujayraning moslanish (adaptatsiya), shikastlanish va o'lish jarayonlari stressning tabiati bilan kuchigagina bogliq bo'lib qolmasdan, balki qon bilan ta'minlanish, moddalar almashinuvi qanday holatda ekanligiga, hujayraning avval qanday holatda bo'lgani va nechog'liq tabaqalashgani hamda sezgirligiga ham bog'liqdir. Hujayralarning qanday bo'lmasin biror xil ta'sirlarga ayniqsa sezgir (trop) bo'lishini bir

qancha hollarda osongina izohlab bersa bo'ladi. Masalan, uglerod tetraxlorid organizmga qanday yo'l bilan yuborilmasin, jigarda parchalanadi. Ayni vaqtda hosil bo'ladigan erkin radikallar uglerod tetraxloridga qaraganda ancha zaharli bo'ladi. Mana shuning uchun ham gepatotsitlar asosiy zarbani o'ziga olib, erkin radikallar ta'sirida tez zararlanadi. Kardiomiotsitlar ularda modda almashinuv jarayonlari nihoyat darajada yuqori bo'lishi bilan xarakterlanadiki, bu hujayralarning kislorod tanqisligi, ya'ni gipoksiyaga nihoyatta darajada sezgir bo'lishi shunga bog'liq. Shu bilan birga poliomielit virusi organizmga hazm yo'li orqali kirsa ham, nima sababdan uning aksari orqa miya oldingi shoxlari motoneyronlarini zararlab qo'yishini izohlab berish qiyin.
Stressga aloqador va patogen omillarining hammasi avvaliga molekulalar doirasida o'z ta'sirini o'tkazadi, keyin hujayra organellalari doirasida submikroskopik o'zgarishlar, so'ngra xujayra, to'qima, organ doirasida mikroskopik o'zgarishlar ro'y beradi. Keyinchalik anatomik doirada o'zgarishlar topiladi.
Hozir aytib o'tilgan morfologik o'zgarishlarni topib, aniqlab olish imkoniyati qo'llaniladigan usulamallar, ya'ni metodlarga bog'liq. Masalan, miokard ishemiya tufayli zararlanganida kardiomiotsitlardagi o'zgarishlarni gistokimyoviy usullar va elektoron mikroskopiya yordamida bir necha minutdan keyin aniqlab olish mumkin bo'lsa, anatomik doirada bu o'zgarishlarni bir necha soatdan keyin topib olsa bo'ladi.

HUJAYRA ALTERATSIYASI

Zamonaviy nuqtai nazardan qaraganda, hujayra alteratsiyasi hujayra tuzilishining buzilishi, aynashidirki, bunday hodisa molekulyar, submikroskopik va mikroskopik doirada yuz berishi mumkin. Bunday hodisa pirovardnatijada hujayra faoliyatining izdan chiqishiga, patologik jarayon boshlanib, kasallik paydo bo'lishiga olib keladi.

HUJAYRA ZARARLANISHINING SABABLARI VA PATOGENEZI

Hujayra zararlanishi (alteratsiya) ning asosiy sabablari huyidagilar bo'lishi mumkin: gipoksiya, kimyoviy birikmalar va dori moddalar ta'siri, tabiiy omillar, biologik omillar, immun reaktsiyalar, genetik, ya'ni irsiy kamchiliklar, ovqatlanishning buzilishi, qarish.
Hozir aytib o'tilgan omillarning organizmga ko'rsatadigan ta'sir mexanizmi murakkab, chunki hujayradagi ko'pgina molekulalar, fermentlar, biokimyoviy sistemalar birbiri bilan shu qadar mahkam boglanganki, ularning qaysi biri avval, qaysi biri keyin, ya'ni ikkilamchi tartibda zararlanganini aksari bilib bo'lmaydi. Shunday bo'lsada, ba'zi omillardan hujayra zararlanishining patogenezi ma'lum gipoksiya hujayra alteratsiyasining hammadan ko'p uchraydigan sababi gipoksiyadir. Gipoksiya, ya'ni kislorod tanqisligiga olib keladigan omillar jumlasiga quyidagilarni kiritish mumkin:

1) tomir devorida boshlangan patologik jarayon (ateroskleroz) tufayli yoki tromb, yoxud emboliya tiqilib tomir yo'lining bekilib qolishi (obturatsiya) natijasida qon bilan ta'minlanishning kamayishi
2) nafas akti buzilganida havoda kislorod miqdori kamayib ketganida qonning kislorod bilan etarlicha to'yinmasligi (gipoksemik gipoksiya);
3) anemiya bo'lishi, gemoglobin holatining o'zgarishi, masalan, gemoglobinning metgemoglobinga (Bertole tuzidan zaharlanishda) yoki karboksigemoglobinga (is gazidan zaharlanishda) aylanishi. Bunday hollarda kislorodni tashib beruvchi modda bo'lmish gemoglobin funktsiyasi aynaydi.
Hujayradagi gipoksiya darajasiga qarab, adaptatsiya, qaytar va qaytmas zararlanish hollari uchun xarakterli o'zgarishlar ro'y berishi mumkin. Masalan, son arteriyasi torayib qolganida oyoq muskullarining hujayralari atrofiyaga uchrab boradi (ixcham tortib kichrayib qoladi). Mana shu atrofiya ularning qon bilan ta'minlanish kamayib qolganiga javoban boshlanadigan adaptatsiyasini aks ettiradi. Hujayralarning ixcham tortib, hajmining kichrayishi kislorodga bo'lgan ehtiyoj bilan muskul hujayralarida bo'lib turgan almashinuv jarayonlarining darajasi o'rtasida muvozanat qaror topishini ta'minlaydi. Gipoksiyaning zo'rayib borishi hujayra alteratsiyasi kuchayib, uning o'lib ketishiga olib keladi.
Gipoksiya zarbi tegadigan birinchi nishon hujayraning aerob nafasi.ya'ni mitoxondriyalar doirasidagi oksidlovchi fosforillanishdir. Shu munosabat bilan ATF hosil bo'lishi susayib qoladi yoki to'xtaydi. ATF kamayishi hujayra ichidagi talaygina sistemalarga ta'sir qiladi: 1) hujayralar membranalarida ATFaz faollik susayadi; 2) hujayra nasoslarining (kaliynatriy nasosining) ishchanligi pasayadi, bu narsa hujayrada natriy ionlari to'planishiga olib keladi; 3) zararlangan hujayralarda suv almashinuvi izdan chiqadi, bu hujayraning ichida birdan shish paydo bo'lishiga olib boradi; 4) fosfofruktokinaza fermentining faolligi kuchayadi, natijada anaerob glikoliz tezligi ortadi. Bu narsa o'z navbatida hujayra energiya manbaini quvvatlab, glikogendan ATF hosil bo'lishini kuchaytiradi. Natijada glikogen miqdori tezgina ortadi. Bu narsa o'z navbatida hujayra energiya manbaini quvvatlab, glikogendan ATF hosil bo'lishini kuchaytiradi, shuningdek fosfat efirlar gidrolizi jarayonida sut kislota va anorganik fosfor to'planib borishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida hujayra ichki muhitidagi rn pasayishiga sabab bo'ladi (hujayra atsidozi).
Gipoksiyaga bog'liq bo'lgan yana bir boshqa hodisa ribosomalarning endoplazmatik donador retikulumdan ajralishi va polisomalarning monosomalarga parchalanib ketishidir. Gipoksiya davom etaveradigan bo'lsa, organellalarning zararlanib parchalanishi zo'rayib boradiki, bu membranalar o'tkazuvchanligi aynab, ularning funktsional faolligi pasayib ketishida o'z aksini topadi. hujayra yuzida pufakchalar paydo bo'ladi. Sitoplazma ichida va xujayralar tashqarisida organellalar membranalaridan yuzaga keluvchi psevdomielin tuzilmalari paydo bo'ladi. Bu davrda mitoxondriyalar tuzilishi odatdagicha bo'lishi, bo'kish yoki kondensatsiyalanish

hodisasiga uchrashi (osmiofilligi kuchayishi) mumkin. Zn doplazmatik retikulum kengayadi. Hujayra umuman bo'kib, kattalashgan holda bo'ladi. Hujayraning kislorod bilan ta'minlanib turishi asliga kelib tiklanadigan bo'lsa, hozirgina aytib o'tilgan narsalarning hammasi qaytar bo'lishi mumkin.

Ishemiya davom etaversa hujayradagi zararlanish xodisalari qaytmas tusga kiradi. Morfologik jihatdan olganda bu narsa mitoxondriyalar va ularning kristalari vakuollanib, plazmatik membrana tuzilishi aynab ketishi (destruktsiyaga uchrashi) bilan ifodalanadi. Plazmatik membranada ionlar o'tadigan yangi kanallar yuzaga keladi, buning natijasida membrana SaQ ni yanada ko'proq o'tkazadigan bo'lib qoladi. kaltsiy ko'plab sitoplazmaga o'ta boshlaydi (inflyuks}. Mitoxondriyalar matriksi qattiq bo'lib qoladi. Kardiomiotsitlarda bu o'zgarishlar ishemiya boshlanganidan keyin 30—40 minut o'tgach ro'y beradi va yurak muskuli hujayralarining qaytmas tarzda zararlanganini ko'rsatadi. Membranalar o'tkazuvchanligi kuchayganligi munosabati bilan hujayradan oqsil, zarur koenzimlar, ribonuklein ' kislota yo'qolib borishi davom etaveradi. Hujayralar ATF ning qaytarilib asliga kelishi uchun juda zarur bo'lgan metabolitlarni atrofidagi muhitga chiqarib yubora boshlaydi, buning natijasida hujayra ichidagi yuksak energiyali fosfatlar miqdori yanada ko'proq. kamayib boradi.

Hujayrada pH ning yanada kamayib borishi (ya'ni atsidoz kuchayishi) lizosomalar membranasini shikastlantirib qo'yadi. Bu o'z navbatida ularning fermentlari sitoplazmaga ajralib chiqishiga, nordon gidrolazalar faolligi kuchayishiga, fermentlar ta'sirida hujayra tarkibiy qismlarining hazm bo'lishiga olib keladi. Bunday sharoitlarda ribonukleoproteidlar, dezoksiribonukleoproteidlar va glikogen miqdori keskin kamayib ketadi.

Hujayra o'lgandan keyin undagi tuzilmalar shiddat bilan parchalanib, fermentlari hujayraaro bo'shlikka ajralib chiqadi.

Hujayra ichidagi fermentlarning hujayraaro bo'shliqqa ajralib chiqib, plazmatik membrana o'tkazuvchanligi o'zgargani munosabati bilan qon zardobida paydo bo'lishi hujayraning o'lganidan darak beruvchi diagnostik belgi sifatida klinik jihatdan muhim ahamiyatga egadir. Masalan, yurak muskulida bir qancha fermentlar piruvattransaminaza, laktatdegidrogenaza, kreatinkinaza bo'ladi. Shu fermentlar va xususan izofermentlar miqdorining qon zardobida ko'payib qolgani miokard infarktiga, ya'ni yurak muskulidagi kardiomiotsitlarning cheklangan tarzda, o'choq tariqasida nekrozga uchraganiga ishora qiluvchi klinik belgi bo'lib hisoblanadi. Shu jarayon bilan birgalikda interstitsial bo'shliqdan o'lgan hujayraga makromolekulalar o'tadi.

Natijada o'lgan hujayra fosfolipidlardan iborat bo'lib, psevdomielin tuzilmalari shakliga kirgan massaga aylanadi. Bular fagotsitlarga yutilib, yog' kislotalarigacha parchalanadi.

Xujayraning qaytmas tarzda zararlanishi negizida ikkita fenomen yotadi: 1) mitoxondriyalar funktsiyalari tiklanishiea imkon yo'qligi, reperfuziya va

reoksigenatsiya mahallarida oksidlovchi fosforillanish bo'lmasligi va qaytadan ATF yuzaga kelmasligi; 2) membranalar funktsiyasida chuqur o'zgarishlar ro'y berishi.
Qaytmas tarzda hujayra zararlanishining patogenezidagi markaziy omil hujayra membranasi alteratsiyasidir.
Membrananing zararlanishi hujayradan tashqaridagi (ekstratsellyullyar) bo'shliqdan hujayra ichiga kaltsiy o'tishiga sabab bo'ladi (bu bo'shliqda kaltsiy yuqori kontsentratsiyalarda bo'ladi). Buning ustiga ishemik holdagi to'qima reperfuziyaga uchraydigan bo'lsa, kaltsiy kelib turishi kuchayib boradi. Kaltsiy qo'shilib turishi ishemiya sharoitlaridagina emas, balki zaharlar ta'siridan zararlanish maxallarida ham kuzatiladi. Reoksigenatsiyadan keyin mitoxondriyalar tomonidan ushlanib qoladigan kaltsiy xujayra fermentlarini zararlab, ta'sirini bo'g'ib qo'yadi, oqsilni denaturatsiyaga uchratib, koagulyatsion nekroz uchun xarakterli bo'lgan sitologik alteratsiyaga sabab bo'ladi.

KIMYOVIY BIRIKMALAR VA DORILAR

Kimyoviy birikmalar va dorilar hujayra zararlanishining ancha ko'p uchrab turadigan sabablari qatoriga kiradi. Aslida har qanday kimyoviy modda dori ham patogen omil bo'lib qolishi mumkinki, bu narsa uning dozasiga, ya'ni miqdoriga, qanday yo'l bilan organizmga yuborilganiga bog’liqdir. Hattoki glyukozadek beozor bir dori ko'p miqdorda yuboriladigan bo'lsa, atrofidagi muhitning osmotik bosimini o'zgartirib, xujayraga patogen ta'sir o'tkazishi mumkin.
Ko'pchilik kimyoviy birikmalar va dorilarning zarba uradigan joyi, ya'ni o'zining nishoni bo'ladi. Masalan, barbituratlar nuqul gepatotsitlarda o'zgarishlarga sabab bo'ladi, chunki ular jigarda parchalanadi va bularning parchalanishidan hosil bo'lgan oxirgi mahsulotlar jigar hujayralariga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Sulema me'dadan so'riladi, lekin buyrak bilan yo'g'on ichakni zararlaydi.
Hujayralarning zararlanishida kislorodning markaziy o'rinda turishi so'nggi yillarda isbot etildi. Ma'lumki, hujayralarning ishemiyadan zararlanishida kislorod etishmovchiligi muhim ahamiyatga ega. Lekin uning ortiqcha bo'lishi biologik oksidlanish zanjirining butunligini buzadi, bu narsa ko'p miqdor erkin radikallar hosil bo'lishiga olib keladi. Mana shu erkin radikallar lipidlarning peroksidlanishini kuchaytirib, hujayralarning muhim tarkibiy qismlarini zararlaydi. Membranalar zararlanishining mexanizmi erkin radikallar hosil bo'lishi bilan bog'langan.
Erkin radikallar (erkin valentlari bo'lgan atomlar yoki atom guruhlari) hujayraning normal, odatdagicha faoliyat ko'rsatib borishini xam ta'minlaydi. Chunonchi, mikroblarning fagotsitlar ishtirokida emirilishiga asosan erkin radikallarning oksidlashi sabab bo'ladi.
Tirik xujayraning tuzilishi jixatdan eng oddiy erkin radikallari anionsuperoksid (O_2-) va neytral gidroksil radikali (OH- — gidroksil radikalidir. Gidroksil radikali

hujayradagi asosiy kimyoviy moddalarning hammasi: oqsillar, nuklein kislotalar, ko'pgina kofermentlar, lipidlar bilan o'zaro ta'sir qiladiki, bu radikalning sitotoksik ta'siri asosan shunga bog'lik.

Hujayralar ichida erkin radikallar: 1) stress ta'siri ostida; 2) radiatsion energiya (ultrabinafsha nur, rentgen nuri va ionlashtiruvchi boshqa turdagi nurlar) yutilganida; 3) ekzogen kimyoviy moddalar ta'sir qilganida; 4) qarish jarayonida hosil bo'lishi mumkin.

Erkin radikallar sezilarli darajada mutagen ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega. Kislorod ishtirokida ular hujayra organellalari membranalaridagi lipidlarning peroksid oksidlanishiga sabab bo'ladi. Natijada endoplazmatik retikulum, mitoxondriyalar va hujayraning boshqa mikrosomal qismlari shikastlanadi.

Organizmga uglerod tetraxlorid yuborilganida gepatotsitlarning zararlanishi xozir aytib o'tilgan hodisani izohlab beradigan juda yaxshi misoldir. Uglerod tetraxlorid metabolizmi jarayonida jigardagi silliq endoplazmatik to'rda oksidazalar ishtiroki bilan erkin radikallar xosil bo'ladi. Cheklangan joyda xosil bo'lgan erkin radikallar membrana fosfolipidlari tarkibiga kiradigan yog' kislotalarining o'z-o'zidan oksidlanishiga sabab bo'ladi. Lipidli membranalar tuzilishining aynashi endoplazmatik retikulum tez emirilib, funktsiyasi izdan chiqishiga olib keladi.

Endoplazmatik retikulum alteratsiyaga uchraganidan keyin mitoxondriyalar zararlanadi. Plazmatik membrana o'tkazuvchanligi kuchaygani munosabati bilan xujayralarning bo'kishi, kaltsiy o'tishi zo'rayib boradi, bular pirovardnatijada hujayrani o'limga olib boradi.

Katta kontsentratsiyadagi kislorod ta'sir qilganida o'pka va boshqa to'qimalarning zararlanib qolishi ko'pdan beri ma'lum. Ayni vaqtda erkin radikallar hosil bo'lishi, asosan «kisloroddan zaharlanish» mahalida yuzaga keladigan patologik o'zgarishlarga bog'liq. Havosidagi kislorod miqdori ko'p bo'ladigan inkubatorda boqiladigan chaqaloqlar ko'zlarining zararlanishi, asosan ana shunday mexanizmga aloqadordir.

Hujayralarning erkin radikallardan nechoqlik ko'p yoki kam zararlanishi hujayralar va organizmni erkin radikallardan himoya qiluvchi mexanizmlarning asosini tashkil etadigan antioksidantlar, superoksidismutaza, katalaza, glyutationperoksidazalarning bor yo'g'ligi va nechog'liq faolligiga bog'liq.

TABIIY (FIZIK) OMILLAR

Tabiiy, ya'ni fizik omillar (jarohat, yuqori va past xarorat ta'siri, atmosfera bosimining birdan o'zgarishi, radiatsiya, elektr energiyasi, akustik energiya, lazer nuri) xujayralarga xar yo'llar bilan ta'sir o'tkazadi. Masalan, past harorat tomirlarning torayishiga sabab bo'lib, sovuq o'tgan to'qimaga qon kelishini kamaytirib qo'yadi. Bundan tashqari, xarorat juda pasayib ketgan hollarda hujayra ichidagi suvda kristallanish xodisasi boshlanib, hujayradagi moddalar almashinuvi anchagina izdan

chiqishi mumkin. Vazokonstriktorlar sovuq ta'siri tufayli falajlanib qolganida bu narsa tomirlarning kengayishiga sabab bo'lib, qon oqimi sekinlashib qolishiga va keyin qonning tomirlar ichida koagulyatsiyalanishiga olib keladi. hozir aytib o'tilgan misollarda hujayralarning gipoksiya tufayli zararlanishi ko'rsatib o'tildi.

Yuqori harorat hujayrani kuydirib kul qilishi mumkin. Badannnng katta katta joylari kuyganida boshlanadigan autoliz hodisasi zaharli moddalar hosil bo'lib borishiga olib keladi, bu moddalar konga so'rilib, hujayrani zararlantiradi. Yuqori harorat hujayradagi metabolizmni kuchaytiradi (gipermetabolizmga olib keladi). Bu narsa almashinuv jadalligi bilan qon ta'minotn darajasi o'rtasidagi muvozanat buzilishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, almashinuv jarayonlarining jadallashuvi hujayra muhitidagi rn ni o'zgartirib, juda past tushirib yuboradigan nordonmetabolitlar to'planib borishiga olib keladi (hujayradagi kompensatsiyalanmagan atsidoz).

Atmosfera bosimining birdan o'zgarishi hujayraning qon bilan ta'minlanishini yomonlashtiradi. Atmosfera bosimi yuqori bo'ladigan sharoitlarda ishlovchi g'avvoslar bilan shaxtyorlarda qon asosan azot va kislorod gazlari bilan to'yinadi. G'avvos suv betiga tez ko'tarilganida atmosfera bosimi to'satdan pasayib ketadigan bo'lsa, ba'zan gaz erigan holatdan chiqib, qonda pufakchalar hosil qiladi. Kislorod qonda yana eriydi, azot esa, kam eriydigan bo'lgani uchun, pufakchalar hosil qiladi, bular esa mikrotsirkulyatsiyani izdan chiqaradi. Mikrotsirkulyatsiya o'zanining tiqilib qolishi (masalan, gaz emboliyasi tufayli) hujayraning gipoksiyadan zararlanishiga olib kelishi mumkin.

Radiatsion energiya. hujayra tuzilmalari va makromolekulalarning zararlanishida suv radikallari, peroksidlar, xinon gidroperoksidlari va kislorod ishtirokida nur ta'sir etganida hujayrada hosil bo'ladigan boshqa moddalar muhim o'rin tutadi. Suvning ionlanishidan hosil bo'ladigan «qaynoq» radikallar hujayra ichidagi tuzilmalar bilan ikkilamchi tartibda o'zaro ta'sirga kirishib, hujayrani zararlantirib qo'yadi. Nur ta'siridan turli tuzilmalar va DNK metabolizmi ham aynaydi, DNK ning zararlanishi hujayraning mutatsiyaga uchrashiga asosiy sabab bo'ladi.

Elektr energiyasi tana orqali o'tar ekan, yuqori harorat paydo qilib, kuyuk yaralar hosil bo'lishiga olib keladi. Bunda hujayralardagi alteratsiya darajasi tokning kuchiga, kuchlanishiga, to'qimalarning nechog’lik chidamliligiga, tok kirgan va chiqqan yo'llarning xiliga boylik bo'ladi. Masalan, past chastotali tok o'tgan mahalida hujayra membranalarini qutblantirib qo'yadigan elektroliz boshlanadi. To'qimalarning bir qismida kislotali reaktsiya yuzaga kelsa (musbat zaryadlangan ionlar to'planishidan), boshqa qismlarida ishqoriy reaktsiya paydo bo'ladi (manfiy zaryadlangan ionlar to'planib qoladi). Kislotali reaktsiya paydo bo'lgan joyda oqsillar denaturatsiyaga uchrab, koagulyatsion (quruq) nekroz, ya'ni qorason, ishqoriy reaktsiya bor joyda esa, kollikvatsion (nam) nekroz boshlanadi.

BIOLOGIK OMILLAR

Biologik omillar ham xuddi odam atrofidagi xayvonlar, o'simliklar va mikroblar olami singari juda turli tumandir. Zaxarli ilon va baliqlarning zaxarlari, parazitlar, mikroblar, viruslar, zamburuglar patogen ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ilon zaharlarining ta'siri bu moddalarda hujayra membranalari va organellalarini zararlay oladigan lipolitik va proteolitik fermentlar bo'lishiga bog'liq.

Virus va mikroblar patogen ta'sirining mexanizmi bir xil emas, chunki bular o'zi ta'sir ko'rsatayotgan organizm xujayralari bilan xar xil shaklda o'zaro ta'sir qiladi. Chunonchi, talaygina viruslar hujayralarda yashasa ham, ularni zararlamaydi. Bunday viruslarni «yo'lovchi viruslar» deb aytishadi. Boshqa xil viruslar hujayrada alteratsiya boshlanishiga sabab bo'ladi.

Bakteriyalar ham, xuddi viruslar singari oldindan bilib bo'lmaydigan tarzda ta'sir ko'rsatadi. Ularning ba'zilari beozor kommensallar jumlasiga kiradigan, ya'ni organizmga zarar etkazmaydigan bo'lsa (kommensalizm), boshqalari organizmning hayot faoliyati uchun zarur bo'ladi ham (simbioz). Masalan, odam ichagida yashaydigan ichak tayoqchasi vitamin K hosil qiladigan manbadir. Lekin ba'zi xollarda shu ichak tayoqchasining o'zi immunitetdan mahrum bo'lgan chaqaloqda yoki tug’ilganidan keyin immunitetni bir qadar yo'qotib qo'ygan katta yoshli odamda o'tkir ichak kasalligiga sabab bo'lishi mumkin.Bunga qarama qarshi o'laroq, oqish spiroxeta xamisha patogen bo'ladi va zaxm kasalligini keltirib chiqaraveradi.

Bakteriyalarning hujayralarga ta'sir o'tkazish mexanizmi uncha aniq emas. Ba'zi mikroorganizmlarning o'zi joylashib olgan joydan ancha naridagi hujayralarda ham alteratsiya qodisasini keltirib chiqara oladigan ekzotoksinlar ishlab chiqara olishi ma'lum, xolos. Masalan, yuqori nafas yo'llari orqali organizmga kiradigan difteriya tayoqchasining ekzotoksini kardiomiotsitlarni, buyrak usti bezlari xujayralari va periferik nervlarni zararlaydi. Boshqa bakteriyalar endotoksinlar yoki parchalanganida patogen ta'sir ko'rsatuvchi fermentlar ishlab chiqaradi. Masalan, Crostridium perfringens anaerob bakteriyasidan ishlanib chiqadigan letsitinaza hujayralar membranasini emira oladi. Beta gemolitik streptokokkdan ishlanib chiqadigan gemolizinlar eritrotsitlarni eritib yuboradi. Hujayralarning bakteriyalardan zararlanishining ehtimolga juda yaqin boshqa mexanizmi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi (darxol yoki sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik) paydo bo'lishidir.

Parazitlar ta'sirining mexanizmi kamroq darajada o'rganilgan. Amyobiaz (parazitar kasallik) qo'zgatuvchisi organizmga kirgan joyidagi hujayralarni lizisga uchratadigan (eritib yuboradigan) ferment ishlab chiqaradi. Bezgak plazmodiysi eritrotsitga kirib olib, gemoglobinni parchalaydi va hujayra organellalarini zararlaydigan zaharli metabolitlar (bezgak pigmenti) hosil qiladi.

Viruslar hujayraga ko'rsatadigan ta'sirining mexanizmiga ko'ra ikki turga bo'linadi: 1) sitolitik viruslar, 2) onkogen viruslar.

Virusning sitolitik ta'siri asosida uning hujayra metabolizmining bevosita izdan chiqarishi yotadi. Viruslar o'z replikatsiyasi uchun hujayradagi ATF, ribosomalar, fermentlar va boshqa tuzilmalardan foydalanadi va shu bilan hujayradagi metabolizm jarayonlarini izdan chiqaradi. Ko'pgina viruslar hujayra makromolekulalarining sintezini buzadi. Masalan, poliomielit virusi oqsillar sintezini boshlab beradigan faol komplekslar hosil bo'lishini juda susaytirib ko'yadi. Ba'zi viruslar sitoskeletning alteratsiyaga uchrashiga: oraliq filamentlar yorilib ketishi, mikronaychalar tuzilishining aynashiga sabab bo'ladi. Respirator kasalliklarni qo'zg'atadigan odatdagi viruslar epitelial hujayralarning kiprikchalaridagi naychalar sonini o'zgartirib ko'yadi va shu tariqa hujayraning harakat faolligini susaytirib, nafas yo'llariga tushib qolgan yot zarrachalarni chiqarib tashlashni mumkin qilmay qo'yadi.

Qizamiq va gerpes virusiga hujayralar sintitsial yoki ko'p yadroli hujayralar hosil qilish bilan javob beradi.

Virusdan xujayra zararlanishining boshqa bir mexanizmi virus antigeniga, virusdan zararlangan hujayra antigeniga qarshi immun javob yuzaga keltirishdan iborat (3rasm). Bunda xujayraning tuzilishi, antitelolar tufayli yoki sitotoksik immun hujayralarning bevosita hujayraga ta'sir qilishi tufayli aynaydi. Masalan, virusli gepatitda jigar xujayralari Tlimfotsit tufayli boshlangan sitoliz yo'li bilan zararlanadi («ajal bo'sasi»).

Talaygina sitopatogen viruslar xujayralarga nisbatan ma'lum bir tarzda, o'ziga xos ravishda, ya'ni spetsifik tarzda ta'sir ko'rsatadi (virusning tropligi). Bu narsa o'sha xujayralar membranalarida virusning o'ziga xos, ya'ni spetsifik tarkibiy qismlari bilan o'zaro ta'sir qiladigan retseptorlar borlig'iga bog'liq. Virusning o'sha hujayralar retseptorlari bilan o'zaro ta'sirga kirishuvi virusga avval Hujayra membranasiga yopishib olishga, keyin esa hujayra ichiga o'tib, so'ngra uni shikastlantirishiga imkon beradi. Virus replikatsiyasiga javoban hujayraning qay tariqa reaktsiya ko'rsatishi virusning virulentligiga va shu hujayra turiga bog'liq.

Virusli infektsiyalar mahalida yuzaga keladigan yuqoridagi o'zgarishlar virus bilan hujayralar o'rtasida bo'ladigan o'zaro ta'sirning bir tomonlama ko'rinishidir. Ikkinchi tomondan, onkogen viruslar hujayralarning o'sma paydo qiladigan replikatsiyasiga sabab bo'ladi.

IMMUN REAKTSIYALAR

Tabiatan gumoral immun reaktsiyalar ham, xujayraga aloqador immun reaktsiyalar ham, shuningdek gumoral antitelolar va sensibillangan limfotsitlarning hujayraga ko'rsatadigan bevosita ta'siri ham hujayra alteratsiyasiga sabab bo'la oladi. Bundan tashqari, immun komplekslar (antiteloQantigenQkomplement) hosil bo'lishi natijasida neytrofil fermentlari va hujayrani zararlantiradigan boshqa zaharli moddalar ajralib chiqadi.

IRSIY KAMCHILIKLAR

Hujayra gomeostazi uchun genetik, ya'ni irsiy apparatning benuqson, normal holatda bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Shu munosabat bilan nuklein hujayralar molekulalarida jo bo'lgan genetik informatsiyaning to'satdan o'zgarishi (mutatsiya) hujayra alteratsiyasiga olib keladi. Bu mutatsiyalar hujayra doirasida fermentlar normal sintezining izdan chiqishi bilan yorqin ifodalanadi. Masalan, galaktozo-1-fosfat-uridil-transferaza faolligining yo'qolib ketishi (Lesh—Nixen kasalligi), ba'zi gemolitik anemiyalarda glyukozob, fosfatdegidrogenaza etishmovchiligi shular jumlasidandir.

Mutatsiyalar, qay yo'sinda boshlangan bo'lishidan qat'iy nazar, moddalar almashinuviga aloqador irsiy kasalliklarga sabab bo'libgina qolmay, balki o'smalar paydo bo'lishiga va hujayra immun patologiyasiga ham sabab bo'lishi mumkin.

Mutatsiya gametogenez jarayonida, zigotaning ilk rivojlanish davrida yoki tabaqalashib bo'lgan hujayralarda ham boshlanishi mumkin (somatik mutatsiya). So'nggi holda odatdagi normal hujayra o'sma hujayrasiga aylanishi mumkin (malignizatsiya). Ma'lumki, irsiy nosozliklar nasldannaslga o'ta oladi, ya'ni oilaviy kasallik bo'la oladi (masalan, o'roq'simon hujayrali anemiya).

OVQATLANISHNING BUZILISHI

Hujayralarning zararlanishida oqsil etishmovchiligi, avitaminozlar, kundalik ovqatda mikroelementlarning kam bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Ovqatda mikroelementlar kam bo'lishini mikroelementozlar deyiladi. Chunonchi, ovqat bilan tushib turadigan mis miqdorining etishmay qolishi mitoxondriyalarning qarish jarayonini tezlashtiradi, mitoxondriyalar membranasining o'tkazuvchanligi kuchayishiga olib keladi, ichki membranadan ATF o'tib turishini izdan chiqaradi. Erkin mis elementining ortiqcha bo'lishi oksidlovchi fermentlar faolligini susaytirib qo'yadiki, bu narsa xujayra halokatiga olib keladi.

Avitaminozlar ham, xuddi vitaminlarni ortiqcha iste'mol qilish singari, rivojlanib kelayotgan mamlakatlarda keng tarqalgan qodisa bo'lib, hujayralarning zararlanish sababi bo'la oladi. Chunonchi, A avitaminozda ko'z kon'yunktivasi va shox pardasi epiteliysining hujayralari alteratsiyaga uchraydi (kseroftadmiya). So'lak bezlari hujayralarida ham atrofiya boshlanadi. V guruhiga kiradigan vitaminlar va nikotinat kislota etishmay qolganida me'da, ichak shilliq pardasi, jigar hujayralarida atrofiya boshlanib, nerv sistemasi hujayralarida distrofik o'zgarishlar ro'y beradi. Shunisi g'alatiki, turmush darajasi yuqori bo'lgan odamlar uchun xarakterli bir hodisa ortiqcha ovqatlanish ham kasalliklar va o'limning muhim sababi bo'ladiki, buning asosida hujayralar alteratsiyasi yotadi.

HUJAYRANING QARISHI

Qarish, keksayish jarayonida ikkita mexanizm ahamiyatga ega bo'ladi: 1) hujayrada alterativ jarayonlarning tobora ko'proq yoyilib borishi, bu narsa hujayraning kaytmas tarzda zararlanishiga olib keladi; 2) zararlovchi shikastga himoya kompensator reaktsiyalar bilan javob berish layoqatining pasayib ketishi. Har bir hujayrning ko'payib, nasl berib turadigan davri ham bo'ladi, hujayra hayotining bu davri irsiy yo'l bilan belgilangan va cheklangandir, degan tushuncha ham bor. Bu tushuncha Hayflick degan olimning o'qima kulturasi bilan o'tkazgan tajribalari asosida paydo bo'lgan, u fibroblastlarning in vitro sharoitida 50±Yu marta bo'linishini, shundan keyin bu hujayralar replikatsiyasi to'xtab qolishini topdi.

Kulturadagi kari hujayralar morfologik jihatdan olganda yirikroq, ba'zan ko'p yadroli bo'lib qoladi. Ularning Sitoplazmasida har xil kattalikdagi vakuolalar paydo bo'ladi. qari hujayralar zararlanishga ko'proq moyil bo'lib qoladi. Markaziy nerv sistemasida nerv xujayralari soni kamayadi. Qarib borayotgan miya neyronlari neyrofibrillyar degeneratsiya ham xarakterlidirki, bu narsa keksalikka aloqador aqli pastlik (senil dementsiya) va Altsgeymer kasalligida ayniqsa ifodalangan bo'ladi. Shunday qilib, tashki muxitning qari individuumlarga tobora ko'proq ta'sir o'tkazib turadigan omillari (ultrabinafsha nurlar, har xil dorilar, rentgen nurlari, ozikovqat masallihlari) sitoplazmatik tuzilmalarda xam somatik mutatsiyalarni, xam turlicha boshqa o'zgarishlarni keltirib chiqara oladi. Bu fikrning isboti hujayralarda sariqjigarrang tusli pigment lipofustsin to'planib qolishidir. Qarish jarayonida bu pigmentning to'planib borishi turli to'kimalarda, aksari yurak, jigar, miyada kuzatiladi. Bu pigment hujayra membranalarida lipidlarning peroksid oksidlanishi mahalida yuzaga keladigan va lipofustsinni to'plab oladigan lipidlar bilan oqsillar kompleksidan iboratdir. Adabiyotda lipofustsinni qarilik pigmenti deb ham yuritiladi.

HUJAYRA QAYTAR VA QAYTMAS ZARARLANISHINING MORFOLOGIYASI

Alteratsiya bo'ladigan tuzilish aynashining asosiy xillari distrofiya va nekrozdir, bularni ko'rib chiqishni submikroskopik o'zgarishlar bilan tanishishdan boshlaymiz.

Patogen omillar ta'sir etganida hujayra organellalarining xammasi ham alteratsiyaga uchrashi mumkin.

Plazmatik membraning alteratsiyasiga aloqador o'zgarishlar hujayra zararlanishining ilk bosqichida yuzaga keladi va ionlar muvozanati idora etilishi izdan chiqqanini aks ettiradi. Bunda hujayra bo'rtib, sitoplazmatik pufakchalar xosil bo'ladi, mikrovorsinkalar kalta tortib, shakli o'zgarib qoladi, psevdomielin tuzilmalari paydo bo'ladi, hujayralararo bog'lanishlar eskirib, yo'qolib ketadi. Bu o'zgarishlar tez orada yuz beradi va tabiatan qaytar bo'ladi. Birmuncha kechki bosqichlarda, qaytmas

zararlanish mahalida faqat hujayra membranalarigina emas, balki barcha organellalar membranalari emiriladi.
Mitoxondriyalarda alterativ o'zgarishlar ishemiya sharoitlarida juda tez va ba'zi kimyoviy moddalar ta'sir kilgan mahallarda birmuncha sekin avj olib boradi. Ishemiyaning birmuncha erta bosqichida mitoxondriyalar kondensatsiyalanadi, lekin keyinchalik juda tezlik bilan bo'kib boradi, ularning bo'kishi mitoxondriyalarning ichki to'siqlaridagi ion o'zgarishlariga bog'liq bo'ladi. Ishemiyadan keyin 30 minut o'tgach, mitoxondriyalar matriksida zich osmiofil tuzilmalar paydo bo'ladi. Mana shu zich tuzilmalar lipoproteidli kompleks lipidlaridan iborat bo'lib, qaytmas jarayonlar boshlanganidan darak beradi. Reperfuziya va kimyoviy moddalardan zararlanish boshlangan maxalida bu zich donalar kaltsiyga boy bo'ladi. Qaytmas zararlanish uchun mitoxondriyalarning birmuncha sezilarli darajada bo'kishi, mitoxondriya membranalarining butunlay uzilib, keyinchalik kaltsiylanishi xarakterlidir.
Patogen omil ta'sir etganidan keyingi ilk bosqichlarda endoplazmatik retikulumning kengayishi kuzatiladiki, bu suv va ionlarning almashinishidagi o'zgarishlar bilan bog'liqdir. Keyinchalik ribosomalar qadir-budur endoplazmatik retikulumdan uzilib chiqadi, polisomalar parchalanib, monosomalarga aylanadi. Ayni vaqtda oqsil sintezi susayib ketadi. Hozir bayon etilayotgan reaktsiyalar ham qaytardir, lekin patogen omil ta'siri davom etib boradigan bo'lsa, endoplazmatik retikulum tarkibiy qismlariga parchalanib, psevdomielin strukturalari hosil bo'ladi.
Qaytar zararlanish bosqichida lizosomalar oqish tusda, bo'rtgan bo'ladi, lizosoma fermentlari ajralib chikkanini ko'rsatadigan belgilar ko'zga tashlanmaydi. Letal zararlanish boshlanishi bilan lizosomalar uzilib parchalanadi va o'lik hujayra vujudidan butunlay yo'qolib ketishi mumkin.

HUJAYRA DISTROFIYALARI

Yuqorida aytib o'tilganidek, zararlanish tufayli hujayrada struktura o'zgarishlari boshlanmasidan ilgari undagi almashinuv va fermentativ jarayonlar izdan chiqadi, bu jarayonlar morfologik jihatdan har xil ifodalangan bo'ladi. Masalan, mitoxondriyalarning bo'kishi, kristallarining kalta tortib qolishi, matriks rangining o'chishi hujayrada adenozintrifosfat etishmayotganidan va gipoksiyaning bevosita oqibati tariqasida hujayradagi oksidlanish jarayonlari buzilganligidan dalolat beradi.
Klassik patologiyada hujayra metabolizmining izdan chiqishini funktsiyasining buzilishi bilan birga davom etib boradigan distrofik jarayonlar deb qarash rasm bo'lgan. Bu jarayonlar uchun xarakterli narsa hujayrada har xil almashinuv mahsulotlarining to'planib qolishidir. Distrofik jarayonlarni hujayrada to'planib boradigan kimyoviy moddalarning tabiatiga qarab toifalarga ajratish qabul qilingan. Chunonchi, tabiatan oqsildan iborat kiritmalar paydo bo'lsa, bunda oqsil

almashinuvining izdan chiqqanligi (oqsil degeneratsiyasi) to'g'risida gap boradi, bordiyu, hujayrada yog'lar, lipidlar kiritmalari topiladigan bo'lsa, buniyod distrofiyasi deb aytiladi. Shunga yarasha hujayrada pigmentlar, uglevodlar almashinuvi ham buzilishi mumkin va hokazo.

Shunday qilib, distrofiya asosan hujayra metabolizmi izdan chiqshii tufayli hujayra tuzilishida sezilarli o'zgarishlar ro'y berishi bilan davom etadigan murakkab patologik jarayondir.Distrofik jarayon avj etib boradigan bo'lsa, hujayra funktsiyalarini izdan chiqaradi.

Etiologiyasi va patogenezi. Distrofiya sabablari har xil. Distrofiya boshlanishiga yo'l ochadigan etiologik omillardan kelib chiqib, asosan distsirkulyator endokrin va serebral o'zgarishlarga, shuningdek immunopatologik jarayonlarga bog'liq bo'lgan distrofiyalar tafovut qilinadi. Distrofiyaning turidan qat'iy nazar, xamma hollarda ham so'z hujayradagi almashinuv va fermentativ jarayonlarning u yoki bu o'zgarishlari to'g'risida, hujayrada yuzaga keladigan fizikkimyoviy surilishlar to'g'risida boradiki, hujayra ichida turli moddalarning to'planib qolishiga ham asosan shular sabab bo'ladi. hujayra ichida to'planib qoladigan mana shu moddalar ba'zi xollarda hujayraning funktsional xolatiga ta'sir qilmaydi, boshqa hollarda esa bu jarayon hujayraning zararlanishiga sabab bo'ladi.

hujayra ichida kiritmalar to'planib borishi quyidagi turli jarayonlarga bog'liq:

1) odatda, ya'ni normada uchraydigan metabolitlar miqdorining hujayrada ortiqcha to'planib borishiga (masalan, diabet bilan og'rigan kasallarda qondagi glyukoza miqdori uzoq vaqt yuqori darajada bo'lganida glikogenning hujayra ichida to'planib borishi);

2) almashinuvda ishtirok etmaydigan, odatdan tashqari ba'zi mahsulotlarning to'planib borishiga (bunday hodisa metabolizmning tug'ma kamchiliklarida kuzatiladi — tezaurismozlar. ya'ni to'planish kasalliklari);

3) ba'zi moddalarning hujayra ichida ortiqcha sintezlanishiga bog'liqdir. Bunga misol qilib, pigmentlar, masalan, adrenal etishmovchilikda melanin pigmentining ortiqcha to'planib qolishini keltirsa bo'ladi.

Distrofik jarayonlar aksari yuqori darajada faqat sustlashgan, funktsional jihatdan faol bo'lgan hujayralarda (jigar, buyrak, yurak hujayralarida) kuzatiladi. Ayni vaqtda tuzilishi va funktsiyalari jihatidan har xil bo'lgan hujayralarda avj oluvchi bir xildagi distrofiya asosida har xil mexanizmlar yotadi. Masalan, jigardagi yog' distrofiyasi asosan gepatotsitlarda trigletsiridlar to'planib qolganiga aloqador bo'ladi. Difteriya maxalida kardiomiotsitlarda boshlanadigan yog' distrofiyasining mexanizmi asosida difteriya tayoqchasi ishlab chiqaradigan ekzotoksinning karnitin, yog' kislotalarining oksidlanishida ishtirok etadigan kofaktor metabolizmiga kirishuvi yotadi.

Yukorida aytib o'tilganidek, hujayralar distrofiyasiga asosan moddalar almashinuvidagi turli o'zgarishlar sabab bo'ladi. Shu munosabat bilan distrofiyalarning

oqsil, yog', uglevod, pigment, mineral distrofiyalar degan turlari tafovut qilinadi va xokazo.

OQSIL DISTROFIYALARI

To'qima va xujayra strukturalarining funktsional holati ko'p jihatdan oqsil moddalar almashinuviga bog'liq. Masalan, neyronlarning nervreflektor faoliyati oqsillar, jumladan tarkibida oltingugurt bo'ladigan oqsillar almashinuviga maxkam bog'langan. Aktimiozin tufayli muskullar qisqarish layoqatiga egadir. Oqsil almashinuvi buzilganida to'qimalarda qanchalik chuqur funktsional o'zgarishlar ro'y berishi ana shundan ko'rinib turibdi.

Oqsil distrofiyasi: 1)gidropik, 2) gialintomchili, 3) muguzli distrofiyalarga bo'linadi. Uning bu turlari paydo bo'lish mexanizmi jixatidan birbiridan farq qiladi (4rasm).

Gidropik distrofiya. hujayra distrofiyasining eng «muhim belgilaridan biri va barcha shakldagi hujayra zararlanishining dastlabki alomati hujayraning bo'kishi, ya'ni bo'rtishidir. Bunday hodisa hujayra membranasining o'tkazuvchanligi kuchayib, diffuzion va osmotik mexanizmlar hamda hujayra nasoslarining ishi buzilganida ro'y beradi. Ana shunday sharoitlarda hujayra ion va suv gomeostazini bir me'yorda saqlab turish layoqatini yo'qotib qo'yadi. Shu tufayli hujayradan tashqaridagi, ya'ni ekstratsellyulyar bo'shlig'dan xujayra ichiga suyuqlik o'ta boshlaydi. hujayraga suyuqlik o'tishi davom etaveradigan bo'lsa, uning sitoplazmasida suyuqlik bilan to'lib turgan may,!mayda vakuolalar paydo bo'ladi. Bular endoplazmatik retikulumning kengayib, bo'laklarga ajralib ketgan kismlaridan iboratdir.

Hujayra zararlanishining bu turi vakuolli yoki gidropik distrofiya deyiladi, bu xildagi distrofiya hujayra sitoplazmasida suv miqdori juda ko'payib, har xil kattalikdagi vakuolalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Vakuolalar bir talay bo'lishi yoki birbiri bilan Qo'shilib, sitoplazmani butunlay egallab olishi va yadroni bir chetga surib qo'yishi mumkin. Ayni vaqtda organlarning tashqi ko'rinishi o'zgarmaydi. Bir qancha olimlar distrofiyaning shu turini «suvoqsilli distrofiya» deb atashni to'g'ri rok. deb hisoblaydi.

OQSIL DISTROFIYASI

Vakuolli distrofiya muskul va nerv hujayralarida, leykotsitlar, teri va buyrak kanalchalari epiteliysida, gepatotsitlarda buyrak usti bezlari po'stloq moddasining hujayralarida kuzatiladi. Odamni holdan toydiradigan ich ketar mahalida buyrak kanalchalari epiteliysida yuzaga keladigan gidropik degeneratsiya aynihsa yaqqol bo'ladi — gidropik nekroz. Jigarda gepatotsitlarning suvlioqsilli distrofiyasi virusli gepatit maxalida kuzatiladi. Suvoqsilli distrofiyalarning hamma shakllari juda avjiga chiqqan mahalda sitolizga olib. boradi. Ayni vaqtda organlarning funktsiyasi buziladi.

Shu turdagi distrofiyaning sabablari jumlasiga: infektsion, infektsiontoksik jarayonlar, gipoproteinemiya, suvelektrolitlar muvozanatining buzilishi kiradi.
Tsitoplazmada vakuolalar paydo bo'lishi sekretor faoliyatning bir ko'rinishi tariqasida fiziologik sharoitlarda ham kuzatilishi mumkin. Jumladan, markaziy va periferik nerv sistemasining gangliyalarida, xususan gipotalamus neyronlarida ana shunday hodisa qayd qilinadi.
Gialintomchili distrofiya sitoplazmada birbiri bilan qo'shilib ketadigan gialinsimon yirik oqsil tomchilari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bunday tomchilar pinotsitoz hujayralarning sitoplazmasida to'planib boradigan, tarkibida lizosomalar bilan reabsorbtsiyalangan pufakchalarning birbiriga qo'shilishi natijasida hosil bo'ladi. Gialintomchili distrofiya boshlanishiga hujayradagi oqsil sintezining aynab holishi ham asosiy sabab bo'lishi mumkin.
Gialintomchili distrofiya jigar, buyrak hujayralarida ko'proq uchraydi. Jigarda distrofiyaning bu turi alkogol gepatitida, birlamchi biliar sirroz, bolalar Hind sirrozi mahalida kuzatiladi. Alkogol gepatitida gepatotsitlar sitoplazmasida Mallorining gialinsimon tanachalari (alkogol gialini) paydo bo'ladi. Buyrakda sezifarli proteinuriya bo'lib turgan va talaygina miqdordagi oqsil reabsorbtsiyalanadigan sharoitlarda buyrak burama kanalchalarining epiteliysida shishasimon pushti tomchilar ko'rinishidagi gialin kiritmalari paydo bo'ladi.
hujayrada oqsilli kiritmalar paydo bo'lishi normada ham kuzatilishi mumkin. Masalan, proksimal tomondagi burama kanalchalarda biroz miqdor albumin reabsorblanadi va bu shu kanalchalar epiteliysi hujayralarida topilishi mumkin. Og'ir proteinuriyaga olib boradigan o'zgarishlar mahalida pinotsitozga aloqador oqsil reabsorbtsiyasi kuzatiladi. Proteinuriya barham topib ketadigan bo'lsa, oqsil Donalari metabolizmga uchrab, yo'qolib ketadi. Bazi virusli infektsiyalarda zararlangan gujayralar sitoplazmasida gialinli virus kiritmalari topilgan.
Gialintomchili distrofiya faqat mikroskopik tekshirish yo'li bilangina aniqlanadi. Gialintomchili distrofiyaning oqibati yomon, qaytmas jarayon bo'lmish bu distrofiya hujayrani nekrozga olib boradi va hujayra funktsiyalarining jiddiy ravishda izdan chiqishiga sabab bo'ladi.
Shox moddali distrofiya shoxlanib borayotgan epiteliyda ortiqcha miqdorda shox moddasi hosil bo'lishi giperkeratoz—qadoq paydo bo'lishi yoki odatda
Til leykoplakiyasi.
uchramaydigan joylarda (shilliq pardalardagi leykoplakiya, epitelial o'smalardagi rak marvarid donalari) shox moddasi yuzaga kelishi bilan ta'riflanadi.
Shox moddali distrofiya surunkali yalliglanish, virusli infektsiya, avitaminozlar, gormonal o'zgarishlar vaqtida, teri rivojlanishi izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Giperkeratoz, ixtioz, leykoplakiya singari patologik jarayonlar asosida shox moddali distrofiya yotadi. Distrofiya endi boshlanib kelayotgan mahalida unga sabab bo'lgan omil, ya'ni etiologik omil bartaraf etiladigan bo'lsa, u qaytar bo'lishi mumkin. Tug'ma

ixtioz hayot bilan sig'isha olmaydi. Leykoplakiya rak oldi jarayoni bo'lib hisoblanadi, u epiteliydan xavfli o'sma paydo bo'lishi uchun manba bo'lib xizmat qilishi mumkin.

YOG' DISTROFIYASI I

Fosfatidlar, steridlar, sterinlar, xolesterinlar, serebrozidlarni o'z ichiga oladigan lipoid moddalar hujayralarda oqsil bilan birikib, lipoproteid komplekslarini hosil qiladi, membrana qismlarining tuzilishida ishtirok etadi va kiritmalar ko'rinishida uchramaydi. Kapillyarlar endoteliysi, buyrak to'g'ri kanalchalarining epiteliysi va buyrak usti bezlarining makrofaglari bundan istisnodir, bu tuzilmalarda lipoidlar normada asosan mikroskopik yo'l bilan tekshirilgandagina topiladi, faqat tez sarflanadigan lipoidlar deposi bo'lmish buyrak usti bezlaridagina lipoidlar oddiy ko'zga ko'rinadigan miqdorda bo'lishi mumkin (masalan, xolesterinni to'q sariq rangiga qarab aniqlasa bo'ladi).
hujayralardagi yog' distrofiyasi huyidagi shakllarda namoyon bo'lishi mumkin:
1) buyrak usti bezlarida, jigar epiteliysi, Genle qovuzlog'i va buyrak to'g'ri kanalchalarining epiteliysida, miya kapillyarlari endoteliysida normada ham topiladigan lipidlar miqdorining ko'payib qolishi yoki kamayib ketishi;
2) sifat o'zgarishlari, masalan, normada faqat neytral yog' topiladigan buyrak to'g'ri kanalchalari epiteliysida lipidlar paydo bo'lishi;
3) lipidlar normada morfologik tekshirishda topilmaydigan organlar parenximasi hujayralarida lipidlar paydo bo'lishi;
4) yog'ning parchalanishidan hosil bo'lgan mahsulotlarning monotsitar-makrofagal sistema hujayralari tomonidan so'rilishi jarayonida asosan shu sistema xujayralarining yog' bosishi (rezorbtiv yog' bosishi).
Yog' distrofiyasining patogenetik mexanizmi har xil, lekin hujayrada yirik yoki mayda Yog' vakuolalarining paydo bo'lishi hamma hollarda ham hujayra ichidagi lipidlar miqdorining mukarrar ko'payib ketganini ko'rsatadi. Yog' kiritmalari paydo bo'lishidan avval hujayrada ba'zan bo'rtish yoki bo'kish hodisasi boshlanadiki, bu narsa hujayraga etgan zararning haytar ekanligini ko'rsatuvchi belgi bo'lib hisoblanadi. Yog' kiritmalari paydo bo'lishi ba'zan hujayra halokatining darakchisi bo'lishi mumkin. Ko'pgina xollarda ular nekroz boshlangan joyga takalib turgan xujayralarda paydo bo'ladi.
Jigarda yog' distrofiyasi boshlanish mexanizmi ko'proq o'rganilgan. Normal sharoitlarda jigarga lipidlar yog' to'qimasi va ovqat mahsulotlaridan o'tadi. Yog' to'qimasidan lipidlar ajralib chiqib, faqat bir shaklda — erkin yog' kislotalari ko'rinishida bir joydan ikkinchi joyga o'tadi. Ovqat mahsulotlaridagi lipidlar jigarga triglitseridlar, fosfolipidlar, oqsildan tarkib topgan lipid zarralari ko'rinishida xam, erkin Yog' kislotalari ko'rinishida ham borib turadi. Yog' kislotalarining bir kismi jigarning o'zida sintezlanadi. Yog' kislotalari qay tariqa paydo bo'lganidan qat'iy nazar ularning ko'pgina qismi eterifikatsiyaga uchrab, triglitseridlargacha parchalanadi, bir

qismi xolesteringa aylanadi, bu xolesterin fosfolipidlar tarkibiga qo'shilib ketadi yoki mitoxondriyalarda keton birikmalarigacha oksidlanadi. Hujayra ichidagi triglitseridlar jigardan chikib ketishi uchun o'ziga xos apoprotein molekulalari (oqsil aktseptori—lipidlar) bilan birikib, lipoproteidlar hosil qilishi kerak.

Triglitseridlarning jigarda yog' distrofiyasi boshlanishiga olib boradigan darajada ortiqcha to'planib qolishida quyidagi omillar ahamiyatga ega:

1) erkin yog' kislotalarining ortiqcha miqdorda jigarga o'tib turishi. Masalan, ochlik mahalida yog' kletchatkasidagi neytral yog'lar zo'r berib ajralib chiqa boshlaydi. Shuning natijasida jigarga ko'p miqdor yog' kislotalari o'tib, bu erda ular triglitseridlarga aylanadi. Yog' kletchatkasidan lipidlar paydo bo'lishiga kortikosteroidlar ta'siri ham sabab bo'ladi;

2) atsetatdan ko'plab yog' kislotalari sintezlanishi;

3) yog' kislotalari oksidlanishi suratining pasayib ketishi, buning natijasida yog' kislotalari zo'r berib eterifikatsiyaga uchraydi va triglitseridlarga aylanib boradi;

4) alfaglitserofosfat miqdorining ko'payib ketishi natijasida yog' kislotalarining zo'r berib eterifikatsiyalanib, triglitseridlarga aylanib turishi;

5) apoprotein sintezining susayishi. Yuqorida aytib o'tilganidek, triglitseridlarning lipoproteinlarga aylanishi uchun shu oqsil bo'lishi kerak, chunki lipidlar birgina lipoproteidlar ko'rinishida jigardan chiqib keta oladi. Shu munosabat bilan apoprotein miqdorining kamayib ketishi triglitseridlar to'planib borishiga sabab bo'ladi.

Jigarda yog' distrofiyasi boshlanishining shu mexanizmi organizmga uglerod tetraxlorid ta'sir kilgan mahalda, odam ovqatga yolchimagan paytlarda va jigarda lipoproteidlar sekretsiyasi susayib qolgan vaqtlarda kuzatiladi. Sanoati rivojlangan mamlakatlarda jigar yog' distrofiyasining eng ko'p uchraydigan sababi alkogolizmdir. Alkogol mitoxondriyalar va. mikrosomalar funktsiyasini izdan chiqaradigan gepatotoksik moddalar qatoriga kiradi.

Shunday qilib, jigar yog' distrofiyasining patogenezida: 1) erkin yog' kislotalarining ortiqcha safarbar bo'lishi, 2) triglitseridlar o'zlashtirilishining susayib ketiish, 3) yog'lar oksidlanish sur'atining pasayishi, 4) eterifikatsiya kuchayishi, 5) lipoproteidlar ekskretsiyasining to'xtab qolishi, o) endoplazmatik retikulumning erkin radikallardan bevosita zararlanishi ahamiyatlidir.

Engil darajadagi yog' distrofiyasi hujayralar funktsiyasiga ta'sir qilmaydi. Lekin birmuncha sezilarli darajadagi yog' distrofiyasi jigar funktsiyasini izdan chiqara oladi, ammo bu hodisa hali qaytar bo'lishi mumkin. Basharti, hujayra ichida davom etib boradigan, hayot uchun muhim bo'lgan jarayonlar ko'p darajada izdan chiqadigan bo'lsa, bu holda jigardagi yog' distrofiyasi, ya'ni yog' gepatozi tabiatan qaytmas tusga kiradi. Shunday qilib, ichkilikvoz odam, ya'ni alkogolik jigarda hali sirroz boshlanmasdan turib, ichkilik ichishga barham beradigan bo'lsa, u holda kasallik jarayonining orqaga qaytib, jigarning tuzilishi bilan funktsiyalari to'la to'kis tiklanishi,

asliga kelishini kuzatish mumkin. Yog' distrofiyasi ko'proq jigar va yurakda kuzatiladi.lekin boshqa organlarda ham boshlanishi mumkin.
Jigarning yog' distrofiyasi. O'rtacha darajadagi yog' distrofiyasi oddiy ko'z bilan qaralganda aniqlab olsa bo'ladigan o'zgarishlarga olib bormaydi. Gepatotsitlarda yog'lar to'planib qolishi kuchaygan sayin jigar kattalashib, sargish, sariq jigarrang tusga kirib boradi. Uning og'irligi 3 kg dan 6 kg gacha borishi mumkin, konsistentsiyasi yumshoq.bo'lib qoladi, kesilgan yuzasi xuddi yog'ga o'xshab ko'zga tashlanadi.
Elektron mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida endoplazmatik retikulumga zich taqalib turadigan liposomalar (membrana bilan cheklangan tuzilmalar) paydo bo'lgani jigarda yuz beradigan eng dastlabki o'zgarishlardan biri deb hisoblanadi Liposomalarning paydo bo'lishi endoplazmatik retikulumga bog'liq bo'lsa ajab emas. Optik mikroskop bilan tekshirilgan mahalda Yog' distrofiyasining ilk bosqichlarida hujayra sitoplazmasida yadro atrofida yog' tomchilari paydo bo'ladi. Jarayon zo'rayib borganida, bu tomchilar birbiriga qo'shilib, yadroni bir chekkasiga surib qo'yadigan yirikyirik puch bo'shliqlar hosil qiladi.
Optik mikroskop bilan tekshirib qaralganida jigar yog' distrofiyasi g'oz jigari yoki soxta muskatsimon jigar ko'rinishida ko'zga tashlanishi mumkin.
1. «G'oz» jigari —organning bir tekis, ya'ni diffuz ravishda yog' bosishi bo'lib, bunda jigarning hamma hujayralari yog' tomchilari bilan almashinib qoladi. Jigarni shu tahlidda yog' bosganida saqlanib qolgan gepatotsitlar xam normadagidek bazofil emas, balki eozinofil bo'lib ko'zga tashlanadi. Bu jigar xujayralarida ribonuklein kislota yo'qolib ketishiga bog'liq.
2. Soxta muskatsimon jigar — faqat jigar bo'lakchalarining chetlarida joylashgan gepatotsitlarni notekis yog' bosishi bilan ta'riflanadi. Shu munosabat bilan jigar bo'lakchalarining markaziy qismi odatdagi rangini saqlab qoladi, chetki tomonlarida esa sariqjigarrang tus paydo bo'ladi
Yog' distrofiyasining sabablari kamqonlik, yolchib ovqatlanmaslik, uzoq davom etadigan kasalliklar, zaharlanish, infektsion jarayonlardir. Yog' distrofiyalari uzoq davom etib boradigan bo'lsa, ularning oqibatida bir tekis o'sgan biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi, jigarning yog'li sirrozi deb. shuni aytiladi.
Buyrakning yog' distrofiyasi. Oddiy ko'z bilan tekshirib qaralganida distrofiyaning bu xili buyrak hajmi kattalashib, qalinlashgan va oqish bo'lib ko'zga tashlanib turgan po'stloq moddasida maydamayda sariq dog'lar, hollar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Kasallikning dastlabki paytlarida buyrak katta bo'ladi, keyinchalik esa u biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi hisobiga bujmayib qoladi (ikkilamchi tartibda bujmaygan buyrak). Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida organ burama kanalchalarining epiteliysi va stromasida bir talay lipoid kiritmalar borligi ko'zga tashlanadi. Buyrak yog' distrofiyasining sababi ko'pincha zaxm kasalligidir.

Yurakning yog' distrofiyasi ko'pincha gipoksiya mahalida kuzatiladi va ikki xil tarzda namoyon bo'ladi. Yurak yog' distrofiyasining o'rtacha, ammo uzoq davom etadigan gipoksiyada yuzaga keladigan birinchi xilida kardiomiotsitlarda tomchilar ko'rinishidagi lipidlar notekis ravishda to'planib boradi, shunga ko'ra lipidlarni o'ziga olgan tolalar intakt tolalar bilan navbatlashadi. Shu narsa xuddi yo'lbars terisiga o'xshab ketadigan olabula naqsh hosil qiladi. «Yo'lbars yuragi» degan nom shundan kelib chiqqan. Ana shunday yo'lbarsnamo naqsh endokardning papillyar muskullarida va yurak qorinchalari trabekulalarida hammadan ko'ra ko'proq seziladi.

Yog' distrofiyasi miokardning funktsional jihatdan zo'r kelib turadigan qismlarida hammadan ko'ra ko'proq avjiga chiqadi. Aortal klapan nuqsoni bo'lsa, h holda chap qorinchaga hammadan ko'ra ko'proq zo'r keladi. Yo'lbars yuragiga xos manzara ham yurakning ayni shu qismida paydo bo'ladi. Holbuki yurak boshqa bo'limlarining miokardi o'zgarmay qolaverishi mumkin. Yurak nerv apparati va o'tkazuvchi sistemasining alohida yog' distrofiyasi ham uchrashi mumkin. Argentina bilan Braziliyada tarqalgan va tripanosomozning bir turi bo'lgan Shagas sindromida ana shunday xodisa kuzatiladi. Yurak o'tkazuvchi sistemasi sohasida boshlangan yog' distrofiyasi, odatda qaytmas jarayon bo'lib, oqibatda yurakning falajlanishiga olib keladi.

Yog' distrofiyasining ikkinchi xili chuqur gipoksiya maxalida yoki ba'zi turdagi miokarditlar (masalan, difteriyada uchraydigan parenximatoz miokardit) vaqtida boshlanadi, shu bilan birga bunda barcha kardiomiotsitlarda yog' tomchilari topiladi. Difteriya mahalida boshlanadigan yog' distrofiyasining mexanizmi asosida kasallik qo'zg'atuvchisi ekzotoksinining yog' kislotalari oksidlanishida ishtirok etuvchi kartin kofaktori metabolizmiga kirishib ketishi yotadi.

Yog' kiritmalari boshqa patologik sharoitlarda ham to'planib borishi mumkin, ba'zi kasalliklarda hujayralar ichida xolesterin va xolesterinester to'planib borishi mumkin, massalar, ba'zi kasalliklarda hujayralar ichida xolesterin va xolesterinester to'planib borishi mumkin. Mana shu kasalliklarning eng muhimi aterosklerozdir, bunda aorta va yirik arteriyalar intimasining silliq muskul hujayralari va makrofaglarida lipidlar to'planib boradi. Bu hujayralar ko'piksimon ko'rinishga kiradi va tomirlar intimasida to'planib, ana shu jiddiy kasallik uchun xarakterli bo'lgan ateromalar hosil qiladi. Ko'piksimon hujayralar lipidlarga to'libtoshib ketganidan keyin yoriladi va intima stromasiga lipidlarni ajratib chiqaradi.

Giperlipidemik holatda ham makrofaglar ichida xolesterin va xolisterinesterlar to'planib boradi. Bunday shikastlar odatda terining subepitelial biriktiruvchi to'qimasi, ksantomalar deb ataluvchi o'smasimon massalar hosil qiladigan paytlarda kuzatiladi. Yog' kiritmalari fiziologik sharoitlarda xam to'planib borishi mumkin. Masalan, nekrozga uchragan hujayralarning Yog'li detritiga to'qnash kelgan makrofaglar o'zining fagotsitar faolligi munosabati bilan lipidlarni yutib olib, ularga to'lib ketishi mumkin. Yalliglanish o'choqining chetida joylashgan makrofaglar bir talay

maydamayda lipid vakuolalari bilan to'lib ketishi mumkin, shunga ko'ra ular ko'piksimon ko'rinishga kirib qoladi (ko'piksimon hujayralar).

UGLEVOD DISTROFIYALARI

Uglevod distrofiyalari orasida qand siyish va glikogenozlar hammadan katta axamiyatga ega.

qand siyish (qandli diabet kasalligi) qonda va siydikda qand miqdori ko'payib ketishi bilan ta'riflanadi (qonda qand miqdorining ko'payishi giperglikemi deb, siydikda qand paydo bo'lishi glyukozuriya deb ataladi). Diabetga olib keladigan sabablarjuda har xil bo'lishi mumkin: 1) asabiy stresslar, ruhan hayajonlanish, nerv sistemasining o'smalari va travmalari, 2) almashinuvga aloqador omillar, 3) endokrin o'zgarishlar (Bazedov kasalligi, homiladorlik ana shunday kasallik jumlasidandir). Bu kasallikning patogenezida insulyar apparatning etishmovchiligi asosiy o'rin tutadi.

Diabet glyukoza almashinuvi buzilishining yorqin misolidir. Bu kasallikda glikogen buyraklar burama kanalchalarining distal qismidagi epitelial hujayralarda, goxo Genle qovuzlog'ining pastga tushuvchi qismida, jigar hujayralarida, Langergans orolchalarining beta-hujayralarida, yurak muskul hujayralarida topiladi. hujayralarda glikogen sitoplazmada aniq-ravshan ko'zga tashlanib turadigan, ShIK-reaktsiya bilan bo'yaladigan bo'lakchalar ko'rinishida paydo bo'ladi. hujayra ichidagi glikogen sitoplazmaga vakuollashgan kўrinish beradi, shu munosabat bilan bunday hujayralar och tusli, yorug' bo'lib ko'rinadi. Gepatotsitlarda to'planib qolgan glikogen, optik mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida, noaniq sabablarga ko'ra hujayra yadrolarida topiladi. hujayra yadrolari bo'rtib, yorug' bo'lib qoladi. Biroq., glikogenning yadrolarda shu tariqa to'planishi o'z klinik ifodasiga ega bo'lmaydi.

«Glikogenozlar» degan umumiy nom bilan birlashtiriladigan bir qancha irsiy kasalliklarda ham glikogen hujayralar ichida to'planib borishi mumkin. Bu xildagi kasalliklar, bir tomondan, odatdagi glikogen metabolizmida ishtirok etadigan bir yoki bir nechta fermentlar (masalan, 1, 4-glyukozidaza) bo'lmasligiga bog'liqdir. Ikkinchi tomondan, metabolizmga kirishib, tegishli o'zgarishlarga uchray olmaydigan odatdan tashqari shakldagi glikogen sintezlanishi mumkin. Tabiatan irsiy bo'lgan turli sindromlarda asosan miokard, skelet muskullari, jigar, buyrak hujayralari ichida glikogen ortiqcha miqdorda to'planib boradi. hamma hollarda ham glikogen och tusli intratsitoplazmatik vakuolalar tariqasida ko'zga tashlanadi. Glikogenning ortiqcha miqdorda to'planib qolishi hujayraning ikkilamchi tartibda zararlanishi va halok bo'lib ketishiga olib keladi.

Glyukoproteidlar almashinuvi izdan chiqqanida xujayralarda mutsinlar bilan mukoidlarning to'planib borishi kuzatiladi. Bu moddalar shilimshiq moddalar bo'lganligi munosabati bilan glyukoproteidlar almashinuvining buzilishi shilimshik distrofiyalar deb aytiladi. Shilimshik, distrofiyada ikki jarayon avj olib boradi: 1) zo'r

berib shilimshiq hosil bo'lishi, 2) shilimshiq fizik-kimyoviy xossalarining o'zgarishi. haddan tashqari ko'p miqdorda shilimshiq ishlanib chiqishi hujayrani halokatga olib keladi, hujayra o'rnidan ko'chib qoladi, chiqarish yo'llari bitib ketib, retentsion kistalar paydo bo'ladi. Epitelial o'smalar ham shilimshiq distrofiyaga uchrashi mumkin (o'smalarning shilimshiqlanishi). Bu turdagi distrofiyaning asosiy sababi yalliglanishdir. Oqibat yomon bo'lgan mahallarda shilliq. pardalar atrofiya va sklerozga uchraydi. Shilimshiq distrofiya sistemalar irsiy kasalligi — mukovistsidoz asosida yotadi.

NEKROZ (hujayra o'limi)

hujayra nekrozi (yunoncha nekros—o'lik degani) tirik organizmdagi hujayralarning halok bўlishi, o'lib ketishidir. Nekroz uchun xarakterli bo'lgan o'zgarishlarni birbiri bilan raqobat qiluvchi ikkita jarayon keltirib chiqaradi: 1) hujayraning fermentlar ta'sirida hazm bo'lib borishi, 2) oqsillarning denaturatsiyaga uchrashi .

Katalitik fermentlar hujayrada yo o'lik hujayra lizosomalaridan yoki immigratsiya qilib o'tgan leykotsitlar lizosomalaridan paydo bo'ladi. Birinchi xolda hujayraning hazm bo'lishini autoliz deb hisoblansa, ikkinchi holda buni geterolizis deb aytiladi.

Hujayraning fermentlar ta'sirida hazm bo'lishi yoki oqsil denaturatsiyasidan qaysi biri ustun turishiga qarab nekrozning ikkita asosiy turi tafovut qilinadi: kollikvatsion nekroz va koagulyatsion nekroz. hujayra tuzilmalarining denaturatsiyalanishi zo'rayib boradigan hollarda koagulyatsion nekroz boshlanadi. hujayra organellalarining fermentlar ta'sirida hazm bo'lish jarayoni kollikvatsion nekroz asosida yotadi.

hujayra tuzilmalarini hazm qilib yuboradigan fermentlar sitoplazmada lizosomalarning membranalari emirilgan mahalda paydo bo'ladi. Ma'lumki, lizosomalar membrana bilan o'ralib turadigan sitoplazmatik tanachalardir. Ular ichki hazm jarayonini amalga oshiradigan «organlar» bo'libgina qolmasdan, balki o'ziga xos hujayra «qotillari» hamdir. Lizosomalarda har xil gidrolitik fermentlar bo'lib, 1—2 kun davomida bular fagotsitlangan materialni parchalashga kirishadi. Geterofagotsitoz va autofagotsitoz lizosomalar yordamida yuzaga chiqadi.

Geterofagotsitoz. Bu hodisa ro'y berganida atrofdagi muhitdan endotsitoz yo'li bilan hujayraga material o'tadi. Materialni zarrachalar ko'rinishida ushlab olish fagotsitoz deb atalsa, mayda makromolekulalarga eritish pinotsitoz deyiladi. Geterofagiyani «professional» fagotsitlar (neytrofillar, makrofaglar) amalga oshiradi, lekin bu hodisa boshqa turdagi hodisalarda ham kuzatilishi mumkin. Bakteriyalarning neytrofillar tomonidan tutib olinib, hazm qilinishi, nekrozga uchragan hujayralarning makrofaglar tomonidan chiqarib yuborilishi, buyraklar burama kanalchalarining proksimal bo'limlaridagi pinotsitozlangan oqsil pufakchalari reabsorbtsiyasi geterofagotsitozga misol bo'la oladi.

Autofagotsitoz. Oz-o'zidan hazm bo'lish, ya'ni autohazm bo'lish hodisasini yuzaga chiqaradigan lizosomalar autolizosoma deb, shu jarayonning o'zi esa autofagiya deb ataladi. Ko'pgina hollarda xujayraning ayrim bir organellasi xuddi mitoxondriyalari yoki endoplazmatik retikulumi har erhar eridan zararlanishi va keyinchalik shu zararlangan qismlari hazm bo'lib ketishi. Lekin hujayraning funktsional holati odatdagicha saqlanib qolishi mumkin. Atrofiyaga uchragan hujayralarda autofagiya ayniqsa sezilarli bo'ladi.

Lizosomalarning fermentlari ko'pchilik oqsillar va uglevodlarni parchalab yuborishga qodirdir, lekin ba'zi lipidlar hazm bo'lmasdan saqlanib qolaveradi.Detritni yutib olgan lizosomalar hujayralarda qoldiq tanachalar tariqasida qolib ketaverishi yoki hujayradan tashqariga itarib chiqarilishi mumkin.Lipofustsin pigmenti hazm bo'lmagan material hisoblanadi va lipidlarning hujayralar ichida peroksidlanishi natijasida yuzaga keladi. Ba'zi bo'yoq moddalar, chunonchi, atmosferadan nafasga olinadigan ko'mir moddasi zarralari yoki badan terisiga igna bilan xat bitish, yoxud naqsh solish uchun ishlatiladigan bo'yoq, ya'ni pigment makrofaglarning fagolizosomalarida uzoq (necha o'n yillab) saqlanib turishi mumkin.

Lizosomalar chiqindi tashlanadigan joy bo'lib ham hisoblanadi, chunki metabolizmga kirisha olmaydigan odatdan tashqari moddalarni hujayralar shu lizosomalarga ajratib chiqaradi.

Hujayra o'limi, ya'ni nekrozining belgilari. hujayraning o'limi uning sitoplazmasi va yadrosida ro'y beradigan muayyan o'zgarishlar bilan ta'riflanadi. Zararlanish hodisasi qaytmas bo'lganida yadroda ro'y beradigan o'zgarishlarni uch turga bo'lish mumkin: 1) kariolizis, 2) kariopiknoz, 3) karioreksis.

Kariolizis bazofil hujayralar yadrosining yo'qolib ketishi bilan birga davom etadigan jarayon bo'lib, dezoksiribonukleaza fermenti faoliyatining zo'rayishiga bog'liq. Bu ferment DNK ni fosfat kislota va yadro bo'yoqlarini o'ziga olshshdigan nuklein asoslarga parchalaydi.

Qariopiknoz yadroning odatdagi tuzilishi yo'qolib, hajmi kichrayib qolishi bilan ta'riflanadi. hujayra yadrosi suvini yo'qotishi va xromatini quyuqlashib borishi tufayli bir tekis to'q bo'lib bo'yala boshlaydi. Bu hodisa DNK kondensatsiyalanishi va bazofil massaning bujmayib qolishiga bog'liqdir.

Karioreksis bujmayib qolgan (piknozga uchragan) yadroning qismlarga bo'linib ketishi bilan ta'riflanadi.

Nekrozning turidan qat'iy nazar, shu nekrozga uchragan hujayradagi yadro 1—2 kundan keyin batamom yo'qolib ketadi.. Yadrodan mahrum bo'lgan sitoplazma tiniqmas qattiqqina atsidofil massaga aylanadi. Ana shu atsidofiliya hodisasi sitoplazmaning nordon bo'yoqlarni o'ziga olish xususiyatini kuchaytiradi. Mana shunday eozinofiliya, bir tomondan, sitoplazmadagi oqsillar denaturatsiyasiga bog'liq bo'lsa, ikkinchi tomondan, sitoplazmadagi RNK ni parchalaydigan nordon

ribonukleaza fermentining faollashuviga bog'liqdir. Shunday qilib, nekrozga uchragan hujayra yadro mag'zi bo'lmagan atsidofil tuzilmaga aylanib qoladi.
Tirik organizmda o'lik hujayralar va ularning detritlari pirovardnatijada yo'qolib ketadi. Koagulyatsiyaga uchragan hujayralari ham fermentlar ta'sirida hazm bo'lish va leykotsitlar tomonidan yutilish natijasida yo'q bo'lib ketadi. Nekrozga uchragan hujayralar va shu hujayra detritlari chala parchalanadigan va reabsorbtsiyalanadigan bo'lsa, u holda bular o'ziga kaltsiyni tortib olib, ohaklanadi (kaltsiylanadi). Distrofik kaltsiylanish deb ataladigan mana shunday hodisani sil, aterosklerozda ham kuzatiikmumkin.
hujayra o'limining odatdan tashqari morfologik bir turi apoptozdir. Apoptoz yo hujayraning bir qismiga yoki bir necha hujayraga yoyiladi. Nekrozning bu turi yadrosi sezilarli karioreksisga uchragan hujayra sitoplazmasidagi dumaloq yoki tuxumsimon eozinofil massa ko'rinishida ko'zga tashlanadi.
Apoptoz genetik nazorat ostida turadi va uni ikkita gen idora etib boradi. Chunonchi, protoonkogen BCL2 apoptoz boshlanishini susaytirsa, supressor R53 gen uni kuchaytiradi.
Apoptoz boshlanishining mexanizmida hujayrada [SaQ2] mikdorining ko'payib ketgani, endogen nukleaza va stressor HSD-70 genlarning faollashib qolgani muqim ahamiyatga ega deb hisoblanadi.
Apoptoz bir qancha fiziologik jarayonlarning, jumladan: 1) embriogenez davrida hujayralarning dasturlashtirilgan destruktsiyasi; 2) gormonlarga aloqador involyutsiya, masalan, endometriy, ayrisimon bez involyutsiyasi; 3) kininlar ajralib chiqqanidan keyin immunitetga javobgar hujayralarning o'limi singari jarayonlarning yuzaga chiqib borishi uchun zarurdir.
Apoptoz rivojlanib borayotgan timusda autoreaktiv hujayralarning o'limiga sabab bo'lib, manfiy selektsiya fenomeniga olib boradigan mexanizm bo'lsa ham ajab emas.
Apoptoz patologik jarayonlar mahalida ham kuzatiladi. Masalan, toksik yoki virusli gepatitda jigarda atsidofil Kaunsilmen tanachalarining hosil bo'lishi shular jumlasidandir. Shunisi diqqatga sazovorki, bu fenomen har xil manbalardan kelib chiqadigan o'smalarda ko'riladi.

HUJAYRANING MOSLANISHI
(adaptatsiyasi)

Hujayra o'zining atrofidagi mikrodunyosida bo'ladigan o'zgarishlarga tinmay moslashib boradi, shu munosabat bilan u o'zining tuzilishi va funktsiyalari mudom o'zgarib turmaydigan bo'lsa yashay olmaydi.
hujayra stressga sabab bo'ladigan va boshqacha patogen omillar ta'siriga uchraydigan sharoitlarda metabolizmi va tuzilishini o'zgartirish yo'li bilan adaptatsiyalanadi, bu narsa unga o'zgarib, boshqacha tusga kirgan, lekin o'zgarib turuvchi atrofdagi muhit

sharoitlarida omon qolish uchun hujayraga imkon beradigan barqoror holatga erishish uchun yo'l ochadi. Stressga sabab bo'luvchi omilning tabiati va kuchiga yarasha subhujayra strukturalarining doira bo'ylab almashinishi xuddi ilgarigidek davom etaveradi va organellalar soni to'g'rilanib boradi (stressni bartaraf etish uchun). Yangi, lekin o'zgarib boshqa tahlidga o'tgan muvozanat yuzaga keladi.
Ana shunday adaptatsiyaga misollarning biri gipoksiya sharoitlarida, dori preparatlari organizmga ortiqcha kirgan mahallarda, funktsional jihatdan haddan tashqari ko'p zo'r kelgan paytlarda kuzatiladigan hodisa—donador endoplazmatik retikulum giperplaziyasidir. Ayni vaqtda optik mikroskop bilan tekshirib turiladigan bo'lsa, sitoplazmada uni bo'kib qolganga o'xshash ko'rinishga kiritib qo'yadigan oqsil donalari ko'zga tashlanadi. Elektron mikroskopiyada bu oqsil donalari hujayra organellalarining giperplaziyasini aks ettiradi. hujayralarning shu tariqa loyqa bo'lib bo'kishi osongina qaytib ketadigan moslashtiruvchi jarayon bo'lib hisoblanadi va ko'pchilik hollarda hujayra funktsiyalarining izdan chiqishi bilan birga davom etmaydi. hujayra adaptatsiyasiga hozirgina aytib o'tilgan jarayondan tashqari atrofiya va gipertrofiya hodisalari xam kiradi.

ATROFIYA

Atrofiya hujayra substantsiyasi yo'qolib ketishi tufayli hujayra o'lchamlarining kichrayib qolishidir. Atrofiyaning eng muhim sabablari huyidagilardir: 1) hujayra funktsional faolligining susayishi (ishlamaslikdan boshlanadigan atrofiya), 2) innervatsiya buzilishi, 3) qon bilan ta'minlanish darajasining pasayishi, 4) noto'g'ri ovqatlanish, 5) endokrin regulyatsiya buzilishi, chunki gormonlar ayniqsa insulin, tiroksin, glyukokortikoidlar, prostaglandinlar oqsil almashinuvi tezligiga ta'sir qiladi.
hujayralarning kichrayib ketishiga nima sabab bo'lgandan qat'iy nazar atrofiya mahalida hujayralar yashash layoqatini hali saqlab turadi. Atrofiyaga uchragan hujayralar mitoxondriyalari va miofilamentlarining soni kamaygani, endoplazmatik retikulum hajmi kichrayib qolgani bilan ta'riflanadi. Atrofiya mahalida gidrolitik proteazalar kontsentratsiyasi ortadi. Biroq bu enzimlar sitoplazmaga shunchaki ajralib chikmasdan (chunki bu narsa idora etib bo'lmaydigan hujayra destruktsiyasiga olib kelishi mumkin), balki autofagosoma vakuolalariga birikadi. Shunday qilib, ko'pchilik hollarda atrofiya autofagosoma vakuolalari sonining sezilarli darajada ortib borishi bilan birga davom etadi.

GIPERTROFIYA

Gipertrofiya hujayra o'lchamlarining kattalashuvidir. Bu jarayonga hujayralarning ko'pgina qismi qo'shilib ketadigan bo'lsa, u holda organlar gipertrofiyasi boshlanadi.

Gipertrofiyaga huyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) funktsional faollikning kuchayishi, 2) gormonlarning o'ziga xos ta'siri. Gipertrofiya fiziologik va patologik jarayonlar mahalida kuzatilishi mumkin. homiladorlik davrida bachadonning fiziologik tarzda kattalashib borishi hujayralar gipertrofiyasi (hujayralar o'lchamlarining kattalashuvi) va hujayralar giperplaziyasi (hujayralar sonining ortishi) ga bog'liqdir.
Bachadon muskul hujayralari gipertrofiyasi ayol jinsiy gormonlari — estrogenlar ta'sirida silliq muskul hujayralarida joylashgan estrogen retseptorlari ishtiroki bilan jonlanadi. Bu retseptorlar gormonlarning yadrodagi DNK bilan o'zaro ta'sir qilishiga yo'l ochadi va shu tariqa silliq muskul hujayralaridagi oqsil sintezini kuchaytiradi.
Oqsil sintezi jarayonlarining kuchayishi shu hujayralarning gipertrofiyaga uchrashiga olib boratsi.Bu — gormonlar ta'siriga aloqador fiziologik gipertrofiyaga misoldir.
Jismoniy jihatdan ortiqcha zo'r keladigan sharoitlarda hujayralar hajmining kattalashuvi tabiatan adaptiv deb hisoblanuvchi gipertrofiyaga misol bo'lishi mumkin. Miokard va skelet muskullari hujayralari ayniqsa gipertrofiyalanadi, chunki ular kuchayib borayotgan almashinuv jarayonlari darajasiga mitoz yo'li bilan bo'linib, moslana olmaydi. Masalan, arterial bosim yuqori ko'tarilganida kardiomiotsitlar gipertrofiyasi zo'rayib boradi. Jismonan zo'r keladigan sharoitlarda skelet muskullari hujayralari gipertrofiyalanadi. Bunda xujayraning ehtiyoji bilan funktsional imkoniyatlari o'rtasida muvozanat qaror topadigan bo'lishi uchun fermentlar va filamentlar ko'proq sintezlanadi. Miofilamentlar sonining ko'payishi metabolizm kuchli bo'lib turgani holda jismoniy jihatdan xiyla zo'r berishga imkon tugdiradi.
Kardiomiotsitlarning adaptiv gipertrofiyasiga sabab bo'lgan omillar o'z ta'sirini o'tkazishda davom etaveradigan bo'lsa, bu narsa o'sha hujayralarning adaptiv imkoniyatlari tugab qolishiga olib kelishi mumkin. Ana shunda muskul tolalarida dekompensatsiya jarayonlari boshlanadiki, buning asosida qisqaruvchan miofibrillyar elementlarning lizisga uchrashi va kamayib qolishi yotadi. Dekompensatsiyaning asosiy sabablari: 1) gipertrofiyalangan tolalarning qon bilan durust ta'minlanmay qolishi, 2) oksidlanish jarayonlarining susayib ketishi, 3) oqsil sintezi alteratsiyasi va degradatsiyasidan iborat bo'lishi mumkin.

KASALLIKLARNING ULTRASTRUKTURA ASOSLARI

Elektron mikroskop rasm bo'lganidan keyin hujayraning lizosomalari, mikrotanachalar singari o'ziga xos organellalari va sitoskelet tarkibiy qismlarining alteratsiyaga uchrashiga aloqador bir qancha kasalliklarning patogenezi bilan morfogenezini o'rganib chiqish mumkin bo'lib qoldi.
Lizosomalar. Bir qancha irsiy kasalliklar moddalar almashinuvining talaygina dastlabki yoki oraliq mahsulotlari hujayrada to'planib qolishiga olib boradigan lizosoma fermentopatiyasiga bog'liqdir.Shu munosabat bilan lizosomal enzimopatiyalar to'planish kasalliklari yoki tezaurismoslar deb atalmish xastaliklar

guruhini tashkil etadi. Bu guruh anchagina katta. Unga glikogenozlar (Pompe kasalligi), gangliozidozlar (Tey-Saks kasalligi) va boshqalar kiradi. Chunonchi, mukopolisaxaridlarni parchalab yuboradigan fermentlar etishmay kolganida butun organizm hujayralarida, ayniqsa neyronlarda mukopolisaxaridlar ortiqcha to'planib boradiki, bu narsa jiddiy o'zgarishlarga sabab bo'ladi.

Mikrotanachalar (peroksisomalar). Mikrotanachalar birlamchi tartibda zararlanganida «peroksisoma» kasalliklari paydo bo'ladi, akatalazemiya, Sellvegerning serebro-gepato-renal sindromi va sistemaga yoyilgan karnitin etishmovchiligi ana shu kasalliklar jumlasiga kiradi.

Akatalazemiya katalaza fermentining termostabilligi susayib qolib, natijada shu ferment miqdori kamayib ketishiga bog'liqdir. Og'iz bo'shlig'ida uchraydigan gangrenoz yarachaqalar shu kasallikning klinik sindromi jumlasiga kiradi.

Gepatotsitlarda peroksisomalar bo'lmay kolganida o't kislotalari sintezi izdan chiqadi, bu narsa Sellvegerning serebrogepatorenal sindromi boshlanishiga olib keladi. Jigardagi katalaza faolligi keskin (20 foizgacha) kamayib ketgan bo'ladi.

Sistemaga yoyilgan karnitin etishmovchiligida bu modda skelet muskullari, jigar, non plazmasida ayniqsa tanqis bo'lib qoladi. Klinik jihatdan olganda bu «peroksisoma kasalligi» jigar va bosh miya funktsiyasi dambadam izdan chiqib turadigan miopatiya boshlanishi bilan ta'riflanadi,

Tsitoskelet. Sitoskeletning tarkibiy qismlari tayanch, transport, qisqaruvchanlik va xarakat funktsiyalarini bajaruvchi o'ziga xos hujayra organellalari deb xisoblanadi. Bularga o'zining funktsional xususiyatlari jihatidan farq qiladigan mikrofilamentlar, oraliq filamentlar va mikronaychalar (mikrofilamentlar) kiradi. Chunonchi, organellalar harakati va transport funktsiyasi mikronaychalar yordamida yuzaga chiqadi. qisqaruvchanlik mikrofilamentlarga xos bo'lsa, tayanch funktsiyasini oralik filamentlar ado etadi.

Tsitoskeletning tuzilishida ro'y bergan o'zgarishlar turli patologik holatlar boshlanishiga olib kelishi mumkin.

Tsitoskelet tuzilishidagi o'zgarishlar hujayralarning harakatlanishi, hujayra ichidagi organellalarning harakatlanishi singari funktsiyalar izdan chiqishiga, hujayra ichida fibrillyar material to'planib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, leykotsitlar migratsiyasi va fagotsitoz hodisalarining yuzaga chiqishi uchun leykotsitlardagi ^ikrofilamentlar bilan mikronaychalarning funktsional holati odatdagicha o'zgarmagan bo'lishi kerak. Basharti, shu tuzilmalar funktsiyasida kamchilik bo'lsa, u holda leykotsitlar zararlanish (yallig'lanish) o'chog'iga tomon harakat qilib bora olmaydi, ya'ni xemotaksis izdan chiqadi. Leykotsitlarning fagotsitar faolligi ham aynaydi.

Chediak — Xigasi sindromida mikronaychalar polimerlanishining izdan chikishi, leykotsitlar fagosomalarining lizosomalar tomonidan eritilishi susayib qolishiga olib boradi va shu tariqa fagotsitozni susaytirib yuboradi. Ba'zi dori preparatlari, masalan, mikrofilamentlar funktsiyasini susaytirib qo'yib, fagotsitozni izdan chiqaradi. Tegishli

mikronaychalarning tuzilishida nuqson bo'lsa, bu narsa erkaklar spermasining harakatchanligini susaytirib, erkaklarning farzand ko'rolmaydigan bo'lib qolishiga olib keladi. Xuddi shunga o'xshagan kamchilik respirator epiteliy kiprikchalarining xarakatlanish layoqatini susaytirib, nafas yo'llarining bakteriyalardan tozalanib borishiga xalal beradi, o'pkada infektsion jarayon boshlanishiga yo'l ochadi (qo'zg'almas kiprikchalar sindromi, Kartagener sindromi).

Ko'plarga ma'lum bo'lgan ikki xil gistologik tuzilma — Mallori tanachalari va neyrofibrillyar chigil paydo bo'lishi asosan oralik filamentlarning ortiqcha to'planib qolishiga bogliqdir. Mallori tanachalari yoki «alkogol gialini» jigar hujayralarida uchraydigan eozinofil sitoplazmatik tuzilmalar bo'lib, alkogolga aloqador jigar kasalligi uchun juda ham xosdir. Endilikda ma'lum bo'lganidek, bu kiritmalar asosan tuzilishi jihatidan prekeratinga o'xshab ketadigan oraliq. filamentlardan iboratdir. Jigarning alkogoldan zararlanishi asosida sitoskeletdagi ultrastrukturalar tuzilishining o'zgarishga uchrashi yotadi deb taxmin qilinadi.

Neyrofibrillyar chigal Altsgeymer kasalligida bosh miya da topiladi va presenil dementsiyaning muhim sababi bo'lib hisoblanadi. Bu chigal birbiri bilan chirmashib ketgan va shu sababdan neyron, aksonlar xamda dendritlar sitoskeleti tuzilishini buzib qo'yadigan oraliq filamentlardan iboratdir.

Xolestaz, ya'ni o't (safro) yurishmay qolishining ba'zi turlariga mikroflamentlar funktsiyasining aynashi sabab bo'lishi aniqlangan. Ma'lumki, jigarda o't yurishib turishini mikrofilamentlar sistemasi idora ztib boradi. Mikrofilamentlar o't yo'llarini ko'p miqdorda o'rab turib va gepatotsitlar hujayra membranasiga birikib olib, shu yo'llar diametrini o'zgartirib turadi. Bularning funktsiyasi susayib qolsa, o't dimlanib qolishi mumkin.

Faqatgina skelet membranalarining nuqsonlariga, membranalarning ichki yuzasida joylashgan mikrofilamentlarning nuqsonlariga bog'liq bo'lgan kasalliklar bor.Bu strukturalarning oqsillari spektrin, aktin va 4.1 proteindan iborat, shu oqsillarning qisqarishi hujayra membranalari tuzilishining barqaror bo'lishini ta'minlaydi. Demak, membrananing zararlanishi (yorilishi, darz ketishi) hujayralar, chunonchi, eritrotsitlarning jiddiy alteratsiyasiga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, irsiy sferotsitoz kasalligi bo'lgan odamlarga eritrotsitlar disksimon shaklini yo'qotib qo'yadi. Eritrotsitlar shaklining shu tariqa o'zgarib qolishi 4.1 oqsilni biriktirib olish layoqatini yo'qotib qo'ygan odatdan tashqari spektrin molekulasiga bog'liqdir. Bu narsa eritrotsitlar membranasi barqarorligiga xalal beradi.Spektrinsimon oqsillar har xil turdagi xujayralarda (masalan, endoteliy hujayralarida) topiladi va bu molekulalarda nuqson bo'lishi, chamasi, talaygina o'zgarishlar ro'y berishiga sabab bo'ladi.

Bir qancha kasalliklar hujayra retseptorlari yo'qligi yoki bularning ishlamay qo'yganiga bog'liqdir. Ma'lumki, plazmatik pardada tashqi muhit «signallari» ni idrok etadigan retseptorlar bo'ladi. Bu retseptorlarning xammasi glikoproteidlardan iborat bo'lib, gormonlar, antigenlar, immunoglobulinlar, komplement tarkibiy qismlari va

boshqalardan keladigan «signallar»ni idrok etishga ixtisoslashgan. Parenximatoz xujayralar va mezenxima xujayralarining plazmolemmasida apo-4, V, Eretseptorlarning bo'lmasligi oilaviy essentsial giperxolesterinemiya boshlanishiga olib boradi. Idiopatik membranoz nefropatiya mezangiotsitlardagi immunoglobulinlar tarkibiy qismlariga javob beradigan retseptorlarning tug'ma nuqsoniga bogliq deb hisoblanadi.

hujayra retseptorlarining autoantilelolar ta'sirida ishlamay qo'yishi birlamchi miasteniya, insulinga chidamli kandli diabet, birlamchi gipertireoidizm singari kasalliklarga retseptorlarning antitelo kasalliklari degan xastaliklarga olib keladi. Miasteniya paydo bo'lishida nervmuskul plastinkasining atsetilxolin retseptorlariga ta'sir ko'rsatadigan antitelolar ishtirok etadi. Insulinga bogliq bo'lmagan qandli diabetda insulinga javob beradigan hujayra retseptorlariga qarshi antitelolar shu retseptorlarni bo'gib qo'yadi va hujayraning insulinga nisbatan javob berishiga imkon qoldirmaydi. Mana shu o'zgarishlar xammasi molekulalar doirasida ro'y beradi.

Shakshubha yo'qki, sitoskelet patologiyasi xali o'rganilmagan soxadir, buni o'rganib, sirlarini bilib olish talaygina kasalliklar patogenezini tushunib etish uchun yangi sahifalar ochadi.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Xujayrada qanday organellar joylashgan.
2. Stressga sabab bo'luvchi ta'surotga hujayra qanday turdagi reaktsiya bilan javob beradi.
3. Adaptatsiya qanday jarayon.
4. hujayra al'tegratsiya qanday patologik jarayon bilan ta'riflanadi.
5. Kardiomiotsitlar aktivligi nimaga bog'liq.
6. Zararlangan kardiomiotsitlarlardagi o'zgarishlarni qanday aniqlash mumkin.
7. hujayra zararlanishining asosiy sabablarini ayting.
8. Gipoksilga olib keladigan omillarni ayting.
9. Gipoksilda birinchi bo'lib qaysi organ zararlanadi.
10. ATF kamiyishi hujayra ichidagi qanday sistemalarga ta'sir qiladi.
11. Gipoksilda ribosomalarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
12. Ishish davom etaversa alteratsiyada qanday jarayonlar ro'y beradi.
13. hujayra RN ning kamayib borishi lizosomalarga qanday ta'sir ko'rsatadi.
14. hujayraning o'lganidan darak beruvchi diagnostik belgisini ayting.
15. hujayraning qaytmas tarzda zararlanishi negizida qanday fenomen yotadi.
16. qaytmas tarzda alteratsiyaning patogenezidagi omilni ayting.
17. hujayralar zararlanishida qanday modda markaziy o'rin tutadi.
18. hujayra ichida qanday erkin rodinallar mavjud.
19. Erkin rodinallar hujayraga qanday ta'sir ko'rsatadi.

20. Katta kontsentratsiyadagi kislorod o'pkaga qanday ta'sir ko'rsatadi.
21. Past xarorat ta'sirida odam organizmida qanday patologik jarayonlarni keltirib chiqaradi.
22. Atmosfera bosimining birdan o'zgarishi qon aylanishiga qanday ta'sir ko'rsatadi.
23. Elektr energiyasi odam tanasidan o'tganda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
24. Yo'lovchi viruslar deb nimaga aytiladi.
25. Viruslar hujayraga ko'rsatadigan ta'sirining mexanizmiga ko'ra nechta turga bo'linadi.
26. Virusli gipatitda jigar hujayra qanday zaralanadi.
27. Onkogen viruslar xujayraga qanday ta'sir ko'rsatadi.
28. Viruslar hujayra ichiga necha usulda kirishi mumkin.
29. Immun reaktsiya deb nimaga aytiladi.
30. Mutatsiya qanday kasalliklarni kelib chiqishiga sabab bo'ladi.
31. Mikroelementoz qanday kasallik.
32. «V» guruxidagi avitominoz kasalligida qaysi organlar zararlanadi.
33. qarshi keksiyish jarayonida qanday mexanizm ahamiyatga ega.
34. Plazmatik mibrananing al'tegratsiya qanday patologik jarayonlar bilan ta'riflanadi.
35. qanday jarayon distrofil jarayoni deyiladi.
36. Yog' distrofiyasi deb nimaga aytiladi.
37. hujayralar ichida kritmalar to'planib borishi qanday jarayonlarga bog'liq.
38. Oqsil distrofiyasi qanday turlarga farqlanadi.
39. qanday jarayonlarga gidropin distrofil deyiladi.
40. Oqsil distrofiyasini keltirib chiqaradi.
41. Gialintomchili distrofil boshlanishiga qanday sabablarni bilasiz.
42. Gialintomchili distrofil qanday usulda aniqlanadi.
43. Shox moddali distrofil qaysi organlarda ko'proq uchraydi.
44. Shox moddali distrofil qanday kasalliklar vaqtida uchraydi.
45. Yog' distrofiyasi qanday xolatlarda yuzaga keladi.
46. hujayralardagi yog' distrofiyasi qanday shakllarda namoyon bo'lishi mumkin.
47. Jigarda yog' distrofiyasi boshlanish mexanizmini ayting.
48. Triglitseridlarning jigarda yog' distrofiyasi boshlanishiga olib boradigan darajada ortiqcha to'planib qolishiga qanday omillar sabab bo'ladi.
49. Jigar yog' distrofiyasi potogenezida qanday jarayonlar kuzatiladi.
50. Gepototsitlarda yog'lar to'planishida jigarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
51. Yog' distrofiyasining sabablarini ayting.
52. Optik mikroskopda tekshirilganda jigar yog' distrofiyasida jigar qanday ko'rinishda bo'ladi.

53. Buyrak yog' distrofiyasiga qanday kasalliklar sabab bo'ladi.
54. Yurakning yog' distrofiyasi qanday sharoitda kuzatiladi.
55. Yurakning yog' distrofiyasining necha turi farqlanadi.
56. Yo'lbars yuragi yog' distrofiyasining kelib chiqishi mexanizmini ayting.
57. Glyukozuril deb nimaga aytiladi.
58. qandli diabedga olib keladigan qanday sabablarni bilasiz.
59. qandli diabedga glikogen buyrakning qaysi qismlarida to'planadi.
60. hujayra ichida glikogenning to'planib borishi bilan boradigan qanday irsiy kasalliklar mavjud.
61. Shilimshiq distrofil deb nimaga aytiladi.
62. Nekroz uchun xarakterli o'zgarishlarni qanday jarayonlar keltirib chiqaradi.
63. Katalitin fermentlar qanday paydo bo'ladi.
64. Nekrozning qanday turlari farqlanadi.
65. Geterofenotsitoz xodisasini tariflang.
66. Autofagil deb nimaga aytiladi.
67. hujayralar o'limi qanday potologik jarayonlar bilan tariflanadi.
68. Karioreksisda yadroda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
69. Nekrozga uchragan hujayra qanday tuzilmaga aylanadi.
70. Distrofin kal'tsiylanishi qaysi kasalliklarda kuzatilishi mumkin.
71. Anoptozni nechta gen idora qiladi.
72. Adaptatsiya nima?
73. Atrofiyani keltirib chiqaruvchi sabablarini ayting.
74. Atrofiya qanday patologik jarayon bilan ta'riflanadi.
75. Gipertrofiya nima?
76. Gipertrofiyani keltirib chiqaruvchi sabablar.
77. Adaptiv gipertrofiyaga misol keltiring.
78. Dekompensatsiyaning asosiy sabablarini ayting.
79. «Peroksisoma» kasalliklariga qanday kasalliklar kiradi.
80. Chedlan – Nigasi sindromi qanday potologik jarayonlar bilan ta'riflanadi.
81. Neyrofibriller chipali qaysi organlarda uchraydi.
82. hujayra retseptorlarining autoantilelolar ta'sirida ishlamay qolishi qaysi kasallikning kelib chiqishiga sabab bo'ladi.
83. Miasteniya paydo bo'lishida qaysi organlar ishtirok etadi.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN MA'RUZALAR MATNI

MAVZU KASALLIK XAQIDA UMUMIY TUSHUNCHA.

TUZUVChI : B.F.D, professor **MUSAEV X.N**

TAQRIZCHILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Ahmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :

Strukov A.I ,Serov V.V “Patologicheskaya anatomiya” (1993);
Davo`dovskiy I.V “Obhaya patologiya cheloveka” (1995);,
P.X.Xoliqov, N.Sh.Sharofiddinxo'jaev “Biologiya” (1995);
P.R.Olimxo'jaeva “Tibbiy parazitalogiya asoslari” (1995)
Davo`dovskiy I.V “Obhaya patologiya cheloveka” (1995) ;
Tsinzerling A.V “Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`xinfektsiy” (1977);
Avtso`n.A.P “Vvedenie v geograficheskuyu patologiyu” Moskva (1987)
Abdullaev N.X., Karimov X.Yo “Patofiziologiya” (1998),
M.S.Abdullaxo'jaeva “Odam Patologiyasi asoslari” (1998)
Musaev X.N. “Fiziologiya, odam anatomiyasi asoslari” ma'ruzallar matni (2001);
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. “Fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka” (2002).

Toshkent – 2008

MAVZU : KASALLIK XAQIDA UMUMIY TUSHUNCHA.

REJA: 1. Kasallik tushunchasining tarifi
2. Etiologiyasi va patogenezi
3 .Kompensator jarayonlar
4. Morfogenez va patomorfoz
5. Kasalliklar tasnifi
6. Kasallikning biologiyasi

KASALLIK TUSHUNCHASINING TA'RIFI

Insonlarda uchraydigan kasallik murakkab ijtimoiy xodisa bo'lib, uning asosida yaxlit organizmning patogen omilga ko'rsatadigan reaktsiyasi yotadi. Kasallik degan tushunchaga adabiyotda xar xil ta'rif beriladi, shu ta'riflar umumlashtirib ko'riladigan bo'lsa, kasallikni tashqi va ichki patogen omillar ta'siri bilan organizmdagi tuzilmalarning zararlanishi va funktsiyalarining buzilishi oqibatida inson odatdagi hayotining izdan chiqishidir deb qarash mumkin bo'ladi.

har bir kasallik gomeostazning ancha izdan chiqishi, organizmning o'zgarib turgan tashqi muhit sharoitlariga moslashib olish layoqati yo'qolib ketishi, himoya mexanizmlarining susayib qolishi bilan birga davom etib boradi. Mana shularning hammasi maxalliy va umumiy struktura o'zgarishlarini keltirib chiqaradi.

Kasallik ko'rinishlari organizmga etgan shikastning o'zigagina bog'liq bo'lib qolmasdan, balki ximoyalovchi, kompensator va moslashtiruvchi jarayonlar boshlanishiga xam bog'liqdir, chunki kasallik yashash sharoitlariga organizmning o'ziga xos shakl va darajalarda moslashuvidir (I. V. Davidovskiy, 1966).

Odamda uchraydigan kasalliklarning anchagina qismi avval alomatlarsiz o'tib boradi (kasallik oldi davri) va o'z taraqqiyotining muayyan bir davrida kasallik klinik alomatlar, belgilar bilan zohir bo'ladi. Mana shu davr kasallikning o'tishida himoyalovchi, kompensator va moslashtiruvchi reaktsiyalarning ko'pdan beri zo'rayib borayotgan struktura o'zgarishlarini bartaraf eta olmaydigan davr boshlanganini bildiradi.

Kasallikning taraqqiy etishi, avj olib borishida uchta asosiy bosqich tafovut etiladi: 1) kasallik haror topib boradigan bosqich (kasallik oldi davri, kasallikning boshlanishi); 2) kasallikning klinik manzarasi avjiga chiqqan davr; 3) sog’ayish. Mana shu bosqichlarning har qaysisida struktura o'zgarishlari va kasallik ko'rinishlarining nisbati turlicha bo'ladi (Sarkisov D. S, 1988).

Etiologiyasi

Kasallikning sabablari juda xilma xil. Inson atrofidagi muhitning hamma omillari kasallikka sabab bo'lishi mumkin. Ayni vaqtda tabiiy omillargina emas (bakteriyalar, viruslar, shikastlanish, kantserogen moddalar), balki insonning faoliyatiga aloqador bo'lgan sun'iy omillar ham ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Ana shunday sun'iy omillar jumlasiga har xil sintetik, organik birikmalarning turmushda, oziqovqat masalliqlarida, farmakologik vositalarda tobora kўproq qo'llanilayotgani, qishloq xo'jaligi va sanoatda zaharli moddalar, jumladan pestitsidlarning tobora ortiqcha ishlatilayotgani kiradi.

Kasalliklarning paydo bo'lishida xatar omillari, ya'ni kasallikka yo'l ochadigan, unga moyillik tug’diradigan sharoitlar bo'lishi ham ahamiyatga ega. Organizm reaktivligi va immunobiologik mexanizmlarning holati, keksalik, tashqi muhitning turli noqulay sharoitlari, chekish, hishayajonlarni junbushga keltiradigan turli holatlar, ya'ni stresslar shular qatoriga kiradi. Masalan, pnevmoniyalarning boshlanishida infektsiya (pnevmokokk, stafilokokk, virus) ning o'zigina ahamiyatga ega bo'lib qolmay, balki organizm reaktivligining holati, sovqotish ham ahamiyatga egadir. Ateroskleroznin boshlanishida lipidlar almashinuvining buzilishidan tashqari odamning chekishi, yoshi, haddan tashqari ko'p ichkilik ichishi, kam harakat qilib turmush kechirishi ham ahamiyatga ega bo'ladi.

Etiologik omillarning hammasini tashqi (ekzogen) va ichki (endogen) omillarga ajratish rasm bo'lgan. Ekzogen omillar jumlasiga mexanik, kimyoviy moddalar, harorat, ovqat, mikroblar, viruslar, zamburuglar ta'siri kiradi va hokazo. Insonning irsiyati, organizmning odam yoshi va konstatutsiyasiga aloqador xususiyatlari endogen omillar bo'lib hisoblanadi. Etiologik omillarning mana shu ikkala guruhi birbiriga bog'liqdir, chunki organizmning irsiyati, konstitutsiyasi, oliy nerv faoliyatining xususiyatlari insonning filo va ontogenetik rivojlanish tarixida tashqi muhit omillari ta'siri ostida shakllanib borgan.

PATOGENEZI

Patogenez umuman kasallik va xususan ko'rinishlarining avj olib borish mexanizmidir. Kasalliklarning kelib chiqishi, avj olib borishi, o'tishi va oqibatiga taalluqli umumiy qonuniyatlarni o'rganish patogenez to'g'risidagi umumiy ta'limotning mazmunini tashkil etadi. Xuddi etiologiya singari, patogenezni bilib olish nazariy jihatdangina ahamiyatga ega bo'lib qolmay, balki vrachning amaliy faoliyati uchun ham katta ahamiyatga egadir. «Patogenez» tushunchasi funktsional o'zgarishlarnigina emas, odatda muayyan bir tuzilmalarda ko'prok ko'zga tashlanadigan birlamchi morfologik o'zgarishlarni ham o'z ichiga oladi. Ayni vaqtda kasallikning avj olib borishida shikastlanish bilan himoyalanish (adaptatsiya, kompensatsiya)ning o'zaro

munosabatlari muhim ahamiyat kasb etadi, yalliglanish misolida buni ayniqsa yaqqol ko'rish mumkin. Chunonchi, yallig'lanish o'chogida patologik jarayonlar (alteratsiya, venoz qon dimldnishi, qonning to'xtab qolishi — staz boshlanishi, shish kelishi, moddalar almashinuvining buzilishi, zaharli moddalar hosil bo'lib borishi) bilan bir qatorda ximoyalovchi va kompensator jarayonlar ham avj olib boradi (arterial qon kelishi ko'payadi, yallig'lanish o'chog'i atrofidagi to'q'imalarda almashinuv jarayonlari kuchayadi; immun reaktsiyalar, limfotsitlar migratsiyasi, fagotsitoz boshlanadi va hokazo). Biroq, himoyalovchi va kompensator jarayonlarning bir kancha hollarda patologik jarayonlarga sabab bo'la olishini ta'kidlab o'tish kerak. Masalan, o'z tabiatiga ko'ra himoyalovchi reaktsiyalardan bo'lmish immun reaktsiyalar autoimmun kasalliklar (sistema qizil yugirigi, ya'ni volchankasi, revmatoid artrit va boshqalar) ga sabab bo'lishi mumkin.

Kasallikning klinik ko'rinishlari organizmdagi zararlanish (alteratsiya), himoyalovchi, kompensator va moslashti Ruvchi reaktsiyalarning adaptatsiya reaktsiyalarining nisbatiga bog'liq. Yuqorida aytilganidek, kasallik patogen omil ta'siri ostida etgan qanday bo'lmasin biror shikastdan («buzilishdan»)boshlanadi. Shu bilan birga bu «buzilish» har qanday darajadagi tuzilmalarda, jumladan molekulalar doirasida ro'y berishi mumkin. Shu nuqtai nazardan olinadigan bo'lsa, shikast etishni, zararlanishni (alteratsiyani) subhujayra organellalari, hujayralar, to'qimalar, organlar tuzilishigina emas, balki molekulalar tuzilishining o'zgarishi, shuningdek molekulalar doirasida ro'y beradigan qayta guruhlanish deb qarash mumkin. Mana shu struktura o'zgarishlarining hammasi qanday doirada ro'y berishidan qat'iy nazar, funktsiyalarning o'zgarishi bilan birga davom etib boradi.

Sistemalarning strukturaviy qayta guruhlanishi (rekombinatsiya) natijasida ro'y beradigan sifat o'zgarishlarining biologiyadagi eng yorkin misoli gen mutatsiyalari (xromosomalar qismlarining dislokatsiyasi.turli xromosomalar qismlarining almashinishi, xromosomalar qismlarining 180° ga burilish (inversiyasi)dir. Shu mutatsion o'zgarishlar sintezlanadigan oqsil sifatiga tasir qilmaydiyu, uning shaklini, fermentativ faolligini, sintez tezligini o'zgartiradi, mana shu narsa pirovardnatijada enzimopatiyalar boshlanishiga sabab bo'ladi. Xromosoma apparatining qayta guruhlanishi bilan birga unda miqdor o'zgarishlarining ro'y berishi (aneuploidiya, poliploidiya) organizmning kompensatormoslashtiruvchi reaktsiyalarida ham, bir qancha irsiy kasalliklarning kelib chiqishida xam muhim o'rin tutadi (Sarkisov D. S, 1994). qayta guruhlanish xollari tinmay o'zgarib turadigan tashqi muxit sharoitlariga organizmni moslashtiruvchi adaptiv reaktsiyalarning muxim mexanizmidir. Patologik jarayonlar avj olib borayotganida boshlanadigan adaptatsiya organizmda kasallikka qarshilik ko'rsatuvchi turli kompensator himoyalovchi mexanizmlarning ishga tushishida katta ahamiyatga ega.

KOMPENSATOR JARAYONLAR

Kompensator jarayonlar shikastlanishga javoban organizmda boshlanadigan adaptatsion reaktsiyalarning ma'lum bir turidir. Shikast tufayli buzilgan funktsiyalar shu jarayonlar tufayli asliga kelib boradi, shu munosabat bilan bu jarayonlar sog'ayish omillaridan biri bo'lib xisoblanadi. Shikastlovchi omilni yo'q qiladigan yoki cheklab qo'yadigan boshqa adaptatsion reaktsiyalar — antitelolar ishlanib chiqishi, fagotsitoz, yalliglanish va boshqalar ham organizmning sog'ayishida muxim o'rin egallaydi.
Kompensator jarayonlar molekulalar, subhujayra tuzilmalari, hujayralar.organlar va sistemalar doirasida
Yo'lishi mumkin. Organ doirasida ro'y bergan birlamchi shikastlanish o'sha organ, sistemalar, yaxlit organizm doirasida boshlanadigan kompensator reaktsiyalar bilan birga davam etib boradi. Chunonchi, yurak poroklarida buzilgan qon aylanishining kompensatsiyalanishi yurakning qaysi bo'limi ko'proq zo'riqayotgan bo'lsa o'sha bo'limning gipertrofiyalanishi hisobiga yuzaga chiqadi. Ana shu kompensator gipertrofiya organizmda konning normal aylanib turishini taminlaydi.Buyrakdagi nefronlarning bir qismi halok bo'lib ketganida (amiloidoz,nefroskleroz maxalda) omon qolgan nefronlar funktsiyasining kuchayishi hisobiga shu organ ichida kompensatsiya boshlanadi, nefronlar funktsiyasining kuchayishi esa ularning gipertrofiyalanishiga sabab bo'ladi.
hujayra doirasida shikastlanish ro'y berganida kompensator reaktsiyalar shikastlangan xujayraning o'zida ham, atrofidagi tuzilmalarda ham boshlanadigan regenerator jarayonlar ko'rinishida ifodalanadi. Poliploid hujayra genomlaridan biri emirilganida hujayra ichida kompensatsiya omon qolgan genomlardagi ribonuklein kislota (RNK) sintezi kuchayishi hisobiga yuzaga chiqadi.
Birok, organizmning moslashtiruvchi kompensator reaktsiyalari avj olib borishida anchagina vaqtni talab qiladigan giperplastik jarayondan tashqari, molekulalar doirasida ro'y beradigan rekombinatsion qayta guruhlanish hollari ham muxim ahamiyatga ega. Ular sekundning mingdan va milliondan bir ulushlariga boradigan juda katta tezlik bilan o'tadi, holbuki, organizmning miqdoriy reaktsiyalari (giperplastik reaktsiyalar) yo'lga tushib ketguncha bir necha soat vaqt kerak bo'ladi. Zudlik bilan boshlanadigan kompensatsiya asosida strukturalar bir yo'la giperplaziyaga uchramasdan turib, molekulalar doirasida ro'y beradigan qayta guruhlanish yotadi deb taxmin qilish mumkin.
Organizmda bo'lib o'tadigan mana shu o'zgarishlarning hammasini morfolog bevosita kuzata olmaydi, lekin shunday bo'lsayam, ularni molekulalar doirasida ro'y beradigan struktura o'zgarishlari, aniqrog'i, strukturafunktsional o'zgarishlar deb qarash kerak (Sarkisov D.S., 1994). Mana shu o'zgarishlar struktura bilan funktsiyaning birligini isbot etuvchi dalildir. Ular organizmda «funktsional kasalliklar» bo'lmaganidek, «sof funktsional o'zgarishlar» ham bo'lmasligi va bo'la olmasligidan yorqin darak beradi.

Moslashtiruvchi reaktsiyalar va organizm umumiy reaktivligining etarlicha samarador bo'lmasligiga olib boradigan sabablarning biri molekulyar reaktsiyalarning mexanizmlaridagi irsiy yoki turmushda orttirilgan nuqsonlardir deb taxmin qilsa bo'ladi. Boshkacha aytganda, adaptatsiyaningaynashi va qanday bo'lmasin biror patologik jarayon boshlanishining sababi, ajabmaski, aynan molekulalar doirasida yuzaga chiqadigan moslashtiruvchi rekombinatsion o'zgarishlyarning odatdan tashqari yo'lga kirib qolishidir. Izdan chrqqan funktsiyalarning anatomik, gistologik va submikroskopik doiralarda boshlanadigan adaptatsiyasi va kompensatsiyasi atrofiya, regeneratsiya, gipertrofiya, giperplaziya, jumladan hujayralar ichida bo'lib o'tadigan regeneratsiya va giperplaziya tushunchalari bilan mahkam bog'langan.
Adaptatsiya va kompensatsiya hodisalarining strukturaviy asoslarini xozirgi vaqtda molekulyaratomlar doirasida o'rganish kerak, bunda moddalarning rekombinatsion adaptiv qayta tuzilishini tahlil qilish shu ishning eng muhim tomonlaridan biri bo'lib hisoblanadi.

MORFOGENEZI

har bir kasallik doimiy bir narsa bo'lmay, muayyan tarzda o'zgarib boradi. Ko'pgina kasalliklar (qorin tifi, ateroskleroz, sil, gipertoniya kasalligi) ning o'tishida klinikanatomik jixatdan, avj olib borish qonuniyatlari jihatidan birbiridan ajralib turadigan bir qancha bosqich va davrlar bo'ladi. Patologik anatomiya kasallikning turli davrlarida har xil organ va to'qimalarda ro'y beradigan struktura o'zgarishlarini o'rganadi, o'rganganida ham kasallik avj olib borgani sayin bu o'zgarishlar hay tariqa davom etib, zo'rayib borishini yoki, aksincha, patologik jarayonning so'nishi bilan kasallikning qay tariqa sog'ayishigacha o'rganadi (morfogenez).

PATOMORFOZI

Hozir bir qancha kasalliklarning klinikmorfologik manzarasi ancha o'zgarib qolgani sezilmozda (patomorfoz), bu ekologik omillar va ijtimoiymaishiy sharoitlarning tinmay o'zgarib turganiga, yoshi ulug'lar soni ko'payib, aholi qarib borayotganiga, kasalliklarning oldini olib borish uchun ommaviy choratadbirlar ko'rilayotganiga, qanchadanqancha davo vositalari va usullari qo'llanilayotganligiga bog'liqdir.
Patomorfoz degan tushuncha keng ma'noda olinadigan bo'lsa, kasalliklarning umumiy bir manzarasini, ya'ni kasallanish va o'lish hollarida ro'y berayotgan o'zgarishlarni (nozomorfoz) aks ettiradi. Bir qancha infektsion kasalliklar (toun, ya'ni o'lat, qaytalama va toshmali tif) salmog'i kamayib, o'pka, sut bezi raki bilan kasallanish va bulardan o'lish hollarining ko'payib borayotgani nozomorfozga yorqin misol bo'la oladi. Markaziy Osiyo mintaqasida ilgari ko'p tarqalgan Srotozoa kolitlari, chillashir (spru), vistseral leyshmanioz singari kasalliklar yo'qolib ketdi. Shu bilan birga bu

mintaqada tabiatan viruslarga aloqador kasalliklar (o'tkir respirator virus infektsiyalari, virusli gepatit) salmogi ko'payish tomoniga o'tib bormoqda. XX asr inson hayoti uchun xatarli bo'lgan kasallik — turmushda orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi (XX asr «o'lati») paydo bo'lib qolgani bilan ta'riflanadi.
Patomorfoz so'zi tor ma'noda olinadigan bo'lsa, ayrim kasalliklar mahalida uchraydigan turg'un va hiylagina klinik anatomik o'zgarishlar degan tushunchani anglatadi. Masalan, qorin tifi infektsion-toksik shok singari asoratlarining ko'payib borayotganligi bilan ta'riflanadi. Revmatizm uchun kasallikning subklinik holda yashirincha o'tib, yurak qopqoqlarida nukson paydo qilishi hozir tipik bo'lib holdi. O'limning bevosita sababi revmatik endokarditlardan iborat bo'ladigan xollar kamroq uchraydi.

KASALLIKLARNING TASNIFI

Insonda uchraydigan kasalliklar juda ko'p va turlitumandir, lekin ularni huyidagi mezonlarga qarab guruhlarga birlashtirish mumkin:
I. Etiologiyasi bo'yicha (infektsion va noinfektsion kasalliklar).
II. Tabiiy va sun'iy omillarning inson organizmiga ko'rsatadigan bavosita ijtimoiy ta'siri umumiy ekanligi bo'yicha (kasbkorga alokador kasalliklar, harbiy patologiya va hokazo).
III. Asosiy kasallik o'choqining qaerdaligini ko'rsatib beradigan anatomiktopografik belgisibўyicha (o'pka, yurak, buyrak, jigar kasalliklari va hokazo).
IV. Ma'lum bir jinsdagi, yoshdagi odamlarda uchrashi bo'yicha (xotinqizlar kasalliklari, bolalar kasalliklari, keksalarda).
V. qay xilda avj olib borishi va o'tishini ko'rsatadigan Umumiy belgisi bo'yicha (o'tkir, yarim o'tkir, surunkali kasalliklar).
VI. Patogenetik mexanizmlarining o'xshashligi bo'yicha, masalan, irsiyat va autoimmun kasalliklar.
hamma kasalliklar va shikastlanish hollari, ya'ni jarohatlarning 1987 yilda qayta ko'rib chiqilgan X xalkaro tasnifiga muvofiq 20 sinfga bo'linadi: G`
1) ba'zi infektsion va parazitar kasalliklar;
2) o'smalar; G`
3) qon, qon yaratish organlarining kasalliklari va immun mexanizm ishtiroki bilan ro'y beradigan ayrim o'zgarishlar;
4) endokrin sistema kasalliklari, ovqatlanishning buzilishi va moddalar almashinuvidagi o'zgarishlar;
5) ruxiy o'zgarishlar va xulkatvorning aynashi;
6) nerv sistemasining kasalliklari;
7) ko'z yordamchi apparatining kasalliklari;
8) quloq va so'rg'ichsimon o'simta kasalliklari;

9) qon aylanish sistemasi kasalliklari;
10) nafas organlari kasalliklari;
11) xazm organlari kasalliklari;
12) teri va teri osti kletchatkasi kasalliklari;
13) suyakmuskul sistemasi va biriktiruvchi to'qima kasalliklari;
14) siydiktanosil sistemasi kasalliklari;
15) homiladorlik, tug'ruq va chilla davri;
16) perinatal davrda ro'y beradigan ayrim xolatlar;
17) tug'ma rivojlanish anomaliyalari, deformatsiyalari va xromosoma anomaliyalari;
18) boshaa ruknlarda ajratib ko'rsatilmagan, klinika va laboratoriya tekshirishlarida aniqlangan simptomlar, belgilar, normadan tashqari o'zgarishlar;
19) travmalar, zaharlanish hollari va tashqi omillar ta'sirining boshqa ba'zi asoratlari;
20) o'lim hollarining tashqi sabablari.

KASALLIKLARNING BIOLOGIK AHAMIYATI

Kasallik ko'rinishlarining biologik axamiyati har xil. Kasalliklarning ba'zilari to'qima yoki organlar funktsiyalari izdan chiqib, tuzilishi o'zgarib ketishi bilan birga davom etib boradi. Masalan, qorin tifida ingichka ichak yarasining teshilib ketishi (perforatsiya), gipertoniya kasalligida miyaga qon quyilishi va boshqalar bunga misol bo'la oladi. Ana shunday o'zgarishlar juda xatarlidir, chunki mazkur kasallik uchun xarakterli shikast bo'lib, sifat jihatidan olganda butunlay yangi, boshqacha hodisa bo'lib xisoblanadi. Kasallikning boshqa ko'rinishlari patogen omilning ta'siriga yoki ro'y bergan «shikast» tufayli boshlangan strukturafunktsional o'zgarishlarga javoban organizmning reaktsiyasi bo'lib hisoblanadi, xolos. Organizmning bunday reaktsiyalari o'ziga yarasha morfologik xususiyatlariga ega bo'lgan moslashtiruvchikompensator va himoya reaktsiyalaridir (yallig'lanish, immunologik reaktsiyalar, atrofiya.gipertrofiya). Yallig'lanishning himoyalovchi roli infektsion jarayonning tarkalib borishini cheklab qo'yib, keyinchalik unga batamom barxam berish va zararlangan organ, to'qima tuzilishi hamda funktsiyalarini to'la tiklashdan iboratdir. Pilorus torayib qolgan mahalda me'da devori gipertrofiyasining kompensator ahamiyati hazm jarayonining odatdagicha bori shini ta'minlashdan iborat. I
Kasalliklarning oqibati har xil bo'ladi. Ba'zi hollarda odam sog'ayib ketadi, ya'ni kasallik davrida za rarlangan sistemalarning tuzilishi va funktsiyalari bata mom tiklanib asliga keladi. Kasallikning oqibati yaxshi bo'lmaganida organ funktsiyasini izdan chiqarib, tuzilishini o'zgartirib qo'yadigan turg'un patologik holat yuzaga kelishi mumkin. Masalan, me'daning chiqish qismida birbiriga taqalib turgan ikkita yara chandik bo'lib bitishi natijasida me'da shu kismining torayib qolishi, buyrakning undagi I turli patologik jarayonlar, chunonchi glomerulonefrit oqibatida bujmayib, kichrayib qolishi va funktsiyasining izdan chiqishi shular jumlasidandir.

Bir qancha hollarda kasallik markaziy nerv sistemasi funktsiyalarining badar izdan chiqishi va hayot uchun muhimi organlarning faoliyatdan qolishi natijasida bemorning o'lib ketishi bilan tugallanadi.

Organizmning ajoyib xislatlaridan biri unda bir andozadagi himoya reaktsiyalari borligidir, organizm cheklangan miqdordagi shu reaktsiyalarni har xil tarzda bir-biriga payvasta qilib qo'shish yo'li bilan juda turlituman tashqi ta'sirotlarga tegishlicha javob beradi. Evolyutsiya bir zayldagi umumpatologik jarayonlar deb atalmish jarayonlarni — xamma kasalliklar mahalida ham uchrayveradigan yallig'lanish, tromboz, regeneratsiya, gipertrofiya, immunitet, atrofiya hodisalarini bir to'plam xoliga keltirib yaratgan. «Patologoanatomik alifbo»ning ana shu oddiy birliklarini xar xil tarzda birga qo'shish yo'li bilan organizm o'zining juda xilmaxil «tashqi aloqalarini» bemalol uddalay oladi (Sarkisov D.S., 1994).

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlarni hisobga olganda odam kasalliklari patologik anatomiyasini o'rganishni har xil tarzda birga qo'shilib, kasalliklarning asosini tashkil etuvchi umumpatologik jarayonlarni, shuningdek shikastlanishga javoban boshlanadigan himoyalovchi, kompensator va moslashtiruvchi jarayonlarni ko'zdan kechirib chiqishdan boshlash maqsadga muvofiqdir.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. qanday jarayonlarga kasallik deyish mumkin.
2. Kasallik qanday sabablarga ko'ra xosil bo'ladi.
3. Kasallikni boshlang'ich davri qanday kechadi.
4. Kasallik taraqqiy etishida qanday bosqichlar tafovut deyiladi.
5. qanday omillar tabiiy omillarga misol bo'ladi.
6. Xatar omillari deganda nimani tushunasiz.
7. Aterosklerozning boshlanishiga sabab bo'luvchi omillarni ayting.
8. qanday omillar ekzoyan omillar jumlasiga kiradi.
9. Ekdoyan omillarga misol keltiring.
10. Patogenez qanday jarayon.
11. Kasallikni avj olib borish vaqtida qanday jarayonlar katta ahamiyatga ega.

12. Kasallikni kichik belgilari qanday jarayonlar nisbatiga bog'liq.
13. Shikastlanish qanday jarayonlar bilan ta'riflanadi.
14. qanday jarayonga kompensator jarayonlari deyish mumkin.
15. Kompensator jarayonida organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
16. Kompensator jarayonlar organizmda qanday doiralarda bo'lishi mumkin.
17. Barlamchi shikastlanishda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
18. Hujayra doirasida shkastlanish qanday ko'rinishda ifodaladi.
19. Qanday reaktsiyalarga moslashtiruvchi reaktsiyalar deyiladi.
20. Morfogenez nima.
21. Morfogenezda qanday potologik o'zgarishlar kuzatiladi.
22. Potomorfoz nimani o'rganadi.
23. Potomorfoz qanday xollarda uchraydi.
24. Potomorfoz qaysi kasalliklar paytida kuzatiladi.
25. Kasallik qanday guruxlarga ajratiladi.
26. V gurux kasalliklariga misol keltiring.
27. VI guruxga qaysi kasalliklar kiradi.
28. hamma kasalliklar va shikastlanish xollariga qarab nechta guruxga bo'linadi.
29. X halqaro tasnifiga muvofiq kasallikning 20 sinfini ayting.
30. Kasalliklar qanday biologik ahamiyatga ega.
31. Kasallik qanday oqibatlarga olib keladi.
32. Qanday jarayonlar turli patologik jarayonlarga kiradi.
33. Qanday jarayonlarga umumpatologik jarayonlar deyiladi.

34. Yallig'lanishning himoyalovchi rolini ayting.

35. Kasallik bilan bir qatorda ya'na qanday jarayonlarni kuzatish mumkin.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN
MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : TO'QIMALAR TUZILISHI, FAOLIYATI VA PATOLOGIYASI

TUZUVChI : B.F.D professor **MUSAEV X.N**

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo'jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.Tsinzerling A.V-Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent-2008yil.

MAVZU:TO'QIMALAR TUZILISHI, FAOLIYATI VA PATOLOGIYASI

REJA: 1. distrofiya stroma tomir distrofiyasi: oqsis distrofiyalari ,
Mukoid bo'kish, Fibrinoid bo'kish, Gialinoz, Amiloidoz, yog' distrofiyalari, Neytral yog'lar almashinuvining buzilishi, Xolesterin va efirlari almashinuvining buzilishi.
2. Uglevod distrofiyalari
3. Aralash oqsildistrofiyalalari: Xromoproteidlar almashinuvining buzilishi
Gemoglobinogen pigmentlar, Lipiigdogen pmentlar, Proteinogen pigmentlar, Nukleoproteidlar almashinuvining buzilishilari.
4.katsiy almashinuvining buzulishI
5. Nnekroz

STROMATOMIR DISTROFIYALARI

Stromatomir distrofiyasi (mezenximal distrofiya) uchun biriktiruvchi to'qimadagi moddalar almashinuvi buzilganini aks ettiruvchi murakkab patologik jarayon bo'lib, organlar stromasi va tomirlar devorida alteratsiya boshlanishi bilan birga davom etib boradi. Almashuvning qaysi turi buzilganiga qarab mezenximal distrofiyalar: 1) oqsil distrofiyalari, 2) yog' distrofiyalari va 3) uglevod distrofiyalariga bo'linadi.

OQSIL DYSTROFIYALARI

Stromatomir oqsillari distrofiyalariga huyidagilar kiradi: 1) mukoid bo'kish, 2) fibrinoid bo'kish, 3) gialinoz, 4) amiloidoz. hozir aytib o'tilgan distrofiyalar biriktiruvchi to'qima tuzilishining aynashi bo'lib, oqsil tabiatli moddalar to'planib borishi bilan birga davom etadi.
Etiologiyasi. Sistemalarga aloqador mukoid, fibrinoid bo'kish va gialinozning asosiy sabablari infektsionallergik kasalliklar, gipoksiya, immunopatologik va angionevrotik reaktsiyalar, endokrinopatiyalar, oziqlanishning buzilishi, irsiy omillardir. Biriktiruvchi to'qimaning mukoid va fibrinoid bo'kishi tabiatan autoimmun bo'lgan bir qancha kasalliklarning asosida yotadi. Revmatizm, tugunchali periarteriit, sklerodermiya, sistema qizil yugirigi(volchankasi) ana shunday kasalliklardandir. Ko'chirib o'tkazilgan buyrakning ko'chib tushish reaktsiyasida ham buyrak koptokchalarining fibrinoid bo'kishga uchrashi tasvirlangan. Mahalliy fibrinoidga surunkali yalliglanish sabab bo'lishi mumkin (masalan, surunkali yara tubidagi fibrinoid).
Oqsil almashinuvi mahsulotlarining to'planib qolishiga olib boradigan omillar huyidagilardir:
1) to'qimatomirlar o'tkazuvchanligining o'zgarishi (plazmorragiya);
2) biriktiruvchi to'qima struktura elementlarining (kollagen, retikulyar, elastik tolalarning) aynab, fizik va kimyoviy xossalarining o'zgarib ketishi;

3) oqsilpolisaxarid komplekslari qosil bo'lib, ularning tomirlar devori va stroma asosiy moddasida to'planib borishi.
Amiloidozda hosil bo'ladigan oqsilpolisaxarid komplekslari tarkibiga normada uchramaydigan anomal fibrillyar oqsil kiradi.

MUKOID BO'KISH

Mukoid bo'kish biriktiruvchi to'qima tuzishining yuzaki aynaish, mezenximal disproteinozning boshlang'ich va qaytar bosqichi bo'lib hisoblanadi.
Mukoid bo'kish aslida «prokollagen—kollastromin» kompleksining engil darajada o'zgarib, toluidin ko'ki bilan o'ziga xos reaktsiyalarni beradigan xondriotinsulfat va gialuronat kislotalari (glikozaminglikanlar) ajralib chiqishidan iboratdir. Sezilarli darajada gidrofil xossalarga ega bo'lgan ana shu glikozaminglikanlar to'qima va tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib ketishiga sabab bo'ladi. Tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi o'z navbatida hondan plazma oksillari ajralibchiqishiga olib keladi.
Patologik anatomiyasi. O'zgarishlar asosiy modda va kollagen tolalarida kuzatiladi. Oddiy ko'z bilan qarab ko'rilganida mukoid bo'kishni bilib bo'lmaydi. Mikroskop bilan tekshirilganida kollagen tolalar hajmi kattalashib, ularning bo'rtib, shishib turgani, fibrillyar tolalar birbiridan ajralib qolgani, dumaloq hujayrali infiltratsiya bo'lishi xarakterlidir. Toluidin ko'ki bilan bo'yab ko'rilganida hujayralararo moddada har xil darajada metaxromaziya borligi, ya'ni ko'k rang o'rniga och binafshapushti tusli joylar paydo bo'lgani topiladi. Bunday joylarda dumaloq hujayrali infiltratsiya borligini ko'rish mumkin.
Oqibati. Mukoid bo'kish fibrinoid bo'kishga aylanib ketishi, o'sha joyda gialinoz boshlanib, biriktiruvchi to'qima qatlamlari dag'allashib, zichlashib qolishi mumkin. Mukoid bo'kishning xujayradan tashkaridagi shilimshik distrofiyaga aylanib ketgani tasvirlangan.

FIBRINOID BO'KISH

Fibrinoid bo'kish biriktiruvchi to'ima tuzilishining birmuncha chuqur darajada aynashidir. Unga to'qima asosiy moddasi va tolalarining aynashi va shu bilan birga bularda immun komplekslar to'planib qolishi sabab bo'ladi. Fibrinoid bo'kish tarqalib ketgan va tabiatan mahalliy bo'lishi mumkin. Faqat mikroskop bilan tekshirilganida, ko'pincha arteriya va arteriolalar devorida kuzatiladi
Patogenezi. Fibrinoid bo'kish boshlanishi asosan: 1) glikozaminglikanlar depolimerlanish jarayonining birmuncha kuchayishiga, 2) tomirlar o'tkazuvchanligining birmuncha chuqur o'zgarishiga, 3) tomirlar devoriga albumin va

globulinlargina emas, balki plazma fibrinogeni ham shimilib ketishiga bog'liq. Modomiki shunday ekan, fibrinoid murakkab modda bo'lib, uning tarkibiga parchalanayotgan asosiy modda kollagen tolalarining oqsillari va polisaxaridlari, plazma oqsillari kiradi. Bunda kimyoviy jihatdan faol bo'lgan xondroitin sulfatkislota fibrinogenni adsorblashi tufayli biriktiruvchi to'qima tolalari fibrin xususiyatiga ega bo'lib qoladi.

Patologik anatomiyasi. Kollagen tolalar dastalari fibrin xossalariga ega bo'lib, gomogen xolga keladi, pikrofuksin bilan sarik rangga bo'yaladi. Fibrinoid nekroz boshlanganida biriktiruvchi to'qima tuzilishi butunlay aynab, qolmayda tomirlar devorining o'tkir fibrinoid nekrozi, immunokompleks vaskulit mahalida.

lagen, asosiy modda, plazma oqsillari, jumladan fibrinogenning parchalanish mahsulotlaridan iborat amorf detrit hosil bo'ladi.

Oqibati. Fibrinoid bo'kishda zararlangan to'kimaning qaytmas skleroz va gialinozga uchrashi, organ funktsiyasi izdan chiqishi yoki to'xtab qolishi bilan davom etadigan fibrinoid nekroz kuzatilishi mumkin. Masalan, ko'chirib o'tqazilgan buyrak koptokchalarining fibrinoid nekrozi ko'chirib o'tqazilgan shu buyrakning butunlay ishlamay qolib, keyinchalik tushib ketishiga olib keladi.

GIALINOZ

Gialinoz biriktiruvchi to'qimada va tomirlar devorida pushti rangli shishasimon qattiqqina gomogen modda to'planib qolishidir. Gialin o'zining qattiqligi, zichligi jihatidan gialin togayga o'xshash bo'lib, kislota va ishqorlar ta'siriga chidamlidir. Tomirlar, bronxlarning argirofil chegara membranalari, kollagen tolalar, fibrin, biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddasi gialinozga (gialinli degeneratsiyaga) uchrashi mumkin.

Immunogistokimyoviy usullar bilan tekshirishda aniqlanganidek, gialin tarkibiga fibrin, plazma oqsillari, immunoglobulinlar, komplementlarning tarkibiy qismlari, shuningdek lipidlar kirishi mumkin. Uning tuzilishi qanday sababdan paydo bo'lgani hamda qanday mexanizm bilan yuzaga kelganiga qarab o'zgara oladi.

Patogenezi. Inson patologiyasida tomirlar, ayniqsa arterial sistema tomirlarining gialinozi xammadan katta ahamiyatga ega. Gialinoz boshlanishi mexanizmi asosida huyidagi omillar yotadi: 1) argirofil membranalar, endoteliysi va silliq muskul xujayralarining zararlanishi, 2) tomirlar devorining plazma oqsillari uchun o'ta o'tkazuvchan bo'lib qolishi, bu narsa plazmorragiyaga olib boradi, 3) tomirlar devoridagi tolali tuzilmalarning fizikkimyoviy o'zgarishlari, 4) o'zgarib qolgan tolali tuzilmalarga plazma oqsillari adsorblanib, keyinchalik fibrillyar oqsil—gialin hosil bo'lishi va cho'kib tushishi. Tomirlar devoriga plazma shimilib o'tgan sharoitlarda argirofil elastik tolalar xalokatga uchrab, bir jinsli strukturasiz massaga aylanib qoladi.

Patologik anatomiyasi. Gialinozga uchragan tomirlar mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida yo'li torayib qolganligi bilan ajralib turadi. Ularning devorlari qalinlashib, bir tekis pushti rangga kirgan bo'ladi. Gialinoz endigina boshlanib kelayotgan davrda subendotelial bo'shlig'da gialin topiladi, keyinchalik elastik membrana emirilib ketadi.
Gialinozga asosan aksari buyrak, bosh miya, ko'z to'r pardasi, me'da osti bezi, badan terisining mayda arteriyalari va arteriolalari uchraydi. Bu jarayon tabiatan tarqoq bo'lishi ham mumkin.Arteriolalarning shu tariqa sistema doirasida gialinoz bilan zararl,anishi ko'pincha gipertoniya kasalligi, diabet mahalida (diabetik mikroangiopatiya), immunitet o'zgarishiga aloqador kasalliklarda kuzatiladi.
Tomirlar gialini tabiatan gematogen moddadir. Kimyoviy tuzilishiga qarab tomirlar gialinining uch turi tafovut qilinadi (V. V. Serov, 1993 y.):
1) o'zgarmagan yoki kam o'zgargan plazma oqsillari insudatsiyasi tufayli paydo bo'ladigan oddiy gialin (xavfsiz bўlib o'tadigan gipertoniya kasalligida uchraydi);
2) tarkibida lipidlar va beta lipoproteidlar bo'ladigan lipogialin (qandli diabetda uchraydi).
3) immun komplekslar, fibrin va tomir devoridagi emirilib kelayotgan tuzilmalardan iborat murakkab gialin (tabiatan immunitetga bog'liq bo'lgan kasalliklar, masalan, vaskulit va sistema qizil yugirigi uchun xosdir).
Biriktiruvchi to'qima gialinozi, kollagen tuzilishining o'zgarishi oqibatida boshlanadigan fibrinoid bo'kish natijasida ro'y beradi, bunda to'qima o'tkazuvchanligi kuchayib, plazmorragiya boshlanadi va to'qimaga plazma oqsillari bilan polisaxaridlar singib boradi. Bu gialinoz tabiatan butun sistemaga tarqalgan va mahalliy bo'lishi mumkin. Sistemaga tarqalgan biriktiruvchi to'qima gialinozi gipertoniya kasalligi, diabetda (diabetik mikroangiopatiya), shuningdek immun mexanizmlarga aloqador kasalliklarda, masalan, sklerodermiya, sistema qizil yugirigi va boshqalarda hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Mahalliy gialinoz surunkali yallig'lanish, fibrinoid nekroz va skleroz o'choqlarida paydo bo'ladi. Masalan, u keloid chandiqlar seroz bo'shliqlarning fibrinoz bitishmalarida, ateroskleroz mahalida, tromb uyushib borayotgan paytda tomirlar devorida, o'smalar stromasida paydo bo'lishi mumkin.
Makroskopik tekshirishda gialin keloid chandiqlarda, yurak klapanlari tavaqalaridagi bitishmalarda ancha qattiq tuzilma tariqasida ko'zga tashlanadi, organlarning pardalarida ham topilishi mumkin. Masalan, jigar va taloq kapsulasida nemis patologlari iborasi bilan aytganda, qandolat mahsulotlari ustiga sepiladigan va oqsilga qand qo'shib qorib qotirilgan quyuq eritmaga o'xshab ketadigan «yaltirok. po'st» ko'rinishida ko'zga tashlanadi Mikroskopik tekshirishda biriktiruvchi to'qimalarda tolali tuzilmalarning bo'kib shishib qolganligi qayd qilinadi. Bu tuzilmalar fibrillyar tuzilishini yo'qotib qo'yadi. Ular birbiriga qo'shilib, gialin tog'ayga o'xshab ketadigan bir jinsli qattiqqina to'qimani hosil qiladi.
Oqibati. Kamdan-kam hollarda chandiqlardagi gialin so'rilib ketishi va shilimshiqsimon moddaga aylanishi mumkin, lekin gialinoz aksari kaytmas jarayon

bo'ladi. Gialinozning funktsional axamiyati uning qaerda paydo bo'lgani va nechoglik tarqalganiga bog'liq. Chunonchi, badan terisi chandig'idagi gialinoz terining funktsional holatiga ta'sir etmasligi mumkin, lekin plevra bo'shlig'i bitishmalaridagi gialinoz esa nafas etishmovchiligiga sabab bo'lishi mumkin. Ichak bitishmalarida gialinoz paydo bo'lgan mahallarda ichak tutilishi hodisalari ro'y berganligi tasvirlangan. Gipertoniya kasalligi mahalida arteriolalarda paydo bo'lgan tarqoq gialinoz organlarda sezilarli darajadagi struktura o'zgarishlariga olib kelib, shu organlar funktsional faoliyatini izdan chiqarib qo'yishi mumkin. Masalan, buyrak tomirlari gialinozi birlamchi tartibda buyrak burishuviga sabab bo'lib, surunkali buyrak etishmovchiligiga olib keladi. Jigar hujayralari gialin bilan bosilib qolganida shu hujayralar atrofiyasiga uchrab, ularning funktsional faolligi susayib ketadi. Revmatizmda esa, masalan, yurak klapanlari gialinozi uchrashi mumkin, bunda shu klapanlar qattiqlashib, qalin, kamharakat bo'lib qoladi va yurak kameralari orasidagi teshikni yaxshi yopa olmaydi yoki ocha olmaydi. Yurak poroki, ya'ni nuqsoniga asosan klapanlarning ana shunday o'zgarishlari sabab bo'ladi.

AMILOIDOZ

Amiloidoz (yunoncha amylum kraxmal, degan so'zdan olingan) eng og'ir stromatomir distrofiyasi jumlasiga kiradi va oqsillar almashinuvining ko'p darajada buzilishi bilan birga davom etib boradi.

Amiloidozni bitta kasallik deb hisoblab bo'lmaydi. To'g'riroqi, u kasalliklarning butun bir guruhidirki, ularning umumiy xususiyati huyidagilardan iborat: 1) tabiati murakkab bo'lgan odatdan tashqari oqsil (amiloid) sintezlanishi; 2) oqsil va polisaxaridlardan iborat ana shu murakkab moddaning hujayralararo to'qimada tolasimon tuzilmalar bo'ylab va har xil kalibrli tomirlar devorlarida to'planib borishi. Asosan amiloidozga aloqador bo'lgan kasalliklar etiologiyasi, avj olish mexanizmi, amiloidning kimyoviy tarkibi, jarayon ro'y beradigan joyi jixatidan birbiridan farq qiladi.

Amiloidning fizik xossalari. Amiloid ancha qattiq tuzilma bo'lib, chirish hodisasiga berilmaydi va kuchli kislota hamda ishqorlar ta'siriga uncha kor qilmaydi.

Elektron mikroskop bilan tekshirilganida amiloid uzunligi 7,5 nm dan 10 nm gacha boradigan, tarmoqlanadigan ipchalar shaklida ko'zga tashlanadi. Bular birbiridan alohida bo'lib joylashishi, dastadasta bo'lib turishi yoki to'r hosil qilishi mumkin.

Rentgenstruktura tahlili va spektroskopiyada fibrillalarning faqat amiloid uchun xarakterli bo'lgan o'ziga xos shakli ko'zga tashlanadi, uning mana shunday shakli adabiyotda «betaqatlangan shakl» deb yuritiladi. Amiloid fibrillalarining xuddi ana shunday shakli amiloidning xarakterli tarzda bo'yalishiga sabab bo'ladi va uning optik xossalarini (dixroizm va anizotropiyani) keltirib chiqaradi.

Amiloidning kimyoviy tabiati. Morfologik jihatdan olganda amiloid tayinli bir tuzilishi bo'lmagan bir jinsli modda ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Biroq, o'zining kimyoviy

tuzilishi jihatidan birbiridan farq qiladigan har xildagi amiloidlar bor. hozir amiloidning ikkita asosiy sinfi ajratilgan.
Birinchi sinfiga tarkibida engil immunoglobulin zanjiri bo'ladigan amiloid kiradi. Uni AL amiloid deb aytiladi (A — amiloid, L — engil zanjir).
Ikkinchi sinfiga tarkibida immunoglobulinlar bo'lmaydigan amiloid kiradi (AA-amiloid).
Bu ohqsillar o'zlarining antigen xossalari jixatidan birbiridan farq qiladi va asosan shuning uchun ham amiloidozning klinik ko'rinishlari har xil bo'ladi. Amiloid fibrillyar oqsillari immunoglobulinlarining hosil bo'lishida engil zanjirlar yoki shu engil zanjirlarning N-uchidagi tarkibiy qismlari ishtirok etadi. Amiloid tarkibiga kira.digan engil immunoglobulinlar zanjirlarining ikki turi λ va K zanjirlar tasvirlangan. Aamiloid hosil bo'lishini boshlab beradigan λ - engil zanjirlar hammadan k λ ra ko'proq uchraydi. A- engil zanjirlarning proteolitik fermentlar ta'sirida hazm bo'lib, fibrillyar pretsipitat hosil qilishi aniqlangan. Bu zanjirlar amiloid uchun tipik bo'lgan strukturaga egadir. AL-amiloid proteini immunoglobulinlar hosil qiluvchi hujayralar tomonidan ishlanib chiqadi va plazmohujayrali diskraziyaga bog'liq b o'ladi.
AA-amiloid tarkibida immunoglobulinlar yo'q. Uning AAfibrillalari SAA deb belgilanadigan va katta zichlikdagi lipoproteidlarning oqsilli qismini (apoproteinni) tashkil etadigan zardob oqsilidan hosil bo'ladi. O'tkir yallig'lanish mahalida SAA tez reaktsiyaga kirishib, uning hondagi kontsentratsiyasi yallig'lanish jarayoni boshlangan vaqtdan hisoblanganda 24 soat ichida keskin (1000 baravar) ortib ketadi.
AA-oqsil surunkali yallig'lanish jarayonlarida t o'planib boradigan amiloidning asosiy tarkibiy qismidir.
Amiloidda o'zining biokimyoviy xossalari jihatidan farq qiladigan boshqa oqsillar ham topiladi.
1) Transtiretin—plazma oqsili, tiroksin va retinolni biriktirib olib, bir joydan boshqa joyga tashib beradi. Transtiretinning mutant shakli keksalik amiloidozi bilan amiloidozning neyropatik irsiy xildagi amiloidda topiladi; 2) β_2 mikroglobulin — gistosig'ishuvchanlik bosh kompleksi I sinf molekulalari va normada uchraydigan plazma oqsilining bir qismi. Uzoq gemodializ qilingan kasallarda asorat sifatida boshlanadigan amiloidozda amiloid fibrillalar kўrinishida topiladi; 3) β_2 amiloid oqsili — Altsgeymer kasalligida serebral pilakchalarning o'rta qismida va tomirlar devorida uchraydigan oqsil; 4) amiloid prekursorlari tariqasida prokaltsitonin, proinsulin, keratin tasvirlangan.
Etiologiyasi. Amiloidoz etiologiyasi har xil bo'lib, hali oxirigacha aniqlangan emas. hozir amiloidozga huyidagilar asosiy sabab bo'lishi mumkin deb hisoblanadi:
1) fibrillyar oqsilning sintezida irsiy nuqson borligi;
2) yiringli destruktiv jarayonlar bilan o'tadigan surunkali infektsiyalar (sil, bronxoektatik kasallik, osteomielit);
3) moddalar almashinuvida odamning yoshiga qarab bo'ladigan o'zgarishlar;

4) immunotsitlar diskraziyasi (hujayralar o'smasida kuzatiladigan (5hujayra diskraziyasi), mieloma kasalligi, nodulyar limfoma, immunoblastik limfadenopatiya.
Patogenezi. Amiloidoz paydo bo'lib borishining mexanizmi murakkab bo'lib, uning turli formalarida bir xil emas. Surunkali yallig'lanishga aloqador destruktiv jarayon tufayli boshlanadigan amiloidozda kon zardobida SAA mikdori ko'payib ketadi. Bu oqsil gepatotsitlarda interleykin-1 va interleykin-6 ta'siri ostida sintezlanadi. Biroq, qonda SAA miqdori ko'payishining o'zi amiloid t oplanib borishi uchun, aftidan, kifoya emas. Odatda kelib chiqishi jihatidan monotsitlarga aloqador bo'lgan fermentlar ta'siri tufayli SAA eruvchan oxirgi mahsulotlargacha parchalanadi deb taxmin qilinadi. Demak, shu fermentlarda etishmovchilik bo'lishi SAA ning chala parchalanishiga sabab bo'ladiki, bu narsa erimaydigan AA-molekulalari hosil bo'lishiga yo'l ochadi.
β_2-hujayralar diskraziyasi bilan birikkan amiloidozdg amiloid materiali engil immunoglobulin zanjirlarinin proteolizi maxalida hosil bo'ladi. Keksalikka aloqador amiloidoz patogenezida, aftidan, moddalar almashinuvining involyutiv o'zgarishlari ahamiyatga ega.
Amiloid ishlab chiqargan xujayralar amiloidoblastlar deb ataladi. Juda har xil hujayralar — makrofaglar, plazmatik xujayralar va mieloma hujayralari ana shunday hujayralarga aylanib qolishi mumkin deb hisoblanadi. Kardiomiotsitlar (yurak amiloidozida), tomirlarning silliq muskul hujayralari (aorta amiloidozida), keratinotsitlar (badan terisi amiloidozida), me'da osti bezi β-hujayralari (insulyar amiloidozda), gepatotsitlar (jigar amiloidozida), qalqonsimon bez hujayralari (qalqonsimon bez medulyar raki amiloidozida) ham amiloidoblastlarga aylanib qolishi mumkin.
Mutatsion nazariyaga muvofiq (V. V. Serov, I. A. Shamov, 1977), amiloidoblastlar klonining paydo bo'lishi uzoq davom etadigan antigenlar ta'sirida, o'sma mutagenlarining ta'sirida yuzaga keluvchi mutatsiyaga bog'liqdir. Amiloid fibrillyar oqsillarining antigeni immunogenlik jihatidan sust bo’lishi bilan ajralib turadi, shu munosabat bilan immunokompetent sistema mutatsiyalanib kelayotgan hujayralarni taniy olmaydi va ularni ajratib qo'ymaydi. Amiloid oqsillariga nisbatan yuzaga keladigan immunologik tolerantlik amiloidoz zo'rayib borishiga olib keladi.
Tasnifi. Amiloidoz xar xil mexanizmlar bilan avj olib boradigan va klinik ko'rinishlari ham har xil o'tadigan kompleks kasallik bo'lganligidan, uning tasnifi ham har xil. Biz keltirib o'tadigan tasnifimiz amiloidozning klinik ko'rinishlariga, ko'proq qaerlarda uchrashiga, amiloidning kimyoviy tuzilishi va amiloidozga sabab bo'luvchi omillarning xiliga (etiologiyasiga) asoslangan.
Amiloidozga olib kela oladigan sabablarga qarab uning huyidagi turlari tafovut etiladi: 1) birlamchi idiopatik amiloidoz; 2) irsiy (genetik, oilaviy) amiloidoz; 3) ikkilamchi (turmushda orttirilgan) amiloidoz; 4) keksalik amiloidozi.
Jarayonning nechog'lik tarqalganiga qarab, amiloidozning huyidagi xillari ajratiladi:

1) amiloidozning tarqalgan, yagni sistemaga aloqador shakli, bunda ko'pgina organ va to'qimalar shu jarayonga qo'shilib ketadi. Plazmatik hujayrali diskraziyaga uchraydigan amiloidoz sistemaga aloqador reaktiv va oilaviy amiloidoz shu jumladandir;
2) lokal, ya'ni mahalliy amiloidoz, bunda amiloido'chokli tarzda to'planib boradi va qanday bo'lmasin biror organda ko'riladi. Keksalarda uchraydigan miya va yurak amiloidozi, o'smasimon lokal amiloidoz ham shunga kiradi.
Organ va sistemalardan qaysi birlari ko'proq zararlanishiga qarab amiloidozning quyidagi shakllari ajratiladi: nefropatik, epinefropatik, splenopatik, kardiopatik, neyropatik, gepatopatik amiloidoz, APUDamiloidoz, aralash amiloidoz.
Birlamchi (idiopatik) amiloidoz uchun mezodermal to'qimalar: yuraktomirlar sistemasi, ko'ndalang-targ'il va silliq muskullar, teri nervlarining tarqoq holda ko'prok zararlanishi xarakterlidir. Amiloidozning bu turida «oldindan bor» yoki yo'ldosh kasallik bo'lmaydi.
Ikkilamchi amiloidoz (sistemaga aloqador, reaktiv amiloidoz) tabiatan tarqoq. bo'lib, kўpgina kasalliklarning asorati tariqasida boshlanadi va talaygina organ va to'qimalarni zararlantiradi. Amiloidozning hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan bu shaklida zardob oqsili o'tmishdoshi SAA dan hosil bo'luvchi AA-oqsilli amiloid to'planyb boradi. Ikkilamchi amiloidoz uzoq cho'zilib, hujayralarning emirilishi bilan birga davom etib boradigan surunkali yallig'lanish jarayonlari natijasida boshlanadi. Mikroblarga qarshi kimyoterapiya rasm bo'lmasidan ilgari ikkilamchi amiloidozga asosan sil, osteomielit, bronxoektazlar sabab bo'lar edi. Amiloidoz boshlanishiga moyil qilib qo'yadigan shartsharoitlar jumlasiga yarali kolit, revmatopd adggrit va boshqa autoimmun kasalliklar ham kiradi.
Irsiy amiloidoz to'qimalarda tarqoq amiloid to'planib borishi bilan ta'riflanadi. Amiloid oqsil fibrillalari AA-oksildan tuzilgandir. Amiloidning bu xili O'rta dengiz mamlakatlarida (Ispaniya, Portugaliyada) ko'proq uchraydi. Ko'p uchrab turadigan va asosan buyraklar zararlanishi bilan o'tadigan O'rta dengiz isitmasi (davriy kasallik) shu toifa amiloidozga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin.
Irsiy amiloidozning boshqa xillari ham ma'lum. Ular kam uchraydi va tabiatan mahalliy bo'ladi. Masalan, isitma chiqishi, badanga eshakem toshishi va quloq eshitmaydigan bo'lib qolishi bilan o'tadigan nefropatik amiloidoz (Angliyada tasvirlangan Makkl va Uells formasi) yoki qo'loyoqlarning periferik nervlari zararlanadigan (Amerika, Portugaliyada ko'proq uchraydigan), neyropatik amiloidoz shular jumlasiga kiradi. Daniyaliklarda ko'riladigan. kardiopatik amiloidozni xam shu qatorga kiritish mumkin.
Plazmatik hujayralar diskraziyasiga bog'lik, amiloidoz (buni ba'zan birlamchi amiloidoz deb aytishadi) tabiatan sistemalarga taalluqli bo'lib, hujayralarning aberrat klonlari tomonidan ishlab chiqariladigan engil immunoglobulinlar zaijirlari to'planib borganda kuzatiladi. Amiloidozning bu xili mieloma kasalligida, plazmatik

hujayralardan o'sib chiqqan xavfli o'smada uchraydi. Bu kasallik o'smadagi plazmatik hujayralarning proliferatsiyaga uchrab, skelet suyaklarida plazmotsitoma xosil qilishi va suyaklarda osteolitik o'zgarishlar boshlanishi bilan ta'riflanadi. Malignizatsiyaga uchragan plazmatik hujayralar monoklonal bo'ladi va shunga ko'ra mieloma oqsili (Moksil) xosil qiladigan bir turdagi immunoglobulinlarni ishlab chiqaradi. Buidan tashqari, plazmotsitlar faqatgina A yoki K-engil zanjirlarni sintezlab, ajratib chiqarishi mumkin, bu zanjirlar BensJons oqsillari deb ataladi va mieloma kasalligi bilan og'rigan bemorlarning qoni bilan siydigida paydo bo'ladi, ular monoklonal gammapatiyada xam uchraydi. Monoklonal gammapatiya bilan og'rigan kasallar qonida 70 foiz hollarda Bens-Jons oqsillari bo'lgan taqdirda ham, amiloidoz hamma vaqt emas, balki atigi 6—15 foiz hollarda paydo bo'ladi. Amiloid hosil bo'lishiga qulaylik tug'diradigan asosiy omil, aftidan, amiloidopotentsial engil zanjirlar sintezlanib, keyinchalik ularning parchalanib borishidir. Qon zardobida BensJons oqsillari topilganida ko'mikda plazmatik xujayralar soni ko'paygan bo'ladi. Monoklonal gammapatiyada, mieloma kasalligidan farq qilib, skelet suyaklari zararlanmaydi.

Amiloidoz mieloma kasalligi bilan monoklonal gammapatiyadan tashkari, garchi kamroq hollarda bo'lsada,.Hujayralar neoplazmasiga aloqador boshqa kasalliklarda, makroglobulinemiya, nodulyar limfoma va immunoblastik limfadenopatiya kasalliklarida ham uchraydi.

Mahalliy amiloidoz klinik ko'rinishlari va amiloidning kimyoviy tuzilishi jihatidan olganda har xil bo'ladi. Amiloidozning bu xilida amiloid turli organ va to'qimalarda (o'pka, traxeya shilliq pardasi, xalqum, badan terisi, qovuq, ichakda) tuguntugun tuzilmalar ko'rinishida ko'payib boradi. Ana shu tugunlar atrofida ko'pincha plazmatik xujayralardan iborat infiltratlar topiladi. Ba'zi xollarda amiloid AL-oqsildan iborat bo'ladi. Mahalliy amiloidoz ko'z qovoqlari kletchatkasida ham paydo bo'lishi mumkin, bunda ko'z qovoqlarining ochilibyumilishi qiyinlashib qoladi. Tilda amiloid paydo bo'lishi makrogloslyaga olib keladi. Ba'zida endokrin sistema o'smalarida masalan, qalqonsimon bezning medullyar rakida amiloid o'choq tariqasida to'planib boradi. Ayni vaqtda o'smadagi S-hujayralar ishlab chikaradigan gormon — kaltsitonin amiloid hosil bo'lishida ishtirok etadi.

Mahalliy amiloidoz odamning qarigan chog'ida amiloidozga yo'l ochadigan alohida kasalliklar bo'lmagan paytlarda xam kuzatilishi mumkin. Bunda ko'pincha aniq ravshan klinik simptomatika bilan o'tadigan yurak amiloidozi paydo bo'ladi (keksalikka aloqador amiloidoz).

Patologik anatomiyasi. Amiloidoz juda har xil joylarda paydo bo'la olishi bilan ajralib turadi. Chunonchi, ikkilamchi amiloidozda buyrak, jigar, taloq, limfa tugunlari, buyrak usti bezlari, qalqonsimon bez jarayonga tortilib ketadi. Plazmatak hujayralar diskraziyasiga algoqador amiloidozda hazm yo'li, nafas yo'llari, periferik asab sistemasi, badan terisi, til ko'proq zararlanadi. Amiloidning muskul-skelet sistemasi va

ko'zda to'planib borishi nihoyatda kamdan kam uchraydigan hodisadir. Oilaviy amiloidozda amiloid nihoyat darajada xilmaxil joylarda topiladi. Chunonchi, O'rta dengiz isitmasida amiloid ancha tarqoq tarzda, jumladan, buyrak, qon tomirlari, taloq, nafas yo'llarida xam to'planib boradi.

Makroskopik tekshirishda amiloidozga uchragan organlar bir qadar kattalashgan bo'lib chikadi, ular qattiq, tomirlari bosilib qolganligidan kamqon bo'lib qoladi. Organlarning funktsional faoliyati keskin izdan chiqadi. Kesib ko'rilganida organlar xuddi mum yoki charvi yogiga o'xshab ko'zga tashlanadi. Organda amiloid kamroq to'plangan bo'lsa, oddiy ko'z bilan tekshirishda organ va to'qimalar o'zgarmagan bo'lib chiqadi. Bunday hollarda amiloidozni aniqlash uchun organning kesilgan yuzasiga shisha tayoqcha bilan Lyugol eritmasi tushiriladi. Bunda to'qimaning amiloidli joyi qizil-qo'ng'ir rangga bo'yalib qoladi. Makroskopik diagnostika uchun ana shu reaktsiyadan foydalaniladi.

Mikroskopik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida amiloid to'plamlar retikulyar va kollagen tolalar bo'ylab, ya'ni qon va limfa tomirlari intimasi va adventitsiyasida, organlar stromasida, bez tuzilmalarining o'z pardasida topiladi. Amiloid to'plamlari avvaliga parenximatoz hujayralar orasida to'planib boradi, keyinchalik organlar parenximasi hujayralarini qisib chiqarib, ularning o'rnini egallab oladi.

Kesmalar turli usullar bilan bo'yalganida amiloid to'plamlari o'ziga xos rang oladi. Kesmalar qizil metilbinafsha va gentsianbinafsha bilan bo'yab ko'rilganida normal to'qima ko'k va binafsharangtusga bo'yalsa, amiloid qizil rangga kiradi. qizil kongo amiloidni tanlab qizil rangga bo'yaydi, boshqa to'qimalar esa rangsiz bo'lib qolaveradi. qizil kongo bilan bo'yalgan amiloid qutblashtirilgai yoruglikda yashil bo'lib tovlanadi. Amiloidning barcha shakllariga xarakterli bo'lgan mana shu reaktsiya asosida amiloidli fibrillyar oqsilning o'ziga xos tuzilishda (qatqat buklangan betasimon shaklda) bo'lishi yotadi. Biroq gistologik kesmalarda AA va AL-amiloidni shu bo'yoq yordamida birbiridan ajratib olsa bo'ladi. To'qima kesmalari oldin kaliy permanganat eritmasida inkubatsiya qilinadigan bo'lsa, tarkibida AA -oqsil bo'ladigan amiloid qizil kongo bilan bo'yalish xususiyatini yo'qotib qo'yadi, holbuki, AL-oqsil bu xossasini yo'qotmaydi.

Amiloidoz turini aniqlab olishda to'qima kesmalarini turli kimyoviy shakldagi amiloidga qarshi o'ziga xos zardob bilan bo'yashdan iborat immunoperoksidaza usulidan ham foydalaniladi. Boshqa gistokimyoviy usullar, jumladan bo'yashda metilbinafsha ishlatiladigan metaxromaziya va tioflavin T va S bilan amalga oshiriladigan flyuorestsentsiya xam amiloidni aniqlab olish uchun uncha bop emas.

Buyrak amiloidozi. Amiloid to'plamlari uncha katta bo'lmaganida buyrak ko'zga go'yo o'zgarmagandek bo'lib ko'rinadi. Birmuncha kattaroq amiloid to'plamlari bor mahalda buyrak kattalashib, tusi oqargan, xira bo'lib ko'zga tashlanadi. Amiloidli buyrakda

keyinchalik fibroz to'qima paydo bo'lganida buyrak kichrayib qolishi mumkin (ikkilamchi tartibda bujmaygan buyrak).
Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida amiloid asosan buyrakning tomirli koptokchalarida topiladi, lekin interstitsial to'qimada, kanalchalar atrofi va tomirlar devorida ham bo'lishi mumkin. Glomerulalarda amiloid avvaliga mezangiy matriksida, kapillyarlarning bazal membranasida to'planib boradi va bularning qalinlashib qolishiga olib keladi. Jarayon kuchayib boradigan bo'lsa, bu tuzilmalar kapillyarlar yo'lini toraytirib qo'yadiki, bu narsa ularning batamom bitib ketishiga sabab bo'lishi mumkin. Natijada glomerulalarning hammasi jumladan qon olib keladigan va olib ketadigan arteriyalari ham amiloid moddasi bilan butunlay almashinishi mumkin, bu esa buyrak koptokchasining filtrlash funktsiyasi batamom to'xtab qolishiga olib boradi. Shu bilan birga amiloid massalariga lipidlar kelib xam o'tira boshlaydi, natijada faqat amiloid tufayli boshlangan nefroz bu kasallikning oxirgi bosqichiga — keyinchalik sklerozga olib boradigan amiloidlipoidli nefrozga aylanadi (ikkilamchi tartibda bujmaygan buyrak).
Kanalchalar o'rtasidagi buyrak interstitsiysida amiloid to'planib borganida ko'pincha kanalchalar yo'lida, aftidan, oqsil tabiatiga ega bo'lgan tiqinlar ham bir yo'la paydo bo'lib boradi. Mieloma kasalligida bu tiqinlar amiloidga xos bo'lgan tipik gistokimyoviy reaktsiyani beradi, shu narsa ular AL-oqsildan tuzilgan deb taxmin qilishga asos bo'ladi. Amiloid xar xil diametrli tomirlar devorida to'planib borar ekan, shu tomirlar yo'lining sezilarli darajada torayib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Bu xol buyrakning qon bilan ta'minlanishini izdan chiqarib, keyinchalik fibroz to'qima o'sib ketishiga olib keladi.
Taloq amiloidozi taloqning bir qadar yoki ancha (200— 800 g gacha) kattalashib ketishiga olib boradi. Amiloid fakat taloqning qizil pulpasida yoki pulpa erkin qolib, limfa fallikulalarining o'zida to'planishi mumkin. Amiloid qizil pulpaning o'zidagina to'plangan bo'lsa, buni «charvisimon taloq» deb aytiladi. Bordi-yu, amiloid fallikulalarda bo'lib, pulpa erkin qolgan bo'lsa, u holda buni «sagasimon taloq» deyiladi. Birinchi holda taloq kesib ko'rilganida mumga yoki charviga o'xshab ko'rinadi, ikkinchi holda taloqning kesilgan yuzasida qizarib turgan pulpada diametri 1—2 mm keladigan oqish donalar ko'zga tashlanadi O'zining tashqi ko'rinishidan bular sago donalariga o'xshab ketadi, «sagosimon taloq» degan nom ham shundan kelib chiqqan.
Jigar amiloidozi jigarning anchagina (900 g gacha) kattalashib ketishi bilan birga davom etadi. Jigar sirtdan ham, kesib ko'rilganida ham mumsimon (charvisimon), gungirtxira bo'lib ko'zga tashlanadi. Gistologik jihatdan olganda amiloidozning boshlang'ich davri Disse bo'shlig'ida amiloid tuplanib borishi bilan ta'riflanadi. Bu jarayon zo'rayib borganyda jigar sinuslarida ham odatdan tashqari oqsil paydo bo'lib,

yonatrofdagi jigar parenximasiga ham o'tib boradi. Gepatotsitlarning qattiq bo'ladigan amiloid bilan bosilib qolishi ularning atrofiyaga uchrab, halok bo'lib ketishiga, keyin parenximani amiloid massalari bosib ketishiga olib keladi. Bunda jigarning zararlangan qismi o'z funktsiyalarini batamom to'xtatib qo'yadi.

Yurak amiloidozi faqat yurak muskulining o'zida to'plangan amiloid ko'rinishida yoki sistemaga aloqador amiloidozning bir qismi sifatida kuzatilishi mumkin. Sistema organlarining zararlanishi odatda V-hujayralar diskraziyasi bilan bog'liq bo'ladi. Amiloidning faqat yurakda to'planib qolishi aksari keksa kishilarda ko'riladi (senil amiloidoz).

Makroskopik tekshirishda yurakdagi amiloid to'plamlari hamisha ham topilavermaydi. Ba'zan yurak o'lchamlari bir qadar kattalashgan bo'lishi mumkin, xolos. Endokard ostida shudring tomchilariga o'xshab ketadigan to'p-to'p ko'tarmalar paydo bo'lishi yurak amiloidozining eng xarakterli anatomik belgisi bo'lib hisoblanadi. Bu ko'tarmallar kulrangpushti rangda bo'lishi bilan ajralib turadi.

Gistologik tekshirishda amiloid to'plamlari subendokardial to'plamlardan tashqari aksari miokardda topiladi. Ular muskul tolalari orasida to'planib borib, shu tolalarning atrofiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Amiloid ko'p to'plannb qolgan hollarda muskul tolalari halokatga uchrab, ularning soni kamayib ketadi, pirovardnatijada bu narsa mnokard o'tkazuvchanligi izdan chiqib, uning qisqaruvchanligi aynab qolishiga olib keladi. Tomirlarda va endokard tagida ham amiloid to'planib qolishi mumkin.

Yurak amiloidozida bemorlar o'limining asosiy sababi yurak etishmovchilingndir.

Endokrin bezlar amiloidozi aksari buyrak usti bezlari, qalqonsimon bezda uchraydi. Endokrin bezlarda amiloid bez stromasi va tomirlar endoteliysi tagida to'plana boshlaydi, so'ngra zo'rayib borib, bezlar parenximatoz hujayralarini xam zararlaydi. Shunisi qiziqki, amiloid ko'p to'planib qolgan hollarda ham endokrin bezlarning funktsiyalari buzilmay qolaveradi. Masalan, buyrak usti bezlari parenximasi amiloid bilan to'lato'kis almashinib qolgan taqdirdagina bu bezlar funktsiyasi susayadi, xolos. Buyrak usti bezlari amiloidozi Addison kasalligiga sabab bo'lishi mumkin (gipoadrenalinemiya). Endokrin bezlar amiloidozi tabiatan sistemaga aloqador bo'lishi mumkin.

Boshqa organlarda ham amiloid boshlanishi mumkin. Yuqori va pastki nafas yo'llarida, me'daichak yo'lining xamma bo'limlarida amiloid to'plamlari uchrab turadi. Bunda o'smasimon massalar hosil bo'ladiki, bularni chin o'smalardan ajratib, farqlab olishga to'g'ri keladi. Tilda amiloid to'planib qolishi tilning kattalashib ketishiga — makroglossiyaga sabab bo'ladi. Me'daichak yo'li ko'proq zararlanadigan bo'lishi munosabati bilan milk, ingichka va yo'gon ichak biopsiyalari amiloidoz diagnostikasida yordam berishi mumkin. Badan terisi, ko'zlar, nerv sistemasi ham zararlanadi. Amiloidning periferik nerv sistemasida ham to'planib borishi

amiloidozning irsiy shakli bo'lishi mumkinligidan dalolat beradi. Yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, arteriya va arteriolalar devorlarida amiloid to'plamlarini topish mumkin.
Amiloidozning klinik manzarasi qaysi organning zararlanganiga (amiloidozning olgan joyiga) va qanchalik zararlanganiga bog'liq. Darmonsizlik, tez charchab qolish, ozish singari biror tayinli kasallikka xos bo'lmagan shikoyatlar amiloidozning ilk belgilari bo'lib hisoblanadi. Keyinchalik amiloidoz buyrak etishmovchiligi, gepatomegaliya, splenomegaliya bilan yoki yurak faoliyatining izdan chiqishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Ikkilamchi amiloidozda kasallikning asosiy belgilari buyraklar zararlanib, sezilarli nefrotik sindrom paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.
Fakat yurakda paydo bo'ladigan amiloidoz aksari yoshi 80 yoki 90 ga borib qolgan keksa kishilarda kuzatiladi. Intrakardial amiloid to'plamlari yurak o'tkazuvchanligi izdan chiqishiga yoki ro'yirost kardiomiopatiya paydo bo'lishiga olib keladi. Yurak amiloidozida o'limga olib boradigan asosiy sabab yurak aritmiyasidir.
Eng ishonchli diagnostik mezon biopsiya olib, kesmalarni qizil kongo bilan bo'yashdir. Odatda, biopsiya amiloid distrofiyasi bor deb taxmin qilinayotgan organdan olinadi. Masalan, buyrak funktsiyasi izdan chiqqan hollarda (buyrak etishmovchiligida) buyrakdan biopsiya olinadi. Tarqoq amiloidozda to'g'ri ichak va milk biopsiyalari ijobiy natija beradi. Immunotsitlarga aloqador amiloidozda zardob oqsillari va siydikni elektroforez va immunoelektroforezdan o'tkazish usullarini qo'llash mumkin. Bunday hollarda skelet suyaklari mieloma bilan zararlanmagan bo'lsa ham ko'mikda plazmotsitoz topiladi.
Kasallikning oqibati tarqoq amiloidozga uchragan bemorlar uchun yomon. Bunday odamlar diagnoz aniqlangan paytdan xisoblaganda bir yildan to uch yilgacha umr ko'radi.

YOG' DISTROFIYALARI (LIPIDOZLAR)

Mezenximal yog' distrofiyalari (lipidozlar) neytral yog'lar, xolesterin va uning efirlari almashinuvining izdan chiqishiga bog'liqdir. Neytral yog'lar juda tez sarflanadigan bo'lishi bilan ajralib turadi va organizmning energetik ehtiyojlarini qondirib boradi. Ular yog' depolarining asosiy qismini tashkil etadi (yog' kletchatkasi, charvi).

NEYTRAL YOG'LAR ALMASHINUVINING BUZILISHI

Neytral yog'lar almashinuvining buzilishi yog to'qimasidlgi ular miqdorining ortib ketishi (semirish, yog' bosishi) yoki, aksincha, kamayib qolishi (ozish) bilan namoyon bўladi. Yog' bosishi odamning umuman semirib ketishi yoki har joy, xar joyiga yog' to'planishi (lipomatoz) bilan ifodalanishi mumkin.

Semirish (yog bosishi). Umuman neytral yoglar almashinuvi buzilishining bir ko'rinishi sifatidagi semizlik, tern osti kletchatkasi, charvi, ichaktutqich, ko'ks oraligi, epikardda, ya'ni normada ham neytral yog'lar bo'ladigan joylarda bir talay yog' to'planib borishi bilan namoyon bo'ladi. Bundan tashkari, neytral yog'lar normada uchramaydigan joylarda ham paydo bo'ladi.

Etiologiyasi. Semirish sabablari juda har xil. Odamning semirib ketishida endokrin bezlarda boshlanadigan patologik jarayonlar juda katta rol o'ynaydi. Bunday semizlikning fiziologik timsoli klimakterik yoki laktatsion semizlikdir (ayniqsa ko'p tuqqan ayollarda). Gipofiz o'smalari paytida Itsenko — Kushing sindromi, erkaklarning xuddi ayollarga xos tarzda semirib ketishi bilan davom etadigan adipozogenital sindrom (Babinskiy—Frelix sindromi) paydo bo'ladi. Bichilganlik holati yoki evnuxoidizmda odamning semirib ketishi androgenlar etishmasligiga bog'liqdir.Semirishni keltirib chiqaradigan sabablar orasida ko'p ovqat eyish, kasbga aloqador omillar (oshpazlar, qandolatchilarning semirishi), ko'p o'tirib hayot kechirish, ichkilikka ruju qo'yish singari maishiy sabablarii aytib o'tish kerak. Irsiy omillarga aloqador bo'lgan semizlik hollari xam tasvirlangan, masalan, Girke kasalligi shular jumlasidandir.

Yog' kletchatkasi nerv oxirlariga ayniqsa boy bo'ladi va shu munosabat bilan nerv impulslari mana shu kattaqon yog' deposidagi yog' miqdoriga ta'sir o'tkazib turadi. Masalan, odam goho o'zo'zidan shod bo'lib, keyin esa ma'yus tortib yurishi bilan ta'riflanadigan maniakaldepressiv psixoz singari ruhiy kasalliklar odamning dam juda ozibto'zib ketishi, dam, aksincha, semirib qolishi bilan ajralib turadi. Charvi va qorinning oldingi devorida ortiqcha yog' to'planishi bilan aloqador bo'lgan soxta homiladorlik singari qiziq bir xodisa odam ruxiy ahvolining yog'lar almashinuviga qanday tasir ko'rsatishini ochiqoydin namoyish qiladi. Miya yarim sharlaridan birida o'sma paydo bo'lgan mahalda tananing bir yarmi semirib ketgap xollar tasvirlangan.

Demak, etiologik omillarning xiliga qarab semizlikning quyidagi shakllarini ajratsa bo'ladi: almashinuvalimentar sabablarga bog'lik. semizlik, endokrin, serebral semizlik va irsiy shakldagi semizlik.

Patogenezi. hujayradagi lipogenez va lipoliz hodisalari o'rtasidagi muvozanatning buzilishi semirish mexanizmida muhim ahamiyatga ega. Semirishning patogenezida gormonal yo'l bilan boshqarishning izdan chiqishi, ichak va jigardagi yog'lar almashinuyining holati muhim ahamiyatga ega.

Yog'lar almashinuvini idora etuvchi muhim organ jigardir. Jigarda glikogen kam bo'lsa, jigar o'zida to'planib turgan yog'larni safarbar etadi. Shu sababdan ko'pinch.a uglevodlarga boy ovqatlar bilan ovqatlanish va jigarda ortiqcha glikogen sintezlanishi odamning semirib ketishiga olib keladi. Semizlik paydo bo'lishida me'da osti bezi ham muhim o'rin tu.tadi, shuningdek iste'mol qilinadigan ovqatning tabiati, bu ovqatdagi lipotrop deb atalmish moddaning miqdori ham ahamiyatga ega. Yog kletchatkasining miqdori iste'mol qilinadigan oziq moddalar bilan sarflanadigan energiya o'rtasidagi

muayyan muvozanatga bog'lik, odamning jismoniy jihatdan etarlicha mashq qilib turishi ham bunda o'z ifodasini topadi.
Patologik anatomiyasi. Semizlik har xil bo'ladi, bu asosan etiologik omilga bog'liq. Chunonchi, Itsenko — Kushing sindromida odamning yuzi, gavdasi semirib, to'lishib ketadi (semirishning ustki xili). Alimentar semizlikda yog' odam tanasining turli qismlarida bir tekis to'planib boradi. Semizlikning pastki xili ham tasvirlangan, bunda odamning sonlari bilan boldirlarida yog' to'planadi. Semizlikning o'rta xilida yog qorinning teri osti kletchatkasida xuddi fartukka o'xshab to'planib turadi.
Patologiyada semizlikning darajasi, ya'ni odam tanasining o'rta miyona deb hisoblanadigan vaznidan nechog'lik ko'p ortib ketganligi katta ahamiyatga ega. Ana shu mezonga ko'ra semizlikning to'rt darajasi ajratiladi. I darajadagi semizlikda tana vaznining ortiqchasi 20—29, II darajali semizlikda 30—49, III darajali semizlikda 50—99, IV darajali semizlikda 100 va bundan ko'ra ko'proq foizni tashkil etadi.
Umumiy semizlikda yurakning yog' bosishi klinik jihatdan katta ahamiyatga ega. Bunda epikardda yog' kletchatkasi keskin ko'payib ketadi («yurakning oddiy yog' bosishi»). Yurakning oddiy yog bosishi hollarida yurak yog' kletchatkasidan iborat g'ilof bilan o'ralib turgandek bo'lib qoladi. Normada yog' kletchatkasi yurak tomirlari o'tadigan egatchalar ichida, goho o'ng qorinchaning oldingi yuzasida bo'ladi, xolos. O'ng va chap qorinchaning orqa yuzasi, shuningdek chap qorinchaning oldingi yuzasi yog kletchatkasidan xoli bo'ladi. Umumiy semizlikda yurakning hamma qismlari yog' kletchatkasi bilan to'lib, yurakning ogirligi ortib borishi mumkin, biroq bunda yurakning og'irligi ishlovchi muskullar hisobiga ortmasdan, balki yog' to'qimasi ko'payishi hisobiga ortib boradi (yurakning soxta gipertrofiyasi). O'ng qorincha muskullari tutamlarining o'rtasida yog' kletchatkasi qatlamlari paydo bo'ladi, muskul tolalari atrofiyaga uchrab, miokard odatdagidek yaxshi qisqara olmaydigan bo'lib qoladi. qon aylanishi yomonlashadi, buning ustiga ko'krak qafasining pastki kavak venadan o'tayotgan qonni so'rib olish xususiyati kamayib ketadiki, bu diafragma ekskursiyasi cheklanganiga bog'liq bo'ladi. Oyoqning mayda venalarida, chanok venalarida tromboz paydo bo'lishiga qulaylik tugdiradigan sharoit yuzaga keladi, moddalar almashinuvining umuman o'zgarishi, qon tarkibidagi o'zgarishlar ana shunga olib keladi.
Mikroskopik tekshirish o'tkazib ko'rilganida yoo' to'qimasida yog' hujayralari (adipozotsitlar) ning soni ko'payib, kattalashib qolganligi ma'lum bo'ladi. Bunda to'qimada gipertrofik yoki giperplastik jarayon ustun turgan bo'lishi mumkin. Yog' hujayrasining o'lchamlari kattalashib borganida (gipertrofik xili) ulardagi triglitseridlar miqdori ortib boradi. Gipertrofiyalangan ana shu adipozotsitlar insulinga kam sezgir bo'lgani holda lipolitik gormonlarga yuksak darajada sezgir bo'ladi. Semizlikning gipertrofik xili yomon oqibatlarga olib borishi bilan ajralib turadi.

Semizlikning giperplastik xilida adipozotsitlar sonining ortib borishi ular funktsional holati va metabolizmining izdan chiqishi bilan birga davom etmaydi. Semizlikning bu xili yomon oqibatlarga olib bormaydi.
Umumiy semizlikning ahamiyati organlar funktsional holatiga, uning qanday ta'sir o'tkazishiga boglig'. Chunonchi, semiz kishilarda qorin bo'shlig'ida yog' kletchatkasi to'planib qolganligidan diafragma ekskursiyasi susayib qoladi. Shu munosabat bilan o'pka xavo bilan etarlicha to'lishmaydi, alveolalarda kislorod partsial bosimi pasayib ketadi, natijada o'pka arteriolalarida gipertonus yuzaga keladi (Eyler refleksi). Bu kichik qon aylanish doirasida gipertoniya boshlanishiga (bosim ko'tarilib ketishiga) olib boradi. Mana shuning uchun ham semiz odamlar salga hansirab qoladi va hatto yuragining o'ng qorinchasi gipertrofiyalanadi. Yurakning ishemik kasalliklari, osteoartritlar, gipertenziya va diabet rivojlanishida semirish jiddyy xavfli omil bo'lib hisoblanadi.
Odamning har xil sabablarga ko'ra (gipofizga aloqador sabablar,o'sma paydo bo'lgani tufayli) juda ozib, cho'pustixon bo'lib ketishi, ya'ni kaxeksiya holatiga tushib qolishi asosan neytral yog'lar mikdorining kamayib ketishiga bog'liq.
Neytral yog'larning har er, xar erida to'planib qolishi lipomatozlar deb ataladi. Bunday hodisalar orasida xuddi lipomalarga o'xshab ketadigan, bezillab turadigan, tuguntugun yog' to'plamlari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadigan Derkum kasalligi hammadan katta ahamiyatga ega. Bu xildagi yog' to'plamlari qo'l oyoq hamda gavda, teri osti kletchatkasida joylashgan bo'ladi. Bu kasallikning asosida poliglandulyar endokrinopatiya yotadi.

XOLESTERIN VA EFIRLARI ALMASHINUVINING BUZILISHI

Xolesterin va efirlari almashinuvining buzilishi asosan tomirlar patologiyasiga sabab bo'ladi (Aterosklerozga qaralsin).

STROMATOMIRLARDAGI UGLEVOD DISTROFIYALARI SHILIMSHIQ DISTROFIYA

Distrofiyalarning bu xili biriktiruvchi to'qima, tog'ay to'qimasida ko'riladi va glikozaminglikanlar bilan glikoproteidlar almashinuvining izdan chiqishiga bog'liq bo'ladi. Bunda biriktiruvchi to'qimada, mutsin (shilimshik) to'planib boradi, natijada bu to'qimalar o'rniga shilimshiqsimon massa paydo bo'ladi.
hujayradan tashqaridagi shilimshiq distrofiyaning sabablari endokrin bezlar funktsiyasining aynashi (masalan, qalqonsimon bez funktsiyasi susayib ketganida ko'riladigan miksedema), o'sma kasalliklarida odamning ozibto'zib ketishidir.

Patologik anatomiyasi. Makroskopik tekshirishda to'qima shishib qolgandek bo'lib ko'zga tashlanadi, xuddi shilimshiqqa o'xshab cho'ziluvchan bo'ladi, tog'ay o'zining qattiqligini yo'qotib qo'yadi. Organlarning stromasi, yog' to'qimasi, tog'ay bo'rtib, yarim tinik, va shilimshiksimon bo'lib qoladi. Mikroskop bilan tekshirilganida biriktiruvchi to'qima hujayralari yulduzsimon ko'rinishda bo'lib ko'zga tashlanadi, bularning o'simtalari birbiri bilan birikkan bo'ladi. Shu hujayralar org`sida gematoksilin va eozin bilan bo'yalganida g'alati ko'kimtirhavorang tusga kiradigan shilimshiqsimon modda joylashgan bo'ladi, bu glykoproteidlar depolimerlanishi va glikozaminglikanlarg to'planib borishiga bog'liq

ARALASH OQSIL DISTROFIYALARI

Odam organizmida oddiy oqsillar (albuminlar, globulinlar va hokazo) dan tashqari murakkab oqsillar xam bor, bular prostetik qism deb ataluvchi tabiatan oqsilmas moddalar bilan mahkam bog'langandir. Murakkab oqsillarning prostetik qismi nuklein kislotalar (nukleoproteidlar), lipidlar (lipoproteidlar), polisaxaridlar (glikoproteidlar) va pigmentlar (xromoproteidlar) bo'lishi mumkin. Ana shu murakkab oqsillar almashinuvining buzilishi aralash disproteinozlar jumlasiga kiradi, chunki bunda parenxima, stroma, tomirlarning devorlari shu jarayonga tortilib ketadi.

XROMOPROTEIDLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI

Patologik shakldagi barcha pigmentatsiyalar endogen va ekzogen pigmentatsiyalarga bўlinadi. Masalan, ko'mir changini uzog' vaqt nafasga olish natijasida paydo bo'ladigan o'pka antrakozi ekzogen pigmentatsiyalar qatoriga kiradi. Bunda~kushf~changining alveolalar makrofaglari va limfa yo'lida to'planib borishi shu tuzilmalarning qora tusga kirib qolishiga olib keladi. Maishiy pigmentatsiyalar (badan terisiga igna sanchib, tush bilan naqsh solish) va dorilar tasiriga aloqador pigmentatsiya (masalan, argiriya, vismutiya) larni ham xuddi shu toifaga kiritsa bo'ladi. Sariq kasalligida uchrayligan gemosideroz ko'z skleralari va badan terisining sargayib ketishi endogen pigmentatsiyalar qatoriga kiradi. Bularga asosan endogen pigmentlar almashinuvining izdan chiqishi sabab bo'ladi. Endogen pigmentlar organizm hayotida muhim o'rin tutadi.Chunonchi, badan terisida bo'ladigan melanin organizmni nur energiyasining zararli ta'siridan saqlab turadi, gemoglobin qonga rang berib turadigan modda bo'libgina qolmay, balki kislorodni tashib beradi ham, ya'ni shu pigment yordamida odam nafas oladi. Gemoglobin parchalanishida yuzaga keladigan maxsulotlardan o't pigmentlari ishlanib chiqadi. Ma'lumki, bu pigmentlar ovqat hazmi jarayonlarida muhim vazifani bajaradi. Pigmentlar almashinuvini vegetativ nerv sistemasi, endokrin bezlar idora etib boradi. Bundan tashqari, pigmentlar qon yaratish organlari va monotsitar makrofagal sistema funktsiyasi bilan ham mahkam bog'langandir.

Tasnifi. Endogen pigmentlar organizmning oqsillardan yoki oqsillarga birikkan eruvchan pigmentlardan hosil
bo'lishi mumkin. Kelib chiqishiga qarab endogen pigmentlarning hammasini uchta asosiy guruhga ajratsa bo'ladi:
1) gemoglobinning turli unumlari bo'lmish gemoglobinogen pigmentlar,
2) tirozin almashinuviga alokador proteinogen yoki tirozinogen pigmentlar,
3) yog'lar almashinuvida hosil bo'ladigan lipidogen pigmentlar yoki lipopiementlar.

GEMOGLOBINOGEN PIGMENTLARI

Gemoglobin normada eritrotsitlarning parchalanishi va eritrotsitlar massasining tinmay yangilanib turishiga bog'liq bo'lgan bir qancha siklik o'zgarishlarni boshdan kechiradi. qizil qon tanachalari destruktsiyasi, ya'ni parchalanishi ikki yo'l bilan — gemoliz va eritrofagiya yo'li bilan bo'lishi mumkin.
Gemoliz — eritrotsitlardan gemoglobin ajralib chiqishi bir qancha patologik jarayonlar mahalida kuchayadi. Bunda gemoliz tomirlar tarmogining cheklangan bir joyida, masalan, stazlar sohasida (mahalliy gemoliz) yoki butun tomirlar o'zanida bo'lib o'tishi mumkin (umumiy gemoliz). Gemoliz aylanib turgan qon ichida (intravaskulyar gemoliz) yoki tomir tashqarisida (ekstravaskulyar gemoliz) ro'y berishi mumkin. Shu munosabat bilan tomirlar o'zani ichida hosil bo'ladigan pigmentlar (gematoporfirin, o't pigmentlari, bezgak piementi) va qon o'zanidan tashqarida hosil bo'ladigan pigmentlar (gemosiderin) tafovut qilinadi.
Kuchli gemoliz normada ham uchraydigan pigmentlar (masalan, gemosiderin, bilirubin) miqdorining keskin ko'payib ketishiga va normada uchramaydigan pigmentlar (masalan, bezgak pigmenti) hosil bo'lib, to'planib borishiga olib kelishi mumkin.
To'qimalarda gemaglobinli pigmentlar to'planib qolishi munosabati bilan bir qancha kasalliklarga asosiy sabab bo'luvchi xar xil turdagi endogen pigmentatsiyalar paydo bo'lishi mumkin.
Gemosiderin gem moddssi parchalanganida hosil bo'ladi va optik mikroskop ostida ko'zga yaqqol tashlanadigan tillarangsarik tusli donalar yoki kristallar ko'rinishida bo'lishi bilan ajralib turadi. Gemosiderin gemoglobin tomirlar ichida parchalanganida ham, tomirlardan tashqarida parchalanganida ham qosil bo'laveradi. Gemosiderin granulalari (donalari) ferritin mitsellalarining to'plamidan iboratdir, bular faqat elektron mikroskop ostida topiladi va apoferritin deb yuritiladi. Gemosiderinni boshqa pigmentlari — melanin lipofustsindan farq qilib, ajratib olish uchun berlin lazuri bilan qo'yiladigan reaktsiyadan foydalanish kerak. Bu reaktsiya natijasida gemosiderin ko'k rangga bo'yaladi.
Gemosiderinning ortiqcha miqdorda to'planib qolishi gemosideroz deb ataladi. Gemosideroz mahalliy yoki butun sistemaga yoyilgan bo'lishi mumkin.

Mahalliy gemosideroz odatda to'qimalar va tana bo'shliqlariga qon quyilib qolganida yoki venoz qon uzoq dimlanib turib, maydamayda qontalashlar paydo bo'lganida yuzaga keladi. Odamning biror joyi lat eganida paydo bo'ladigan qontalash mahalliy gemosiderozga misoldir. qontalash rangining o'zgarib borishi gemoglobinda b o'lib o'tadigan o'zgarishlarni aks ettirib o'tadi. qontalash avvaliga qon quyilib qolgan joyda to'plangan eritrotsitlarning rangiga yarasha ko'kimtir qizg'ish tusda bo'ladi. So'ngra eritrotsitlarni makrofaglar fagotsitlaydida, gemoglobinni parchalab, avval biliverdin (sariq yashil rangli pigment), keyin bilirubin (yashiljigarrang tusli pigment) hosil qiladi. Pirovardnatijada tarkibida temir bo'ladigan tillarangsarik rangli pigment gemosiderin hosil bo'ladi.

Surunkali yurak etishmovchiligi natijasida o'pkada venoz qon uzoq dimlanib qoladigan paytlarda diapedezga aloqador bir talay qontalashlar paydo bo'lishi ko'riladi. Ayni vaqtda yuzaga keladigan gemosiderin alveolalarning mononuklear hujayralariga yutiladi. Ichiga gemosiderin to'plangan makrofaglar tillarangsarik tusli donador sharlarga aylanadi. Bular ko'p miqdorda alveolalarning to'siqlarida, o'pka limfa tomirlari va limfa bezlarida topiladi. Donador sharlar revmatizm munosabati bilan yurakda nuqson paydo bo'lib, dekompensatsiya davriga kirgan bemorlarning balg'amida ham paydo bo'ladi,— «yurak nuqsoni» xujayralari deb shularni aytiladi.

Gematomada gematoidin degan pigment ham hosil bo'ladi. Och sariq rangda bo'ladigan bu kristalik pigment tarkibida temir yo'q u hujayralardan tashqarida hosil bo'ladi, kimyoviy jihatdan olganda bilirubinga yaqin. Gemosiderin Amorf hosi lbo'ladi kislorodli joyda hujayralar ichida gematoidin kristalik hosil bo'ladi kislorodsiz joyda hujayralardan tashqarida 7—10 kunlikdan eskirgan gematoma tekshirib ko'riladigan bo'lsa, uning chetki qismidagi tirik hujayralar ichida qo'ng'ir gemosiderin pigmentni, o'lik to'qimalarining o'rtasida esa gematoidin kristallarini topish mumkin.

Ba'zi xollarda gematoidin umuman hosil bo'lmaydi. Yumshoq kletchatkadagi gematomalar, masalan, ko'z tagidagi yumshoq to'qimalarda paydo bo'ladigan gematomalar tez bir necha kundan keyin so'rilib ketadigan hollarda ana shunday bo'ladi. Juda zich, qattiq to'qimaga, masalan, qattiq miya pardasiga quyulib qolgan qon, aksincha, o'n yillar mobaynida ham so'rilavermaydi.

Sistemaga tarqalgan gemosideroz tomirlar ichida rui bergan, ya'ni umumiy intravaskulyar gemoliz mahalida paydo bo'ladi. Umumiy intravaskulyar gemolizga hammadan ko'p olib boradigan sabablar quyidagilardir:

1) qon sistemasi kasalliklari (anemiyalar, gemoblastozlar);
2) yot guruhga mansub qon quyish;
3) ona va qorindagi bola qoni o'rtasida bo'ladigan rezus mojaro;
4) gemolitik zaharlar (zaharli qo'ziqorinlar, ilon zahari va boshqalar) dan zaharlanish;
5) ba'zi infektsion kasalliklar (sepsis, anaerob infektsiyalar, bezgak).

Gemoliz natijasida xosil bo'ladigan gemosiderin avvaliga munonuklear fagotsitlarga yutilib, shularda to'planib boradi, keyinchalik esa uni turli organlar: me'da osti bezi,

jigar, buyrak, endokrin bezlarning parenximatoz xujayralarida uchratish mumkin. Gemosiderin hujayralararo moddada ko'plab to'planib qolgan maxallarda siderofaglar bu pigmentni yutib yo'qotishga ulgurolmaydi. Natijada bu narsa kollagen va elastik tolalarga temir moddasi shimilib o'tishiga olib keladi, shuning natijasida organlar zangsimonjigarrang tusga kirib qoladi.

Gemosiderinning xujayralar ichida to'planib borishi ko'pchilik hollarda xujayraga zarar etkazmaydi, organning funktsional holatiga ta'sir qilmaydi va tabiatan qaytar, barxam topib ketadigan hodisa bo'lishi mumkin. Biroq organ va to'qimalarda gemosiderin birmuncha ko'p to'planib qoladigan bo'lsa, u holda gamoxromatoz degan xodisa ro'y beradi. Bunda organ to'qimalari va xujayralari bir qadar zararlanadi.

Bilirubin normada ham uchraydigan sariq yashil tusli ut pigmenti bo'lib, tarkibida temir moddasi bo'lmaydigan gemoglobinogen pigmentlar jumlasiga kiradi. Uning hosil bo'lishi ishdan chiqqan eritrotsitlarning mononuklear fagotsitlar parchalanganida ajralib chiqadigan gemoglobinning gemi bilan mahkam bog'langan. Bilirubin albumin bilan tez birikib, qon bilan gepatotsitlarga boradi, shu erda bular glyukuronat kislota bilan birikib (qon'yugatsiyalanib), o't(safro) ko'rinishida o't kapillyarlariga o'tadi.

Pigment ana shunday miqdorda bo'lganida, ya'ni normada u hujayralarda ham, to'qimalarda ham ko'zga tashlanmaydi, sezilmaydi.

qondagi bilirubin miqdori ko'payib ketganida (giperbilirubinemiya vaqtida) to'qima va suyukliklar sarg'ayib ketadi (sariqlik).

qon zardobida bilirubin miqdori ko'payib, badan terisi va ko'z oqlari (skleralar) sarg'ayib qolgan mahalda markaziy nerv sistemasidan tashqari boshqa hamma to'qimalar ham o't pigmentlari tusiga kiradi. Miya oqish tusda bo'lib qolaveradi. Bu shunga bog'lig'ki, gematoentsefalik barer deb ataluvchi to'siq. pigmentlarni miya to'qimasiga o'tkazmaydi. Biroq, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bu to'sik. juda zaif bo'ladi. Shu sababdan chaqaloq bolada sariqlik bo'lsa, bosh va orqa miyasining to'qimalari ham boshqa hamma to'qimalar singari sargayib turadi. Bunda po'stlog' osti yadrolarining kulrang moddasi o't pigmentlari bilan ayniqsa ko'p bo'yaladi «yadro sariqligi» degan so'z shundan kelib chiqqan. Ayni vaqtda nerv hujayralari halok bo'lib ketadi va o't pigmentlari bilan kuchli bo'yaladi.

Sariqlikning sabablari va avj olish mexanizmi har xil, bu narsa sariqlikning uchta asosiy turini ajratishga imkon beradi: 1) jigar ustiga aloqador (gemolitik) sariqlik, 2) jigarga aloqador (parenximatoz) sariqlik, 3) jigar ostiga aloqador(mexanik) sariqlik.

Sariqlikning hozir aytib o'tilgan turlari badan terisi va ko'z oqlaridagi sariqlikning ochto'qligi jihatidan birbiridan farq qiladi. Chunonchi, jigar ustiga aloqador sariqlik to'qimalarga arzimas darajada rang beradi. Ko'z oqlari salgina sarg'ayib, limon rangiga kiradi. Bemorni kunduzgi yorug'likda tekshirib ko'rilgandagina bu tus ko'zga yaxshi tashlanadi. Jigarga aloqador sariqlik. badan terisi va ko'z oqlariga sariq zafar tus beradi. Jigar ostiga aloqador sariqlil badan terisi va ko'z oqlarining yashimtirsariq tusga kiritishi bilan ajratib turadi.

Jigar usti sariqligi gemoglobinning ortiqcha emirilishi va qon plazmasida ko'p miqdor bilirubin to'planib qolishi tufayli paydo bo'ladi. Sariqlikning bu turi tug'ma yoki turmushda orttirilgan bo'lishi mumkin. Tug'ma gemolitik sariqlik asosan patologik gemopoez tufayli paydo bo'ladi. Gemoglobin molekulasining tuzilishi noraso bo'lgani munosabati bilan eritrotsitlarning osmotik va mexanik chidami susayib, shakli o'zgarib qoladi, mana shu narsa eritrotsitlarning tomirlar o'zanida emirilib, gemoglobin parchalanishiga sabab bo'ladi. Lekin turmushda orttirilgan gemolitik sariqlik ko'proq uchraydi, bunday sariqlikka huyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) to'g'ri kelmaydigan qon quyilishi; 2) ona qoni bilan qorindagi homila qoni o'rtasida rezus jihatdan farq (rezusmojaro) bo'lishi; 3) qon sistemasining har xil turdagi kasalliklari (gemoblastozlar va boshqalar); 4) o'tkir infektsiyalar (qaytalama terlama, bezgak, sepsis); 5) gemolitik zaharlar (arsenit, Bertole tuzi, spiroxetalar zahari) dan shikastlanish; 6) ko'p qon quyilib qolishi, gemorragik infarktlar (chunki bunda eritrotsitlar parchalanayotgan joydan qonga ortiqcha bilirubin o'tadi).

Jigar ustiga aloqador sariqlikda bilirubin ichak orqali ko'plab ajralib chiqadi, shunga ko'ra buyraklarga o't kislotalari ortiqcha zaharli ta'sir o'tkaza olmaydi.

Jigarga alok,ador sariqlik bevosita jigarning ўzi, jigar hujayralari zaharlangan mahalda yuzaga keladi. Sariqlikning bu turi: virusli gepatit, sariq isitma, bezgak, Veyl kasalligi singari yuqumli kasalliklarda kuzatpladi. Toksik gepatitlar mahalida ham paydo bo'lishi mumkin Mana shu patologik jarayonlar paytida gepatotsitlar D1 trofiya, nekrozga uchrab, o't kapillyarlariga o't ajratib chiqarmay qo'yadi Ayni vaqtda o't limfa sistemasiga o'tadm. Bu hodisaga paraxoliya ya'ni o't ajralishining aynashn, not o'g'ri yo'lga o'tishideiytgadi. Demak, gepatogen sariqlik o'zining avj olib borish mexanizmi jihatidan olganda limfogen sariqlikdir, chunki ajralib chiqadigan o't limfa tomirlariga tushadi.

Jigar ostiga aloqador sariqlik (obturatsion, yo'l bekilib qolganiga, tikilib qolganiga aloqador sariqlik) umumiy o't yo'li yoki jigardagi o't yo'llaridan o't oqib ketishiga to'sqinlik paydo bo'lgan mahalda yuzaga keladi. O'tning oqib ketishiga: 1) o't yo'llaridagi o'smalar, 2) me'da osti bezi boshchasining o'smasi, 3) o't yўllariga tosh tiqilib qolishi to'sqinlik qilishi mumkin. O't pufagi yo'lining tiqilib qolgani sariqlikka olib bormaydi. O'tt bemalol oqib turgan mahallarda yuzaga keladigan mexanik sariqlikka o'tning quyuq tortib qolishi (pleyoxromiya) sabab bo'lishi mumkin.

Kapillyarlarda o't tuplanib qolishi shu kapillyarlar yorilib, oraliq to'qimaga o't quylishiga, atrofdagi bir qancha hujayralarning halok bo'lishiga (bevosita o't kislotalari ta'siri ostida boshlanadigan nekroz) yoki jigar xujayralarining kengayib ketgan o't kapillyarlaridan bosilib, atrofiyaga uchrashiga olib keladi. U holda ham, bu holda ham halok bo'lgan hujayralar o'rnida biriktiruvchi to'qima xosil bo'ladi, ya'ni jigar sklerozi yoki sariqlikka aloqador jigar sirrozi boshlanadi.

Kapillyarlar emirilib ketganida o't qonga so'rilib, organizmning o't kislotalaridan ogir zaharlanish hodisasi ro'y beradi, xolemiya deb shuni aytiladi. qon bosimining pasayib

ketishi, bradikardiya boshlanishi, badan terisining qichishib turishi, bosh og'rib, odamning lanj bo'laverishi shunga boglik. O't kislotalari buyrakda qondan filtrlanib o'tganida ko'p miqdorda buyrak kanalchalariga tushadi, ular bu erda kontsentrlanadi. Bunda epiteliy hujayralari halok bo'lib, kanalchalarning yo'lida o't silindrlari paydo bo'ladi (sariqlikka aloqador nefroz).

Jigardan tashqaridagi o't yo'llarida tug'ma bituv borligi (tu g'ma atreziya bo'lishi) mexanik sariklikning o'ziga xos xiliga olib boradigan patologiyadir. Jigarda ishlanib chiqadigan o't pigmentlari unda turib qolib, o't kapillyarlarining cho'zilishiga va yorilishiga sabab bo'ladi. O't limfa tomirlariga tushadi yoki jigar to'kimasiga kuyilib qolib, unda nekrobiotik o'zgarishlar ro'y berishiga sabab bo'ladi. halok bo'lgan jigar to'qimasi o'rnida biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi — jigarning biliar sirrozi boshlanadi.

Gematoporfirin tovlanuvchan pigment — o'z tuzilishiga ko'ra o't pigmentlariga o'xshab ketadi. Biroz mikdorda qon va siydikda uchraydi. Gematoporfirinlar qonda to'xtab qolganida badan terisi va suyaklar qo'ngir tusga kirib qoladi. Siydik olcharangkizil rangga bo'yaladi.

qonda gematoporfirin miqdori ko'payib ketishining asosiy sabablari: 1) zaharlanish (qo'rg'oshin, sulfazol, barbituratlardan zaharlanish); 2) avitaminozlar (pellagra); 3) pernitsioz anemiya; 4) ba'zi jigar kasalliklaridir.

Gematoporfirinlar melaninning antagonistlari bo'lib, badan terisini nurlar ta'siriga sezuvchan qilib qo'yadi. Buning natijasida badanning ochiq turadigan joylarida eritmalar, qavarchiqlar, yaralar paydo bo'ladi va terining o'zi chuqur atrofiyaga uchraydi. ha deganda bitavermaydigan, xazm organlari va nerv sistemasiga alokador bir qancha o'zgarishlar bilan birga davom etadigan og'ir quyuq yaralar paydo bo'lishi mumkin. Aksari sariqlik ham paydo bo'ladi.

Turmushda orttirilgan shu xildagi gematoporfiriyadan tashqari kamdankam uchraydigan irsiy kasallik bo'lmish tugma porfiriya xam bo'ladi. Tug'ma porfiriyaning ikki xili tasvirlangan, eritropoetik va jigarga aloqador porfiriya, bular porfirin sintezi buzilishining mexanizmi bilan birbiridan farq qiladi. Porfiriyanine eritropoetik shaklida gemolitik anemiya boshlanib, nerv sistemasi va me'da

ichak yo'li zararlanadi. Taloq, suyaklar, tishlarda porfirinlar to'planib qoladi, bu ularga jigarrang tus beradi. Siydikda porfirinlar miqdori ko'payib ketadigan bo'lsa, siydik sarqishqizil rangga kiradi. Porfiriyaning jigarga aloqador xilida jigar kattalashib qoladi.

Bezgak pigmenti gemomelanin bo'lib, tuzilishi jihatidan gematinga yaqin turadi, infektsiyalangan eritrotsitlar emirilgan mahalda hosil bo'ladi. Bu pigment tarkibida temir bor, lekin bu pigment berlin lazuri xosil bo'lishi bilan o'tadigan musbat Perls reaktsiyasini bermaydi. Chunki birikkan holda bo'ladi. Bu pigment bezgak parazitlari tanasida bo'ladi, chunki bezgak parazitlari eritrotsitlar ichida rivojlanib boradigan mahalda gemoglobin molekulasidan shu pigment ajralib chiqadi.

Merozoitlar qonga chiqqanida qon oqimiga tushadigan pigmentni jigar, taloq, ko'mik, limfa bezlarining monotsitarmakrofagal sistema to'qimasi fagotsitlaydi, shunga ko'ra bu pigment moyaotsitarmakrofagal sistema bo'ladigan organlarning hammasida ham to'planib boradi. Avvalo taloq, ko'mik, jigar, limfa tugunlari ana shunday organlardandir. Bu organlarning hammasi kattalashib, to'k kulrang tusga kirib qoladi. Bu kulrang tus kasallik tugaganidan keyin ham uzok muddat saqlanib turadi. Ayni vaktda taloq odatda qattiq bo'lib qoladi. Bezgak o'zigan mahallarda taloq yumshab, ilvillab qoladi va keskin kattalashadi (3—4 baravar). Taloq shu kadar tez kattalashadiki, kapsulasi yorilib bir talay qon ketishi ham mumkin. To'sh suyagi, qovurg'alar, umurtqa tanalaridagi ko'mik deyarli qora rangga, aksari shokolad rangiga kiradi.

Odam bezgak komasidan o'lib qolgan xollarda (bunday hodisa tropik bezgak uchun xarakterlidir) markaziy nerv sistemasida bezgak parazitlari ayniqsa ko'p bo'ladi. Bu narsa odatda og'ir intoksikatsiyaga olib boradi. Miya to'kimasida giperemiya bo'lgani ustiga staz boshlanadi, bunda kapillyarlar yo'lida bir talay pigment to'planib qoladi. Miya, ayniqsa uning kulrang moddasi tutunsimonkulrang tusga kiradi, bu narsa ayniqsa kunduzgi yorug'likda ko'rinib turadi. Tropik bezgakda miya kapillyarlari ichida pigment to'planib qolishidan tashqari alohida granulyomalar paydo bo'ladi. Dyurk granulyomalari deb ataladigan bu tuzilmalar go'shaga o'xshab "o'sib chiqqan tuguntugun neyrogliya hujayralaridan iboratdir. Ularning o'rtasida nekrozga uchragan joy va tromb tikilib qolgan mayda tomir ko'zga tashlanadi. Granulyoma paydo bo'lishiga sabab qon aylanishining izdan chi?ishidir, parazitlar to'planib, mayda tomirlar devoriga zararli ta'sir ko'rsatishi munosabati bilan boshlanuvchikomaga qon aylanishining shu tariqa izdan chiqishi (toksikoinfektsion staz bo'lishi) xarakterlidir.

LIPIDOGEN PIGMENTLAR

Bu guruh pigmentlarining asosiy vakili eskirish pigmenti deb hisoblanadigan lipofustsindir. Lipofustsin hujayra erkin radikallardan zararlangan va lipidlarning peroksid oksidlanishi zo'raygan mahallarda hosil bo'ladi. Optik mikroskopda tekshirib ko'rilganida to'qimalarda bu pigment sariqjigarrang tusli nozik donalar ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Lipofustsin regressiv o'zgarishlarga, masalan, kishi keksayib qolgan yoki surunkali patologik jarayonga giriftor bo'lgan mahallardagi atrofiyaga uchragan hujayralarda topiladi. Organizm ovqatga yolchimay qolishi tufayli odam ozibt o'zib ketganida yoki keksayib qolganida jigar hujayralari va kardiomiotsitlarda lipofus o'tsin ayniqsa ko'p bo'ladi. Bunda jigar va miokard atrofiyaga uchrab, hujayralarida lipofustsin to'planib boradi. qo'ng'ir atrofiya deb ana shunday xodisaga aytiladi.

Lipofustsin lipidlar va fosfolipidlarning oqsillar bilan xosil qilgan kompleks polimerlaridan iborat. Bu— lipofustsinning hujayra organellalari membranalaridagi lipidlar peroksid oksidlanishi natijasida hosil bo'lishini ko'rsatadi, bu hol keksayib

borish jarayonida erkin radikallar hujayra membranalarining tobora ko'proq eskirishiga sabab bo'ladi degan nazariyani tasdiklaydi. Nisbatan yosh odamlarda ovqatga yolchimaslik natijasida ancha tez lipofustsin hosil bo'lib borishi lipidlarning peroksidlanishiga to'sqinlik qiluvchi antioksidantlarning ovqatda etishmasligiga bog'liqdir.

PROTEINOGEN PIGMENTLAR

Proteinogen pigmentlarga melanin, adrenoxrom va enteroxromaffin hujayralar granulalarining pigmenti kiradi.

Melanin (yunoncha melanos, ya'ni qora degan so'zdan olingan) endogen, tirozinogen pigmentdir. Fiziologik sharoitlarda epidermisning malpigiy qavatidan va junsochlar so'g'onchasining epiteliysidan ishlanib chiqadi. Odam sochi, badan terisi, ko'zlarining rangi melaninga bog'liq. Bu pigmentning manbai tirozin aminokislotasidir. Tirozinaza degan pigment tirozinning digidrooksifenilalanin (DOPA)
gacha oksidlanishini katalizlaydi, DOPA esa promelanin bo'lib hisoblanadi.

Melanin hosil bo'lish reaktsiyasi, ya'ni promelaninning melaninga aylanish hodisasi melanotsitlarda bo'lib o'tadi. Digidrooksifenilalaninning melanotsitlar Golji apparatida polimerlanib, membrana bilan cheklangan, melanosomalar deb ataladigan maydamayda donalar hosil qilishi elektron mikroskoplar yordamida aniklangan. Mana shu melanosomalar yoki ularning to'plamlari optik mikroskop ostipa ham ko'rinadigan pigment donalarini tashkil qiladi.

Melanotsitlar odatda badan terisi, soch va jun follikulalari, ko'z to'r pardasining pigmentli epiteliysi, ichki quloq, yumshoq miya pardalari, buyrak usti bezlarining miya qavati, miyaning qora substantsiyasida uchraydi. Badan terisida epidermis bilan derma o'rtasidagi chegarada joylashgan dendritik hujayralar melanotsitlar vazifasini ado etib boradi. Melanotsitlar o'z dendritlari yordamida epidermisning bazal hujayralari bilan tutashib, ularning sitoplazmasiga maydamayda melanin donalari (melanosomalar) ajratib chiqaradi. Derma fagotsitlari melaninni o'ziga olib (yaqin oradagi melanotsitlardan yoki epidermisning bazan hujayralaridan), melanoforlarga aylanadi. Asosan ana shu melanoforlarning birbiriga yopishib g'uj bo'lishi yoki aggregatsiyalanishi odamning badaniga sepkil toshishiga sabab bo'ladi, sepkil toshgan joyga quyosh nurlari ta'sir qilganida ma'lumki, sepkil donalari korayadi. Ularning qorayishi shunga bog'liqki, ultrabinafsha nurlar melanotsitlarda melanin sintezlanishini kuchaytiradi.

Melanogenez jarayoniga simpatik nerv sistemasi, vitamin S, kortizon va gidrokortizon ta'sir qilishi mumkin, bular melanin sintezini susaytirib qo'yadi. Shu bilan birga adrenokortikotrop gormon pigment sintezini kuchaytiradi. Erkin melanotsitlar (melanoforlar) va epitelial melanotsitlar tafovut qilinadi.

Pigment almashinuvining buzilishi: irsiy va turmushda orttirilgan bo'lishi mumkin. Bular badan terisida pigmentlar ko'payib ketishi (melanin hosil bo'lishining kuchayishi — gipermelanoz) yoki terining shu pigmentni ishlab chiqarish xususiyatini yo'qotib qo'yishi (gipomelanoz) bilan ifodalanishi mumkin. Shu jarayonlarning nechog'lik avj olganiga qarab melanogenezning umumiy va mahalliy o'zgarishlari tafrvut qilinadi.
Umumiy giperpigmentatsiya yoki melanoz (melaninning ortiqcha to'planib qolishi) kaxeksiya, avitaminozlar (pellagra, skorbut) mahalida ichki sekretsiya bezlari patologiyasida kuzatiladi. Buyrak usti bezlarining zararlanishiga aloqadorAddison kasalligida, shu bezlarning funktsiyasi sil, o'sma va zaxm tufayli susayib ketgan mahallarda melanoz ayniqsa ifodalangan bo'ladi. Addison kasalligida terida kuzatiladigan giperpigmentatsiya shunga bog'liqki, tirozintriptofan almashinuvining oraliq mahsulotlari adrenalin hosil bo'lishi uchun ham, melanin hosil bo'lishi uchun ham umumiydir. Buyrak usti bezlari zararlanganida bu mahsulotlar promelanin hosil bo'lishiga sarflanadi. Bunda buyrak usti bezlari funktsiyasi susayib ketishiga javoban adrenokortikotrop gormonning kompensator tarzda ortiqcha ishlanib chiqishi, gipersekretsiyasi muhim axamiyatga ega.
Mahalliy melanozlar jumlasiga yo'g'on ichak melanozi kiradi. Bunday hodisa odam 40 yoshidan oshgan kezlarida kuzatiladi, lekin anamnezda qayd etiladigan qabziyatlarni hisobga olinmaydigan bo'lsa, klinik manzarasida qanday bo'lmasin biror alomati ko'rinmaydi. Pigment ichak shilliq pardasi stromasining hujayralarida bo'ladi, bu hujayralar mikroflora ishtiroki bilan ichakda sintezlangan pigmentni fagotsitlaydi.
Xol va tojlar ham mahalliy melanozning bir ko'rinishi fiziologik melanoz bo'lib hisoblanadi. Ular ichida epidermis melanoblastlariga o'xshab ketadigan bir talay .devus hujayralari bo'lishi bilan ta'riflanadi.Nevuslar odam badani terisida doimo bo'ladigan tuzilmalardir.Ular o'sma jarayoniga manba bo'lib, so'ngra melanoblastoma hosil qilishi mumkin Oyoq panjasida uchraydigan xollar ayniqsa xatarlidir. Xol nechog'lik qora bo'lsa, undan o'sma shuncha ko'p paydo bo'ladi.
Teri pigment ishlab chiqarish xususiyatini yo'qotib qo'yganida albinizm va vitiligo hodisasi kuzatiladi.
Albinizm pigment bo'lmasligi bilan ta'riflanadigan holat bo'lib, pigment sintezi izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Albinizmning fiziologik timsoli soch oqarishidir. Albinizm aslida irsiyatga bog'liq narsa bo'lib, melanin sintezi yuzaga chiqishida yordam beradigan ferment — tirozinazaning tug'ilishdan etishmasligiga bog'liqdir. Albinizmda soch va jun so'gonlarida, epidermis, derma, ko'z to'r pardasi va rangdor pardasida pigment topilmaydi. Albinoslar badanining terisi, sochlari oq va ko'zlari qizil bo'lishining sababi ana shunda. Bunday odamlar quyosh nurlariga juda sezgir bo'ladi, chunki ular badanining terisida ultrabinafsha nurlar ta'siridan saqlaydigan, shuningdek ko'zni yorug'likdan asraydigan pigment bo'lmaydi.

Vitiligo (pes), ya'ni badanga oq dog' tushishi, badan terisining ma'lum qismlarida pigment yo'qolib ketishidir, bun ga asosan vegetativ va endokrin o'zgarishlar sabab bo'ladi
Leykoderma — badan terisi jarohatlangani, kuyib qolganidan keyin, ionlashtiruvchi nur ta'sir qilganidan keyin va xar xil eritematoz toshmalardan keyin terida paydo bo'lgan chandiqlarning ma'lum joylari pigmentini yo'qotib oqarib qolishidir.

NUKLEOPROTEIDLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI.

Nukleproteidlar murakkab ohsillar katoriga kiradi, ularning prostetik qismi dezoksiribonuklein va ribonuklein (DNK va RNK) degan nuklein kislotalardir.
Nukleoproteidlar purin almashinuvida ishtirok etadi, chunki tarkibida purin nukleotidlar bo'ladi. Ularning endogen yo'l bilan xosil bo'lishi va ovqat bilan birga organizmga kirib turishi, organizmda parchalanishi va asosan nuklein almashinuvining oxirgi maxsulotlari — urat kislota va tuzlari ko'rinishida buyraklar orkali ajralib chiqishi bilan muvozanatda bo'ladi. Shu munosabat bilaet nukleoproteidlar almashinuvining buzilishi ortiqcha urat kislota hosil bo'lib, uning tuzlari to'qimalarga o'tirib qolishi bilan birga davom etib boradi.
Nuklein kislotalar almashinuvining buzilishiga aloqador asosiy patologik jarayonlarga: 1) podagra, 2) siydiktosh diatezi yoki kasalligi, 3) uratli infarkt kiradi.
Podagra (yunoncha rodoz — oyoq, agra — ov degan so'zlardan olingan) tom ma'nosi bilan aytganda «oyoqqa qo'yilgan kopqon» degan ma'noni bildiradi va bo'g'imlarda natriy urat tuzlari to'planib qolishi bilan ta'riflanadi. Kasallik bo'gimlarning tutibtutib og'rib turishi, qonda (giperurikemiya) va siydikda (giperurikuriya) urat kislota tuzlari miqdori ko'payib ketishi bilan farq qiladi. Tuzlar o'tirib qoladigan eng xarakterli joylar: qo'lyoyqlar mayda bo'g'imlari, shuningdek tizza va boldiroyoq panjasi bo'gimlarining sinoviylari va togaylari, paylar va bo'g'im xaltalari, quloq. supralarining togaylaridir.
Birlamchi va ikkilamchi podagra tafovut etiladi. Birlamchi podagrada ko'riladigan giperurikemiyaning sababi noma'lum. Ikkilamchi podagra mieloleykoz, gemolitik anemiya, purinlar sintezi kuchayishi bilan birga davom etadigan xavfli o'smalar mahalida boshlanadi.
Tuzlar to'qimalarga o'tirib, to'planib qolganida nekrotik jarayonlar boshlanib, demarkatsion yallig'lanish reaktsiyasi ro'y beradi. Yallig'lanish infiltrati uchun ko'p yadroli ulkan yot tanalar hujayralari bo'lishi xarakterlidir. Demarkatsion yallig'lanish bo'lib turgan joyda keyinchalik fibroblastlar paydo bo'ladi va biriktiruvchi to'qima o'sa boshlaydi. Biriktiruvchi to'qima, qulok supralarida va tananing boshqa qismlarida paydo bo'ladi, bu podagra shishlari yuzaga kelishiga, bo'g'imlar shaklining o'zgarib qolishiga olib keladi.Buyraklarda urat kislota va natriy urat tuzlari buyrak kanalchalari va yig'uvchi naychalariga cho'kib tushib, bularning yo'lini berkitib qo'yadi.

Keyinchalik buyrakda ikkilamchi tartibda yallig'lanish va atrofik o'zgarishlar boshlanadi (podagraga xos buyrak).
Podagra boshlanishi moddalar. almashinuvining tugilishdan buzilganiga bog'liq deb hisoblanadi, bu kasallikning tabiatan oilaviy bo'lishi ham shundan darak beradi.
Uratli diatez konstitutsiya anomaliyalari jumlasiga kiradi, chaqaloqlarda kuzatiladi va nuklein kislotalar, nukleotidlar hamda purin asoslari almashinuvining izdan chiqishi bilan ta'riflanadi. Almashinuvning shu tariqa buzilishi organizmda urat kislota va tuzlari to'planib borishiga, keyinchalik turli sistema va organlarning ikkilamchi tartibda zararlanishiga olib keladi.
Urat kislota almashinuvi uzgarishlarining eng ko'p uchraydigan xili nefrourolitiaz ya'ni buyrak kanalchalari va yiquvchi naychalarida ammoniy va natrii urat tuzlari to'planib qolishi natijasida siydik toshlari paydo bo'lishidir. Uratli nefropatiya va uratli nefrourolitiaz uratli diatezning eng ilk ko'rinishidir. Yosh go'daklarda uratli nefropatiya oldiniga leykotsituriya ko'rinishida namoyon bo'ladi, patologik jarayon zo'rayib, kanalchalarning tomirlari zararlangani sayin bu leikotsituriya gematuriya va proteinuriya bilan almashinadi, shunda zimdan o'tayotgan surunkali nefritga o'xshab qoladi. Kattaroq yoshdagi bolalarda klinik sindromlar zo'rayib boradi va hammasi bir bo'lib, urikopatiya degan hodisaga olib keladi. Organizmda urat kislota to'planib borishi gipertoniya kasalligi, almashinuvga aloqador artritlar, spondilyoz, siydik-tosh kasalligi, podagra, boshlanishiga yo'l ochadi. Odam juda semirib ketishi, unda qandli diabet paydo bo'lishi ham mumkin.
Uratli infarkt. Buyrak so'rg'ichlarida urat kislota kristallari to'planib borishi bilan ifodalanadi hamda chaqaloq bolalar hamda katta yoshli odamlarda kuzatilishi mumkin. Chaqaloqlarda uratli infarkt eritrotsitlarning . zo'r berib emirilishi va purin almashinuvi kuchayishi natijasida bola hayotining dastlabki kunlarida boshlanishi mumkin. Lekin buyrak so'rg'ichlarida urat kislota kristallarining to'planishi nefrogidroz, interstitsial yallig'lanishga va buyraklar funktsiyasining izdan chiqishiga olib kelmaydi. Katta yoshli odamlarda uratli infarkt kamroq kuzatiladi va podagra, bir qancha yukumli kasalliklar mahalida, o'smaga qarshi preparatlar bilan davolash paytida ro'y beradi.
Uratli infarkt paydo bo'lishida gipoksantinguanin — fosforibozil — transferaza sistemasining irsiyatga aloqador etishmovchiligi ham ahamiyatga ega.
Makroskopik tekshirishda buyrak piramidalarida tillarang sariq yo'llar ko'zga tashlanadi, bular radial yo'nalishda buyrak so'rg'ichlarining uchlariga tomon tushib keladi va oqsil va ko'chib tushgan nefroteliy aralashgan ikki tomonlama nur sindiradigan sferik shakldagi kristall to'plamlaridan iborat bo'ladi.

KALTSIY ALMASHINUVINING BUZILISHI

Kaltsiy D. I. Mendeleev davriy sistemasining II guruhiga kiradigan kimyoviy element bўlib, biologik jihatdan yuksak darajada faoldir. Kaltsiyning organizm hayot faoliyati uchun juda katta ahamiyati bor:

1) u skelet suyaklari va tishlarning tuzilishida ishtirok etadigan asosiy tarkibiy qismdir;
2) qon ivishida ishtirok etuvchi muhim moddalar jumlasiga kiradi, chunki kaltsiy bo'lmasa, protrombin trombinga aylanmaydi;
3) kaltsiy birikmalari organizm himoya kuchlarini mustahkamlaydi;
4) kaltsiy oqsillar, fosfolipidlar, organik kislotalar bilan barqaror birikmalar hosil qilib, inson organizmida tinmay davom etib turadigan talaygina fiziologik va biokimyoviy jarayonlarga ta'sir o'tkazib boradi.

Bundan tashqari, kaltsiy: hujayra membranalari o'tkazuvchanligini idora etishda, nerv, muskul va bez to'qimasi elektrogenezida, sinapslardan ta'sirotni o'tkazish jarayonlarida, hazm va endokrin bezlarining sekretor va inkretor funktsiyalarini yuzaga chiqarishda, muskul qisqarishining molekulyar mexanizmida, bir qancha fermentativ jarayonlar ustidan nazorat olib borishda ishtirok etadi.

Kaltsiyning 90 foizi kaltsiy karbonat, kaltsiy fosfat shaklida, xlor bilan birikkan birikmalar holida tishlarda, suyak va tog'ay to'qimalarida bo'ladi. Kaltsiyning qolgan kismi oqsillar bilan hosil qilingan murakkab birikmalar ko'rinishida yoki ionlashgan holatda yumshoq to'qimalar hujayralarining ichida, hujayradan tashqaridagi suyuqlikda joylashgandir.

Kaltsiy organizmga ovqat bilan birga kiradi va ingichka ichakda so'riladi. Magniy, fosforning ortiqcha bo'lishi, ovqat bilan kiradigan yog'lar etishmovchiligi yoki ortiqchaligi kaltsiyning so'rilish jarayoniga yomon ta'sir o'tkazadi. Ovqat bilan ortiqcha miqdorda kiradigan uglevodlar xam kaltsiyning so'rilishiga to'sqinlik qilishi mumkin. Chunki bular kaltsiy bilan erimaydigan cho'kma hosil qiladi. Shunday qilib, odam to'g'ri ovkatlangan mahaldagina kaltsiy etarlicha so'rilishi mumkin.

Ovqat bilan birga organizmga kiradigan kaltsiy tuzlari karbonat kislota ishtirokida oqsilli kolloidlar ta'siri bilan qonda erigan xolatda saqlanib boradi. kaltsiy asosan yo'g'on ichak bezlari, buyraklar orqali va o't bilan birga ajralib chiqadi. Kaltsiy ajratilishi odam ovqatining tabiatiga bog'liq. Kaltsiy almashinuvining buzilishi jumlasiga quyidagilar kiradi:

1) suyaklardagi kaltsiy miqdorining o'zgarishi va shu munosabat bilan paydo bo'ladigan suyak sistemasi kasalliklari.;
2) yumshoq to'qimalarning ohaklanishi: metastatik ohak «metastazlari» (umumiy ohaklanish), distrofik ohaklanish (mahalliy ohaklanish), metabolik ohaklanish;
3) kavak organlarda tosh hosil bo'lishi.

SUYAKLARDAGI KALTSIY MIQDORINING O'ZGARISHI

Suyaklarning metafizlari bilan epifizlaridagi spongioz qatlam kaltsiy va ba'zi boshqa elementlar (kaliy, natriy, magniy, vismut, simob va boshqalar) ning labil deposi bo'lib, kaltsiy shu erdan qonga osongina o'tib turadi.Suyakning qattiq moddasida kaltsiy nisbatan barqaror holatda bo'ladi va qonga unchalik o'tmaydi. Kaltsiyning o'zlashtirilishi, suyaklardan qanchalik safarbar etilishini asosan paratireoid bez gormoni (paratgormon), qalqonsimon bez parafollikulyar apparati gormoni (kaltsitonin) va vitamin B nazorat qilib boradi. Paratgormon bilan vitamin V sinergik ta'sir ko'rsatadi.

Paratgormon ortiqcha hosil bo'ladigan mahallarda osteoklastlar faolligi ortib, suyaklar rezorbtsiyasi kuchayishi munosabati bilan giperkaltsiemiya hodisasi boshlanadi. Paratgormonning ta'sir ko'rsatadigan asosiy joyi suyakdir. Shu gormon ta'siri ostida suyak to'qimasi undagi ham mineral, xam organik moddalar erishi hisobiga so'rilib ketadi. Paratgormon buyrak kanalchalarida kaltsiy reabsorbtsiyasini kuchaytirib, buyraklar kaltsifikatsiyasiga sabab bo'ladi.

Kaltsiy almashinuviga ta'sir ko'rsatishi jihatidan kaltsitonin paratgormonning antagonistidir. Kaltsitonin ta'sirida qondagi kaltsiy miqdori, suyaklardagi osteoklastlar soni kamayib, osteoporoz hodisasining oldi olinadi. Kaltsitonin yurak, buyraklar kaltsifikatsiyasiga yo'l qo'ymaydi.

Ancha ko'p uchrab turadigan ikki kasallik — tegishli boblarda tasvirlab o'tilgan paratireoid osteodistrofiya va raxit suyaklardagi kaltsiy miqdorining o'zgarishiga bog'liqdir.

YUMSHOQ TO'QIMALARNING OHAKLANISHI

Ohaklanish (petrifikatsiya, kaltsinoz) organizm suyuqliklarida erigan holda bo'ladigan kaltsiy tuzlarining to'qimalarga cho'kib tushib, shu to'qimalarda to'planib qolishidir. Kaltsiy odatda biroz miqdor temir, magniy va boshqa mineral birikmalar bilan birgalikda to'planib boradi.

Eritmadagi kaltsiy tuzlari quyidagi hollarda cho'kmaga tushishi mumkin:

1) qondagi kaltsiy miqdori ko'payib (giperkaltsiemiya), qonda kaltsiy erigan holda saqlanib turolmaydigan mahalda. Bu jarayon umumiy ohaklanish yoki metastatik ohaklanish deb ataladi, ayni vaqtda kaltsiy tuzlari intakt to'qimalarda to'planib boradi;

2) kislotaishqorlar muvozanati mahalliy tarzda o'zgarishi natijasida. Bunda kaltsiy tuzlari to'qimaning nekrozga uchragan joylarida yoki chuqur distrofik o'zgarishlar ro'y bergan to'qimalarda to'planib boradi. Ohaklanishning bu turi o'choqli, mahalliy yoki distrofik ohaklanish deb aytiladi. Bunday mahallarda qondagi kaltsiy miqdori norma atrofida bo'ladi;

3) bufer sistemalarning beqarorligi tufayli, bufer sistemalari beqaror bo'lib qolgan mahallarda kaltsiy kichik kontsentratsiyada bo'lganida ham qon va to'qima suyuqliklarida saqlanib turolmaydi (metabolik ohaklanish, interstitsial kaltsinoz).

Petrifikatsiya boshlanishining sabablari va mexanizmidan qat'iy nazar to'qimalarda qum donalari yoki «oyna siniqlari»ga o'xshash plastinkalar ko'rinishida kaltsiy paydo bo'ladi. Kaltsiyli to'qima zich, qattiq bo'lib qoladi, kesilganida qirchillaydi. Kaltsiy to'plangan joylarda ba'zan geterotopik suyak paydo bo'lishi mumkin. Masalan, limfa tugunida kazeoz nekroz boshlanganida (sil limfadenitida) bu tugunning suyaklanishi ana shunga bog'liq.

Metastatik ohaklanishda kaltsiyning ekstratselyullyar tarzda to'planib borishi hujayralarning tashqi membrana bilan o'ralgan pufakchalarida boshlanadi. Bu pufakchalarning diametri 200 nm ga teng. Suyak va tog'ay to'qimasidagi shunday pufakchalar matriks pufakchalar deb ataladi. Ularda kaltsiy membranalar fosfolipidlariga tropligi tufayli to'planib boradi deb taxmin qilinadi. hujayra ichida ohaklanish boshlanadigan joy kaltsiyni to'plab borib, halok bo'lgan yoki xalok bo'layotgan hujayralar mitoxondriyasidir.

Metastatik ohaklanish qonda kaltsiy ko'payib qolganmahallarda kuzatiladi. Bunday hodisa huyidagi hollarda ro'y berishi mumkin: 1) organizmdan kaltsiy chiqarishi kamayib ketadigan surunkali protozoy kolitlarida; 2) suyaklardan kaltsiy zo'r berib yuvilib chiqadigan paytlarda, masalan, gipervitaminoz y da; 3) paratireoid bezlarda o'smalar bor mahallarda suyaklar zo'r berib so'rilib ketishi natijasida (paratireoid osteodistrofiya); 4) paratireoid bezlar hujayralarining diffuz giperplaziyasida; 5) mieloma kasalligida; 6) buyraklar polikistozida; 7) surunkali nefritda; 8) yo'g'on ichak zararlangan paytlarda (sulemadan zaharlanish, surunkali dizenteriyada); 9) sistema sarkoidozida; 10) idiopatik giperkaltsiemiya; 11) Addison kasalligida.

Kaltsiy har qanday to'qimada to'planib borishi mumkin, lekin me'da devori, o'pka alveolalari, arteriyalar devorlark, miokardda metastazlar ko'proq. kuzatiladi. Miokard va arterit1 devorida ohak membranalar va tolasimon tuzilmalar bo'ylab to'planib boradi. Miokard va arteriya devori kaltsinozi bu tuzilmalar to'qimalarining karbonat kislota kam bo'ladigan arterial qon bilan yuvilib turishiga bog'liq. Ohak metastazlarida kaltsiy tuzlari parenxima hujayralariga, biriktiruvchi to'qima tolalari va asosiy moddasiga o'tirib qoladi. Miokard va buyrakda birlamchi kaltsiy fosfat tuzlari mitoxondriyalarda kuzatiladi.

Distrofik ohaklanish (petrifikatsiya) nekrozga uchragan joyning to'planishida yoki chuqur distrofiya holatiga tushgan to'qimalarda boshlanadi. Bunda to'qimalarda petrifikatlar, ya'ni toshdek qattiq bo'ladigan ohak donalari, qonglomeratlari yuzaga keladi. Petrifikatlar kazeoz sil o'choqlarida, zaxm gummalarida, infarktga uchragan joylar, surunkali yallig'lanish fokuslarida, revmatik endokardit paytida paydo bo'ladi Distrofik ohaklanish hodisasi chandiqlangan to'qimada (masalan, revmatik endokarditda yurak qopqoqlarida), aterosklerotik pilakchalarda boshlanadi.

Bachadondan tashqaridagi homiladorlikda o'lgan homilaning ohaklanib qolganligi ham tasvirlangan. O'lib qolgan parazitlar (trixinalar, exinokokklar), tromblar (vena toshi — flebolit) petrifikatsiyaga uchraydi va hokazo.
Metabolik ohaklanish mahalliy va sistema doirasida bo'lishi mumkin. Bu hodisa sistema doirasida bo'lganida teri, teri osti yog' kletchatkasi, paylar, fastsiyalar, aponevrozlar bo'ylab, muskullar, nervlar va tomirlarga ohak cho'kib tushadi. Sistema doirasidagi metabolik ohaklanishda dastlab biriktiruvchi to'qimadagi lipidlar almashinuvi izdan chiqadi deb taxmin qilinadi, shu munosabat bilan bu jarayonni lipokaltsinogranulyomatoz deb atash taklif qilinmoqda. Cheklangan kaltsinoz yoki ohakli podagra qo'loyoq barmoqlari terisida plastinkalar ko'rinishida ohak to'planib qolishi bilan ta'riflanadi.
Revmatik endokarditda aorta qopqoqlarida paydo bo'lgan distrofik ohaklanish.
Interstitsial kaltsinoz patogenezi o'rganilgan emas. Bufer sistemalarning beqaror holga kelib, kaltsiy miqdori kamayganida uning qonda saqlanib tura olmasligi ma'lum darajada ahamiyatga ega. Ohaklangan joylarda faqat mikroskop ostida ko'zga tashlanadigan maydamayda donalar paydo bo'lishi (gardsimon kaltsinoz) yoki oddiy ko'zga yaxshi ko'rinib turadigan o'choqlar yuzaga kelishi mumkin. Kaltsinozga uchragan to'qima qattiq, mo'rt bo'lib, toshga o'xshab turadi. Kaltsinoz o'choqlari atrofida reaktiv yallig'lanish boshlanib, biriktiruvchi to'qima hujayralari ko'payadi, yot tanalar ulkan hujayralari to'planib, fibroz kapsula paydo bo'ladi.
kaltsinozning ahamiyati har xil va mexanizmiga, ohaklanishning qanchalik tarqalgani hamda tabiatiga bog'liq. Chunonchi, tarqalgan interstitsial kaltsinoz zo'rayib boradigan ogir kasallikdir. Shu bilan bir vaqtda ohak metastazlarining klinik belgilari bo'lmaydi. Kaltsiy tuzlarining tomirlar devorlariga cho'kib qolish (aterosklerozda) tomirlar funktsiyasi izdan chiqishiga (tomirlar yo'li torayib qolishiga) olib keladi va bir qancha asoratlarga sabab bo'lishi mumkin (masalan, tomir tromboziga). Shu bilan birga parazit o'lib qolgan joyda kaltsiy tuzlarining to'planib borishi ijobiy ahamiyatga egadir, chunki jarayon bitib borayotganidan darak beradi. Bunday hollarda parazit yoki mikobakteriyalar tirik to'qima ichida go'yo ko'milib ketgandek bo'ladi.

TOSH HOSIL BO'LISHI

Kaltsiy almashinuvining buzilishi boshqa bir patologik jarayonga — toshlar hosil bo'lishiga ham sabab bo'ladi. Toshlar hosil bo'lishida oksalat kislota, purin asoslari almashinuvining buzilishi ham ahamiyatga ega.
Toshlar erkin holda yotadigan tuzilmalar bo'lib, asosida kaltsiy yotadi. Ular ko'pincha siydik va o't yo'llarida hosil bo'ladi va shu narsa buyraktosh hamda o'ttosh kasalliklariga olib kelishi mumkin.
Toshlar paydo bo'lishida (litogenezda) quyidagilar muhim ahamiyatga ega: 1) infektsiya, mahalliy yallig'lanish jarayoni bo'lishi; 2) o't kislotalari va o't bilan birga

ajralib chiqadigan boshqa anorganik moddalar biosintezining buzilishi; 3) paratireoid bezlar giperfunktsiyaga uchrab, giperkaltsiemiya boshlanishi; 4) idiopatik giperkaltsiemiya; 5) suyaklar shikastlanganida, Bene — Bek — Shaumann sarkoidozi, gipervitaminozlar mahalida, ishqorlar, kaltsiy tuzlari uzoq ichib yurilganida, qattiq suv iste'mol kilinganida boshlanadigan giperkaltsiemiya; 6) har qanday sabablarga ko'ra boshlangan giperkaltsiuriya (siydik bilan ko'p miqdor kaltsiy chiqishi).

Almashinuv jarayonlari buzilganida hosil bo'ladigan tosh odatda kristalloid tuzilishda, almashinuv buzilmasdan turib, mahalliy tarzda, masalan, yallig'lanish sharoitlarida yuzaga keladigan tosh esa qatqat tuzilishda bo'ladi. Chunonchi, xoletsistitlarda o't pufagida epiteliyning ko'chib tushish hodisasi kuzatiladi; ko'chib tushadigan hujayralar va shilimshiqdan iborat shu bo'lakchalarga tuzlar singiydi, shu bilan birga ular o'sha bo'lakchalarni qavatmaqavat ko'plab boradi va har bir bunday qavat xuddi ko'ndalangiga arralangan daraxt tanasidek chiziqlar bilan boshqa qavatdan ajralib turadi. Bordiyu, ikkala jarayon, ya'ni kristallanish va qavatlanib borish jarayonlari birga qo'shilib, birga davom etib boradigan bo'lsa, u vaqtda tosh aralash tuzilishda: o'rtasi qatqat, chetlari radiar yo'nalishda bo'ladi.

Toshlarning kattakichikligi har xil bo'lishi mumkin. Qovukda kattaligi bola mushtidek yirik toshlar bo'lishi mumkin, lekin qum zarralaridek mayda toshlar xam bo'ladi. Kasallikni qanday o'tishi toshning katta kichikligiga bog'lik. emasligini aytib ketish kerak. Odamdagi tosh juda yirik bo'lishi va kishi buni bilmasligi ham mumkin. Bunday holda odam toshni olib yuraveradiyu, lekin kasal bo'lib hisoblanmaydi. Toshlarning shakli juda har xil: sharsimon, sigara ko'rinishida, tut mevasiga o'xshash va hokazo. Tosh so'riladigan bo'lsa, halqasimon shaklga kirib qolishi, yarim oy, qum donalari ko'rinishida bo'lishi mumkin.

a — aralash toshlar, b — xolesterinli toshlar, v — mayda pigmentli toshlar.

Siydik yo'llarida kimyoviy tarkibi har xil bo’ladigan toshlar uchraydi. Siydik kislotasidan hosil bo'ladigan silliq sariq toshlar — uratlar, kaltsiy fosfatdan iborat gipsdek opioq fosfatlar, kaltsiy oksalatdan iborat oksalatlar shular jumlasidandir. Oksalatlar yuzasi notekis, g'adirbudir bo'lib, ko'rinishdan tut mevasini eslatadi. Ularning notekis yuzasini qon pigmenti qoplaydi, shuning natijasida ular gungurt, qo'ng'ir tusga kirib qoladi.

O't yo'llarida toshlarning quyidagi turlari uchraydi: 1) odatda yakka bo'ladigan, ko'kimtir sariq rangli engil sof xolesterin toshlar, bular sigara ko'rinishida bo'lib, alangaga tutilganida suyuqlanadi; 2) maydamayda, ko'p bo'ladigan, to'q. yashil rangli, salga uvalanadigan yumshoq pigmentli toshlar; 3) asosi xolesterindan iborat bo'lib, pigmentohak qatlamlari bilan o'ralib turadigan aralash toshlar (26-rasm).Toshlar chiqarish yo'llarini bekitib qo'yib, ularning o'zi turgan joyidan yuqori qismi cho'zilib ketishiga sabab bo'lishi mumkin. Bu narsa o't yo'llarida o't pufagi istishosi yoki sariq kasalligiga, buyrakda esa gidronefroz deb aytiladigan hodisaga olib keladi. Boshqa organlar: me'da osti bezi, so'lak bezlarining chiqarish yo'llarida, ichak, bronxlar,

bodomcha bezlar, tanglay chetlari, venalarning ichi va boshqalarda xam toshlar paydo bo'lishi mumkin. Lekin ular siydik va o't yo'llaridagiga qaraganda juda ham kam bo'ladi.
Klinik manzarasi toshning harakatchanligiga bog'liq. Tosh o'z o'rnidan ko'chib, chiqarish yo'liga o'tib qolganida u, ayniqsa yuzasi notekis, g'adir-budir bo'lsa, shu joyda spazm boshlanishiga sabyab bo'ladi. Ana shuaday spazm juda qattiq og'riq bilan birga davom etadi (jigar, buyrak sanchiqi).

NEKROZ

Nekroz tirik organizm. to'qimasi yoki organidan bir qismining o'lishi, qalok bo'lishidir. Nekroz boshlanganida to'qima yoki organ o'sha qismining hayot faoliyati badar to'xtaydi. Nekroz alteratsiyaning so'nggi va qaytmas bosqichi bo'lib, nekrobiozdan, ya'ni to'qimadagi qaytmas, chuqur o'zgarishlardan keyin boshlanadi. Uzoq vaqtdan beri davom etib kelayotgan nekrobiozni patobioz deb aytiladi. Masalan, ko'pdan beri bitmay kelayotgan yaralar, odam umuman ozibto'zib ketgan mahallarda, innervatsiya va qon aylanishi izdan chiqqanida yuzaga keladigan va ha deganda bitavermaydigan jarohatlar patobiotik holatlar jumlasiga kiradi. Nekrobioz holatiga tushib qolgan to'qimalarda ularning regeneratsiyaga layoqati buzilgan bo'ladi. Shu bilan birga nekrobiotik va nekrotik jarayonlarning fiziologiya va biologiyada odatdagicha, normal hodisa ekanligini aytib o'tish kerak. Ma'lumki, tirik sistemalar o'zining rivojlanish davrida tinmay o'z- o'zidan emirilib, o'z- o'zidan tiklanib turadi. Chunonchi, badan terisi, hazm, nafas va siydik-tanosil y o'llari qoplovchi epiteliysining hujayralari tinmay o'lib, regeneratsiyalanib turadi. Og'iz bo'shliqi epiteliysining yuzasidagina besh minut davomida 500 mingtaga yaqin, o'lik hujayralar ko'chib tushib turadi.
Etiologiyasi. Nekrozni keltirib chiqaradigan sabablar ikkita asosiy guruhga bo'linadi: ekzogen va endogen sabablar. Nekrozning ekzogen sabablariga mexanik shikast, ya'ni travma, haddan tashqari yuqori yoki past harorat, elektr toki, ionlashtiruvchi nurlar, kislota, ishqorlar, og'ir metallar tuzlari, mikroorganizmlarning ta'siri kiradi. Nekrozning endogen sabablari qon aylanishining buzilishiga olib keladigan jarayonlar, shuningdek neyrogumoral, allergik va metabolik tusdagi o'zgarishlardan iborat bo'lishi mumkin.
Tasnifi. Nekrozga sabab bo'la oladigan omillarning xiliga qarab nekrozning quyidagi asosiy turlari tafovut qilinadi: 1) travmatik, ya'ni shikastlanishga aloqador nekroz, 2) toksik, 3) trofonevrotik, 4) allergik, 5) tomirlarga aloqador nekroz.
Travmatik nekroz odamning shikastlanib qolishi, ya'ni fizik, elektrik yoki mexanik travmaga uchrashi natijasida boshlanishi mumkin. Masalan, odam badani yuqori kuchlanishli elektr o'tkazgich liniyaga tekkanida, yuqori va past harorat yoki kontsentrlangan kislota va ishqorlar ta'sir qilganda to'qimalari nekrozga (koagulyatsiya va kuyib, ko'mirga aylanish darajasigacha borib etadigan nekrozga) uchrashi mumkin.

Toksik nekroz. To'qimalarga toksinlar ta'sir etgan mahalda toksik nekroz boshlanadi. Odam sulema, dori preparatlari (sulfanilamidlar, sintetik antibiotiklar va boshqalar) bilan zaharlanib qolgan paytda nefronlar proksimal va distal bo'limining halok bo'lib ketishi toksik nekrozga misol bo'la oladi. To'qimalarga boshqa zaharli moddalar, aksari bakteriyalardan ajralib chiqadigan moddalar ta'sir qilgan mahallarda ham toksik nekroz paydo bo'ladi. Masalan, silda uchraydigan kazeoz nekroz, zaxm, qorin tifida bo'ladigan nekroz ana shunday nekroz jumlasiga kiradi.

Trofonevrotik nekroz bosh miya yoki orqa miya zaharlanganida, masalan, jarohatlanganida yoki o'sma paydo bo'lganida kuzatiladi, bu narsa teri nerv trofikasi buzilishi munosobati bilan yotoq yaralar paydo bo'lishiga olib keladi.

Denervatsiya ham neyrogen nekrozga sabab bo'lishi mumkin. Neyrogen nekroz bilvosita yo'l bilan, ya'ni nerv sistemasi ta'siri ostida boshlanadigan nekroz deb ham hisoblanadi.

Allergik nekroz organizm to'qimalarining qanday bo'lmasin biror xildagi biologik, fiziologik yoki kimyoviy omilga haddan tashqari sezgirligi munosabati bilan boshlanadi va organizm reaktivligi o'zgarib qolgan sharoitlarda kuzatiladi (Artyus fenomeni). Buyraklarning ikki tomonlama kortikal nekrozlari shu fenomenning odamda uchraydigan tarqoq xillariga kiradi. Odam ba'zi dorilardan zaharlanganida, masalan, unga penitsillin yuborilganida, ko'riladigan nekroz asosan allergiyaga bog'liqdir (bunda badan terisining kattagina joyi nekrozga uchrashi mumkin).Tomirlarga aloqador (angiogen) nekrozlarning asosiy sababi to'qimaning qon bilan ta'minlanishi izdan chiqishi, to'qimalar nafasida ishtirok etadigan fermentlarning ishlamay kuyishi yoki denaturatsiyaga uchrashi natijasida boshlanadigan to'qimalar asfiksiyasidir. Masalan, iprit va lyuizit ta'sir etganida bu moddalar hujayra ichidagi nafas fermentlarining sulfgidril guruhlarini biriktirib olib, to'qimalarning kislorodni o'zlashtirish layokatidan mahrum hiladi va shu tarika nekrozga sabab bo'ladi. Lekin angiogen nekroz ko'pincha: tomir yo'liga tromb, embol tiqilib qolishi, tomirga ip solib bog'lash, qon bilan ta'minlanishning funktsional etishmovchiligi, tomirlar periferik tarmo?larining spazmi yoki falaji tufayli boshlanadi. Odam qoramig'dan zaharlangan mahallarda (qoramig'ning ta'sir ko'rsatadigan moddasi — ergotin tomirlarni toraytiradigan moddadir), shuningdek Reyno kasalligi vaqtida qo'loyoqlarning gangrenaga uchrashi ana shunday nekrozlarga misol bo'ladi.

qon ta'minoti bilan biror organning kuchaygan faoliyati o'rtasida funktsional nomuvofiqlik yuzaga kelgan mahallarda' to'qimalar asfiksiyaga uchrashi, ya'ni kislorod bilan etarlicha ta'minlanmay qolishi mumkin. Sportga aloqador miokard nekrozlari ana shunday hodisa tufayli paydo bo'ladi, bunday mahallarda yurak mutlaqo sog' bo'lishiga qaramasdan unga ortiqcha zo'r kelishi natijasida miokardda infarktlar paydo bo'ladi. Dapqirdapqir tutib qoladigan oqsoqlik yoki obliteratsiyalovchi endarteriit ham organ zo'r berib ishlagani holda qon bilan ta'minlanish darajasi bunga mos kelmay qolishiga tipik misoldir.

Ta'sir mexanizmiga ko'ra: bevosita nekroz, bilvosita nekroz tafovut qilinadi. Bevosita nekroz zarar etkazadigan omil bevosita ta'sir qilgan mahallarda, masalan, mexanik shikastlanish, vaqtida yuqori va past qarorat ta'sir etgan paytlarda paydo bo'ladi. Zaharli moddalar, aksari bakteriyalardan chiqadigan zaharlarning to'qimaga ta'sir qilishi natijasida boshlanadigan toksik nekroz ham bevosita nekroz jumlasiga kiradi. Bilvosita nekroz tomirlar sistemasi, nerv va endokrin sistemalar ishtirokida bilvosita yo'l bilan boshlanadi. Bosh miya shikastlangan mahallarda me'dada to'satdan yara paydo bo'lib, me'da shilliq pardasining nekrozga uchrashi ana shunday nekrozlarga misol bo'lishi mumkin.

Birlamchi va ikkilamchi nekroz, o'choq holidagi va umumiy nekroz ham tafovut qilinadi.

Patologik anatomiyasi. Nekrozga uchragan to'qima yaltirog'ligini yo'qotib, xira, gungurt bo'lib qoladi va rangi, zichligi, ko'pincha esa hidi bilan ham tirik to'qimadan ajralib turadi. O'lik to'qima odatdagi to'qimadan ko'ra rangi ochroq bo'lishi, oq-sarg'ish tusda bo'lib ko'zga tashlanishi (miokard, buyrak jigarda) yoki qo'ng'irqora tusga kirib qolishi mumkin (badan terisi, ichakda). Uzining zichligi, ya'ni konsistentsiyasi jihatidan nekrozga uchragan to'qima ancha yumshoq, nam, ilvillagan yoki qattiq bo'lib turadiki, bu narsa to'qimaning o'z xususiyatlariga ham, nekrozni keltirib chiqargan sabablarga ham bog'liqdir. Masalan, bosh miyada hamisha nam nekroz boshlanib, miya to'qimasi yumshab qoladi, entsefalomalyatsiya deb shuni aytiladi.

Nekrozga uchragan to'qima mikroskopda tekshirib ko'rilganida o'ziga xos tuzilishini yo'qotib qo'ygani ko'zga tashlanadi. hujayralar sitoplazmasi koagulyatsiya, gomogenizatsiya, vakuolizatsiyaga uchraydi va erib ketadi. Yadrolarda kariopiknoz, karioreksis, kariolizis borligi kuzatiladi. Elastik va retikulyar tolalar ham parchalanib eriydi, kollagen tolalar gomogenlashib, bular ham emirIlib ketadi. Nekrozga uchragan joylarga qon singib, ularga leykotsitlar, makrofaglar sizib chiqadi (infiltratsiya).

Nekrozning avj olib borish jarayonida uch bosqich tafovut qiladi: 1) nekroz oldi bosqichi (to'qima, organning qaytmas o'zgarishlar boshlanmasidan oldingi xolati), 2) nekroz bosqichi (to'qima, organning halok bo'lishi), 3) destruktiv o'zgarishlar bosqichi (to'qima detritining parchalanib, chirib ketishi, qoldiqlarining cheklanib turishi).

Nekroz atrofidagi tirik to'qimalarda demarkatsion yallig'lanish degan hodisa boshlanadi va u nekroz bo'lgan joyning cheklanib, so'rilib ketishiga yo'l ochadi. Ikkilamchi reaktiv yallig'lanish deb ataluvchi shu joyda tomirlar juda kengayib, to'qima detritini yutib oladigan bir talay makrofaglar, keyinchalik fibroblastlar paydo bo'ladi, ular nekroz o'choqining kapsula bilan o'ralib qolishiga yordam beradi.

Nekrobiotik jarayonlarning tartibi va avj olib borish sur'atlari har xil bo'lishi mumkin, bu patogen omilning tabiatiga, nekrozga uchragan to'qimaning xususiyatlariga, organizmning funktsional holatiga bog'lik. Masalan, markaziy nerv sistemasida nekrobiotik o'zgarishlar, aytaylik, biriktiruvchi to'qimadagidan ko'ra ancha ilgari boshlanadi.

Nekroz qanday sharoitda ro'y berganiga qarab, xar xil atamalar ishlatiladi. Masalan, nekroz tashqi muxitga taqalib turmaydigan to'qimada ro'y bergan bo'lsa, u vaqtda buni infarkt deb aytiladi. Bordiyu, o'lgan joy tashqi muxit (havo, mikroorganizmlar) ga to'qnash keladigan bo'lsa, buni gangrena deb atash bo'lgan (qo'l-oyoqlar, ichak gangrenasi va hokazo).

Morfologik belgilarga ko'ra nekrozning ikki turi: koagulyatsion va kollikvatsion nekroz tafovut qilinadi.

Koagulyatsion nekroz bosh miya bilan orqa miyani aytmaganda, to'qimalarning ishemiyadan zararlanishi uchun xarakterlidir. koagulyatsion nekroz asosida oqsillarning denaturatsiyalanishi yotadi. Nekrozning bu turi oqsilli to'qimalarda, masalan, ko'ndalang-targ'il muskullarda hammadan yaxshiroq. ko'zga tashlanadi. Koagulyatsiya hujayradagi ferment sistemalarining chuqur denaturatsiyasi bilan birga davom etib boradi va proteinazalarning ta'siriga ha deganda berilavermaydigan chidamli moddalar paydo bo'lishiga olib keladi. Koagulyatsiyaga uchragan to'qimalar gidrolitik parchalanishga berilmaydigan bo'lib qoladi. Koagulyatsion nekrozning mexanizmi jonsizlangan to'qimalarga kaltsiy o'tishiga bog'liq, shu kaltsiy oqsillarni ivitib qo'yadigan fermentlarni faol holga keltiradi.

Koagulyatsion nekrozga: 1) miokard, buyrak, taloqning ishemik infarkti, 2) qorin oldi devori ko'ndalangtarg'il muskullarining senker (mumsimon) nekrozi (bu nekroz ich terlama paytida kuzatiladi), 3) asosan sil infektsiyasi o'choqlarida uchraydigan suzmasimon (kazeoz) nekroz misol bo'lib xizmat qilishi mumkin. Ana shunday o'choqlar atrofida granulyomatoz reaktsiya tariqasida boshlangan yallig'lanish zonasi ko'zga tashlanadi. Shu xildagi nekroz turini diagnostik jihatdan ajratib aniqlab olish muhim, chunki unga sil qo'zg'atuvchisi sabab bo'ladi. Ishemik infarktda yadrosiz atsidofil hujayralar haftalab saqlanib turishi mumkin. Ular parchalanish va leykotsitlarga fagotsitlanish yo'li bilan yoki sizib o'tgan leykotsitlarning lizosomal proteolitik fermentlari yordamida to'qimadan yo'qotiladi.

Kollikvatsion (nam) nekroz jonsizlangan to'qimaning irishi bilan ta'riflanadi va nami ko'p va lipidlarga boy to'qimalarda (bosh miyada) kuzatiladi. Kollikvatsion nekroz autoliz yoki geterolizis tufayli boshlanadi, bakterial infektsiya uchun xarakterlidir, chunki bakteriyalar leykotsitlarning to'planib qolishi uchun juda yaxshi sharoit yaratadi. Yurak, jigar, buyrakdagi gipoksiya mahalida noma'lum sabablarga ko'ra negadir koagulyatsion nekroz boshlanadiyu, lekin markaziy nerv sistemasida kollikvatsion nekroz yuzaga kelib, kistalar hosil bo'ladi. Kollikvatsiya patogenezi qanday bo'lmasin, lekin u hujayraning o'lib ketgan tuzilmalari hazm bo'lishiga qulaylik tug'diradi.

Fermentativ yog'li nekroz nekrozning alohida bir turi bo'lib hisoblanmaydi, lekin ancha ko'p uchraydi va pankreonekroz degan nom bilan ko'proq ma'lum. Uni faoliyati kuchaygan pankreatik fermentlarning me'da osti bezi parenximasi va qorin bo'shligiga patologik yo'l bilan ajralib chiqishi natijasida ma'lum joydagi yog'larning

destruktsiyaga uchrashi deb qaraladi. Bu fermentlar atsinar hujayralar va bez yo'llaridan tashqariga chiqib, hujayra membranalaridagi yog'larni eritadi, chunki faol holga o'tgan lipaza hujayra yog'larida bo'ladigan triglitseridlar efirlarini parchalaydi. Atsinar hujayralarda fermentativ autoliz boshlanib, nekroz o'choqlari yuzaga keladi. Ana shu yogli nekroz me'da osti bezi kapsulasi tagida, katta va kichik charvilarda, buyraklarning kapsulasida, ichak tutqichida maydamayda sargish uchoqlar kurinishida ko'zga tashlanishi mumkin.

Klinikanatomik belgilari jihatidan nekrozlarning 5 turi tafovut qilinadi: quruq va nam gangrena, anaerob gangrena, yotoq yaralar, sekvestrlar va infarktlar.

Gangrenada (yunoncha dapdgata, ya'ni yong'in degan so'zdan olingan). Nekrozga uchragan to'qima kuygandek bo'lib, ko'zga tashlanib turadi. Nekrozlangan joy tashqi muhit ta'siri (unga havo tegib turishi, bakteriyalar ta'sir kilishi) tufayli rangi o'zgarib, qorayib qoladi. quruq gangrenada o'lik to'qimalar quruq havo ta'siri ostida namini yo'qotib, burishadi, qattiq va qora bo'lib qoladi (mo'miyolanish). Keksa odamlar oyoqlarining arteriyalari tortishib, torayib qolganida va ularda tromboz paydo bo'lganida, badan kuygani, badanni sovuq olgan mahallarda ko'pincha shu xildagi gangrena paydo bo'ladi

O'lgan to'qima va teri osti kletchatkasida chirituvchi mikroorganizmlar ta'siriga uchraydigan bo'lsa, u holda nam gangrena avj oladi. Bunday to'qima qo'ng'ir, qorako'kimtir tusga kiradi. Lunj yumshoq to'qimalarida uchraydigan noma yoki «suvli rak» nam gangrenaga misol bo'lishi mumkin Ichak tutqichi arteriyalari tutilib qolganida ingichka va yo'g'on ichakda nam gangren boshlanadi. Nam gangrena odatda tobora zo'rayib boradi, ya'ni o'tishi xavfli bo'ladi.

Etoq, yaralar xam gangrenaning bir xili bo'lib hisoblanadi, ular zaiflashib qolgan odamlar nerv sistemasi zararlanganida og'ir infektsion kasalliklar paytida badani terisida paydo bo'ladi. Qoplag'ich to'qimalarda nekroz paydo bo'ladigan joylar tananing bosilib turadigan qismlaridir (dumg'aza sohasi, umurtqalarning qirrali o'simtalari tegib turadigan joylar va boshqalar). Yotoq yaralar qattik axlat massalari bosib turishidan ichakda ham paydo bo'lishi mumkin.

Alohida bir mikroorganizmlar tufayli tirik to'qimalarda paydo bo'ladigan anaerob gangrenani (gazli gangrena, gazli flegmonani) hozir aytib o'tilgan gangrena xillaridan farq qilish kerak. Anaerob gangrena ko'pincha o'q otar qurollardan jarohatlanish natijasida boshlanadi. Anaerob infektsiya patogen anaerob mikroblar qo'zg'atadigan jarohat infektsiyalari hatoriga kiradi. To'qimalarning tez nekrozga uchrashi va gaz xosil qilib irib borishi, yallig'lanishiga oid sezilarli xodisalar ko'rilmagani xolda og'ir umumiy intoksikatsiya bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Anaerob infektsiyaning ikkita klassik xilini tafovut qilish rasm bo'lgan — emfizematoz (gazli gangrena) va shishli (xavfli shish) xili. Bularning ikkalasi uchun to'qimalarning tez halok bo'lib, patogen mikrofloraning jarohat tashqarisiga ildam tarqalib borishi xarakterlidir. Muskullar, teri osti kletchatkasi, tomirlar, nervlar nekrozga uchraydi.

Muskul to'qimasidagi nekroz ayniqsa sezilarli bo'ladi, muskullar rangi xira tortib, kulrang tusga kiradi, barmoqlar bilan osongina eznladi va jelesimon massaga o'xshab qoladi (to'qimalarning malinasimon lizisi simptomi deb shuni aytiladi). Emfizematoz xilida muskul g'ovakg'ovak bo'lib qoladi, chunki interstitsial to'qimaning orasiga gaz pufakchalari kirib qoladi. Shishli xilida to'qimalarga suyuqlik shimilishi ustun turadi.
Nekrozning turlaridan yana biri sekvestrdir. U tirik to'qimalarda erkin holda yotadigan va uyushish jarayoniga berilmaydigan o'lik to'qima bo'lagi bo'lib hisoblanadi. Sekvestrlar odatda osteomielitlar paytida suyaklarda yoki o'q tegib suyak singanidan keyin paydo bo'ladi O'likto'qima atrofida yiring bilan to'la bo'shliq — sekvestr kapsulasi paydo bo'ladi. Yumshoq to'qimalar ham sekvestrlanishi mumkin. Masalan, ich terlama paytida nekrozga uchragan peyer pilakchalari sekvestrlanishi mumkin. Biroq, bu sekvestrlar tez irib, suyuqlanib ketadi.
Infarkt nekroz hammadan ko'p uchraydigan turi (tomirlarga aloqador nekroz) bo'lib, qon aylanishi birdan izdan chiqqan mahallarda ichki organlarda ro'y beradi. Ishemik nekrozlar miokard, buyrak, jigar, taloq, o'pkada kuzatiladi. Ularning shakli, kattakichikligi, rangi va yumshoq qattiqligi (konsistentsiyasi) juda har xil b o'lishi mumkin. Ular ponasimon yoki noto'g'ri shaklda, katta joyga yoyilgan va ko'zga tashlanib turadigan yoki faqat mikroskop ostida ko'rinadigan (mikroinfarkt) bo'lishi mumkin. Taloq, buyrak, o'pkada boshlanadigan infarktlarning aksariyati ponasimon shaklda bo'ladi.
Ayni vaqtda ponaning asosi organ kapsulasiga, uchi esa darvozalariga qarab turadiki, bu narsa o'sha organlar angioarxitektonikasining xususiyatlariga (arteriyalarning markazlashgan tipda tarmoqlanishiga) bog'liq. Yurak, miya, ichak, ya'ni tomirlar yoyilib yoki aralash tarzda tarmoqlanadigan organlardagi infarktlar noto'g'ri shaklda bo'ladi. Infarkt koagulyatsion yoki kollikvatsion nekroz tarzida avj olib boradi. Birinchi holda nekrozga uchragan to'qima zichlashib, quruqroq bo'lib qoladi. Bu xildagi infarkt kўpincha miokard, buyrak, taloqda yuzaga keladi. Infarkt kollikvatsion nekroz tariqasida avj olib borganida to'qimaning o'lgan joylari yumshab, suyulib boradi. Bunday infarkt asosan ichak va bosh miyada uchraydi. Infarkt bosh miyada boshlanganida pirovardida kista paydo bo'ladi.
Tashqi ko'rinishi jihatidan olganda infarktning uch turi tafovut qilinadi: oq infarkt, gemorragik tojli oq Infarkt va qizil infarkt.
Oq infarkt atrofidagi tirik to'qimadan ro'yirost ajralib turadigan oqishsariq rangli tuzilmadir. Kollateral qon aylanishi etarlicha bo'lmasligi bilan ajralib turadigan buyrak, taloqda shu xildagi infarkt ko'p uchraydi.
Gemorragik tojli oq infarkt nekroz o'chog'i atrofiga qon quyilib qolishi bilan ta'riflanadi. Ishemik nekrozning avj olish jarayonida infarkt atrofidagi joy tomirlarida spazm boshlanib, keyin ular paretik ravishda kengayadi va shu joylarga perivaskulyar tarzda qon quyuladi. Gemorragik tojli oq infarkt buyrak, miokardda uchraydi.

Gemorragik qizil infarktda nekrozlangan to'qimaga qon singib ketadi. Bu xildagi infarkt boshlanishida venoz qonning dimlanib qolishi, organ tuzilishining xususiyatlari ahamiyatga ega bo'ladi. qizil infarkt yurak mitral nuqsoni dekompensatsiyalanib qolgan mahallarda, o'pkada hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Bir tomondan, o'pkada venoz qonning tobora ko'proq to'planib borishi, ikkinchi tomondan bronxial o'pka arteriyalari o'rtasida anastomozlar borligi gemorragik infarkt boshlanishiga qulaylik tug'diradi. O'pka arteriyasi tarmogining yo'li berkilib qolganida nekroz bo'lgan joyga bronxial arteriyadan qon o'taverib, kapillyarlarni yorib yuboradi va alveolalar bo'shlig'iga qon quyilib qoladi. qizil infarkt ichak, taloq, buyrakda ham bo'lishi mumkin.

Yurak, bosh miya, taloq va ichak infarktlari hammadan ko'ra ko'proq uchraydi.

Miokard infarkti oq yoki gemorragik tojli oq infarkt bo'lishi mumkin. Noto'g'ri shaklda bo'lishi bilan ajralib turadi. Ko'proq. chap qorinchada va qorinchalar o'rtasidagi to'sig'da uchraydi. O'ng qorincha va yurak bo'lmalarida kamroq bo'ladi. Nekroz boshlangan joy kaerdaligiga qarab quyidagilar tafovut qilinadi: 1) subendokardial infarkt (bunda jarayon endokard tagida boshlangan bo'ladi), 2) subepikardial infarkt (nekroz epikard tagida boshlanadi), 3) transmural infarkt (bunda infarkt butun miokard bag'rini o'z ichiga olgan bo'ladi).

Nekroz bo'lgan joy atrofida reaktiv yallig'lanish boshlanishi munosabati bilan endokardda trombotik, perikardda esa fibrinoz karashlar paydo bo'ladi. Miokard infarkti o'tkir ishemiya kasalligi deb hisoblanadi va ko’pincha gipertoniya kasalligi bilan ateroskleroz mahalida boshlanadi.

Bosh miyada oq infarkt bo'ladi, u tabiatan kollikvatsion . nekrozdir. qon aylanishi sezilarli darajada buzilgan, venoz qon dimlanib turgan sharoitlarda nekrozga uchragan joyga qon shimilishi mumkin, shunda u tabiatan miyaning qizil infarkti ko'rinishiga kira oladi (miyaning qizil yumshashi). Nekroz bo'lgan joyda kistalar yuzaga kelishi mumkin. Miyaning oq infarkti ishemik insult bo'lib hisoblanadi, u serebrovaskulyar kasallikning kўrinishlaridan biridir.

Upkada ko'pincha gemorragik infarkt bo'ladi. U odatda shaklan asosi plevraga qarab turgan ponaga o'xshaydi, plevrada fibrinoz karashlar paydo bo'ladi. Nekrozga uchragan to'qima zichligi bilan ajralib turadi, donador va to'q qizil rangda bo'ladi. Infarkt atrofida aksari o'pka to'qimasida yallig'lanish boshlanadi (periinfarkt pnevmoniyasi). O'pkaga ko'p qon kuyilganida gemorragiya o'chog'idagi eritrotsitlar gemolizga uchrashi munosabati bilan gemolitik sariqlik boshlanishi mumkin.

Buyraklarda infarkt buyrak arteriyasi tarmoqlari tromboemboliyasi bo'lgan hollarda boshlanadi, bunday tromboemboliya odatda revmatizm, uzoq cho'zilgan septik endokardit, yurakning ishemiya kasalligi, gipertoniya kasalligining asorati o'laroq yuzaga keladi. Buyrakdagi nekroz odatda tabiatdan oq infarkt yoki gemorragik tojli oq infarkt bo'ladi, shakli ponaga o'xshab turadi. Buyrak arteriyasining asosiy tarmog'i tiqilib qolganida buyrakda total yoki subtotal infarkt bo'lishi mumkin va bunday hollar

tasvirlangan ham. Buyraklarda po'stloq qatlami nekrozi ham bo'lishi mumkin, organizmda gemodinamika izdan chiqishiga (arterial bosimning keskin pasayib ketishi, gemorragik shok) bog'liq bo'lgan kortikal nekrozlar deb shularni aytiladi. Venoz infarktlar ham bo'lishi mumkin.

Taloqda oq infarktlar uchraydi, bularning asorati natijasida taloqning kapsulasida reaktiv yallig'lanish boshlanadi hosil bo'ladigan fibrinoz karashlar taloq kapsulasi, diafragma, qorin pardasining parietal varag'i yoki ichax chovuzloklari o'rtasida bitishmalar paydo bo'lishiga olb keladi.

Ichakda oda a tabiatan kollikvatsion bo'ladigan gemorragik infarkt uchraydi, bunda gangrena boshlanib, ichak teshilishi va peritonit avj olishiga sabab bo'ladi.

Nekrozlarning oqibati har xil. Nekrozga uchragan joy kichik, qon bilan ta'minlanish esa etarlicha bo'lgan xayrli mahallarda o'lik to'qima so'rilib, uning o'rnida avvalgi to'qima paydo bo'ladi, lekin yurak, miya infarktlari bundan mustasno. Miokardda nekroz o'choqining katta-kichikligidan Qat'iy nazar nekroz o'rnida hamisha chandik to'qima paydo bo'ladi. Bosh miyada gliomezodermal chandiq yoki kista yuzaga keladi.

Boshqa organlarda kattagina nekrozlar bo'lgan mahallarda fibroz to'qima o'sib, chandiq xosil bo'ladi; o'lgan to'qimada kaltsiy to'planib borishi ham mumkin, masalan, silda ana shunday hodisa kuzatiladi. Nekrotik to'qimalar chala so'rilgan mahallarda ular kapsula bilan o'ralib qolishi yoki sekvestrlanishi, yo bo'lmasa, mutilyatsiya natijasida tirik to'qimadan ajralib tushishi mumkin. Masalan, moxov kasalligi bilan og'rigan kishilarda mutilyatsiya boshlanib, oyoq yoki qo'lning bir qismi uzilib tushishi ham mumkin.

Shunday qilib, nekroz oqibatida quyidagi hodisalar kuzatiladi:

1 1) to'qima, organning nekrozga uchragan qismi to'lato'kis regeneratsiyalanishi,

2) nekrotik to'qima bilan almashinib, chandiq hosil bo'lishi,

3)inkapsulyatsiya,

4) petrifikatsiya,

5) to'qimaning yumshab qolishi (bunday hodisa miokardda bo'lsa — miomalyatsiya deb, bosh miyada bo'lsa — entsefalomalyatsiya deb ataladi),

6) sekvestrlanish,

7) mutilyatsiya.

Nekrozning organizm uchun axamiyati uning kattakichikligiga, qaerdaligiga, qanday asoratlar berishi mumkinligiga, organizm halok bo'lgan qismining shu organizm uchun qanday ahamiyat tutishiga bog'liq. Masalan, teri nekrozi bir qadar katta bo'lganida ham organizmda aytarli funktsional o'zgarishlarni keltirib chiqarmaydi, vaholanki, yurak qorinchalari orasidagi to'siqning Giss tutami (yurakning o'tkazuvchi sistemasi) o'tadigan kichik joyidagi nekroz ham yurak to'xtab qolishiga olib kelishi mumkin.

Nekroz natijasida organ funktsiyasi susayib qolishi ham mumkin (gipofunktsiya). Organizm halok bo'lishi ham mumkin, masalan, miya stvoli sohasidagi ishemik nekrozda kattakon infarkt boshlanib, buning asorati o'laroq yuzaga kelgan o'tkir

anevrizma yorilib ketganida shunday bo'ladi. Nekroz bo'lgan joy irib, yiringlab ketsa, u holda organizmda umumiy infektsiya boshlanish xavfi tug'ilishi mumkin.

O'LIM

Har qanday kasallik har xil oqibat bilan tugaydi. qasallikning eng qayg'uli oqibati o'limdir. O'lim organizm hayot faoliyatining badar to'xtab qolishi, har qanday tirik jonzot umrining muqarrar nihoyasidir.

Sabablariga qarab o'limning uch turi tafovut qiladi: 1) tabiiy o'lim, 2) zo'raki o'lim, 3) kasallik sabab bo'lgan o'lim.

Tabiiy o'lim inson umrining mukarrar etib keladigan xotimasi bo'lib hisoblanadi va odatda juda keksa yoshdagi kishilarda ko'riladi. Bunday o'limning sababi organizm to'qimalarining tabiiy ravishda eskirib, funktsiyasining asta-sekin so'nib borishi, ya'ni organizmning qarishidir. Biologiyada yuzaga kelgan yangi yo'nalish — gerontologiya keksayish, qarish hodisalarini o'rganish bilan shug'ullanadi. Keksalikda uchraydigan kasalliklarni o'rgannsh geriatriya deb ataladigan fan vazifasi qatoriga kiradi.

Tabiiy o'lim har qalay ancha kam uchraydi, odam ko'pincha kasalliklardan yoki qanday bo'lmasin biror xil zo'rlik (avtomobil halokati, suiqasd va boshqalar) tufayli o'lib ketadi. Mana shunday zo'raki o'limni sud tibbiyoti tekshiradi.

Kasalliklar sababli bo'ladigan o'lim patologik anatomiya tomonidan o'rganiladigan hodisa bo'lib, patologik jarayonlar mahalida organizmda boshlanadigan, hayot bilan sig'isha olmaydigan o'zgarishlar natijasida ro'y beradi.

Kasalliklar tufayli ro'y beradigan o'lim, odatda, astasekin keladi va hayotiy funktsiyalarning birinketin so'nib borishi bilan birga davom etadi. Odam ba'zan, bunday qaraganda, soppasog' yurgan mahalida o'lib qoladi, — to'satdan o'lish deb shuni aytiladi.Organ va to'qimalar hayot faoliyatining astasekin so'nib borish mexanizmini, buning sabablarini tanatologiya deb ataladigan fan o'rganadi.

Odamda o'lim avvalo nafas va qon aylanishining to'xtab qolishiga bog'liqdir. O'limning asosan ikki bosqichi tafovut qilinadi: klinik o'lim va biologik yoki chin o'lim.

Klinik o'lim nafas va qon aylanishi to'xtab qolganidan keyin bir necha minutgacha (8minutgacha) davom etib boradigan, o'lish hodisasini hali qaytarsa bo'ladigan bosqichidir. Uning qaytuvchanligi asosan bosh miya neyronlarining gipoksiyadan nechog'lik ko'p yoki kam zararlanganiga bog'liq. Klinik o'lim oldidan predagonal holat bo'lib o'tadi (arterial bosim astasekin pasayib borib, odamning esxushi va miyasining elektr faolligi so'na boshlaydi, yurak ishining maromi o'zgarib, yurak to'xtab xam qoladi — asistoliya ro'y beradi). Bunday holat jon taslim qilish, ya'ni o'lim talvasasi, agonnya holatiga o'tadi, agoniya holati organizm reaktiv va moslashtiruvchi funktsiyalarining so'nggi ko'rinishi bo'lib hisoblanadi.

Biologik o'lim — hujayra va to'qimalardagi barcha fiziologik jarayonlarning haytmaydigan bo'lib, badar to'xtab qolishidir. Bunda jonlantirish, ya'ni reanimatsiya

maqsadida ko'riladigan choratadbirlar nafsiz, behuda bo'lib qolaveradi. Shuni aytib ketish kerakki, biologik o'lim avvalo markaziy nerv sistemasining o'limidir, chunki u gipoksiyaga hammadan ko'ra ko'proq sezgir bo'ladi. Yurak ancha kech o'ladi, shunga ko'ra o'limdan keyin, hattoki 20 soatdan so'ng jasaddan ajratib olinsa ham, sun'iy sharoitlarda u o'z faoliyatini tiklab, asliga keltirishi mumkin. Biriktiruvchi to'qima xammadan keyin halok bo'ladi.

Biologik o'lim boshlanganini ko'rsatadigan aniqtayin ishonchli alomatlar o'limdan keyin boshlanadigan o'zgarishlardir. Bular har xil muddatlarda paydo bo'ladi, shu munosabat bilan ular shartli ravishda ikki guruhga bo'linadi: I. Ertangi, ilk o'zgarishlar — 1) murda sovishi, 2) murda doglari, 3) murda kotishi, 4) qonning qayta taqsimlanishi, 5) murda qurishi, 6) autoliz. II. Kechki alomatlar — murdaning aynab, emirilishiga olib boradigan transformativ o'zgarishlar (autoliz, chirish).

O'limdan keyin boshlanadigan (ertangi) ilk o'zgarishlar. Murda sovishi. Yurak faoliyati to'xtab qolganidan keyin tana harorati dastlabki bir necha o'n minut davomida odatda avval qanday bo'lsa, shunday bo'lib turaveradi, keyin astasekin pasaya boshlaydi — atrofdagi havo harorati 16—18° bo'lganda o'rta hisobda soatiga 1°dan pasayib boradi. Jasad terisidagi nam bug'lanishi hisobiga murda harorati ma'lum vaqtga kelib, atrofdagi havo haroratidan 0,5—3° pastga tushib qoladi. Atrofdagi havo harorati — 4° dan past bo'lsa, murda sovishdan o'tib, muzlab qoladi. Odam qoqshol, sepsis, toshmali tif kasalligidan yoki ba'zi moddalardan zaharlanib, o'lgan bo'lsa, u holda murdaning harorati yurak to'xtagan paytdan keyin ham biroz muddat 40—41° gacha ko'tarilishi va bundan ham oshishi mumkin.

Murda doglari — badanning pastda yotgan qismlariga qon oqib tushib, to'planib qolishi hisobiga jasad terisining o'ziga xos rangga kirib qolishidir. Murda dog'lari yurak faoliyati to'xtaganidan 2—4 soat o'tganidan keyin paydo bo'la boshlaydi. Ularning nechog'lik seziladigan bo'lishi organizm to'qimalarining qanday sur'atlar bilan o'lib borganiga bog'liqdir. Masalan, odam tez o'lgan hollar uchun tarqalib ketgan katta-katta to'q rangli murda dog'lari xarakterlidir (odam mexanik sabablarga ko'ra bo'g'ilib qolgan, o'tkir koronar etishmovchilik bo'lgan hollarda). Ondasonda ko'zga tashlanadigan oqish murda dog'lari bir talay qon yo'qotishdan keyin, organizm haddan tashqari ozib ketgan, agoniya uzoq davom etgandan keyin o'lgan hollarga xarakterlidir.

Murda dog'lari odatda ko'kimtir-binafsha rangda bo'ladi. Bu dog'larning qip-qizil bo'lishi odamning is gazi, vodorodsulfid, sianidlardan zaharlanganini bildiradi, organizmi haddan tashkari sovuq qotishidan o'lganini ko'rsatadi; murda doglarining gungurt-jigarrang tusda bo'lishi kishining gemoglobinni metgemoglobinga aylantiruvchi zaharlar (Bertole tuzi, nitritlar) dan zaharlanganiga xosdir.

Murda dog'lari xosil bo'lishining uchta bosqichini tafovut qilish rasm bo'lgan: gipostaz (o'limdan keyingi 12-14 soatgacha davom etadi); diffuziya yoki staz (o'limdan keyin 12—14 soat o'tgandan boshlab birinchi sutkaning oxirigacha paydo bo'ladi) va imbibitsiya (o'limdan bir kecha-kunduzdan ko'ra ko'prok vaqt o'tgandan keyin

boshlanadi). Gipostaz venalarning qonga to'libtoshib turishi, staz eritrotsitlarning gemolizga uchrashi va qon suyuk qismining tomirlar devoridan diffuziya yo'li bilan chiqib, atrofdagi to'qimalarni qon pigmenti bilan bo'yay boshlashi, imbibitsiya to'qimalarning qonga bo'yalishi pirovardiga etishi bilan ta'riflanadi.

Murda (muskul) qotishi — skelet muskullari, shuningdek ichki organlarning silliq muskullari va yurak muskulining o'ziga xos tarzda qattiqlashib, kalta tortib kolishidir, buning natijasida murda qotib, bo'g'imlarini bukish uchun bir qadar kuch sarflashga to'g'ri keladi. Murda qotishi yurak urishi to'xtaganidan 2—4 soat o'tgandan keyin ma'lum bera boshlaydi va o'limdan keyin birinchi kunning oxiriga borib, hammadan yaxshi bilinadigan darajaga etadida, 3—4 kunga kelib o'zo'zidan barham topib ketadi. Murda qotishining barxam topishiga asosan ATF resintezi izdan chiqib, sut kislota to'planib borishi sabab bo'ladi. Odam sepsis, holdan toydiradigan og’ir kasalliklar bilan oqrib yoki ba'zi moddalar (xloral gidrat, zaharli qo'ziqorinlar va boshqalar) dan zaharlanib o'lgan bo'lsa, murdasi salgina qotadi yoki mutlaqo qotmaydigan bo'ladi.

Murda qurishi jasad terisi yuzasidan nam bug'lanib borishi hisobiga odam o'lganidan keyin darhol boshlanadiyu, lekin oradan bir necha soat o'tganidan keyingina seziladigan bo'ladi. Murda qurishi badanning epidermis bo'lmaydigan joylari, ya'ni ko'z, lab, jinsiy organlarning shilliq pardalari yoki epidermis juda yupqa bo'ladigan joylari — yorg'oq, barmoqlarning oxirgi falangalaridan boshlanadi. Murda qurishining birinchi belgisi va, demak, o'limning aniq alomati ko'z oqlari qurib, ba'zi joylarining teng tomonli uchburchak shaklida xira tortib, sarg'ishkulrang va qo'ng'irsimon tusga kirib qolishidir, bunday uchburchaklar asosi odatda ko'z rangli pardasiga, uchi ko'z burchaklariga qarab turadi, Larshe doglari deb shularni aytiladi. Odam o'lganidan keyin ko'p o'tmay epidermis zararlangan joylar ham tez qurib boradi; bu joylarda «pergament» dog'lar paydo bo'ladi, ular terining ichga tortib turadigan qo'ng'irsarg'ish tusli zich joylari bo'lib, tagida qizil rangli tomirlar ko'rinib turadi.

Atrofdagi xavo harorati yuqori va namligi past bo'lgan sharoitlarda murdaning qurishi tezlashib boradi. Murda qurishi odatda badanning ayrim qismlari bilan cheklanadi, lekin atrofdagi muhitda alohida sharoitlar bo'lganida murda boshdan-oyoq qurishi mumkinki, bu narsa murdaning mo'miyolanishiga olib keladi.

Autoliz o'limdan keyin ferment sistemalari aynab, pH kislota tomoniga surilib borishi munosabati bilan gidrolitik fermentlar ta'siri ostida organizmdagi tuzilmalarning parchalanib emirilishidir. Sirtdan bu jarayon organ va to'qimalarning asta-sekin yumshab, suyuqlanib borishi bilan ta'riflanadi, uning nechog'lik seziladigan darajada o'tishi organ va to'qimalardagi proteolitik fermentlar miqdoriga bog'liqdir. Me'da osti bezi, buyrak usti bezlari, taloq, jigarda lizosoma fermentlarining ko'p bo'lishi autoliz alomatlarining ayni shu organlarda dastlab paydo bo'lishiga olib keladi. qon autolizga ancha tez uchraydi — o'limdan keyin boshlanadigan gemoliz aslida autolizning bir ko'rinishidir. Me'da va ingichka ichak tarkibida pepsin, tripsin va boshqa birikmalar bo'ladigan hazm shiralari ahamiyatga ega. Odam o'lganidan keyin shu fermentlar

himoyalovchi to'siq. vazifasidan mahrum bo'lgan o'z shilliq pardasiga ta'sir ko'rsatadi. Shunday qilib, shilliq parda o'z-o'zidan hazm bo'la boshlaydi, bu jarayonning nechog'lik tez borishi odamning o'limi oldidan undagi ovqat hazmi qaysi bosqichda bo'lganiga bog'liqdir. O'z-o'zidan hazm bo'lish aksari shilliq parda bilan cheklanadi, lekin emadigan bolalarda me'da va ichak devorlari ham autoliz jarayoniga qo'shilib ketishi mumkin. Ba'zi sharoitlarda me'da shirasi qizilo'ngach, halqumga, hatto traxeyaga tushib qolishi va ezofagomalyatsiyaga,o'pkaning «kislota ta'sirida» yumshab qolishiga sabab bo'lishi mumkin.

O'limdan keyin boshlanadigan kechki o'zgarishlar. Murda chirishi murdada zo'r berib ko'payib boradigan va organik moddalarni, birinchi galda oqsil, yog'lar va uglevodlarni parchalaydigan proteolitik fermentlarni ko'p mikdorda ishlab chiqaruvchi talaygina mikroorganizmlar sabab bo'ladigan murakkab biologik jarayondir. Murda chirishi ikki shaklda: irish va chirish shaklida o'tishi mumkin. Birinchi holda bu jarayon vodorodli uchuvchan oddiy birikmalar hosil bo'lishi bilan, ikkinchi holda kislotali birikmalar hosil bo'lishi bilan birga davom etadi. Murdaning chirishi odatda uch bosqichdan — gazlar hosil bo'lishi, to'qimalar yumshab, keyin ularning imbibitsiyalanishi va butunlay irib ketiishdan iborat bo'ladi.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Stromatomir distrofiyalarida qanday patologik jarayonlar kuzatiladi.
2. Stromatomir distrofiyasining necha turi farqlanadi.
3. Stromatomir oqsillari distrofiyalariga nimalar kiradi.
4. Stromatomir oqsillari distrofiyasining kelib chiqishi sabablari.
5. Oqsil almashinuvi mahsulotlarining to'planib qolishiga olib keladigan omillar.
6. Mukoid bukish qanday potologik jarayon bilan ifodalanadi.
7. Fibrikoid bukish qanday kasallik.
8. Fibrikoid bukishning boshlanishi qanday jarayonlarga bog'liq.
9. Fibrikoid bukishning kelib chiqishi mexanizmini ayting.
10. Gialinoz nima?
11. Gialinoz boshlanishi mexanizmida qanday omillar yotadi.

12. Tomir gialinining necha turi farqlanadi.

13. Gialinoz asosan qaysi organlarda uchraydi.

14. Biriktiruvchi to'qima gialinozi qanday jarayon natijasida yuzaga keladi.

15. Mahalliy gialinoz qaysi kasalliklar paytida kuzatiladi.

16. Gialinoz qaysi organlarda “yaltiroq po'st” kurinishida uchraydi.

17. Jigar xujayralarida gialin qanday potologik oqibatlarga olib keladi.

18. Amiloidoz qanday potologik jarayon bilan tariflanadi.

19. Amiloidoz kasalliklarining umumiy hususiyatlari nimadan iborat.

20. Amiloidni elektron mikroskopda ko'rilganda qanday shakl ko'zga tashlanadi.

21. Amiloidlar kimyoviy tarkibiga ko'ra necha sinfga bo'linadi.

22. Amiloidlar qanday oqimlar yordamida topiladi.

23. Amiloidozni kelib chiqish sabablarini ayting.

24. Amiloidoblastlar deb nimaga aytiladi.

25. Amiloidoz kelib chiqish sabablarini ayting.

26. Amiloidozga olib keladigan sabablarga qarab qanday turlarga farqlanadi.

27. Amiloidoz jarayonining nechog'lik tarqalganiga qarab qanday turlarga ajratiladi.

28. O'smasimon lokal amiloidoziga qaysi organlar amiloidozi kiradi.

29. Organlarning qaysi birlari zararlanishiga qarab amiloidoz qanday shakllari mavjud.

30. Birlamchi amiloidoz (idiopatik) qaysi organlar uchun xarakterli.

31. Irsiy amiloidoz qaysi patologik jarayon bilan tariflanadi.

32. Irsiy amiloidoz qaysi turlarini bilasiz.

33. Tilda amiloidoz paydo bo'lishi qanday oqibatlarga olib keladi.

34. Mahalliy amloidoz ko'proq qaysi yoshdagi odamlarda uchraydi.

35. Mikroskopik tekshirishda amloidoz qanday aniqlanadi.

36. Buyrak amiloidozida buyrakda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

37. Mikroskopik tekshirib ko'rilganda amiloid buyrakning qaysi qismida ko'rish mumkin.

38. Miyaloma qanday kasallik.

39. Taloq amiloidozida taloqda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

40. Charvisimon taloq deb nimaga aytiladi.

41. Jigar amiloidozi paydo bo'lishi mexanizmini ayting.

42. Yurak amiloidozida amiloidlar yurakning qaysi qismida to'planadi.

43. Yurakning amiloidozida bemorlar o'limiga olib keladigan sababni ayting.

44. Yuqori va pastki nafas yo'llarida uchraydigan amiloidozlar qanday ko'rinishda bo'ladi.

45. Irsiy amiloidozda amiloidlar qaysi organlarga to'planadi.

46. Amiloidoz ilk belgilari nimalardan iborat.

47. Yog' distrofiyalarini boshlanishiga qanday mexanizmlar o'zgarishiga bog'liq.

48. Semirish nima.

49. Itsenno – Kushing sindromi qanday patologik jarayonlar bilan tariflanadi.

50. Etiologik omillarning turiga qarab semizlikning qanday xillari farqlanadi.

51. Yog'lar almashinuvini idora etuvchi muhum organni ayting.

52. Semizlikning pastki turida yog' odamning qaysi organlarida to'planib boradi.

53. Umumiy semizlikda yurak qaysi qismida yog' to'planadi.

54. Gipertrofik semizlikning kelib chiqish mexanizmini ayting.

55. Yurakning oddiy yog' bosishi qon aylanish sitemasiga qanday ta'sir ko'rsatadi.

56. Gipertrofik semizlik qanday oqibatlarga olib keladi.

57. Semizlikning giperplastin turi qanday patologik jarayonni o'z ichiga oladi.

58. qanday jarayonga Eyler refleksi deyiladi.

59. Lipoitoz deb nimaga aytiladi.

60. hujayradan tashqaridagi shilimshiq distrofiyaning sabablarini ayting.

61. qanday oqsillar almashinuvi buzilishi aralash disproteinozlar jumlasiga kiradi.

62. Pigmentatsiyalarning necha turi farqlanadi.

63. qanday jarayonlar ekzogen pigmentatsiyalarga misol bo'ladi.

64. Kelib chiqishiga qarab endogen pigmentatsiyalarning necha turi mavjud.

65. Gemoliz nima.

66. Gemosideroz deb nimaga aytiladi.

67. “Yurak nuqsoni” hujayralari deb nomlanuvchi xujayralarning qay organlarda uchraydi.

68. Umumiy intravaskuler gemolizga olib boruvchi sabablarni ayting.

69. Gmoxramatoz xodisasi qanday vaqtlarda ro'y beradi.

70. qon zardobida bmirubin miqdorining ko'payishi qanday o'zgarishlarga olib keladi.

71. Sariqlik kasalligi necha turi farqlanadi.

72. Jigar ostiga aloqador sariqlik qanday potologik belgilar bilan farqlanadi.

73. Piolitin sariqlik qanday sabablarga ko'ra yuzaga keladi.

74. Jigarga aloqador sariqlik qanday kasalliklar vaqtida yuzaga keladi.

75. qanday xolatda sariqlikka aloqador jigar sirrozi boshlanadi.

76. qonda gemotoporfirin miqdorini ko'payib ketish sabablarini ayting.

77. Dyurk granulyomalar tuzilmalari qanday hujayralardan tashkil topadi.

78. Porfiriyaning eritropoetik shaklida qaysi organlar zararlanadi.

79. Bezgak qo'zigan vaqtda taloqda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

80. qanday xodisaga qo'ng'ir atrofil deyiladi.

81. Lipofustsin nima.

82. Proteinogen nigmentlariga qanday hujayralar kiradi.

83. Pigment almashinuvining buzilishini qanday turlari farqlanadi.

84. Melanoz qanday xolatlarda kuzatiladi.

85. Mahalliy melanoz kasalligiga qaysi organ melanozi kiradi.

86. Teri pigment ishlab chiqarish hususiyatini y o'qotganda qanday xodisalar ro'y beradi.

87. Al'binizmda qanday patologik o'zgarishlar kuzatiladi.

88. Vitiligo qanday kasallik.

89. Mikodermada teri pigmentlarida qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

90. Nukleproteidlar qanday jarayonlarda ishtirok etadi.

91. Nuklein kislotalar almashinuvining buzilishiga aloqador qanday patologik jarayonlarni bilasiz.

92. Padograning necha turi tafovut etilgan.

93. Buyraklarda padograning kelib chiqish mexanizmini ayting.

94. Uratli diatez nima.

95. Uratli diatez qaysi yoshdagi bolalarda ko'proq uchraydi.

96. Uratli infark paydo bo'lishida qaysi jarayonlar ahamiyatga ega.

97. Kaltsiy organizmda kechadigan qanday jarayonlarda ishtirok etadi.

98. Kaltsiy 90% organizmning qaysi qismlarida birikmalar xolatida uchraydi.

99. Kaltsiy almashinuvining buzilishi qanday potologik jarayonlar bilan ifodaladi.

100. Suyaklar qanday tuzlar denosi xisoblanadi.

101. Kaltsiy miqdorini o'zgarishi bilan boradigan kasalliklarni ayting.

102. Qanday jarayonga oxanlanish deyiladi.

103. Eritmadagi kaltsiy tuzlari qanday xollarda cho'kmaga tushishi mumkin.

104. Qanday xollarda litastatik ohaklanish kuzatiladi.

105. Distrofik ohaklanish qanday xolatdagi to'qimalarda boshlanadi.

106. Metabolin ohaklanishda qaysi organlarga ohak cho'kib tushadi.

107. Qanday jarayonga lipokaltsinogranulyomatoz deyiladi.

108. Toshlar xosil bo'lishiga sabab bo'luvchi potologik jarayonni ayting.

109. Toshlar asosan qaysi organlarda to'planadi.

110. Toshlar paydo bo'lishida qanday jarayonlar muhum ahamiyatga ega.

111. Toshlar kimyoviy tarkibiga ko'ra necha turga bo'linidi.

112. O't yo'llarida toshlarning qanday turlari uchraydi.

113. Nekroz qanday potologik jarayondir.

114. Patobioz deb nimaga aytiladi

115. Nekrozni keltirib chiqaruvchi sabablarning necha turi farqlanadi.

116. Toksin nekrozda organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

117. Tomirlarga aloqador nekrozni keltirib chiqaruvchi sabablarni ayting.

118. Ta'sir mexanizmiga ko'ra nekrozni necha turi ma'lum.

119. Nekrozga uchragan to'qimalarda qanday jarayonlar kuzatiladi.

120. Nekrozni avj olib borish jarayonida necha bosqich tafovut qilinadi.

121. Infarkt deb nimaga aytiladi.

122. Morfologik belgilarga ko'ra nekrozning necha turi farqlanadi.

123. Koagulyatsion nekroz qaysi kasalliklar vaqtida kuzatiladi.

124. Kollikvatsion nekroz qanday potologik jarayon bilan tariflanadi.

125. Pankreonekroz kelib chiqish mehanizmini ayting.

126. Klinik anatomik belgilari jixatdan necha turga farqlanadi.

127. Gangrena qanday kasallik.

128. quruq gangrena qanday patologik jarayon bilan tariflanadi.

129. Nam gangrenaga misol keltiring.

130. Anaerob gangrenada qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

131. Anaerob infektsiyaning nechta turi farqlanadi.

132. qanday to'qimalar sekvestr deyiladi.

133. Infarkt nekrozning patologik belgilarini ayting.

134. Tashqi ko'rinishi jihatdan infarktning necha turi tafovut qilinadi.

135. Oq infarkt qaysi organlarda uchraydi.

136. Gemorratik qizil infarkt kelib chiqish mexanizmini ayting.

137. Miokard infarkti kelib chiqish mexanizmini ayting.

138. Buyraklar infarktida buyrakda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

139. Taloqda qanday infarkt uchraydi.

140. Nekroz oqibatida qanday xodisalar kuzatiladi.

141. Sabablarga qarab o'limning necha turi farqlanadi.

142. Geriatriya deb nimaga aytiladi.

143. Organ va to'qimalar hayot faoliyatining asta – sekin so'nib borishi mexanizmini sabablarini qaysi fan o'rganadi.

144. O'limning necha bosqichi farqlanadi.

145. Biologik o'lim qanday patologik jarayon bilan tariflanadi.

146. Murda dog'i nima.

147. Murda qotishida qanday jarayon kuzatiladi.

148. Murda qurishi mexanizmini ayting.

149. Autoliz qanday jarayon.

150. O'limdan keyin boshlanadigan kechki o'zgarishlarni ayting.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOShKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN
MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : FUNKTSIONAL TIZIM, O'Z – O'ZINI BOSHQARISH ADAPTATSIYA VA KOMPENSATOR JARAYONLARI

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N
TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo'jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtsin.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.Tsinzerling A.V-Etiologiya i patogenez ostrox respiratorno`xinfektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent-2008 yil

MAVZU:FUNKTSIONAL TIZIM.O'Z-O'ZINI BOSHQARISH.

REJA:

1 Funksional tizim o'z-o'zini boshqarish.
2 Gomeostas
3 Adaptatsiya

Organizmning turli –tuman reaktsiyalari, bular atrofdagi muxit omillarining ta'siriga javoban yuzaga keladimi, yoki organizmda bo'layotgan o'zgarishlarga javoban yuzaga, keladimi, baribir, o'zining ijrochi apparati va markaziy nerv sistemasining turli darajalaridagi idora etuvchi mexanizmlari jixatidan olganda xamisha ko'p komponentli bo'ladi, boshqacha aytganda, ushbu reaktsiyalar ko'pdan-ko'p tuzilmalar ishtiroki bilan yuzaga chiqadi. Yaxlit olingan xar qanday faoliyat normal sharoitla biologik jixatdan foydali, ya'ni organizm ning xayoti uchun muxim bo'lgan biror extiyojini qondirishga va gomeostazni saklab turishga qaratilgan bo'ladi. Organizmning ma'lum maqsadlarga qaratilgan, o'zgarib turuvchi muxit sharoitda yashab borishini ta'minlaydigan reaktsiyalarining moxiyat e'tibori bilan qanday vujudga kelishi va qanday qonunlarga bo'ysunishini P. K. Anoxin va uning maktabi o'rgangan. Organizmning ma'lum maqsadga qaratilgan xar qanday faoliyatida moslashtiruvchi foydali natija markaziy o'rinni egallaydi, xuddi shu natijaning o'zi uni qo'lga kiritishga chog'langan butun sistemaning tuzilishini belgilab beradi. Shunday qilib, funktsional sistema anatomik tuzilma bo'lmasdan, balki uzi yaratib beradigan, organizm uchun foydali bo'ladigan natijani qo'lga kiritish yo'lida yaxlit bo'lib birikkan xar xil nerv markazlari va turli-tuman periferik organlarning yig'indisidir.

Funktsional sistemalar va moslashtiruvchi foydali natijalar juda xilma-xil. Bular gomeostazning turli ko'rsatkichlari: oziq moddalar, kislorod va karbonat angidrid gazi miqdori, qon kislotaligi yoki yopishqoqligi, osmotik, onkotik yoki arterial bosim, tana temperaturasi bo'lishi mumkin va xokazo . Biologik va ijtimoiy extiyojlarni qondirishga qaratilgan turli-tuman fe'l-atvor aktlariga doir effektlar birmuncha murakkab funktsional Sistemalarni tashkil etadigan moslash-tiruvchi foydali natijalar bo'lishi mumkin.

Funktsional sistema quyidagilarni o'z ichiga oladi: 1) turlituman omillarning ta'sirini idrok etuvchi spetsifik retseptor apparatlar; 2) shu o'zgarishlar to'g'risidagi signallarni markaziy nerv sistemasiga etkazib beradigan o'tkazuvchi apparatlar; 3) funktsiyalarning birlashuvini ta'minlaydigan markaziy neyronlar va ularning boshlanishlari; 4) faoliyati o'zgarganida foydali natija xosil bo'ladigan Bo'ladigan turli-tuman organlar yig'indisi; 5) Xammasi bir bo'lib foydali natija parametrlari tugrisidagi teskari afferentatsiyani ta'minlab beruvchi afferent apparatlar yigindisi.

Xar qanday funktsional sistemaning shakllanishi va ishlashida bir Qancha bosqichlarni ajratsa bo’ladi . Birinchi bosqich afferent sintez boskichi deb ataladi. Mana shu bosqichda tashqi va ichki muxitdan keladigan qo’zg’alishlar markaziy nerv sistemasida o’zaro ta'sir kilib boradi. Afferent sintez quyidagi qismlardan tarkib topadi: 1) mazkur paytdagi organizm extiyojini aks ettiruvchi dastlabki ustun motivatsiya; 2) organizm yashab turgan xaqiqiy tashqi va ichki vaziyatni xarakterlovchi sharoit afferentatsiyasi; 3) funktsional sistemaning ishga tushishini belgilab beradigan boshlovchi afferentatsiya; 4) organizmning evolyutsion va turmushda orttirilgan xamda individual tajribasini aks ettiruvchi xotira mexanizmlari.

Mana shu qo’zg’alishlarning xammasi ishlovdan o’tganidan keyin funktsional sistema shakllanishining ikkinchi bosqichi - qaror qabul qilish bosqichi boshlanadi. Bu bosqichning moxiyati shundan iboratki, sistema markaziy apparatiga qo’shilgan neyronlar juda turli-tuman funktsional aloqalarining kelgusida natijani qo’lga kiritishni xammadan yaxshi ta'minlab beradigan- xillaridan boshqalari to’xtab qoladi, bloklanadi. Boshqacha aytganda, xozir aytib o’tilgan davrda markaziy neyronlar ortiqcha aktlarning xammasidan («ozodlik darajalaridan») organizmni xalos etadi va uning faoliyatini ayni shu paytda zarur xamda aniq (real) bo’lgan maqsadga qaratadi.

Qapop qabul qilish aslida muayyan xarakat programmasini shakllantirishdan iborat. Mana shunday programma yaxlit reaktsiyaning lokomotor va vegetativ komponentlari yuzaga kelishini ta'minlab beradigan markaziy nerv sistemasi chiquvchi neyronlarini o’z ichiga oladi (efferent sintez bosqichi – efferent integral). Shu bilan birga markaziy nerv sistemasida programma bilan bir qatorda foydali natijani olishdan maqsadni xam uning o’zini xam qandayligini oldindan belgilab beradigan maxsus apparat shakllanadi. P. K. Anoxin laboratoriyasida mana shu neyron apparati xarakat natijasi aktseptori deb ataladigan bo’ldi.

Chiqib keluvchi efferent komandalar ta'siri ostida lokomotor va vegetativ organlarning ishga qo’shilishi muayyan foydali natijani olishni ta'minlab beradigan, qanday bo’lmasin, ma'lum bir maqsadga qaratilgan faoliyatga olib keladi. Teskari afferentatsiya yordamida olinadigan natija parametrlari markaziy nerv sistemasidagi natija aktseptoriga etib keladi, real natija oldindan tuzilgan ,prognoz bilan qiyoslanadi. Natija o’zining barcha parametrlari bo’yicha prognozga to’g’ri keladigan bo’lsa, boyagi faoliyat oxiriga etadi. Bordiyu, natija parametrlari qanday bo’lmasin biror sababga ko’ra prognozga to’g’ri kelmay qolsa, u vaqtda kelishmovchilik paydo bo’ladi. Saqlanib qoladigan motivatsiya asosida va xotira mexanizmlari ishtiroki

bilan aktiv ravishda yangi afferent signallar tanlab olinadi, afferent sintez apparati qayta tuziladi, yangi echim, yangi xarakat natijasi aktseptori shakllanadi va yangi faoliyat yuzaga chiqadi. Foydali natija qo'lga kiritiladi.

Real xayot - darxol, balki necha-necha yillardan keyin qo'lga kiritish mumkin Bo'lgan foydali natijalarga erishmoqdan iborat bir zanjirdir. Ba'zan natija nisbatan oson qo'lga kiritiladi, goxida o'sha natijani olguncha organizmga bir qancha xatolarga yo'l qo'yishga to'g'ri keladi. Shunday qilib, organizmning butun faoliyati faoliyat sistemasidan iborat bo'lib qoladi.

Organizmning eng muxim asbobi bo'lmish funktsional sistema va miya Funktsiyalarini bilishning metodi bo'lmish sistema nuqtai nazaridan qarash Bir qancha muxim xususiyatlarga ega. Xar bir funktsional sistema bir qadar tutash sistemadan iborat bo'lib, markaz bilan periferiya o'zaro muttasil aloqa bog'lab borishi tufayli ishlab turadi. Funktsional sistema tarkibi anatomik strukturalarning olgan joyi yaqinligiga yoki qanday bo'lmasin biror morfologik tuzilmaga mansubligiga qarab belgilanmaydi . Xar xil gruppa muskullar, bezlar va ichki organlarni tanlabtanlab yagona bir sistemaga birlashtirishni taqozo etadigan yakkayu-yagona omil o'sha tuzilmalar birgalikda ishlaganida qo'lga kiritish mumkin bo'lgan, lekin aloxida-aloxida ishlaganida qo'lga kiritib bo'lmaydigan foydali natijadir. Funktsional sistemaning muxim xususiyati shundan iboratki, qismlaridan birontaSida foydali natijaga erishmoqlikni qiyinlashtirib qo'yadigan kamchilik uchrab qolgudek bo'lsa, u tezlik bilan qaytadan tuzila oladi (ichki regulyativlik). Mana shunday vaziyatda funktsional sistema o'z strukturasini darxol qayta ko'radi va foydali natijani organizm yana qo'lga kiritadi. Natijaga erishmoqlik vositalari xammadan muloyim, o'zgaruvchan bo'lsa, natijaning parametrlarini idrok etuvchi retseptor xammadan konservativ bo'ladi.

GOMEOSTAZ

Organizm ichki muxitining doimiyligi erkin va mustaqil yashashining garovidir, degan qoidani birinchi marta atoqli frantsuz olimi Klod Bernar ilgari surgan. Ichki muxitning doimiyligini ta'minlab beradigan bir qancha fiziologik mexanizmlarni, shuningdek ichki muxit doimiyligining biologik axamiyatini keyinchalik Valter Kennon asoslab berdi. Organizm ichki muxitining doimiyligini gomeostaz (rag. homeostasis) deb atashni xam u taklif etdi. Ichki muxit deganda bu mualliflar organizmning suyuk muxitini: qon, limfa va xujayralararo suyuqlikni tushunar edilar. Lekin aslida gomeostaz organizmning suyuq muxitlarinigina emas, balki xayot faoliyatining boshqa xamma ko'rinishlarini, jumladan, xujayralar, organlar, to'qimalar va umuman butun organizmning funktsiyasi, strukturasi va

moddalar almashinuvini xam o’z ichiga oladi. Vitalistik qarashlar o’rniga moddiy gomeostatik mexanizmlar taklif etildiki, organizm atvorining maqsadga muvofiqligini uning ko’pincha juda ko’p daraja o’zgarib turadigan yashash sharoitlarida doimiy va yaxlit bo’lishini shu mexanizmlar belgilaydi.
Organizm konstantalarining barqarorligini belgilovchi qonkret gomeostaz mexanizmlari juda turli-tumandir. Mana shu mexanizmlarni bilish bir qancha gomeostaz printsiplarini ta'riflab berishga imkon ochdiki, talaygina organizmlarning faoliyati shu printsiplarga bo’ysunadi. O’sha printsiplar orasida funktsiyalarning o’z-o’zidan boshqarilishi, moslashtiruvchi mexanizmlarning. signallarga bog’lik bo’lishi, takrorlanishi, ya'ni qo’sha-qo’sha bo’lishi muxim axamiyatga ega va xokazo.

Gomeostaz asosini organizmdagi barcha protsesslarning o’z-o’zidan idora qilinishi tashkil etadi. O’z-o’zidan idora etilish degan narsa moxiyat-e'tibori bilan shundan iboratki, organizm xayot faoliyati xar qanday parametrining o’zgarib, normadan chetga chiqishi uning yana normaga qaytib kelishi uchun rag’bat, stimul bo’ladi. Boshqacha aytganda, qanday bo’lmasin biror parametrning fiziologik chegaralardan tashqariga chiqishi mazkur parametrni asliga ,keltirishga qaratilgan kompleks ximoya-moslashtiruvchi reaktsiyalar boshlanishiga sabab bo’ladi.
Gomeostaz reaktsiyalari xayot faoliyatining turli doiralarida ro’yobga chiqib turadi. Qanday bo’lmasin biror reaktsiyani katalizlovchi ferment aktivliginiig mazkur reaktsiya natijasida to’planib boradigan oxirgi maxsulot tufayli pasayib qolishi metabolizmning o’z-o’zidan idora etilishiga misol bo’la oladi. Buyrak eritropoetinlari ta'siri ostida eritrotsitlar giperplaziyalanib, sonining asliga kelishi qon yuqotilgan vaqtda xujayraning o’z-o’zini idora etib borishiga misoldir. Organ doirasida olganda, o’z-o’zini idora etadigan gomeostaz mexanizmlari organ (masalan, jigar) ning bir qismi kesib tashlanganida (rezektsiya qilinganida) massasining asliga kelib olishini belgilab beradi. Ichki muxitning qanday bo’lmasin biror muxim konstantalari (Ro2, rN, qondagi glyukoza miqdori) o’zgarib qolganida sistema doirasidagi o’z-o’zini idora etish mexanizmlari bularning asliga kelib olishini ta'minlab beradi. Xuddi mana shu o’zgarishlarning o’zi fe'l-atvorga aloqador moslashtiruvchi reaktsiyalarni boshlab. berishi mumkinki, bunday reaktsiyalar tuzilishi jixatidan odamda xammadan murakkab bo’ladi.

Gomeostazni quvvatlab borish uchun o’zgarishlar to’g’risida xabar etib turishi, ya'ni signal borib turishi moxiyat e'tibori bilan muxim axamiyatga ega. Ichki muxitning qanday bo’lmasin biror konstantasi o’zgarib qolgan taqdirda shu o’zgarishni, u organizm xayotiga taxlika soladigan darajaga etmasdan turib, taxassus lashgan retseptorlar idrok etadi, sezadi. Markaziy boshqarish apparatlariga etib boradigan signallar darxol ro’yobga chiqib, boyagi parametrning yanada ko’proq o’zgarib ketishiga yo’l qo’ymaydigan xilma-xil moslashtiruvchi mexanizmlar

(tashqi nafas, qon aylanishi, qon va boshqalar) ishga tushadi va o'sha parametrning asliga kelishi ta'minlanadi. Retseptorlarning ichki muxit parametrlari o'zgarishlariga yuksak darajada sezgir bo'lishi funktsiyalarning tegishlicha oldindan o'zgarishini va gomeostaz saqlanib qolishini ta'minlab beradi. Gomeostaz parametrlarining yuksak darajada barqaror turishini belgilab Beradigan muxim omil moslashtiruvchi mexanizmlarning takrorlanadigan, qo'sha-qo'sha bo'lishidir. Ichki muxitning xar qanday fiziologik parametrini o'zgartirmay saqlab borishda ko'pdan-ko'p sistema va organlar ishtirok etadi. Mazkur parametrni saqlab boruvchi mexanizmlardan birortasi kifoya qilmay qolsa, organizm xalok bo'lmaydi, balki yangidan-yangi moslashtiruvchi reaktsiyalar boshlanib boradi. qonda rN o'zgarib qolganida qon bufer sistemalari ishga tushadi, bufer sistemalar etishmay qolsa, buyraklar, o'pka va me'da-ichak yo'li funktsiyasi o'zgaradi, keyinchalik esa to'qimalarning bufer sistemalari xam ishga tushib boradi. Gomeostazni organizmning mutlaqo o'zgarmaydigan ichki muxiti deb qarash kerak emas. Darvoqe, bir turga mansub mavjudotlarda fiziologik ko'rsatkichlar, struktura va almashinuv ko'rsatkichlarining chegaralari normada yosh, jins, biologik ritmlar va boshqalarga qarab o'zgarib turadi. So'ngra, organizm ichki muxiti ma'lum konstantalarining yuksak darajada barqaror bo'lishi birqancha fiziologik sistemalar faoliyati o'zgarishi, demak, boshqa konstantalar o'zgarib turishi xisobiga ta'minlanadi. Shunday qilib, gomeostaz organizmdagi fiziologik protsesslar doimiyligi va o'zgaruvchanligi dialektik birligining aksi, in'ikosidir. Shu munosabat bilan adabiyotda odatda ichki muxit nisbatan doimiy bo'ladi, deb gapiriladi.

Gomeostaz xodisasi evolyutsion yo'l bilan yuzaga kelgan va irsiy yo'l bilan mustaxkamlanib olgan xossa bo'lib, organizm barcha qismlarining normal ishlab turishini va ularning bir butun , yaxlit bo'lishini ta'minlab beradi. Evolyutsiyada regulyatsiyaning neyroendokrin mexanizmlari rivoj topishi natijasida gomeostaz mexanizmlari mukammallashib borgan. Atrofdagi muxit bilan ichki muxitdan ,keluvchi signallarni idrok etadigan va taxlil qiladigan afferent sistemalar rivojlanishga tushgan. Ta'sirotlarni kontakt usulda, ya'ni taqalgan maxalda idrok etish bilan bir katorda asofadan turib idrok etish layoqati xam shakllanib borgan. Markaziy boshqarish apparatlari talaygina o'zgarishga uchragan va yuksak kamolot darajasiga etgan. Evolyutsiyada xilma-xil ijrochi organlar va bularni idora etib boradigan neyrogormonal mexanizmlar shakllanib borgan. Xar bir turdagi tirik mavjudotlar uchun o'z fiziologik parametrlarining chegaralari xarakterlidir, lekin bu parametrlar ontogenezda sezilarli o'zgarishlarga uchraydi.

Eshlik davrida gomeostaz mexanizmlari mukammallashmagan bo'ladi, shu munosabat Bilan ichki muxitning xatto xayot uchun muxim ko'rsatkichlari (Ro2, rN, glyukoza miqdori) xam keng doiralarda o'zgarib turishi, moslashtiruvchi

reaktsiyalar esa diffuz Vakam taxassuslashgan bo’lishi mumkin. Shu bilan bir vaqtda ontogenezning mazkur davrida organizm zarar etkazuvchi omillar ta'siriga ancha chidamli va regenerator xususiyatlari yuqori bo’ladi. Etuklik davrida gomeostaz mexanizmlari xammadan mukammal, ko’rsatkichlar turg’un, moslashtiruvchi reaktsiyalar esa spetsifik, ya'ni taxassuslashgan va adekvat bo’ladi. Biroq, mana shu yoshdan boshlab organizmning zararli ta'sirlarga chidami susaya boshlaydi va to’qimalarning regenerativ imkoniyatlari kamayib qoladi. Esh qaytganda gomeostaz mexanizmlarining aktivligi susayishga boshlab, organizmning zarar etkazuvchi omillarga karshiligi pasayadi va to’qimalarning regenerativ aktivligi susayib ketadi.

Odamning faoliyati ijtimoiy xarakterga ega bo’lganligidan odamdagi gomeostazning xayvonlardagidan sifat jixatdan farq qiladigan o’z xususiyatlari bor. Odam gomeostazning kerakli barcha fiziologik, struktura va almashinuv mexanizmlariga ega. Shu bilan birga odam ijtimoiy yo’l bilan bunyodga keltirgan turli tuman shakldagi oslamalardan (turarjoy, kiyim-kechak, chiroq va boshqalardan gomeostazni saklab kolish uchun maksadga muvofik ravishda foydalanib boradi, ana shunday moslamalar insonga odatdan tashkari, ya'ni ekstremal sharoitlarda normal yashashga imkon beradi. So’ngra, inson mexnat qurollari yordamida atrofdagi yashash muxitini maqsadga muvofiq ravishda o’zgartirib, uni o’z talab-extiyojlariga mos keladigan xolga keltiradi.

Patologiyada gomeostaz mexanizmlari shikastlanishi natijasida organizm ichki muxiti parametrlari o’zgarib qolishi mumkin, bu uning yurish-turishini,jumladan, mexnat qobiliyatini cheklab qo’yadi. Kasallik paytida shunday xodisalar bo’lishi mumkinki, bunda gomeostaz mexanizmlarining izdan chiqishi idora etuvchi markaziy apparatlarning boshqacha, odatdan tashqari, no normal darajaga o’tib ketishi bilan namoyon bo’ladi. Isitma, gipertoniya kasalligi va boshqalarda ana shunday xodisa uchraydi. Bunday xollarda ichki muxit tegishli parametri regulyatsiyasi saqlanib qoladi-yu (tana temperaturasi, arterial bosim darajasi), lekin boshqa, ancha yuksak darajada davom etib boradi. Regulyauiyaning shu tariqa buzilishi xayot faoliyati uchun xavf-xatar tug’diradi. Ichki muxit parametrlarining patologiyada paydo bo’lgan o’zgarishlaridan diagnostikada va turli kasalliklarga qilinadigan davoning yaxshi naf berayotganini aniqlashda foydalaniladi. Shunisi muximki, kasallik vaqtida saqlanib qolgan gomeostaz mexanizmlari aktivlashadigan bo’lsa, bu xolda u organizmning sogayib ketishiga yordam beradi.

MAVZU: ADAPTATSIYA VA KOMPENSATOR JARAYONLARI

REJA: 1. Gipertrofiya: Fiziologik gipertrofiya, Kompensator gipertrofiya, Vikar gipertrofiya, Neyrogumoral gipertrofiya, Gipertrofik o'simtalar

2. Atrofiya: Fiziologik atrofiya, Patologik atrofiya, Umumiy atrofiya, Mahalliy atrofiya,

3. Giperplaziya

4. metaplaziya

5. displaziya

To'qimalar va organlar doirasidagi moslanish inson patologiyasida har xil jarayonlar ko'rinishida namoyon bo'ladiki, ular tabiatan kompensator bo'libgina qolmay, balki ba'zan ro'yrost patologik jarayon tusini olishi mumkin (masalan, gipertrofiya, atrofiya, uyushuv, giperplaziya, displaziya, metaplaziya).

GIPERTROFIYA

Gipertrofiya to'qima, organ parenximatoz xujayralarining ko'payishi (giperplaziyasi) hisobiga yoki maxsus vazifalarni bajaradigan hujayralar ichki organellalari sonining ko'payishi natijasida mazkur to'qima, organ hajmi va og'irligining ortishidir. Gipertrofiya va giperplaziya kompensator va moslanish jarayonlarida nihoyatda muhimo'rin tutadi va ko'pgina kasalliklarda gomeostazning barqaror bo'lishini ta'minlab beradi. Gipertrofiya bilan giperplaziyaning ikkalovi bir xil sharoitlarda boshlanadi va tabiatan regeneratsiyaga yaqin turadi. Shu bilan birga bu jarayonlar organlar va to'qimalarga funktsional jihatdan ortikcha zo'r keladigan sharoitlarda shu organ va to'qimalar funktsiyasining kuchayishini ta'minlab beradigan moddiy substrat bo'lib qoladi.

Gipertrofiyaning sabablari va avj olib borish mexanizmi, organizm uchun ahamiyatga qarab, quyidagi turlari tafovut qilinadi: fiziologik, kompensator, vikar gipertrofiya, neyrogumoral gipertrofiya, gipertrofik o'simtalar. Ishchi gipertrofiya o'z navbatida ikki turga bo'linadi: fiziologik sharoitlarda boshlanadigan gipertrofiya (fiziologik gipertrofiya) va patologik jarayonlarda ko'riladigan gipertrofiya.

Fiziologik gipertrofiya u yoki bu organ zo'r berib jismoniy faoliyatgao'tgan sharoitlarda boshlanadi.

Anatomlarning har bir odam yuragining kattaligi mushtining kattaligidek keladi degan qadimgi kuzatuvlari umuman aytganda haqiqatga to'g'ri keladi va odamning bo'ybasti hamda bichimidan tashqari jismoniy mehnat ahamiyatini ham aks ettiradi (bosinnchilar, yukkash ishchilar). Funktsional gipertrofiya sport bilan shug'ullanuvchi kishilarda ham kuzatiladi. Chunonchi, sportchilarda yurak o'ng korinchasi gipertrofiyasi boshlanadi (sportchilar yuragi), shtanga ko'taruvchilar va kulturistlarda

esa skelet muskullari gipertrofiyalanadi. Jismoniy mehnat yoki sportga aloqador gipertrofiya qaytar hodisadir. Changichilarda changi sporti mavsumi tugashi bilan yurak sezilarli darajada ixchamlashib qoladi.
Kompensator gipertrofiya. qanday bo'lmasin biror patologi jarayon mahalida to'qima va organlarda boshlanadigan kompensator gipertrofiya tomomila boshqacha ahamiyatga egadir. Gipertrofiyaning bu turi quyidagi xususiyatlari bilan fiziologik gipertrofiyadan farq qiladi: gipertrofiyaga olib kelgani sabab to'xtovsiz ta'sir ko'rsatib turadi; organning kattaligi va og'irligi unga zararli omillar (masalan, gipoksiya, intoksikatsiya) ta'sir qilib turgan sharoitlarda ortib boradi.
Kompensator gipertrofiya ko'proq yurakda, shu bilan birga yurakning o'zidagi qon o'tadigan yo'llar torayib qolganida (masalan, mitral qopqoq stenozida) ham, asosiy yoki periferik tomirlar torayib qolganida ham boshlanadi. Bunda agar o'pka tomirlari stenozga uchragan bo'lsa, u paytda o'ng yurak gipertrofiyasi boshlanadi. Aorta ogzi stenozida chap qorincha gipertrofiyalanadi. Yurak chap korinchasining kattalashib ketishiga gipertoniya ham sabab bo'lishi mumkin Yurakning chap qorinchasi ham, o'ng qorinchasi ham keskin gipertrofiyalangan mahallarda yurak haddan tashqari katta bo'lib ketishi mumkin, «ho'kiz yuragi» deb shuni aytiladi
Xullas, qon aylanishi izdan chiqqan sharoitlarda asosiy ishni miokardning qaysi bo'limi bajargan bo'lsa, o'sha bo'limi gipertrofiyaga uchraydi. Bunda: 1) muskul tolalari sezilarli darajada gipertrofiyalanadi; 2) zo'r berib ishlayotgan yurakning biriktiruvchi to'qimadan iborat sinchini mustahkamlash uchun zarur argirofil tolalar o'sib ketadi;
3) intramural tomir tarmoklari giperplaziyaga uchraydi;
4) yurak nerv apparati elementlari gipertrofiyalanadi. Mana shu jarayonlardan har biri «gipertrofiyalangan yurak» degan yigma tushunchaning alohida bir elementidir.
Turli kasalliklarda yurakning har xil struktura qismlarida boshlanadigan gipertrofik o'zgarishlar asta-sekin, aksari necha yil davom etadigan uzoq davr mobaynida zo'rayib boradi va kompensator ahamiyatga ega bo'ladi. Gipertrofiyaga uchragan yurakning o'lchamlari va og'irligi odatdagiga qaraganda 3-4 baravar oshib ketishi mumkin. Ayni vaqtda qorincha bo'shliqlarining torayib qolishiga yoki aksincha, kengayib ketishiga olib kelishi mumkin. Buning bi-rinchi holini kontsentrik gipertrofiya deb aytilsa, ikkinchisini ekstsentrik gipertrofiya deb aytiladi. Gipertrofiyaga uchragan miokardda kon bilan ta'minlanish darajasi pasayishi, intoksikatsiya boshlanishi hisobiga vaqti kelib distrofik va sklerotik o'zgarishlar boshlanadi. Bu narsa miokardning qisqarish funktsiyasi susayib, dekompensatsiya bosh-lanishiga olib keladi. Bunday mahallarda yurak muskullari zo'rayib qolgan, qon aylanishi organlari sistemasidagi u yoki bu patologik jarayonni kompensatsiyalashga qaratilgan ishni davom ettirishga qodir bo'lmay qoladi.
Kompensator gipertrofiyaga olib kelgan sababni yurakda dekompensatsiya boshlanmasidan oldinroq bartaraf etiladigan bo'lsa, u holda yurakning o'lchamlari va

og'irligi asta-sekin kamayib, odatdagi darajaga tushib qolishi mumkin, ya'ni miokardning kompensator gipertrofiyasi qaytar jarayon bo'lib, bunda kardiomiotsitlarning ichidagi tuzilmalar soni va hajmi kichrayadi, xolos. Distrofik va sklerotik o'zgarishlar ancha vaqtidan o'tib ketgan bo'lsa, u holda gipertrofiyaning orqaga qaytishi bir-muncha qiyin bo'ladi va sekinroq boradi. Modomiki shunday ekan, patologiya sharoitlarida gipertrofiyani keltirib chiqaradigan sabablarni imkoni boricha barvaqt bartaraf etish kerak. Chunonchi, turmushda orttirilgan yoki tug'ma yurak nuksoni tufayli yuzaga kelgan miokard gipertrofiyasida o'z vaqtida rekonstruktiv operatsiya kilinadigan bo'lsa, kardiomiotsitlar o'lchamlari kichrayib, asliga kelib qoladi.

Kompensator gipertrofiya silliq muskulli organlarda ham uchraydi. Masalan, pilorus stenozi mahalida me'da muskulli pardasida boshlanadigan gipertrofiya tufayli me'da evakuator funktsiyasi ma'lum muddat davomida saqlanib boradi (kompensatsiya davri). qizilo'ngach bilan ichakning pastki bo'limlari torayib qolganida bu organlarning muskul kavatida ham kompensator gipertrofiya boshlanishi mumkin. Giperplastik prostatopatiyada va siydik yo'li torayib qolgan mahallarda (uretra strikturalarida) qovuq devorlarida gipertrofiya boshlanadi.

Gipertoniya kasalligida tomirlar sistemasidagi kompensatormoslanish reaktsiyasining bir ko'rinishi arteriyalar devori, uning silliq muskullari, elastik va argirofil tolalarining gipertrofiyasidir. Tomirlar devori kompensator gipertrofiyasi oxiroqibatda ko'pincha dekompensatsiyaga olib boradi, bunday dekompensatsiya asosida tomir devorining nekrozga uchrab, plazmatik infiltratsiyasi boshlanishi yotadi.

Vikar gipertrofiya juft organlardan biri halok bo'lib ketganida yoki ishlamay qo'ygan mahallarda boshlanadi. Masalan, bir buyrak tug'ilishdan rivojlanmay qolgan mahallarda, patologik jarayon tufayli ikkinchi buyrak halok bo'lib ketgan yoki operatsiya qilib olib tashlangan paytlarda boshqa buyrakning gipertrofiyaga uchrashi shu jumladandir. Xuddi shunday sharoitlarda saqlanib qolgan o'pka, moyakda ham gipertrofiya boshlanadi. Omon qolgan organ gipertrofiyalanib, olib tashlangan xuddi organning funktsiyasini bajarib boradi. Shu munosabat bilan gipertrofiyaning bu turi o'rinbosar gipertrofiya deb ataladi. Masalan, saqlanib qolgan buyrak gipertrofiyasining asosida nefronlar gipertrofiyasi yotishini aytib o'tish kerak. Bunda nefronlar yangidan paydo bo'lmaydi, ya'ni ularning soni ortmaydi. Omon qolgan buyrakning og'irligi faqat yosh kishilardagina olib tashlangan buyrak og'irligiga teng bo'ladi. Katta yoshli odamlarda og'irlikning ortishi 70% ni tashkil etadi. Gipertrofiyaga uchragan o'pkaning og'irligi ikkita o'pka og'irligiga teng keladi. O'pka to'qimasining o'rinbosar gipertrofiyasi alveolalar o'rtasidagi to'siqlar hujayralarining zo'r berib ko'payib borishiga (proliferatsiyasiga), kapillyarlar va elastik tolalarning giperplaziyalanishiga bog'liqdir.

Neyrogumoral gipertrofiya. Organ hajmi bilan ogirligining ortib ketishi hamisha ham kompensator reaktsiya bo’lib hisoblanavermaydi. Gipertrofiya hodisasi ba'zan

endokrin bezlar funktsiyasi izdan chiqqanligi tufayli boshlanadi, neyrogumoral, gormonal yoki korrellyativ gipertrofiya deb shuni aytiladi. Akromegaliya mahalida bir qancha organlarning kattalashib ketishi ana shunday gipertrofiyaga misol bo'la oladi. Ma'lumki, bu kasallik asosan gipofiz oldingi bo'lagi funktsiyasi kuchayib, somatotrop gormon (o'sish gormoni) ko'plab ishlanib chiqishiga bog'liq. Ginekomastiya erkaklarda sut bezlarining kattalashib ketishidan iborat hodisa bo'lib, moyaklar atrofiyaga uchraganligi tufayli ular funktsiyasi susayib qolgani sababli boshlanadi. Bachadon shilliq pardasi gipertrofiyasi asosan tuxumdonlar funktsiyasi buzilib, estrogenlar ortiqcha ishlanib chiqishi tufayli boshlanadi.

Gipertrofik o'simtalar. Kompensator ahamiyatga ega bo'lmagan gipertrofiya, ya'ni to'qima hajmining kattalashib ketishi hodisalari qatoriga surunkali yallig'lanishga juda aloqador bo'lgan gipertrofik o'simtalar, shuningdek ftsloyoqlik kiradi. Ma'lumki, surunkali yallig'lanishda stromaning yallig'lanishga xos hujayralar bilan infiltratlanishi bilan bir qatorda parenximatoz xujayralar, masalan, shilliq pardalar epiteliysi ham ko'payib boradi. Natijada shillik. pardada yallig'lanishga aloqador o'simtalar — poliplar, kondiloma qovuq, bachadonda, burunhalqum, me'da, bachadonda hammadan ko'ra ko'proq yuzaga keladi.

Filoyoqlik (elefantiaz) limfa oqib ketishi izdan chiqqanligi munosabati bilan ma'lum bir tana hismi hajmining bir tekis kattalashib ketishidir. Filoyoqlik endigina boshlanib kelayotgan davrda tananing o'sha kismi mudom shishib turishi va keyinchalik terisi, teri osti kletchatkasi va fastsiyalarida fibroz o'zgarishlar yuzaga kelishi bilan ta'riflanadi. Elefantiaz aksari oyoqlarda bo'ladi, lekin tashqi jinsiy organlar, qo'llar, yuz, moyaklarda ham shunday hodisa ko'rilganligi tasvirlangan.

Birlamchi va ikkilamchi filoyoqlik tafovut etiladi. Birlamchi filoyoqlik boshlanishi tug'ma limfoangiopatiyaga, limfa sistemasining limfa tomirlari aplaziyasi, gipoplaziyasi, giperplaziyasiga bog'liq deb hisoblanadi. Ikkilamchi filoyoqlik. odatda yallig'lanishga aloqador va aloqadormas talaygina kasalliklarning asorati bo'lib xisoblanadi. Saramas, o'pkadan tashqaridagi sil, limfadenit, limfangit, furunkulyoz, zaxm ana shunday kasalliklar jumlasiga kiradi.

Filoyoqlikka asosan limfa tomirlari va kapillyarlari o'tkazuvchanligining buzilishi sabab bo'ladiki, bunday hodisa: limfa tomirlari yalliglanib, keyin sklerozga uchraganida; bu tomirlar o'sma bilan bosilib qolganida; ularga gijjalar tig'ilib qolganida kuzatiladi. Limfa tomirlar yo'lining uzoq bekilib yoki torayib turishi natijasida asorat sifatida limfostaz, surunkali shish, disproteinoz boshlanadi.

Filoyoqlikning yumshoq va qattiq davrlari tafovut qilinadi. Yumshoq davri sezilarli darajada shish paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. qattiq davrida zararlangan organ hajmi keskin kattalashib, shakli o'zgarib qoladi, terisi qalinlashib, unda yaralar va papillomatoz o'simtalar paydo bo'ladiki, bu narsa umuman to'qimalar fibrozi boshlanganiga bog'liqdir.

Chin gipertrofiyani soxta gipertrofiyadan farq qilish kerakligini aytib o'tish lozim, soxta gipertrofiyada organ yoki to'qimaning hajmi bilan og'irligi yog' to'qimasi, tolali to'qima, biriktiruvchi yoki suyak to'qimasi o'sib ketganligi hisobiga ortib boradi. Bunda mazkur organ yoki to'qima parenximasi atrofiyaga uchraydi, natijada shu organ yoki to'qimaning funktsional faolligi susayib boradi. Yurakning yog' bosishi ana shunday soxta gipertrofiyaga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin, bunda yurak muskul tolalari atrofiyaga uchrab, ular orasida yog' to'qimasi ko'payib ketadi. Yana bir misol buyraklar soxta gipertrofiyasidir, bunda yog' to'qimasi ko'payib boradi. Bosh miya atrofiyaga uchragan mahallarda esa kalla suyaklari ancha qalinlashib ketadi.
Organlarning tug'ilishdan katta bo'lishi (rivojlanish nuksonlari) ning gipertrofiyalarga hech qanday aloqasi yo'q. Masalan, odam bo'y-bastining umuman yirik, katta bo'lishi (gigantizm) ham gipertrofiya bo'lib hisoblanmaydi. Umuman gigantizm bilan bir qatorda ayrim organ va to'qimalar, qo'loyog'lar, ichak (Girshprung kasalligi) gigantizmi, shuningdek epidermis shox qatlamining qalinlashib ketishi (ixtioz) ham uchraydi.
Kompensator gipertrofiyaning organizm uchun ahamiyati juda katta, chunki organ og'ir patologiya sharoitlarida ham yaxshi ishlab boradi. Yallig'lanishga aloqador va neyrogumoral o'simtalar organizmga zarar etkazishi va o'smalar paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

ATROFIYA

Atrofiya (yunoncha atrophia — ovqat yo'qligi, so'lish degan so'zdan olingan) — to'qima va organlarning tiriklik vahtida hajmi, o'lchamlari va massasi kichrayib qolishi bilan xarakterlanadigan jarayondir. Bunda ularda sifat o'zgarishlari boshlanib, funktsiyalari susayib qoladi yoki butunlay yo'qoladi. Atrofiyani yangi yashash sharoitlariga organizm moslanishi jarayonlarining bir ifodasi deb qarash kerak.
Atrofiya turmush davomida bo'ladigan jarayondir, uniageneziya (organ yoki murtagining batamom yo'g'ligi), aplaziya (ortanning murtak holicha qolib ketganligi, tipik tuzilishdan mahrumligi) va gipoplaziya (tipik tuzilishdan mahrum organning kichrayib qolganligi) singari tug'ma rivojlanish nuhsonlaridan farq qilmoq lozim.
Atrofiya fiziologik va patologik xillarga bo'linadi.
Fiziologik atrofiya bir qancha to'qimalarda kuzatiladi va yoshga aloqador involyutsiyaga bog'liq bo'ladi, masalan, kindik arteriyalari atrofiyalanib, obliteratsiyalanishi, Botallo yo'li atrofiyasi, bo'qoq bezi, moyaklar, sut bezi atrofiyasi. Badan terisining keksalikka aloqador atrofiyasi (yupqa tortib, muloyimligini yo'qotib qo'yishi), suyaklarning keksalikdagi atrofiyasi (kompakt moddasining yupqa tortib, bulutsimon qatlamining siyraklashuvi) ham fiziologik atrofiyaga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin. Keksayish jarayonida ichki organlar va bosh miya ham bir qadar kichrayib boradi. Miya po'stlog'ining atrofiyasi keksalar aqli pastligining asosida

yotadi. Keksalikka aloqador atrofiya organizmning regeneratsiya layoqati susayib qolganiga bo g'liqdir.
Patologik atrofiya xyar xil sabablar tufayli boshlanadi, har qanday yoshda uchrashi va tabiatan qaytar va qaytmas bo'lishi mumkin. Atrofiyaning boshlanishi asosan sitoplazmatik fermentlar faolligining susayishiga bog'liqdir, shu narsa dissimilyatsiya jarayonlarining assimilyatsiya jarayonlaridan ustun bo'lib qolishiga olib keladi. Nechog'lik tarqalganiga qarab umumiy va mahalliy atrofiya tafovut qilinadi.
Umumiy atrofiyada barcha ichki organlar va muskullarning o'lchami va hajmi kichrayib oradi. Sabablariga umumiy atrofiyaning mana bu shakllarini tafovut qilish mumkin: 1) alimentar cho'pustixonlik, 2) rakka aloqador kaxeksiya, 3) disgormonal kaxeksiya, 4) serebral kaxeksiya, 5) bir qancha kasalliklarning kaxektik ko'rinishlariga aloqador atrofiya.
Alimintar cho'p-ustixonlik oziq moddalar etarli miqdorda kirib turmagan, odam to'la; qimmatli ovqatlar bilan ovqatlanolmay qolgan mahallarda boshlanadi. Bunda to'qimalarning deyarli barchasi atrofiyaga uchraydi. Odam och qolganida birinchi galda organizmdagi yog' depolari (charvi, teri osti kletchatkasi, buyrak yoni kletchatkasi) atrofiyalanib boradi. Bularda lipoxrom degan pigment to'planib borishi munosabati bilan ular qizg'ishnamo-sariq tusga kiradi. Epikardning yogli kletchatkasi va ilik seroz suyuqlikni shimib olib, shishgandek bo'lib turadi (yog'ning seroz atrofiyasi). Badan terisining atrofiyasi epidermisning yupka tortishi va giperpigmentatsiya bilan birga davometib boradi. Suyak to'qimasi atrofiyaga uchraganida osteoporoz yuzaga keladi. Ochlik davom etaveradigan bo'lsa, ichki— organlar, ayniqsa jigar, yurak atrofiyasi boshlanadi. Bosh miya eng keyingi navbatda atrofiyaga uchraydi. Odam ochidan o'layotgan mahalida uning eshushi so'nggi daqiqalargacha saqlanib turishi shunga bog'lig'.
Rakka aloqador kaxeksiya har qanday joyda va har qanday yo'l bilan paydo bo'lgan xavfli o'smalar paytida boshlanadi. Me'daichak yo'li turli bo'limlarining rakida — qizilo'ngach, me'da, ichak rakida bu kaxeksiya hammadan ko'ra ko'proq seziladigan bo'ladi, chunki o'smaning organizmga zaharli ta'sir o'tkazishi bilan bir qatorda bunda oziq moddalarning so'rilishi ham buzilgan bo'ladi (alimentar omil).
Disgormonal kaxeksiya ichki sekretsiya bezlari funktsiyasining izdan chiqqaniga bog'liq bo'ladi. Bunday kaxeksiya Simmonds kasalligi paytida kuzatiladi (gipofizar kaxeksiya), u, masalan, qon quyilishi tufayli fibroz bo'lganidan keyin gipofiz oldingi bo'lagining atrofiyaga uchrashiga bog'liqdir. Disgormonal kaxeksiyaga yana bir misol qalqonsimon bez funktsiyasi pasayib ketgan mahallarda paydo bo'ladigan miksedema. Bunda bir qancha organlar atrofiyaga uchraydi. Bosh miyada nerv hujayralari atrofiyasi boshlanadi, bu hodisa ularning soni kamayib borib, butunlay yo'qolib ketishiga xam olib kelishi mumkin.

Tserebral kaxeksiya ozib-to'zib, qoldan toyishning og'ir shakllaridan biri bo'lib hisoblanadi va gipotalamus o'sma yoki yallig'lanish jarayoni bilan zararlangan mahalda boshlanadi.
Uzoq cho'ziladigan va surunkasiga o'tadigan snfektsion kasalliklar: sil, brutsellyoz, surunkali dizenteriya, chillashir mahalida ham to'qima va organlarning hajmi bilan o'lchamlari kichrayib qolishi mumkin. Uning asosida surunkasiga zaharlanib borish, moddalar almashinuvining buzilishi yotadi.
Kaxeksiyaga uchragan kasallarning tashqi ko'rinishi juda o'ziga xos bo'ladi. Tanasining vazni keskin kamayib, teri osti yog' kletchatkasi butunlay bўlmaydi, ko'zlari ichichiga tortib ketadi, badanining terisi quruq bo'lib, ilvillab qoladi. Bunday kasallarning qorni ichiga tortilgan bo'ladi.
Kaxeksiyada uning qanday sabablardan kelib chiqqanidan qat'iy nazar organlarning vazni va o'lchamlari kichrayadi, yog' kletchatkasi kamayib ketadi va lipidogen pigment — lipoxrom to'planib borishi hisobiga sarg'ish qo'ng'ir tusga kirib qoladi.
Parenximatoz organlargina emas, balki ichki sekretsiya bezlari xam atrofiyaga uchraydi. Atrofik jarayonlar turli organlarda bir tekis bo'lmasligini ta'kidlab o'tish kerak.
Mahalliy atrofiya sabablariga qarab bunday atrofiyaning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) neyrotik, 2)disfunktsional atrofiya, 3)qon bilan ta'minlanish etishmovchiligiga aloqador atrofiya, 4) fizik va kimyoviy omillar ta'siridan bo'ladigan atrofiya, 5) mexanik omillar (bosim) dan bo'ladigan atrofiya.
Neyrotik atrofiya neyronlar zararlanganida, to'qima va organlar nervdan mahrum bo'lganida, shuningdek nervlar o'sma, yallig'lanish, travma tufayli bosilib qolib, o'tkazuvchanligi buzilganida boshlanadi. quymich nerv kesib qo'yilganida oyoqning atrofiyaga uchrashi, orqa miya oldingi shoxlaridagi harakatlantiruvchi neyronlarning halok bo'lishi bilan o'tadigan poliomielitda ko'ndalangtarg'il muskullarning atrofiyaga uchrashi ana shu atrofiyaga misol bo'lishi mumkin. Periferik nerv stvollarining emirilishiga aloqador zo'rayib boruvchi muskul atrofiyasini ham xuddi shu toifaga kiritsa bo'ladi.
Disfunktsional atrofiya yoki ishlamaslikdan bo'ladigan atrofiya qanday bo'lmasin biror organ faoliyati susayganida yoki to'xtab qolganida boshlanadi. Masalan, qo'l yoki oyoq. suyaklari sinib, o'sha qo'l yoki oyoq uzoq. muddat taxtakachlab qo'yilishi natijasida muskullari ishlamay turadigan mahallarda boshlanadigan atrofiya, tish olib tashlanganida tish chuqurchasi chetlarining atrofiyalanishi, ko'z soqqasi olib tashlanganida ko'ruv nervining atrofiyalanib ketishi shunga kiradi.
qon bilan ta'minlanish etishmovchiligiga aloqador atrofiya (yoki oziq etishmovchiligidan bo'ladigan atrofiya) ta'minlovchi arteriya aterosklerotik jarayon tufayli torayib qolgan mahallarda boshlanadi. Masalan, buyrak arteriyasi aterosklerozi buyrakning o'lchamlari bilan og'irligi kamayib, keyinchalik surunkali buyrak etishmovchiligi boshlanishiga olib keladi (birlamchi burishgan buyrak). Miyani qon

bilan ta'minlovchi tomirlar aterosklerozi katta yarim sharlar po'stlog'ining atrofiyaga uchrab, keksalik dementsiyasi paido bulishiga olib boradi
Fizik omillap ta'siridan bo'ladigan atrofiya asosan nur energiyasiga bogliq. O'smalar, masalan, giperestrogenemiyaga aloqador sut bezi o'smalariga nur bilan davo qilish shunga asoslangan. Tuxumdonlarga nur ta'sir ettirilganda ularda atrofik uzgarishlar boshlanib, estrogenlar ishlanib chiqishi kamaiib ketadi. Ionlashtiruvchi nurlarning hujayralar atrofiyasiga sabab bo'la olishidan xar xil xavfli usmalarga davo qilishda foydalaniladi.
Kimyoviy moddalar ta'siridan bo'lgan atrofiya. Bundan omillar jumlasiga yod, tiouratsil, ba'zi gormonal preparatlar kiradi. Chunonchi, yod uzoq ishlatilganyda qalqonsimon bez parenximasida atrofik o'zgarishlar boshlanadi, buyrak usti bezlari po'stlog'i gormonlari uzoq ishlatilganida esa bu narsa shu bezlarning atrofiyaga uchrashiga sabab bo'lishi mumkin. Keyingi holda ishlamay turganlik uchun boshlanadigan atrofiya bo'lishi ham mumkinligini aytib o'tish kerak, chunki organizmga tayyor gormonlar uzoq muddat yuborib turilganida buyrak usti bezlarining po'stloq moddasi tegishlicha ishlamay qo'yadi va atrofiyaga uchrab ketadi. Immunodepressantlar uzoq qo'llanilganida allogen organlar retsipientlarining limfoid to'qimasida boshlanadigan atrofiya ham kimyoviy modda ta'siridan bo'ladigan atrofiyaga miyoldir.
Bosimdan bo'ladigan atrofiya. Atrofiyaning bu turi, masalan, buyraktosh kasalligi mahalida kuzatiladi. Buyrak jomidagi toshlar siydik yo'lini bekitib, siydikning oqib ketishini qiyinlashtirib qo'yishi mumkin. Buyrak jomida to'planib qoladigan siydik buyrak parenximasiga tazyiq o'tkazib, uning atrofiyaga uchrashiga va keyin gidronefroz boshlanishiga olib keladi. qon bilan ta'minlanish darajasi pasaygan, shuningdek miya qorinchalaridan orqa miya suyuqligi oqib ketishi qiyinlashib qolgan mahallarda bosh miya atrofiyasi boshlanadi. Bunday hollarda miya qorinchalari bo'shliqlarida to'planib boradigan orqa miya suyuqligi miya to'qimasiga bosim ko'rsatadi. Kalla suyaklari ham yupqa tortib boradi.
Mahalliy atrofiyada organlarning tashqi ko'rinishi xarakterli bo'lib, ularning o'lchamlari bilan og'irligi kamayib qolgani shundoqqina sezilib turadi. Gidrotsefaliya va gidronefroz bundan mustasno, bunday hollarda soxta gipertrofiya kuzatiladi. Miya va buyrak parenximalari atrofiyasida bu organlar ularda suyuklik to'planib borishi hisobiga kattalashadi. Atrofiyaga uchragan yurakda yurak qorinchalarining devorlari yupqa tortib, yurak bo'shliqlari kengayib ketadi.
Atrofiyaga uchragan to'qima va organlar mikroskopda tekshirib ko'rilganida hujayralarining soni bilan o'lchamlari kamayib qolgani topiladi, bunda organ stromasi yo o'zgarmaydi, yo o'sib ketgan bo'ladi. hujayrada sitoplazma bilan yadro zichlashib, hujayra ichidagi organellalarning soni kamayadi va ular atrofiyalanadi. hujayra yadrolari Sitoplazmasiga qaraganda ancha kech kichrayadi. Ba'zi organlar hujayralarining sitoplazmasida qo'ng'ir rangi bilan ajralib turadigan lipofustsin

pigmenti bo'lakchalari paydo bo'ladi. Bu pigment tabiatan yog'-oqsilli bo'lib.yuqorida aytib o'tilganidek, hujayra eskirgan mahallarda yuzaga keladi. Lipofustsin gepatotsitlar, neyronlar va kardiomiotsitlarda hammadan kўra ko'proq topiladi. Hujayralardako'p miqdor lipofustsin paydo bo'lishi natijasida o'sha organlar qo'ng'ir tusga kirib qoladi. Ana shunday hollarni miokard, jigarning qo'ng'ir atrofiyasi deb aytish mumkin.
Atrofiyaning organizm uchun ahamiyati bu jarayonning qaerda boshlangani, nechoglik ifodalanganiga bog'liq. Masalan, badan terisining atrofiyasi hayot uchun, aytaylik, miya yoki buyrak atrofiyasi singari uncha xatarli emas, miya atrofiyasi aql pastlikka olib borsa, buyrak atrofiyasi buyrakning birlamchi yoki ikkilamchi tartibda burishib qolishi ateroskleroz yoki glomerulonefrit boshlanishi tufayli surunkali buyrak etishmovchiligiga, oxirida uremiya boshlanishiga olib boradi.

GIPERPLAZIYA

Giperplaziya to'qima va organlardagi hujayralar sonining ko'payishi bilan ta'riflanadigan jarayondir. qaysi t o'qimalarning hujayralari mitotik bo'linishga qodir bo'lsa, faqat shunday to'qimalardagina kuzatiladi. Lekin neyronlar bilan kardiomiotsitlarda bunday hodisa bo'lmaydi, ularda faqat hujayralarning ichidagi strukturalar giperplaziyalanib, hujayralarning xajmi kattalashib boradi (hujayralar gipertrofiyalanadi), ayni vaqtda bu hujayralarda mitotik bo'linish kuzatilmaydi. Giperplaziya fiziologik sharoitlarda ham, patologik sharoitlarda ham bo'lishi mumkin. Fiziologik giperplaziya kompensator va gormonal giperplaziyaga bo'linadi. Kompensator giperplaziya juft organlar (buyrak usti bezlari, buyrak, o'pka)dan biri halok bo'lganida yoki olib tashlanganida boshlanadi. Masalan, saqlanib qolgan buyrakda qanalchalar epiteliysida giperplaziya boshlanib, buyrak koptokchalarining hajmi kattalashib boradi, bu nefronlar gipertrofiyasiga olib keladi. Nefronlarning o'zi esa giperplaziyaga uchramaydi.
Gormonal giperplaziyaga homiladorlik mahalida sut bezlari strukturalari sonining ko'payib borishi misol bo'la oladi, bunday hodisa qonda ma'lum to'qimalar (bachadon, sut belari, to'qimalari) hujayralaridagi proliferatsiyaga ta'sir etadigan estrogenlar miqdorining keskin ko'payib ketishiga bog'liqdir. Bu xildagi giperplaziya pirovardnatijada mas'ul organlar gipertrofiyasiga olib keladi. hujayralarning gormonlar ta'siriga qarab o'zgarishi ularning yuzasida xam estrogenlar, ham progesteron retseptorlari borligiga bog'liq. Steroidlar ana shu retseptorlarga birikib, xam DNK sintezini, ham RNK o'tmishdoshlari sintezini boshlab beradi.
Endokrin bezlar funktsiyasi buzilishi tufayli patologik giperplaziya boshlanadi: prostata bezi hujayralari giperplaziyasi (giperplastik prostatopatiya), endometriy bezlari giperplaziyasi, qalqonsimon bez follikulyar hujayralarining giperplaziyasi, terining o'choqli giperplaziyasi (leykoplakiya) shular jumlasidandir.

Endometriy bezlari giperplaziyasi (bu bezlarning soni ko'payib, bo'yiga cho'zilishi, shtoporsimon kanalchalarga aylanib borishi) 1) tuxumdonlar funktsiyasi aynab, estrogenlar bilan progesteron sintezi o'rtasidagi muvozanat buzilgan mahallarda; 2) ortiqcha estrogen ishlab chiqaradigan tuxumdon o'smalari paydo bo'lganida; 3) dori tariqasida estrogenlarni ichib yurilganida kuzatiladi. qalqonsimon bezdagi giperplastik jarayonlar shu bez hajmi bilan og'irligining ortib borishiga (birlamchi gipertireoidizmga) olib boradi.
Qalqonsimon bez funktsiyasini jonlantiradigan immunoglobo'linlar bez follikulyar epiteliysi hujayralarining membranasida bo'ladigan tireotrop gormon retseptorlariga birikadi deb taxmin qilinadi. Shunnng natijasida gipofiz gormonlari faol holga o'tib, qalqonsimon bezdagi proliferativ jarayonlarni kuchaytiradi va bu bezning hajmi kattalashib, undan tiroksin ishlanib chiqishi ko'payishiga sabab bo'ladi. Biroq, giperplaziyaning hozirgina ko'rsatib o'tilgan patologik xillarini organizm nazorat qilib, tartibga solib boradi, sabablari bartaraf etilishi bilan ular barham topib ketadi. Muayyan sharoitlarda giperplastik jarayonlar o'sma o'sib chiqadigan manba bo'lib qolishi mumkin. Chunonchi, endometriy bezlarining giperplaziyasi 3—4,5 foiz hollarda endometriyda rak paydo bo'lishiga olib keladi. Bu proliferatsiyaga uchragan hujayralarning kantserogen moddalar ta'siriga ancha sezgir bo’lishiga bog'liqdir. Shunday qilib, patologik giperplaziya, bir tomondan, kasalliklarga sabab bo'lishi mumkin (masalan, qalqonsimon bez giperfunktsiyasi), ikkinchi tomondan esa o'smalar paydo bo'lish ehtimolini oshiradi.

METAPLAZIYA

Metaplaziya — hujayralar anomal proliferatsiyasining bir shakli bo'lib, u bir turdagi etilgan va tabaqalashib bo'lgan hujayralar o'rniga xuddi shunday etilgan va tabaqalashgan boshqa turdagi hujayralar paydo bo'lishi bilanta'riflanadi (masalan, silindrsimon epiteliyning ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanishi, biriktiruvchi to'qima o'rnida suyak to'qimasi paydo bo'lishi shular jumlasidandir).
Bunday metaplaziya odatda biror to'qima, masalan, nafas yo'li epiteliysi uzoq vaqt ta'sirlanib turganida kuzatiladi (chunonchi, surunkali yallig'lanish jarayoni mahalida, hilpillovchi epiteliyning juda sezgir va o'ta nozik bo'ladigan hujayralari o'rniga ko'p qavatli yassi epiteliy hujayralari paydo bo'ladi). Bu xildagi metaplaziya atrofdagi muhitning zararli ta'siriga (masalan, chekishga) qarshi yuzaga chiqadigan adaptiv yoki himoya reaktsiyasidir deb hisoblanadi. Shilliq. pardalar epitelial qoplamasining har joyhar joyida o'choqli qayta qurilishi vitamin A etishmovchiligining asosiy belgisidir. Bunday hodisa silindrsimon epiteliyning metaplaziyaga uchrab muguzlashadigan ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanib qolishi bilan ifodalanadi. Ayni vaqtda nafas yo'llari (burun, burunning qo'shimcha bo'shliqlari, kekirdak, bronxlar), buyrak, ko'z pardalari,

qovuq, bachadon, qin, prostata bezi epiteliysi metaplaziyaga uchrab, muguzlanib boradi.
Epitelial qoplam hujayralarigina emas, balki zararlangan hollarda biriktiruvchi to'qima ham metaplaziyaga uchrashi mumkin. Masalan, qovuq geliyneon lazerdan zararlanganidan keyin devorida regeneratsiya davom etayotgan mahalda suyak plastinkalari paydo bo'lgan hollar tasvirlangan.
Epiteliy metaplaziyasining biriktiruvchi to'qima metaplaziyasidan farq qilib, tabiatan qaytar bo'lishini aytib o'tish kerak. Epiteliy metaplaziyasida ikki xil o'zgarishlar ro'y berishi mumkin. Bu o'zgarishlarning birinchi xilida silindrsimon epiteliy o'rniga paydo bo'lgan ko'p qavatli yassi epiteliy tuzilishi jihatidan normal epiteliydan hech farq. qilmaydi. O'zgarishlarning ikkinchi xilida metaplaziyaga uchragan epiteliy hujayralari kattaligi jihatidan har xil bo'ladi, ularning yadrolari kattaligi va xromatinining miqdori jihatidan birbiridan farq qiladi. Atipik metaplaziya deb ana shuni aytiladi.
Metaplaziyaning bu turi rak paydo qiladigan manba paydo qilishi mumkin. Masalan, chekish bronxlar epiteliysi metaplaziyaga uchrab, keyinchalik o'pkada bronxial rak paydo bo'lishiga yo'l ochishi aniqlangan.

DISPLAZIYA

Displaziya ham tabiatan o'sma hisoblanmaydigan, qaytar poliferativ jarayonlar jumlasiga kiradi. Lekin displaziya mahalida morfologik anaplaziya alomatlari paydo bo'ladi. Displaziya aksari epiteliyda kuzatiladi. Displaziyaning xarakterli belgilari hujayralar polimorfizmi, nainki bazal qavatda, balki butun epiteliy qavatidagi hujayralarda bir talay mitozlar paydo bo'lishidir. Bu narsa shunga olib keladiki, epidermisning yuza qatlamlari epidermis bazan hujayralariga o'xshab ketadigan xujayralardan iborat bo'lib qoladi. Displaziyaning asosiy sabablari to'qimaning surunkasiga ta'sirlanishi va surunkali yallig'lanishidir. Displaziya bachadon bo'yni, nafas yo'llari, og'iz bo’shlig'i, qovuqda kuzatiladi.
Bronx epiteliysi displaziyasi aksari kashandalarda boshlanadi. Displaziya aslida qaytar jarayon bo'lib, organizmning idora etuvchi mexanizmlari nazorati ostida turadi. Displaziya boshlanishiga olib kelgan sabablar bartaraf etiladigan bo'lsa, bu proliferativ jarayon qaytib, epiteliyning odatdagi tuzilishi asliga keladi.
Biroq, shunday bo'lsada, epitelial hujayralar, xususan bronxlar va bachadon bo'yni epiteliysi hujayralari malignizatsiyaga uchrashi mumkin. Bu narsa, aftidan, mitoz yo'li bilan bo'linayotgan hujayralarning displaziya mahalida mutatsiyalarga birmuncha moyil bo’lishiga bog'liq. Shuning natijasida organizmning nazorati ostidan chiqib ketadigan va o'sma paydo bo'lishini boshlab beradigan abberrant hujayralar paydo bo'ladi.

Displastik jarayonlar nechog'lik ifodalanganiga qarab uch bosqichga: sust, o'rtacha va kuchli ifodalangan xillarga bo'linadi. Displaziyaning so'nggi bosqichi o'sma oldi jarayoni deb hisoblanadi.
Yuqorida bayon etilgan ma'lumotlardan giperplaziya, metaplaziya va displaziyani o'sma boshlanishidan oldin bo'lib o'tadigan jarayonlar deb hisoblash mumkin degan xulosa kelib chiqadi. Ular odatda patologik regeneratsiya mahalida kuzatiladi va tabaqalanishning kechikib qolishi bilan birga davom etib boradi.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Gipertrofil nima.
2. Gipertrofilning necha turi farqlanadi.
3. Fiziologik gipertrofil qanday holatda boshlanadi.
4. Kompensator gipertrofil qanday patologik jarayonlar bilan ta'riflanadi.
5. Kompensator gipertrofil ko'proq qaysi organlarda uchraydi.
6. Ho'kiz yuragi deb nimaga aytiladi.
7. Chap qorincha gipertrofilsida yurak va qon aylanish sistemasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
8. Gipertrofillangan yurakning o'lchami va og'irligi qanchaga ortishi mumkin.
9. Kontsentrin gipertrofil deb nimaga aytiladi.
10. Qanday jarayonga enetsentrin gipertrofil deyiladi.
11. Kompensator gipertrofil nima.
12. Kompensator gipertrofil qaysi organlarda uchraydi.
13. Vikar gipertrofil qanday xolatlarda uchraydi.
14. O'rinbosar gipertrofil deb nimaga aytiladi.
15. Nitrogumoral gipertrofil qanday patologik jarayonlar bilan ta'riflanadi.
16. Gipertrofil o'simtalarga qanday o'simtalar kiradi.
17. Gipertrofil ўsimtalar qaysi organlarda ko'proq uchraydi.
18. Filoyoq qanday kasallik.
19. Filoyoq necha turi farqlanadi.
20. Filoyoq qanday davrlari mavjud.
21. Soxta gipertrofil qanday patologik jarayonlar bilan ta'riflanadi.
22. Qanday o'simtalar o'sma paydo bo'lishiga olib keladi.
23. Qanday jarayon atrofil deyiladi.
24. Atrofilning necha turi tafovut qilinadi.
25. Umumiy atrofil organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
26. Rakka aloqador naxeksil qanday xolatlarda kuzatiladi.
27. Tserebral naxeksil qaysi organlarda kuzatiladi.
28. Naxeksilga uchragan kasallarda qanday patologik belgilar kuzatiladi.
29. Kelib chiqish sabablariga qarab mahalliy atrofilni necha turi farqlanadi.

30. qon bilan ta'minlanish etishmovchiligiga aloqador atrofil kelib chiqish mexanizmini ayting.
31. Atrofilni keltirib chiqaruvchi fizik omillar.
32. Atrofilni keltirib chiqaruvchi kimyoviy omillarga misol keltiring.
33. Bosimdan bo'ladigan atrofil qaysi kasalliklarda kuzatiladi.
34. qanday jarayonlarga gipertlazil deyiladi.
35. Kompensator giperplazil qanday xolatda boshlanadi.
36. Garmonal giperplazilga misol keltiring.
37. Patologik giperplazil qaysi organlar funktsiyasining buzilishidan kelib chiqadi.
38. Metaplazil qanday jarayon bilan ta'riflanadi.
39. Atipin metaplazil deb nimaga aytiladi.
40. Displazil qaysi organlarda kuzatiladi.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN
MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : ORGANIZM KO'PAYISHI, EMBRIOLOGIYA ASOSLARI, IRSIY KASALLIKLAR

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYAETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo'jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.
Tsinzerling A.V-Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent-2008 yil

MAVZU: KO’PAYISH TO’G’RISIDA TUSHUNCHA, UNING SHAKLLARI EMBRIOLOGIYA ELEMENTLARI.

REJA: **Embriologiya asoslari**

1 Urug’lanish va zgota hosil bo’lishi
2 Maydalanish va gastrulyatsiya
3 Embrion tanasi va asosiy to’qima, azolar murkaglarning alohidalanish.
4 Embriondan tashqaridagi yordamchi azolar.
5 Erkak va ayollar jinsiy azolarning tuzulishi.
6 Homiladorlik va tug’ruq.

Odam embrionining rivojlanishi tuxum yo’li yoki bachadondan boshlanadi va ketma-ket kelib, bir-biridan keskin farq qilmaydigan beshta davrga shartli ravishda bo’linadi: urug’lanish(otalanish)va zigota xosil bo’lishi; maydalanish; gastrulyatsiya; embrion tanasi va asosiy to’qima xamda a’zolar murtaklarining aloxidalanishi.

Urug’lanish va zigota xosil bo’lishi. Odamning rivojlanishi urug’ paytidan, ya'ni ayol va erkak jinsiy xujayralari joylashilishidan boshlanadi.

Urug’lanish bo’lishidan avval etilmagan jinsiy xujayralar etuk jinsiy xujayralarga aylanib olishi kerak. Etilmagan jinsiy xujayralar biologik jixatdan bir qancha chuqur va muxim o’zgarishga uchraydi (yadrosi qaytadan tuziladi, xromosomalarning soni kamayadi va xokazo), shuning natijasida ular etuk jinsiy xujayralarga aylanib qoladi. Moyaklarda bir talay etuk erkak jinsiy xujayralari – spermatozoitlar xosil bo’ladi (spermatogenez), tuxumdonlarda etuk ayol jinsiy xujayrasi – tuxum yuzaga keladi (oogenez). Mana shu xujayralar tuxum yo’lida bir-biriga qo’shiladi, spermatozoit shu joyda tuxumga kiradi. Bular bir-biri bilan qo’shilar ekan, rivojlanishning eng boshlang’ich bosqichidagi yangi organizmni xosil qiladi. Zigota deb shuni aytiladi. Urug’lanishdan keyin darxol zigota maydalanish bosqichiga kiradi.

Maydalanish. Bu bosqich zigotaning blastomerlar deb ataladigan ikkita xujayraga bo’linishidan boshlanadi. Bir-biridan ajralib ketmaydigan blastomerlarning yana bo’linishi ularning shar shaklida bo’ladigan kompleksi (morula) xosil bo’lishiga olib keladi. So’ngra morulaning ichida bo’shliq vujudga keladi va blastula xosil bo’ladi. Blastula devori (blastoderma) bir yoki bir necha qavat xujayralar (blastomerlardan) iborat bo’ladi, bular birlamchi tana bo’shligini o’rab turadi.

Gastrulyatsiya - moxiyat e'tibori bilan bir qavatli embrionning (pusht, blastulaning) uch qavatli pusht - grastulaga aylanishidan iboratdir. Mana shunday o’zgarishning eng oddiy turini lantsetnikda (xordalilarda) kuzatsa bo’ladi. Odamda gastrulyatsiyaning ikkita bosqichi tafovut etiladi.Birinchi bosqichida (8-kuni) embrioblastning bir qismi amnion yoki amniotik pufakchaga aylanadi, uning tubi ekdotermadan yuzaga kelgan bo’ladi, shu tubi tagida joylashgan entoderma esa sariqlik pufakchasini xosil qiladi. Ikkala embrion varag’i shu joyda birgalikda embrion qalqonchasi, ya'ni embrion tanasini xosil qiladi.

Gastrulyatsiyaning ikkichi bosqichi murtaklar o’ng kompleksi vujudga kelishi bilan ta'riflanadi (15-16-kunlari). Murtaklar kompleksi quyidagilardan:

1-keyinchalik nerv sistemasining murtagiga aylanadigan neyroektoderma; 2- xorda (orqa tori) va mezoderma; 3- ichak nayidan iborat bo’ladi.

Embrion tanasi asosiy to’qima xamda a’zolar murtaklarining aloxidalanib ajralib chiqishi. Embrion embriondan tashqaridagilardan aloxida bo’lib ajralib chiqib, bo’yiga o’sadi va bosh (kranial) xamda dum (kaudal) tomonlari bo’lgan silindrsimon tuzilmaga aylanadi.

Tashqi embrion varag’i yoki ektoderma teri ektodermasini paydo qiladi, epmteliysi va uning unumlari (soch, junlar, tirnoklar, yog ter bezlari, sut bezlari), og’iz bo’shlig’i shilliq pardalari va bezlari koplovchi epiteliysining bir qismi; siydik chiqarish va urug’ chiqarish yo’llari epiteliysi shundan rivojlanadi. Neyroektodermadan markaziy va periferik nerv sistemasining xamma qismlari rivojlanib boradi.

Ichki embrion varag’i yoki entoderma perixordal plastinka va ichak entodermasidan iborat bo’ladi.

Perixordal plastinkadan havo o’tkazuvchi yo’llar va o’pka epiteliysi, og’iz bo’shlig’i xamda xalqum shillik pardasining kop qismi, gipofiz, qalqonsimon bez va paratireoid bezlar to’qimasi, shuningdek, qizilo’ngachning koplovchi epiteliylari va bezlari rivojlanib boradi. Ichak entodermasida me'da, ichak yo’llarining koplovchi epiteliysi (va bezlari), shuningdek, jigar xamda me'da osti bezining bez tuqimalari bo’ladi. O’rta embrion varag’i yoki mezoderma avvaliga xordaning o’ng va chap tomonlarida metamer ravishda joylashgan orqa segmentlari yoki somitlaridan iborat bo’ladi (43-44 juft), bular segment oyoqchalari (nefrotomlar) yordamida (blastomerlardan) iborat bo’ladi, bular birlamchi tana bo’shlig’ini o’rab turadi.

Embrion murtklaridan paydo bo’ladigan to’qima va a’zolar, ularda gistologik differentsiattsiya boshlanishi bilan maxsus funktsialarini ado eta boshlaydi.

Xorion yoki vorsinkali parda xomilaning tashqi pardasini xosil qiladi va amniotik xalta xamda sariqlik xaltalari bilan birgalikda uni o’rab turadi. Xorionning bachadon devori ichkariga qarab turadigan qismi tarmoqlanib ketgan bir talay vorsinkalar chiqaradi, shular bachadon tukimalari bilan chalkashib, qo’shilib ketadi va ular bilan birgalikda bola o’rni yoki platsentani xosil qilishda ishtirok etadi.

Amnion - xomilaning ichki pardasi, suyuqlik bilan to’lgan pufakchadan iborat, embrion shu suyuklikda rivojlanib boradi, shunga ko’ra bu parda kogonok pardasi deb ataladi; xomila to tug’ilish paytigacha shu parda ichida turadi. Amnion suyuqligi xomilaning moddalar almashinuvida ishtirok etadi, uni noqulay mexanik ta'sirlaridan asraydi va tug’ruq aktining to’g’ri o’tishiga yordam beradi.

Allantois yoki siydik xaltachasi yuqori darajali umurtqali xayvonlar va odamda muxim rolni o’ynaydi. U ajralish funksiyasiga aloqadordir, almashinuv maxsulotlari - urat tuzlar unda to’planib boradi. Odamda mazkur a’zoning entodermal murtagi reduktsialangan, biroq reduktsialangan murtakni o’rab turadigan embriondan tashkaridagi

mezenximadan qon tomirlari paydo bo’lib, bular keyin embrionda moddalar almashinuvini ta'minlab turadigan kindik tizimchasi tomirlariga aylanadi.

Tuxum xujayrasida sariq modda ko’rinishida zapas oziq moddalari bo’lmaydigan barcha xayvonlarda sariqlik xaltachasi embrionga oziq berib turadigan manba sifatidagi o’z axamiyatini yo’qotgan bo’ladi. Sariqlik xaltachasi devorinig mezenximasida dastlabki qon tomirlari paydo bo’ladi, lekin platsentali xayvonlar bilan odamda bular keyinchalik reduktsiyalanib ketadi.

Xujayralarning bo’linishi.

Xujayralar ikkiga bo’linish yo’li bilan ko’payib boradi. Xujayralar bo’linishining ikki tipi tafovut qilinadi: bilvosita bo’linish, kariokinez yoki mitoz; bevosita, to’g’ridan to’g’ri bo’linish yoki amitoz.

Bilvosita bo’linish. Kariokinez xujayralar ko’payishining asosiy tipidir. Bo’linishning bu tipi yadroning murakkab tarzda qaytadan tuzilishi bilan ta'riflanadi, shunday qayta tuzilish natijasida yadro moddasi (xromatin) ikkita qiz xujayralari o’rtasida bir tekis taqsimlanib qoladi. Shu yo’l bilan ona xujayra barcha xossalarining qiz xujayralariga o’tib borishi ta'minlanadi.

Bilvosita bo’linish protsessi ketma-ket keladigan to’rtta fazalardan iboratdir: 1) profaza, 2) metafaza, 3) anafaza, 4) telofaza.

Profaza yoki tayyorlanish davri yadroda yaxshi bo’ladigan donalar paydo bo’lishi bilan ta'riflanadi. Profaza oxiriga kelib yadrocha bilan yadro pardasi yo’qolib ketadi. Bu-xromosomalarning bevosita sitoplazmadan joy olishiga olib keladi. Xar bir turdagi xayvonda xromosomalar juda tayinli bir sonda bo’ladi. Normal odamda 23 juft (46 ta) xromosoma bor.

Metafaza. Bu faza umumiy xromosomalar sonining 23 tadan bo’lib teng ikki qismga bo’linishi bilan ta'riflanadi. Metafazada shu'lasimon chigal bilan o’ralib turgan sentriolalar qutblardan joy oladi, lekin markaziy axromatin dugining iplari bilan bir-biriga bog’languncha qolaveradi. Xromosomalar xam duk iplari bilan bog’langan bo’ladi, xromosomalar bu davrda xujayra ekvatorida joylashadi va xarakterli yulduz shaklini xosil qiladi (ona yulduz bosqichi).

Anafaza. Anafazada xar bir juft qiz xromosomalar sentriolalar tomoniga qarab tarqalib, shu erda yulduz shaklini saqlab qoladigan kompleks xosil qiladi (qiz yulduzlar bosqichi).Anafaza oxiri sentriolalarning bo’linishi bilan tugallanadi, shuning natijasida yangidan yuzaga kelayotgan xar bir xujayrada xujayra markazi va ikkita sentriola paydo bo’ladi.

Telofaza. qiz yadrolar shakillanishi jarayonini o’z ichiga oldi va xujayra tanasining bo’linishi bilan poyoniga etadi. Qutblarga tomon tarqalgan qiz xromosomalar komplekslari zich xromatin iplari koptokchalariga aylanadi, bularda ayrim xromosomalar

bilinmaydigan bo’lib qoladi. Yadro pardasi yuzaga kelib, yadrocha paydo bo’ladi. Ana shu jarayonlar natijasida ikkita yadro shakllanadi.

Bilvosita bo’linish, yadroda bo’lib o’tadigan o’zgarishlardan tashqari, sitoplazmada ro’y beradigan bir qancha xodisalarni xam o’z ichiga oladi. Ba'zi xujayralarda mitoxondriylarning juft-juft bo’linishi va qiz xujayralarga bir tekis taqsimlanishi topilgan.

To’g’idan-to’g’ri, bevosita bo’linish. Bunday bo’linish yuksak darajada tuzilgan xayvonlarda juda kamdan-kam uchraydi. To’g’ridan-to’g’ri bo’linish ona xujayra yadrosi va sitoplazmasining bir qadar teng bo’lgan ikki qismga bo’linishi yo’li bilan yuzaga chiqadi, o’sha qismlardan ikkita qiz xujayra paydo bo’ladi. Ba'zi tadqiqotchilar xujayra xayot faoliyati normal bo’lib turganida amitotik yo’l bilan bo’lina olishini inkor etadilar, chunki yadrodagi irsiy modda bir tekis taqsimlanishi zarur degan zamonavii tushunchalar nuqtai nazaridan olinganda bu xildagi bo’linish o’sha moddaning shu tariqa taqsimlanishini ta'minlab bera olmaydi.

MEYOZ.

Meyoz natijasida xromosomalarning diploid to’plamiga ega bo’lgan xujayralardan gaploid to’plamli jinsiy xujayralar xosil bo’ladi. Meyoz ketma-ket keladigan ikki bo’linish, birinchi va ikkinchi meyoz bo’linishlaridan iborat.

Meyoz interfazadan boshlanadi, bunda DNK ikki xissa ortishi natijasida xromosomalar xam ikki xissa ko’payadi.

Birinchi meyoz bo’linish: I - profaza, I - metafaza; I - anafaza, I - telofaza bosqichlaridan tashkil topadi. I profazada ikkita xromatiddan tashkil topgan xromosomalar spirallasha boshlaydi. Xar bir juftga ma'lum xromosomalar bir biriga yaqinlashib, bir biriga yopishib, yonma joylashadi. I metafazada juft-juft xolatda xromosoma xujayraning ekvator tekisligi bo’ylab joylashadi.

I anafazada gomolog xromosomalar butunligicha xromatidlar ajralmagan xolatda qutblarga tomon xarakatlana boshlaydi.

I telofazada xromosomalar soni ikki marta kamaygan xujayra xosil bo’ladi. Birinchi meyoz bilan ikkinchi meyoz orasidagi juda qisqa vaqtni interkinez deyiladi, interfaza bo’lmaydi chunki bu DNK molekulalarining yana ikki xissa ortishiga extiyoj yo’q. II profazada xromolsoma spirallashadi, yadro qobig’i parchalanadi, yadrocha yo’qolib ketib bo’linish urchug’i xosil bo’ladi.

II metafazada xuddi mitozdagi kabi xromosomalar ekvator tekisligiga joylashadi. II anafazada xromatidlar bir biridan ajralib aloxida xromosomalarga aylanadi va qutblarga tomon xarakatlanadi.

II telofazada ikkita xromosomalari, gaploid to’plami bo’lgan xujayralar xosil bo’ladi. Shunday qilib, meyoz natijasida diploid to’plam boshlanqich xujayra ketma ket

ikki marta bo’linishi natijasida 4 gaploid to’plamli jinsiy xujayralar - gametalar xosil qiladi.

Ko’payish yoki o’z-o’zidan qayta bunyodga kelib tura olish bakteriyalardan tortib toki sut emizuvchilargacha bo’lgan jami tirik organizmlarning asosiy xossalaridan biridir. Ko’payish tufayli har bir tur mavjud bo’lib boradi, ota-ona individlari bilan nasl-avlod o’rtasida uzluksizlik saqlanib turadi.

Ko’payishning shakllari xilma-xildir. Jinssiz yo’l bilan va jinsiy ko’payish tafovut qilinadi. Jinssiz ko’payish jinsiy hujayralar uchun xarakterli belgilari bo’lmaydigan bitta hujayra yordamida yuzaga chiqadi. Jinssiz ko’payish tabiatda keng tarqalgan.

Evolyutsiya protsessida birmuncha murakkab jinsiy ko’payish vujudga kelgan. Sutemizuvchilarga, jumladan odamga ham jinsiy ko’payish xosdir. Ko’payishning bu shakli alohida, ya'ni taxassuslashgan jinsiy hujayralar — ayol jinsiy bezlarida hosil bo’luvchi tuxum hujayralar va erkak jinsiy bezlarida hosil bo’luvchi spermatozoidlar hisobiga yuzaga chiqadi. Mana shu ikkala xil hujayralar bir-biri bilan qo’shilganidan keyin, ya'ni urug’lanishdan keyingina yangi organizm rivojlanib boradi.

Jinsiy organlar ichki va tashqi jinsiy organlarga bo’linadi.

ERKAK JINSIY ORGANLARINING TUZILISHI VA FUNKTSIYALARI

Ichki jinsiy organlar. Erkaklarning ichki jinsiy organlariga urug’donlar yoki moyaklar, urug’ chiqaruvchi yo’llar, prostata bezi, bulbouretral (kuper) bezlari va urug’ pufakchalari kiradi. Tashqi jinsiy organlarga erkaklarning jinsiy holati, ya'ni zakar va yorqoq kiradi.

Urug’donlar (moyaklar). Bular erkak jinsiy bezlari bo’lib, ularda spermatozoidlar va erkak jinsiy gormonlari hosil bo’ladi. Urug’donlar yorg’oqda joylashgan oval shaklli juft tuzilmalardir. Yuza tomondan urug’donlarga ularning ortiqlari taqalib turadi. Urug’donlarning ko’p qismi tashqi tomondan seroz parda — qorin pardasi bilan qop-langan, shu parda orqasida zich biriktiruvchi to’qima parda joylashgan, oq parda deb shuni aytiladi. Oq pardadan boshlanadigan ingichka biriktiruvchi to’qima to’siqlari urug’don moddasini 100— 250 ta bo’lakchaga bo’ladi. Har bir bo’lakchada 1—2 tadan burama urug’ kanalchalari bor. Bo’lakchaning uchida burama kanalchalar asta-sekin to’g’ri kanalchalarga o’tib boradi.

Burama urug’ kanalchasining yo’li quvvatlab boruvchi (trofik) hujayralar qatlami va spermatogenezning turli bosqichlarida bo’lgan bir talay spermatogen epiteliy hujayralari qatorlari bilan qoplangan. Urug’donning kapillyarlar atrofidagi biriktiruvchi to’qima to’siqlarida interstitsial bez hujayralari deb ataladigan ko’p burchakli yirik hujayralar g’uj bo’lib to’plangan, erkak jinsiy gormonlari shularda hosil bo’ladi.

Spermatogenez. Organizm jinsiy balog’atga etganida burama urug’ kanalchalarida spermatogenez protsesslari boshlanadi shu gfotsesslar erkak jinsiy hujayralari spermatozoidlar hosil bo’lishiga olib keladi. Urug’don spermatozoidlarni organizm jin siy

jihatdan aktiv bo’ladigan davrning boshidan oxirigacha beto’xtov ishlab chiqarib turadi. Spermatogoniylar, ya'ni spermatogen epiteliy hujayralari ko’payadi va birinchi, keyin ikkinchi tartib spermatotsitlariga va so’ngra spermatidlarga aylanadi. Etilishning shu davrida xromosomalar soni reduktsiyaga uchraydi (meyoz), shuning natijasida spermatidlarda gaploid xromosomalar to’plami qoladi. Spermatidlar ortiq Bo’linmaydi, lekin murakkab qaytadan tuzilish yo’li bilan etilib boradi va etuk spermatozoidlarga aylanadi.Spermatozoidlar juda ko’p miqdorda hosil bo’lib turadi. Eyakulyatsiya (shafvat chiqarish) mahalida tushadigan urug’ suyuqligida necha o’n yoki yuz millionlab spermatozoidlar bo’ladi.

Spermatozoidlar juda mayda va aktiv harakat qilishga qodir bo’ladi. Umurtqalilarning spermatozoidlari xivchinsimon shaklda bo’lib, odamda uzunligi 60 mkm keladi. Spermatozoidlarning boshchasi, bo’yni, tanasi va dumi tafovut qilinadi. Boshchasida yupqa protoplazma qoplami bilan o’ralib turadigan yadrosi bor. Boshchasida tuxum hujayrani qoplab turuvchi pardani eritib yubora oladigan gialuronidaza fermenti bo’ladi. Spermatozoidlarnng mustaqil holda surilib bora olish xususiyati dumining harakatiga bog’liq.

Urug’ chiqaruvchi yo’llar va urug’don ortig’i. Urug’ chiqaruvchi yo’llar ketma-ket keladigan kanalcha va yo’llar sistemasidan iborat bo’lib, spermatazoidlar shulardan siydik chiqarish kanaliga kelib tushadi. Kanalchalar devori shilimshiq parda, muskul pardasi va yadventitsial pardalardan hosil bo’lgan.

Urug’ chiqaruvchi yo’llar urug’donning to’g’ri kanalchalaridan boshlanadi, bu kanalchalar urug’ olib ketuvchi kanalchalarga aylanadi; bulardan urug’don ortig’ining yo’li boshlanib, urug’ chiqaruvchan to’g’ri yo’lga aylanadi. Urug’ chiqaruvchi to’g’ri yo’l yorg’oqdan chiqish joyiga tomon ko’tarilib, so’ngra chov kanali orqali urug’ pufakchasi yo’li bilan kichik chanoqqa kiradi, urug’ni otib beruvchi yo’lga aylanadi, bu yo’l prostata bezini teshib o’tib, siydik chiqarish kanaliga ochiladi. Urug’ chiqaruvchi yo’llar muskul pardasining peristaltik qisqarishlari spermaning eyakulyatsiya paytida u otilib chiqqunicha urug’ o’tkazuvchi yo’llardan surilib borishiga yordam beradi.

Qo’shimcha bezlar. Erkak jinsiy yo’llarida qo’shimcha bezlar: prostata bezi, bulbouretral bezlar va urug’ pufakchalari bor.

Prostata bezi —shaklan kashtanga o’xshaydigan toq organ bo’lib, qovug’ ustida joylashgan va siydik chiqarish kanali-ping boshini har tomondan o’rab turadi. Bulbouretral bezlar (bular juft bo’ladi) yon tomondan siydik chiqarish kanalita taqalib turadi. Urug’ o’tkazuvchi yo’lning bosh qismida do’mbaymalar tariqasida bo’ladigan urug’ pufakchalari (bular ham juft) qovug’ bilan to’g’ri ichak orasida joylashgan. Mana shu barcha bezlarning chiqarish yo’llari siydik chiqarish kanaliga ochiladi. Prostata bezi, bulbouretral bezlar va urug’ pufakchalari tarkibi jihatidan bir-biriga yaqin sekretlar hosil qiladi, bu sekretlar shafvat chiqqan mahalda otilib chiqib, spermaga qo’shiladi va unga sust ishqoriy reaktsiyadagi loyqaroq shilimshiq suyuqlik xossalarini beradi. Qo’shimcha

bezlar sekretlarining fiziologik ahamiyati shundan iboratki, ular spermani suyultiradi va spermatozoidlarning harakatchanligini kuchaytiradi.
Erkaklarning tashqi jinsiy organlariga jinsiy olat (zakar) va yorg'oq kiradi.
Zakar — kopulyativ organdir. Uning asosiy massasi qorsimon (ka-vernoz) tanalardan hosil bo'lgan, bular qonga to'lishib qattiq bo'lib qoladi va zakar erektsiyasini ta'minlab beradi. Qorsimon tanalar moddasi silliq muskul tolalar aralash fibroz-elastik tortmalardan iborat bir talay to'siqlardan tuzilgan. To'siqlar orasida endoteliy bilan qoplangan va qon bilan to'lishadigan kamgaklar (g'orlar) bo'ladi. Oraliqning muskullari qisqarib turganligi tufayli erektsiya mahalida venalardan qon oqib ketishi tamomila deyarli to'xtaydi, qorsimon tanalar va siydik chiqarish kanali rostlanadi, bu — urug' suyuqligi chiqishini engillashtiradi. Zakarning qalin tortgan va dumaloqlanib kelgan oldingi qismi boshchasi deb ataladi, o'nda tikka tushgan tirqish — siydik chiqarish kanalining tashqi teshigi bor. Tashqi tomondan zakar teri bilan qoplangan, terisi boshchasining asosida erkin burma hosil qiladi va kertmak deb ataladi.
Urug'donlarning gormonal funktsiyasi. Urug'donlar inkretor funktsiyaga egadir. Ularda erkak jinsiy gormonlari hosil bo'lib turadi. Erkak jinsiy gormonlari androgenlar deb ataladi. Urug'donlarda ikkita gormon — testosteron va androsteron hosil bo'ladi. Androgenlar, bundan tashqari, buyrak usti bezlarining po'stloq qavatidan ham ishlanib chiqadi. Biroq, buyrak usti bezlari androgenlarining roli jinsiy bezlarning ichki sekretor funktsiyasi hali arzimas darajada bo'ladigan bolalik davridagina yuzaga chiqadi. Qarilikda, urug'donlarning gormonal faoliyati so'lib qoladigan mahalga kelib, buyrak usti bezlarining po'stlog'i yana androgenlar ishlab chiqarib turadigan birdan-bir manba bo'lib qoladi.
Urug'donlarda androgenlar, yuqorida aytib o'tilganidek, urug' kanalchalari orasidagi biriktiruvchi to'qima to'siqlarida joylashgan interstitsial hujayralarda hosil bo'ladi. Testosteron bilan androsteron erkak organizmining normal rivojlanib borishi va jinsiy faoliyati uchun zarurdir. Bu gormonlar erkaklarga xos bo'lgan birlamchi va ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanishini va ayol zotiga mayl bo'lishini ta'minlaydi. Birlamchi jinsiy belgilarga erkaklarning jinsiy organlari (urug'donlar, zakar va boshqalar) kirsa, ikkinchi jinsiy belgilarga erkak kishining jinsiy faoliyat bilan bevosita aloqador bo'lmagan, lekin uni ayol kishidan ajratib turadigan xususiyatlari, soqol va mo'ylovining o'sishi, badani terisidagi jun qoplamining alohida xarakterda bo'lishi, balog'atga etgan mahalida ovozi o'zgarib, birmuncha past bo'lib qolishi, skeleti, muskulaturasi va psixikasining ba'zi xususiyatlari kiradi.
Androgenlarning fiziologik roli moyaklar olib tashlanganida, ya'ni bichilganda yoki ular gipofunktsiyasi mahalida hammadan yorqin ma'lum bo'ladi.
Qandaydir biror sabablarga ko'ra bolalikda moyaklar olib tashlanadigan bo'lsa, bu vaqtda jinsiy jihatdan etilish to'xtab qoladi, jinsiy olat, qo'shimcha bezlar, ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanmaydi, jinsiy mayl bo'lmaydi. Skelet o'zgaradi: bichilgan odamlar bo'yi daroz, qo'l-oyoqlari nomutanosib uzaygan bo'ladi. Bordi-yu, balog'atga etgandan keyin

moyaklar olib tashlangan bo’lsa, u holda jinsiy apparat va ikkilamchi belgilar regressiyaga uchraydi; moddalar almashinuvi susayib, odam ayollarga xos tipda semiradi. Boshqa endokrin kasalliklar munosabati bilan urug’donlarning gormonal funktsiyasi ikkilamchi tartibda izdan chiqqanida ham xuddi shunday hodisalar boshlanishi mumkin.
Erkak jinsiy bezlarining funktsiyasi susayib qolgan hollarda qilinadigan davo testosteron va uning sintetik unumlarini — testosteron-propionat, metiltestosteron va boshqalarni organizmga yuborib turish, ya'ni o’rinbosar davo qilishdan iborat.
Urug’donlarning ichki sekretor faoliyati gipofiz oldingi bo’lagidan chiqadigan gonadotrop gormonlarning idora etuvchi ta'siri ostida turadi. Gipofizning follikulalarni stimullovchi gormoni burama urug’ kanalchalarining rivojlanishi bilan sper matogenezni tezlashtiradi, lyuteinlovchi gormon urugdonlardagi ichki sekrstor elementlarning rivojlanishini kuchaytiradi va shu bilan ularda androgenlar hosil bo’lishini ko’paytiradi. Gipofiz oldingi bo’lagi funktsiyalarining buzilishiga aloqador kasalliklar erkaklar jinsiy sistemasining rivojlanib borishi va faoliyatiga ta'sir qiladi.

AYOLLAR JINSIY ORGANLARINING TUZILISHI VA FUNKTSIYALARI.

Ayollarning tashqi jinsiy organlari tana yuzasida, ichkilari kichik chanoq bo’shlig’ida joylashgan. Ichki jinsiy organlar bola tug’ish funktsiyasini bajaradi.
Ayollarning tashqi jinsiy organlariga: qov, katta va kichik jinsiy lablar, klitor, qin dahlizi, dahlizning katta bezlari (bartolini bezlari), siydik chiqarish kanali kiradi. Tashqi jinsiy organlar bilan ichki jinsiy organlar o’rtasidagi chegara qizlik pardasidir.
Qov — qorin devorining uchburchak shaklidagi chegara qismi, teri osti kletchatkasi yaxshi rivojlanganligi tufayli birmuncha ko’tarilib turadi, jun bilan qoplangan bo’ladi.
Katta jinsiy lablar — teri osti yog’ qatlami rivojlangan, jun bilan qoplangan, juft bo’ladigan qalin teri burmalaridir. Katta jinsiy lablar orasidagi kamgak jinsiy yoriq deb ataladi. Katta jinsiy lablar bag’rida qinnnng katta bezlari (bartolini bezlari) joylashgan.
Kichik jinsiy lablar—uzunasiga ketgan teri burmalarining ikkinchi juftidir; ular katta jinsiy lablardan ichkarida joylashgan. Kichik jinsiy lablar orqa tomonda katta jinsiy lablar bilan qo’shilib ketadi, oldingi to-monda ular klitor kertmagiga aylanadi. Kichik jinsiy lablarda junlar bo’lmaydi, ular ko’p qavatli yasei epiteliy bilan qoplangan, tomir va nerv oxirlari bilan mo’l-ko’l ta'minlangan, shu narsa jinsiy aloqa vaqtida seksual sezgirlikni belgilab beradi.
Klitor — bir-biriga qo’shilib ketgan ikkita qorsimon tanadan iborat konussimon kichkina tuzilmalar (erkak jinsiy olati analogi). U jinsiy yoriqning oldingi burchagida kichikroq Do’mboqcha ko’rinishida do’mbayib chiqib turadi. Funktsional jihatdan olganda klitor jinsiy hissiyot organidir.
Qin dahlizi — klitor, kichik jinsiy lablar, jinsiy lablarning orqa bitishmasi orasidagi kamgak. Qin dahlizining markazida qinga kirish yo’li bor, u qizlik parda (yoki uning

qoldiqlari) bilan o’ralgan. Qin dahliziga siydik chiqarish kanalining tashqi teshigi va qin katta bezi (bartolini bezlari) ning chiqarish yo’llari ochiladi.
Ichki jinsiy organlari. Ayollarning ichki jinsiy organlariga: qin, bachadon, bachadon (fallopiy) naylari va tuxumdonlar kiradi.
Qin — oson cho’ziladigan, elastik nay bo’lib, tashqi jinsiy organlarni bachadon bilan tutashtirib turadi, uzunligi 10—12 sm. Qin devorlari ikki pardadan: shilimshiq parda bilan muskul pardasidan tashkil topgan.
Shilimshiq pardasi, ko’p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan, shu epiteliyning yuza qatlamlari ovarial-menstrual siklning (hayz siklining) fazalariga qarab oy sayin ko’chib tushib turadi.
Bachadon (iteshz) — noksimon shaklda bo’ladigan, silliq muskullardan iborat ichi kavak organ, uzunligi tug’magan ayollarda 7—8 sm bo’lsa, tuqqan ayollarda 8—9 sm bo’ladi. Bachadonning tapasi, bo’yinchasi va bo’yni tafovut qilinadi. Tanasida tubi va asl tanasi ajratiladi. Bo’yinchasi bachadon bo’yni bilan tanasining o’rtasidagi torgina qismidir. Bachadonning uzunligi 3—3,5 sm keladigan bo’ynida tashqi teshigi bilan qinga, ichki teshigi — og’zi bilan bachadon bo’shlig’iga ochiladigan torgina kanal bor. Shu kanalning shilliq pardasi silindrsimon baland hilpillovchi epiteliy bilan qoplangan, unda quyuq shilimshiq ishlab chiqarib turadigan bir talay bezlar bo’ladi. Mana shu shilimshiq ichki jinsiy organlarning yuqori bo’limlariga patogen mikroflora o’tishiga yo’l qo’ymay, kuchli biologik to’siq bo’lib turadigan kristeller tiqinini hosil qiluvchi asosdir.
Bachadon bo’shlig’i uchburchak shaklida bo’lib, ustki burchaklari bachadon naylarining og’ziga, pastki burchagi bachadon bo’ynining kanaliga ochiladi. Bachadon devori uchta qavatdan tashkil topgan: ichki qavati — endometriy, o’rta qavati — miometriy va tashqi qavati perimetriy.
Endometriy bir talay bezlari bo’lgan hilpillovchi silindrsimon epiteliy bilan qoplangan. Bachadon tanasining shilliq pardasi ikki qavatdan tuzilgan: hayz sikli fazalariga qarab o’zgarib turadigan yuza (funktsional) qavat va hayz siklida o’zgarmaydigan chuqur (bazal) qavat.
Miometriy bachadonning eng zo’r muskulli qavatidir. U uch qavat silliq muskul tolalaridan tuzilgan: uzunasiga ketgan tashqi (subseroz) qavat, doiraviy, ya'ni sirkulyar joylashgan o’rta (tomirli) qavat va yana uzunasiga ketgan ichki (submukoz) qavat.
Perimetriy bachadonning tashqi seroz pardasi bo’lib, qorin pardasining vistseral va’ag'idan iborat bachadonning kattagina qismini qoplab turadi. Bachadonning yon tomonlarida qorin pardasi bachadondan chanoqning yon devorlarigacha boradigan serbar boylamlarni — duplikaturani hosil qiladi.
Bachadon naylari yoki tuxum yo’llari tuxum hujayralar o’tadigan juft yo’llardir. Bachadon naylari bachadon burchaklaridan boshlanib, serbar boylamlar varaqlari orasida chanoqning yon devorlari tomoniga boradi. Uzunligi 10—12 sm, ular bachadon burchaklari yaqinida birmuncha kambar bo’lsa, erkin uchiga tomon borganida serbardir, shu joyda ular shokilalar yoki fimbriyalar bilan tugallanadi. Nay devori uch qavatdan

tashkil topgan: hilpillovchi silindrsimon epiteliy bilan qoplangan ichki qavat, ya'ni shilliq parda, muskullardan iborat o'rta qavat va tashqi qavat — seroz parda. Bachadon naylari peristaltik ravishda qisqarib turadi. Peristaltika to'lqinlari nayning erkin (voronkasimon) qismidan bachadon tomonga qarab boradi.

Tuxumdon uzunligi 3 sm, eni 2 sm, qalinligi 1 — 1,5 sm keladigan tuxumsimon shakldagi juft organdir. Bachadon serbar boylamining orqa varag'ida joylashgan bo'lib, kichikroq ichak tutqich yordamida unga birikkan. Voyaga etgan ayol kishida tuxumdon massasi 6—8 g keladi. Tuxumdon yuzasi faolmas murtak epiteliysi bilan qoplangan. Murtak epiteliysi tagida zich biriktiruvchi to'qima (oqlik) pardasi joylashgan.

Tuxumdonning po'stloq va miya moddasi tafovut qilinadi. Po'stloq moddasida jinsiy hujayralar hosil bo'lib, ovarial gormonlar ishlanib chiqadi. Miya moddasi biriktiruvchi to'qimadan hosil bo'lgan, undan tomirlar va nervlar o'tadi.

Po'stloq qavatida bir talay primordial (birlamchi) follikullar joylashgan. Har bir primordial follikul bir qavatli follikulyar epiteliy bilan qoplangan murtak tuxum hujayradan (ovogoniydan) iborat. Primordial follikullar orasida har xil darajada etilgan follikullar joylashadi, atrofiyalanayotgan follikullar va sariq tanalar uchraydi.

Qiz bolaning tug'ilish vaqtiga kelganida tuxumdonlarida 100 000 dan 400 000 gacha primordial follikullar, ba'zida esa bir oz miqdor etilib qolgan follikullar ham bo'ladi. Etilib qolgan follikullar bo'lishi ona gonadotropinlarining ta'siriga bog'liq. Balog'at davriga kelib primordial follikullar soni 30 000— 50 000 tagacha kamayadi, shulardan umrining oxirigacha faqat 450— 500 donasi to'la-to'kis etiladi, qolgani esa fiziologik atreziyaga uchraydi, ya'ni so'rilib ketadi.

Sut bezlari. Ayollarning jinsiy organlari jumlasiga sut bezlari ham kiradi, bu bezlar erkaklarda umr bo'yi rivojlanmasdan qolaveradi. Ayollarda jinsiy balog'at paytidan boshlab sut bezlari zo'r berib rivojlanishga o'tadi, ularning shu tariqa rivojlanib borishi tuxumdonlarning gormonal funktsiyasiga bog'liq. Sut bezlari juft organlar bo'lib, katta ko'krak muskulining oldingi yuzasida, III qovurg'a bilan IV qovurg'a orasida joylashgan. Bezning qoq o'rtasidan pastroqda uning yuzasida ko'krak uchi bor. Sut bezlari 15—20 ta murakkab alveolyar-naysimon bezlar bo'lakchalaridan tashkil topgan, shu bo'lakchalarning o'rtasida biriktiruvchi to'qima bilan yog' to'qimasi qatlamlari yotadi. Bu bezlar ko'krak uchida ochiladi; teshigining og'zi oldida bez yo'llari sut to'planib boradigan kengaymalar — sunuslar hosil qiladi (homiladorlik vaqtida va tug'ruqdan keyin).

Ayollar jinsiy organlarining funktsiyalari. Ayollarning jinsin organlarida tuxum hujayra hosil bo'lib etiladi (oogenez), urug'lanish hodisasi ro'y beradi, homila rivojlanib boradi, vaqti-soati etganida u tug'iladi. Ayollarning jinsiy organlari tuxumdonlar ichki sekretsiya organlari hamdir, ularning gormonlari ayollar jinsiy faoliyatini idora etib boradi. Ayollar jinsiy organlarining funktsiyalarini ayollarning organizmida bo'lib turadigan, ovarial-mentrual sikl deb ataladigan ritmik o'zgarishlar yig'indisi ta'minlab boradi.

Ovarial-menstrual sikl, ya'ni hayz siklida funktsional o’zgarishlar gipotalamusda (gipotalamik sikl), gipofizda (gipofizar sikl), tuxumdonlarda (tuxumdon sikli) va bachadonda (bachadon sikli) ro’y beradi.Hozirgina aytib o’tilgan sikllarning hamma bir-biri bilan uzviy bog’langan bo’lib, bir-birini taqozo qiladi va biri ikkinchisiga qaram bo’ladi. Yuqorida ko’rsatib o’tilgan joylarning birontasida qanday bo’lmasin patologik o’zgarishlar ro’y berib qolsa, bu ovarial-menstrual siklning izdan chiqishiga olib keladi. Hayz siklini idora etib boradigan jinsiy bezlar bilan gipofiz funktsional jihatdan bir-biri bilan mahkam bog’langan bo’libgina qolmay, balki gipotalamus va vegetativ nerv sistemasi bilan ham mahkam bog’langan. Jinsiy siklning neyrogumoral yo’l bilan idora etilishida bosh miyadagi amigdaloid (bodomchasimon) yadrolar va limbik sistema ishtirok etadi, degan ma'lumotlar bor.

Gipotalamik va gipofizar sikllar. Bu sikllar gonadotrop gormonlarning: follikullarni stimullovchi, lyuteinlovchi gormon va lyuteotrop gormon (prolaktin) ning ishlanib chiqishi vaqt-vaqti bilan kuchayib turishidan iborat. Gonadotrop gormonlar tuxumdon va bachadon sikllarini hosil qiluvchi protsesslarni ayollarning jinsiy gormonlari (estrogenlar) ishtirokida stimullab boradi.

Tuxumdon sikli. Gonadotrop gormonlar ta'siri ostida tuxumdonda taxminan har 28 kunda takrorlanib boradigan ritmik o’zgarishlar bo’lib turadi (agar og’iroyoqlik boshlanmagan bo’lsa). Follikulning o’sib, etilib borishi bilan xarakterlanadigan follikul fazasi va sariq tana rivojlanib boradigan lyutein fazasi tafovut qilinadi.

Follikulin fazasi 14—16 kun davom etadi. Follikulning rivojlanish protsessida uning barcha tarkibiy qismlari: tuxum hujayra, follikul epiteliysi, biriktiruvchi to’qima pardasi muhim o’zgarishlarga uchraydi.

Tuxum hujayrasi kattalashib, sirtida strukturasiz parda hosil bo’ladi, sitoplazmasida esa murakkab o’zgarishlar bo’lib o’tadi. Tuxum hujayra ikki qayta bo’linganidan keyin uzil-kesil etilib oladi, uning shu tariqa bo’linishi natijasida tuxum hujayradan xromosomalarning yarmi yo’qoladi. Etilish protsessida follikulyar epiteliy o’sib, bir qavatli epiteliydan ko’p qavatli epiteliyga aylanib qoladi. Tashqi tomondan follikul biriktiruvchi to’qima pardasi bilan qoplangan bo’ladi. So’ngra hujayralar to’plamining markazida suyuqlik bilan to’lgan bo’shliqlar yuzaga keladi, bular keyinchalik bir-biri bilan qo’shilib, ichida estrogen gormonlar bo’ladigan umumiy bo’shliqni hosil qiladi. Follikul kattalashadi va etuk pufaksimon follikul (graaf pufakchasi) deb ataladi. Uning qutbi tuxumdon yuzasidan xaltumga o’xshab ko’tarilib chiqa boshlaydi. Shu joydagi tuxumdon to’qimasi yupqa tortib yoriladi. Ovulyatsiya boshlanadi. Etilgan follikul yorilib, bo’shlig’idan etilgan tuxum hujayraning chiqib kelish protsessi ana shunday nom bilan ataladi. Etilgan tuxum hujayrasi follikul suyuqligi bilan birga qorin bo’shlig’iga, keyin esa bachadon nayiga tushadi. 28 kunlik siklda ovulyatsiya hayz siklining birinchi kunidan boshlab hisoblaganda odatda 14—16-kuni bo’lib o’tadi,

Lyutein fazasida yorilgan follikul o’rnida sariq tana paydo bo’ladi. Ayol kishi bo’yida bo’lmasa, sariq tana bir qancha bosqichlarni o’tib, atrofiyalanib ketadi. Ana shunday sariq

tana menstrual sariq tana deb ataladi. 2—3 haftadan keyin u oq tanaga (chandiqqa) aylanadi. Ayol kishi bo'yida bo'lsa, sariq tana homiladorlikning 12—14-haftasigacha rivojlanib boradi va bunda homiladorlik sariq tanasi deb ataladi. Sariq tana o'zining gormonal faoliyati bilan homiladorlikning normal o'tishini ta'minlab boradi. Homiladorlikning ma'lum bosqichiga kelib sariq tana funktsiyasini platsenta o'z ustiga oladi.

Bachadonning shilliq pardasida tuxumdon sikliga yarasha to'rtta faza kuzatiladi.

1. Deakvamatsiya fazasi. Bu faza bachadonning funktsional shilliq pardasi parchalanib, tushib ketishi va odatda 3—5 kun davomida qon kelib turishi bilan namoyon bo'ladi. Bu hodisa menstruatsiya, ya'ni hayz deb ataladi va menstrual sariq tananing halok bo'la boshlashi va atrofiyaga uchrashiga to'g'ri keladi.

2. Regeneratsiya fazasi. Shilliq pardaning tiklanishi bilan xarakterlanadi, bu narsa siklning 6—8 kuniga kelib tugallanadi.

3. Proliferatsiya (o'sish) fazasi. Bu faza tuxumdonda follikul etilishi va ovulyatsiya boshlanishiga to'g'ri keladi va siklning 14-kunigacha davom etib boradi. Bachadon kattalashib, qonga to'lishib turadi.

4. Sekretsiya fazasi. Bu faza sariq tananing rivojlanishi va o'sib etilishiga to'g'ri keladi va siklning 14—15-kunidan boshlab 28 kunigacha, ya'ni oxiriga qadar davom etib boradi. Sariq tana yurmonlari ta'siri ostida bachadon shilliq tanasi bezlari kattalashib, bo'shlig'i kengayadi, bezlar sekret ishlab chiqara boshlaydi.

Yuqorida tasvirlab o'tilgan o'zgarishlar natijasida bachadon shilliq pardasida, urug'lanish ro'y bergan bo'lsa, embrionning payvandlanib olishi (implantatsiya) va rivojlanib borishi uchun qulay sharoitlar yuzaga keladi. Ayol kishi bo'yida bo'lmay qolsa, u vaqtda sariq tana halok bo'lib, endometriyning funktsional qatlami ko'chib tushib ketadi, hayz boshlanadi. Ana shundan keyin butun organizmda, tuxumdon, bachadonda yangi siklik o'zgarishlar to'lqini boshlanadi.

Ayollar jinsiy funktsiyasining gormonal yo'l bilan idora etilishi. Ayollar jinsiy faoliyati tuxumdonlarda hosil bo'lib turadigan jinsiy gormonlar va gipofizning oldingi bo'lagida hosil bo'lib turadigan gonadotrop gormonlar ishtirokida idora etilib boradi.

Ayollar jinsiy gormonlari. Ayollar jinsiy gormonlarining ikki turi tafovut qilinadi: estrogenlar va gestagenlar. Eng asosiy estrogenlarga estron, estriol va estradiol kiradi. Estrogenlarning ko'p qismi follikullar bilan graaf pufakchalarining pardasida hosil bo'ladi. Bir oz miqdor estrogenlar buyrak usti bezlarining po'stlog'ida hosil bo'lib turadi. Estrogenlar ayolning balog'atga etishiga, ya'ni ayol organizmi va ayol jinsiy organlarining rivojlanib, urug'lanish, homilaning rivojlanishi va bola tug'ishni ta'minlab beradigan darajaga kelib olishiga zamin tug'diradi. Bundan tashqari, estrogenlar ayol kishi organizmida ikkilamchi jinsiy belgilar yuzaga kelishiga, ayol organizmining tuzilishida jinsiy faoliyat bilan bevosita bog'lanmaganu, lekin shu organizmni erkak organizmidan ajratib turadigan xususiyatlar paydo bo'lishiga olib boradi (tana tuzilishining

xususiyatlari, sut bezlarining rivojlanishi, badandagi jun qoplamining tabiati va boshqalar shular jumlasidandir).

Shunday qilib, ovarial-menstrual sikl estrogenlarning hosil bo'lib turishi va fiziologik ta'siriga bog'liq. Siklning o'rtalarida hammadan ko'p miqdor estrogenlar ishlanib chiqsa, siklning boshida va u tugaganidan keyin hammadan kam estrogenlar ishlanib chiqadi. Estrogenlar endometriy va miometriy gipertrofiyasi va giperplaziyasiga sabab bo'ladi, bachadonning qon bilan ta'minlanishini yaxshilaydi. Balog'atga etish davrida estrogenlar bachadon kattalashib, sut bezlari o'sib borishiga yordam beradi. Estrogenlar nerv va yurak-tomir sistemasiga, shuningdek moddalar almashinuviga ham ta'sir ko'rsatadi.

Gestagenlarga tuxumdonlardagi sariq tanada hosil bo'ladigan gormonlar kiradi. Ularning asosiylari progesterondir. Bu gormon homiladorlikning normal o'tib borishini ta'minlab beradi. Progesteron urug'langan tuxum hujayraning payvandlanib olishiga endometriyni tayyorlaydi, miometriy giper-trofiyasi va sut bezlari rivojlanishini stimullaydi. Keyinchalik progesteron homiladorlik bilan aloqador bo'lgan bir qancha protsesslarni ta'minlab boradi. Homiladorlikning ilk bosqichida sariq tanani olib tashlash homiladorlik uzilib qolishiga olib keladi. Homiladorlikning keyingi bosqichida progesteronni platsenta ishlab chiqaradi.

Gonadotrop gormonlar. Gonadotrop gormonlarga follikullarni stimullovchi gormon, lyuteinlovchi gormon va prolaktin (lyuteotrop gormon) kiradi, bu gormonlar gipotalamusning tegishli riziling omillari ta'siri ostida gipofizning oldingi bo'lagida hosil bo'lib turadi.

Follikullarni stimullovchi gormon follikullarning rivojlanishini va graaf pufakchalariga aylanishini tezlashtiradi. Lyuteinlovchi gormon tuxumdonlardagi ichki sekretor hujayralarning rivojlanishini stimullaydi va shu bilan estrogenlar hosil bo'lib turishini kuchaytiradi; bu gormon tuxumdonda ovulyatsiyani va yorilgan follikul o'rnida sariq tana paydo bo'lishini belgilab beradi. Prolaktin sariq tanada progesteron hosil bo'lishiga za-min tug'diradi.

Gipofiz gonadotropinlari sekretsiyasining iyuki xili bor — ulardan biri doimo davom etib turadi-yu, ammo nisbatan past darajada bo'ladi. Siklik ravishda o'tadigan ikkinchisi ovarial-menstrual siklning muayyan bosqichida yuzaga chiqadi va darajasi birinchisinikidan ko'ra yuqoriroq bo'ladi. Hayz siklining boshida follikullarni stimullovchi gormon ko'payib, siklning 6—9-kuni eng katta miqdorga etadi. Ana shundan keyin bu gormon sekretsiyasi asta-sekin pasayib boradi va lyuteinlovchi gormon sekretsiyasi kuchaya boshlaydi, shu gormon sekretsiyasi eng yuqori darajaga ko'tarilishi ovulyatsiyaga olib boradi.

Gonadotropinlar sekretsiyasi bilan jinsiy gormonlar sekretsiyasi orasida teskari aloqa tipidagi o'zaro munosabatlar bor. Estrogenlar kam miqdorda bo'lganida follikullarni stimullovchi gormonning hosil bo'lishi, kuchayadi, estrogenlar miqdori ko'p bo'lganida bu protsess susayib qoladi; progesteronning kichik dozalari lyuteinlovchi gormon sekretsiyasini kuchaytirsa, katta dozalari uni kamaytiradi. Boshqacha aytganda, hayz

siklini o’z-o’zini idora etib boruvchi tutash sistema: gipotalamus — gipofiz-tuxumdon sistemasi idora etib boradi.

Urug’lanish va homiladorlik. Urug’lanish, ya'ni otalanish deb, etuk erkak jinsiy hujayrasi (spermatozoid) bilan etuk ayol jinsiy hujayrasi (tuxum hujayra, gameta) ning bir-biriga qo’shilish protsessiga aytiladi, shuning natijasida o’z taraqqiyotining eng boshidayoq yangi organizm bo’lib hisoblanadigan bitta hujayra (zigota, tuxum) paydo bo’ladi.

Spermatozoidlarning bachadonga o’tishining asosiy shartlari mustaqil holda harakatlanib borishga qodir bo’lishidir. Spermatozoidlar qinga tushganidan keyin bachadon bo’yniga tomon harakatlanib boradi. Qindagi kislotali muhit ta'siri ostida spermatozoidlarning bir qismi halok bo’lib ketadi, bir qismi esa bachadon yo’liga o’tadi, bu joyda spermatozoidlarning harakatchanligi 3—4 kun davomida saqlanib turishiga imkon beradi-gan ishqoriy muhit bo’ladi, lekin spermatozoidlarning urug’lantirish layoqati ko’pi bilan ikki kun saqlanib turadi. Mustaqil harakat qiladigan spermatozoidlar 30 minutdan keyin bachadon bo’shlig’iga etib oladi, 1 1G`2—2 soatdan keyin esa bachadon naylariga o’tib, shu joyda tuxum hujayra bilan uchrashadi.

Tuxum hujayra mustaqil harakatlanish xususiyatiga ega emas. Tiniq parda va shu'lali toj bilan o’ralib turadigan etuk tuxum hujayra yorilgan follikuldan qorin bo’shlig’iga tushadi. Tuxum hujayraning nayga tushishiga shu nay va shokilalarining peristaltik harakatlari bilan epiteliy kiprikchalarining harakatlari yordam beradi. Urug’lanish odatda bachadon nayining boshlang’ich qismida bo’lib o’tadi. Bachadon nayiga tushgan tuxum hujayraga million-million spermatozoidlar yaqinlashib keladi-yu, lekin tuxum hujayraga o’tganlaridan faqat bittasi urug’lanishda ishtirok etadi. O’sha spermatozoidning yadrosi tuxum hujayra yadrosining qarshisiga qarab harakatlanib borib, u bilan qo’shiladi. Jinsiy hujayralarning bir-biriga qo’shilishi ulardagi yadro materialining o’zaro assimilyatsiyasi, ya'ni bir-biriga singib ketishidan iborat, shuning natijasida yagona zigota yadrosi hosil bo’ladi. Ayni vaqtda ota irsiyati ona irsiyati bilan birlashatsi. Urug’lanish paytidan boshlab bo’yida bo’lish, ya'ni homiladorlik boshlanadi.

Urug’lanishdan keyin darrov zigotaning bo’linishi, maydalanishi va embrionning keyingi rivojlanishi ro’y beradi.

Maydalanish davrida embrion bachadon nayidan uning bo’shlig’i tomon surilib boradi. Bu migratsiya 6—7 kun davom etadi, shundap so’ng embrion bachadonga tushadi va uning shilliq pardasiga kirib joylashib oladi. Shu protsessga embrion implantatsiyasi, ya'ni payvandlanishi deyiladi.

Homiladorlik boshlanganligi tufayli mana shu davrda 3-4 mm qalinlikka etib qolgan shilliq parda funktsional qatlami shaklan o’zgaradi. Endi u tuxumning detsidual pardasi deb ataladigan bo’ladi. Tuxum hamma tomonidan detsidual parda elementlari bilan qoplanib turadi.

Shunday qilib, boshlang’ich bosqichlar poyoniga etganidan keyin homila aminon suyuqligi va uchta parda: amnion, xorion va detsidual parda bilan o’ralib qoladi. Amnion (suv pardasi) bilan xorion (vorsinkali parda) kelib chiqishi jihatidan olganda homila

pardalari bo’lib hisoblaisa, detsidual parda ona pardasi bo’lib, bachadon shilliq pardasida yuzaga keladi.

Homila rivojlanib borgan sayin detsidual pardaning tuxum bilan bachadon devori o’rtasida joylashgan qismi yo’g’onlashib boradi, unda bir talay gomirlar paydo bo’ladi. Tushib ketadigan shu parda qismi platsentaning ona qismiga aylanadi. Xorion vorsinalari dastlab homila tuxumining butun yuzasini bir tekis qoplab turadi. Homiladorlikning II oyida detsidual pardaga taqalib turgan joydan boshqa joylardagi vorsinkalar atrofiyalana boshlaydi. Bu erdagi vorsinkalar o’sib, sertarmoq bo’lib ketadi, ularga allantoisdan tomirlar o’sib kiradi. Xorionning mana shu qismi platsentaning homila qismiga aylanadi. Suv pardasi yoki amnion tutash xalta bo’lib, suvga o’ralgan homila shuning ichida turadi.

Platsenta juda muhim organ bo’lib, uning yordamida homila nafas oladi, oziqlanib boradi va moddalar almashinuvining mahsulotlari tashqariga chiqarib turiladi. Xorion vorsinkalari platsentaning asosiy massasini tashkil etadi. Fizik-ximiyaviy jihatdan olganda har bir vorsinka yarim o’tkazgich membranadir, ona bilan homila o’rtasida bo’ladigan moddalar almashinuvi shu membrana orqali yuzaga chiqadi. Ba'zi vorsinkalar ona to’qimalari bilan qo’shilib, o’sib ketadi, ko’pchiligi esa vorsinkalararo bo’shliqda aylanib turadigan qonga erkin holda bevosita botib turadigan bo’ladi. Vorsinkalarni yuvib o’tadigan ona qoni ivimaydi va homila qoni bilan aralashmaydi. Ona qonidan homila qoniga kislorod, oziq moddalar va homilaning rivojlanishi uchun zarur bo’lgan boshqa moddalar o’tib turadi. Homila organizmidan chiqarib tashlanishi kerak bo’lgan almashinuv mahsulotlari va karbonat kislota ona qoniga tushib turadi.

Platsenta to’qimasi yirik oqsil molekulalarini, ba'zi mikroelementlar, bakteriyalar va biologik aktiv moddalarni o’tkazmaydigan o’ziga xos bir to’siqdir. Biroq, talaygina moddalar (dori va gormonal preparatlar, antitelolar, toksinlar) homilaga birmuncha oson o’tishi va organlari bilan to’qimalarida patologik o’zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin.

Odamning ona qornida rivojlanishida shartli ravishda ikki davr tafovut qilinadi: embrional davr va homila davri (fetal davr). Embrional davr urug’lanish paytidan boshlab, to homiladorlikning II oyi oxirigacha davom etadi. Bu davrda eng muhim organ va sistemalar (nerv, qon yaratish, yurak-tomir, hazm, ajratish, endokrin sistemalar)ning murtaklari hosil bo’ladi, gavda, bosh, yuz, qo’l-oyoq murtaklari shakllanib boradi. Embrion odam uchun xarakterli xususiyatlarni kasb etadi. Mana shu davrda rivojlanish protsesslari juda jadal boradi, moslashtiruvchi mexanizmlar hali rivojlanmagan bo’ladi, shunga ko’ra embrion zarar etkazuvchi omillar ta'siriga juda sezgir bo’ladi. Kislorod etishmovchiligi, haddan tashqari qizib ketish, mikroblar, viruslar, alkogol va boshqa moddalar embrionning rivojlanishini izdan chiqarib, uning halok bo’lishiga yoki mayib-majruh bo’lib qolishiga olib keladi.

Fetal davr II oy (8 hafta) oxiridan boshlab, homila tug’ilguncha davom etadi. Bu davrda homila tez o’sib, organ va sistemalari jadal rivojlanib boradi. IV (16 hafta) oy oxiriga kelib homila bo’yi endi 15 sm, massasi 110—120 g ni tashkil etadi. Homiladorlikning V

oyi (20 haftasi) oxiriga borganda homila yuraginiig urishi va uning harakati yaxshi eshitiladi. VII oy (28 hafta) oxiriga kelib, homila massasi 1000—1200 g ga, bo'yi 35—36 sm ga etadi. Homila shu davrda tug'ilgudek bo'lsa, u chala, ammo yashab ketishga qodir bo'ladi, biroq, juda yaxshi parvarish qilib borilgan taqdirdagina yashab ketishi mumkin. X oy (40 hafta) oxiriga kelib homilaning chalaligiga xos belgilar yo'qolib ketadi; u etuk bo'lib qoladi, bo'yi o'rta hisobda 50— 52 sm ga, tanasining massasi 3200—3500 g ga etadi. Homilaning funktsional sistemalari bu davrda ona qornidan tashqarida yashashga moslasha oladigan bo'ladi.

Homiladorlik paytida ayol organizmida bo'ladigan fiziologik o'zgarishlar. Qorinda homila rivojlanib borayotgan vaqtda kislorod, oqsillar, yog'lar, uglevodlar, tuzlar, vitaminlar va boshqa moddalar tobora ko'proq miqdorda zarur bo'lib boraveradi. Mana shu moddalarning hammasi homilaga ayol organizmidan o'tib turadi. Homiladagi moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlari ona qoniga o'tib, onaning ajratish organlari yordamida tashqariga chiqarib tashlanadi. Modomiki shunday ekan, homiladorlik davrida ona organizmi qo'shimcha ishni bajarib boradi, bu ish eng muhim sistema va organlarning faoliyatini kuchaytirish va qayta qurishni talab etadi.

Ana shunday o'zgarishlar fiziologik o'zgarishlardir, chunki homilaning to'g'ri rivojlanib borishiga yordam beradi, ayol organizmini tug'ishga va bolani emizib boqishga tayyorlaydi.

Onaning endokrin bezlar sistemasida muhim o'zgarishlar ro'y beradi. Tuxumdonda yangi ichki sekretsiya bezi — homiladorlik sariq tamasi paydo bo'ladi, uning gormoni (progesteron) tuxumning payvandlanib olishi va homiladorlikning rivojlanib borishi uchun zamin yaratadi. Homiladorlikning III—IV oyidan boshlab sariq tana regressga uchraydi va uning funktsiyasini platsenta ado etib boradi. Plapenta ishlanib chiqadigan gormonlar homilaning rivojlanib borishi uchun juda muhim ahamiyatga ega. Homiladorlikning dastlabki haftalari va oylarida xorial gonadotropin zo'r berib sintezlana boshlaydi; estrogen gormonlar (estron, estreol, estradiol) va progesteron ham ishlanib chiqadi. Gonadotrop gormonlar, ayniqsa lyuteinlovchi va lyuteotrop gormon (prolaktin), glyukokortikoidlar va mineralokortikoidlar ishlanib chiqishi xiyla kuchayadi. Homiladorlik oxirida gipotalamusda oksitotsin sintezi kuchayib, u gipofizda ko'proq to'planib boradi. Tug'ruq vaqtida oksitotsin ona qoniga talay miqdorlarda tushib turadi.

Homiladorlik davrida asosiy almashinuv va kislorod iste'moli kuchayadi. Yurak-tomirlar sistemasiga homiladorlik davrida yuqori talablar qo'yiladi. Bu — bachadondagi tomirlar to'rining kattalashuviga, qon massasining ko'payishiga, platsentada yangi qon aylanish doirasi paydo bo'lishiga bog'liq. Homilador ayolning yuragi nagruzkaga asta-sekin moslanib boradi. Chap qorinchasi fiziologik tarzda gipertrofiyalanadi, yurakning minutlik hajmi ortib, bir qadar tezlashadi. Homiladorlik davrida qon yaratilishi kuchayadi, eritrotsitlar, gemoglobin, qon plazmasi miqdori va umumiy qon hajmi ko'payadiki, homilaga oziq moddalar va kialorodni normal ravishda etkazib turish uchun buning muhim ahamiyati bar; kislorod iste'moli ortganligi munosabati bilan o'pka faoliyati

zo’rayadi. Ona metabolizmidan tashqari, homila metabolizmi mahsulotlarini ham zararsizlantirib turish zarur bo’lganligidan homiladorlik davrida jigarga tushadigan nagruzka ortadi. Buyraklar zo’r berib ishlab turadi, chunki ayolning o’zidagi almashinuv mahsulotlaridan tashqari qorinda o’sib borayotgan homiladagi almashinuv mahsulotlarini ham organizmdan chiqarib turadi.

Homiladorlik vaqtida sut bezlari ham bez to’qimasining kattalashuvi hisobiga, ham yog’ kletchatkasining ko’payishi hisobiga kattalashib boradi. Sut bezlarining qon bilan ta'minlanishi kuchayadi, uchlari qorayib boradi (pigmentlanadi), bez bo’lakchalarining epitelial hujayralari seroz suyuqlik — og’iz suti ishlab chiqara boshlaydi.

Homiladorlik davrida jinsiy organlardagi o’zgarishlar hammadan keskin ifodalangan bo’ladi. Bachadon kattalashib, massasi homiladorlik oxirida 1000—1200 g ga etadi (homila tuxumini hisobga qo’shmaganda). Bo’shliqining hajmi 500 baravar kattalashadi. Homiladorlik vaqtida bachadonning qon bilan ta'minlanishi keskin zo’rayadi, undagi oksidlanish protsesslari kuchayadi. Bachadondagi metabolizm va plastik protsesslarning kuchayishi shu organning o’sib borishi hamda homilaning oziqlanib turishini ta'minlab beradi.

Shunday qilib, homilaning rivojlanishi va homiladorlikning normal o’tishini ta'minlab berishda ayol kishi organizmining barcha eng muhim organ va sistemalari ishtirok etadi.

Tug’ruq. Tug’ru? fiziologik protsess bo’lib, bunda homila, platsenta va uning pardalari hamda qoqonoq suvlari bachadondan tug’ruq yo’llari orqali haydab chiqariladi. Oy-kuni etgan, ya'ni fiziologik tug’ruq o’rta hisobda homiladorlikning 10 hamariy oyidan (280 kuni yoki 40 haftasi) keyin boshlanadi, shunda homila etuk va ona qornidan tashqarida yashashga batamom qodir bo’lib qoladi.

Tug’ruq akti uchta davrga bo’linadi: bachadon bo’ynining ochilish davri, homilani haydab chiqarish davri va tug’ruqdan keyingi davr. Tug’ruqning birinchi davri to’lg’oqlar ko’rinishidagi tug’ruq faoliyatining dam-badam paydo bo’lib turishi bilan xarakterlanadi. To’lg’oqlar — bu bachadonning odam ixtiyoridan tashqari qisqarib turishidir. To’lg’oqlar orasida o’tadigan vaqt pauza deb ataladi. To’lg’oqlar mahalida bachadon ichidagi bosim kuchayib, homila tuxumiga (homila pardalari, qoqonoq suvlari va homilaga) tazyiq ko’rsatadi. Bachadon ichidagi bosim tazyig’i ostida qoqonoq suvlari bachadondan chiqish tomon pastga tushadi. Bachadon bo’yni ochilib boradigan davrda ayolning jinsiy organlarida tug’ruq yo’llarini ulardan homila va homila tuxumining boshqa elementlari o’tishiga tayyorlab boradigan protsesslar bo’lib o’tadi. Birinchi marta tug’ayotgan ayollarda bu davr normada o’rta hisob bilan 18 soat davom etsa, takror tug’ayotgan ayollarda ikki baravar qisqaroq bo’ladi.

Bachadon bo’yni batamom ochilgan vaqtdan boshlab homila tug’ilguncha oradan o’tadigan vaqt haydab chiqarish davri deb ataladi. Normada bachadon bo’yni to’la ochilib turgan mahalda qoqonoq suvlari keladi. Haydab chiqarish davrida bachadonning qis-qarishlariga qorin pressi muskullarining qisqarishlari qo’shilib, kuchaniqlar boshlanadi. Kuchaniqlar natijasida bachadonning ichidagi bosim tag’in ham ko’proq zo’rayadi va

homilaning bachadondan haydab chiqarilishini ta'minlaydi. Homila bir qancha murakkab harakatlarni qilib, uning oldinda yotgan qismi chanoq tubiga tomon yo'naladi, jinsiy yoriqni cho'zadi va homila tug'iladi. To'ng'ichini tug'ayotgan ayollarda haydab chiqarish davri 1—2 soat davom etsa, takror tug'ayotgan ayollarda 30 minutdan 1 soatgacha davom etadi.

Homila tug'ilgan mahaldan boshlab yo'ldosh tushguncha oradan o'tadigan vaqt tug'ruqdan keyingi davr deb ataladi. Homila tug'ilganidan keyin yo'ldosh to'lg'oqlari paydo bo'ladi, mana shu I to'lg'oqlar platsentaning bachadon devoridan ko'chishiga olib keladi. Ko'chgan platsenta pardalari bilan birgalikda pastga yo'nalib, bachadondan chiqish tomonga boradi va bir oz kuchaniqdan keyin tug'ruq yo'llaridan tashqariga tushadi. Tug'ruqdan keyingi davr normada 10 minutdan 40 minutgacha, o'rta hisobda 15—20 minut davom etadi. Ayni vaqtda ketadigan qon odatda 200 ml dan ortmaydi. Fiziologik sharoitlarda yo'ldosh o'rnidan ko'chib, tushib bo'lganidan keyin bachadon muskullari qisqarib turadigan va tromb yuzaga keladigan bo'lgani uchun bachadondan qon ketmay qo'yadi.

MAVZU: IRSIY KASALLIKLAR

REJA: 1. Irsiy kasalliklar: Poligen kasalliklar, Monogen kasalliklar, Patogenezi.
2. Autosom-dominant tarzda nasldan o'tadigan kasalliklar: Marfan kasalligi, Oilaviy giperxolesterinemiya, Tarqoq neyrofibromatoz, (Reklingxauzen kasalligi),
3. Autosom-retsessiv tarzda naslga o'tadigan kasalliklar: Kistoz fibroz, Fenilketonuriya, Galaktozemiya, Albinizm, Vilson kasalligi, Glikogenozlar,
4. turli moddalar to'planib qolishiga aloqador lizasoma kasalliklari: Goshe kasalligi, Nimann — Pik kasalligi, Tey — Saks kasalligi, Mukopolisaxaridozlar,
5. X-xromasoma bilan tutashgan, retsessiv va dominant tarzda naslga o'tuvchhI kasalliklar.
6. xar xil tarzda naslga o'tadigan irsiy kasalliklari.
7xromasoma kasalliklari: Daun kasalligi, Klaynfelter sindromi, Shereshevskiy — Terner sindromi.

Irsiy kasalliklar jumlasiga xromosoma va gen mutatsiyalari tufayli paydo bo'ladigan kasalliklar kiradi. Bu kasalliklar odamzotga juda qadim zamonlardan beri ma'lum lekin inson ularnyng sirasrorini faqat so'nggio'n yilliklar mobaynida bilib oldi. Irsiyatni tashib yuruvchi modda — DNK, kodlanish mexanizmlarining kashf etilishi irsiy kasalliklar paydo bo'lishida mutatsiyalar qanday ahamiyatga ega ekanligini tushunib olishga imkon berdi.

Irsiyat birligi gendir, irsiy axborot shu gen yordamida hujairadan hujayraga o'tib boradi. Genlar DNK dan tuzilgan bo'lib, xromosomalarda joylashgan. har bir genda DNK molekulasidagi purin.va pirimidin nukleotidlarining o'ziga xos alohida bir tartibda joylashuvi ko'rinishida kodlangan axborot bo'ladi, bu axborot, ya'ni o'sha nukleotidlarning DNK molekulasida joylashish tartibi va tarzi boshqa hech bir genda takrorlanmaydi. Genetik axborotning birligi uchta yondosh nukleotiddan tashkil topgan tuzilma kodondir; har bir kodon polipeptid zanjirining bitta aminokislotasini belgilab beradi. Shunday qilib, irsiy, ya'ni genetik kod uch qismdan tarkib topgan, ya'ni tripletdir.

Kodlangan axborot gen DNK sidan informatsion RNK degan modda yordamida molekulaga «ko'chirib yoziladi», RNK xujayra yadrosida sintezlanib, keyin sitoplazmaga, endoplazmatik to'r ribosomalariga o'tadi. Bu erda uning molekulalari 5—10 ta ribosoma molekulalari bilan birikib, poliribosomalar hosil qiladi va u yoki bu ferment yoki ma'lum bir oqsil sintezi uchun bir nav qolip, ya'ni matritsa rolini o'ynaydi. Aminokislotalar oqsil sintezida ishtirok eta oladigan bo'lishi uchun ular adenozintrifosfat (ATF) yordamida «faol holga o'tkazilishi», so'ngra esa aktseptormolekulalarga (transport RNK ga) birikishi kerak.

Shunday qilib, dastlab DNK da nukleotidlarning maxsus tarzda joylashuvi ko'rinishida kodlangan axborot RNK nukleotidlarining o'ziga xos tartibda, maxsus tarzda joylashuviga olib keladi, ya'ni transkriptsiya hodisasi bo'lib o'tadi, so'ngra oqsil molekulasidagi aminokislotalarning ma'lum tartibda joylashuvi qaytadan kodlanadi, translyatsiya deb shuni aytiladi.

Genetik materialning asosiy xususiyatlari shundan iboratki, u axborotni olib yuruvchi modda bo'lib, yuqorida aytilganlardan ko'rinib turganidek, o'zo'zini qaytadan yuzaga keltira oladi. Umuman aytganda, genlar hayron qolarli darajada barqaror bo'ladi va odatda, o'zgarmagan holda keyingi avlodlarga o'tib boradi. Biroq, vaqtivaqti bilan ularda har xil sabablarga ko'ra o'zgarishlar ro'y berib qoladi; myfatsiyalap deb shuni aytiladi. Mutatsiyaga uchragan ana shunday yangi shakldagi gen odatda unchalik barqaror bo'lmaydi va yangi o'zgarishlarga ham boshqa genlar kabi unchalik yaxshi berilmaydi.

Mutatsiyani genetik axborotning to'satdan o'zgarib qolishiga olib keladigan irsiy o'zgarish, deb atash mumkin. Mutatsiyalarning xromosoma mutatsiyalari deb ataladigan ba'zi turlari xromosomalar tuzilishida sezilarli o'zgarishlar ro'y berishi bilan birga davom etib boradi. Bu o'zgarishlar xromosomadan qanday bo'lmasin biror qismining yo'qolib ketishi (etishmasligi yoki deletsiya) yoxud ikki baravar ko'payib, ikki nusxa bo'lib qolishi (duplikatsiya) dan iborat bo'lishi mumkin. Xromosoma tuzilishining o'zgarishi xromosomadan qanday bo'lmasin biror qismining uning boshqa joyiga o'tib qolishi, ya'ni translokatsiyadan iborat bo'lishi ham mumkin. Nihoyat, xromosomaning qanday bo'lmasin biror qismi o'zining o'sha joyida turgani holda 180° ga buralgan bo'lishi mumkin (inversiya).

Gen mutatsiyalari yoki nuqtanuqta mutatsiyalar molekula tuzilishidagi shunday kichik o'zgarishlar bilan aloqador bo'ladiki, ularni mikroskop ostida ham ko'rib bo'lmaydi. Ular DNK molekulasi ma'lum qismidagi nukleotidlar tartibining o'zgarib qolganiga, aksari u yoki bu kodondagi biror nukleotidning boshqa nukleotid bilan almashinib qolganiga bog'liq bo'ladi.

Mutatsiyaga olib keladigan sabablar xilmaxildir. Har xil turdagi ionlashtiruvchi nurlar, rentgen nurlari bilan kosmik nurlar, ba'zi kimyoviy moddalar (ipritning azotli analoglari, formalin, alkillovchi moddalar), ultrabinafsha nurlar mutatsiyaga sabab bo'lishi mumkin, mutagenlar deb ana shunday omillarni aytiladi.

Irsiy kasalliklarni o'rganishda ularni tug'ma va oilaviy kasalliklardan aniq farq qilmoq kerak.

Tug'ma kasalliklar — bolada tug'ilishdan bo'lgan kasalliklardir. Ular irsiy omillarga xam, ekzogen sabablarga ham bog'lik. Bo'lishi mumkin. Masalla, tug'ma zaxm irsiy sabablarga aloqador kasallik bo'lib xisoblanmaydi. Ba'zi tug'ma rivojlanish nuqsonlari embrionga, ekzogen omillar (radiatsiya, kimyoviy birikmalar, virusli infektsiyalar) ta'siriga bog'liq. Bo'ladi. Ikkinchi tomondan, irsiy kasalliklarning hammasi xam tabiatan tug'ma bo'lavermaydn, boshqacha aytganda, ular bola tug'ilishi bilan darrov ma'lum bo'lavermaydi. Masalan, Getington xoreyasi irsiy kasallikdir, lekin u odam 40 yoshdan oshganidan keyin boshlanadi.

Oilaviy kasalliklar jumlasiga nafaqat irsiy omillar, balki oilaning turmush sharoitlari yoki kasbkoriga doir an'analari tufayli paydo bo'ladigan kasalliklar kiradi.

Irsiy kasalliklar keng tarqalgan. Hozir ularning ikki mingdan ortiqroq turi malum. Bolalar o'limining sabablari orasida irsiy sabablarga aloqador o'lim hollari 42 foizni tashkil etadi. Homiladorlikning birinchi uch oyi davomida ko'riladigan bola tashlash hollarining yarmisi xromosoma o'zgarishlariga bog'liqdir.

Insonda uchraydigan barcha kasalliklar irsiy vi ekzogen omillarning roliga, etiologiyasi va patogeneziga qarab, an'anaviy ravishda uch guruhga bo'linadi.

Birinchi guruhga genetik yo'l bilan belgilangan kasalliklar, ya'ni patologik mutatsiyalarga. aloqador irsiy kasalliklar kiradi.Bunda ekzogen omillar kasallikning paydo bo'lishiga aslida ta'sir o'tkazmaydi. Xromosoma va genlarga aloqador hamma irsiy kasalliklar, masalan, Daun kasalligi, fenilketonuriya, gemofiliya, mukopolisaxaridozlar kasalliklarning shu guruhiga kiradi.

Ikkinchi guruh ham etiologiyasi xromosoma va gen mutatsiyalariga aloqador bo'lgan kasalliklarni birlashtiradiyu, lekin mutant genlarning namoyon bo'lishida tashqi muhit omillari muxim rol o'ynaydi. Podagra, qandli diabetning ba'zi shakllari, giperlipoproteinemiya ana shunday kasalliklar jumlasidandir.

Uchiqchi guruhga asosan va nuqul tashki muhitning noqulay va zararli omillari ta'sirida boshlanadigan kasalliklar kiradi. Biroq, ularning nechog'lik ko'p uchrashi, qanchalik og'ir o'tishi odamning irsiy moyilligiga bog'liq bo'ladi. Bu guruhdagi kasalliklar jumlasiga, masalan, gipertoniya kasalligi va ateroskleroz, me'da yara

kasalligi, allergik, infektsion kasalliklar kiradi. Avvallari infektsion kasallikning paydo bo'lishi hamisha va faqat mikrobiologik omilga bog'liq deb hisoblanar edi. Lekin hozirgi vaqtda infektsion jarayon boshlanishida irsiyatga aloqador immun sistema ahamiyatining roli muhim ekanligi aniqlangan. Odamning qanday bo'lmasin biror kasallikka yuqori darajada sezgirligi yoki moyilligini ko'p jihatdan immun sistema belgilaydi.

1) poligen (multifaktorial) kasalliklar yoki irsiy moyillik tufayli boshlanadigan kasalliklar;

2) asosan gen mutatsiyalari tufayli paydo bo'ladigan monogen kasalliklar;

3) xromosomalardagi o'zgarishlar yoki qismlarining boshqacha tuzilishi munosabati bilan paydo bo'ladigan xromosoma kasalliklari.

POLIGEN KASALLIKLAR

Poligen (multifaktorial) kasalliklar yoki irsiy moyillik tufayli boshlanadigan kasalliklar. Bularning paydo bo'lishi genlar (poligen sistema) va atrofdagi muhit omillarining birga ta'sir ko'rsatishiga bog'liq. Poligen kasalliklar jumlasiga diabet, gipertenziya, podagra, shizofreniya, maniakaldepressiv sindrom, tug'ma yurak kasalliklarining tegishli boblarda tasvirlangan ba'zi xillari kiradi.

MONOGEN KASALLIKLAR

Asosan struktura genlari mutatsiyasiga bog'liq bo'lgan monogen kasalliklar Mendel sonuniga to'la muvofiq ravishda nasldannaslga o'tadi, shuning uchun ularni Mendel kasalliklari deb ham aytiladi. Bu kasalliklarning soni 4000 dan ortadi. Retsessiv, dominant va Xxromosoma (jinsiy) bilan tutashgan genlar tafovut qilinadi. Mazkur individda bir genlarning o'zi ikkita bo’ladigan bo'lsa, bunday genlarni retsessiv genlar deb aytiladi. Dominant genlar esa bitta bo'lgan taqdirda ham o'zini namoyon qiladigan genlardir. Mazkur organizmda tamomila bir xil gendan ikkita bo'lsa (masalan, qora rang geni ikkita bo'lsa), u holda bu organizmni gomozigot yoki mazkur belgisi bo'yicha «sof» organizm deyiladi. Bordiyu, unda bitta dominant va bitta retsessiv gen bo'lsa, u vaqtda bu organizmni geterozigot yoki duragay organizm deb aytiladi. Mana shu atamalardan foydalanib turib, dominant va retsessiv genga birmuncha to'laroq ta'rif berish mumkin. Retsessiv gen — faqat gomozigot holatda namoyon bo'ladigan gendir, dominant gen esa gomozigot holatda ham, geterozigot holatda ham o'z ta'sirini namoyon qilaveradi.

Genlar xromosomalarda jam bo'lib, muayyan tartibda joylashadi. Har bir hujayrada har bir toifaga mansub ikkita xromosoma bo'ladi. Jinsiy xromosomalar shu umumiy qoidadan istisnodir. Ayollarda X xromosoma (XX) deb ataladigan ikkita o'xshash xromosoma bo'lsa, erkak jinsiga mansub individlarda faqat bitta X xromosoma va yana

Yxromosoma deb ataladigan, birmuncha kichik jinsiy xromosoma bo'ladi. Shunday qilib, erkaklarda 22 juft odatdagi xromosoma (yoki autosoma) va yana bitta X xromosoma va bitta Y xromosoma bor, ayol kishida esa 22 juft odatdagi xromosoma va yana ikkita Xxromosoma bo'ladi.

Odam Xxromosomasining tarkibida genlar ko'p, holbuki, U xromosomada ular juda kam bo'lib, bular asosan erkak jinsini belgilab beradigan genlardan iboratdir. X xromooomada joylashgan genlar tomonidan nazorat qilib boriladigan belgilar jinsga tutashgan belgilar deb yuritiladi, chunki ularning nasldannaslga o'tishi jinsning nasldannaslga o'tishiga bog'liq. Masalan, gemofiliya va rang ko'rmaslik genlari Y xromosomada joylashgan va shu kamchiliklarning naslga o'tishi jins bilan tutashgan. Mutatsiyaga uchrag.an gemofiliya geni qon ivishi mexanizmida ishtirok etuvchi antigemofilik globulin degan bir modda bo'lmasligiga sabab bo'ladi.

Yukorida aytilganlarga muvofiq, uch xil tarzda naslga o'tadigan kasalliklar tafovut qilinadi: 1) autosomadominant, 2) autosomaretsessiv, 3) jinsga (Xxromosomaga) tutashgan kasalliklar.

Autosomadominant tarzda naslga o'tadigan kasalliklar quyidagilardir: 1) Alport sindromi, 2) Marfan sindromi,

3) Zlers — Danlos sindromi (nomukammal desmogenez),

4) tarqoq neyrofibromatoz, 5) otoskleroz, 6) giperbilirubinemiya, 7) paroksizmal mioplegiya, 8) oilaviy giperxolesterinemiya, 9) buyraklar polikistozi, 10) tug'ma sferotsitoz, 11) tarqoq neyrofibromatoz.

Kasalliklarning autosomaretsessiv tarzda naslga o'tishi Tey—Saks kasalligi, fenilketonuriya, to'planish kasalligi (mukopolisaxaridoz, galaktozemiya), o'roqsimon xujayrali anemiya kasalliklari uchun ko'proq xarakterlidir.

Qasalliklarning Xxromosoma bilan tutashib, retsessiv tarzda naslga o'titii: 1) Dyushen tipidagi zo'rayib boruvchi muskul atrofiyasi, 2) A va V gemofiliya, 3) Lesh — Nixen sindromi, 4) Gunter kasalligi uchun xarakterlidir.

Gen va shu gen belgilab beruvchi belgi o'rtasida odatdagicha bir nisbat bo'lishi, ya'ni bitta gen faqat bitta belgini yuzaga chiqaradigan bo'lishi mumkin. Boshqa xollarda bitta genning o'zi turli organ va to'qimalarga taalluqli bir necha yoki bir talay belgilarning yuzaga chiqishida ishtirok etishi, yoxud, nihoyat, qanday bo'lmasin biror belgining namoyon bo'lishini bir nechta gen birgalikda yo'lga solib borishi mumkin. Masalan, Marfan sindromi skelet, ko'z, yuraktomirlar sistemasining ko'p joyi zararlanishi bilan xarakterlanadiki, bularning asosida bitta genning mutatsiyaga uchrab, biriktiruvchi to'qimaning etishmay qolishi yotadi. Ikkinchi tomondan, bolalarda uchraydigan gunglik 16 xil autosomaretsessiv mutatsiyalarning klinik jihatdan ma'lum beradigan birdanbir belgisidir.

PATOGENEZI

Monogen irsiy kasalliklarning faqat bitta oqsil molekulasida bo'lgan dastlabki kamchilik oqibati ekanligi hozir aniqlangan.

Mutatsiya paytida zararlanadigan oksillarning uch turi aniqlangan: 1) fermentlar, 2) struktura oqsillari, 3) regulyatorlar vazifasini bajaruvchi oqsillar. qanday bo'lmasin biror ferment funktsiyasining buzilishi enzimopatiyalar deb ataladigan kasalliklarga asosiy sabab bo'ladi, enzimopatiyalar irsiy kasalliklarning eng katta va hammadan ko'ra yaxshiroq o'rganilgan guruhidir. Bu enzimopatiyalar ko'pchilik holda autosomaretsessiv tarzda nasldannaslgg! o'tib boradi.

Gen mutatsiyasi struktura oqsillari (masalan, kollagen) yoki regulyatorlar vazifasini bajaruvchi oqsillar (masalan membranalar retseptorlari) ning o'zgarishga uchrashiga olib kelishi mumkin. Autosomadominant tarzda nasldainaslga o'tadigan ko'pchilik kasalliklar uchun mana shu oqsillar patologiyasi xarakterlidir.

Irsiy kasalliklar paydo bo'lishining to'rtta mexanizmi tafovut qilinadi: 1) fermentlar nuqsonlari va bularning oqibatlari, 2) hujayra membranalari retseptorlarining nuqsonlari va turli birikmalar tashilishining izdan chiqishi, 3) fermentmas oqsillar tuzilishi, funktsiyasi va mikdorining o'zgarishi, 4) dori preparatlariga nojo'ya reaktsiya ko'rsatishga moyil qilib qo'yadigan mutatsiyalar.

Fermentlar nuqsonlari va bularning oqibatlari. Muhim biologik xulosalarning biri J Bidl va E. Tatum tomoyidan 1941 yili maydonga qo'yilgan «bir gen — bir ferment— bir reaktsiya» degan gipoteza bo'ldi. Ko'plar tomonidan e'tirof etilgan ana shu nazariyaga muvofiq, har bir kimyoviy reaktsiyani muayyan organizmning rivojlanish jarayoni va xayot faoliyati davomida alohida bitta ferment nazorat qilib boradi, bu fermentning o'zi esa, o'z navbatida boshqa bitta yagona gen nazorati ostida bo'ladi.

Genda ro'y beradigan o'zgarishlar (mutatsiyalar) fermentopatiyaga sabab bo'lishi mumkin. Fermentopatiyaning asosida turli mexanizmlar yotadi: 1) fermentning butunlay sintez
lanmasligi, 2) ferment molekulasidagi aminokislotalar tartibining buzilgani, ya'ni ferment birlamchi strukturasining buzilgani, 3) tegishli ferment kofermentining yo'qligi yoki noto'g'ri sintezlanishi, 4) boshqa ferment sistemalaridagi kamchiliklar munosabati bilan ferment faolligining o'zgarib qolgani.

Fermentopatiyalarning oqibati har xil bo'ladi. Ularning ba'zi xillari odatda uchramaydigan moddalarning (oraliq almashinuv mahsulotlarining) organizmda to'planib borishiga olib kelishi mumkin. Ana shunday moddalarning yuqori kontsentratsiyalarda to'planib qolishi to'qimalarning shikastlanishiga olib keladi. Masalan, emiruvchi xossaga ega bo'lgan lizosoma fermentlarining etishmasligi lizosomalarda murakkab moddalar to'planib borib, «lizosoma to'planish kasalliklari» degan asoratlarga sabab bo'ladi.

Fermentning avvaldan etishmasligi to'qima va organlarning odatdagicha ishlab turishiga zarur bo'lgan metabolizm reaktsiyalari va oxirgi mahsulotlar hosil bo'lishini susaytirib qo'yishi mumkin. Masalan, melanin bo'lmasligiga sabab tirozinzza fermentining etishmasligidir, tirozinaza fermenti melanin prekursori — tirozinning biosintezi uchun zarur. Albinizm, tuzilishdan melanin tanqisligi singari hodisalarining asosida ana shu ferment etishmovchiligi yotadi.

Fermentlar etishmaydigan bo'lsa, ular to'qimalarni zararlaydigan moddalarni inaktiv holga keltirolmay qoladi. Masalan, plazma proteazasining asosiy ingibitori jigarda ishlanib chiqadigan va neytrofil elastazasini inaktiv xolga keltiradigan alfa1 antitripsindir. Genning alfa antitripsin kodlanadigan nuqtasida ro'y bergan mutatsiya mutant oqsil ishlanib chiqishiga olib boradi, bunday oqsilning jigarda ishlanib chiqishi kamayib ketadi. Plazmada so'riladigan ferment miqdori pasayadi, shu narsa neytrofillar elastazasining emiruvchanligi kuchayishiga olib keladiki, buning natijasida alveolalar devorining elastikligi aynab, o'pka emfizemasi paydo bo'lib boradi.

Membranalar retseptorlaridagi nuqsonlar va transport sistemalarining buzilishi. Yuqorida aytib o'tilganidek, biologik jihatdan faol bo'lgan ko'pgina moddalar (organik birikmalar, ionlar va boshqalar) hujayralar membranasi orqali faollik bilan tashiladi, bu xodisa dastlab ularning o'ziga xos retseptorlar yoki tashuvchimembrana oqsillariga birikib olishiga bog'liq. Retseptorlarda irsiy nuqson bo'lsa, bu narsa biologik jihatdan faol moddalarning hujayralar membranalari orqali tashilishi izdan chiqishiga olib keladi. Oilaviy giperxolesterinemiya bunga misolbo'la oladi, oilaviy giperxolesterinemiyada past zichlikdagi lipoproteidlarning hujayralarga tashilishi izdan chiqib, natijada ortiqcha xolesterin sintezlana boshlaydi. Aminokislotalar tashilishining nuqsoniga aloqador irsiy kasallikka sistinuriya misol bo'la oladi, bunda ichakda ham, buyraklarda xam bir qancha diaminokarbon kislotalar (arginin, lizin)ning tashilishi izdan chiqadi.

Fermentmas oqsillar tuzilishi va funktsiyasining o'zgarishi Struktura oqsillarining zarar ko'rishiga olib boradigan genetik nuqsonlar turli kasalliklar paydo bo'lishiga olib keladi. Misol tariqasida o'roqsimon hujayrali anemiyani aytib o'tsa bo'ladi, buning asosida globin molekulasi tuzilishining nuqsoni yotadi. Gemoglobinning 300 dan ortiq odatdan tashqari shakllari tasvirlangan, shu xildagi anomal gemoglobin paydo bo'lishi globin tuzilishidagi genetik •nuksonga bog'liqdir. Marfan, Elers — Danlos sindromlari boshqa bir misol bo'lib xizmat qila oladi, bular uchun kollagenda genetik nuqson bo'lishi xarakterlidir.

Irsiy o'zgarishlar munosabati bilan organizmning dori preparatlarga boshqacha reaktsiya ko'rsatishi. Genetik sabablarga aloqador ba'zi fermentlar etishmovchiligi organizmga ma'lum turdagi moddalar ta'sir qilganidan keyingina namoyon bo'ladi. Masalan, genetik moyilligi bo'lgan odamda glyukoza 6 fosfatdegidrogenaza etishmasligi mumkin. Normal sharoitlarda bu ferment etishmasligi kasallikka olib bormaydi. Lekin, glyukoza 6 fosfatdegidrogenaza fermenti etishmaydigan odamga,

masalan, bezgakka qarshi dori (primakvin) beriladigan bo'lsa, u vaqtda sezilarli darajada gemolitik anemiya boshlanadi.

AUTOSOMDOMINANTTARZDA NASLGA O'TADIGAN KASALLIKLAR

Bu guruhga kiradigan kasalliklar quyidagi xususiyatlari bilan ajralib turadi:
klinik ko'rinishlari o'zgarib turadigan bo'lib, gen pe , netrantligi susayganida boshqacha bo'lib qolishi mumkin;
— ularning ko'pchiligi odam tug'ilganidan ancha vaqt o'tganidan keyin ma'lum beradi.Masalan, Getington kasalligi odam 40 yoshdan oshganidan keyin paydo bo'ladi;
— kollagen singari struktura oqsillari yoki almashinuv funktsiyalarini idora etuvchi, ya'ni regulyator oqsillar mutatsiyaga uchraydi.
Autosomadominant tarzda «aslga o'tadigan irsiy kasalliklar orasida Marfan kasalligi, oilaviy giperxolesterinemiya, neyrofibromatoz (Reklingxauzen kasalligi) ko'proq uchraydi.

MARFAN KASALLIGI

Marfan kasalligi (nomi frantsuz pediatri sharafiga qo'yilgan) kollagen va elastik tolalar rivojlanishining irsiy nuqsoniga aloqador sindromdir. Bunda gen mutatsiyasi pishiqmas bo'lishi bilan ajralib, odatdan tashqari kollagen molekulalari sintezlanishiga olib keladi. Bu xildagi nuqson elastik tolalar tuzilishida ham bo'lishi mumkin.
Marfan kasalligi uchun skelet,ko'zlar, yuraktomir sistemasining zararlanishi xarakterlidir. Bu kasallik bilan og'rigan bemorlarning tashqi ko'rinishi juda xarakterli — tana tuzilishining ko'rinishi astenik tarzda, kalla suyagi uzunasiga juda ixcham tortgan,ko'zlari birbiriga yaqin joylashgan, bo'g'imlari likillab turadigan, qo'l oyoqlari nomutanosib ravishda uzun bo'ladi. Qo'l oyoqlarining panjalari uzun va barmoqlari «o'rgimchaknikidek» ingichka bo'ladi (araxnodaktiliya).Tanglayi yuqori ko'tarilgan, shaklan gumbazsimon. Kifozlar va skoliozlar xarakterlidir. Ko'zni ushlab turadigan boylamlar zaif bo'lganligi uchun ko'z gavhari o'rnidan chiqqan yoki ko'chgan bo'lishi mumkin.
Yurakqon tomirlar sistemasi doirasidagi o'zgarishlar ayniqsa xavflidir. Aorta o'rta pardasidagi kollagenda nuqson borligi va elastiklik yo'qolganligi tufayli aortada kengaymalar va qatlamlari ajralib turadigan anevrizmalar paydo bo'ladi, yurak qopqoqchalari, ayniqsa mitral va uch tavaqali qopqoqchalar oson cho'ziladigan bo'lib osilib turadi, bu narsa taqillovchi klapanlar sindromi paydo bo'lishiga olib keladi, mana shu o'zgarishlar asosida tug'ma yurak etishmovchiligi yotadi. Aorta yorilib ketishidan odam har qanday yoshida ham o'lib qolishi mumkin kasallar ko'pincha 30—40 yoshida o'lib ketadi.

Morfologik tekshirishda elastik tolalar yupqa tortgan, notekis, ba'zi erlarda tartibsiz joylashgan bo'lib chiqadi.Yirik tomirlarning o'rta pardasi qatlamlarga ajralib qolishi mumkin. Aorta va o'pka bosh tomirining elastik sinchi sust rivojlangan bo'ladi. Yurakda kardiomiotsitlarning vakuolli distrofiyasi topiladi. Suyak to'qimasida suyak to'sinlari g'ovaklashib, ularga notekis ravishda ohak o'tirib qolgan bo'ladi. Tog'ay to'qimasining tuzilishi oraliq moddani qatlamlarga ajratib qo'yadigan kollagen tolalar dastalari hosil bo'lishi hisobiga o'zgarib ketadi.

OILAVIY GIPERXOLESTERINEMIYA

Oilaviy giperxolesterinemiya — bu turdagi irsiy kasallikning paydo bo'lishi past zichlikdagi lipoproteidlar (xolesterin plazmada asosan shunday lipoproteidlar shaklida tashiladi) uchun o'ziga xos retseptor bo'lib xizmat qiladigan gen mutatsiyasiga bog'liqdir.

Qonda aylanib yuradigan past zichlikdagi lipoproteidlarning taxminan 85—90 foizi normada retseptormediatorlar ishtirokida o'tadigan jarayonlar natijasida plazmadan chiqarib tashlanadi. Ma'lumki, ko'pgina xillardagi hujayralar membranalarida retseptorlar bo'ladi, lekin pagt zichlikdagi lipidlar retseptorlarining asosiy qismi (75 foizi) gepatotsitlarda joylashgandir. Past zichlikdagi lipidlar tashilishining birinchi bosqichi hujayra yuzasidagi retseptorlarning past zichlikdagi lipoproteidlarni biriktirib olib, keyin endotsitozga uchratishidan iborat. Past zichlikdagi lipoproteidlarni o'ziga jo qilgan endovezikulalar hujayralarning ichida lizosoma fermentlari ta'siri bilan erib ketadi. Bunda past zichlikdagi lipoproteid molekulasi parchalanib, plazmaga erkin xolesterin ajralib chiqadi.

Xolesterinning bir qismi hujayra (gepatotsit) tomonidan uning o'z membranalarini sintezlash uchun o'zlashtiradi. Xolesterinning qolgan qismi uning miqdorini doim bir xilda saqlab turish uchun kerak bo'ladi. Past zichlikdagi lipoproteidlar retseptorlarining gendagi mutatsiyasi shu lipoproteidlarning hujayraga o'tishini, shuningdek ularning o'zlashtirilishini pasaytirib yuboradi. Natijada bu moddalar plazmada to'planib boradi. Bundan tashqari, gepatotsitlarda past zichlikdagi lipoproteidlar bo'lmasligi shu moddalar srtntezining kuchayishiga olib keladi. Shunday qilib, oilaviy giperxolesterinemiyada xolesterin miqdorining ko'payib qolishi bu modda katabolizmining susayishiga ham, uning plazmada ortiqcha hosil bo'lishiga ham bog'liqdir.

Oilaviy giperxolesterinemiya — autosomadominant kasallikdir. Geterozigotlarda qondagi xolesterin miqdori normadagiga qaraganda 2—3 baravar ko'paysa, gomozigotlar, da u 5 baravar ko'payib ketadi. Bunday kishilarda xolesterin miqdori azaldan (tug'ilishdan) ko'p bo'ladi. Biroq, geterozigotlardagi giperxolesterinemiya odamning bolalik chog'ida belgi bermay o'tadi va kishi voyaga etganidan keyingina paylar pardasida ksantomalar paydo bo'ladi (xolesterin to'planishi). Bularning yurak

tomirlari devorida to'planib qolishi koronar kasallikka sabab bo'ladi. Gomozigotlarda patologik jarayonlar bolalik davridayoq boshlanadi: badan terisida ksantomalar bo'ladi va bunday kasal bolalar 15 yoshidayoq miokard infarktidan o'lib qolishi mumkin.

TARQOQ NEYROFIBROMATOZ (REKLINGXA UZEN KASALLIGI)

Bu kasallik tarqoq neyrofibromatoz deb ham ataladi. U o’sma kasalligi bo'lib, neyrofibromalar va pigment dog'lari yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Nevrologik, ruhii o'zgarishlar bo'lishi va suyaklarning aynab ketishi bilan birga davom etadi. Neyrofibromalar aksari badan terisida, gavda, bo'yin va qo'l oyoqlar sohalarining teri osti kletchatkasida yuzaga keladi, lekin har qanday to'qima va xar qanday organda (me'daichak yo'li, qorin pardasi ortidagi bo'shliq, bosh miya nervlarida) ham uchrashi mumkin. Tarqoq neyrofibromatozda ko'pgina hollarda tug'ma rivojlanish nuqsonlari, aqli pastlik, akromegaliya hodisalari, ko'z xiraligi, umurtqa pog'onasining qiyshayganligi, feoxromotsitoma, qalqonsimon bez medullyar kartsinomasi, miya o'smalari topiladi.

Patologik anatomiyasi. Neyrofibromatozda har xil shakl va kattalikda bo'ladigan (diametri 2 mm dan bir necha santimetrgacha boradigan) bir talay, ba'zan 5—7 ming donagacha neyrofibromalar yuzaga keladi. Og'irligi 15 kg gacha boradigan o'smalar ham topilgan. Talaygina tugunlar aksari nerv va uning tarmoqlari bo'ylab joylashadi. Filoyog'simon kasallik degan dard neyrofibromatozning bir turi bo'lib, dermaning sezilarli darajada giperplaziya va gipertrofiyaga uchrashi bilan ta'riflanadi

Elka va qo'ymich nervlarining kapsulaga uralgam neyrofibromasi.

Kapsulaga o'ralgan va diffuz neyrofibromalar tafovut etiladi. Kapsulaga o'ralgan neyrofibromalar, odatda yirik nerv stvollarida, diffuz xillari esa birmuncha mayda teri nervlarining tarmoqlarida hosil bo'ladi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida tugunlarda periferik nervlarning hamma elementlari, lemmotsitlar (Shvann hujayralari), nerv stvollari, shuningdek perinevriy, endonevriyning biriktiruvchi to'qima hujayralari topiladi, bular nozik tolali yumshoq dastalar hosil qiladi. Etuk tugunlar Shvann sintsitiysi soni kamayib, nerv dastalari kollagen asosining zichlashib qolgani va gialinlashgani bilan ajralib turadi. Bunday neyrofibromatoz tugunlar mikroskopik jihatdan olganda fibromalarga o'xshash bo'ladi.

Pigment doglari odatda gavda va qo'lo yoqlar terisida, goho odamning yuzi va bo'ynida joylashgan bo'ladi. Ular teri sathi ustidan ko'tarilib turmaydi, yuzasi silliq. Bo'ladi, rangi och malla tusdan to'q jigarranggacha boradi. Mikroskopik jihatdan olganda pigment dog'lari dermaning so'rg'ichli katlamida diffuz ravishda to'plangan melanoblastlar, melanotsitlardan iboratdir, bularning sitoplazmasida melanin ko'p miqdorda bo'ladi. Neyrofibromatozda suyaklarda atrofik va destruktiv o'zgarishlar boshlanishi mumkinki, bu umumiy trofik o'zgarishlarga bog'liqdir.

Kasallik ko'rinishlari aksari qay tariqa joy olganiga qarab neyrofibromatozning o'choqli, periferik va markaziy xillari ajratila markaziy xillari ajratiladi. O'choqli xilida neyrofibromalar tana sohalarining bittasida yoki bitta organda joylashgan bo'ladi. Neyrofibromatozning periferik xili bir nechta tana sohalarining zararlangani bilan ta'riflanadi. Markaziy xili birinchi bo'lib, bosh miya zararlanishi natijasida yuzaga keladi. Neyrofibromalar malignizatsiyaga uchrashi mumkin. Bunday hollarda ular tobora kattalashib boraveradi, keyinchalik o'sma tuguni yara bo'lib, irishi va qonab turishi mumkin.
Neyrofibromatozning organizm uchun axamiyati tugunlarning olgan joyiga bog'liq. Orqa miya zararlangan mahallartsa u bosilib qolib, falajlar yoshlanishi mumkin. Bo'yin voxasi va ko'ks oralig'ida tugunlar bo'lishi hayot uchun muhim erganlar bosilib qolib, ular funktsiyasining izdan chiqishia olib kelishi mumkin. Masalan, nafas yo'llari bosilib qolganida boshlanadigan nafas etishmovchiligi sindromi, qon tomirlari bosilib qolganida o'sha joyda qon aylanishiging izdan chiqishi shular jumlasidandir. O'smasimon tugunarning ayniqsa oyoqlarda ko'p bo'lishi limfa oqib ketishini izdan chiqarib, neyrofibromatoz filoyoklik manzarasini ado qilishi mumkin.
O'sma tugunlarining bosh miyada bo'lishi va neyrofibromalarning malignizatsiyaga uchrab, neyrofibrosarkomaga aylanib ketishi hayot uchun hammadan xavflidir.

AUTOSOMRETSESSIV TARZDA NASLGA O'TADIGAN KASALLIKLAR

Autosomadominant tarzda naslga o'tadigan kasalliklardan farq qilib, irsiy kasalliklarning ushbu guruhi quyidagi xususiyatlari bilan ta'riflanadi:
1) gen nuqsoni ko'proq bir zaylda ma'lum beradi,
2) genning to'la penetratsiyasi xarakterli bo'ladi,
3) kasallikning klinik belgilari yosh go'daklik davridayoq ko'zga tashlanadi,
4) ko'pchilik xollarda ferment oqsillari mutatsiya tufayli oqsillanadi.
Quyida autosomaretsessiv tarzda nasldannaslga o'tadigan kasalliklarning eng ko'p uchraydigan xillari ko'zga tashlanadi.

KISTOZ FIBROZ

Kistoz fibroz (mukovistsidoz) — bu endokrin bezlar sistemasining zararlanishi bilan o'tadigan kasallik bo'lib, ular sekretor funktsiyasining buzilishiga olib boradi. Bolalik chog'ida paydo bo'ladi. Ko'proq ter va shilimshiq bezlari, me'da osti bezi zararlanadi. Bronx va ichak bezlari ham zararlanishi mumkin. Bu kasallikda shilimshiq bezlarining sekreti qaddan tashqari yopishqoq bo'lishi bilan ajralib turadi.
Kasallikning patogenezi uncha aniq emas. Mukovistsidoz membranalar orqali o'tkazuvchanlik aynashi va endokrin bezlar sekretor funktsiyasi buzilishi tufayli avj olib boradigan kasalliklar jumlasiga kiradi deb taxmin qilinadi. Bu kasallikning

patogenezi to'g'risida xar xil farazlar bor, lekin eng to'g'ri keladigan faraz quyidagilarni tushuntirib beradigan bo'lishi kerak: 1) boshqa to'qimalar o'z holicha qolavergani qolda endokrin bezlarning nima uchun ko'plab jarayonga tortilib ketishini, 2) bezlar zararlanmasdan avval nima sababdan normal tuzilishda bo'lishini, 3) terda natriy xlorid kontsentratsiyasi nega yuqori bo'lishini.

Shilimshiqning yopishqoq bo'lib chiqishi fizikkimyoviy xossalarining o'zgarganiga bog'liq. Shilimshiqda elektrolitlar va oqsillar kontsentratsiyasining kuchayishi xlor (S1~; va natriy (NaQ) ionlarining epitelial hujayralar membranalari orqali tashilishida nuqson borligiga aloqadordir. Bu jarayon 7-xromosomada joylashgan gen mutatsiyasiga bog'liq.

Patologik anatomiyasi. Morfologik o'zgarishlar kasallikning qachon boshlanganiga va genetik o'zgarishlarning nechog'lik ko'pligiga qarab juda har xil bo'ladi. Hammadan ko'ra ko'proq (80 foiz hollarda) me'da osti bezi zararlanadi. Yopishqoq sekretning to'planib borishi avvaliga bez yo'llarining kengayib ketishiga olib keladi. Kasallik zo'rayib, sekret turib qolishi natijasida me'da osti bezining yo'llari kistalarea aylanadi. Bez to'qimasi esa atrofiyaga uchrab, undan keyin fibroz boshlanadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida kasallik juda vaqtidan o'tib ketgan bo'lsa, me'da osti bezida kistasimon kengaygan yo'llar topiladi, ular Langergans orolchalari va fibroz to'qimaning qalin tortmalari bilan ajralib turgan bo'ladi. Mana shu o'zgarishlar bu kasallikni me'da osti bezining fibrokistoz kasalligi deb atashga asos berdi.

Pankreatik fermentlar sekretsiyasining buzilishi yog'larning so'rilishi izdan chiqishiga — malabsorbtsiyaga olib keladi. Natijada yog'da eruvchi vitamin D tankisligi boshlanib, bez chiqarish yo'llaridagi epiteliy ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanadi (metaplaziya). Me'da osti bezining butunlay chandiqlanib ketishi bolalarda 2—3 yoshidayoq kuzatilishi mumkin. Kasallik juda vaqtidan o'tgan mahallarda me'da osti bezi ancha kattiklashib, butun ekskretor bez parenximasi aynab ketadi va kistalar paydo bo'ladi. Bez yo'llarida eozinofilli quyuq shilimshiq sekret to'planib boradi. Bu sekret ba'zan qavatqavat bo'lib turadi. Fibroz stromada talaygina limfotsitlar,"plazmotsitlar va gistiotsitlardan tashkil topgan hujayra infiltratsiyasi ko'zga tashlanadi. Langergans orolchalari o'zgarmagan bo'ladi.

Ichakda duodenal bezlarga va ingichka ichak shilliq pardasyaning qadaqsimon hujayralariga shilimshiq to'planib boradi. Elimdek yopishqoq sekret mekoniy va axlat massalarini zichlashtirib, birbiriga yopishtirib va quyuqlashtirib qo'yadi. Bu steatoreya bilan birga qo'shilib, koprostazga, ya'ni ich yurishmay qolishiga olib boradi, bunday koprostaz ichak tutilishi (ileus) ga, ichak devori yara bo'lib, teshilib ketishiga va shu tariqa qorin bo'shlig'iga mekoniy yoki axlat o'tib, peritonit boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Jigarda diffuz yog' distrofiyasi kuzatiladi, o't yurishmay qolib, xolestatik gepatit va biliar sirroz boshlanishi mumkin.

Bronx bezlarida shilimshiq dimlanib turib qolishi jiddiy oqibatlarga olib boradi. Bunda bronx va bronxiolalar kengayib ketadi, ikkilamchi infektsiya qo'shilganida surunkali bronxit, bronxoektatik kasallik va o'pka abstsessi boshlanadi. Ayni vaqtda shartli patogen flora xam nafas yo'llari kasalliklariga sabab bo'lishi mumkin. Mukovistsidozda erkaklar jinsiy bezlari zararlanishi ham mumkinki, bu pushtsizlikka olib boradi.
Kasallikning klinik ko'rinishlari mekonial ileus tarzida chaqaloqlik davrida ma'lum berishi mumkin, bunday holatning asorati sifatida ichak teshilib, peritonit boshlanadi.
Qaysi bezlarning ko'proq zararlanishi va buning qanday simptomlar bilan o'tayotganiga qarab kistozfibrozning bir qancha klinik xillari ajratilgan: 1) chaqaloqlar mekonial ileusi, 2) o'pkani zararlaydigan xili, 3) ichakni zararlaydigan xili, 4) me'daichak yo'li bilan bronxo'pka sistemasi bir yo'la zararlanadigan aralash xili shular jumlasidandir.
O'pkani zararlaydigan xilida kasalni vaqtivaqtida yo'tal tutib, hansirash, sianoz paydo bo'ladi, cor pulmonum shakllanib boradi. 80 foiz hollarda o'pka infektsiyalari o'limga sabab bo'ladi. Kasallikka klinika ma'lumotlari va ter bezlari sekretidagi biokimyoviy o'zgarishlarga asoslanib turib diagnoz qo'yiladi.

FENILKETONURIYA

Fenilketonuriya (Felling kasalligi, fenilpirouzum oligofreniyasi) — bu fenilalanin almashinuvi buzilishiga aloqador kasallik bo'lib, aqli pastlik hodisasi tobora zo'rayib borishi bilan ta'riflanadi.
Autosomaretsessiv o'zgarishlari bor gomozigotlarda jigardan ishlanib chiqadigan va fenilalaninning tirozinga aylanishini to'xtatib qo'yadigan fenilalanin 4 gidroksilaza fermenti bo'lmaydi, shunga ko'ra fenilalanin tirozinga aylanmay qolaveradi. Bunda fenilalaninning qondagi miqdori ko'payib ketadi. Dezaminlanish natijasida fenilalanindan fenilsirka, fenilsut, fenilpirouzum kislotalar, shuningdek fenilatsetilglutamin hosil bo'ladi. Bu birikmalar siydik bilan ortiqcha miqdorda chiqib turadi (fenilketonuriya), ularning bir qismi ter bilan ham ajralib chiqadi. Ikkilamchi tartibda tirozin, triptofan almashinuvi buziladi, bu narsa noradrenalin, adrenalin, dofamin, melanin xosil bo'lishi kamayib ketishiga olib keladi. Anashunday biokimyoviy o'zgarishlar bosh miya zararlanishiga sabab bo'ladi. Hozir aytib o'tilgan o'zgarishlar bola tug'ilganidan keyingi dastlabki kunlarda paydo bo'lib, 1—2 haftadan keyin juda avjiga chiqadi va kasallikka davo qilinmaydigan bo'lsa, bemor butun umri bo'yi davom etib boradi.
Bola tug'ilganida sog'lom bo'lib ko'rinadi, lekin bir necha haftadan keyin fenilalanin miqdori ko'paya boshlaydi (15— 20 mgG`100 ml gacha, normada 0,5 mgG`100 ml), bu narsa miyaning yaxshi rivojlanmay qolishiga olib keladi. Birinchi yarim yillikning oxirlariga kelib ruhiy rivojlanishning sustligi ma'lum bo'la boshlaydi, bu hol zo'rayib, og'ir darajadagi ahli pastlikka — imbetsillik yoki idiopatiyaga olib boradi. Jismoniy

rivojlanishning orqada qolganligi ham ma'lum bo'ladi. Bolalarning uchdan bir qismi yura olmaydi, uchdan ikki qismi esa gapira olmaydi ham. Davolanmagan bolalarda giperrefleksiya kuzatiladi, hayriixtiyoriy xarakatlar bo'lib turadi, soch va ko'zlarining rangi och tusda bo'ladi (melanin hosil bo'lishi izdan chiqqanligi uchun).
Patologik anatomiyasi. Asosiy morfologik o'zgarishlar miyada topiladi. Miya og'irligi 5 baravargacha kamayib ketadi, mielinlanish kechikib, mielin yo'qolib ketgan joylar ko'zga tashlanadi. Arzimas darajada glioz bo'ladi. Bosh miyaning orqa miya suyuqligi o'tib turadigan bo'shliqlari bir qadar kengayib ketadi. Badan terisida melanotsitlar soni ozayadi. 20—25 foiz hollarda terida ekzematoz o'zgarishlar bo'lishi mumkin.
Bu kasallikning oqibati, agar unga hayotning dastlabki oyida davo qilina boshlasa, xayrli.

GALAKTOZEMIYA

Galaktozemiya — autosomretsessiv tarzda naslga o'tadigan irsiy kasallik bo'lib, galaktozani parchalaydigan fermentlar etishmasligi tufayli kelib chiqadi. Sutda bo'ladigan asosiy uglevod — laktoza normada ichak mikrovorsinkalarida glyukoza bilan galaktozagacha parchalanadi, keyin turli fermentlar yordamida glyukozaga aylanib boradi, mana shunday fermentlar bo'lmasa, u holda galaktozemiya boshlanadi. Galaktozo1fosfouridiltransferazaning etishmasligi galaktozaning og'ir xili paydo bo'lishiga olib keladi, bunday kasallik klinik jihatdan zo'rayib boradigan gepatomegaliya, jigar sirrozi va astsit, katarakta, psixomotor rivojlanishning kechikib qolishi bilan ta'riflanadi. Transferaza fermenti etishmay qolganida zaharli ta'sirga ega
Bo'lgan galaktozo1fosfat jigar, taloq, ko'z gavhari, buyrak, yurak, muskullar, bosh miya po'stlog'i va eritrotsitlarda to'planib boradi. Mana shu moddaning to'planib borishi natijasida to'qimalar toksik shikastga uchraydi.
Patologik anatomiyasi. Eng tipik struktura o'zgarishlari jigar, markaziy nerv sistemasida paydo bo'ladi. Jigar sezilarli yog' distrofiyasiga uchrashi tufayli unda gepatomegaliya, shuningdek alkogol sirroziga o'xshab ketadigan sirrotik o'zgarishlar boshlanadi. Katarakta paydo bo'lishi, aftidan, ko'z gavharining ko'p darajada gidratatsiyaga uchrashiga va uning elektrolitlar muvozanatining buzilishiga bog'liqdir. Markaziy nerv sistemasida tabiatan nospetsifik bo'lgan o'zgarishlar yuzaga keladi, neyronlar soni kamayib, shish, glioz paydo bo'ladi; mana shunday struktura o'zgarishlari miyacha va uzunchoq miyada ayniqsa sezilarli bo'ladi.
Mazkur irsiy kasallikda jigar va miyaning zararlanish mexanizmi unchalik anik. emas. Metabolitlarning zaharliligi, shuningdek tarkibida galaktoza bo'ladigan miya lipidlarining xosil bo'lishi ahamiyatga ega deb taxmin qilinadi.
Galaktozemiyaning klinik ko'rinishlari qusish, ich surishi, tobora ozib borish tarzida bola tug'ilganidan keyin ko'p o'tmay ma'lum berishi mumkin. Bu simptomlar bola sut ema boshlashi bilan paydo bo'ladi. Birinchi hafta davomida badani sarg'ayib, jigari

kattalashadi, buni ba'zan chaqaloqlar sariqligi deb o'ylashadi. Bir necha haftadan keyin katarakta boshlanadi, oradan 6—12 oy o'tganidan keyin bolaning psixomotor rivojlanishida o'zgarishlar paydo bo'la boshlaydi. Buyrakda galaktoza va galaktozo1fosfat to'planib borishi aminokislotalar tashilishi izdan chiqib, aminoatsiduriya boshlanishiga olib keladi. Bu, o'z navbatida, aksari hollarda ichak tayoqchasi tufayli boshlanadigan va yashin tezligida o'tadigan bir turdagi septitsemiya boshlanishiga olib boradi.

Kasallikni o'z vaqtida aniqlab olib, bola tarkibida galaktoza bo'lmaydigan ovqatlar bilan boqib boriladigan bo'lsa, hozir aytib o'tilgan klinik va morfologik o'zgarishlar yuzaga kelmasligi mumkin. Diagnoz va davolash kech boshlanadigan bo'lsa, ko'z gavhari va jigardagi o'zgarishlar, tabiatan qaytar tusga kirishi mumkin (agar sirroz boshlanmagan bo'lsa), markaziy nerv sistemasidagi struktura o'zgarishlari qaytmasdan, umrbod saqlanib qoladi.

Kasallik diagnostikasi leykotsitlar bilan eritrotsitlarda transferaza tanqisligini aniqlashga asoslangan.

ALBINIZM

Albinizm retsessiv tarzda naslga o'tadigan kasalliklar jumlasiga kiradi, faqat gomozigotlarda uchraydi va melanin sintezining genetik sabablarga ko'ra tug'ilishdan buzilgan bo'lishi bilan ta'riflanadi. Albinizm genetik variantlarining juda ko'p xili tasvirlangan. Normada tirozinni melanin sintezi uchun zarur bo'lgan 3,4dioksifenilalaninga (DOPAga) aylantirib ko'radigan tirozinaza fermenti yo'qligiga aloqador albinizm hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Albinizm «Pigmentlar almashinuvining buzilishi» bo'limida batafsil tasvirlab o'tilgan. Bu o'rinda faqat kuyidagilarni ta'kidlab o'tish kerak: 1) ko'z skleralari rangli pardasida pigment bo'lmasligi ko'z to'r pardasining zararlanishiga yo'l ochadi; 2) badan terisida melanin bo'lmasligi teri raki paydo bo'lish xavfini tug'diradigan omil bo'lib hisoblanadi.

VILSON KASALLIGI

Vilson kasalligi (gepatotserebral distrofiya) autosomaretsessiv tarzda naslga o'tadigan kasallik bo'lib, asosan mis almashinuvi buzilishi tufayli boshlanadi. Uchta asosiy belgisi bilan ta'riflanadi: 1) jigar hujayralarida ortiqcha mis to'planib qolishi bilan, bu narsa sirroz boshlanishiga olib keladi, 2) bosh miyada, asosan yasmiqsimon yadrolarda destruktiv o'zgarishlar bo'lishi bilan (kasallikning gepatolentikulyar degeneratsiya degan yana bir nomi shundan olingan); 3) ko'z shox pardasi aylanasi bo'ylab tarkibida mis bo'ladigan yashilnamo qo'ng'ir pigment to'planib borishi (Kayzer — Fleysher xalqasi) bilan.

Gepatobiliar distrofiya patogenezida oqsillar va mis almashinuvining genetik sabablarga ko'ra buzilishi asosiy rolni o'ynaydi. Bu o'zgarishlarning tabiati uncha o'rganilgan emas. Jigarda seruloplazmin, ya'ni mis bilan birikkan oqsil sintezining buzilishi ahamiyatga ega deb hisoblanadi. Shuning natijasida mis albumin bilan juda bo'sh birikadi va undan salga ajralib chiqib, to'qimalarda to'planib boradi va siydik bilan ko'p miqdorda chiqib turadi (giperkupruriya). Jigar, bosh miya, ko'z shox pardasida mis hammadan ko'ra ko'proq to'planib boradi. Vilson kasalligi uchun xarakterli bo'lgan genlarning ikkita har xil xromosomadan joy olganligi yaqinginada aniqlandi.

Vilson kasalligi patogenezida jigarda mis almashinuvi buzilishi munosabati bilan misning biliar sistemadan chiqarilib turishining o'zgarib qolishi ahamiyatga ega deb hisoblanadi. Bu taxmin oldindan bo'lgan, birlamchi nuqsonning gepatotsitlarda seruloplazmin sintezini ikkilamchi tartibda bo'g'ib qo'yishiga sabab bo'ladi degan xayolga olib keladi. Modomiki, shunday ekan, biokimyoviy nuqtai nazardan olganda, Vilson kasalligi quyidagilar bilan ta'riflanadi: 1) qon plazmasidagi misning normal yoki sal ortiq miqdorda bo'lishi bilan, 2) plazmadagi seruloplazmin miqdorining kamayishi, 3) albumin bilan birikkan mis miqdori ko'payishi bilan.

Patologik anatomiyasi. Vilson kasalligida yog' distrofiyasi va gepatotsitlar yadrolarida glikogen to'planib qolganligi topiladi. Kasallik zo'rayib borganida gepatotsitlar nekrozi boshlanib, jigarning alkogoldan zararlanishida uchraydiganga o'xshash gialin to'plamlari hosil bo'ladi. Lizosomalarda mis to'planib boradi.

Nekrotik jarayonlar natijasida o'z morfologiyasi jihatidan postnekrotik sirrozga yaqin turadigan atrofik jigar sirrozi boshlanadi.

Bosh miyada yasmiqsimon yadrolar, ayniqsa ularning po'stlari yumshab, mayda kistalar xosil bo'ladi. Boshqa tuzilmalar — miyachaning dumli tanasi, tishsimon yadrosi, do'mboq ostgi yadrolar ham zararlanishi mumkin. Bazal gangliyalarda atrofiya boshlanadi. Bosh miyada ro'y beradigan morfologyk o'zgarishlar angiotoksik va sitotoksik o'zgarishlarga bo'linadi. Ularning angiotoksik xillariga mayda tomirlar atotsshyasi, stazlar, tarqoq perivaskulyar shish, gemorragiyalar kiradi. Sitotoksik o'zgarishdar makrogliya va neyronlardagi tarqoq distrofik o'zgarishlardan iborat bo'ladi. Bunda makrogliya va neyronlar halok bo'lib, bo'shliqlar yuzaga keladi. I va II tipdagi Altsgeymer astrotsitlari paydo bo'lishi xarakterlidir (I tipdagi astrotsitlar tanasi katta hujayralar bo'lsa, II tipdagilari sitoplazmadan mahrum bo'lgan va bitta yirik yadrodan tashkil topgan astrotsitlardir).

Bilson kasalligining klinikasi jigarning zararlanishiga bog'liq simptomlar, nevrologik simptomlar va ruxiy o'zgarishlardan tashkil topadi. Jigar patologiyasi bolalik davridayoq (3 yashardan 5 yashargacha bo'lgan davrda) ma'lum bo'ladi, lekin buning birinchi simptomlari odam voyaga etganidan keyin paydo bo'lishi ham mumkin. Bu kasallik o'z klinikasi jihatidan virusli gepatit, surunkali faol gepatitga o'xshaydi. Portal

gipertenziyaga olib kelgan jigar sirroziga o'xshab va buyrak etishmovchiligi bilan birgalikda o'tishi ham mumkin.
Nerv sistemasining zararlanishi klinik jihatdan olganda muskullarning qattiq. tortishib (rigid bo'lib) va titrab turishi, ekstrapiramidal o'zgarishlar bo'lishi bilan ta'riflanadi, keyinchalik bularning asoratlari sifatida parezlar, quyonchiqsimon tutqanoqlar va og'ir aqli pastlik holati boshlanadi. Nerv sistemasidagi o'zgarishlar sezilarli darajada bo'lganida aqli pastlik kuchayib borgani holda odam ruhiyati aynab, kayfiyati teztez buzilib turadi, u mudom tushkunlik holatiga tushib, alaxlash bilan o'tadigan psixozlar boshlanadi.
To'qimalarda mis to'planib qolishini kamaytiradigan dori preparatlarini ishlatish yo'li bilan jigar va nerv sistemasining zararlanishining oldini olish mumkin.

GLIKOGENOZLAR

Glikogenozlar — bu glikogenning parchalanish yoki sintezlanish jarayonlarini katalizlovchi fermentlar etishmasligi munosabati bilan paydo bo'ladigan irsiy kasalliklar guruhidir. Shu fermentlarning etishmasligi turli organ va to'qimalarda glikogen ortiqcha to'planib borishiga olib keladi. Anomal glikogen to'planishi hujayralarning sitoplazmasi va ba'zan yadrosida kuzatiladi. G`
Glikogen almashinuvida har xil fermentlar ishtirok etadi. Qanday bo'lmasin biror fermentning yo'qligi yokts etishmasligi har xil tipdagi glikogenozlar boshlanishiga sabab bo'ladi. Glikogenning qaysi joylarda odatdan tashqari to'planib borishiga qarab, glikogenozning jigar, muskullarga aloqador va tarqoq shakli tafovut qilinadi.
Glikogenozlarning asosiy tiplari G` tipda1gi glikogenoz (Girke kasalligi) glyukozo 6 fosfataza degan ferment etishmovchiligiga bog'liq. Autosomaretsessiv tarzda naslga o'tadi. Girke kasalligi glikogenozning gepatorenal xili qatoriga kiradi, bunda gepatotsitlarning sitoplazmasi va yadrolarida, shuningdek buyrak burama kanalchalarining epiteliysida glikogen, lipidlar to'planib borib, jigar va buyraklarning kattalashib ketishiga olib keladi. Klinik manzarasi jihatidan Girke kasalligi gepatomegaliya va nefromegaliya bilan ta'riflanadigan gepatorenal kasallik jumlasiga kiradi. Bunda gepatotsitlar sitoplazmasi va yadrolarida glikogen bilan lipidlar to'planib boradi. Buyraklarning burama kanalchalari epiteliysida ham glikogen to'planib qolgani topiladi.
I tipdagi glikogenoz klinik jixatdan olganda odam bo'yining o'smay qolishi, tana qismlari mutanosibligining buzilishi, muskullar gipotoniyasi, gepatomegaliya, nefrome galiya, gipoglikemik sindrom bilan ta'riflanadi. Qonda urat kislota va lipidlar miqdori ko'payib boradi.Gipoglikemiya, giperlipidemiya hodisalari ham qayd qilinadi. Ko'pgina kasallarda podagra boshlanadi. Bu kasallikda bo'ladigan o'lim hollari 50 foizga etadi.

II tipdagi glikogenoz (Pompe kasalligi) — tarqoq glikogenoz bo'lib, lizosomalarga tegishli alfa1,4glyukozidaza (nordon maltaza) etishmasligiga bog'liqdir. Autosomretsessiv tarzda naslga o'tadi.

Patologoanatomik tekshirishda xamma organ va to'qimalarda glikogen to'planib qolgani, o'rtacha gepatomegaliya borligi topiladi. Glikogen lizosomalarda to'planib boradi, bular raso shishirilgan sharlar ko'rinishiga kirib qoladi, shu munosabat bilan sitoplazmasi kashta to'rga o'xshab ko'zga tashlanadi. Muskul tolalariga anchagina glikogen shimilishi hisobiga kardiomegaliya boshlanadi. Lekin yurak qopqoqlarida organik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Tilning muskul tolalarida glikogen to'planishi makroglossiyaga sabab bo'lsa, diafragma va nafasda qatnashuvchi boshqa muskullarda to'planishi nafas etishmovchiligiga olib boradi.

II tipdagi glikogenez klinik jixatdan olganda xiyla kardiomegaliya, muskul gipotoniyasi va kardiorespirator etishmovchilik bilan ta'riflanadi. Qon zardobida urat kislota, aldolaza miqdori ko'payib ketadi. Muskullarda, jigar va leykotsitlarda nordon (lizosomaga taalluqli) alfa1,4glyukozidaza etishmasligi ma'lum bo'ladi.

III tipdagi glikogenoz (Kori kasalligi) amilo1,6 glyukozidaza faolligi butunlay yoki qisman yo'qolib ketganiga bog'liqdir. Glikogenozlarning muskul yoki jigarga aloqador xili bo'lib hisoblanadi. Hayotning dastlabki oylaridan gepatomegaliya boshlanishi, muskul gipotoniyasi bo'lishi, ayrim muskul guruhlari va miokardning gipertrofiyaga uchrashi, o'tkazuvchanlik va qon aylanishining izdan chiqishi, gipoglikemiya bo'lishi, eritrotsitlarda glikogen miqdori ko'payib ketishi bilan ta'riflanadi.

IV tipdagi glikogenoz (Andersen kasalligi) — autosomretsessiv tarzda yoki jins bilan tutashgan holda naslga o'tadigan irsiy kasallik bo'lib, jigar sirrozi bilan davom etib boradigan diffuz glikogenoz hisoblanadi. AD1,4— glyukan, ba glyukoziltransferaza yo'qligiga bog'liq.

Jigar hujayralari, miokard va skelet muskullarida odatdan tashqari glikogen (amilopektin) to'planib boradi. Hujayralar sitoplazmasida gialin, diastazaga chidamli shikmusbat modda paydo bo'lishi ham xarakterlidir.

Bu kasallik xayotning dastlabki kunlaridan boshlab ma'lum beradi va gepatosplenomegaliya, jigar sirrozi, astsit,sariqlik, gipoglikemiya boshlanishi bilan ta'riflanadi. Bemorlar ikki yoshga to'larto'lmas jigar etishmovchiligidan o'lib ketadi.

V tipdagi glikogenoz (MakArdl kasalligi) muskul fosforilazasi etishmasligi munosabati bilan paydo bo'ladi. Jigar fosforilazasining faolligi o'zgarmaydi. Bu kasallik autosomaretsessiv tarzda naslga o'tadi va glikogenozning muskullarga aloqador xillari jumlasiga kiradi, chunki asosan skelet muskullari zararlanadi. Ko'pincha erkak jinsli odamlarda bo'lib, 20 yasharli paytidan boshlanadi. Mioglobinuriya (50 foiz hollarda), muskullar zaifligi, tortishib turishi, taxikardiya bo'lishi, qonda laktat miqdori kamayishi bilan ta'riflanadi oqibati xayrli.

TURLI MODDALAR, TO'PLANIB QOLISHIGA ALOQADOR LIZOSOMA KASALLIKLARI

Ma'lumki, lizosomalarda murakkab moddalar (masalan, sfingolipidlar, mukopolisaxaridlar) ning eruvchan oxirgi mahsulotlargacha parchalanishida qatnashadigan turli proteolitik fermentlar bo'ladi. Yirik molekulali bunday birikmalar almashinuv jarayonlarida hujayraning o'zida ham yuzaga kelishi va autofagotsitozda lizosomalar tomonidan ushlanib qolishi yoki hujayraga fagotsitoz jarayonida tashqaridan tushishi mumkin.

Lizosoma fermentlari tug'ilishdan bo'lmagan mahallarda murakkab birikmalarning to'la parchalanishi mumkin bo'lmay qoladi, shu narsa lizosomalarda erimaydigan metabolitlar to'planib borishiga olib keladi. Asosan lizosoma fermentlari yo'qligi sababli paydo bo'ladigan bunday irsiy kasalliklar autosomretsessiv tipda naslga o'tib bpradi. Ayni vaqtda murakkab birikmalarning chala parchalanishida yuzaga keladigan erimas metabolitlar monotsitarmakrofagal sistema hujayralarida to'planib boradi (ma'lumki, bularda eskirgan eritrotsitlar, leykotsitlar va to'qimalar irishidan hosil bo'ladigan boshqa maxsulotlar parchalanadi).

Lizosoma kasalliklarining talayginasi tasvirlangan, lekin oraliq. almashinuv moddalarining biokimyoviy tabiatiga qarab, asosan ularning ikki guruhi tafrvut qilinadi: 1) sfingolipidozlar, 2) mukopolisaxaridozlar. Bu guruxlarga kiradigan kasalliklar lizosomalarda qanday fermentlar yo'qligiga qarab har xil turlarga bo'linadi.

Moddalar to'planib qolishiga aloqador kasalliklarning eng ko'p uchraydigan xillarinigina ko'zdan kechirib chiqamiz.

GOSHE KASALLIGI

Goshe kasalligi — gangliozidozlarning bir turi bo'lib, glyukotserebrozidaza fermenti etishmasligi tufayli boshlanadi. Ko'pchilik hollarda autosomretsessiv tarzda naslga o'tadi, shu sababdan tug'ishgan aka uka va opasingillarda ko'proq kuzatiladi. O'sha fermentning etishmovchiligini fagotsitlaydigan mononuklearlar sistemasi hujayralarida glyukotserebrozidlar to'planib, Goshe hujayralari paydo bo'lishiga olib boradi. Glyukolipidlar normada qon hujayralari, ayniqsa eritrotsitlar emirilganida hosil bo'ladi. Goshe kasalligida emirilish glyukotserebrozidlar darajasiga kelib to'xtab qoladi. Keyin bular qon oqimi bilan tarqaladi va jigar, taloq, ko'mikning fagotsitlovchi hujayralari tomonidan makromolekulalar tariqasida ushlab olinadi. Glyukotserebrozidlarni yutib olgan fagotsitlar Goshe hujayralari deb aytiladigan hujayralarga aylanadi. Bular katta va dumaloq. Bo'lishi bilan ajralib turadi och kulrang tusli mo'lko'l sitoplazmasida xarakterli fibrillar chiziqlar bo'ladi. Bu sitoplazma Shiff reaktivida to'q rangga bo'yaladi, chunki tarkibida talaygina uglevodlar bo'ladi. Elektron mikroskopiyada Goshe xujayralarida normada uchramaydigan lipid sitosomalari, tarkibida

glyukotserebrozidlar bo'ladigan, membrana bilan chegaralangan naychalar to'plami ko'rinishidagi tuzilmalar ko'zga tashlanadi. Goshe hujayralarida eritrotsitlarning qoldiqlari ham uchrashi mumkin.

Patologik anatomiyasi. Goshe kasalligida ko'proq darajada taloq zararlanadi. U kattalashib, yuzi gadir-budir bo'lib qoladi. Kesib ko'rilganida to'qimasi kulrang-qizg'ish, och qizgish yoki to'q jigarrang bo'lib ko'zga tashlanadi. Unda angiokavernoz o'choqlar, infarktlar, chandiqlar topiladi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida hujayralar to'plamlari qizil pulpa, trabekulalar, follikulalarda ko'proq ko'zga tashlanadi. Ularning sitoplazmasida och jigarrang pigment bo'ladi. Jigar, unda Goshe xujayralari garchi kamroq uchrasada, bir qadar kattalashib ketadi. Bu hujayralar jigar bo'lakchalari, kapillyarlar devorlari va sinuslari tevaragida diffuz holda joylashadi.

Ko'mikda Goshe hujayralari to'planib qolgan joylarda suyak to'sinlari so'rilib, biriktiruvchi to'qima o'sib ketgan bo'ladi. Goshe hujayralari boshqa to'qimalarda ham topiladi. Chunonchi, buyrak usti bezlarida ularni asosan retikulyar zonada, o'pkada interstitsial to'qimada, alveolalar to'siqlarida ko'rish mumkin. Bosh miyada nerv hujayralaridagi distrofik o'zgarishlar bilan bir qatorda glioz boshlanadi, ba'zi tuzilmalarda mielin pardasi yo'qolib ketadi.

Klinik ko'rinishlariga yarasha Goshe kasalligining uchta asosiy xili tafovut qilinadi. Birinchi xili hammadan ko'p (80 foiz hollarda) va asosan katta yoshli kishilarda uchraydi. Gepatosplenomegaliya, markaziy nerv sistemasining zararlanishi bilan ta'riflanadi. Taloq ancha kattalashib, butun qorin bo'shlig'ini to'ldirib oladi. Jigar, taloq, limfa tugunlari va ko'mikda Goshe hujayralari paydo bo'ladi. Ko'mik o'rnini ba'zan Goshe hujayralari egallab olib, suyak to'qimasida eroziyalar yuzaga keladi. Gipersplenomegaliya anemiya va leykopeniya boshlanishi bilan birga davom etib boradi.

Goshe kasalligining ikkinchi xili bolalik davriga xarakterlidir, bola hayotining dastlabki oylarida (olti oyligidan boshlab) ma'lum beradi va asosan markaziy nerv sistemasi zararlanishi bilan ajralib turadi. Kasallikka jigar bilan taloq ham beriladi, lekin nevrologik simptomatika ustun turadi. Miya zararlanishida ko'riladigan asosiy morfologik belgi neyronlar soni kamayib, ichiga lipidlar tiqilib qolgan peritsitlar paydo bo'lishidir. Kasallikning bu turi klinik jihatdan olganda bolaning jismoniy va ruxiy rivojlanishda orqada qolishi, kalla ichki bosimi ko'tarilganiga xos belgilar bilan birga qo'shilgan piramida simptomlari, qilaylik, akli pastlik (dementsiya) bilan ta'riflanadi. Bu kasallik ko'p xollarda o'lim bilan tugaydi.

Kasallikning uchinchi (o'smirlarga xos) xilida ichki organlar ham, miya ham zararlanadi.

Goshe kasalligining birinchi xili glyukotserebrozidaza etishmasligi bilan, ikkinchi xili bu fermentning to'qimalarda butunlay bo'lmasligi bilan ta'riflanadi. Leykotsitlar yoki fibroblastlar kulturasidagi shu ferment miqdori Goshe kasalligi diagnostikasi uchun muxim dalil bo'lib xizmat qiladi.

NIMANN — PIK KASALLIGI

Nimann — Pik kasalligi — lipidlar almashinuvi buzilishiga aloqador irsiy kasallik. Fagotsitlaydigan hujayralar va markaziy nerv sistemasida sfingomielin to'planib borishi bilan ta'riflanadi. Autosomretsessiv tarzda naslga o'tadi.

Nimann — Pik kasalligi. Taloqda sfingomielin to'planib qolgani uchun sitoplazmasi vakuollashgan hujayralar topiladi.

Hujayra barcha membranalari (jumladan organellalar membranalari) ning tarkibiy qismi bo'lmish sfingomielin sfingomielinaza degan lizosomal ferment etishmasligi tufayli to'planib boradi (bu ferment sfingomielinning seramid va fosforilxolingacha to'la parchalanishi uchun zarur). Fagotsitlar ortiqcha sfingomielinni ushlab olib, Pik hujayralariga aylanadi. Bular tuxumsimon shaklda bo'ladigan yirikyirik hujayralardir. Bittadan to'rttagacha yadrosi bo'lib, sitoplazmasi unda sfingomielin tomchilari to'planib borishi hisobiga ko'piksimon bo'lib ko'zga tashlanadi Monotsitarmakrofagal sistema taloq, ko'mik, jigar, limfa tugunlari va o'pkada ko'prok bo'lganligidan, shu organlar hammadan ko'p darajada zararlanadi.

Patologik anatomiyasi. Murda yorib ko'rilganida jigar, taloq, limfa tugunlari keskin kattalashib, to'qimasi sariq rangga kirib qolgani ko'zga tashlanadi. Gistologik tekshirishda jigarda Pik hujayralari, sfingomielinni fagotsitlab olgan Kupfer hujayralari topiladi. Taloqdagi limfa follikulalari bilinmay ketadi, taloq pulpasi Pik xujayralari bilan infiltrlangan bo'ladi, nekroz bo'lgan va qon quyilib qolgan joylar uchraydi. Buyrak usti bezlarida Pik hujayralari miya qatlamida bo'ladi, buyraklarda kam uchraydi, nefroteliyda yog' distrofiyasi sezilib turadi. Bosh miyaning nerv va gliya hujayralarida ham sfingomielin to'plangan bo'ladi. Neyronlarda lipidlar to'planib borishi munosabati bilan ular gipertrofiyaga uchrab, sitoplazmasi vakuollashadi. Qo'z to'r pardasi neyronlari ham zararlanadi.

Patologik jarayon har xil joyda bo'lishi munosabati bilan Nimann — Pik kasalligining beshta asosiy turi tafovut qilinadi, bular A dan E gacha bo'lgan karflar bilan belgilanadi. Yuqorida bayon etib o'tilgan o'zgarishlar bu kasallikning A xiliga xosdir. Bu xilining oqibati yomon. U bolalarning tez orada holdan ketib, o'lib qolishiga sabab bo'ladi, bolalar odatda 3—4 yasharligida o'lib ketadi. Sfingomielin Pik hujayralaridan tashqarida, masalan, kardiomiotsitlar, yurak qopqoqlari, ko'ndalangtarg'il muskullar, boylamlar, bo'qimlarda ham topilishi mumkin. Ba'zi hollarda asosan suyak to'qimasi zararlanadi, buning natijasida kalla gumbazi suyaklarida teshiklar va boshqa xil o'zgarishlar paydo bo'ladi.

TEY — SAKS KASALLIGI

Tey— Saks kasalligi (gangliozidoz) autosomretsessiv tarzda naslga o'tadigan kasalliklar jumlasiga kiradi. Bu kasallikning boshlanishi gangliozidlarning parchalanishi uchun zarur bo'ladigan geksozaminidaza fermenti etishmasligiga bog'liqdir. Shuning natijasida gangliozidlar gliya hujayralari, o'q silindrlarining aksonlarida va neyronlarda to'planib boradi. Sitoplazmasida gangliozidlar to'planib boradigan hujayralar kattalashib, dumaloq shaklga kiradi. Sitoplazmasi ko'pikka o'xshab qoladi. Bu hujayralar tashqi ko'rinishi jihatidan Pik hujayralariga o'xshab ketadi. Elektron mikroskopiyada lizosomalarda kontsentrik shakllar ko'zga tashlanadi. Degenerativ o'zgarishlar markaziy nerv sistemasida (jumladan orqa miyada), periferik nervlar va vegetativ nerv sistemasida topiladi. Ko'z to'r pardasining neyronlari xam jarayonga qo'shilib ketadi, ichki organlarda jarayon kamroq darajada avj oladi. Bunda jigar, taloq va o'pkaning parenximatoz hujayralarida lipid kiritmalari ko'zga tashlanadi. Xuddi boshqa lipidozlarda bo'lganidek, bu kasallik ham geterozigotlarda uchraydi. Qon zardobidagi geksozaminidaza fermentining miqdori diagnostik mezon bo'lib xizmat qiladi. Tey — Saks kasalligini antenatal davrda ham aniqlab olish mumkin.

MUKOPOLISAXARIDOZLAR

Mukopolisaxaridozlar — bular mukopolisaxaridlarning parchalanishi uchun kerakli fermentlarning etishmasligidan paydo bo'ladigan va shu munosabat bilan turli to'qimalarda mukopolisaxaridlar to'planib qolishi bilan ta'riflanadigan bir guruh irsiy kasalliklardir.

Ma'lumki, mukopolisaxaridlar molekulasi oqsilli qism va shu qismga kovalent tarzda birikkan uglevod zanjirlaridan iborat murakkab birikmalardir. Mukopolisaxaridlar biriktiruvchi to'qima asosiy moddasining tarkibiga kiradi va fibroblastlarda sintezlanadi.

Mukopolisaxaridlarning biologik roli turlitumandir: 1) ular «tayanch» va «yopishtiruvchi» material bo'lib hisoblanadi, 2) to'qimalarning o'sish va regeneratsiyalanish jarayonida, uruglanish va ko'payish jarayonlarida hamda hujayra membranalarining o'tkazuvchanligida muhim o'rin tutadi,

3) deyarli barcha hayvon hujayralarining yuzini qoplab, ionlar almashinuvi, immun reaktsiyalar, to'qimalarning tabaqalanishida ishtirok etadi va hokazo. Fibroblastlarda sintezlanib chiqadigan mukopolisaxaridlarning ko'p qismi biriktiruvchi to'qima asosiy moddasini qurishga sarflanadi, qolgan kichikroq qismi esa lizosomalarda turli fermentlar ishtirokida parchalanadi. Lizosoma fermentlarining yo'qligi yoki etishmasligi mukopolisaxaridlarning shu lizosomalarda to'planib qolishiga olib keladi.

Qanday ferment etishmasligiga qarab, mukopolisaxaridlarning 7 xil klinikbiokimyoviy tipi tafovut qilinadi I tipi — Gurler sindromi, II tipi— Gunter sindromi, III tipi —

Sanfilippo kasalligi, IV tipi — Morkio kasalligi, V tipi — Sheye kasalligi, VI tipi — Maroto — Lami kasalligi, VII tipi — nomsiz kasallikdir. Mukopolisaxaridozlarning II va VII tiplarini aytmaganda, qolgan hamma tiplari autosomaretsessiv tarzda naslga o'tadi. Gunter sindromi (II tipi) Xxromosomaga tutashgan retsessiv tarzda naslga o'tadi.

Ko'rinib turganidek, o'sha fermentlar etishmay qolganida biriktiruvchi to'qimada asosan dermatansulfat, geparansulfat, keratansulfat, goho xondroitinsulfat to'planib boradi.

Mukopolisaxaridozlar zo'rayib boradigan kasallik bo'lib, ularda turli organ va to'qimalar, jumladan, jigar, taloq, yurak va tomirlar zararlanadts. Kasallar miyasining to'qimasida mukopolisaxaridlar miqdori ko'payib ketadi.

Yuqorida aytib o'tilgan 7 xil mukopolisaxaridozlardan 2 xili — Gurler sindromi bilan Gunter sindromi ko'proq o'rganilgan, biz shularni ko'rib chiqamiz.

Gurler sindromi yoki I tipdagi mukopolisaxaridoz alfaiduronidaza etishmasligidan paydo bo'ladi. Bolalikda, odatda 6—10 yasharlik mahalda ma'lum beradi. Kasal bolalarda turli bosh miya nervlariga aloqador kamchiliklar bilan bir qatorda skelet o'zgarishlari kuzatiladi (gargoilizm). Yurakning toj arteriyalari va yurak qopqoqlarining tabaqalarida mukopolisaxaridlar to'planib borishi tufayli boshlanadigan yurak etishmovchiligidan bolalar o'lib ketadi. Dermatansulfat va geparansulfatning to'planishi monotsitarfagotsitar sistema hujayralarida, fibroblastlar, endoteliy hujayralari va tomirlar devoridagi silliq muskul hujayralarida ham kuzatiladi. Zararlangan hujayralar kattalashib, sitoplazmasining rangi oqaradi. Bo'kib, vakuollashgan lizosomalarda Shikmusbat material topiladi. Lizosoma kiritmalari neyronlarda ham uchraydi.

Mukopolisaxaridozlarning klinik Ko'rinishlari to'qimalarda ortiqcha mukopolisaxaridlar to'planib qolishiga, kollagen sintezi ikkilamchi tartibda buzilishiga bog'liqdir. Kasallarda umurtqa pog'onasining shakli o'zgarib, bo'qimlar yaxshi harakat qilmaydigan va shakli boshqacha bo'lib qoladi, gepatomegaliya, splenomegaliya, garanglik, aqliy qoloqlik boshlanadi. Ko'zda bo'ladigan o'zgarishlar ko'z shox pardasi xiralashuvi, ko'ruv nervlari disklarining atrofiyaga uchrashi bilan ifodalanadi.

Gunter sindromi (II tipdagi mukopolisaxaridoz) birmuncha engilroq o'tishi bilan farq qiladi. Bu kasallikning boshlanishi alfaiduronsulfat— sulfataza etishmasligiga bog'liq, to'qimalarda esa geparansulfat bilan dermatansulfat to'planib boradi.

X-XROMOSOMA BILAN TUTASHGAN, RETSESSIV VA DOMINANT TARZDA NASLGA O'TUVCHI KASALLIKLAR

Jins (Xxromosoma) bilan tutashgan retsessiv irsiylanish shundan iboratki, jinsiy xromosomalar to'plami XY holida bo'lganida, ya'ni o'g'il bolalardagina mutant gen tasiri yuzaga chiqadi. Naslga o'tishning bu turi Dyushen tipidagi zo'rayib boradigan

muskul distrofiyasi, Lesh — Nixen sindromi, Fabri kasalligi, glyukoza 6 fosfatdegidrogenazaning irsiy etishmovchiligiga aloqador A va V gemofiliya uchun xarakterlidir.
X xromosoma bilan tutashgan dominant tipda naslga o'tish shundan iboratki, mutant genning ta'siri dominant tarzda, ya'ni jinsiy xromosomalar har qanday to'plamda bo'lganida ham yuzaga chiqaveradi.

HAR XIL TARZDA NASLGA O'TADIGAN IRSIY KASALLIKLAR

Bularga tug'ma rivojlanish nuksonlari, Elers — Danlos sindromi va o'smalar kiradi. Tug'ma rivojlanish nuqsonlari organ yoki organizmning normal tuzilish doirasidan tashqariga chiqadigan, unda mudom saqlanib turadigan o'zgarishlaridir.
Tug'ma rivojlanish nuqsonlarining kelib chiqishida mutatsiya xodisasi muhim ahamiyatga ega. Genlar mutatsiyaga uchrashi natijasida monomutant rivojlanish nuqsonlari paydo bo'ladi. Gen mutatsiyalari va tashqi muxit omillarining ona qornidagi embrionga birgalashib, aralash ta'sir ko'rsatishi tufayli multifaktorial rivojlanish nuksonlari yuzaga keladi.
Monomutant rivojlanish nuksonining asosida bitta genning bemor otaonalarl yoki birmuncha uzoq ajdodlari jinsiy hujayralarida mutatsiyaga uchrashi yotadi. Naslga o'tishning dominant, retsessiv yoki Xxromosoma bilan tutashgan xiliga qarab, rivojlanish nuqsonlari: 1) dominant, 2) retsessiv, 3) Xtutashgan tarzda bo'ladi.
Dominant rivojlanish nuqsonlari yangi mutatsiya tufayli yoki mutatsiyaga uchragan genning odatda shunday rivojlanish nuksoni bo'lgan ota yoki onadan o'tishi natijasida yuzaga keladi. Bunday nuqsonlar jumlasiga polidaktiliyaning ba'zi turlari, katta yoshli kishilarda uchraydigan buyrak polikistozi, Marfan sindromi kiradi. Retsessiv rivojlanish nuqsonlarining paydo bo'lishi shunga bog'liqki, kasalning otaonalari sog' bo'lgani xolda ularning ikkalasi ham vujudida o'zgargan genni tashib yuradi. Retsessiv rivojlanish nuqsonlari jumlasiga go'daklar buyrak polikistozi, Mekkel sindromi kiradi.
Xtutashgan tarzda naslga o'tadigan rivojlanish nuqsonlariga odatda X xromosomada joylashgan patologik genni onasidan olgan o'g'il bolalarda uchrovchi obstruktiv gidrotsefaliya kiradi.
Multifaktorial rivojlanish nuqsonlari eng katta guruhni tashkil etadi va ularning paydo bo'lishi tegishli patologik genlar tufayli yuzaga keladigan irsiy moyillikka bog'liq bo'ladi. Yurakning rivojlanish nuksonlari, anentsefaliya, orqa miya churralari, proentsefaliya (oldingi miya pufagining katta yarim sharlarga bo'linmay qolishi), obstruktivmas gidrotsefaliya, lab va tanglay tirtiqliklarining ko'pchiligi, tug'ma pilorostenoz, maymoqlik, buyrak displaziyalari, son chizig'i, megakolon va boshqalar kiradi.

Nuqsonlar paydo bo'lishiga olib bora oladigan teratogen omillarga ba'zi viruslar, protozoy infektsiyalari, etil spirti, ba'zi dori preparatlari kiradi.
Rivojlanish nuqsonlarining paydo bo'lish mexanizmi etarlicha o'rganilgan emas. Rivojlanish nuqsonlarining paydo bo'lishi quyidagi sabablarga: ko'payish jarayonlarining buzilishi, ayrim hujayra massalarining boshqa joyga o'tib qolishi, tabaqalanishining o'zgarishi, halok bo'lib ketishi, to'qimalar adgeziyasining buzilishiga bog'liq deb taxmin qilinadi.

XROMOSOMA KASALLIKLARI

Xromosomalar mutatsiyasiga aloqador irsiy kasalliklar xromosoma kasalliklari deb ataladi. Xromosomalar hujayra yadrosining asosiy strukturafunktsional elementlari bo'lib, chiziqli tartibda joylashgan genlarni o'zida jo qiladi va irsiy axborotni saqlash, qayta tiklashni, shuningdek bu axborotni belgilar ko'rinishida yuzaga chiqarishning boshlang'ich qismini ta'minlab beradi.
Xromosomalarning asosiy vazifalari:
1) molekulaning DNK tuzilmasida joylashgan irsiy axborot tashuvchilari — genlarni saqlab borish,
2) irsiy axborotning o'zo'zidan takrorlanishini ta'minlash,
3) uni belgi holida yuzaga chiqarish uchun o'tkazish,
4) otaonalar belgilarini avlodda biror tarzda qayta uchrashini ta'minlash va boshqalardan iborat.
Tutashgan genlar guruhlarining soni va tutashuv tartibining o'zgarishi — biologik turlari evolyutsion o'zgaruvchanligining muhim omilidir.
Xromosomalarning o'z vazifalarini ado etib borishi ular tuzilishining o'zgarib turishi bilan mahkam bog'liq hujayraning bo'linishi, mitoz yoki meyoz vaqtiga kelib, xromosomalar kontsentratsiyasi oshib borishi natijasida har kimda har xil bo'ladigan xromosomalar shakllanib oladi.
Individ xromosomalari va ularning to'plamlarini hujayra bo'linishining metafaza davrida tasvirlab berish mumkin.
Bo'linshining metafaza davridagi somatik hujayralar to'la xromosoma to'plami morfologik belgilarining jami majmuasi kariotip deb ataladi. Odamning normal kariotipida 23 juft xromosoma bo'ladi, shularning 22 jufti autosomalar va 1 jufti jinsiy xromosomalardir. Ayollarda XX, erkaklarda esa XY xromosomalar uchraydi. Sentromerning olgan o'rni har bir xromosoma uchun doimiy bo'ladi.
Xromosoma tanasi har xil darajada (och, to'q bo'lib) bo'yaladigan segmentlarga bo'linadi. Har bir xromosomadagi ana shunday segmentlarning vaziyati va kattakichikligi, soni o'ziga xos tarzda bo'ladi, shuning uchun har qanday xromosoma to'plamini kimga tegishli ekanini aniqlab olish mumkin. Xromosomaning undagi

genlar qanday tartib bilan va birbiriga nisbatan qanday masofada joylashgani belgilab qo'yilgan tasviri xromosoma xaritasi deb aytiladi. Alohida olingan genlar juda kichik bo'lgani uchun xromosomalar xaritasida ular nuqtalar holida tasvirlanadi. Ana shunday nuqtalarni genetik lokuslar deyiladi. Xromosomalarda genlar doimo o'zgarmas tartib bilan, ma'lum nuqtalarda joylashgan bo'ladi.

Otaonalar gametalari (etilgan jinsiy hujayralari) yoki endigina bo'lina boshlagan zigota (urug'langan tuxum hujayra) dagi xromosomalar soni yoki tuzilishining o'zgarishi xromosoma kasalliklariga olib keladi.

Inson populyatsiyasida uchraydigan xromosoma kasalliklari umuman olinganda 1 foizga boradi. homiladorlikning birinchi uch oyida uchraydigan bola tushish hollarining 50 foizi xromosoma o'zgarishlariga aloqadorligi aniqlangan.

Xromosomalar sonining o'zgarishi. Xromosomalar kamchiliklarining hamma shakl va xillari odamda topilgan. Hozir xromosoma to'plamlari sonining ikki xil o'zgarishi aniqlangan: poliploidiya va aneuploidiya. Poliploidiyada gaploid to'plam karrali suratda ko'payib ketadi (Zp — triploidiya, 4p — tetraploidiya). Poliplodiya o'zo'zidan bola tushishiga, ya'ni spontan abortlarga olib kelady. Xromosoma to'plamidagi xromosomalar sonining karralimas tarzda hamma o'zgarishlari aneuploidiya degan atama bilan birlashtiriladi. Bunda ayrim xromosomalar soni o'zgaradi. Chunonchi, diploid to'plamda qo'shimcha xromosoma bo'lishi — trisomiya, xromosomalaridan bittasining bo'lmasligi — monosomiya shular jumlasidandir.

Ma'lumki, normada gametalar etilib kelayotganligida gomologik xromosomalar turli hujayralarga ajralishi kerak. Xromosomalardan biror juftining ajralmay kolishiva shu juftning tuxum hujayra yadrosiga o'tishi natijasida onada qo'shimcha xromosomali to'plam yuzaga keladi (trisomiya). Bordiyu, ajralmay qolgan xromosoma jufti yo'naltiruvchi tanachaga o'tib qolsa, u holda yadroda bitta xromosoma etishmay qoladi (monosomiya). Ana shunday tuxum spermatozoid bilan urug'langanida zigotada odatdagi diploid to'plam o'rniga aneuploid to'plam paydo bo'ladi. Autosomalarning monosomiyasi hayot bilan siqishmaydigan hodisadir. Trisomiya odamda ko'proq uchraydigan patologiya bo'lib hisoblanadi, masalan, Patau sindromi (autosomalarning 13 juft xromosomalar bo'yicha trisomiyasi), Edvards sindromi (18 juft bo'yicha), Daun kasalligi (21 juft) shular jumlasidandir. Bir qancha xromosoma kasalliklari jinsiy xromosomalar sonining o'zgarganiga bog'liqdir. Masalan, X-xromosoma monosomiyalari Shereshevskiy — Terner sindromiga sabab bo'lsa, jinsiy xromosomalar trisomiyasi Klaynfelter sindromiga sabab bo'ladi.

Xromosomalar mutatsiyasi har xil bo'lishini ham eslatib o'tish kerak. Jinsiy hujayralardagi mutatsiyalar ba'zi hollarda to'la shakldagi xromosoma kasalliklari paydo bo'lishiga olib keladi. Bunda organizmning hamma hujayralarida embriogenezda (ayniqsa zigota bo'linishining boshlang'ich davrlarida) yuzaga keladigan bir xildagi xromosoma mutatsiyalari bo'ladi. Boshqa hollarda aralash shakldagi xromosoma

kasalliklari yuzaga keladi, bunda hujayralarning faqat bir qismida xromosoma anomaliyasi bo'ladi (mozaitsizm).

Xromosoma tuzilishining anomaliyalari. Xromosoma tuzilishi xromosomalarga biror zarar etishi natijasida o'zgaradi. Bunda xromosoma materialining bir qismi yo'qolib ketishi, segmentlarining joylashuv tartibi o'zgarib, xromosoma materiali ko'payib qolishi mumkin. Qanday sabablar genetik mutatsiyalarga olib boradigan bo'lsa, o'sha sabablarning o'zi xromosomalar tuzilishi o'zgartirishlariga ham olib boradi.

Autosomretsessiv sindromning xromosoma destruktsiyaga uchrab, xromosoma materiali yo'qolib ketadigan 3 turi tasvirlangan. Bular Frankoni anomaliyasi, Blum sindromi va ataksik teleangiektaziyadir.

Xromosomalar strukturasining qayta tuzilishi. Xromosomalar strukturasi qayta tuzilishiga aloqador kasalliklar xromosoma kasalliklarining ancha katta guruhini tashkil etadi. Bularga: translokatsiya, deletsiya, inversiya kiradi .

Translokatsiya segment (yoki segmentlar)ning xromosoma to'plami ichida boshqa joyga o'tib qolishi natijasida xromosoma strukturasining qayta tuzilishidir. Xromosomalar ichidagi translokatsiya va xromosomalararo translokatsiya tafovut etiladi.

Deletsiya— xromosoma terminal yoki interstitsial uchining yo'qolib ketishi. Xromosomada bitta uzuk bo'lganida terminal, ikkita uzuk bo'lganida interstitsial deletsiya yuzaga keladi. Deletsiyalar radiatsiya, fizik va kimyoviy omillar ta'siri ostida (induktsiyalangan deletsiyalar) yoki o'zo'zidan paydo bo'ladi. Deletsiya xromosomalar aberratsiyasining eng ko'p tarqalgan xillari jumlasiga kiradi.

Yirik deletsiyalarni metafaza yoki anafaza davrida o'tkaziladigan sitologik tahlil yo'li bilan aniqlab olish mumkin. Nuqtasimon deletsiyalar genetik tahlil davomida topilishi mumkin, xolos. Yirik interstitsial deletsiyalar hamisha o'limga olib boradi. Deletsiyaning turlaridan biri halqasimon shaklda xromosoma paydo bo'lishidir, bunda xromosomaning har qaysi uchidan bittadan (hammasi bo'lib 2 ta uchki) segment yo'qolib ketadi.

Inversiya—xromosoma struktura o'zgarishlarining tabiatda eng ko'p uchraydigan xilidir. Xromosoma ikki nuqtasidan uzilganida qismlari (fragmentlari) ning 180 ° ga burilib qolishidan iborat. Inversiya o'zo'zidan va turli mutagenlar (masalan, radiatsiya) ta'siri ostida paydo bo'ladi. Inversiya: 1) gen faolligining o'zgarishi, 2) uzilgan bittajoydagi genetik materialning o'zgarishi yoki yo'qolib ketishi, 3) gomozigot qismdagi genlar o'rtasidagi nisbiy masofaning o'zgarishi (buning natijasida genning tutashish darajasi boshqacha bo'lib qoladi), 4) meyoz bosqichida gomologik xromosomalar jufti qon'yugatsiyalanishida kamchiliklar bo'lishi bilan birga davom etishi mumkin.

Yuqorida tasvirlanganlarni yakunlab, xromosoma kasalliklarining mana bunday asosiy xususiyatlarini ta'kidlab o'tish mumkin:

----xromosoma kasalliklari xromosomalarning yo'qolib ketishi (deletsiya, monosomiya), ortiqcha bo'lishi (trisomiya) yoki odatdan tashqari qayta tuzilishi (translokatsiya) ga bog'liq bo'ladi;
— xromosoma materialining kamayishi uning ortib ketishidan ko'ra chuqurroq darajadagi nuqsonlarga olib keladi;
— jinsiy xromosomalarning o'zgarishi bola tug'ilganida sezilmaydigan anomaliyalarga sabab bo'ladi; pushtsizlik jinsiy xromosomalar patologiyasining eng ko'p uchraydigan xili bo'lib, o'smirlik davridagina aniqlanishi mumkin;
— ko'pchilik hollarda xromosoma kasalliklari de novo paydo bo'ladi;
So'nggi vaqtda bir necha xil trisomiyalar aniqlanib, tasvirlangan, shulardan 3 ta autosoma trisomiyalari (21, 18, 13) va 5 xromosoma qisqa elkasining qisman deletsiyasiga aloqador bitta deletsiya sindromi ko'proq uchraydi. Trisomiyalardan eng ko'p uchraydigani Daun kasalligidir.

DAUN KASALLIGI

Daun kasalligi — xromosoma kasalligi bo'lib. uning asosida xromosoma to'plamining anomaliyasi yotadi. Oligofreniya aqli pastlik bilan ta'riflanadi, bunda kasal aqli past bo'lishi bilan bir qatorda tashqi qiyofasi jihatidan ham o'ziga xos bir ko'rinishda bo'ladi. Kasallarning 92—95 foizida 21 xromosomaga doir trisomiya topiladi, shu munosabat bilan hamma hujayralarda 47 tadan xromosoma bo'ladi. Yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, trisomiyaning sababi ayol jinsiy hujayrasi etilayotgan mahalda xromosomalardan bir juftining ajralmay qolishidir.
Daun sindromi paydo bo'lish xavfini oshiradigan jiddiy omil onaning yoshidir, chunonchi ona 20 yosh atrofida bo'lganida Daun sindromi 1000—1500 chaqaloqqa bitta to'g'ri keladigan bo'lsa, yoshi 45 dan oshgan onalardan tug'ilgan bolalarda bu kasallik 25 ta chaqaloqqa bittadan to'g'ri keladi. Ona yoshining kattalashishi bilan kasal bolalar ko'proq tugilishi o'rtasida bog'lanish borligi hozir aniqravshan isbot etilgan. Buning asosida tuxum hujayraning atrofdagi tashki muhit zararli omillari ta'siriga juda sezgirligi yotadi deb taxmin qilinadi. Odamning yoshi ulg'ayib borgan sayin mana shu ta'sir kuchayib; to'planib boradi, bu narsa oxiri xromosomalardan bir juftining ajramay qolishiga olib keladi. hamdankam (20 foiz atrofida) hollarda Daun kasalligining sababi mozaitsizmdir, bunda hujayralarning ba'zisi normal (46 xromosomadan tashkil topgan) to'plamga ega bo'lsa, boshqalarida ortiqcha xromosoma bo'ladi. Bunday hollarda kasallikning belgilari bemorlarda aniqravshan bilinib turmaydi.
Patologik anatomiyasi. Daun kasalligida asosiy struktura o'zgarishlari bosh miyada kuzatiladi. Bu o'zgarishlar miya peshona bo'laklarining etarli rivojlanmaganligi, yon qorinchalar hajmining kichrayib qolgani, miya egatlari va pushtalari sust rivojlanib, yaxshi tabaqalashmaganidan iborat bo'ladi. Bir qancha hollarda miyaning rivojlanishida anomaliyalar uchraydi: neyronlar tabaqalanishining aynashi, bosh va

orqa miya nerv tolalarining mielin bilan qoplanishi shular jumlasidandir. Ichki sekretsiya bezlarida sezilarli gipoplaziya borligi seziladi. Qalqonsimon bez, buyrak usti bezlari po'stlog'i va jinsiy bezlar ayniqsa ko'proq zararlanadi. Ichki organlar atrofiyaga uchragan, aorta tor, devorlari yupqa, yirik tomirlar kichrayib qolgan bo'ladi.

Daun kasalligining klinik ko'rinishlari xilmaxildir. Kasallarda aqliy qoloqliq, quloq supralari shaklining o'zgarib ketganligi topiladi. Ularning bo'yni kalta, bosh aylanasi kichik (mikrobraxitsefaliya), ko'zi g'ilay bo'ladi. Tug'ma yurak poroklari, muskullar gipotoniyasi borligi ma'lum bo'ladi, Moro refleksi yo'qolib ketadi, harakatlar uyg'unligi buziladi, vegetativendokrin o'zgarishlar bo'ladi. kasallar qo'l oyoqlarining panjalari kalta va serbar bo'lib ko'zga tashlanadi. Bunday kasallar ko'pincha leykemiya bilan og'rishga moyil bo'ladi.

Ruhiy etilmaganlik (oligofreniya) ko'pchilik (75 foiz) hollarda imbetsillik darajasiga etadi, 20 foiz hollarda idiotiya va atigi 2 foiz hollarda debillik ko'riladi.

KLAYNFELTER SINDROMI

Klaynfelter sindromi — jinsiy xromosomalar sonining o'zgarib qolganiga aloqador xromosoma kasalligi. Spermatogenez buzilishi, moyaklar va ikkilamchi jinsiy belgilar etilmay qolishi bilan ta'riflanadi. Tana qismlarining mutanosibligi ham buziladi. Bu kasallik faqat erkaklarda kuzatiladi. Kasallikning paydo bo'lishi xromosoma to'plamiga qo'shimcha Xxromosoma kirib qolishi xisobiga jinsiy xromosomalar sonining ko'payib ketganligiga bog'liqdir. Shunday qilib, xromosoma to'plamida ikkita Xxromosoma va bitta Yxromosoma (XXY) paydo bo'lib qoladi. Determinatsiyalovchi ta'sir Yxromosomaga bog'liqdir, shu xromosoma ta'siri tufayli erkak jinsiga mansub homila rivojlanib boradi. Klaynfelter sindromining xromosomalar to'plami XXYY, XXXY, XXXXY bo'ladigan xillari, shuningdek 46XYG`47XXY, 47XXYG`48XXXY shakldagi mozaitsizm xillari ham tasvir etilgan. Klaynfelter sindromi ko'pchilik hollarda xromatinmusbat bo'ladi.

Bittadan ortik Xxromosoma paydo bo'lishi birinchi meyoz bo'linishida jinsiy xromosomalarning ajralmay qolishiga bog'liqdir. Qo'shimcha xromosoma ona xromosomasi ham, ota xromosomasi ham bo'lishi mumkin. Bu kasallik paydo bo'lishida onaning yoshi (35—40 yoshdan oshganligi) va otaonalar organizmiga radiatsiya singari mutagen omillar ta'sir qilganligi ham muhim ahamiyatga ega.

Patologik anatomiyasi. Kasallikning asosiy morfologik o'zgarishlari voyaga etish davri boshlanishi bilan moyaklarda paydo bo'ladi. Moyaklar juda ixchamlashib, eng katta deganda diametri 2 sm ga teng bo'ladi. Gistologik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida urug' kanalchalari germinativ epiteliysi atrofiyaga uchrab, devorlari gialin bilan qoplangani ko'zga tashlanadi. Ba'zi kanalchalarda germinativ epiteliy bo'lmaydi, ularning devori esa suspentsitlar (Sertoli hujayralari) bilan qoplangan bo'ladi. Shu narsa spermatogenezning nihoyat darajada susayib ketishiga olib keladi. Moyaklar o'z

pardasining elastik tolalari yo'qolib ketadi. Leydig hujayralarining soni keskin ko'payib ketgan bo'ladi.
Klinik manzarasi. Asosiy klinik belgisi odamning pushtsiz bo'lib qolib, farzand ko'rolmasligidir. Birgina moyaklar emas, balki ichki jinsiy organlar, prostata bezi, urug' pufakchalari, moyak ortiqlari ham atrofiyalangan bo'ladi.
Kasallar tana tuzilishi nomutanosibroq bo'lib qolgani bilan ajralib turadi: oyoqlari uzun, ko'krak qafasi tor, chanog'i keng va bel lordozi bo'ladi. Ko'pincha umurtqa suyaklari osteoporozga uchrab, umurtqa pog'onasi rivojlanishida anomaliyalar paydo bo'ladi. Kasallarning 25—50 foizida ginekomastiya hodisasi kuzatiladi. Yuzda soqol mo'ylov, badan va oyoq qo'llard jun siyrak bo'ladi, ba'zan butunlay bo'lmaydi. kasallar fahmfarosati pastligi bilan ajralib turadi (debillik paydo bo'ladi). Xromosoma mozaitsizmida kasallikning klinik ko'rinishlari xromosoma to'plami XXU bo'lgan paytdagidan ko'ra kamroq ifodalanadi.

SHERESHEVSKIY — TERNER SINDROMI

Shereshevskiy — Terner sindromi — jinsiy xromosomalardan bittasi (X yoki U) bo'lmasligigiga aloqador xromosoma kasalligidir. Birlamchi agonadizm, somatik rivojlanish anomaliyasi va bo'y o'smay qolishi bilan ta'riflanadi. Monosomiya to'la yoki qisman bo'lishi mumkin. Kasallarning yarmidan ko'ra ko'prog'ida X xromosoma bo'lmaydi, shu narsa perinatal davridayoq Shereshevskiy—Terner sindromining sezilarli darajada etishiga olib keladi. Shereshevskiy — Terner sindromining Xxromosoma tuzilishidagi kamchiliklarga (qisqa elka deletsiyasiga, Xxromosomaning xalqasimonligiga) bog'liq bo'lgan xillari ham tasvirlangan. Bu kasallikning otaonalar yoshi yoki qanday bo'lmasin kasalligiga bog'liqligi aniq belgilangan emas. Biroq, homiladorlik toksikozlari shu kasallik paydo bo'lishini ehtimol qilib qo'yadigan omil bo'lib hisoblanadi.
Patologoanatomik o'zgarishlar Shereshevskiy — Terner sindromida xilmaxildir. Tuxumdonlarda tabaqalashmagan biriktiruvchi to'qima tortmalari topiladi, xolos, bularda follikulalar bo'lmaydi. Moyaklar ba'zan rudiment holiga kirib qoladi va ularda ovarial stroma hamda ayrim follikulalar bo'ladi. Boshqa sistemalar va organlar xususiga kelganda suyakbo'g'im sistemasida (Spina bifida, bo'g'imlar deformatsiyasi, osteoporoz), shuningdek yuraktomirlar sistemasida o'zgarishlar xammadan ko'proq topiladi. Tomir va yurakning rivojlanish nuqsonlari: aorta koarktatsiyasi, batallo yo'li va qorinchalar orasidagi to'siqning bitmay qolganligi, aorta, buyrak arteriyalari og'zi stenozi kuzatiladi. Buyraklar rivojlanishining nuqsonlari ham topiladi: taqasimon buyrak, buyrak jomlari va siydik yo'llarining ikkiga bo'linib qolgani va boshqalar shular jumlasidandir.
Klinik manzarasi xilmaxil. Eng xarakterli klinik belg'ilari: gavda yuki ortiqcha bo'lgani xolda bo'y pakanaligi, jinsiy organlarning etilmay qolgani, birlamchi amenoreya va

pushtsizlik, umumiy displastiklik, ko'krak hafasining bochkasimon, bo'yinning kalta bo'lishi, quloq. supralari shakli o'zgarib, tanglayning «gotik» shaklga kirganligi, tirnoq va tirsak bo'g'imlari deformatsiyasi, limfostaz, buyrak va tomirlarning rivojlanish nuqsonlaridir. O'ziga xos ruhiy • infantilizm kuzatilishi mumkin. qonda gipofiz gormonlari mihdori yuqori bo'lgani holda estrogenlar kam bo'ladi. Shereshevskiy — Terner sindromi ko'pincha qiz bolalarda rivojlanadi.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Irsiy kasalliklar qanday sabablar tufayli paydo bo'ladigan kasalliklarga kiradi?
2. Irsiyat birligi nima?
3. Genlar nimadan tuzilgan?
4. Genlar nimada joylashgan?
5. Kodon nima?
6. Genetik axborotning birligi?
7. Genetik kod necha qismdan tashkil topgan?
8. Kodlangan axborot gen DNKsidan qanday modda yordamida molekulaga “ko'chirib yoziladi”?
9. RNK qayerda sintezlanadi?
10. Aminokislotalar oqsil sintezida ishtirok etishi uchun qanday xolga o'tishi kerak va nima yordamida?
11. Transkriptsiya xodisasi nima?
12. Translyatsiya xodisasi nima?
13. Genetik materialning asosiy xususiyati nimadan iborat?
14. Mutatsiya xodisasi nimadan iborat?
15. Irsiy o'zgarish nima?
16. Xromosoma mutatsiyasi nima?
17. Duplikattsiya xodisasi nimadan iborat?
18. Translokatsiya nima?
19. Xromasomaning qanday bo'lmasin biror qismi o'zining o'sha joyda turgani xolda necha gradusga buralgan bo'lishi mumkin?
20. Nuqtanuqta mutatsiyalarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
21. Mutatsiyalarni olib keladigan sabab?
22. Irsiy kasalliklar qanday turlarga farq qiladi?
23. Tug'ma kasalliklarga ta'rif?
24. Tug'ma kasalliklar qanday kasalliklarga bog'liq?
25. Mutagenlar deb nimaga aytiladi?
26. Oilaviy kasalliklar jumlasiga qanday kasalliklar kiradi?
27. Irsiy kasalliklarning qancha turi ma'lum?

28. Insonda uchraydigan kasalliklar necha guruxga bo'linadi?
29. Birinchi guruxdagi kasalliklar qanday sabablar tufayli paydo bo'ladi?
30. Ikkinchi guruxdagi kasalliklar qanday sabablar tufayli paydo bo'ladi?
31. Uchinchi guruxdagi kasalliklar qanday sabablar tufayli paydo bo'ladi?
32. Immun sistema nimani belgilaydi?
33. Irsiy kasalliklar necha guruxga bo'linadi?
34. Poligen yoki irsiy moyillik tufayli boshlanadigan kasalliklar haqida?
35. Mendel kasalliklar deb qanday kasalliklarga aytiladi?
36. Retsessivlar deb qanday genlarga aytiladi?
37. Dominant genlar deb qanday genlarga aytiladi?
38. Gomozigot organizm deb qanday organizmga aytiladi?
39. Geterozigot organizm deb qanday organizmga aytiladi?
40. Jinsiy xromasomalar ayollarda va erkaklarda qanday ko'rinishda bo'ladi?
41. Erkak jinsini belgilab beradigan genlar?
42. Autosomadominant tarzda naslga o'tadigan kasalliklar?
43. Jinsga tutashgan tarzda naslga o'tadigan kasalliklar?
44. Autosomaretsessiv tarzda naslga o'tadigan kasalliklar?
45. Jinsga tutashgan tarzda naslga o'tadigan kasalliklar?
46. Irsiy kasalliklarning potogenezi qanday?
47. Mutatsiya paytida zararlanadigan oqsillar nechta turi aniqlangan?
48. Enzimpotiya kasalligiga sabab?
49. Irsiy kasalliklar paydo bo'lishining necha mexanizmi tafovut etiladi?
50. “Bir gen – bir fekment – bir reaktsiya” degan gipoteza kimga tegishli?
51. Genda bo'ladigan o'zgarishlarga nima sabab bo'ladi?
52. Fermentopiya asosida qanday mexanizmlar yotadi?
53. Fermentopiya oqibatlari?
54. Fekment etishmovchiligi asosida qanday hodisalar yotadi?
55. Ferment etishmovchiligi natijasida qanday o'zgarishlar sodir bo'ladi?
56. Membranalar retseptoridagi nuqsonlar va transport sistemalarining buzilishi?
57. Fekmentmas oqsillarning tuzilishi va funktsiyasi o'zgarishi nimalarga olib keladi?
58. Autosomdominant tarzda naslga o'tadigan kasalliklar qanday xususiyatlar bilan bir – biridan ajralib turadi?
59. Marfan kasalligi qanday oqibatlarga olib keladi?
60. Marfan kasalligi oqibatida qanday sistemalarning zaralanishi xarakterli?
61. Morfan kasalligi qanday kasallik?
62. Morfan kasalligiga chalingan odamning tashqi ko'rinishi?
63. Morfan kasalligida yurak qon tomirlar doirasidagi o'zgarishlar?
64. Taqillovchi klapanlar sindromi paydo bo'lishining sababi?
65. Oilaviy giperxolesterinemiya nimaga bog'liq?

66. Oilaviy giperxolesterinemiya qanday kasallik?
67. Oilaviy giperxolesterinemiya qanday xollarda sodir bo'ladi?
68. Oilaviy giperxolesterinemiya qachon yuzaga keladi?
69. Tarqoq neyrofibromatoz nima?
70. Tarqoq neyrofibromatoz qanday o'zgarishlar bilan xarakterlanadi?
71. Neyrofibromatoz potologik anatomiyasi?
72. Filoyoqsimon kasallik nima?
73. Kapsulaga o'ralgan neyrofibromatoz kasalligi nima?
74. Pigment dog'lari odatda qayerda joylashgan?
75. Pigment dog'lari ko'rinishi?
76. Dog'nini mikroskopik tuzilishi?
77. Neyrofibromatoz xillari?
78. Neyrofibromatoz o'chog'li xili?
79. Neyrofibromatoz periferik xili?
80. Neyrofibromatoz markaziy xili?
81. Neyrofibromatoz malignizatsiyaga uchraganda nima sodir bo'ladi?
82. Neyrofibromatoz organizm uchun ahamiyati?
83. Autosomretsessiv tarzda naslga o'tadigan kasalliklar qanday guruxlari farq qiladi?
84. Kistoz fibroz qanday kasallik?
85. Kistoz fibroz qachon paydo bo'ladi?
86. Kistoz fibroz qaysi sistemalarni zararlaydi?
87. Kistoz fibrozning potogenezi?
88. Kistoz fibrozdagi genetik o'zgarishlar?
89. Meda osti bezining fibrokistoz kasalligi qanday kasallik?
90. Kistoz fibrozda ichakdagi o'zgarishlar?
91. Kistoz fibrozda jigarda nima kuzatiladi?
92. Bronx bezlarida kistoz fibroz qanday oqibatlarga olib keladi?
93. Kasallikning klinik ko'rinishlari?
94. Kistoz fibrozning o'pkani zararlaydigan qismida nimalar sodir bo'ladi?
95. Fenilketonuriya qanday kasallik?
96. Fenilketonuriya automaretsessiv o'zgarishlari bor gomozigotlarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
97. Fenilketonuriya automaretsessiv o'zgarishlar qachon paydo bo'ladi?
98. Fenilketonuriya automaretsessiv o'zgarishlar bolada nima oqibatlarga sabab bo'ladi?
99. Fenilketonuriya automaretsessivning potologik anatomiyasi?
100. Galaktozemiya qanday kasallik?
101. Galaktozemiya kelib chiqish sababi?
102. Galaktozemiya og'ir xili paydo bo'lishiga nima sabab bo'ladi?

103. Galaktozemiya klinik jixatdan nima bilan ta'riflanadi?
104. Galaktozemiyada nima sababdan to'qimalar toksis shikastlanadi?
105. Galaktozemiya potologik anatomiyasi qanday?
106. Galaktozemiya klinik ko'rinishlari?
107. Galaktozemiya kasallik diagnostikasi nimaga asoslangan?
108. Al'binizm qanday kasalliklar jumlasiga kiradi?
109. Al'binizm qanday sabablarga ko'ra paydo bo'ladi?
110. Al'binizm qanday xili ko'proq uchraydi?
111. Al'binizm qanday xavfli oqibatlarga sabab bo'ladi?
112. Vil'son kasalligi nima tufayli boshlanadi?
113. Vil'son kasalligi nechta asosiy belgisi bilan ta'riflanadi?
114. Jigar serrozi jigarda qaysi elementlar ortiqcha to'planishi bilan boshlanadi?
115. Gepatabiliar distrofiya potogenezi?
116. Vil'son kasalligi potogenazi?
117. Vil'son kasalligi qanday kasallik?
118. Vil'son kasalligining potologik anatomiyasi?
119. Vil'son kasalligi oqibatida jigar va nerv sistemasining zararlanishini oldini olish mumkinmi?
120. Nima sababdan glikogenozlar paydo bo'ladi?
121. Hujayraning qaysi organoidlarida anomal glikogen to'planishi kuzatiladi?
122. Glikogen nima sababdan to'qima va organlarda ortiqcha miqdorda to'planadi?
123. Glikogenezni qanday shakllari tafovut etiladi?
124. Glikogenezni asosiy tiplari?
125. I tipdagi glikogenez klinik jixatdan qanday belgilar bilan ta'riflanadi?
126. I tipdagi glikogenezda qonda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
127. O'lim necha foizni tashkil etadi?
128. II tipdagi glikogenez qanday xolda rivojlanadi?
129. II tipdagi glikogenez qanday tarzda naslga o'tadi?
130. II tipdagi glikogenez muskul tolalarida nima sababdan kardiomegaliya boshlanadi?
131. II tipdagi glikogenezda tildagi o'zgarishlar?
132. II tipdagi glikogenezda diafragmadagi o'zgarishlar?
133. III tipdagi glikogenoz nima sababdan boshlanadi?
134. III tipdagi glikogenoz qanday o'zgarishlar bilan ta'riflanadi?
135. IV tipdagi glikogenez qanday tarzda naslga o'tadi?
136. IV tipdagi glikogenez qanday kasallik?
137. Hujayra sitoplazmasida qanday moddalar paydo bo'ladi?
138. Bemorlar jigar etishmovchiligida necha yil yashaydi?
139. Nima sababdan V tipdagi glikogenez paydo bo'ladi?

140. Bu kasallik qanday tarzda naslga o'tadi?
141. V tipdagi glikogenez qaysi organlarga aloqador xili kiradi?
142. V tipdagi glikogenez qanday jinsli odamlarda paydo bo'ladi?
143. Lizosomalarda erimaydigan metabolitlar to'planishining sababi?
144. Bu kasallik qanday tarzda naslga o'tadi?
145. Lizosoma kasalliklari asosan necha guruxda tafovut etiladi?
146. Goshe kasalligi nima?
147. Goshe kasalligi qanday tarzda naslga o'tadi?
148. Fogotsitlar qanday jarayonda qatnashadi?
149. Tsitoplazmasi vakulalashgan yirik goshe hujayralarini tasvirlang?
150. Shiff reaktivida uglevodlarning rangi?
151. Goshe kasalligi potologik anatomiyasi?
152. Klinik ko'rinishlariga yarasha Goshe kasalligining turi?
153. Nimann – pik kasalligi qanday kasallik?
154. Qanday tarzda naslga o'tadi?
155. Qay tarzda Pik hujayralari xosil bo'ladi?
156. Pik hujayralarining ko'rinishi?
157. Pik kasalligining potologik anatomiyasi?
158. Nimann – pik kasalligining necha turi tafovut qilinadi?
159. Tey – saks kasalligi qanday tarzda naslga o'tadi?
160. Tey – saks kasalligi nima sababdan rivojlanadi?
161. Tey – saks kasalligi xujayralarining ichki ko'rinishi?
162. Mukopolisaxaridozlar qaysi fekrmentlarning etishmasligidan paydo bo'ladi?
163. Mukopolisaxaridozlar irsiy kasalliklarning qaysi turiga kiradi?
164. Mukopolisaxarid molekulasi qanday birikmalar xisoblanadi?
165. Mukopolisaxarid qayerda sintezlanadi?
166. Mukopolisaxaridning biologik roli?
167. Qanday ferment etishmasligiga qarab mukopolisaxaridlarning necha xil klinik biokiyoviy tipi tafovut qilinadi?
168. Fermentlar etishmasa biriktiruvchi to'qimada qanday jarayon kuzatiladi?
169. Mukopolisaxaridoz zo'rayganda qaysi organlar zararlanadi?
170. Gurler sindromi nima etishmasa paydo bo'ladi va qachon ma'lum bo'ladi?
171. Bolalarda yurakning tosh allergiyalarida mukopolisaxarid to'planishidan nima sodir bo'ladi?
172. Mukopolisaxaridozlarning klinik ko'rinishlari qanday?
173. Gunter sindromi Gurler sindromidan nimasi bilan farq qiladi?
174. Gunter sindromi nima etishmasligidan paydo bo'ladi?
175. X – xromasoma bilan tutashgan retsessiv va dominant tarzda naslga o'tuvchi kasalliklar?

176. har xil tarzda naslga o'tadigan irsiy kasalliklarga qanday kasalliklar kiradi?
177. Monomutant rivojlanish nuqsonlarining paydo bo'lish mexanizmi qanday?
178. Mul'tifaktorial rivojlanish nuqsonlari qanday yuzaga keladi?
179. Monomutant rivojlanish nuqsoning asosida nima yotadi?
180. Rivojlanish nuqsonlari necha xil?
181. Dominant rivojlanish nuqsonlari nima natijasida yuzaga keladi?
182. Retsessiv rivojlanish nuqsonlari jumlasiga qanday kasalliklar kiradi?
183. X tutashgan tarzda naslga o'tadigan rivojlanish nuqsonlariga qanday nuqsonlar kiradi?
184. Mul'tifaktorial rivojlanish nuqsonlariga nimalar kiradi?
185. Rivojlanish nuqsonlari paydo bo'lishi nimaga bog'liq?
186. Xromasoma kasalliklari deb qanday kasalliklarga aytiladi?
187. Xromasomaning asosiy vazifalari nimadan iborat?
188. Kariotip deb nimaga aytiladi?
189. Odamning normal kariotipidagi xromasomalar?
190. Xromasomalar xaritasi deb nimaga aytiladi?
191. Alohida olingan genlar xromasoma xaritasida qanday tasvirga ega?
192. Genetik lokuslar deb nimaga aytiladi?
193. Qanday xodisalar xromasoma kasalligiga olib keladi?
194. Xromasoma o'zgarishlariga aloqador bola tushish hodisasi necha foizni tashkil etishi mumkin?
195. Xromasoma sonining o'zgarishi necha xili bor va ularga ta'rif?
196. Trisomiya xodisasi nima?
197. Monosomiya xodisasi nima?
198. Trisomiya va monosomiya kasalliklariga misol keltiring?
199. Mozaitsizm xodisasi nima?
200. Ausomretsessiv sindromi xromasoma destruktsiyasida nechta turi tasvirlangan?
201. Xromasoma strukturasining qayta tuzilishiga aloqador kasalliklar?
202. Translokatsiya qayta tuzilishi qanday?
203. Qanday translokatsiyalar farq qiladi?
204. Deletsiya qayta tuzilishi qanday?
205. Yirik deletsiyalarni qanday aniqlash mumkin?
206. Nuqtasimon deletsiyalar qanday aniqlanadi?
207. Invertsiya nima?
208. Invertsiya nima ta'siridan paydo bo'ladi?
209. Xromasoma kasalliklarining asosiy xususiyatlari?
210. Trisomiya eng ko'p uchraydigankasallik turi?
211. Doun qanday kasallik?
212. Doun kasalligining asosida nima yotadi?

213. Oligofreniyani tasvirlang?
214. Doun sindromi paydo bo'lishi xavfini oshiradigan omillar?
215. Onaning yoshiga ko'ra doun sindromining uchrashi?
216. Dounning potologik anatomiyasi?
217. Dounning klinik ko'rinishlari?
218. Klaynfelter sindromi qanday xromasoma kasalligi?
219. Klaynfelter sindromi nima sababdan kelib chiqadi?
220. Klaynfelter sindromida qanday omillar muhum ahamiyatga ega?
221. Klaynfelter sindromi potologik anatomiyasi?
222. Klaynfelter sindromi klinik manzarasi qanday?
223. Shereshevskiy – terner sindromi qanday kasallik?
224. Shereshevskiy – terner sindromi qanday kasalliklar bilan ta'riflanadi?
225. Bu kasallik nimalar bilan bog'liq xolda aniqlanadi?
226. Qanday omillar kasallik paydo bo'lishidagi extimol qilinadi?
227. Shereshevskiy – terner sindromidagi potoloanatomik o'zgarishlar?
228. Shereshevskiy – terner sindromi klinik manzarasi qanday?
229. Bu kasallik ko'pincha kimlarda uchraydi?

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASh VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : QON VA LIMFA AYLANISHINING BUZILISHLARI.

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo'jaev M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.Tsinzerling A.V-Etiologiyan patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Mloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent-2008 yil.

MAVZU: QON VA LIMFA AYLANISHINING BUZILISHI

REJA: 1. Tomirlarda qon to’lishuvi o’zgarishi bilan birga qon aylanish buzilishi: Arterial giperemiya Venoz giperemiya Kamqonlik

2. Tomirlar devori shkastlanishi va o’tkazuvchanligining ortishi munosabati bilan ro’y beradigan o’zgarishlar qon ketishi va qon quyilishi, Diapedez yo'li bilan qon ketishi , Plazmorragiya.

3. Gemostaz va qon realogik xossalarining buzilishi: Staz, Tromboz, Ko'p tomir ichida (DVS- sindrom) qon (karaxtlik) ivib qolishi, Emboliya.

4. Shok

5. To’qima va suyuqlik miqdorining o’zgarishi : Shish, Degidratatsiya

Qon aylanishi — yurak bo'shliqlari va qon tomirlaridan iborat tutash sistema ichida qonning tinmay oqib borishi, yurishib turishidir. qon aylanishi tufayli, bir tomondan, to'qimalarga tashqi muhitdan kelib turadigan kislorod, oziq modda, suv va tuzlar etkazib beriladi. Ikkinchi tomondan, qon aylanishi karbonat kislota, moddalar almashinuvi oxirgi mahsulotlarining to'qimalardan chiqib ketishiga yordam beradi. Qon aylanishi organizm bilan atrofdagi muhit o'rtasida bo'ladigan gazlar va issiqlik almashinuvi jarayonining zarur xalqasi bo'lib ham hisoblanadi. Bundan tashqari, qonning tinmay yurishib turishi gormonlar va fiziologik jihatdan faol bo'lgan boshqa moddalarning kerakli joylarga etib borishiga yordam beradiki, shuning natijasida organizmning yaxlit btsr sistema tariqasida yashab, ishlab borishi mumkin bo'ladi. qon aylanishi organlari jumlasiga yurak, tomirlar kiradi, bular katta va kichik qon aylanish doiralarini hosil qiladi. Yurakning o'ng qorinchasi, o'pka arteriyasi, o'pka venalari va yurakning chap bo'lmasi.kichik qon aylanish doirasini tashkil etadi. Yurakning chap qorinchasi, doirasini, shoxtomir, ya'ni aorta, pastki kavak vena, yurakning o'ng bo'lmachasi katta qon aylanish doirasini hosil qiladi.

Yurakning rosmana ishlab turishi qonning tomirlar sistemasida harakatlanib, yurishib turishini ta'minlaydi. Tomirlar sistemasi o'zining biofizik xususiyatilariga ko'ra birbiridan farq qiladigan besh qismni o'ziga oladi:

1) bosh tomirlar, bularga shoxtomir (aorta) va yirik arteriyalar kiradi. Bu tomirlar devorlarida elastik tolalar ko'p bo'lishi bilan ajralib turadi va o'zining elastikligi tufayli yurak urishiga monand to'lqinlanib oqib kelayotgan qonning ancha tinch va bir tekis bo'lib oqib borishini ta'minlaydi;

2) oqimga qarshilik ko'rsatadigan tomirlar — mayda arteriyalar bilan arteriolalar. Bularning devorida tomirlar yo'lini tez o'zgartirib tura oladigan muskul tolalari ko'p.

Shunday tolalar ko'p bo'lganligi tufayli bu tomirlar qon aylanishi sistemasiga umuman etarli darajada qarshilik ko'rsatib turadi;
3) almashinuv tomirlari — kapillyarlar. Bular qon bilan to'qimalar o'rtasida moddalar almashinuvi bo'lib turishi uchun sharoit yaratadi, shu munosabat bilan qon aylanishining juda muqim qismi bo'lib hisoblanadi;
4) shunt tomirlari — arteriolovenulyar anastomozlar, bular qonning kapillyarlarni chetlab, arteriyalardan venalarga o'tib ketishini ta'minlaydi, buning, masalan, odam organizmiga past xarorat ta'sir qilib turgan sharoitlarda fiziologik jihatdan muhim ahamiyati bor.
5) hajmiy tomirlar — juda ko'p cho'ziluvchan va nisbatan elastik bo'lishi bilan ta'riflanadigan venalar. Venalar organizmdagi butun qonning 70—80 foizini o'ziga jo qiladi, butun qon aylanish sistemasining hajmini, yurakka qaytib keladigan qon miqdorini, qonning bir daqiqalik hajmini belgilab beradi.
To'qima va organlarda bular funktsiyasining shiddatiga yarasha miqdorda qon oqib turishini qon aylanishini idora etuvchi mexanizmlar ham ta'minlaydi, bular shartli ravishda o'z- o'zini idora etuvchi mexanizmlarga va neyrogumoral yo'l bilan idora etuvchi mexanizmlarga bo'linadi. O'z- o'zini idora etuvchi mexanizm qon aylanish sistemasining o'zida bo'lib, uning boshqa organ va sistemalar bilan bog'laydigan o'zaro aloqasida zohir bo'ladi. Qon aylanishini neyrogumoral yo'l bilan idora etuvchi qon aylanish sistemasining retseptor maydonlari (masalan, karotit sinus, aorta ravog'i, o'pka arteriyasi), uzunchoq miya, gipotalamus, bosh miyaning eski va yangi po'stlog'idagi yurak-tomirlar faoliyatini boshqaruvchi markaz, nerv sistemasining turli bo'limlarida joylashgan preganglionar va postganglionar simpatik va parasimpatik neyronlar ishtirok etadi. Qon aylanishining neyrogumoral yo'l bilan idora etilishida endokrin bezlar: buyrak usti bezlari, gipofizning orqa bo'lagi, buyraklarning yukstaglomerulyar kompleksi muhim o'rin tutadi.
Yurak, tomirlar funktsiyasining buzilishi, qon reologik xossalarining o'zgarishi, idora etuvchi mexanizmlarning izdan chiqishi qon aylanishining umuman yoki mahalliy tarzda buzilishiga olib kelishi mumkin.
Qon aylanishi buzilishining hamma turlarini ularning sabablari va yuzaga kelish mexanizmiga qarab quyidagi asosiy guruhlarga bo'lish mumkin:
1. Qon to'lishuvining o'zgarishi munosabati bilan kuzatiladigan buzilishlar: arterial va venoz giperemiya, kamqonlik.
2. Tomirlar devorining zararlanishi va tomirlar o'tkazuvchanligining o'zgaruvchanligiga aloqador buzilishlar: a) qon ketishi (qonash) va qon quyilishi, b) diapedez yo'li bilan qon ketishi, v) plazmorragiya.
3. Gemostaz va qon reologik xossalarining buzilishi: a) staz, b) tromboz, v) qonning tomir ichida ko'plab ivib qolishi, g) emboliya.
4. Shok.
5. To'qima suyuqligi miqdorining o'zgarishi.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Qanday jarayon qon aylanishi deyiladi.
2. Qon aylanishi tufayli qanday jarayonlar amalga oshiriladi.
3. Qanday organlar qon aylanishi organlari jumlasiga kiradi.
4. Qanday jarayon qonning tomirlar sistemasida xarakatini ta'minlaydi.
5. Tomirlar sistemasi o'zining biofizik xususiyatiga ko'ra farq qiladigan necha qismni o'z ichiga oladi.
6. Tomirlar sistemasining biofizik xususiyatlariga ko'ra qanday qismlardan tashkil topgan.
7. Qon aylanish sistemasi necha usulda boshqariladi.
8. Qon aylanish sistemasi gamoral yo'l bilan qanday boshqariladi.
9. Qon aylanishining neyrogumoral yo'l bilan idora etishda qanday organlar ishtirok etadi.
10. Qon aylanishining buzilishi necha turi tafovut etiladi.
11. Qon aylanishining buzilishi turlari kelib chiqishi mexanizmi va sabablariga ko'ra Qanday guruxlarga bo'linadi.
12. Gemostaz va qon reologik xossalarining buzilishi qanday jarayonlar bilan ifodalanadi.

TOMIRLARDA QON TO'LISHUVI O'ZGARISHI MUNOSABATI BILAN QON AYLANISHINING BUZILISHI ARTERIALGIPEREMIYA

Arterial giperemiya (arterial to'laqonlik) qonning arterial sistemadan oqib ketishi oaatdagicha, normal darajada saqlanib qolgani xolda unga qon kelishi ko'paygan sharoitlarda boshlanadi. Giperemiya bir nav moslashtiruvchi hodisa bo'lib, normal va patologik sharoitlarda ham ko'p uchraydi.

U tabiatan umumiy bo'lishi mumkin. Giperemiya qon umumiy mikdorining ko'payishiga (pletoraga) yog'i qizil qon tanachalari (eritrotsitlar) soni ko'payib qolganiga (eritremiyaga) bog'liq bo'lishi mumkin. Aksari tabiatan mahalliy bo'ladigan giperemiya uchraydi. Sabablariga qarab uning bir necha turi tafovut qilinadi: 1) angionevrotik (neyroparalitik) giperemiya, 2) kollateral giperemiya, 3) anemiyadan keyin boshlanadigan giperemiya, 4) vakat giperemiya, 5) yallig'lanishga aloqador giperemiya, 6) arteriovenoz yo'l paydo bo'lishiga aloqador giperemiya.

Angionevrotik giperemiya nervlar zararlanganida, masalan, tomirlarni toraytiruvchi nervlar falaj bo'lib qolgan mahallarda yoki tomirlarni kengaytiruvchi nervlar ta'sirlanishi tufayli boshlanadi.

Hollateral giperemiya. Bu xildagi giperemiya asosiy arteriyaga tromb, embol tig'ilib, teshigi bekilib qolganda yuzaga keladi. Bunday sharoitlarda qon chetlab o'tadigan

kollateral tomirlarga qarab yuradi; tomirlar yo'li keskin kengayib, ularga qon kelishi ko'payadi.
Anemiyadan keyin boshlanadigan giperemiya arteriya bosilib qolib, ishemiya paydo bo'lishiga olib keladigan omil (o'sma, bo'shlikka yiqilib qolgan suyuqlik, bog'lash uchun solingan ligatura) bartaraf etilgan mahalda yuzaga keladi. Bunda tomirlar keskin kengayib, qon bilan to'libtoshib turadiki, bu bir tomondan, ular yorilib, qon ketishiga, ikkinchi tomondan, boshqa organlar, masalan, bosh miya ishemiyasiga olib kelishi mumkin.
Vakat giperemiya barometrik bosim pasayishi natijasida paydo bo'ladi. U umumiy va mahalliy bo'lishi mumkin. G'ovvoslar bosim yukori joydan tez ko'tarilib chiqqan mahalida, kosmik kema germetizatsiyasi buzilib qolgan paytlarda arteriyalar birdan juda kengayib, qonga to'lib ketishi mumkin (umumiy vakat giperemiya). Mahalliy vakat giperemiya, masalan, badanga bonkalar qo'yilgan paytda badan terisida paydo bo'ladi.
Yallig'lanishga aloqador giperemiya hammadan ko'p uchraydi, u yallig'lanishning doimiy belgisi bo'lib hisoblanadi va yallig'langan joyga qon ko'p kelishi munosabati bilan paydo bo'ladi.
Arterial giperemiyaning organizm uchun ahamiyati giperemiyaning turiga bog'liq. Chunonchi, mahalliy vakat giperemiya yaxshi ta'sir 'ko'rsatadi, chunki zararlangan organga zo'r berib qon oqib kelishini ta'minlaydi.1 Kollateral giperemiya qonsizlanib qolgan to'qimada nekroz boshlanishiga yo'l qo'ymaydigan omil bo'lib hisoblanadi. Shu bilan birga giperemiya uzoq davom etadigan bo'lsa, arteriyalar yorilib, hayot uchun xavfli darajada qon ketib qolishi mumkin. Masalan, anemiyadan keyin boshlanadigan giperemiyada, vakat, kollateral giperemiyada ana shunday hodisa kuzatilishi mumkin. Lekin arterial giperemiyaning organizm uchun odatda jiddiy bir oqibatlarga olib bormasligini aytib o'tish kerak.

VENOZ GIPEREMIYA

Arterial giperemiyadan farq qilib, venoz giperemiya aksari tabiatan umumiy bo'ladi, uzoq davom etadi, ba'zan esa organlarda qaytmas bo'ladigan strukturaviy va funktsional o'zgarishlarga olib keladi. Venoz qonning dimlanib qolishi qon oqimining sekinlashuvi bilan birga davom etib boradiki, bu narsa gipoksiya boshlanishiga, mikrotsirkulyator o'zan tomirlari o'tkazuvchanligi kuchayib, shish paydo bo'lishiga olib keladi. Venoz to'laqonlik umumiy va mahalliy bo'lishi mumkin.
Mahalliy venoz to'laqonlik (giperemiya). Mahalliy venoz giperemiya ma'lum bir organ yoki tana qismiga odatdagidan yoxud sal kam qon kelib turgan holda o'sha joydan qon oqib ketishi qiyinlashib qolgan paytlarda boshlanadi. Mahalliy venoz giperemiyaga kollateral venoz giperemiya misol buladi, u asosiy vena tomirlaridan qon oqish harakati qiyinlashganida venalarga, masalan, o'sma, astsit suyuqligi tazyikidan tushib

turgan bosim yo'qolib ketganida ham boshlanishi mumkin. Venoz giperemiya mana shu ikkala holda ham xavfli darajada qon ketishiga sabab b o'la oladi, masalan, jigar sirrozida qizilo'ngachning kengayib ketgan va yupqalashib qolgan venalaridan qon ketishi shular jumlasidandir. Venalar trombozi xam mahalliy giperemiyaga olib kelishi mumkin. Qopqa vena trombozi me'daichak yo'li venalarining qonga to'lib toshib ketishiga olib boradi. Jigar venalari yallig'lanib, ularda tromboz paydo bo'lishi (obliteratsiyalovchi tromboflebit yoki Baddi — Kiari sindromi) jigarda venoz giperemiya boshlanib (muskatsimon jigar), keyin jigarning muskatsimon sirrozi paydo bo'lishiga olib keladi.

Umumiy venoz giperemiya qon aylanishining umuman buzilganini aks ettiradi.

qon aylanishining umumiy bo’lishi butun qon tomirlar funktsiyasi izdan chiqqanda kuzatiladi va yurakdan har minutda otilib chiqadigan qon miqdori, ya'ni daqiqalik qon hajmi, aylanib yurgan qon hajmi, qonning bir davra aylanib chiqish vaqti (qon zarrasining katta qon aylanish doirasini bosib o'tadigan vaqti) o'zgarishi bilan birga davom etadi. Organizmda qonning ta,qsimlanishi xam o'zgarib qoladi, natijada organlarning qon bilan ta'minlanishi va funktsiyalari o'rtasidagi muvofiqlik buziladi. Butun organizm doirasida qon aylanishining izdan chikishi yurak va tomirlardagi funktsional va strukturalariga (yurak va tomirlar etishmovchiligi), o'pkasidagi funktsional va struktura o'zgarishlariga bog'liq bo'ladi, shok qonning reologik xossalari o'zgarib qolgan vaqtlarda ham qon aylanishi kuzatiladi. Yurak etishmovchiligiga: endokarditlar (endokardning aksari revmatizm tufayli yallig'lanishi), miokarditlar (infektsion va revmatik miokarditlar),miokard infarkti sabab bo'la oladi. Tomirlar etishmovchiligi periferik arteriyalar funktsiyasi buzilganida tomirlar motorikasi o'zgarib qolganida (tomirlar yo'lining funktsional kengayishi yoki torayib qolishi), tomirlar devorida struktura o'zgarishlari (arterioskleroz, ateroskleroz) boshlanishi, tomirlar devorining butunlay yokiqisman tikilib qolishi (tromboz, emboliya) natijasida yuzaga keladi.

Qon aylanishining umumiy izdan chiqishi aylanib yuruvchi qon hajmini belgilab beradigan venalar siqdiruvchanlik funktsiyasining buzilishiga va kapillyarlar devori funktsiyasining aynashiga (bu narsa transkapillyar moddalar almashinuvida o'zgarishlar ro'y berishiga olib keladi) aloqador bo'lishi mumkin. Masalan, shok mahalida organizmda aylanib yurgan qon hajmi keskin kamayadi. Bu venoz qonning yurakka qaytib kelishi kamayishiga, demak, arterial bosimning pasayishiga olib keladi. qonning fizik xossalari o'zgarib qolganida, xususan qon yopishqoqligi ortib, u quyuq tortib qolgan paytlarda (angidremiyada), Osiyo vabosi, bolalarda bo'ladigan o'tkir dispepsiyalar, ba'zi moddalardan, masalan, fosgen va difosgendan zaharlangan mahallarda ham qon aylanishining umuman izdan chiqishi kuzatiladi. Qon yopishqoqligining ortishi kapillyarlarda qon oqishi susayib, hattoki to'xtab qolishiga (stazga) ham olib boradiki, bu narsa o'z navbatida, to'qimalar oziqlanishi izdan chiqib, nekroz boshlanishiga sabab bo'ladi.

O'pka kasalliklari munosabati bilan qon aylanishlarining umumiy buzilishi har xil sabablarga aloqador pnevmosklerozlar, o'pkada boshlangan surunkali yallig'lanish jarayonlari,sil mahalida kuzatiladi.
Qon aylanishining umumiy buzilishida huyidagilar ma'lum ahamiyatga ega: 1) vegetativ nerv sistemasi faoliyatining izdan chiqishi, 2) ichki sekretsiya bezlari funktsiyasining buzilishi, 3) organizmda biologik faol moddalar (adrenalin, vazopressin, tiroksin va boshqalar) sintezi va almashinuvi buzilishi (buning natijasida periferik tomirlar devori tonusi o'zgarib, umumiy periferik arterial bosim ko'tariladi yoki pasayib ketadi).
qon aylanishi umuman buzilganida kompensator jarayonlar boshlanadi, bularni ikki turga bo'lish mumkin: 1) tuzilish o'zgarishlari bilan birga davom etmaydigan funktsional kompensatsiya (masalan, umumiy arterial bosim ko'tarilganida miokard qisqarishlarining kuchayishi); 2) yurak tomirlar sistemasining qanday bo'lmasin biror bo'limida ro'y beradigan struktura o'zgarishlariga aloqador kompensatsiya (masalan, gipertoniya kasalligida tomirlarning gipertrofiyaga uchrashi, aorta qopqog'i stenozida chap korincha miokardida gipertrofiya boshlanishi ana shunday kompensatsiya jumlasiga kiradi).
Birinchi holda qon aylanishidagi u yoki bu xildagi o'zgarishlar batamom barham topadi, ikkinchi holda struktura o'zgarishlari kompensatsiya mexanizmlarining ishi yaxshilanishiga yordam beradi, xolos. Masalan, mitral qopqoq etishmovchiligida qonning bir qismi chap yurak bo'lmasiga qaytib keladi. Bunda shu bo'lma bo'shliqining kengayishi tabiatdan kompensator bo'ladi. Keyinchalik yurak chap bo'lmasi bo'shliqining yanada kengayishi yurak muskuli uchun qo'shimcha zo'r kelishiga sabab bo'ladi, chunki yurak bo'shligining ko'ndalang kesimi kattalashganida miokard kerakli darajada bosim hosil qilish uchun kuchlirok qisqarishga majbur bo'ladi. Bu miokardning gipertrofiyalanishiga olib keladi. Bo'lma bo'shliqining kengayishda davom etishi miokardning qon bilan ta'minlanishi yomonlashuviga sabab bo'ladi, buning natijasida yurak qisqarishlari zaiflashib boradi va yurak faoliyatida dekompensatsiya qolatlari boshlanadi. Bunday sharoitlarda yurak qonni kichik qon aylanish doirasvdxn. katta qon aylanish doirasiga va aksincha, xaydab bera olmay qoladi, natijada venoz qon umuman dimlanib boradi. Ayni vaqtda chap korincha etishmovchiligi ustun turgan bo'lsa, venoz qon ko'proq kichik qon aylanish doirasida, o'ng qorincha etishmovchiligida esa katta qon aylanish doirasida dimlanib qoladi.
O'tkir yurak etishmovchiligi (miokard infarkti, o'tkir yurak dekompensatsiyasi) o'tkir venoz giperemiya boshlanishi bilan birga davom etadi.
Surunkali yurak etishmovchiligi yuzaga kelishida uch davr tafovut qilinadi: I davri odam tinch turgan mahalda gemodinamika va organlarining funktsiyalari aynimaydigan boshlang’ich davr, II davri — kichik va katta qon aylanish doirasida qon dimlanishiga xos belgilar bilan ta'riflanadi, III davri distrofik davr bo'lib, gemodinamika, moddalar almashinuvi va organlar funktsional qolatining ko'p darajada

buzilishi bilan ajralib turadi. Bu davr organlarda qaytmas struktura o'zgarishlari ro'y berishi bilan ta'riflanadi. Surunkali yurak etishmovchiligida barcha ichki organlarda venoz qon surunkasiga dimlanib boradi.
Patologik anatomiyasi. Venoz qon dimlanishi to'qimalarda gipoksiya boshlanishiga olib keladi, shuning natijasida organ va to'qimalarda quyidagi patologik jarayonlar avj olib boradi: 1)plazmorragiya, 2) shish kelishi va qon quyilishi, 3) distrofiya va nekroz, 4) atrofiya, 5) organlarda boshlanadigan sklerotik o'zgarishlar.
Surunkali gipoksiyada organlarda biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi fibroblastlar tomonidan tropokollagen sintezlanib chiqishining kuchayishiga bog'liqdir. Bunda parenximaning halok bo'lgan elementlari o'rnida fibroz to'qima paydo bo'ladi, shuning natijasida organ va to'qimalar zich tortib, qattiqlashib qoladi. Sianotik induratsiyaga asosan ana shu o'zgarishlar sabab bo'ladi, bunday induratsiyaning bosqichlarini qon dimlanib qolgan (muskat) jigar misolida yaxshi kuzatib chiqsa bo'ladi.
Jigarda qon dimlanib qolishi, ya'ni jigarning muskatsimon ko'rinishga kirishi mexanizmida ikki omil ahamiyatga ega: 1) yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayishi va arteriolalarning torayishi tufayli jigarda arterial qon aylanishining kamayishi; 2) o'ng yurak bo'lmasi bilan pastki kavak venada qon bosimi keskin kuchayib borishi natijasida paydo bo'ladigan retrograd venoz dimlanish.
Venoz dimlanish hodisasi jigar bo'lakchalarining markazida boshlanadi, bu narsa sinusoidlar kengayib, qonga to'lib ketishiga olib keladi. Jigar bo'lakchalarining chetki tomonlarida qon dimlanishiga aloqador hodisalar bo’lmaydya, shunga ko'ra bo'lakchalarning markazi to'q rangli, qora, chetlari esa och bo'lib ko'zga tashlanadi.Jigar kesmasi muskat yong'oqqa o'xshaydigan olabula ko'rinishda bo'ladi (muskatsimon jigar). Venoz qon dimlanishining davom etib borishi qon quyilishiga, gepatotsitlar atrofiyaga uchrab, sentrolobulyar gemorragik nekrozlar boshlanishiga sabab bo’ladi. Keyinchalik biriktiruvchi to'qima o'sib, jigarda muskatsimon (yurakka aloqador) sirroz boshlanadi. Markaziy venalar sklerozi ham qayd qilinadi.
Muskatsimon jigar kattalashgan, qattiq, chetlari dumaloqlangan bo'ladi. Rangi kulrangsarg'ish tusda bo'lib, to'q qizil rangli xolxoli bor joylar ko'zga tashlanadi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida jigar bo'lakchalarining markaziy venasi va sinusoidlari qonga to'lib, gepatotsitlarda atrofiya, destruktsiya boshlangani topiladi. Jigar bo'lakchalarining chetki tomonlarida gepatotsitlar giperplaziyasi va yog' distrofiyasi qayd qilinadi.
Surunkali venoz dimlanishda gipoksiya kuchayib borishi munosabati bilan o'pkada alveolalarga, alveolalar orasidagi to'siqlarga diapedez yo'li bilan ko'p joylarga qon quyilib, keyinchalik gemosideroz boshlanadi. Alveolalar orasidagi to'siqlar keyinchalik fibrozlanib, kapillyarlaribitib ketadi (obliteratsiya), kichik qon aylanish doirasida paydo bo'ladigan gipertoniya o'pka arteriyalari va arteriolalari tobora ko'proq yo'gonlashib borishiga olib keladi. Alveolalar orasidagi to'siqlar sklerozi shu to'siqlardagi gemosideroz bilan birga qo'shilib, o'pkaning kulrang induratsiyaga

uchrashiga asosiy sabab bo’ladi. O'pkaning qo'ng'ir induratsiyasi revmatizm munosabati bilanyuzaga kelgan mitral qopqoq stenozida ko'proq kuzatiladi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida alveolalar orasidagi tusiklarning kapilyarlari qonga to'lib ketgan bo’lib chiqadi, ularda anevrizmatik kengaymalar ham hosil bo'ladi. Katshllyarlarning yorilishi alveolalar bo'shlig'iga qon quiylib, eritrotsitlar parchalanib borishiga olib keladi. Alveolyar makrofaglar eritrotsitlarning parchalari, gemosiderinni fagotsitlab, gemosiderofaglarga (yurak nuqsoni hujayralariga) aylanadi. qon dimlanishi sezilarli darajada bo'lganida alveolalarning devorlari ulardagi kapillyarlar kengayishi va perivaskulyar shish paydo bo'lishi hisobiga qalinlashib ketadi.

Venoz dimlanishda buyraklar kattalashgan, zichlashib qattiqlashgan, sianotik tusga kirgan bo'ladi. Venoz to'laqonlik buyrakning miya moddasida va intermediar qismida ko'zga tashlanadi. Buyrak kanalchalari epiteliysida distrofiya hodisasi kuzatiladi. Birmuncha kechki muddatlarda biriktiruvchi to'qima paydo bo'lib o'sib boradi.

Qon aylanishi umumiy izdan chiqqanida sianotik taloq induratsiyasi ham boshlanib, limfa follikulalari atrofiyaga uchraydi. Bu patologiyaning ilk muddatlaridayoq taloqning vazni 250—300 g ga borib qoladi (odatda 150 g bo'ladi). Kesib ko'rilganida yumshoq, ilvillagan bўlib chiqadi. Mikroskopik tekshirishda sinusoidlar kengayib ketgani ma'lum bo'ladi, engil qon quyilish o'choqlari va gemosiderin o'tirib qolgan joylar ko'zga tashlanadi. Venoz dimlanish davom etib boradigan bo'lsa, taloqning vazni 500—700 g ga etib qoladi. Qizil pulpasidagi sklerotik jarayonlar zo'rayib boradi. Fibroz to'qimada ba'zan siderofaglar to'plamlarini ko'rish mumkin bo'ladi.

Me'dada tomirlar qonga to'lib turgani va shish paydo bo'lgani ustiga eroziyalar, yaralar topilishi mumkin. Me'da osti bezida qon quyilgan joylar, yog'li nekroz o'choqlari, ekskretor apparat hujayralari destruktsiyasi ko'zga tashlanadi. Buyrak usti bezlarida qon dimlanish hodisasi asosan po'stloq moddasining to'rsimon qavatida kuzatiladi, shu joyda maydamayda qontalashlar, nekroz o'choqlari paydo bo'ladi, koptokcha va to'rsimon qavat hujayralari har erhar erda delipidizatsiyaga uchraydi.

Badan terisi va shilliq pardalarning ko'karib turishi, ya'ni sianoz paydo bo'lishi ham venoz qon dimlanishiga xarakterlidir, sianoz paydo bo'lishi toqimalarning qondagi kislorodni ortiqcha yutib olishiga va qonda qaytarilgan gemoglobin miqdori ko'payib qolishiga bog'lig'dir. Sianoz paydo bo'lishida o'pka kapillyarlarida qonning kislorodga etarli to'yinmasligi ham ahamiyatga ega.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Arterial geperemiyasi qanday holatlarda yuzaga keladi.
2. Giperemiya qaon umumiy miqdorining qanday umumiy xolatlariga bog'liq.
3. Mahalliy giperemiyaning kelib chiqish sabablariga ko'ra qanday turlari mavjud.
4. Angionevratik giperemiya kelib chiqish sababi.
5. qanday xolatlarda kollaterial giperemiya yuzaga keladi.

6. Vakat giperemiyasining necha turi farq qiladi.
7. Ishemiya paydo bo'lishiga olib keladigan omil bartaraf etilgan mahalda yuzaga keladigan giperemiyani aniqlang.
8. Qonsizlanib qolgan to'qimada nekroz boshlanishiga yo'l qo'ymaydigan omilni ayting.

Venoz giperemiya

1. Venoz giperemiyasining necha turi farq etiladi.
2. Mahalliy venoz giperemiyaga qanday turdagi giperemiyani misol keltirish mumkin.
3. Jigarning muskatsimon sirrozi qachon yuzaga keladi.
4. Qanday xolat qon aylanishining umumiy buzilganini aks ettiradi.
5. Qon aylanishining umumiy buzilishiqanday o'zgarishlar bilan birga davom etadi?
6. Butun organizm doirasida qon aylanishining izdan chiqishi qanday organlarning funktsiyalariga bog'liq.
7. Yurak etishmovchiligiga qanday kasallik sabab bo’ladi.
8. Tomirlar etishmovchiligi qanday o'zgarishlar natijasida yuzaga keladi.
9. Shok maxalida qon aylanishi sistemasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
10. Qonning fizik xossalari o'zgarganda qanday kasalliklar yuzaga keladi.
11. Qanday o'pka kasalliklari qon aylanishining umumiy buzilishiga olib keladi.
12. Qon aylanishining umumiy buzilishida ya'na qanday sistemalarning funktsiyalarining buzilishi muhum kasb etadi.
13. Qon aylanishining umuman buzilganda boshlanadigan kompensator jarayonlarning necha turi farqlanadi.
14. Surunkali yurak etishmovchiligi yuzaga kelishida necha davr tafovut qilinadi.
15. Venoz qon dimlanishi to'qimalarda qanday potologik jarayonlar kuzatiladi.
16. Jigarning muskatsimon ko'rinishiga kirishi mexanizmida qanday omillar ahamiyatga ega?
17. Venoz dimlanishi xodisasi qaerda boshlanadi.
18. Venoz dimlanishda buyraklarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
19. Qon aylanishi umumiy izdan chiqqanda boshlanadigan taloq indurattsiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

KAMQONLIK

Kamqonlik tana yoki organning u yoki bu qismiga etarlicha qon kelmay qolishi natijasida boshlanadi, u to'qimalar kislorod bilan etarli ta'minlanmasligi (gipoksiyaga) yoki butunlay kislorod kelmay qolishiga (anoksiyaga) olib boradi. Kamqonlikka (ishemiyaga) uchragan joy rangi o'chib, harorati pasayishi, konsistentsiyasi bo'shashib qolishi bilan ta'riflanadi. Birdan boshlangan, ya'ni o'tkir kamqonlikda to'qima va organlarda distrofik va nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi. Surunkali kam qonlikda atrofik va sklerotik jarayonlar boshlanadi. Kamqonlik to'laqonlikka teskari jarayondir, u tabiatan umumiy va mahalliy bo'lishi mumkin. Ushbu bo'limda mahalliy kamqonlik ko'zdan kechirib chiqiladi.

Ishemiya asosida har xil omillar yotadi. Kelib chiqish sabablari va avj olib borish sharoitlariga qarab ishemiyaning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) angiospastik (reflektor), 2) obturatsion, 3) kompression, 4) qon qayta taqsimlanishi tufayli paydo bo'ladigan kamqonlik.

Angiospastik kamqonlik asosan tomirlarning torayishi, ya'ni spazmga uchrashi natijasida paydo bo'ladi, angionevrotik krizlarda, Reyno kasalligida, organizmga tomirlarni toraytiruvchi dori preparatlar yuborilganida, odam shikastlangan mahallarda tomirlar yo'li torayib, bekilib ham qoladi. Odamga shikast etgan mahallarda tomirlar spazmi aksari tabiatan tarqoq bo'lib, buning natijasida shikastlangan joydan olisdagy organlarda ham ishemiya boshlanishi mumkin. Bosh miya shikastlanganida me'da va o'n ikki barmoq ichakda yara paydo bo'lishi ham asosan ana shunday mexanizmga bog'liq. Tomirlar torayishi, ya'ni angiospazm to'qimalar ishemiyasiga sabab bo'libgina qolmasdan, balki tomirlar devorining o'zida ham chuqur struktura o'zgarishlariga olib borishini aytib o'tish kerak, bu o'zgarishlar aksari silliq muskullar nekrobiozi, intima, elastik membranalarning uzilishi, yorilishi ko'rinishida bo'ladi. Shunday qilib, angiospastik hodisalar angioparalitik va angionekrotik hodisalarga aylanib ketishi mumkin. Angioparalitik jarayonlarjumlasiga tomirlar devoriga qon quyilib qolishi, plazmorragiya va gemorragiya hodisalari kiradi.

Obturatsion kamqonlik arteriya yo'lining tromb, embol yoki aterosklerotik pilakcha (stenozlovchi aterosklerozda) bilan bekilib qolishi natijasida boshlanishi mumkin. Kompression kamqonlik arteriya o'sma, ekssudat, jgut, ligatura bilan bosilib qolganida boshlanadi.

Qon qayta taqsimlanishi natijasidagi kamqonlik, masalan,qorin bo'shlig'ida to'planib qolgan suyuqlik (astsit) tez chiqarib tashlanganida bosh miyada kuzatiladi.

I. V. Davidovskiy (1969) qon oqimi sekinlashib qolganiga aloqador dimlanish gipoksiyasi va havoda kislorod miqdori kamayib qolishi natijasida, pnevmoniya hamda emfizema mahallarida qonning kislorodga etarlicha to'yinmay qolishidan yuzaga keladigan gipoksemik gipoksiya degan hodisalarni ham tafovut qiladi.

Anemik gipoksiya qondagi gemoglobin miqdori kamayib ketganiga yoki, masalan, odam arsenit vodoroddan zaharlanganida gemoglobin o'zgarib, metgemoglobinga yoki is gazidan zaharlanganida karboksigemoglobinga aylanib qolganiga bog'lik. Bo'ladi. Mana shu sababdan ham anemiya, leykozlar bilan og'rigan kasallarning to'qimalarida, masalan, yurak muskulida ko'pincha distrofik o'zgarishlar ro'y beradi.
Gipoksiyaning bu turlarini to'qima gipoksiyasidan farq qilish kerak, to'qima gipoksiyasida qon odatdagicha kelib turgani va unda kislorod etarlicha bo'lgani holda nafas fermentlari denaturatsiyalanib qolgani tufayli to'qimalar oksidlanish jarayonlarini yuzaga chiqara olmaydi.
Ishemiya avj olib borishida organ bajarayotgan ish bilan uning qon ta'minoti o'rtasida funktsional jihatdan nosozlik bo'lishi katta ahamiyatga egadir, organning o'zi bajarayotgan ishiga yarasha qon bilan etarli ta'minlanmay qolishi ko'pincha, ayniqsa, stenozlovchi koronar ateroskleroz bor mahallarda infarkt boshlanishiga sabab bo'adi. Masalan, sportchilar jismoniy jixatdan ortiqcha zo'riqqan mahallarida ana shunday infarktlar boshlanib qolgani tasvirlangan (miokardning sportga aloqador nekrozlari).
Kamqonlikning klinik axamiyati va anatomik oqibatlari to'qimalarning kislorod tanqisligiga nechog'lik sezgirligiga, qon aylanishida yuzaga kelgan o'zgarishlar qanchalik uzoq davom etishiga va angioarxitektonika xususiyatlariga bogliqdir Masalan, badan terisi, muskul va suyaklarda ishemiya soatlab davom etsada, klinik va anatomik jihatdan olganda jiddiy oqibatlarni keltirib chiqarmaydi. Shu bilan birga miyada ishemiya boshlanib qolsa, u qisqa muddat davom etsa ham, miya to'qimasida yumshash o'choqlari paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin (postanoksik entsefalopatiya).

Kamqonlik

1. Kamqonlik deb nimaga aytiladi va qachon yuzaga keladi.
2. O'tkir kamqonlikda qanday jarayon kuzatiladi.
3. Surunkali kam qonlik qanday jarayon bilan ta'riflanadi.
4. Kam qonlik qanday turlari farqlanadi.
5. Kelib chiqish sabablari va avj olib borish sharoitlariga qarab ishemiyaning qanday turlari tafovut qilinadi.
6. Atiospastik kam qonlik qanday xolatlarda yuzaga keladi.
7. Obturatsion kam qonlik qanday kasalliklar natijasida yuzaga keladi.
8. Kompression kam qonlik qachon boshlanadi.
9. Anemik gipoksil qanday kasalliklarga bog'liq.
10. Kam qonlik klinik ahamiyatini ayting.
11. Kam qonlikning qanday anatomik oqibatlarini bilasiz.

TOMIRLAR DEVORI SHIKASTLANISHI VA O'TKAZUVCHANLIGINING OSHISHI MUNOSABATI BILAN RO'Y BERADIGAN O'ZGARISHLAR

QON KETISHI VA QON QUYILISHI

Qon ketishi, qonash dinamik tushuncha bo'lib, tomirlar yoki yurak bo'shliqlaridan atrofdagi muhit yoki tana bo'shlig'iga qon oqib tushishi jarayonidan iborat. Bu jarayonning bevosita oqibati qon quyilishi — gemorragiya, ya'ni to'qima yoki bo'shliqlarda qon to'planib qolishidir.hodisalarga klinik baho berishda ana shu ikki tushunchani, ya'ni qon ketishi va qon quyilishini birbiridan ajratish juda muhim.
qon ketishi, qonash tashqi va ichki bo'lishi mumkin. qon tuflash (gemoptoe), burundan qon ketishi (epistaksis), qon qusish (gematomezis), axlat bilan birga qon tushishi (melena), bachadon bo'shlig'idan qon ketishi (metrorragiya), xullas, qonning tashqi muhitga oqib chiqishi tashqi qon ketishiga misol bo'la olishi mumkin.
Ichki qon ketishiga misol qilib, qonning plevra bo'shlig'iga (gemotoraks), yurak xaltasi bo'shlig'iga (gemoperikard), bo'g'imlar bo'shlig'iga (gemartroz) to'planib qolishini, mayda nuqtanukta bo'lib qon quyilishi — petexiyalar va ekximozlarni aytib o'tsa bo'ladi. Nuqtanuqta holida quyilgan mayda qontalashlar juda ko'p bo'lsa, buni purpura deyiladi (teri purpurasi, miya purpurasi va hokazo). Badan terisi, shilliq pardalariga yoyilib quyilib qolgan qontalash deb yuritiladi.Ichki qon ketishi natijasida ba'zan to'qimalar butunligi ancha buzilib, ivigan talaygina kon to'planib qoladi va gematomalar xosil bo'ladi. Goxida esa quyilgan qon to'qimani emirmasdan, balki uning elementlarini chetga surib, shu to'qimada to'planib boradi. Bunday hollarni to'qimaning gemorragik infiltratsiyasi deyiladi.
Tomir devorining butunligi buzilishi natijasida yoki diapedez yo'li bilan qon ketishi mumkin. Ko'pincha sog' tomirlar devori yorilishiga aloqador qon ketish hollari uchraydi, odam travmadan shikastlanganida, qon bosimi keskin ko'tarilib ketganida yoki birdan ko'p qon oqib kelganida shunday bo'ladi. Tomir devorida patologik jarayon boshlangan mahalda ham tomir devori yorilib ketishi mumkin. Masalan, gipertoniya kasalligida aortaning o'rta pardasida uni ne krozga olib boradigan o'ziga xos bir jarayon boshlanadi. Mana shunday medianekroz aksari aorta yorilishiga sabab bo'ladi. Yirik tomirlar anevrizmalari yorilganida qon ketishi juda xavfli bo'ladi.
Tomir devori yiring ta'sirida, organizmning o'z fermentlari ta'sirida yoki zo'rayib boradigan to'qimalar autolizi natijasida (masalan, o'sma yoki sil jarayonida) emirilganida ham qon ketishi mumkin.

DIAPEDEZ YO'LI BILAN QON QUYILISHI

Diapedez yo'li bilan qon quyilganda tomir devorlari butunligicha saqlanib turaveradi, kapillyar va arteriolalarda struktura o'zgarishlari bo'lmaydi. I. V. Davidovskiy (1968 y.) eritrotsitlarning tomir devoridan sizib o'tishini sochma o'q donalarining suyuqlanib turgan jelatinadan nomnishon qoldirmay o'tib ketishiga o'xshatsa bo'ladi deb ko'rsatadi. Diapedezda tomirlar devorining o'tkazuvchanligi o'ziga xos tarzda o'zgaradi, o'zgarganida ham plazmani aloyaida, eritrotsitlarni alohida o'tkazadigan bo'lib o'zgaradi, chunki bunda leykotsitlar tomirdan tashkarlga chiqmay qolaveradi. Diapedez yo'li bilan qon ketishi: 1) venoz bosim ko'tarilganida; 2) asfiksiya paytlarida; 3) dekompensatsiyalangan yurak nuqsonlarida; 4) stazga yaqin xolatlarda; 5) o'tkir infektsiyalar mahalida ko'p kuzatiladi. Diapedez yo'li bilan qon ketishi tabiatan reflektor asosga ega bo'lishi va og'ir shikastlar mahalida, bosh miya silkingan paytda, o'smalar vaqtida boshlanishi mumkin.

Diapedez yoli bilan qon ketib o'tadigan kasalliklar bor, gemorragik diatezlar deb shularni aytiladi. Gemorraeik diatezlar irsiy yoki turmushda orttirilgan kasalliklarning bir guruhi bo'lib, ularning asosiy klinik belyoisi organizmning takrortakror qon ketishi va qon quyilishiga moyil bo'lib qolishidir, bunda o'zo'zidan yoki arzimas shikast etganidan keyin badan qonaydigan bo'ladi. Gemofiliya, essentsial trombotsitopeniya, chaqaloqlarning gemorragik kasalligi, skorbut va boshqalar gemorragik diatezlar jumlasiga kiradi.

Gemorragik diatez patogenezida ba'zi hollarda qon ivish jarayoni biror bo'g'inning izdan chiqishi birinchi o'rinda tursa, boshqa hollarda qon ketishiga olib boradigan sababni kapillyarlar devori va atrofdagi to'qimalarda bo'ladigan fizikkimyoviy o'zgarishlardan izlamoq kerak.

Qon ketishi va qon quyilishining ahamiyati zararlangan tomirlarning tabiatiga, shu hodisalarning nechoglik kuchliligi va tezligiga bog'liqdir. Yirik tomirlar zararlanishi munosabati bilan qon ketishi kishining qayoti uchun, mayda tomirlar zararlangan mahaldagiga qaraganda, shubhasizki, ancha xavflidir, chunki gemorragik shokka olib borishi mumkin.

Qon ketgan yoki qon quyilgan joyning qaerdaligi ham katta ahamiyatga ega. Teri osti yog' kletchatkasida kattakatta gematomalar paydo bo'lsa ham, bular odatda qanday bo'lmasin biror jiddiy oqibatlarga olib bormaydi. Shu bilan birga miyaning kichik bir qismiga qon quyilishi ham odamning majruh bo'lib qolishiga yoki o'lib ketishiga sabab bo'lishi mumkin.

PLAZMORRAGIYA

Plazmorragiya — tomirlar devori va perivaskulyar to'qimaga qon plazmasi sizib o'tishidan iborat jarayondir.
Plazmorragiya boshlanishi: 1) normada qon bilan to'qimalar o'rtasidagi moddalar almashinuvini ta'minlab beruvchi mikrotsirkulyator o'zan tomirlari devorining o'tkazuvchanligi buzilishiga; 2) qonda antikoagulyantlar: gistamin, serotonin, lipoproteidlar miqdori ko'payishiga, 3) qon reologik xossalarining buzilishiga bog'liqdir. Normada kapillyarlar devoridagi teshiklardan o'ta oladigan kattalikdagi molekulalargina sizib o'tishi mumkin. Turli patologik jarayonlarda bu teshiklar kengayib, birmuncha yirik molekulalar, jumladan plazma oqsillari o'tishi uchun ham yo'llar ochiladi.
Turli organlar o'z tomirlarining o'tkazuvchanligi jihatidan olganda normada ham birbiridan farq qiladi. Chunonchi, jigar, taloq ko'mik tomirlarining o'tkazuvchanligi nisbatan yuqori bo'lgan organlar jumlasiga kiradi. Tomirlar o'tkazuvchanligining past bo'lishi, yurak, o'pka, bosh miya uchun xarakterlidir.
Plazmorragiya: 1) gipertoniya kasalligi, 2) qandli diabet, 3) ba'zi infektsion kasalliklar, 4) allergik reaktsiyalar, 5) to'qima gipoksiyasi mahalida kuzatiladi.
Tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi qon oqimidan plazma ajralib chiqishiga yo'l ochadi. Bunda qon plazmasi oqsillari — albumin, globulinlar, fibrinogen — tomir devoriga sizib o'tadi va ba'zan perivaskulyar to'qimaga chiqadi. Tomirlar devori qalin tortib, gomogen bo'lib qoladi. Keyinchalik plazma oqsillari denaturatsiyaga uchrab, koagulyatsiyalanadi, tomirlar endoteliysi, bazal membranalar, elastik tomirlarni zararlaydi. Buning natijasida tomirlar devori fibrinoid bo'kishga uchrab, oxiri gialinozga olib boradi, masalan, gipertoniya krizida uchraydigan tomirlar gialinozining sababi mana shu. Gipertoniya krizi ro'y berganida har safar arteriolalar juda torayib (spazm), struktura elementlari zararlanadi. Bu narsa tomir devori o'tkazuvchanligi kuchayib, keyinchalik unga plazma oqsillari singib o'tishiga olib keladi.
Pirovardnatijada tomirlar sklerozi va gialinozi boshlanadi, ular o'z navbatida atrofdagi to'qimaning o'chog'li skleroziga olib keladi. Masala gipertoniya kasalligida buyraklar birlamchi burishuviiing genezi ana shunday.
Plazmorragiyaning ahamiyati kapillyarlar orqali bo'ladigan almashinuvning nechog'lik ko'p darajada izdan chiqishiga bog'liq.

GEMOSTAZ VA QON REOLOGIK XOSSALARINING BUZILISHI
STAZ

Staz — qon oqimining sekinlashuvi va batamom to'xtab qolishidir. Umumbiologik nuqtai nazardan olganda stazni asosan periferik qon aylanishi va qonga to'lishuvni

idora etadigan moslashtiruvchi mexanizmlarning uzilishi yoki dekompensaqiyasi deb qarash kerak. :
Tomir bog'lab qo'yilganida, venoz qon dimlanishida, tomirga fizik yoki kimyoviy omillar bevosita tasir qilgan mahallarda, shuningdek vazomotor o'zgarishlar bo'lgan paytlarda, infektsion, infektsionallergik kasalliklar vaqtida ham staz boshlanishi mumkin.
Qon oqimining shunchaki to'xtab qolishi va chin staz hodisasini tafovut qilish kerak. Qon oqimi shunchaki to'xtab qolgan mahalda arteriya yo'li torayib, qon ustuni donador tuzilishga kiradi, lekin qonning quyuqlashish, hujayra elementlarining tashqariga chiqib ketish hodisalari kuzatilmaydi. Gemoliz va qonning ivib qolish hollari ham qayd qilinmaydi.
Chin stazda qon o'zining donador strukturasini yo'qotib, bir jinsli bo'lib qoladi, eritrotsitlar bo'rtib, gemoglobinni yo'qotadi.Plazma ajralib chiqqan gemoglobinga to'yinib, tomirdan tashqariga chiqib ketadi va to'qimani misdek qizil rangga bo'yaydi. Stazni keltirib chiqargan sabab ta'siri davom etaveradigan bo'lsa, stazlangan qon ivib qolishi mumkin. Stazga uchragan qon quyuqlashgan eritrotsitar massadan tashqari leykotsitlardan ham iborat bo'lishi mumkin. Mana shunday leykotsitar stazlar odatda kollapslar mahalida kuzatiladi. qon okimida staz boshlanishidan bevosita ilgari bo'lib o'tadigan o'zgarishlar prestatik. O'zgarishlar denilsa, staz bir taraflik bo'lganidan keyin ro'y beradigan o'zgarishlar poststatik o'zgarishlar deyiladi. Bunday o'zgarishlar boshqa o'zgarishlarga, chunonchi, ishemik destruktsiyaga, diapedez yo'li bilan qon quyilishiga sabab bo'ladi. Prestatik holatlar tromb hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Turg'un stazlar odatda nekrozga olib boradi.
Stazlar ancha ko'p uchraydigan hodisalardir. Ular mikro va makromiya apopleksiyalariga asos bo'ladigan angionevrotik krizlar paytida kuzatiladi.Stazlar yallig'lanish o'choqlarida ham kuzatilishi mumkin, bu holda ular to'qimalarning xalok bo'lishiga olib boradi. Masalan, o'pka yallig'langan mahalda stazlar tufayli o'pka yiringlab, gangrenaga uchrashi mumkin.

TROMBOZ

Tromboz — hayot vaqtida qondan uning zich, qattiq massalari ajralib chiqib, bularning tomir devori yoki tomir yo'liga cho'kib tushishi, ya'ni odam tirikligida qonning tomir ichida ivib qolishidir. Ivib qolgan shu qattiqqina qon massasi tromb deb ataladi. Tromboz o'z mohiyatiga ko'ra juda muxim fiziologikhodisadir, u zararlangan tomirlardan oqib chiqayotgan qonning to'xtashiga olib boradigan organizm himoya reaktsiyasi — gemostaz kuchayishi tufayli boshlanadi.

GEMOSTAZ

Gemostaz jarayonida quyidagilar muhim o'rin tutadi: 1) endotelial hujayralar, 2) qonning shaklli elementlari, ayniqsa trombotsitlar, 3) qonning ivituvchi sistemasi. Endotelial hujayralar inert, ya'ni faolmas bir to'siq deb hisoblanar edi. Biroq, hozir ularning qon ivishiga qarshilik ko'rsatib, trombotsitlarning birbiriga yopishib qolishiga (agregatsiyasiga) to'sqinlik qilishn va prokoagulyantlar funktsiyasiga ta'sir o'tkazishi aniqlangan . Tromb hosil bo'lishida endoteliotsitlar fibrinolizda ishtirok etadi. Zararlanmagan tomirda endoteliy trombotsitlarni, qon ivishining plazmadagi omillarini faol trombogen subendotelial qismdan, asosan kollagendan ajratib turadi. Shuning uchun ham qondagi trombotsitlar nor
mada endoteliotsitlarga yopishib qolmaydi. Ularning plazmatik membranasiga ana shunday «antitrombotsitar» funktsiya xosdir.

Endoteliyning biror joyi zararlanganida trombotsitlar «faol holga o'tib», endotelial hujayralarga yopishib qola boshlaydi. Lekin ular agregatsiyalanmaydi, chunki endoteliotsitlar trombotsitlarning agregatsiyalanishiga to'sqinlik qiladigan prostatsiklinlar ishlab chiqara boshlaydi. Prostatsiklinlar tomirlarni kengaytirish xususiyatiga xam ega bo'lib, prostaglandinlar jumlasiga kiradi. Normal endotelial hujayralar ularning yuzasida geparinsimon moddp va trombomodulin degan oqsil bo'lganligidan qon ivishiga qarshilik ko'rsatadigan kuchli xossaga egadir. Geparinsimon modda to'g'ridanto'g'ri ta'sir ko'rsatmay, balki antitrombin III degan antikoagulyantni faol holga keltiradi, antitrombin III trombinni va qon ivishida ishtirok etadigan boshqa birqancha omillarni inaktiv, ya'ni faolmas holga keltiradi. Antitrombin III endotelial hujayralardagi geparinsulfat bilan birikkanidan keyin uning koagulyatsiyaga qarshilik ko'rsatuvchi ta'siri taxminan 2000 baravar ortadi. Endoteliotsitlar yuzasida bo'ladigan boshqa antikoagulyant — trombomodulin xam bilvosita ta'sir ko'rsatadi. U protein S degan boshqa bir antikoagulyant modda ta'sirini kuchaytiradi. Faol holga kelgan protein S V va VIII omillarni proteolitik parchalash yo'li bilan tromb hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi. Bundan tashqari, trombinning prekoagulyant faolligi (fibrinogenning ivishi, V omilning faol holga kelishi) trombin trombomodulin bilan birikkanidan keyin sezilarli darajada susayib qoladi. Shunday qilib, endotelial hujayralarda hosil bo'ladigan trombin — trombomodulin kompleksi tromb xosil bo'lishini ikkita har xil yo'l bilan bo'g'ib qo'yadi, u, birinchidan, protein S ni faol holga keltiradi, bu narsa antikoagulyatsiyaga sabab bo'ladi, ikkinchidan, trombinning tromb hosil qilish xususiyatini pasaytiradi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, endoteliyning zararlanishi trombotsitlarning darhol subendotelial kollagenga yopishib qolishiga olib keladi. Endotelial hujayralar trombotsitlarning kollagen va boshqa yuzalarga birikib olishi uchun zarur bo'lgan vanVillibrand omili (VIII omil kompleksining bir qismi) ni sintezlaydi va ajratib

chiqaradi. Endoteliy zararlangan joy va uning yaqin erida qon iviy boshlashiga yordam beradigan mexanizmlarning biri ana shu.
Xulosa qilib ta'kidlab o'tish kerakki, ko'pgina funktsiyalarni ado etadigan va zararlanmagan endotelial hujayralar asosan trombotsitlarning yopishib qolishiga yo'l qo'ymaslik va qon ivishining dastlabki bosqichlari boshlanishiga qarshilik ko'rsatish uchun xizmat qiladi va, aksincha, endotelial hujayralar zararlanganida ularning qon ivishiga qarshilik ko'rsatadigan ta'siri yo'qolib ketadi va ular tromb hosil bo'lishida faol ishtirok etadi.
Trombotsitlar. qon oqishining to'xtashi, ya'ni gemostazda trombotsitlar asosiy rolni o'ynaydi.Ular kўmik megakariotsitlarining sitoplazmatik qismlari V qon plastinkalari (Bitstsotsero pilakchalari) bo'lib qonning muhim va murakkab elementlari deb qaraladi.
Qondagi trombotsitlar yuzasi silliq, tuxumsimon yoki dumaloq shaklda bo'ladi. Ularning to'rt qismi tafovut qilinadi: 1) membrana ustidagi qismi — glikokaliks, 2) membrana qismi, 3) gel qismi — matriks, 4) organellalar kismi. Glikokaliks retseptor oqsillar funktsiyasini ado etadi, ya'ni trombotsitlarning faol holga o'tishiga yordam beradi. Membrana trombotsitlarning qonni ivituvchi omillar bilan o'zaro ta'sir qilishini ta'minlaydi. Membrananing ichki qatlamida kanalikulyar sistema joylashgan, u plazmatik membrananing chuqurchuqur kirib borgan qismlaridir. Gel qismida mikronaychalar va qisqaruvchi oqsillar — aktin va miozini bo'ladigan mikrofilamentlar kompleksi joylashgan, shunga ko'ra ular kiskarish funktsiyasini ado etadi. Organellalar kismida mitoxondriyalar, lizosomalar, shuningdek ikki turdagi maxsus donalar, granulalar bor. Alfagranulalarda fibrinogen, fibronektin, V va VIII omillar, trombotsit omili (geparinni neytrallovchi polipeptid), o'sish omili bo'ladi. Granulalarning ikkinchi shakli adeninnukleotidlar, ionlashgan kaltsiy, gistamin, serotonin va epinefrin to'plamidan iborat.
Trombotsitlarning asosiy fiziologik xossalari kuyidagilardir: 1) ular adgeziya va agregatsiyaga qodir, 2) sorbtsiontashuvchanlik funktsiyasini ado etadi, 3) yuzasiga plazmadagi qonni ivituvchi omillarni adsorbtsiyalab olib, kerakli joyga tashib bera oladi, 4) angiotrofik funktsiyani (kapillyarlar o'tkazuvchanligini kamaytirish, tomirlar devori endoteliysiga taqalish vazifasini) bajaradi, 5) gemostatik funktsiyani ado etadi, ularning bu funktsiyasini tomirlar endoteliysidan sintezlanib chiqadigan van-Villebrand omili jonlantirib turadi. Van-Villebrand omili trombotsitlar bilan kollagenlar o'rtasida xuddi elimga o'xshab ta'sir ko'rsatadi deb hisoblanadi. Trombotsitlar membranasida vanVillebrand omili uchun maxsus retseptorlar bo'lishi topilgan.
Tomirlar devorining zararlanishi trombotsitning shu tomirlar devori struktura elementlari: subendotelial kollagen, bazal membrana, fibroblastlar, silliq muskul hujayralariga taqalishi uchun sharoit tug'diradi. Hozirgina aytib o'tilgan elementlarning hammasi ham garchi trombotsitlar adgeziyasiga sabab bo'la olsada, lekin

trombotsitlarning agregatsiyalanishi uchun eng kuchli ta'sir ko'rsatadigan vosita kollagendir. Kollagenga taqalganida trombotsitlar strukturafunktsional o'zgarishlarga uchraydi, shu o'zgarishlar ularning birbiriga yopishib, huj bo'lib qolishiga, granulalarning ajralib chikishiga sabab bo'ladi. Mana shu o'zgarishlarni trombotsitlarning faollashuviga olib boradigan hodisa deb qaraladi. Faol holga o'tgan trombotsitlar ipsimon o'simtalari bo'lgan yulduzsimon shaklga kiradi.
Trombotsitlarning subendotelial kollagenga yopishib qolishi ularda bo'ladigan ADF, serotonin, gistamin, adrenalin va qon ivishida ishtirok etadigan boshqa ba'zi omillar, jumladan tromboksan A2 ning ajralib chiqishiga olib boradi. Bularning ichida trombotsitlarning kuchlanishini kuchaytiradigan ADF ajralib chiqishi hammadan muxim hisoblanadi. Trombotsitlarning gujlanishi, ya'ni agregatsiyalanishi avvaliga tabiatan qaytar (vaqtinchalik gemostatik tiqinlar ko'rinishida) bo'ladi. Keyinchalik trombin, tromboksan Ag, trombotsitlarning qaytmas bo'lib gujlanishiga olib keladigan omillar ta'siri ostida, ADF miqdorining ko'payib borishi natijasida qon plastinkalari — trombotsitlar qisqaradi va qon laxtasining tortilib qattiqlashib borishiga (retraktsiyasiga) olib keladi.
Trombotsitlardan ajralib chiqadigan kaltsiy prostaglandinlar endoperoksidlari (TXA2) hosil bo'lishini jonlantiradi, bular tomirlarni toraytiruvchi modda bo'lib, trombotsitlarning hujlanishiga olib boradi. Ular prostatsiklin antagonisti bo'lib hisoblanadi. TXA2 bilan prostatsiklin o'rtasidagi o'zaro ta'sir, odam trombotsitlari funktsiyasi o'zgarishining asosiy mexanizmini tashkil etadi. Normal holatda bu mexanizm trombotsitlarhujlanishi va tromb hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi, endoteliy zararlangan paytlarda esa, gemostatik tiqin hosil bo'lishiga olib boradi.
Tomir zararlangan joyda xosil bo'lgan qon laxtasi har xil funktsiyalarni bajaradi: trombotsitlardan iborat ushbu massa mayda tomirlardan qon oqishini to'xtatishi, yirik tomirlarda esa trombotsitlar yuzasida bo'ladigan va fosfolipid kompleksidan tashkil topgan III omil yordamida koagulyatsiyaga sabab bo'lishi mumkin. Bu hodisa nihoyatda muhim ahamiyatga ega, chunki koagulyatsiya jarayoni o'zinichg hamma bosqichlarida ham fosfolipid yuzaga muhtoj bo'ladi.
Shunday qilib, trombotsitlar yuzasi shu hujayraning hujlanishini boshlab beruvchi trombin to'planib boradigan bir joy vazifasini ado etadi. Fibrin (koagulyatsiya natijasida hosil bo’ladigan oxirgi mahsulot) gujlanib, qolgan trombotsitlarni birbiriga mahkam yopishtiradi (tsementlaydi).
qonni ivituvchi sistema gemostatik jarayonning uchinchi tarkibiy qismidir. qon ivishi xuddi bir shalolaga o'xshab utadi, ya'ni bunda profermentlar (faolmas omillar) birmabir faol holga o'tib boradida, pirovardi trombin erigan qoldagi plazma fibrinogenini erimaydigan fibrin oqsiliga aylantiradi qon ivishining turli boskichlarida fermentlar, proferment moddasi va kofaktordan iborat komplekslar xosil bo'lib boradi. Ular trombotsitlarning fosfolipid yuzasida to'planib borib, kaltsiy ionlari yordamida

saqlanib turadi. Gromb ana shu kompleks hosil bo'lgan joyda, ya'ni faollari trombotsitlar yuzasida yuzaga kelishga moyil bo'ladi.
Tromb hosil bo'lishining muhim reaktsiyasi X omilning Xa omilga aylanishidir. qon ivishida huyidagilar ishtirok etadi: 1) qon ivishining plazma omillari (prokoagulyantlar), 2) qon ivishining to'qima (tomirlar) va 3) hujayralar omillari (trombotsitar, eritrotsitar omillar).
Asosiy plazma omillariga I, II, III (to'qima tromboplastini), IV (ionlashgan kaltsiy), VII (Koller omili), V, X, XI, XII, XIII omillar kiradi.
To'qima omillari kuyidagilardir: tomirlar endoteliysida sintezlanadigan vanVillebrand omili, fibrinoliz aktivatorlari va ingibitorlari, prostatsiklin — trombotsitlar agregatsiyasi ingibitori, subendotelial tuzilmalar (ayniqsa kollagen).
Qon ivishining hujayra omillari kuyidagi trombotsitar koagulyatsion omillarni o'z ichiga oladi: 1) trombotsitlarning fosfolipid (membrana) omili, 2) geparinga qarshi oqsil omili, 3) tromboksan A2, prostaglandin TXA2, 4) trombotsitlar III omilining eritrotsitar analogi (eritroplastin, eritrotsitin).
Qon ivishining ichki va tashqi sistemalari tafovut qilinadi, bular o'rtasida o'zaro murakkab bog'lanishlar bor. qon ivishining tashqi (tezkor) sistemasi qon tomirlari zararlanib, to'qimadan qonga to'qima tromboplastini o'tgan mahalda ishga tushadi. qon ivishining ichki (sustkash) mexanizmi qon yoki plazmadagi shaklli elementlar hisobiga ishga tushadi. Sxemadan ko'rinib turganidek, X omil faolholga o'tib, protrombin kompleksi hosil bo'lmasidan avval bu ikkala mexanizm alohidaalohida ishga tushadi, shundan keyin ular umumiy bir yo'lga kirib, ta'sir ko'satib boradi. qonni ivituvchi sistema faollashgan hamon tomir zararlangan joyda tromb hosil bo'lishi kerak, aks holda bu jarayonga butun tomirlar tarmog'i qo'shilib ketishi mumkin. Biroq, qon oqimida nisbatan ortiqcha miqdorda trombin paydo bo'lsa, qon tomirlar o'zanidagi xemoretseptorlar ta'sirlanib, qonni suyuk holdan saqlab turuvchi mexanizmlar faollashadi. Qonivishiga qarshilik ko'rsatuvchi sistema deb ataladigan bu sistema tabiatan reflektor bo'lib, uning effektor ta'siri to'qimadagi manbalardan qon oqimiga geparin va fibrinoliz aktivatorlari tushishi bilan ta'riflanadi. Geparin zudlik bilan qon ivishiga qarshi, ya'ni antikoagulyant ta'sir ko'rsatadi. U antikoagulyant faollikka ega bўlib, turgun holatga o'tmagan fibrinni lizisga uchratadigan antitrombin III, trombin, fibrinogen bilan komplekslar hosil qiladi.
Plazmin degan ferment faolligining kuchayishi ham qon ivituvchi sistemaning faolligini buzadi. Bu ferment hujayralar endoteliysida bo'ladigan (1—RA) omil, streptokinaza va XII omil ta'siri ostida plazminogendan hosil bo'ladi.
Plazmin ta'sirida fibrin parchalanib, uning parchalanishidan hosil bo'lgan mahsulotlar trombotsitlarning agregatsiyalanishiga va koagulyatsiyaga yo'l qo'ymaydi. Plazmin fibrinogen va V, VIII omillarni parchalay oladi.
Normal qon zardobida qon ivishida ishtirok etadigan omillarni neytrallashtirib qo'ya oladigan proteolitik fermentlar ingibitorlarining murakkab sistemasi bor. Antitrombin

III hammadan ko'ra ko'proq ahamiyatga ega. U trombin va Xa omilni, shuningdek XIa, X1a, 1Xa omillarni ingibirlaydi. Boshqa bir tabiiy antikoagulyant S oqsildir. Uni trombin — trombomodulin kompleksi endotelial hujayralarda faol holga keltiradi. Proteolitik fermentlar ingibitorlari orasidan alfamakroglobulin, alfaplazminni aytib o'tish kerak. Qon ivishiga qarshi ta'sir ko'rsatadigan mana shu moddalarning hammasi aynan tomirlar zararlangan joyda qonning chekli ravishda koagulyatsiyalanishiga sabab bo'ladi.

TROMBOGENEZ

Tromboz patogenezi asosida quyidagi omillar yotadi: 1) endoteliyning zararlanishi, 2) qon oqimi sekinlashib, 3) qonning uyurmasimon harakat qilishi (qonning turbulent tarzda oqishi), 4) qon giperkoagulyatsiyasi (qon ivuvchanligining kuchayishi). Mana shu omillarning hammasi birbiri bilan mahkam aloqada bo'lib, birbiriga ta'sir ko'rsatib boradi. Masalan, tomirlar devoridagi mahalliy o'zgarishlar tomir yo'lining notekis kengayishiga olib kelishi mumkin. U narsa o'z navbatida qon oqishining o'zgarishiga olib boradi — aylanma uyurmalar hosil bo'ladi, u esa tromb xosil bo'lishiga sharoit tug'diradi.

Endoteliyning zararlanishi trombogenezda hammadan muxim ahamiyatga ega bo'lib, o'z holicha ham tromb hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Ayniqsa aortadagi aterosklerotik pilakchalar yara bo'lib ketganida, yallig'lanish jarayoni yoki shikast etishi tufayli tomirlar devori zararlangan joyda ko'pincha tromblar hosil bo'lib turishi ana shundan yaqqol darak beradi. Yurak bo'shliqlarida tromb hosil bo'lishi endokard zararlanganiga bog'liq bo'ladi yoki miokard infarktlari paytida, yo bo'lmasa, har xil shakldagi miokarditlar mahalida kuzatilishi mumkin.

Endoteliyning zararlanishi: 1) gipertoniya krizlari, 2) antigen Q antitelo reaktsiyalari paytida, 3) bakterial toksinlar Ta'sir ko'rsatganida, 4) endotoksinlar kor qilganida, 5) iperxolesterinemiya paytida, 6) sigareta tutunidan o'tadigan moddalar ta'sirida, 7) lipidlarning peroksid oksidlanishi kuchayganida, 8) bir qancha kasalliklar (toshmali terlama, brutsellyoz, zaxm, revmatizm, infektsion vaskulitlar) paytida kuzatilishi mumkin. Endoteliyga etgan zararning sezilarli darajada yoki hatto elektron mikroskop ostida ham ko'zga tashlanmaydigan bo'la olishini aytib o'tish kerak.

Endoteliyning zararlanishi tromb hosil bo'lishini boshlab beradigan hodisadir.chunki bunda subendotelial to'qimaning trombogen ta'siriga ega bo'lgan struktura elementglari yalang'ochlanib qoladi. Ana shu struktura elementlariga, ayniqsa kollagenga trombotsitlar kelib yopishadi. Trombin trombotsitlar adgeziyasini kuchaytiradi. Zarar etgan joydagi tomir devorida adgeziya boshlanishi bilan ko'p o'tmay agregatsiya avj olib boradi. Zararlangan endotelial hujayralar va trombotsitlardan ATF ajralib chiqib, adenozintrifosfataza fermenti ta'siri ostida ADF ga aylanadi. Muhitda kaltsiy ionlari,

vanVillibrand omili, XIII omil (fibrinni turg'unlashtiruvchi omil) bo'lsa, ADF ham trombotsitlarning birbiriga yopishib hujlanishiga, ya'ni agregatsiyasiga yordam beradi. Trombin ta'siri ostida trombotsitlar o'zgarishga uchrab, yopishqoq bo'lib qoladi, ayni vaqtda ulardan qon ivishidaishtirok etadigan omillar: serotonin, gistamin, adrenalin ajralib chiqadi. Tomirlar torayadi — spazm boshlanadi. Trombotsitlar agregatsiyasi qaytmas bo'lib qoladi. Shu bilan bir vaqtda fibrin xosil bo'lish reaktsiyasi boshlanadi. qon oqimining sekinlashuvi (staz) va qonning uyurmasimon harakatlanishi ham tromb hosil bo'lish patogenezida ahamiyatga ega. qon odatdagicha tezlik bilan oqib turganida qon hujayra elementlarining asosiy qismi o'q chizig'i bo'ylab joy oladi. Chekka tomon plazma va yakkamdukkam leykotsitlardan iborat bo'ladi. qon oqimining sekinlashib qolishi va qonning uyurmasimon bo'lib xarakatlanishi: 1) trombotsitlarning plazma zonasiga o'tishiga olib keladi, bu narsa trombotsitlarning endoteliotsitlar bilan to'qnashuvi uchun sharoit yaratadi; 2) qon ivishida qatnashadigan faol omillarning subkritik kontsentratsiyalargacha erib ketishiga to'sqinlik qiladi; 3) qon ivishida qatnashadigan omillar ingibitorlarining oqib kelishini susaytiradi; 4) qon oqimi sekinlashganida ham, tromboz zonasida ham trombotsitlar agregatsiyalanib, fibrin hosil bo'lishiga qulaylik tug'diradi; 5) endoteliy zararlanishiga yo'l ochadi va fibrin bilan trombotsitlar holatini o'zgartiradi.

Qon oqimining sekinlashib qolishi odatda tabiatan ham umumiy, ham mahalliy tarzdagi patologik jarayonlarda, masalan, yurak dekompensatsiyaga o'tgan mahallarda, kaxeksiya pantida, yurak, tomirlarda anevrizmalar bo'lgan kezlarda va boshqalarda kuzatiladi. Keyingi paytlarda trombozlarning ko'payib qolganligi jarrohlik muolajalari ko'p qilinayotganligiga bog'liq, bu muolajalar odamning uzoq vaqt o'rinda qimirlamay yotishiga muharrar sabab bo'ladi degan to'g'ri fikr oldinga surilmoqda. Chunonchi, operatsiya qilingan kasallarning 82 foizida venoz qon oqishi susayib qolishi aniqlangan. Ana shuning uchun ham operatsiya va tug'ruqdan keyin odamni imkoni boricha erta muddatlarda o'rnidan turg'izish kerak degan fikr zo'r berib targ'ib kilinmokda. qon oqishining sekinlashuvi va qonning uyurma xolida oqishi tomirlarning ateroskleroz tufayli zararlanganiga aloqador anevrizmalarida tromb xosil bo'lishida shakshubhasiz rol o'ynaydi.

Qon ivuvchanligining kuchayishi qon ivish mexanizmining o'zgarishiga ham, qonni ivituvchi va ivishiga qarshi ta'sir ko'rsatuvchi sistemalar o'zaro munosabatlarining buzilishiga xam bog'liqdir. Qon ivuvchanligining kuchayishi trombozga olib keladi. Nefrotik sindromda, odam badani ko'p shikastlangan mahalda, tarkalib ketgan rak, kechki homiladorlikda, yurak etishmovchiligi paytida kuzatiladigan trombogemorragik sindrom bunga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin. Tarqoq. rak yoki kechki xomiladorlik paytlarida trombozlarning ko'p uchrashi, bo'yida bo'lishdan sag'lanish uchun kontratseptiv dorilarni uzoq. ichib yurgan ayollarning venalarida ham, arteriyalarida ham teztez trombozlar bo'lib turishi giperkoagulopatiyani trombozga moyil qilib qo'yadigan omil deb hisoblashga imkon beradi. Chunonchi, bo'yida

bo'lishdan saqlanaman deb uzoq vaqt dori ichib yurgan ayollarda plazmadagi fibrinogen, protrombin, VII, VIII, X omillar miqdori ko'payib, fibrinolitik faollik susayib qoladi. Tarqoq rakka uchragan bemorlarda nekrozga uchragan o'sma hujayralaridan trombogen omillar ishlanib chiqishi yoki prokoagulyantlar absorblanishi trombozga yo'l ochadigan hodisa deb qaraladi. U yoki bu xildagi patologik holatlarda, xususan giperlipidemiya mahalida trombotsitlar soni ko'payib, ularning yopishqoqligi kuchayishi diqqatni o'ziga jalb qiladi.

Yuqorida aytilganlarga yakun yasab, trombogenezning bir nechta bosqichini ajratish mumkin:

I bosqichi — tomir devorining zararlanib, gemostaz sistemasining o'sha joyda faollashib qolishiga olib kelishi.

II bosqichi — tomirlar devorining zararlangan joyiga trombotsitlar kelib yopishishi (adgeziya).

III bosqichi — tomirlar devori zararlangan joyda trombotsitlar to'planib, g'uj bo’lib borishi.

IV bosqichi — fibrinogenni fibringa aylantiruvchi trombin hosil bo'lishi, fibrin iplarida trombotsitlar, leykotsitlar, eritrotsitlar ushlanib qoladi, bu tromb hosil bo'lishiga olib keladi.

V bosqichi — tromb retraktsiyasi.

Patologik anatomiyasi. Tromblar yuraktomirlar sistemasining har qanday bo'limida: yurak bo'shliqlari, arteriyalar, venalar yoki kapillyarlarda paydo bo'lishi mumkin. Tromblarning tuzilishi, kattakichikligi va shakli har xil va paydo bo'lgan joyiga bog'liq bo'ladi. Kattakichikligi jihatidan ular mikroskopdagina ko'rinadigan yoki yurak bo'shliqini to'ldiradigan darajada katta bo'lishi mumkin. Yurak bo'shlig'i va arteriyalarda xosil bo'ladigan tromblar venoz sistemada yuzaga keladigan tromblardan farq qiladi.

Tuzilishiga qarab oq, qizil, aralash va gialinli tromblar tafovut qilinadi. Oq tromblar trombotsitlar, fibrin va eritrotsitlardan iborat bo'ladi. qizillari trombotsitlar, fibrin va leykotsitlardan tashkil topadi. Aralash tromblar qatqat tuzilishga ega bo'lib, ham oq tromb, ham qizil tromb elementlaridan yuzaga keladi. Gialinli tromblar tarkibida fibrin, emirilgan eritrotsitlar, trombotsitlar va plazma oksillarining cho'kmalari bo'ladi. Arterial tromblar endoteliy zararlangan joyda, qon uyurmasimon qarakat qiladigan sharoitlarda, tomirlar bifurkatsiyasi va tarmoqlarga ajralgan sohalarda hosil bo'la boshlaydi. Chinakam arterial tromb yuzasi notekis, parallel katorlar holida joylashgan och kulrang xolxol dog'lar va yo'llar bilan qoplangan bo'ladi. Bu no'llar San yo'llari deb ataladi, ularning paydo bo'lishi trombotsitlar bilan fibrinning paydarpay cho'kib tushishiga olib boradigan puls to'lqinlariga bog'liqdir. Bu tromblar asosan fibrin, trombotsitlar, eritrotsitlar va leykotsitlardan iborat bo'ladi.

Arterial tromblar odamda oq tromblar jumlasiga kiradi (agglyutinatsiya yoki qonglyutinatsiyaga aloqador tromblar). Bular qon etarlicha tez oqib turgan sharoitlarda

sekinlik bilan yuzaga keladi. Bu tromblar, qoidaga o'laroq, yurak ichki yuzasidagi trabekulyar muskullar orasida, aorta qopqoqlarining tavaqalarida joylashgan bo'ladi. Odatda bo’shlig' yoki tomir devoriga tahalgan holda joy oladi. Ana shunday devorga taqalgan tromblar arteriyalarning anevrizmalarida ham paydo bo'ladi. Birmuncha maydaroq arteriyalarda ularning yo'lini batamom bekitib qo'yadigan tromblar yuzaga keladi (obliteratsiyalovchi tromblar). Tromb hosil bo'lish hodisasi hamma arteriyalarda ham bo'lishi mumkin, lekin koronar tomirlar, serebral tomirlar, son va ichak tutqich tomirlarida ko'proq kuzatiladi.

Flebotromblar deb ham ataladigan venoz tromblar tabiatan okklyuzion bo'ladi va venalarning yo'llarini ko'pincha ancha joyigacha bekitib qo'yadi. Venoz tromblar qon oqimi sekinlashib qolgan sharoitlarda qon tez ivigan paytlarda paydo bo'ladi. Bunday tromblar qizil yoki koagulyatsion tromblardan iborat bo'lib, ularning ko'ndalang kesmalarida fibrin chigallari topiladi. Ular eritrotsitlarga boy bo'ladi. Flebotromboz aksari oyoh venalarida: oyoqning chuqur venalari, son, tizza venalarida yuzaga keladi. Kamroq hollarda tromb hosil bo'lishi prostata bezi, tuxumdonlar, bachadon atroflarida joylashgan venoz chigallarda kuzatilishi mumkin. Juda ham kamdankam hollarda tromboz qopqa venasida ham kuzatiladi.

Koagulyatsion tromblarni odam o'lganidan keyin hosil bo'lgan qon laxtalaridan ajratish, fark kilish oson. Bunday qon laxtalarining yuzasi silliq, yaltiroq bo'ladi va ular tomir devoriga yopishib turmaydi.

Chap yonbosh venasidan pastki kavak venaga ko'tarilib chiqqan venoz tromb.

Ular elastik bo'lib, sirtdan liqildoqqa o'xshab ketadi, tomir ichidagi bo'shliqda halqib yurishi mumkin. Koagulyatsion tromblar (venoz tromblar) odatda birmuncha zich, pishiq bo'ladi va hamisha tomir devoriga yopishib turadi, salga uvalanib, sinib ketadi. Ko'ndalang kesmasida och kulrang tusli fibrin chigallari ko'zga tashlanadi.

Venoz tromblarda, ayniqsa qazisimon katta tromblarda, ularning boshchasi, tanasi, dumi tafovut qilinadi. Trombning boshchasi, odatda, uning eng och tusli va qattiq, zich qismi bo'lib, tarkibida ko'p miqdor trombotsitlar va leykotsitlar borligi bilan farq qiladi.Tromb boshchasi odatda kichik bo'lib, tromb hosil bo'lgan joy yaqinida yuzaga keladi. Trombning asosiy qismini uning tanasi bilan dumi tashkil etishini aytib o'tish kerak. Bularning hosil bo'lishi asosan qonning koagulyatsiyaga uchrashiga bog'liq, mana shuning uchun ham trombning tanasi aralash yoki qizil trombdan iborat bo'ladi, dumi esa aksari qizil trombga o'xshab ketadi va konsistentsiyasi jihatidan o’limdan keyin paydo bo'lgan qon laktasini eslatadi.Trombning dum qismi ko'pincha uzun bo'ladi va qon oqimi bo'ylab joylashadi. Masalan, tromb boshchasi son venasi qopqoqining chuqurchasida bo'lsa, uning tanasi bilan dumi cho'zilib, ancha joyga borishi yoki yanada yuqori ko'tarilib, umumiy yonbosh venasigacha etishi mumkin. Trombning dumi aksari pastki kavak venaning boshidan oxirigacha borgan bo'lishi ham mumkin. Murakkab gemodinamik sharoitlarda chanoq, oyoq, yuz, bo'yinning venoz sistemasi tarmoqlarida bir talay tromblar yuzaga kela oladi. Ko'p joylarda ana

shunday tromblar hosil bo'lganida ularning dumlari birbiriga qo'shilib, yaxlit bo'lib ketishi va shunday qilib, o'sha paytgacha ochik. turgan tomir qovuzloqlarini ham bekitib qo'yishi mumkin.
Yuqorida aytib o'tilganidek, tromb odatda birbiriga yopishib ketgan trombotsitlar, leykotsitlar, eritrotsitlar va fibrindan iborat bo'ladi. Biroq, trombning tuzilishi boshqacha bo'lishi ham mumkin. Masalan, faqat leykotsitlardan tuzilgan leykotsitar tromblar bo'lishi mumkin. Odamga qon quyish mahalida ana shunday tromblar hosil bo'la oladi.Tromblar faqat eritrotsitlardan iborat bo'lishi ham mumkin (eritrotsitar tromblar). Bu xildagilari odatda qsn staz holatiga o'tib, eritrotsitlar gemoglobinini yo'qotib qo'ygan, bo'rtib, agglyutinatsiyaga uchragan paytlarda hosil bo'ladi. Nihoyat, tromblar ivib qolgan qondan iborat koagulyatsion, ya'ni fibrinoz tromblar holida bo'lishi mumkin. Odatda mikrotsirkulyator o'zan tomirlarida joylashgan gialinli tromblar ham tasvirlangan. Bular faqat mikroskop bilan tekshirish maxalidagina ko'zga tashlanadi va zichlashib qolgan fibrin, plazma oqsillari yoki fibrin aralash trombotsitlardan tuzilgan bo'ladi.
Klinika hamda anatomiya amaliyotida venoz sistema bilan yurak kameralarida tromb qosil b'lish hodisasi hammadan katta ahamiyatga ega. Juda ko'p kasalliklar, masalan, ateroskleroz, gipertoniya kasalligi, septikopiemiya, endokarditlar (bakterial va aseptik endokarditlar), otitlar, metritlar, obliteratsiyalovchi endarterint va boshqalar tromboz bilan birga davom etib boradi.
Koagulyatsion trombning tomir yo'lida erkin joylashgan tanasi yoki dumi uzilib ketganida venoz tromblar tromboemboliyalarning manbai bo'lib qolishi mumkin. Arterial tromblarda tomirning bekilib kolishi embolizatsiya hodisasi tromb butunlay uzilib chiqib, tomir yo'liga tiqilib qolganda kuzatiladi.
Tromblarning venalarda ko'proq bo'lib turishi shu tomirlar devorlari tuzilishining xususiyatlariga bog'liq. Ma'lumki, bu tomirlarning devorlari arteriyalar devorlariga haraganda ancha yupqa bo'ladi, shu narsa trombozga olib boradigan, ya'ni trombogen moddalarning tomir devoridan uning ichiga osonrok, so'rilib o'tishiga qulaylik tug'diradi. Odatda bunday trombogen moddalar turli patologik jarayonlar paytida perivaskulyar to'qimada hosil bo'ladi. Mana shu xususiyat klinikada katta ahamiyatga ega. Chunonchi, to'qimalardagi yiringlash jarayoni aorta yoki tarmogining devoriga o'tsa, og'ir qon ketish xavfi tugiladi, chunki arterial sistema zararlanganida tromb darrov hosil bo'la qolmaydi yoki umuman hosil bo'lmaydi. Vaholanki, xuddi shunday sharoitlarda venalarda tomir yorilib ketishiga xavf tug’ilganida hamisha tromb hosil bo'ladi.
Shunday qilib, tromblarning har xil turlari bo'ladi: 1) oq (agglyutinatsion) tromb; 2)qizil (koagulyatsion) tromb; 3) aralash; 4) gialinli tromb. Yakka joy olgan va avj plib brruvchi tromblar ham tafovut qilinadi. Yakka joy olgan tromblar arteriyalarda yuzaga keladi va endoteliy zararlangan joyning o'zidagina bo'ladi. Avj olib boruvchi tromblar venoz sistema uchun xarakterlidir. Tromblarning marantikg O'smaga xos va septik

alohida turlari ham bor, Marantik tromb odam ozib-to'zib, madordan ketgan mahallarda kuzatiladi va aralash tromblardan bo'lib, qo'l-oyoqlarning yuza venalari, qattiq miya pardasining sinuslarida yuzaga keladi. O'smlar tomirlarga o'sib kirganida ularning atrofida aralash tromblar hosil bo'ladi. Septik tromblar tomirlar devorlaridagi yalliglanish jarayonlarida, bakteriemiya sharoitlarida paydo bo'ladi. Toshmali terlama, brutsellyoz, zaxm, revmatizmda ana shunday infektsion vaskulitlar kuzatiladi. Allogen buyrak retsipientlarida transplantatning katta tomirida nuqul immunokompetent hujayralardan iborat tromb topilgan. Limfo va plazmotsitlardan tuzilgan shu tromb yuzasi fibrin bilan qoplatsib turadi.
Tromboz oqibati.Tromb hosil bo'lganidan keyingi kunlar yoki haftalarda huyidagicha jarayonlar avj olib borishi mumkin:
1. Fibrinolitik jarayon tufayli tromb yo'qolib ketishi;2. Tromb qattiqlashib, ya'ni uyushib, unda rekanalizatsiya boshlanishi;
3. Tromboz zo'rayib, eng muhm tomirlar yo'li bekilib qolishi;
4. Tromboemboliya boshlanishi;
5. Tromb kichrayib, burishib qolishi;
6. Septik autoliz boshlanishi.
hozir gen injeneriyasi yordamida olingan streptchjinaza yoki ddazminogen bilan trombozlarga qarshi fibrinolitik davo qilish usuli qo'llanilmoqda. Ana shunday davo usulidan foydalanilganida miokard infarktiga yo'l qo'ymaslika imkon beradigan juda yaxshi natijalar qo'lga kiritildi.
Tromb hosil bo'lganidan keyin bir necha kun o'tgach, uning uyushish jarayoni boshlanadi, ya'ni tromb qattiqlashib boradi. Avvaliga trombdagi hujayra elementlari parchalanadida, birbiriga yopishib, fibrin iplari bilan birgalikda gialinsimon massaga aylanadi. Tomirlarda proliferatsiya boshlanib, trombotik massalar silliq muskul va mezenxima hujayralari orasiga o'sib kira boshlaydi. Hujayra tortmalari Ham paydo bo'ladi, ularning markazida tirqishlar yuzaga keladi. Tirqishlar yuzasini endoteliy qoplaydida, ular kapillyarlarga aylanadi (tromb rekanalizatsiyasi). Trombning uyushuvida silliq muskul hujayralari va fibroblastlar kollagen ishlab chiqara boshlaydi. Buning natijasida tomir devoriga taqalib turgan tromb fibrozmuskulli pilakchaga aylanadi. Tomir yo’lini to’sib qo'ygan trombda uyushuv jarayoni boshlanib, rekanalizatsiya hodisasi bo'lib o'tishi va qon aylanishi asl holiga kelishi mumkin.
Trombozning klinik ahamiyati trombning qaerda, qanday tezlik bilan paydo bo'lganiga, bemorning ahvoliga bog'liqdir. Trombozning qayg'uli oqibatlari ikki sababga: 1) arteriya va venalar yo'lining tromb bilan butunlay bekilib qolishiga, 2) tromboemboliyaga bog'liqdir.
Venoz tromblar o'zlari paydo bo'lgan joyda og'riq, eritema va shish hodisasi boshlanishiga sabab bo'ladi. Lekin mahalliy shish va venoz qon oqimining susayib qolishi teriga infektsiya o'tib, varikoz yaralar paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.
Venalar trombozi, uning qaerda joylashganiga qarab, klinik jihatdan har xil

ahamiyatga ega bo'ladi. Chunonchi, qopqa vena sistemasidagi tromboz portal gipertenziya va astsitga, jigar venalari trombozi Badi — Kiari kasalligiga olib boradi. Oyqning chuqur venalari (masalan, son, tizza venalari) va yonbosh venasining tromblari uchun tromboemboliya singari asoratlar ko'proq xarakterlidir. hozir» aytib o'tilgan venalar trombozida oyoq panjalari,
To'piqlari sohasi shishib, og'rib turadi. Biroq, 50 foizdan ko'proq hollarda oyoq venalari trombozi simptomsiz o'tadi va pletizmografiya, kontrast venografiya, ultratovush diagnostikasy yordamida aniqlab olinishy mumkin.
Venalar trombozi kollaterallar paydo bo'lishi bilan kompensatsiyalanib boradi. Chuqur venalarning eng jiddiy asorati o'pka arteriyasi va shoxlarida tromboemboliya paydo bo'lishidir, bu — odamning to'satdan o'lib qolishiga yoki miokard infarkti boshlanishiga olib keladi.
Arteriyalar trombozi quyidagilarga ham sabab bo'lishi mumkin: 1) tromboemboliya boshlanishiga; 2) yurak toj arteriyalari obturatsiyasida miokard infarktiga; 3) miya tomirlari bekilib qolganida ishemik insultga (miyaning oq yumshashiga); 4) son arteriyasi trombozida oyoq gangrenasiga.
Odamning kamharakat bo'lishi, o'rinda uzoq yotib qolishi (operatsiyadan keyingi davrda), yurak etishmovchiligi, nefrotik sindrom, tarqalib ketgan rak, bo'yida bo'lmaslik uchun kontratseptiv dorilarni ichish, shuningdek chilla davri venoz tarmoqda tromblar hosil bo'lishini ehtimol qilib qo'yadigan omillar hatoriga kiradi. Yurak etishmovchiligi venoz kon oqimi sekinlashib qolishiga olib keladi. Travma, operatsiya va badan kuyishi tomirlar zararlanib, to'qimadagi prokoagulyantlarning ajralib chiqishi va plazminogen aktivatorining faolligi susayib ketishiga sabab bo'ladi. Rak bilan og'rigan kasallarda, xususan qorin bo'shlig'ida o'sma (masalan, me'da osti bezi kartsinoidi) paydo bo'lgan mahallarda ham odam venalar tromboziga moyil bo'lib qoladi, shu bilan birga bunda «ko'chib yuradigan tromboflebit» boshlanishi xarakterlidir. Buning paydo bo'lishida odamning yoshi, o'rinda uzoq yotib qolgani, jarrohlik muolajalari, o'sma hujayralarining prokoagulyantlar chiqarib turishi munosabati bilan giperkoagulyatsiya boshlanishining ahamiyati bor.
Arterial tromblar hosil bo'lish hodisasi miokard infarktida, revmatizm tufayli yurak zararlangan paytda, aterosklerozda, aorta va boshqa yirik arteriyalar anevrizmasida kuzatiladi. Miokard infarkti odatda endokard, ayniqsa chap qorincha endokardi zararlanishi bilan birga davom etib boradiki, shu narsa tromb hosil bo'lishini osonlashtiradi. Odamning keksayib qolganligi, o'rinda uzoq yotishga majbur bo'lishi va qon aylanishining izdan chiqishi tromb hosil bo'lishi uchun kulay sharoitlar yaratadi. Arterial tromblarning xavfi tomirlar yo'lining bekilib qolishidangina iborat emas, balki hayot uchun muhim organlar: miya, buyrak, oyoq va taloq singari organlar tomirlarida tromboemboliyalar xam paydo bo'lishi mumkin. Tromboz yuqorida aytib o'tilgan patologik jarayonlar mahalidagina emas, balki bunday qaraganda soppasog' yurgan

yosh odamlarda ham, ayniqsa ular ko'p o'tirib hayot kechiradigan bo'lsa, boshlanishi mumkinligini aytib o'tish kerak.

Deapedez yo'li bilan qon quyilishi

1. Diapedez qon quyilishi qanday jarayon bilan ta'riflanadi.
2. Diapedez yo'li bilan qon ketish qanday hollarda ko'p kuzatiladi.
3. Gemorragin diatezlar jumlasiga qanday kasalliklar kiradi.
4. Gemorragik shok kelib chiqish sababi.

Plazmorragiya

1. Plazmorragiya deb qanday jarayonga aytiladi.
2. Plazmorragiya qanday o'zgarishlarga bog'liq.
3. Tomir o'tkazuvchanligi past bo'lishi qaysi organlar uchun xarakterlidir.
4. Plazmorragiya qanday kasalliklarda kuzatiladi.
5. Pirovard natijasida tomirlarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

Gemostaz va qon reologik xossalarining buzilishi.

1. Staz – bu nima va qanday xollarda yuzaga keladi.
2. Stazning necha turi farqlanadi?
3. Qanday o'zgarishlarga poststatik o'zgarishlar deyiladi?
4. Stazlar qanday holatlarda paydo bo'ladi.
5. Tromb deb nimaga aytiladi?
6. Tromb qanday jarayon natijasida yuzaga keladi?
7. Gemostaz jarayonida qanday organlar muhum o'rin tutadi.
8. Nima uchun hondagi trombotsitlar normada endotemeotsitlarga yopishib qolmaydi.
9. Endotemal hujayralar vazifasini ayting.
10. Trombotsitlar qayerda rivojlanadi.
11. Trambotsitlar necha qismdan tashkil topgan.
12. Glikonaliks reseptorlari funktsiyasi nimadan iborat.
13. Trambotsitlarning asosiy fiziologik xossalarini ayting.
14. Trambotsitlarning faollashuviga olib boradigan xodisani tushuntiring.
15. Trambotsitlardan ajralib chiqadigan saprostaglandinlar qanday vazifani bajaradi.
16. Qon ivishida qanday omillar ishtirok etadi.

17. Plazmik fermentining funktsiyasini ayting.
18. Endoteliyning zararlanishi qanday xolatlarda kuzatiladi.
19. Trombin trombatsitlarga qanday ta'sir ko'rsatadi.
20. Qon oqishining sekinlashuvi qanday kasalliklar natijasida kuzatiladi.
21. Qon ivishining kuchayishi qanday omillarga bog'liq.
22. Trombogenezning necha bosqichlari farqlanadi.
23. Tromlarning tuzilishiga qarab necha turi tafovut qilinadi?
24. Oq tromblar qanday elementlardan tashkil topgan.
25. Arterial tromblar qayerlarda xosil bo'ladi.
26. Tsan yo'llari deb nimaga aytiladi.
27. Morantik tromb odam organizmida qachon kuzatiladi.
28. Venalar trombozi qanday xasil bo'ladi.

KO'P TOMIR ICHIDA QON IVIB QOLISHI (DVSSINDROM)

Mikrotsirkulyator o'zan trombozi yoki qonning ko'plab tomirlar ichida ivib qolish sindromi mikrotsirkulyator o'zanda bir talay maydamayda tromblar paydo bo'lishi, gemorragik diatez boshlanishi va odamning qon ketib turishiga moyil bo'lib qolishi bilan ta'riflanadigan patologik jarayondir. Bu sindrom qon ivituvchi sistemasining faolligi kuchayib, butun mikrotsirkulyator o'zanda fibrin cho'kib tushishi natijasida paydo bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Bu sindrom turli kasalliklar va patologik jarayonlarning asoratidir. Bular jumlasiga quyidagilar kiradi:

1) homiladorlik asoratlari: odatdagicha joylashgan yo'ldoshning vaqtidan ilgari o'rnidan ko'chishi, ona qornida o'lib qolgan bola jasadining qorinda uzoq turib qolishi, septik abort, qog'onoq suvlari emboliyasi, toksemiya (gestozlar) .

2) infektsiyalarxepsis, meningokokkemiya, bezgak.

3) o'smalar: me'da osti bezi, prostata, o'pka, me'da kartsinomasi; o'tkir promielotsitar leykemiya.

4) to'qimalarning ko'plab zararlanishi: travma, badan kuyishi, kattakatta jarrohlik operatsiyalari.

5) har xil jarayonlar: to'qri kelmaydigan qonni quyish, shok, vaskulitlar, jigar kasalliklari.

Tromboz boshlanishi qanday mexanizmlarga bog'liq bo’lsa, qonning ko'p tomirlar ichida ivib qolish DVS sindromi ham asosan xuddi shunday mexanizmlarga bog'liqdir, xususan bunga sabab bo'ladi:

1) aylanib turgan qonga to'qima omili ajralib chiqishi (qon ivishining tashqi mexanizmi),

2) ichki mexanizmning faollashuvi;

3) qon oqimining sekinlashib qolishi va staz;
4) qonni ivituvchi faol omillar hosil bo'lishida kamchilik borligi.
5) fibrinoliz etishmovchiligi.
DVS da to’qima omili, masalan, homiladorlik asoratlarida yo'ldoshdan, qorinda o'lib qolgan bola jasadidan, promielotsitar leykemiyada leykoz hujayralarining sitoplazmatik donalaridan, mutsin ajratib turadigan adenokartsinoma hujayralaridan chiqishi mumkin.
Arteriolalar va kapillyarlarning endoteliysi zararlanishi tufayli koagulyatsiya kuchayishi mumkin, bunday xodisa antigenantitelo kompleksi cho'kib tushganida, gipertermiya, vaskulitlar mahalida, mikroorgannzmlarning endotoksinlari ta'sir etgan paytlarda kuzatiladi. Shok, gipoksiya, atsidoz ham endoteliy zararlanishiga olib kelishi mumkin. Yuqorida aytib o'tilganidek, endoteliyning zararlanishi, bir tomondan, trombotsitlar agregatsiyasiga (kollagen yalongochlanib qolishi natijasida), ikkinchi tomondan, XII omil faolligi kuchayishiga yo'l ochadi.
DVS sindromida uning qanday mexanizmga bog'liq bo'lishidan qat'iy nazar huyidagilar kuzatiladi: 1) mikrotsirkulyator o'zanda hamma erga fibrin cho'kib tushadi, bu narsa organ, to'qimalar ishemiyasiga va gemolizga olib boradi, chunki eritrotsitlar fibrin iplari orqali o'ta turib, zararlanadi (mikroangiopatik gemolitik anemiya); 2) trombotsitlar soni va ivish omillari kamayishi natijasida gemorragik diatez boshlanishi. Shuni aytib o'tish kerakki, plazmin, fibrin parchalanishiga (fibrinolizga) sabab bo'lish bilangina qolmay, balki V va VIII omillarni ham hazm qilib, ularning kontsentratsiyasini pasaytirib yuboradi. Fibrinoliz natijasida fibrin parchalanishidan hosil bo'ladigan mahsulotlar trombotsitlar agregatsiyasiga susaytiruvchi (ingibirlovchi) ta'sir ko'rsatadi, antitrombin faollikka ega bo'lib, fibrinning polimerlanishini susaytiradi.
Patologik anatomiyasi. DVS sindromida ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar mikrotsirkulyator o'zanda tromb hosil bo’lish jarayonining nechog'liq tarqalganiga va gemorragiyalarning qanchalik ifodalanganiga bog'liqdir. Mikrotromblar asosan buyraklar, buyrak usti bezlari, bosh miya, yurak arteriolalarn va kapillyarlarida paydo bo'ladi. O'pka, jigar, me'daichak yo'li shilliq pardasining mikrotsirkulyator o'zani ham bu jarayonga qo'shilib ketishi mumkin.
Buyrak koptokchalarining tomirlaridagi tromblar mayda, nuqul fibrindan iborat bo'ladi. Ularning atrofida endoteliy hujayralarining reaktsiyaga kirishib bo'rtgani yoki o'choq holidagi glomerulit qayd qilinadi. Ishemiya boshlanib, buyrakning po'stloq katlamida mikroinfarktlar paydo bo'lishiga olib keladi. Birmuncha og'ir hollarda buyraklarning ikki tomonlama kortikal nekrozi boshlanishi mumkin. DVS sindromida bosh miyada ham mikroinfarktlar paydo bo'lishi mumkin, bularning atrofiga odatda sezilarli darajada qon quyilib qoladi. Yurak va gipofizda ham xuddi shunga o'xshash o'zgarish ro'y berishi tasvirlangan. DVS sindromida tug'ruqdan keyin uchraydigan va Shixen tomonidan tasvirlangan gipofiz nekrozi asosnda yotishi mumkin deb taxmin

qilinadi. homiladorlar toksikozlarida yo'ldosh kapillyarlari trombozi boshlanib, tomirlar devori zararlanadi. Vorsinkalarning deyarli hammasi sintsitiotrofoblastdan mahrum bo'ladi. DVS sindromida gemorragiyalar infarkt bo'lgan joylar atrofidagina emas, balki badan terisi, shilliq pardalar, epikard, endokard, o'pkada, siydik chiqarish yo'llarining shilliq pardalarida ham petexiyalar va ekximozlar ko'rinishida hamma erda uchraydi.

Klinik manzarasi. O'tkir, yarim o'tkir va surunkali DVS sindromi tafovut qilinadi. Bu sindrom maxalida koagulyatsiya kuchayib borishi bilan birga qon ketishiga, qonashga moyillik bo'lishi paradoksal klinik simptomdir. O'tkir DVS sindromi (masalan, homiladorlik asoratlari mahalidagi sindrom) gemorragik diatez va qon ketish hodisalari ustun turnshi bilan ajralib turadi. Surunkali DVS sindromi uchun, masalan, o'smalar vaqtidagi trombozga aloqador asoratlar xarakterlidir.

Klinik alomatlari nihoyat darajada kam bo'lishi yoki o'tkir buyrak etishmovchiligi bilan o'tayotgan shok, dispnoe, talvasalar va koma asosida yotishi mumkin. hayot uchun muhim organlarga qon kuyilishi, me'daichak yo'li, siydik chiqarish sistemasidan qon ketishi DVS sindromining xatarli ko'rinishlaridir.

DVS sindromining oqibati ancha har xil va jarayonning qaysi joylarida avj olganiga, qonning tomirlar ichida nechog'lik ko'p ivib qolayotganiga, monotsitmakrofag sistemaning qanchalik faolligiga, fibrinoliz darajasiga bog'liq.

EMBOLIYA

Emboliya (yunoncha embullo — tashlab beraman, itarib chiqaraman' degan so'zdan olingan) qattiq, suyuq yoki gazsimon zarralarning qon oqimi bilan oqib borib, tomirlar yo'lini bekitib qo'yishidir. Zmboliya natijasida qon aylanishi izdan chiqadi. Emboliyada qon aylanishining izdan chiqishi tomirlar yo'lining mexanik ravishda bekilib qolishiga bog'liq bo'libgina qolmasdan, balki tiqilib qolgan joyda tomirning reflektor yo'l bilan torayibtortishib turishiga xam bog'liq bo'ladi.Tomir shu tariqa reflektor yo'l bilan torayib qolishi natijasida embol aksari tomir yo'liga kuch bilan suqib qo'yilgandek bo'lib ko'rinadi. Ayni vaqtda spastik hodisalar ushbu tomir hamda uning kollaterallari bo'ylab tarqalish bilangina qolmay, balki mazkur tomirlar havzasidan tashqariga xam, masalan, juft organning ikkinchisiga yoki boshqa bir organga ham o'tishi mumkin. Renorenal reflekslar ana shunaqa bo'ladi. Masalan, emboliyada qon aylanishining birdan izdan chiqishi ikkinchi buyrakda ham xuddi shunday o'zgarishlar boshlanishiga olib keladi. Yoki pulmokoronar reflekslar degan hodisani olib ko'raylik, bunda o'pka arteriyasi tromboemboliyasi o'pka arteriyasi intimasidagi nervretseptor apparatni ta'sirlashi natijasida koronar tomirlarning reflektor yo'l bilan spazm holatiga o'tib, yurak to'xtab qolishiga olib keladi. Emboliya mahalida uchraydigan ana shunday organ ichi va organlararo reflektor o'zgarishlar asosan innervatsiyaning umumiyligi, mushtarakligiga bog'liqdir.

Emboliya, fiziologik hodisadan iborat bo'la oladigan trombozdan farq, qilib, nuqqul deyarli patologik sharoitlarda kuzatiladi.
Qon oqimi bilan oqib boradigan qattiq, modda, suyuqlik yoki gaz zarrasi embol deb aytiladi. Emboliya limfa tomirlarida ham kuzatilishi mumkin. Emboliya ko'pincha tromblarning uzilib ketgan qismlari ko'chishi natijasida boshlanadi (tromboemboliya).
Emboliyalarning quyidagi turlari tafovut qilinadi:
I. qon tomirlar sistemasida olgan joyiga qarab: a) kichik qon aylanish doirasi emboliyasi; b) katta qon aylanish doirasi emboliyasi; v) qopqa vena sistemasi emboliyasi (kamdankam uchraydigan xili).
II. Qon oqimi yo'nalishiga qarab: a) to'g'ri (qon oqimi bo'ylab) ketgan; b) retrograd (qon oqimining aksiga qarab ketgan, odatda, pastki kavak venada bo'ladigan) emboliya; v) paradoksal emboliya (bunda embol katta qon aylanish doirasi venalaridan kichik qon aylanish doirasini chetlab, katta qon aylanish doirasi arteriyalariga tushadi, xususan yurak bo'lmalari o'rtasidagi oval teshik, Botallo yo'li, o'pkadagi arteriovenoz anastomozlar orqali).
III. Zarralar (embollar) ning materialiga qarab: a) tromboemboliyalar, b) yog’, v) havo, g) gaz, d) to’qima parchalari (hujayralar komplekslari) emboliyalari, e) bakterial emboliyalar (mikroblar koloniyalari), yo) qayvon parazitlari, j) yot tanalardan iborat embollar.
Embollarning tarqalib borish yo'llari odatda qon (yoki limfa) harakatining yo'nalishiga mos keladi, ya'ni xamma zarralar—embollar odatda qon oqimi bilan oqib boradi. Masalan, pastki yoki ustki kavak vena sistemasiga embollartushib qolsa, ular oqib borib, o'pka tomirlarida tiqilib qolishi mumkin. Katta qon aylanish doirasida ular chap buyrakdan periferiyaga qarab harakatlanib boraveradi va yurakning toj tomirlari miya, taloq, me'daichak yo'li tomirlarida tiqilib qoladi. Tўg'ri emboliya deb ana shunday yo'l bilan harakatlanib borgan emboliyaga aytiladi. Biroq, emboliyalarning bunday yo'lidan ikki xil istisno bo'lishi mumkin.
Birinchi istisno retrograd emboliya bo'lib, vena qoni juda ko'p dimlanib qolganida yoki venadan qon teskari tomonga oqqanida kuzatiladi. Retrograd emboliya paydo bo'ladigan joy pastki kavak vena, goho jigar venasidir. Ana shunday hodisa yuz bergan odamda odatda uch tavaqali yurak qopqog'i etishmovchiligi bo'ladi. Embollar qon oqimiga qarshi yo'nalishda yuradi. Ular yirik, og'ir, aksari, bo'yin venalari yoki o'ng yurak kameralarida yuzaga kelgan tromblardan uzilib chiqqan bo'ladi. Embollar pastga tushib borib, jigar, buyrak yoki yonbosh venalariga tiqilib qolishi mumkin.
Ikkinchi istisno paradoksal emboliyadir. Paradoksal emboliya deyilganida embolning katta qon aylanish doirasi venalaridan bevosita shu doira arteriyalariga tushib qolishi tushuniladi. Bu holda embol kichik qon aylanish doirasini chetlab ўtadi. Shu xildagi paradoksal emboliya quyidagi hollarda kuzatilishi mumkin: 1) yurak bo'lmalari orasidagi to'siqning oval darchasi bitmay qolganida. Oval darcha 15— 20 foiz odamlarda ochiqligicha qolaveradi deb hisoblanadi. Biroq, paradoksal emboliya ancha

kam uchraydi—barcha embollarning 1,2 foizini tashkil etadi. Sababi shuki, qon (va embollar) ning yurak o'ng bo'lmasidan chap bo'lmasiga o'tishi uchun o'ng yurak bo'lmasida qon dimlanib qolgan (yurak ichidagi bosim ko'tarilgan) bo'lishi kerak; 2) o'pka arteriyasi bilan aorta o'rtasidagi arterial yo'l (Botallo yo'li) bitmay qolganida; 3) ba'zi patologik holatlarda zo'r berib ishlab turadigan o'pka arteriovenoz anastomozlaridan embollar o'tganida.
Emboliya ro'y berishida tomir devori tuzilishidagi xususiyatlar, ya'ni uning arxitektonikasi katta ahamiyatga ega. Masalan, chap buyrak emboliyasi o'ng buyrak emboliyasiga qaraganda ko'proq uchraydi, chunki chap buyrak arteriyasi aortadan birmuncha o'tkir burchak ostida chiqib keladi. Arteriyaning uning o'zidan ko'ra yirikroq tomirdan chiqib kelish burchagi nechog'lik kichik bo'lsa, unga embol o'tishi shuncha oson bo'ladi va shuncha ko'proq. uchraydi deb taxmin qilinadi. Xuddi shu sababdan bo'lsa kerak, bosh miyaning chap yarim sharida emboliya o'ng yarim sharidagiga qaraganda ko'proq kuzatiladi.
Embollarning qaysi tomonga qarab yurishi, aftidan, og'irlik kuchi ta'siriga ham qisman bog'liqdir. Chunonchi, tananing pastki yarmida embollar ko'proq kuzatiladi, qorin aortasi tarmoqlarining emboliyasi miya arteriyalari embollariga karaganda ko'proq uchraydi. O'pkada embollar ustki bo'laklaridan ko'ra pastki bo'laklarida ko'prok kuzatiladi. qon oqimining shiddati (qon massasi ko'pligi) ham ahamiyatga ega.

TROMBOEMBOLIYA

Tromblarning juda ko'pchiligi normal sharoitlarda uyushish jarayoniga uchraydi. Qon oqimi susayadigan, qonning fizikkimyoviy va biokimyoviy xossalari o'zgaradigan patologik sharoitlarda tromblar aksari tez va beto'xtov o'sib boradi. Bunday tromblar aslida aksial, ya'ni deyarli erkin turadigan bo'ladi. Shu munosabat bilan qon oqimi tezligining andak ortishidan keladigan zaifgina turtki ham trombni vena devoriga yopishtirib turgan mikroskopik bog'ni uzib yuborishga kifoya qiladi. Tromb dumi yoki hatto tanasining uzilib chiqqan zarralari ham emboliyaga sabab bo'lishi mumkin. O'zining joyiga bo’shgina birikib turgan tromb qorin yoki ko'krak ichidagi bosim to'satdan ko'tarilganida (masalan, odam kuchangan yoki yo'talgan paytda), jismoniy ish, isitma, tana vaziyatini o'zgartirish tufayli qon oqimi tezlashganida uzilib chiqib, embolga aylanib qolishi mumkin. Yurak qisqarishlarining tezlashuvi yurak ichidagi trombning uzilib ketishiga sabab bo'ladi. Shunday qilib, tomir devoridan yoki o'zining asosiy qismidan uzilib chiqqan tromb qismi yoki trombning o'zi embol bo'lib qolishi mumkin. Tromboemboliya emboliyalarning eng ko'p uchraydigan xilidir. Tromblar odatda hosil bo'lganidan keyin ko'p o'tmay, shuningdek kechki muddatlarda — aseptik yoki septik tarzda irigan paytida uzilib chiqadi. Bunday emboliyalarning paydo bo'lish joyi ham kichik, ham katta qon aylanish doirasidir. Venoz tromblar yurak yoki arteriyalardagi tromblardan ko'ra ancha ko'proq uzilib chiqadi (tromboemboliyalarning

60—70 foizi venoz tromblardan paydo bo'lsa, 40 foizga yaqini yurak yoki arteriya tromblaridan yuzaga keladi). Tromboemboliyalarga hammadan ko'p sabab bo'ladigan tromblar katta qon aylanish doirasi venalarida, asosan pastki kavak vena sistemasida yuzaga keladigan tromblardir.
Uzilib chiqadigan zarrachalar har xil kattalikda bo'ladi. Arterial embollar odatda kichik bўladi, kopqoq yoki parietal endokarditda yuzaga keladigan maydamayda«so'galchatromblar» aksari ana shunaqa. Venoz embollar juda katta bo'lishi mumkin, kichik chanoq venalarida tarmoq otib ketadigan quymalar shular jumlasidandir.Venoz embollarning shakliga qarab bir qancha hollarda ularni qaerdan ajralib chiqqanini bilib olish mumkin. Embol atrofida, uning ichki tomonlarida, ya'ni qon oqimiga va uning teskarisiga qaragan tomonlarida ikkilamchi koagulyatsion tromboz hosil bo'ladi. Shuning natijasida embol birmuncha och tusda bo'ladigan yumshoq trombotik massalar bilan o'ralib qoladi. Ana shunday hollarda tromboembolni birlamchi trombdan ajratib, farq qilib olish ancha qiyin bo'ladi.
Tromboemboliyaning klinik ahamiyati uning o'rnashgan joyiga, kalibriga, qon yurishmay qolgan tomirlarning umumiy hajmiga bog'liqdir. Yirik tomirlar, masalan, o'pka arteriyalari yoki hayot uchun muhim organlar tomirlaridagi yirik tromboemboliya odamning to'satdan o'lib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Bosh miya arteriyalarining ishemik insultlar va falajlarga olib boradigan tromboemboliyalari, taloq yoki buyrak arteriyalarining shu organlar infarktiga sabab bo'ladigan tromboemboliyalari, ichaktutqich arteriyalarining abdominal ishemiya klinik manzarasini hosil qiladigan, ichak gangrenasi va peritonitga olib boradigan tromboemboliyasi klinik jihatdan olganda katta ahamiyatga ega.
Qo'l-oyoqdagi yirik arteriyalarning birdan tikilib qolishi puls yo'qolib qolib, tomir tiqilgan joydan distal tomondagi teri haroratining pasayishi, qattiq og'riq boshlanishi, teri sezuvchanligi o'zgarishi, shish kelib sianoz boshlanishi bilan namoyon bo'ladi. Qo'l yoki oyoq gangrenasi boshlanish xavfi aniq. Bo'lib qoladi.
Arteriyalarga tushib qolgan venoz embollar aksari yirik arteriyaning ikkita birmuncha maydaroq tarmoqqa bo'linish joylarida tutilib qoladi. Bunda embol bukilib, tarmoqlanib chiqadigan ikkala tomir shoxchasini berkitib qo'yadi («minib olgzn tromb»). Bunday embollar o'z atrofida tezgina qon ivib qolishiga olib boradi va tomirlarning yo'llarini butunlay berkitib qo'yadi. Ana shunday embollar ko'pincha o'pka arteriyasi tapmoqlarida kuzatiladi va odamning to'satdan o'lib qolishiga sabab bo'ladi.
Arterial sistema tromboemboliyalari infarktlarga olib keladi. quyidagi emboliyalar eng xatarli infarktlarga olib boradi: 1) falajlarga yoki tez orada o'limga sabab bo'ladigan bosh miya emboliyalari; 2) miokard infarktiga olib boradigan yurak toj arteriyalari emboliyalari; 3) qorin aortasi tarmoqlarining ichak nekrozi va peritonitga sabab bo'ladigan emboliyalari.

Emboliya tomir devorini mexanik tarzda berkitib qo'yishidan tashqari, tomirlarning reflektor yo'l bilan tortishibtorayib qolishiga olib borishi jihatidan ham xatarlidir. Shu sababdan tomir tromboemboliyasining oqibatlari tomirga ligatura solib, uni bog'lab qo'yish oqibatlaridan ham ancha og'irroq bo'ladi. Embol septik tarzda irigan tromb zarrachasidan iborat bo'lsa, u vaqtda badanning turli qismlarida ikkilamchi maddalar, yiringlab ketgan joylar paydo bo'lish xavfi tug'iladi. Tromboemboliyalar mahalida tromblar retraktsiyasi va tomir devorining namlanishiga taalluqli kolloidkimyoviy omillar etakchi ahamiyatga ega bo'ladi. Tomir devori yaxshi namlanmaydigan bo'lsa, qon laxtasi tomir devoridan ha deganda ko'chib tushavermaydi. Trombdan anchagina miqdorda zardob chiqishi uning tomir devoridan uzilishiga yo'l ochadi, natijada tromb qalquvchan bo'lib qoladi.

Tomirlar ichida tromb yuzaga kelishi va ikkilamchi tromboemboliyalar boshlanishiga ortiqcha moyillik bo'ladigan holat tromboembolik kasallik deb ataladi.

Oddiy tromb qanday o'zgarishlarga uchrasa, tomirga yopishib turgan trombembol ham xuddi shunday o'zgarishlarga uchraydi (uyushish, vaskulyarizatsiya, rekanalizatsiya, ohaklanish, irish hodisalari va boshqalarga).

O'pka arteriyasi va asosiy tarmoqlarining emboliyasi amaliy jihatdan olganda juda katta ahamiyatga ega. Odamning ko'pincha to'satdan o'lib qolishiga olib boradigan sabablarning biri ana shu. Zararlanadigan joylarning turiga qarab o'pka stvoli tromboemboliyasi va yirik o'pka arteriyalari tromboemboliyasi tafovut qilinadi (o'pka b o'laklari arteriyalari, segmentar tarmoqlar va mayda tarmoqlar tromboemboliyasi).

O'pka arteriyasi tromboemboliyasi katta qon aylanish venalarida yoki yurakning o'ng bo'shliqlarida tromb hosil "bo'lgandan keyin boshlanadi. Ung yurak endokarditlari, jigar venalari sistemasidagi tromboflebitlar paytida, shuningdek gemorroidal venalar bilan oyoq venalari sistemasidagi trombozda o'pka arteriyasi periferik tardoog'laryning tromboemboliyasi kuzatiladi. Bunda oyoq panjasi va boldiri chukur venalarining trombozi hammadan katta ahamiyatga ega, chunki son va boldirning yuza venalarida paydo bo'ladigan tromblar, odatda, emboliyaga sabab bo'lmaydi.

Katta qon aylanish doirasi tromboemboliyasining asosida qopqoqlari tromboendokarditlari, shuningdek chap yurak bo'shliqlari devorida tromb xosil bo'lishi yotadi. Tromboem boliyalar taloq tomirlarida, miyaning o'rta arteriyasi, jigar va ichaktutkichi arteriyalarida hammadan ko'ra ko'proq kuzatiladi.

YOG' EMBOLIYASI

Yog' emboliyasi tomirlarning yog' tomchilari bilan bekilib qolishidir. Bu yog', odatda, odam terisining o'zidagi yog'dan iborat bo'ladi. Biroq, yot, ya'ni diagnostika yoki davo maqsadida turli organlarga tashqaridan yuboriladigan (masalan, dori yoki kontrast moddalarni erituvchi sifatida) yog'dan paydo bo'luvchi emboliya hollari ham kuzatiladi.

Yog' emboliyalarining juda ko'pchiligi teri osti yog' kletchatkasi va naysimon suyaklarning shikastlanib zararlanishiga bog'liq. Shikast etgan paytlarda maydamayda yog' tomchilari badanning turli qismlaridan qon so'rib oladigan venalarga tushib qoladi (suyak singan mahallarda suyak venalarining yo'li ochilib turadi, chunki bu venalarning devorlari suyak to'siklariga birikkan). Yog'tomchilari venoz qon bilan birga o'pkaga boradi. Ular o'zlarining fizikkimyoviy xossalariga ko'ra (yuzasi silliq, o'zi elastik bo'lib, shakli oson o'zgarib tura oladigan bo'lganiga ko'ra) o'pkadan o'tib ketadi (40rasm). Bordiyu, yog' o'pkada tomirlar diametrining taxminan 75 foizini to'ldirib turadigan bo'lsa, bu tez orada odamning o'lib qolishiga olib keladi. Boshqa hollarda yog' tomchilari katta qon aylanish doirasiga tushib, turli organlarga tarqaladi. Skelet yoki yog' depolari ko'zga ko'rinarli anatomik o'zgarishlar bo'lmay turib, qattiq silkinganida ham yog' emboliyasi paydo bo'la olishini ko'rsatadigan kuzatuvlar bor. Masalan, odam balandlikdan yig'ilgan bo'lsa ham, suyaklari sinmay qolgan ma?allarda shunday bo'lishi mumkin. Yog' emboliyasi suyak ko'migi arzimas darajada shikastlangan paytlarda, masalan, diagnostika maqsadida punktsiya qilingan paytlarda ham paydo bo'la oladi. Emboliya aksari yopiq travmalar mahalida yuzaga keladi. Sababi shuki, yopiq travmada yog' berk bo'shliqlarda va bosim ostida turib qoladi. Bu esa, yog'ning venalarga tushib qolishiga yo'l ochadi, to'g'rirog'i, buni engillashtirib qo'yadi.

Shikast etgan paytdan qancha vaqt o'tganligiga qarab yog' emboliyasi juda ertangi, ertangi va kechki, ya'ni sekinlashgan bo'lishi mumkin. Emboliya shikast etgan paytning o'zida, ya'ni travma bilan bir paytda yuzaga kelgan bo'lsa, buni darhol paydo bo'lgan, juda ertangi (bir necha sekund, minut o'tganidan keyin paydo bo'ladigan) emboliya deyiladi. Ertangi emboliya deyilganda yog' emboliyasi paydo bo'lgan payt bilan travma boshlangan payt o'rtasida bir necha soat vaqt o'tadigan hollar tushuniladi. Kechki emboliyada bu muddat bir necha kun yoki hatto haftagacha cho'ziladi. Yog' emboliyasining juda ertangi va ertangi xillari teri osti kletchatkasi travmasi uchun, kechki xillari naysimon suyaklar uchun xarakterlidir.

Yog' emboliyasining kdinik manzarasi xilmaxil va qonga bir yo'la tushgan yog' miqdoriga, jarayonning umuman qancha vaqtdan beri davom etib kelayotganigahamda embolning qaerda joylashganiga bog'liq. Chunonchi, kichik qon aylanish doirasining yog' emboliyasi uchun o'tkir o'pka etishmovchiligi va asfiksiya xarakterlidir. Katta qon aylanish doirasining yog' emboliyalarida miyada qon aylanishi etishmovchiligi yurak zaifligiga xos simptomlar yuzaga keladi. Markaziy nerv sistemasining yog' emboliyalari ayniqsa xatarlidir. Yog' emboliyasining boshqa simptomlaridan harorat ko'tarilishi, badan terisi va shilliq pardalarga petexial toshmalar toshishini aytib o'tish kerak.

Zararlanish o'chog'idan yog' so'rilib o'tishining dastlabki va ko'pincha birdanbir natijasi kichik qon aylanish doirasiemboliyasidir. Katta qon aylanish doirasi emboliyasi, odatda, ikkinchi bosqich bo'lib hisoblanadi. Demak, yog'ning asosiy qismi katta qon

aylanish doirasiga tushishdan avval kichik qon aylanish doirasini bosib o'tadi. Bunda qonga tushgan yog' kam miqdorda bo'lsa, u parchalanib ketadi. O'pkaga tushgan yog'ning bir qismi limfa sistemasiga so'riladi.
Yog' emboliyasi paydo bo'lishi va uning nechog'lik og'ir o'tishida odam yoshi, salomatligining ahvoli, jumladan yurak va o'pkasi holatining ahamiyati ham bor. Odam yuragi sog bo'lsa, u vaqtda yurak qisqarishlarining kuchi bilan embollar kichik qon aylanish doirasidan katta qon aylanish doirasiga o'tib ketadi. Yurak kasalliklari mahalida kichik qon aylanish doirasidagi talaygina kapillyarlarning tiqilib qolishi zaiflashgan yurakka shu to'siqni etarlicha tez engib o'tishga imkon bermaydi. Shuning natijasida yurak kengayib, yog' yurak qisqarishlari tazyig'i bilan katta qon aylanish doirasiga o'tib ketmasidan ilgari falaj bo'lib qoladi. Katta qon aylanish doirasida yog' emboliyasining ko'proq baquvvat va sog'lom yosh odamlarda kuzatilishiga sabab ana shu. Embol tomirga tiqilib qolganida shu tomir atrofidagi to'qimada degenerativnekrotik o'zgarishlar ro'y beradi.
Yog' emboliyasi o'zo'zidan paydo bo'lishi ham mumkin (spontan emboliya). Jigarni juda yog' bosganida shunday hodisa kuzatiladi. Yog' tomchilari birbiri bilan qo'shilib, yog' hujayralarini hosil qiladi, jigar kistalari destruktsiyaga uchraganida esa ular qonga o'tib, o'pkaga boradi.
Yog' emboliyasini to'qimalarni mikroskopik tekshirish yo'li bilangina.shuningdek bilvosita tarzda—bemorni klinik tekshirishdan o'tkazib ko'rib (siydikda yog' tomchilari topiladi) aniqlash mumkin.
Miya yog' emboliyasi ham tasvirlangan, bunday emboliya reflektor yo'l bilan yurak etishmovchiligi boshlanishiga, miya to'qimasida, me'da shilliq pardasi, badan terisida mayda nekroz va qontalashlar paydo bo'lishiga olib keladi. Yog' emboliyasining okibatida yog' tomchilari yuvilib, fagotsitlarga so'riladi. Bu emboliya asorati sifatida pnevmoniya boshlanishi ham mumkin. Bolalarda yog' emboliyasi ancha kam uchraydi, bu aftidgn, bolalarda sariq ilikdan ko'ra ko'proq qizil ko'mik bo'lishiga bog'liq.

HAVO EMBOLIYASI

Xavo emboliyasi venalarga havo tushib qolganida yuzaga keladi. Odam shikastlangan mahallarda yoki jarrohlik operatsiyalari vaqtida, qonining bosimi manfiy bo'ladigan va demak, atmosfera havosi so'rilib o'ta oladigan venalar (yurakka yaqin joylashgan venalar, masalan, bo'yin venalari) shikastlangan paytlarda shunday hodisa ro'y berishi mumkin.Tug'ruqdan keyin yo'li ochilib qolgan bachadon venalari orqali, me'da yarasi tubidagi vena orqali havo emboliyalari bo'lgani tasvirlangan. Yosh bolalarda kattik. Yo'tal (qizamiq, ko'kyo'tal) mahalida alveolalar to'siqlari yorilib, bosh miya emboliyalari paydo bўlishi mumkin. Dori moddalarni venalardan yuborish mahalida yo'lqo'yilgan xatolar ham havo emboliyalariga olib kelishi mumkin.

havo emboliyasining klinik manzarasi havo miqdoriga va qanday tezlik bilan qonga tushganiga bog'liq.Tajribada it venasiga havoni astasekin yuborish keskin funktsional o'zgarishlarni keltirib chiqarmaydi. Havoni hattoki kichik hajmda bo'lsa ham tez yuborish esa tomirlar tiqilib qolishidan o'limga sabab bo'ladi.
Tomirlar yo'liga havo tiqilishining mexanizmi o'ziga xos. havo o'ng yurakda pufakcha ko'rinishida to'planib borib, o'pka arteriyasi og'zini to'sib q o'yadi va arteriyaga o'tmay, qon aylanishini izdan chiqaradi. Bordiyu, havo mayda pufakchali aralashma ko'rinishida tomirlarga o'tgudek bo'lsa, u o'pka kapillyarlariga tushib, ularning qisqa vaqtga tiqilib qolishiga sabab bo'ladi va asoratlarga olib kelmasdan turib tez so'rilib ketadi.

GAZ EMBOLIYASI

Gaz emboliyasi qonning erigan holatdaei gazlari ajralib chiqib, tomirlarni bsrkitib qo'ygan mahallarda yuzaga keladi. Odam yoki hayvon tanasiga tashqi muhit bosimi birdan tez kamayganida ana shunday hodisa kuzatiladi. Bunday sharoitlarda qon go'yo qaynab chiqadi.
Gaz emboliyasining klassik misoli odam yuqori atmosfera bosimi sharoitlarida ishlaydigan mahallarda boshlanadigan kesson kasalligidir. Odam yuqori bosim sharoitida turgan mahalda qon atmosfera gazlarini odatdagidan ko'proq miqdorda o'zida eritib oladi. Shunday sharoitlarda odamning atmosfera bosimi normal bo'lgan joyga tez o'tishi qondan azot, karbonat angidrid, kislorod singari gazsimon moddalarning ajralib chiqishiga olib boradi. Kislorod tezdan qayta erib ketadi, shunga ko'ra kapillyarlarga asosan azot pufakchalari tiqilib qoladi. Gaz emboliyasi katta qon aylanish doirasida kuzatiladi.
Gaz va havo emboliyasi klinik jihatdan bir xilda namoyon bo'lishi mumkin: keskin asfiksiya hodisalari, terirangining oqarib turishi, sianoz, talvasa tutishi, odamning o'zidan ketib qolishi va boshqalar birinchi o'rinda turadi. Embollar miyada, tomirlar bilan yaxshi ta'minlangan suyaklarda, yurak va boshqa organ to'qimalarida nekroz o'choqlari paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. O'pkada shish, gemorragiya, o'chog'li atelektazlar yoki emfizema boshlanishi mumkin (bular to'satdan boshlanadigan respirator distresssindromga olib boradi). Birmuncha og'ir hollarda qon aylanishi izdan chiqib, u yoki bu organ ishlamay qo'yadi, og'riq turadi.
Gaz emboliyasi aviatorlarda uchraydigan va katta balandliklarga ko'tarilganda alveolalar havosi kichik qon aylanish doirasidagi kapillyarlar sistemasiga diffuziyalanib o'tishidan boshlanadigan dardning — aviatorlar kasalligining asosiy sababidir.Falokat ro’y berib, kabina germetikligi buzilganida samolyotdagi kishilar, kosmonavtlar, shuningdek suv tagida ishlab turib, tez suv betiga chiqib olgan kishilar gaz emboliyasi paydo bo'lish xavfiga uchraydi.

Gaz emboliyasi anaerob gangrenada ham kuzatilishi mumkin. Bu infektsiya vaqtida odamning o'limiga aynan hayot uchun muhim organlar gaz emboliyasi sabab bo'ladi degan fikr bor.

TO'QIMA EMBOLIYASI

To'qima emboliyasi tomirlarga hujayralar yoki to'qima, yoxud organlarning bo'lakchalari tushib, qon bilan harakatlanib yurgan mahalda kuzatiladi. Masalan, yarali endokarditda yurak qopqoqlarining qismlari uzilib chiqib, qonga tushishi yoki odam shikastlangan paytlarda turli to'qimalarning bo'lakchalari, tomirlarga o'sib kirgan o'sma hujayralari ham qonga o'tib qolishi mumkin. Yarali aterosklerozda xolesterin kristallari emboliyasi ham uchrashi mumkin.

Xavfli o'sma hujayralarining tomirlardan tarqalib borishi, ya'ni metastazlanish (meta— boshqa, o'zga, stasis— o'rnashish, joy olish degan so'zlardan olingan) ayniksa xavflidir. hujayralarning emirilish mahsulotlaridan iborat emboliyada yiringli jarayonning tarqalishi (metastazlanishi) ham xavfli.

Qog'onoq suvlaridan bo'ladigan emboliya klinik jihatdan muhim ahamiyatga ega, chunki u hamisha o'limga olib boradi va ro'y berishbermasligini oldindan aytib va haytarib ham bo'lmaydi. Qog'onoq suvlari emboliyasi, odatda, katta yoshga borib tuqqan ayollarda, ko'p tuqqan xotinlarda kuzatiladi va to'satdan dispnoe, sianoz, kollaps, gemorragiya boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ko'pincha odamni talvasa tutib, oxirida komaga aylanadi. qilinadigan doriyuilojlarga qaramay 85—90 foiz hollarda ayol kishi o'lib ketadi.

Qog'onoq suvlari emboliyasidan o'lgan kishilar murdasi yorib ko'rilganida o'pka kapillyarlari va arteriolalarida homila terisi epiteliysining tangachalari, soch bo'laklari, yog', aftidan, me'daichak yo'lidan tushgan shilimshiq topiladi. Mana shu narsalarning topilishi qog'onoq suvlari emboliyasining klassik belgisi bo'lib hisoblanadi. Bachadon, o'pka, buyrak, qalqonsimon bez va miokardning mayda tomirlarida fibrinli tromblar topiladiki, bular qonning ko'pgina tomirlar ichida ivib qolganidan darak beradi.

Qog'onoq suvlari emboliyasining patogenezi ma'lum emas. Unga asosan amnion suyuqligining bachadon bo'yni (endotserviks), bachadonyo'ldosh maydonchasi venalari orqali qonga so'rilib o'tishi, bachadon tanasi va bo'yni yorilgan mahallarda qonga tushib qolishi sabab bo'ladi deb taxmin qilinadi.Avvallari o'pka tomirlariga tushib qolgan teri epiteliysi tangachalari shu tomirlar spazmiga sabab bo'ladi deb hisoblanar edi. Biroq, amnion suyukligida prostaglandinlar singari tomir toraytiruvchi moddalar bo'lishi va xuddi shular o'pka tomirlari spazmiga olib borishi keyingi vaqtlarda aniqlandi. Bundan tashkari, amnion suyuqligida qonning tomirlar ichida ivib qolib, DVS sindromiga sabab bo'ladigan trombogen moddalar ham topilgan.

BAKTERIAL EMBOLIYA

Bakterial emboliya mikroorganizmlar koloniyalarining tomirlar ichiga o'tib qolishiga bog'liq bo'lib, organizmda qanday bo'lmasin biror infektsionyallig'lanish jarayoni bor mahalda, tromb yiringlab, irib ketgan paytlarda septik endokardit vaqtida kuzatiladi. Bakterial el&oliya mikroblarning butun bir koloniyasi tomirga tiqilib, uni berkitib qo'ygan mahalda ro'y beradi. Ayrim bakteriyalarning qonda aylanib yurishi emboliya bo'lib hisoblanmaydi, buni bakteriemiya deyiladi. Bakteriyalar agglyutinatsiyalangan mahalda emboliyaga sabab bo'la oladi. Bakterial emboliya natijasida asosiy jarayon tarhalib ketadi yoki o'sha joyning o'zida qon aylanishi izdan chiqadi.

PARAZITLAR EMBOLIYASI

Parazitlar emboliyasi kamdankam uchraydi. Askaridalar, exinokokk pufakchalari, jigar qurti va boshqalar embol bo'lishi mumkin. Jumladan, askaridalar quyidagi yo'l bilan: o'n ikki barmoq ichak — o't yo'llari — qon tomirlariga tutashgan jigar abstsessi (vena devorining yiringlab irishi) — yirik venalar — o'ng yurak — o'pka arteriyasining og'zi (embolning to'xtash joyi) dan iborat yo'l bilan qon tomiriga o'tishi mumkin.

YOG' TANALAR EMBOLIYASI

Yog tanalar emboliyasi ham emboliyaning kam uchraydigan turlaridandir. Odam jarohatlanganda, ayniqsa o'q otar qurollardan jarohatlanganda va yirik venalari yirtilib ketgan mahallarda ana shunday emboliya ro'y berishi mumkin. Embol ko'rinishidagi o'qlar, snaryadlarning mayda parchalari, kiyim parchalari tasvirlangan.

EMBOLIYALARNING OQIBATLARI

Emboliya, uning qanday turda bo'lishidan qat'iy nazar, ko'ngilsiz oqibatlarga olib keladi, bularning asosiylari huyidagilardir: 1) qon aylanishi buzilgan turli organlar funktsiyasining yo'qolishi va ularning tegishli joylarida nekrozlar boshlanishi (bosh miyaning kulrang yumshashi, miokard infarkti, qo'loyoq gangrenasi);
2) o'sma yoki yallig'lanish jarayoni metastazlarining paydo bo'lishi;
3) ayniqsa hayot uchun muhim qon tomirlar tizimi reflektor spazmga uchraganida emboliya o'limga sabab bo'lishi mumkin (o'pka arteriyasi emboliyasi xatarli);
Emboliyada izdan chiqqan qon aylanish» yo'liga embol tikilib qolgan tomirni chetlab qon o'tadigan yo'l (kollateral yo'l) paydo bo'lishi hisobiga bir qadar asliga kelishi xam mumkin.
Emboliyaning qanday oqibatga olib borishi organizmning umumiy axvoliga, izdan chiqqan qon aylanishini kompensatsiyalay olish layoqatiga ko'p jihatdan bog'liqdir.

SHOK (KARAXTLIK)

Shok — to'qimalarning qon bilan ta'minlanishi, ulardagi almashinuv jarayonlari darajasiga mutlaqo to'g'ri kelmaydigan darajada keskin pasayib ketishi bilan ta'riflanadigan patologik jarayondir. Shok odatdan tashqari turli omillar ta'sir o'tkazgan mahalda organizmning hayotni saqlab qolishga qaratilgan, tabiatan adaptiv bo'lgan javob reaktsiyasi, passiv himoyasining bir turi deb xisoblanadi. U gipoksiya boshlanishi va organizm funktsiyalarining susayib qolishi bilan birga davom etadi.
Etiologiyasi va patogenezi. Shokni keltirib chiqaradigan sabablar juda har xil. Shu munosabat bilan shokning kuyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) travmatik shok; 2) kardiogen shok; 3) gemotransfuzion shok; 4) infektsiontoksik shok; 5) anafilaktik shok; 6) gipovolemik shok; 7) neyrogen shok.
Travmatik shok mexanik travma paytida paydo bo'ladi. Kardiogen shok miokard infarkti, aritmiyalar, yurak tamponadasi, o'pka arteriyasi emboliyasi mahalida boshlanadi. Gemotransfuzion va posttransfuzion shok to'g'ri kelmaydigan qon quyilishiga bog'liqdir. Toksikoinfektsion (endotoksik, septik) shok grammanfiy va grammusbat bakteriyalar paydo qichgan infektsiyalar mahalida kuzatiladi.
Gipovolemik shok odamdan qon ketishi natijasida, odam ha deb qusaveradigan, ichi ketaveradigan, badani kuygan mahallarda vujudidan talaygina miqdor suyuqlik yo'qolib qolgan paytlarda boshlanadi. Neyrogen shok orqa miya zararlangan kezlarda, anesteziyalar paytida kuzatiladi.
Shokning rivojlanish mexanizmi murakkab. Kardiogen shok asosida miokard shikastlangani tufayli yoki gemotoraks paytida yurak qisilib qolgani natijasida miokardning nasoslik funktsiyasi keskin pasayib ketishi yotadi. Gipovolemik shokning patogenetik mexanizmi aylanib yurgan qon yoki plazma hajmining kamayib ketishidir. Ayni vaqtda yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayib, gipotoniya boshlanadi, to'qimalar perfuziyasi susayib, hujayralar kislorodga yolchimay qoladi (gipoksiya).
Toksikoinfektsion shokning avj olib borish mexanizmi birmuncha murakkab va unchalik oydin emas. Bu shokka ko'pchilik hollarda endotoksin ishlab chiqaradigan grammanfiy bakteriyalar sabab bo'ladi. Shu munosabat bilan shokning bu turiga endotoksik shok deb xam aytiladi.
Septik shokda, gipovolemik va kardiogen shokdagiga qaramaqarshi o'laroq, yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori avvaliga kamaymaydi. Biroq, arteriolalar kengayib ketadigan bo'lgani uchun qon aylanish sistemasining periferik qarshiligi kamayib qoladi. Arteriolalarning shu tariqa kengayishi qinin, trombotsitlarning faol moddalari singari tomirni kengaytiruvchi moddalar ajralib chiqishiga bog'liq. Biroq, bakteriya toksinlarining tomirlarga to'gridanto'g'ri ta'sir o'tkazishi ham ehtimoldan uzoq emas. Natijada yo'li keng tomirlar jumlasiga kiradigan venalar qonga to'lib ketadi va bu narsa periferiyada qonga to'lishuv keskin kamayishiga olib keladi. Yo'li keng tomirlarga (venalarga) ko'p hajmda qon o'tib ketishi yurakka oqib keladigan venoz qon miqdori

kamayib qolishiga olib keladi. Shuning natijasida yurakdan otilib chiqadigan qon mikdori kamayib, arterial bosim pasayadi.
Bundan tashqari, endotoksinlar yoki bakteriyalardan ajralib chiqadigan boshqa zaharli moddalar tomirlar endoteliysi zararlanishiga sabab bo'la oladi, bu qon ivishining ham ichki, ham tashqi mexanizmi faollashuviga, tomirlar ichida ko'p joylarda qon ivib qolib, to'qimalar gipoksiyasi yana kuchayishiga olib boradi. Endotoksinlar komplementni faol xolga keltirib, talaygina omillar, jumladan tomirlar o'tkazuvchanligini oshirib, neytrofillarni o'ziga jalb qiladigan moddalar paydo bo'lishiga olib boradi, bular qo'shimcha toksik ta'sir ko'rsatib, tomirlarni kengaytirishi mumkin.Mononuklear — fagotsitar sistemaning endotoksin ta'siridan faollashuvi interleykin1 ajralib chiqishiga sabab bo'lishi yaqinginada aniqlandi. Interleykin1 bir qancha organlarga, jumladan me'da osti bezining endokrin bo'limiga. muskullar, gipotalamusga ta'sir o'tkazadi. Bunda glyukagon va insulin ajralib chiqishi kuchayib, muskul oqsillari katabolizmi zo'rayadi, isitma boshlanadi.
Septik shok qon taqsimlanishi o'zgarishi, endotoksin ta'sirida yallig'lanish va immun javobning kuchayishi, shuningdek hujayra va to'qimalarning toksin ta'sirida bevosita zararlanishi bilan birga davom etib boradi.
Shokning bosqichlari. Shok tobora zo'rayib boradigan, o'limga olib kelishi mumkin bo'lgan patologik jarayon jumlasiga kiradi. Shokning avj olib borishida uch bosqich tafovut qilinadi:
I — zo'rayib bormaydigan boshlang'ich fazasi, bunda kompensator mexanizmlar faollashib, hayot uchun muhim organlarning perfuziyasi saqlanib qoladi;
II —zo'rayib boradigan bosqichi, bunda qon ta'minoti darajasining almashinuv jarayonlari darajasiga to'g'ri kelmay qoladi va gipoperfuziya boshlanadi;
III—hujayra va to'qimalarda og'ir va barham topmaydigan o'zgarishlar ro'y berib boradigan qaytmas bosqichi. Shokning bu bosqichida gemodinamikani rostlab, o'rniga keltirilsa ham, kishining hayotini saqlab qolib bo'lmaydi.
Birinchi bosqichi (ertangi, ilk ig'oq)da yurakdan otilib chiqadigan qon va arterial bosimni normal holda, odatdagicha saqlab turish uchun neyrogumoral mexanizmlar ishga tushadi. Bu mexanizmlar kuyidagilarni o'z ichiga oladi: 1) baroretseptorlar reflekslari; 2) katexolaminlarning ajralib chiqishi; 3) reninangiotenzin o'qining faollashuvi; 4) antidiuretik gormon ajralib chiqishi; 5) simpatik nerv sistemasining umuman jonlanishi. Ana shu mexanizmlar ta'sir o'tkazishi natijasida taxikardiya boshlanib, periferik tomirlar yo'li torayadi (vazokonstriktsiya) va buyraklar suyuqlikni bir qadar saqlab qoladi. Shokning bu bosqichida yurakniing toj tomiri bilan miya arteriyalari simpatik nerv sistemasining ta'siriga kamroq darajada javob berishini, shu munosabat bilan bu tomirlarning arzimas darajada torayishi va yurak hamda miya singari hayot uchun muhim organlarning qon bilan ta'minlanishi norma atrofida saqlanib qolishini aytib o'tish kerak. Bu bosqichda shokni terapevtik doridarmon yo'li bilan qaytarsa bo'ladi.

Bordiyu, chora ko'rilmaydigan bo'lsa, shok zo'rayib boradigan ikkinchi bosqichiga o'tib ketadi, bunda hayot uchun muhim organlarda gipoksiya boshlanadi. Yuzaga kelgan kislorod kamomadi hujayra ichidagi aerob nafas jarayonlarini susaytirib, anaerob glikolizni kuchaytiradi. Shuning natijasida ortiqcha miqdorda sut kislota hosil bo'lib, atsidoz holati yuzaga keladi. To'qimalardagi pH ning pasayishi vazomotor reaktsiyani o'zgartirib qo'yadi, arteriolalar kengayib, mikrotsirkulyator o'zanda qon to'planib qoladi. Buning natijasida yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayib ketishi bilan bir qatorda endotelial hujayralar anoksiya tufayli bir qadar zararlanadi, ko'p tomirlar ichida qon quyilib qolish sindromi DVSsindromi boshlanadi. Tromboksan A2 ajralib chiqishi trombotsitlar agregatsiyasiga yo'l ochadi, buning natijasida mikrotsirkulyator o'zandan qon yurishi qiyinlashadi (okklyuziya).Organizmda gipoksiya zo'rayib borishi munosabati bilan hayot uchun muhim organlar funktsiyasi izdan chiqadi. Odamning esi kirarlichiqarli bo'lib, diurez kamayib ketadi.
Ana shu paytdan boshlab shokning qaytmas, III bosqichi boshlanadi. hamma hujayralarda gipoksiya boshlanib, atsidoz yuzaga kelishi lizosomal fermentlar ajralib chiqishiga sabab bo'ladi, bu narsa shok holatini battar mushkullashtiradi. Ishemiya tufayli zararlangan me'da osti bezi yurak muskuli faoliyatini bo'g'ib qo'yadigan modda ishlab chiqara boshlaydi. Ingichka ichak shilliq pardasi ishemiyasi ichak florasining qonga ўtishiga yo'l ochadiki, bu narsa gipovolemik shok ustiga endotoksik shok qo'shilishiga sabab bo'lishi mumkin. Shokning mana shu bosqichida buyrak kanalchalari birdan nekrozga uchrashi (nekrotik nefroz boshlanishi) munosabati bilan siydik ajralishi, ya'ni diurez (peshob) batamom to'xtab qoladi.
Patologik anatomiyasi. Shokning asosiy patologoanatomik belgilari quyidagilardir: 1) tomirlarda qonning suyuq holda turib qolishi, 2) qonning ko'p joyda tomirlar ichida ivib qolib, gemorragik sindrom boshlanishi, 3) qon oqimida shunt hodisasi yuzaga kelishi, 4) qonning mikrotsirkulyator o'zanda to'planib qolishi, 5) organlarning sirkulyatorgipoksik zararlanishi.
Shokda qon ivishida ishtirok etadigan barcha omillar sarflanib ketishi, ya'ni iste'mol koagulopatiyasi ro'y berishi tufayli qon suyuq holatda turib qoladi. Shokda ko'riladigan fibrinoliz hodisasi qon ivishiga qarshi ta'sir ko'rsatuvchi sistema faolligining odatdan tashqari kuchayib ketishi oqibatidir deb ham taxmin qilinadi. Mikrotsirkulyator o'zanda qonning yig'ilib qolishi makroskopik jihatdan olganda ichki organlarning qon bilan notekis, har xil darajada to'lishib turishi va gipovolemiya alomatlari ko'zga tashlanishi, ya'ni yurakning «bo’shab» qolishi, yirik venalarda arzimas miqdorda qon bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Buyraklar yukstamedullyar zonasi va piramidalari qonga juda to’libtoshib turgani holda po'stloq qavatining oqarib turishi buyraklarda qon oqimi shuntlanganidan darak beradi.
Mikroskopik tekshirishda tomirlar yo'lida eritrotsitlarning birbiriga yopishib, agregatlanib qolgani ko'zga tashlanadi. Bunda qattiqqina eritrotsit agregati bilan tomir devori o'rtasida plazma bilan to'lib turgan joy qoladi. Sladjfenomenda eritrotsitlar

qattiq yopishib turganiga qaramay ularning po'sti saqlanib qoladi. Shokda sladjfenomendan tashqari staz manzarasi kuzatiladiki, bunda tomirlarning kengayib ketgan yo'li shakli o'zgargan eritrotsitlar bilan to'lib turadi. Plazma kam, endoteliy bo'rtib chiqqan bo'ladi. Staz uzoq davom etganida eritrotsitlar qisman gemolizga uchrab, perivaskulyar oraliq To'qimaga plazma sizib chiqa boshlaydi. Tomirlardan plazma omillari chiqishi munosabati bilan tromblar hosil bo'lmaydi.
Shokka hayot uchun muhim organlarning sirkulyatorgipoksik tarzda zararlanishi xarakterlidir. Chunonchi, bosh miyada ishemik entsefalopatiya manzarasi yuzaga keladi. Yurakda miokard infarktlari, subendokardial gemorragiyalar, nekrozlarni ko'rish mumkin. Bundan tashqari, shokda miotsitlarda kontraktil o'zgarishlar yuzaga kelib (ularning haddan tashqari ko'p qisqarishi), sarkomerlar kalta tortib qolgani, Z yo'llarning parchalanib ketgani, miofilamentlar shaklining aynab qolgani ko'rilgan. Bunday o'zgarishlar shok uchungina xarakterli emas, ular organizmga katexolaminlar yuborilganida ham yuzaga kelishi mumkin. Shokda buyraklar anchagina zararlanadi. Kanalchalar epiteliysida birdan nekrotik jarayon (nekrotik nefroz) boshlanishi tufayli bemorlarda oliguriya, anuriya hodisalari kuzatilib, elektrolitlar muvozanati buziladi. Gipovolemik shokda o'pka kam zararlanadi, chunki o'pka gipoksiyaga chidamli bo'ladi. Biroq, travmatik va bakterial shokda o'pkada alveolyar to'siqlar kapillyarlarining o'tkazuvchanligi kuchayib, alveolalar epiteliysi va kapillyarlar endoteliysi zararlanadi. Bu narsa alveolalar to'siqlarida oqsilga boy shish suyuqligi to'planib borib, keyinchalik alveolalar bo'shliqi to'lib qolishiga olib keladi. Tarkibida fibrin va hujayra detriti bor ekssudatning koagulyatsiyaga uchrashi alveolalar devorida gialin membranalari hosil bo'lishiga olib. keladi. Shok munosabati bilan o'pka zararlanishiga xarakterli bo'lgan ana shunday o'zgarishlar katta yoshli odamlarda uchraydigan respirator distresssindrom asosida yotadi.
Shok mahalida buyrak usti bezlarida ro'y beradigan o'zgarishlar stressning hamma shakllari uchun xarakterlidir, shuning uchun ham ularni stress reaktsiyalari deb qaraladi.Shokning birinchi bosqichida buyrak usti bezlari po'stlog'ining retikulyar zonasidagi hujayralarda lipidlar miqdori kamayib qoladi. Keyinchalik koptokchalar zonasidan ham lipidlar yo'qola boshlaydi. Mana shu o'zgarishlar steroidlarni ishlab chiqaradigan va ko'p miqdor lipidlarga muhtoj bo'ladigan hujayralar faolligi kuchayganidan darak beradi. Buyrak usti bezlarida nekroz o'choqlari paydo bo'lishi mumkin.
Shok mahalida me'da-ichak yo'lida gemorragiya va nekrozlar topiladi, gemorragik enteropatiyaga asosan shular sabab bo'ladi. Jigarda yog' distrofiyasi, sentrolobulyar nekrozlar ko'zga tashlanadi.
Bordiyu, bemor omonqoladigan bo'lsa, yuqorida bayon etilgan o'zgarishlar barham topib ketishi mumkin. Bosh miya neyronlari, kardiomiotsitlardagi o'zgarishlar bu hisobga kirmaydi. Bu hujayralarning gipoksiyadan zararlanishi tabiatan qaytmas

bo'ladi. Bundan tashtsari, o'pkada boshlangan septal shish septal fibroz bilan tugallanadiki, bu ham qaytmas bo'lib, badar saqlanib qoladi.
Etiologiyasi va patogenezi jihatidan har xil shokning patologoanatomik manzarasida ba'zi tafovutlar bo'ladi. Chunonchi, bir talay qon ketishi tufayli boshlanadigan gipovolemik shok uchun bir xil organlar kam qon bo'lib Qolgani xolda boshqa organlar (o'pka, jigar) ning qonga to'libtoshib ketishi xarakterlidnr Buyraklarning ishemik zararlanishi ayniqsa ifodalangan bo'ladi, ularda o'tkir buyrak etishmovchiligiga asosiy sabab bo'luvchi kortikal nekroz boshlanadi.
Bakterial (endotoksik) shokda qonning tomirlar ichida ivib qolish sindromi ko'proq ifodalangan bo'lib, hayot uchun muhim organlar, jumladan me'daichak yo'li va o'pka ko'proq zararlanadi. Buyraklar va buyrak usti bezlari va adenogipofizda nekrozlar bo'lishi xarakterlidir.
Anafilaktik itsok o'pkani ko'proq. zararlashi bilan ajralib turadi, bunda o'pkada sezilarli darajada interstitsial va alveolyar shish bo'lishi, o'pka parenximasining ko'pgina joylariga qon quyilishi xarakterlidir. Anafilaktik shokning juda o'tkir xillarida hiqildoq shilliq pardasi haddan tashqari shishib, nafas yo'llari torayib qoladi va asfiksiyaga xos bo'lgan sezilarli morfologik manzara ko'zga tashlanadi.
Kardiogen shok patologoanatomik o'zgarishlar oz bo'lishi bilan xarakterlanadi, shunda ham bu o'zgarishlar shokning faqatgina uchinchi bosqichida kuzatiladi. Ayni vaqtda kapillyarlar bilan venalar notekis ravishda qonga to'lib ketadi. Odam to'satdan o'lib qolgan hollarda ichki organlar venalarining qonga to'lib turgani, yirik vena tomirlarining suyuq qonga to'libtoshib ketgani, seroz pardalar tagiga nuqtanuqta va dog'dog' bo'lib qon quyulib qolgani, o'pka shishib ketgani seziladi.
Gemotransfuzion shok uchun buyraklar zararlanib (nekrotik nefroz boshlanib), o'tkir buyrak etishmovchiligi avj olib borishi xarakterlidir.
Klinik manzarasi shokning turiga bog'liq. Kardiogen va gipovolemik shokda bemorda gipotoniya boshlanib, yuzining rangi o'likdek oqarib ketadi, badanning terisi muzdekkina va nam bo'lib turadi, pulsi ipsimon ko'rinishga kiradi, nafas harakatlari va yurak urishi tezlashadi. Sepsisda badan terisi issiqqina bo'lib turishi mumkin, chunki periferik tomirlar kengayib, qonga to'lib turadi.
Shokving oqibati, ya'ni prognozi hayot uchun muhim organlarning nechog'li zararlanganiga bog'liq, ularning zararlangani shokning davosini qiyinlashtirib qo'yadi. Kortikal buyrak nekrozida anuriya zo'rayib boradi, buning natijasida elektrolitlar muvozanati anchagina buziladi. Organizmning bakterial infektsiyalarga sezgirligi kuchayib ketadi. Bemor yoshi, shok turi, to'g'ri va o'z vaqtida davo qilinishining ham ahamiyati bor.

Qon tomir ichida qonning ivib qolishi

1. Ko'plab tomir ichida qonning ivib qolishi qanday potologik jarayon bilan ta'riflanadi.
2. DVS sindromi qanday kasalliklar asoratidan kelib chiqadi.
3. DVS sindromining boshlanishi qanday sindromlarga bog'liq.
4. DVS sindromida qanday jarayonlar kuzatiladi.
5. Mikrotromblar qaysi organlarda hosil bo'ladi.
6. DVS sindromining necha turi farqlanadi.

Emboliya

1. Emboliya deb nimaga aytiladi.
2. Embol qanday holatlarda yuzaga keladi.
3. Emboliyaning qanday turlari farqlanadi.
4. To'g'ri emboliya deb nimaga aytiladi.
5. Retrograd emboliya qanday paydo bo'ladi.
6. Paradonsal emboliya qanday patologik jarayonga aytiladi.
7. Parodoksal emboliya qanday hollarda yuzaga keladi.
8. Promboemboliya qanday xosil bo'ladi.
9. Arteriyalarda tushib qolgan venoz embollari qanday ta'sir ko'rsatadi.
10. Qanday embollar eng xatarli infarktlarga olib keladi.
11. Katta qon aylanish doirasi tromboemboliyasi qanday hosil bo'ladi.
12. Yog' emboliyasi qanday xollarda kuzatiladi.
13. Yog' emboliyasi ko'proq qaysi organlarda yuzaga keladi.
14. Qanday xolatlarda xavo emboliyasi yuzaga keladi.
15. Xavo emboliyasi gaz emboliyasi bilan qanday farqlanadi.
16. To'qima emboliyasi qanday xollarda kuzatiladi.
17. Qog'onoq suv nima va qanday xosil bo'lib, nima bilan yakunlanadi.
18. Banteriyamiya deb nimaga aytiladi.
19. Parazitlar emboliyasi qanday xosil bo'ladi.
20. Shok (karaxtlik)
21. Shok qanday potologik jarayonlar bilan ta'riflanadi.
22. Shokning qanday turlari tafovut qilinadi.
23. Kordiogen shok qanday xosil bo'ladi.
24. Taksikoinfektsion shok kelib chiqishiga nima sabab bo'ladi.
25. Shokning avj olib borishida nechta bosqich mavjud.
26. Birinchi bosqichda qanday neyrogumoral mexanizmlar ishga tushadi.
27. Shokning uchinchi bosqichida ovqat xazm qilish sistemasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi.

28. Shokning potologoanalitik belgilarini ayting.
29. Shokning qaysi organlarni sirkuvetorinoksin tarzda zararlaydi.
30. Gipovolemik shokda qanday organ kam zaralanadi.
31. Qanday reaktsiyaga stress reaktsiya deyiladi.
32. Bakterial shokning potologoanatomik xodisasini ayting.
33. Anafilantik shokning potogenezi qanday yakunlanadi.
34. Kardiogen shok qanday potologoanatomik o'zgarishlar kuzatiladi.
35. Kardiogen va gipovelemin shokning klinik manzaralarini ayting.

TO'QIMA SUYUQLIGI MIQDORINING O'ZGARISHI

To'qima suyuqligining miqdori qon va limfa aylanishiga, shuningdek tomirlar o'tkazuvchanligining darajasiga bog'lig'dir. To'qima suyuqligi miqdorining o'zgarishi ikki shaklda: shish (to'qimadagi suyuqlik miqdorining ko'payishi) va degidratatsiya (to'qimadagi suyuqlik miqdorining kamayib qolishi) ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin.

SHISH

Shish — qon bilan to'qimalar o'rtasida suv almashinuvining izdan chiqishi tufayli oraliq To'qima yoki organizmning seroz bo'shliqlarida ortiqcha suyuqlik to'planib turishidir. Ko'pchilik hollarda shish hujayralararo bo'shliqlarda gipergidratatsiya boshlanib, shu bilan bir vaqtda hujayralarda suvelektrolitlar muvozanati buzilishi bilan ifodalanadi.
Shish suyuqligining teri osti kletchatkasida to'planib qolgani anasarka deb ataladi. Suyuqlikning plevra bo'shliqlarida to'planishi gidrotoraks, yurak xaltasi bo'shlig'ida to'planishi gidroperikard, qorin bo'shlig'ida to'planishi gidroperitoneum (astsit) deyiladi. Gidrodinamik o'zgarishlarga aloqador shishda solishtirma og'irligi past (1012 va bundan kam), tarkibidagi oqsillar va boshqa kolloidlar miqdori kam bo'lgan suyuqlik to'planib boradi. Shish bo'lib to'planib boradigan ana shu suvsimon suyuqlik transsudat deb ataladi. Tabiatan yallig'lanishga aloqador shishda ekssudat, ya'ni solishtirma og'irligi birmuncha yuqori (1020 va bundan ko'p), tarkibidagi oqsil miqdori ko'p bo'lishi bilan transsudatdan farq qiladigan suyuqlik hosil bo'ladi.
Rivojlanish mexanizmi. Bir joyning o'zida paydo bo'lgan mahalliy shish va umumiy shish tafovut qilinadi. Mahalliy shish paydo bo'lishi, shuningdek, tarqoq shish kelgan mahallarda tananing ma'lum qismlariga ko'proq transsudat yig'ilib qolishi mana shu to'qimalarda kapillyarlar devori orqali bo'ladigan suv almashinuvining fizikkimyoviy jarayonlari izdan chiqishiga bog'liq. Mana shu jarayonlarni birinchi marta E. Starling o'rganib, suv almashinuvini normada tomirlar ichida ham, interstitsiyda ham bo'ladigan

gidro statik va osmotik bosimlar rostlab borishini ko'rsatib berdi. Kapillyarning arterial uchida uning devori orqali suv shu joyda musbat filtratsion bosim borligi tufayli interstitsiyga filtrlanib o'tadi. Tomir ichidagi gidrostatik bosim bilan onkotik bosim o'rtasidagi tafovut simob ustuni hisobi bilan olganda 4—5 mm ni tashkil etadi, kapillyarlardan ko'p miqdor suv chiqib ketishiga shu narsa to'sqinlik qilib turadi. Kapillyarning venoz uchida gidrostatik bosim pasayadi, filtratsion bosim manfiy bo'lib qoladi, shu munosabat bilan filtrlanib o'tgan suvning ko'pgina qismi qaytadan so'rilib ketadi. Modomiki shunday ekan, kapillyarning arterial uchida tomirdan suyuqlik chiqadi, venoz uchida esa bu suyuqlik qon tomirlar o'zaniga qaytadi. Biroq, suyuqlikning hammasi ham tomirlarga qaytib tushmaydi. Shu sababdan suyuqlikning qolgani limfa tomirlariga o'tib, limfa sistemasi orqali bilvosita yo'l bilan qonga qayta tushadi.

Patologiya sharoitida qon bilan to'qimalar o'rtasida suv almashinuvi jarayoni izdan chiqadi, bunga asosan quyidagilar sabab bo'ladi: 1) kapillyarlardagi gidrostatik bosimning ortishi, bu narsa suvning interstitsiyga filtrlanib o'tishi kuchayishiga olib keladi, 2) qon plazmasidagi onkotik bosimning pasayishi, ya'ni suvni tomirlarda saqlab turadigan va uni to'qimalardan umumiy qon oqimiga qaytaradigan kuchning kamayishi, 3) kapillyarlar o'tkazuvchanligining kuchayishi, 4) limfa tomirlari tiqilib qolganligi tufayli limfa oqib ketishining izdan chiqishi. hozirgina ko'rsatib o'tilgan mana shu o'zgarishlar yallig'lanishga aloqador bo'lmagan shishning asosiy va dastlabki sabablari bo'lib hisoblanadi. Buyraklarning tuz va suvni ushlab qolishi ham ahamiyatga ega, bunday hodisa birlamchi (buyrak kasalliklarida) va ikkilamchi (boshqa sabablarga ko'ra paydo bo'lgan (shishlarda) bo'lishi mumkin.

Gidrostatik bosimning ko'tarilishi venalar tiqilib yoki bosilib qolgani tufayli venoz qonning oqib ketishi izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Masalan, homilador bachadon venalarni bosib ko'yganida, flebotromboz, jigar sirrozi paytlarida, shuningdek yurak etishmovchiligi boshlanib, kichik yoki katta qon aylanish doiralarida venoz gipertenziya yuzaga kelganda shunday bo'ladi. Yurak etishmovchiligi boshlanganida yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayadi, shu munosabat bilan buyrakdan o'tadigan qon ham kamayadi, bu narsa buyraklarning reninni ko'proq sintezlashiga sabab bo'ladi, natijada aldosteron hosil bo'lishini kuchaytiradigan (ikkilamchi aldosteronizmga sabab bo'ladigan) angiotenzin II ko'proq hosil bo'ladi. Natijada: nefronning distal bo'limida natriyning qayta so'rilishi (reabsorbtsiyasi) kuchayadi, xujayradan tashqaridagi suyuqlikning osmotik bosimi ko'tariladi, vazopressinlar sekretsiyasi ikkilamchi tartibda zo'rayadi, suv reabsorbtsiyasi (qayta so'rilishi) kuchayadi. Qon dimlanishidan hosil bo'ladigan shishlar zo'rayadi, chunki kapillyarlarda gidrostatik bosim ko'tariladi.

Plazmadagi osmotik bosim pasayishi gipoproteinemiya maxalida kuzatiladi. Buyrak koptokchalari bazal membranalarining albuminni o'tkazib yuborishi kuchayadigan buyrak kasalliklarida plazmada albumin miqdorining kamayib qolishi hammadan

muhim. Bunda yuzaga keladigan nefrotik sindrom tarqoq shish paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Plazma oqsillari sintezining buzilishi jigar kasalliklarida (masalan, sirrozda), so'rilish izdan chiqqan mahallarda ham kuzatiladi. Mana shu hollarning hammasida tomirdan interstitsiyga suyuqlik ajralib chiqishi buyrakdan oqib o'tadigan qon plazmasi hajmi kamayib, ikkilamchi aldosteronizm boshlanishiga olib boradi. Limfa tomirlarining tiqilib qolishi, bekilib ketishi, shishning boshqa bir dastlabki sababidir. Limfa tomirlarining tugma gipoplaziyasi mahalida, bu tomirlarni chandiqlar, o'smalar bosib qolgan paytlarda, limfa tugunlari o'smalari va limfa tugunlari bilan kanallarining kattakatta fibroziga sabab bo'luvchi kasalliklarida limfaning oqib ketishi izdan chiqadi. Uzoq davom etgan limfatik shish to'qimalarda oqsil to'planib, keyinchalik kollagan tolalar o'sib ketishiga va organlar shaklining o'zgarib qolishi (filoyoqlik yuzaga kelishi) ga olib keladi.

Natriy va suvning ushlanib qolishi ham shish paydo bo'lishiga olib boradigan omillar jumlasiga kiradi.Tuz ushlanib qolish hodisasi birinchi bo'lishi va shishga olib borishi mumkin. Bunday narsa odatda o'tkir buyrak etishmovchiligi paytida yoki poststreptokokk glomerulonefriti mahalida kuzatiladi. Tuz va suvning ushlanib qolishi tomirlar ichidagi suyuqlik xajmi ko'payishiga sabab bo'lib, tomirlardagi gidrostatik bosimning ikkilamchi tartibda ko'tarilishiga, demak, shish paydo bo'lishiga olib boradi. Shunday qilib, paydo bo'lish sabablari va avj olish mexanizmiga qarab shishning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) qon dimlanishiga aloqador shishlar, 2) gipoonkotik, 3) membranogen, 4) limfatik shishlar. qon dimlanishiga aloqador shmshlar venoz qon oqib ketishi qiyinlashib qolgan mahallarda va yurak etishmovchiligi paytida kuzatiladi. Gipoonkotik shishlar buyrak, jigar kasalliklariga, oqsilga yolchimaslikka aloqador bo'ladi. Membranogen shish lar kapillyarlar devori gipoksiyasi tufayli, o'tkazuvchanligi kuchayishi natijasida paydo bo'ladi. Limfatik shishlar limfa yo’llari tiqilib qolgan va limfa oqib ketishi izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Bularning avj olish mexanizmi har xil bo'lib, yuqorida tasvir etilgan.

Klinik nuqtai nazardan olganda shishlarning quyidagi xillari tafovut qilinadi: 1) yurak etishmovchiligi paytida bo'ladigan shishlar, 2) nefrotik shish, 3) nefritik shish, 4) jigar sirrozida bo'ladigan shish, 5) kaxektik shish, 6) idiopatik shish.

Patologik anatomiyasi. har qanday to'qimada xam shish paydo bo'lishi mumkin, lekin teri osti kletchatkasiga, ayniqsa oyoq. teri osti kletchatkasiga, o'pka va bosh miyaga shish kelishi ko'prok. uchraydi.

Gavdaning pastki qismida kuzatiladigan teri osti kletchatkasi shishi yurak etishmovchiligiga, xususan o'ng qorinchada etishmovchilik boshlanib, venoz qon oqib ketishi izdan chiqishiga bog'liqdir. Shishning oyoqda ko'proq bo'lishi oyoq tomirlaridagi gidrostatik bosimning birmuncha yuqori bo'lishiga bog'liqdir. O'rinda qimirlamay yotishga majbur bo'lgan kasallarda dumg'aza sohasining shishib ketishi kuzatiladi. Buyraklar funktsiyasi buzilganida paydo bo'ladigan shish proteinuriya va natriy ushlanib qolishiga aloqador va tabiatan tarqoq bo'ladi (anasarka).

Shish teri osti kletchatkasi yumshoq bo'ladigan joylarda, yani odamning yuzi, ko'zqovoqlari sohasida hammadan ilgari pando bo'ladi. Bunda teri rangi oqarib, ajinlari bilinmay ketadi, barmoq bosib ko'rilganida o'sha joyda anchagacha yo'qolmaydigan chuqurcha qoladi. Kesib ko'rilsa, teri osti kletchatkasidan tashqi ko'rinishi shilimshiqsimon to'qimaga o'xshab ketadigan tiniq suyuqlik ajralib chiqadi. To'qimalarda interstitsial suyuqlik ko'payib ketganini mikroskopda tekshirish yo'li bilan aniqlab olish qiyin. Biriktiruvchi to'qima tolalari bilan hujayra orasida oqsil tabiatli nozikkina donador pretsipitat borligini ko'rish mumkin bo'ladi, xolos. Tolali tuzilmalarda tolalarning birbiridan ajralib, orasi adilib qolganini, limfa tomirlarining aynab ketganini ham qayd qlnsa bo'ladi.

O'pka shishi chap qorincha etishmovchiligi, buyrak etishmovchiligi paytida, respirator distresssindrom mahalida, o'pkada infektsion jarayonlar boshlanganida va o'ta sezuvchanlik reaktsiyalari vaqtida paydo bo'ladi. O'pka xamirsimon bo'lib qolgani bilan ajralib turadi, og'irligi 4—5 baravar ortadi, kesib ko'rilgan joy yuzasidan bir talay ko'pikli suyuqlik oqib tushadi. Gistologik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida alveolalar o'rtasidagi to'siqlarda va alveolalar bo'shliqida shish suyuqligi topiladi.

Miya shishi miya shikastlangan paytlarda, meningitlar, entsefalitlar vaqtida, gipertoniya krizlari boshlangan, venoz qon oqib ketishi qiyinlashgan paytlarda paydo bo'ladi. Oddiy ko'z bilan tekshirib ko'rilganida bosh miya ilvillab qolgan, o'rgimchak parda tagidagi bo'shliqlar va miya qorinchalari tiniq orqa miya suyuqligi bilan cho'zilib ketgan bo'ladi, kesib ko'rilgan joydan tinik. suyuqlik oqib tushadi. Miya shishi aksari miyaning bo'kishi bilan birga davom etadi. Bunda miya egriliklari bilinmay qolib, miyacha katta ensa teshigiga tiqilib turadi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida perivaskulyar va peritsellyulyar bo'shliqning kengayib ketgani ko'zga tashlanadi. Shish paydo bo'lganida buyraklar kattalashib, kapsulasi oson ajraladigan bo'lib qoladi, yuzasi va kesmasi oqarib turadi.

Seroz bo'shliqlarda mezoteliyning bo'kishi, deskvamatsiyasi kuzatiladi. Limfa tomirlari kengayib ketgan bo'ladi, ba'zan ularning devorlari yorilib, ichidan limfa chiqib turadi (limforragiya).

Shishlarning oqibati har xil. Ular so'rilib ketishi mumkin. Shish uzoq turganida to'qimalarda gipoksiya boshlanib, parenximatoz hujayralar distrofiya va atrofiyaga uchraydi va keyinchalik skleroz boshlanadi.

Shishlarning klinik ahamiyati ularning paydo bo'lish mexanizmiga, olgan joyiga, qancha tarqalganiga bog'liqdir. Chunonchi, teri osti kletchatkasining shishi, ayniqsa u cheklangan bo'lsa, organizm hayotfaoliyatini izdan chiqarmaydi. Plevra bo'shligida suyuqlik to'planib qolishi ko'krak bo'shlig'i faoliyatini buzib qo'yadi. Gidroperikardium yurak to'xtab qolishiga olib kelishi mumkin. O'pka shishib ketgan mahallarda suyuqlik avvaliga alveolalar o'rtasidagi to'siqlarda, kapillyarlar atrofida to'planib, ularni bosib qo'yadi, bu — kislorod diffuziyasi izdan chiqishiga sabab bo'ladi. Keyinchalik

alveolalar bo'shligida shish suyuqligi paydo bo'lishi bakterial infektsiya qo'shilishiga va gipostatik pnevmoniya boshlanishiga olib boradi.
Bosh miyaning shishi va bo'kishi klinik jihatdan olganda muhim muammo bo'lib hisoblanadi, chunki bunday hodisa miyachaning ensa teshigiga suqilib qolib, odamning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Shish kelganida to'qimalarda ikkilamchi o'zgarishlar—yallig'lanish, nekroz, yaralar paydo bo'lishi mumkin.

DEGIDRATATSIYA

Degidratatsiya — eksikoz (suv qochishi, suvsizlanish), to'qima suyuqligi miqdorining kamayib ketishiga aloqador bo'lib, qonda suv yo'qolishi (angidremiya) bilan birga davom etadi. Degidratatsiyaga quyidagi omillar sabab bo'lishi mumkin: 1) psixozlar, komatoz holatlarda organizmga tushadigan suv miqdorining kamayib ketishi, 2) badan terisi, o'pka, buyrak, ichak orqali suyuqlik yo'qotilishi, 3) buyraklardan suyuqlikning ko'plab ajralib chiqib, poliuriya boshlanishi.
Odam varaqvaraq qusaverganida, surunkasiga ichi ketadigan mahallarda, qandsiz diabetda bo'ladigan poliuriya paytlarida ko'p miqdorda suyuqlik yo'qotish hodisasi kuzatiladi.
Organizmdagi suyuklikning kamayishi qon plazmasi hajmining kamayib qolishiga olib keladi.qon plazmasi hajmi to'satdan kamayib qoladigan bo'lsa, o'limga olib boradigan gipovolemik shok boshlanishi mumkin. Interstitsial suyuqlik miqdorining kamayishi hujayralar suvi qochib (degidratatsiya), ulardagi almashinuvning buzilishiga olib boradi. Bu o'zgarishlar chaqalohlarda o'limga olib kelishi mumkin.
Degidratatsiya mahalida ro'y beradigan anatomik o'zgarishlar juda kam bo'ladi. Normada plevra, perikard bo'shliqlari va qorin bo'shliqida bir oz miqdorda bo'ladigan suyuqlik degidratatsiya mahalida yo'qolib ketadi. Seroz pardalar yuzasi quruq bo'lib, shilimshiqsimon cho'ziluvchan massa bilan qoplanib turadi. Organlar kichrayib, kapsulasi ajin bosgandek ko'rinishga kiradi.qon odatda quyuq, to'q rangda bo'ladi.
Suvsizlanishda bemorlarning tashqi ko'rinishi juda xarakterlidir — ularning burni cho'chayib, ko'zlari bilan lunjlari ichichiga tortib ketadi, badanining terisi ilvillab, bujmayib qoladi, Gippokrat yuzi deb shuni aytiladi.

To'qima suyuqligi miqdorining o'zgarishi

Shish

1. To'qima suyuqligi miqdorining o'zgarishi qanday ko'rinishda namoyon bo'ladi.
2. Shish nima?
3. Anasarka deb nimaga aytiladi.
4. Gidrodinamik o'zgarishlarga aloqador shishda qanday suyuqlik to'planadi.

5. Transsuda deb nimaga aytiladi.
6. Qanday shishlar farqlanadi.
7. Qanday sabablarga ko'ra qon bilan to'qima o'rtasida suv almashinuvi izdan chiqadi.
8. Plazmadagi amotik bosim pasayishi qanday xolatlarda kuzatiladi.
9. Shish paydo bo'lishiga olib keladigan omillarni sanab o'ting.
10. Shishning qanday turlari farqlanadi.
11. Mikronogen shishlar qanday paydo bo'ladi.
12. Klinik nuqtai nazardan olganda shishlarning qanday turlari farqlanadi.
13. O'pka shishi qanday paydo bo'ladi.
14. Shish paydo bo'lganda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
15. Degidratatsiyaning kelib chiqaruvchi omillarni ayting?

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN
MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : YALLIG'LANISH

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZCHILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo'jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.Tsinzerling A.V-Etiologiyan patogenez ostrox respiratornox infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent 2008

MAVZU: YALLIG’LANISH

REJA: 1.O’tkir yallig’lanish: Etiologiyasi va patogenezi, O'tkir yallig'lanish media-torlari , Tomir fenomeni, Ekssudatsiya, Xemotaksis, Fagotsitoz, Leykotsitlarning faollashuvi va to'qimalarning ikkilamchi tartibda zararlanishi.

2.Surunkali yallig’lanish: Etiologiyasi va patogenezi.

3. O’tkir va surunkali yallig’lanish morfologiyasi: Seroz yallig'lanish, kataral yallig'lanish, Fibrinoz yallig'lanish, Yiringli yallig'lanish, Chirik yallig'lanish, Gemorragik yallig'lanish, Gistiotsitar yallig'lanish reaktsiyasi, Interstitsial va perivaskulyar
Yallig'lanish, Granulyomatoz yallig'lanish,

4. Yallig’lanish avj olib borishida limfa sistemasining, limfoid monotsitar-makrofagal sistemalarning roli

5. O’tkir va surunkali yallig’lanishlarning klinik simptomlari

Tirik jon borki, unga xos xususiyatlarning biri u yoki bu turdagi ta'sirotga javoban tegishli reaktsiya ko'rsatishdir. Bu reaktsiyalar nihoyat darajada xilmaxil bo'lib, ularning turi ta'sirotning tabiatiga, tirik jonzotning tuzilish xususiyati va ayrim to'qimalarining xususiyatlariga bog'liqdir. Ta'sirotning o'zi va unga javoban yuzaga chiqadigan reaktsiyalar biologik qonuniyatni, organizm bilan muhitning birligini aks ettiruvchi elementar qonunni tashkil etadi.
Inson organizmi yashab borar ekan, o'zining xususiy rivojlanish davrida atrofdagi muhitning zararli ta'sirlariga (quyosh nuri va ionlashtiruvchi nurlar, shikastlar, mikroblar, toksinlar ta'siriga) doimo uchrab turadi. Ekologik jihatdan olganda noqulay bo'lgan ana shunday sharoitlardainsonda yallig'lanish, regeneratsiya singari himoya reaktsiyalari yuzaga chiqmaydigan bo'lsa, u yashay olmagan bo'lur edi, chunki infektsiyalar haddan tashqari ko'payib ketgan, badanning kuygan yoki jarohatlangan joylari bitmasdan, yiringlab ketavergan bo'lur edi.
Shu reaktsiyalarning eng qadimdan haror topgan va hammadan ko'ra ro'yirost hamda turlituman ko’rinishda namoyon bo’ladigan xillari jumlasiga yallig'lanish reaktsiyasi kiradi. Yallig'lanish patogen ta'sirotga javoban yaxlit organizm tomonidan tomirlari va to'qimalari ishtirokida ko'rsatiladigan kompleks mahalliy reaktsiyadir. Bu reaktsiya siklik bo'lib, kasallik tug'diruvchi sababning bartaraf etilishi, to'qimalarning regeneratsiyalanishi, funktsiyalarining bir qadar to'lato'kis tiklanishi, asliga kelishi bilan tugallanadi. Demak, yallig'lanish yaxlit organizmning patogen omil ta'siriga javoban ko'rsatadigan himoyalanishmoslanish reaktsiyasidir.
Yallig'lanishning ikki turi tafovut etiladi: o'tkir va surunkali yallig'lanish, bular yallig'lanish reaktsiyasining tabiati, etiologiyasi, patogenezi va morfologiyasi jihatidan birbiridan farq qilinadi. O'tkir yallig'lanish qisqa muddat (bir necha minutdan bir necha kungacha) davom etishi, ekssudativ reaktsiya boshlanib, plazma suyuq qismi va

oqsillarining tomirlardan chiqishi, leykotsitlar, asosan, neytrofillar ko'chishi bilan ta'riflanadi. Surunkali yallig'lanish uchun uning uzoq davom etib borishi, yallig'lanish infiltratida limfotsitlar bilan makrofaglarning ko'p bo'lishi, qon tomirlar va biriktiruvchi to'qimada proliferatsiya boshlanishi xosdir.

O'TKIR YALLIG'LANISH

Yallig'lanishning bu turi patogen omillar ta'siriga javoban darhol va erta muddatlarda boshlanadigan yallig'lanish reaktsiyasidir.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Otkir yallig'lanishga olib boradigan sabablar juda har xil. Ular kelib chiqishi jihatidan ekzogen va endogen bo'lishi mumkin. Yallig'lanishning ekzogen omillariga quykdagilar kiradi: 1) fizik omillar (nur va elektr energiyasi, yuqori va past harorat, har xil shikastlar, ya'ni travmalar), 2) kimyoviy omillar (kislotalar, ishqorlar, dori preparatlari, skipidar va kroton moyi bular hatorida alohida o'rinda turadi), 3) biologik omillar — mikroblar (stafilokokklar, streptokokklar, pnevmokokklar, ichak tayoqchasi va boshqalar), viruslar. Yallig'lanishga sabab bo'lgan kimyoviy moddalar endogen yo'l bilan ham yuzaga kelishi mumkin. Chunonchi, uremiya mahalida, o't yo'llari tiqilib qolgan paytlarda, nekrozga uchragan va qon quyilgan joylarda shunday moddalar yuzaga keladi. Ular o'zi qaysi joyga ajralib chiqadigan bo'lsa, o'sha joyni yallig'lantiradi. Masalan, uremik toksin fibrinoz enterokolit, fibrinoz perikarditga sabab bo'ladi.

Patogen omillarning qaysi biri ta'sir o'tkazmasin, bunga javoban yuzaga chiqadigan yallig'lanish reaktsiyasi tabiatan bir zaylda, bir qolipda bo'lib o'tishini ta'kidlab aytib ketish kerak. Shu bilan birga yallig'lanish reaktsiyasining shiddati, nechog'lik tarqalishi va qanchalik davom etishi uni keltirib chiqargan sababning tabiatiga, ayrim to'qimalarning xususiyatlari hamda organizmning faoliyatiga bog'liq. Masalan, ba'zi qo'zg'atuvchilar (stafilokokk) yiringlash jarayoni ustun turadigan yallig'lanishga sabab bo'lsa, boshqalari (difteriya qo'zg'atuvchilari) ko'proq fibrinoz yallig'lanishga sabab bo'ladi. Ayniqsa xatarli infektsiya qo'zg'atuvchilari aksari gemorragik yallig'lanishni keltirib chiqaradi.

Patogen omil to'qimaga bevosita ta'sir qilganida birlamchi alteratsiya boshlanadi, o'tkir yallig'lanishga xos hodisalarning avj olib borishida shu alteratsiya muxim rolni o'ynaydi. Bunday hodisalar hatoriga tomirlar reaktsiyasi, ekssudatsiya, xemotaksis va biologik faol moddalar yallig'lanish mediatorlarining hosil bo'lishi kiradi. Yallig'lanish mediatorlarining hosil bo'lishi yallig'lanishni boshlab beradigan mexanizm bo'lib xisoblanadi.

O'TKIR YALLIG'LANISH MEDIATORLARI

Yalliglanish reaktsiyasining eng dastlabki, boshlang'ich bosqichida tomirlar yo'li qisqa muddat torayib turadi, bunday hodisa boshlanishida neyrogen mexanizmlar muhim o'rin tutadi. Biroq, keyingi reaktsiyalarning avj olishida kimyoviy tabiatga ega bo'lgan mediatorlar muhim o'rinda turadi. Kimyoviy mediatorlar qanday manbadan (plazma yoki to'qimalardan) kelib chiqqanligidan qat'iy nazar, yallig'lanish reaktsiyasini boshlab, avj oldirib boradi, shu munosabat bilan ba'zi tadqiqotchilar bu mediatorlarni yallig'lanishning ichki dvigatellari deb hisoblaydi.

KIMYOVIY MEDIATORLAR

Chediatorlarning hammasi nishon hujayralardagi o'ziga xos retseptorlar bilan birikkanidan keyin o'zining biologik faollignni namoyon qiladi. Yallig'lanish reaktsiyasi, uni keltirib chiqargan omilninG turidan, ya'ni etiologiyasidan qatiy nazar, tabiatan bir qolipda, bir zaylda bo'ladiki, bu narsa organizmda keng tarqalgan va yallig'lanish reaktsiyasining yuzaga chiqishida faol ishtirok etadigan mediatorlarning bir xnlda bo'lishiga bog'liqdir. Ba'zi mediatorlar. birbiri bnlan ta'snr qilib, o'z kuchini oshirib boradi.

To'qima zararlanganidan keyin ajralib chiqadigan va har xil tarzda ta'sir ko'rsatib boradigan fiziologik faol moddalar, ya'ni mediatorlarning juda ko'pi tasvirlangan. Ularning ba'zilari avvaldan mavjud bo'ladi, ba'zilari yangidan yuzaga keladi. Mana shu kimeviy mediatorlarning hammasini quyidagi guruhlarga birlashtirish mumkin 1) vazoaktiv aminlar — gistamin va serotonin; 2) plazma proteazalari —kinin sistemasi, komplementlar sistemagi 3) araxidonat kislota metabolitlari — prostaglandinlar va leykotrienlar; 4) leykotsitlarning mahsulotlari — lizosomal enzimlar va limfokinlar; 5) erkin radikallar va trombotsitlarni faollashtiruvchi ompl.Yallng'lanishga xos turli xodisalarning avj olib borishida shu mediatorlar ishtirok etadi.

Yallig'lanishga xos turli hodisalarning avj olib borishida ishtirok etadigan mediatorlar mediatorlar ularning ta'siri gistamin bradikinin prostaglandinlar dilatatsiyaga sabab bo'ladi (tomirlarni kengaytiradi) gnstamin bradikinin S_3, C_5a komplementlar S_4, D_4, E_4 leykotrienlar Trombotsitlyarni faollashtiruvchi omil erkin radikallar Tomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiradi V4 leykotrienlar S5a komplement Lepkotsntlar marginatsiyasiga sabab bo'ladi LTB4 leykotrisnlar S5a komplement xemotaksisni yuzaga chiqaradi neytrofillarving kationlioqsillari Limfokinlar Endogen pirogsnlar E2 prostaglandin Isitma chiqishiga sabab bo'ladn bradikinin prostaglandinlar og’riq turishiga sabab bo'ladi

Vazoaktiv aminlar — yallig'lannshni boshlab beruvchi mexanizmlarda muhim rolnn o'ynaydi. Gistamin bnrinchi vazoaktiv substantsiya bo'lib. To'qima zararlanganidan keyin darhol ajralpb chiqadi. Asosiy gistamin manbalari normada perivaskulyar biriktiruvchi to'qimadan joy oladngan semiz hujayralardir. Semnz hujayralarda

gistamin sitoplazmatik granulalarda bo'ladi va shu granulalar emirilganida ajralib chiqadi. Gistamin qon bazofillari va trombotsitlarda ham topiladi. Gistamin arteriolalarni kengaytirnb, venulalar endotelial hujayralarning qisqarishiga va bular orasidagi kamgaklar kamayishiga sabab bo'ladi va shunga ko'ra juda tez orada tomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiradi. Bunga asosan shu mediatorning endotelial hujayralarda o'ladigan N — I tipidagi gistamin retseptori bilan birpknshi sabab bo'ladi. Gistamin semiz hujayralardan ajralib chiqqanidan keyin gistaminaza fermenti ta'snrida tez orada inaktiv holga kelib qoladi. Gistaminnnng tomirlar o'tkazuvchanligiga ta'sir ko'rsatishi bilan bir qatorda eozinofnllar xemotaksisiga ham sabab bo'la olishi isbot etilgan. Yallig'laiish jarayoni avj olib borishida serotonin ham kattagipa rolni o'yiaydi.Plazma proteazlari yallig'lanish jarayonining avj olishida ishtirok etadi, bulardan kininlar, komplement sistemasi va qonni ivituvchi sistema hammadan ko'ra ahamiyatga ega.

Kinin sistemasi faol holga o'tganida bradikinin hosil bo'ladi. Bradikinin ham xuddi gistamin singari, arteriolalar kengayib, venulalar o'tkazuvchanligi kuchayishiga va tomirdan tashqaridagi silliq muskullar qisqarishiga olib boradi, bu ham endotelialaro tirqishlar kengayishiga sabab bo'ladi.Bradikinin qon plazmasi va to'qimalarda bo'ladigan kininaza fermenti ta'sirida tez inaktiv holga keladi. Shuning uchun ham bu mediator yallig'lanishning eng dastlabki bosqichlarida o'z kuchini ko'rsatadi. Bradikinin polipeptid bo'lib, uning o'tmishdoshi (prekursori) qon plazmasida yuqori molekulyar kininogen ko'rinishida uchraydi.

Komplementlar sistemasi immun reaktsiyalar avj olib borishida ham, yallig'lanish reaktsiyasi avj olib borishida ham muhim rolni o'ynaydigan bir qancha plazma oqsillaridan iboratdir. Bular qon plazmasida inaktiv xolda bo'ladi va C1 dan S9 gacha bo'lgan raqamlar bilan belgilanadi. Shulardan uchinchi modda — komplement S3 ning faol holga ўtishi hammadan muhim ahamiyatga ega. qolgan moddalar esa Sz komplementning faol holga o'tishida ishtirok etadi, xolos.

Komplementlar sitemasi faollashivining ikki xil biologik mexanizmi tasvirlangan — klassik va qo'shimcha yoki properdin ishtiroki bilan yuzaga chiqadigan yo'l. Faollashuvning klassik mexanizmi immun komplekslar tarkibiga karadigan IgG va IgM ishtiroki bilan amalga oshadi. qo'shimcha yo'lda antigen — antitelo kompleksining faol holga o'tishi talab etilmaydi va bakteriyalar polisaxaridlari hamda odam A immunoglobulini ta'sirida ishga tushadi. Bu jarayonda S3 ning S3b ga aylanishiga yordam beradigan zardob komponenti — properdin (R) ishtirok etadi. Szv hosil bo'lgan zahoti S5 bilan S9 ham jarayonga qo'shiladi, bu narsa pirovardnatijada bir qancha biologik faol moddalar hosil bo'lishiga va antitelolar bilan o'ralib turgan hujayralar lizisga uchrashiga olib keladi.

Biologik faol moddalarning ta'sir doirasi juda keng, bu — ularga yallig'lanish reaktsiyasining avj olib borishida faol ishtirok etish uchun imkon beradi. Ular tomirlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytirib, tomirlarning kengayishiga, semiz hujayralardan

gistamin ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Komplement sistemasi neytrofillar va monotsitlardagi araxidonat kislota almashinuvining lipooksigenaz yo'lini faollashtirib, yallig'lanish mediatorlari sintezlanishi va ajralib chiqishiga yo'l ochadi.
Araxidonat kislota metabolitlari yallig'lanishning turli jihatlarida ishtirok etadi. Chunonchi, prostaglandinlar tomir reaktsiyasi boshlanishida ma'lum rolni o'ynaydi: 1) prostaglandinlar potentsial vazodilyatatorlar bo'lib, asosan arteriolalarga ta'sir o'tkazadi. Ularning ta'siri ostida tomirlar sekinlik bilan kengayadi va vazodilatatsiya xodisasi bir necha soat davom etadi; 2) yallig'lanish o'chogiga qon kelishini kuchaytirib, shu joyga leykotsitlar chiqishiga yo'l ochadi; 3) tomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiruvchi mediatorlardan bo'lmish gistaminlar ta'sirini kuchaytiradi; 4) leykotrien (LTC4, LTD4) larning o'zi tomirlar, asosan venulalar o'tkazuvchanligini oshirishga, shunda ham gistamindan ko'ra ko'proq oshirishga hodirdir.
Araxidonat kislota mediatorlari musbat xemotaksis xususiyatiga ega. Chunonchi, LTB4 leykotrienlar neytrofillar bilan monotsitlarning kuchli xematraktantlari bo'lib hisoblanadi. Ular neytrofillarning tomirlar endoteliysiga yopishib olishiga (adgeziyaga) sabab bo'lib, mikrotsirkulyator o'zanda agregatsiyalar hosil bo'lishiga olib boradi. Prostaglandinlar og'riqqa sabab bo'ladi va isitma chiqishida ishtirok etadi, ular yallig'lanish ekssudatida topiladi.
Yallig'lanishga harshi preparatlar ta'sirining asosida ularning prostaglandinlar xosil bo'lishini susaytirish xususiyati yotadi. Masalan, kortikosteroidlar hujayra membranalari fosfolipidlaridan araxidonat kislota ajralib chiqishiga yordam beradigan fosfolipaza ta'sirini bo'g'ib qo'yuvchi oqsillar (lipomodulin, makrokortin) sintezini kuchaytirib, yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi.
Yallig'lanishning boshqa mediatorlaridan lipidlarning peroksidlanishida hosil bo'ladigan erkin radikallar diqqatga sazovordir. Ma'lumki, erkin radikallar fagotsitlarda ularning mikroblar tufayli parchalanishi mahalida hosil bo'ladi. Erkin radikallar ekstratsellyulyar bo'shliqqa o'tib, kapillyarlar endoteliysini zararlantiradi va shu bilan bu kapillyarlarning o'tkazuvchanligini kuchaytiradi. Bundan tashqari, superoksid radikali va neytral gidroksil radikali araxidonat kislotaning ferment ishtirokisiz peroksidlanishiga va musbat xemotaksis xususiyatiga ega lipidlar yuzaga kelishiga sabab bo’ladi. Semiz hujayralardan ajralib chiqadigan va trombotsitlar agregatsiyasiga yo'l ochadigan trombotsitlar aktivatori (RAG' omil) ni ham tilga olib o'tish kerak. Bu omilni neytrofillar bilan makrofaglar ham sintezlashi mumkin.
Neytrofillar parchalanganida ulardan ajralib chiqadigan lizosoma suyuqligi xam o'tkir yalliig'lanish mediatori bo'lib hisoblanadi.
Monotsitlar va makrofaglar lizosomalarida ham faqat o'tkir yallig'lanishgina emas, balki surunkali yallig'lanish ham avj olib borishga sabab bo'ladigan biologik faol moddalar bor. Antigen ta'sirida sensibillangan limfotsitlar ham biologik jihatdan faol bo'ladigan har xil moddalarni —limfokinlarni ajratib chiqaradi, bularning tarkibida

yallig'lanish o'chog'ida makrofaglar to'planib, ularning faol holga o'tishiga olib boruvchi bir qancha omillar bo'ladi.Bular surunkali yallig'lanishning avj olib borishida muhim ahamiyat kasb etadi.

TOMIR FENOMENI

Yallig'lanishning avj olishida tomirlarga aloqador o'zgarishlar, ya'ni tomirlar reaktsiyasi yoki fenomeni muhim rolni o'ynaydi, chunki himoya reaktsiyalarida ishtirok etadigan ikki xil asosiy komponentlar — antitelolar va leykotsitlar — tomirlar ichida aylanib yuradi. Tomirlar fenomeii uchta asosiy jarayondan tarkib topadi: G`) tomirlar kalibri va qon oqimi tezligining o'zgarishi, 2) mikrotsirkulyator o'zanda ro'y beradigan struktura o'zgarishlari (bu o'zgarishlar yallig'lshshsh o'chog'iga oqsillar va leykotsitlar chiqib kelishini vsonlashtiradi); 3) yallig'lanish o'chog'ida leykotsitlar to'planib borishi.
Tomirlar kalibri va qon oqimi tezligining o'zgarishi. Patogen omil ta'sir o'tkazgan zahoti tomirlarda tabiatan neyrogen bo'lgan qisqa muddatli spazm boshlanadi. Tomirlarning shu tariqa torayishi himoya xarakteriga ega bo'lib, katexolaminlar ta'siri tufayli boshlanadi deb hisoblanadi. Spazmdan keyin arteriolalar kengayib, prekapillyar sfinkterlar ochiladi, bu narsa qon oqimining tezlashuviga sabab bo'ladi. Postkapillyar venulalar ham kengayib, qonga to'lishadi.
Tomirlarning kengayishi, ya'ni vazodilatatsiya boshlanishining ikki fazasi tafovut qilinadi. Birinchi fazasi (darhol boshlanadigan vazodilatatsiyasi) tomirlar devorining qon plazmasi oqsillariga nisbatan o'tkazuvchanligi kuchayishi bilan birga davom etib boradi va 10 minutdan keyin xammadan yuqori darajaga etadi. Darhol boshlanadigan ana shu vazodilatatsiyada gistamin va bradikinin singari vazoaktiv mediatorlar rol o'ynaydi. Tomirlar kengayishining ikkinchi fazasi birmuncha uzoqroq davom etadi va yallig'lanish mediatorlarining boshqa bir turi — prostaglan
din ta'siriga bog'liq bo'ladi. Ikknnchi fazada yallig'lanishga aloqador giperemiya boshlanadi — yallig'lanish o'chog'iga zo'r berib arterial qon oqib keladi.
So'ngra, kuchayib turgan shu qon oqimi susayib, sekinlashib qoladi. qon oqimi tezligining susayishi, birinchidan, mikrotsirkulyator o'zan tomirlarining o'tkazuvchanligi kuchayib, oqsilga boy suyuqlikning atrofdagi to'qimaga chiqishiga; ikkinchidan, qon reologik xossalari o'zgarib, kapillyarlar ichida eritrotsitlar agregatsiyasi (eritrotsit stazlari) boshlanishiga; uchinchidan, qon ustunida o'ziga xos o'zgarishlar ro'y berishiga olib keladi. Chunonchi, leykotsitlar qon oqimining chetki tarafiga o'tib, kapnllyarlar endoteliysi bo'ylab turib qoladi (marginatsiya), shundan keyin leykotsitlar tomir ichidan atrofdagi to'qimalarga chiqa boshlaydi (emigratsiya).
Ekssudatsiya (tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi). Yallig'lanishning ilk muddatlarida tomirlar yo'lining kengayib, qon oqimining kuchayishi natijasnda tomirlarda gidrostatik bosim ko'tariladi, bu narsa interstitsiyga ultrafiltrlanish yo'li

bilan suyuklik chiqishiga olib keladi. Tarkibida bir oz miqdor oqsil bo'ladigan shu suyuqlik transsudat deb ataladi.Tomir devorining o'tkazuvchanligi kuchayib borgan sayin transsudatsiya ekssudatsiya bilan almashinadi, ya'ni bunda tomirlardan oqsilga boy suyuqlik chiqa boshlaydi. Oqsilga boy suyuqlik chiqishining kuchayib borishi natijasida tomirlar ichida osmotik bosim pasayadi, hujayralar orasidagi suyuqlikda esa bu bosim kuchayadi. Mana shu ikkala omil tomirlardan yanada ko'prok, suyuqlik chiqib, uning interstitsial to'qimada to'planib borishiga va yallig'lanish tufayli shish kelishiga (yallig'lanish shishi hosil bo'lishiga) olib keladi.
Tomirlar devori o'tkazuvchanligi buzilishning mexanizmida mikrotsirkulyator o'zan endotelial hujayralarida ro'y beradigan o'zgarishlar muhim rolni o'ynaydi:
1) endotelial hujayralarning gistamin va bradikinin ta'siri ostida qisqarib, hujayralar orasida tirkishlar paydo bo'lishi (suv, oqsillar, plazma va qon hujayralari ana shu tirqishlar orqali kapillyarlardan chiqib keladi). Bunda mediatorlar endotelial xujayralarning retseptorlari bilan birikkan zahotiyok ekssudatsiya boshlanadi. Bu jarayon darxol yuzaga chiqadigan tranzitor reaktsiya deb yuritiladi;
2) to'g'ridanto'g'ri endoteliy hujayralarining zararlanib, keyin nekrozga uchrashi va ko'chib tushishi, bunday hodisa kuchli patogen omillar ta'sir qilganida, masalan, badanning ko'p joylari kuyganida, o'ta xavfli infektsiyalarmahalida kuzatiladi. Bunday hollarda tomirlardan suyuqlik chiqishi patogen omil ta'siridan keyin darhol boshlanadi. Bir necha soat yoki kun, ya'ni zararlangan tomirda tromboz yoki reparatsiya boshlanguncha yuqori darajada davom etib boradi. «Darhol boshlanib, uzoq davom etib boradigan reaktsiya» deb shu jarayonni aytiladi. Bunda mikrotsirkulyator o'zanning hamma qismlari, jumladan, venulalar, kapillyarlar va arteriolalar zararlanadi. Endoteliy hujayralarining ko'chib tushishi trombotsitlar adgeziyasi va tromb hosil bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Paysallanib, uzoq muddat suyuqlik chiqib turishi zararlanishning odatdagidan boshqacha turi bo'lib, patogen omil ta'siridan 2—12 soat keyin boshlanadi va bir necha soat yoki kun davom etadi. Bu jarayonga faqat venulalar va kapillyarlar beriladi. Suyuqlikning paysallanib, sekinlik bilan chiqishi ultrabinafsha nur, ba'zi bakterial toksin ta'sir etganida, engil yoki o'rtacha darajada zaharlanish mahallarida kuzatiladi;
3) endotelial hujayralarning leykotsitlardan zararlanishi. Yallig'lanishning ilk bosqichlarida leykotsitlarning agregatsiyalanishi va endotelial hujayralarga yopishib qolishi kuzatiladi. Leykotsitlar faollashib, endoteliyni shikastlantiruvchi erkin radikallar va proteolitik fermentlar ajratib chiqaradi, bu narsa o'tkazuvchanlik buzilishiga olib keladi;
4) yallig'lanish paytidagi regeneratsiya jarayonida yosh (yangi) kapillyarlar paydo bo'lishi. Bunday yangi kapillyarlarning devori endotelial hujayralarning tabaqalanishi va endoteliy orasida birlashmalar hosil bo'lishi tugagunicha yuqori darajada o'tkazuvchan bo'lishi bilan ajralib turadi.

Tomirlar o'tkazuvchanligi buzilishining hozirgnna bayon etilgan to'rtta mexanizmi alohidaalohida emas, balki hammasi bir bo'lib ham ishga tushishi mumkin, masalan, odam badani anchagina kuyib, birtalay suyuqlik chiqib turadigan mahallarda shunday hodisa kuzatiladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi. Tomir yo'lidan leykotsitlar chiqib, ularning yallig'lanish o'chog'ida to'planib borishi o'tkir yallig'lanishning muhim tomonidir. Leykotsitlar shikast etgan joyida to'planib borib, bakteriyalar va boshqa Qo'zg'atuvchilarni yo'q qiladi, nekrozga uchragan to'qima va yot antigenlarni parchalaydi. Lekin ular yallig'lanishning uzoq cho'zilishiga va to'qimalarning zararlanishiga ham sabab bo'lishi mumkin (ular proteolitik fermentlar, kimyoviy mediatorlar va zaharli erkin radikallar ajratib chiqarganida).

Yallig'lanish mahalida kuzatiladigan leykotsitlar reaktsiyasini huyidagi bosqichlarga bo'lish mumkin: 1) marginatsiya va adgeziya; 2) xemotaksisga sabab bo'ladigan kimyoviy mediatorlar yordamida yallig'lanish markaziga tomon harakatlanib borish; 3) fagotsitoz va shu fagotsitoz natijasida hujayraga yutilgan materialning hujayra ichida parchalanishi; 4) leykotsitlarning faol holga o'tib, yuqorida aytilgan toksik metabolitlarni ekstratsellyulyar bo'shliqqa ajratib chiqarishi.Yuqorida qayd qilinganidek, qon oqimi sekinlashganida leykotsitlar oqimning o'rta (o'q) qismidan chiqib, tomir devori tomon yaqinlashib keladi. Ular endoteliy bo'ylab turib qolganidan (marginatsiyadan) keyin emigratsiya boshlanadi. Marginatsiyada leykotsitlar retseptorlar yordamida endotelial hujayralarga yopisha boshlaydi (leykotsitlar adgeziyasi), o'sha retseptorlarning ekspressiyasi ikkita mexanizmga bog'liq: 1) neytrofillar membranasida S5a mediatorlar ta'siri bilan retseptorlar sonining ortib, faolligining kuchayishiga; 2) neytrofillar adgeziyasi uchun zarur endotelial hujayralar membranasidagi retseptorlar ekspressiyasi boshlanishiga.

Neytrofillar endotelial hujayralarga yopishganidan keyin (adgeziyadan keyin) bu hujayralar qisqarib, ularning orasida tirqishlar paydo bo'ladi. Leykotsitlarda yuzaga keladigan psevdopodiylar shu tirqishlarga kiradi vahujayralarning ichidagi suyuqlik cho'zilib turgan psevdopodiy tomoniga o'tadi. Natijada hujayra tez orada endoteliy bilan bazal membrana orasida bo'shliqqa o'tib qoladi. Neytrofillar membranaga andak taqalishi bilan membrana geli zol holatiga ayaylanadi (kolloid eritma yopishqoqligining qaytar izotermik kamayishi, ya'ni tiksotropiya mexanizmi bo'yicha). Granulotsit zoldan osongina oshib, tomir tashqarisiga o'tib qoladi. Neytrofil tomir yo'lidan chikkanidan keyin bazal membrana yana tiklanadi, leykotsitlar esa yallig'lanish o'chog'i tomon harakatlanib borib, ekssudatga aralashib ketadi.
qon tomiridan eng birinchi bo'lib, odatda, neytrofillar, keyin monotsitlar chiqadi. Lekin, bundan istisno bo'ladigan hollar ham kuzatiladi. Chunonchi, ba'zi mikroorganizmlar, masalan, tuberkulyoz, tif batsillalari, avval monotsitlar reaktsiyasiga sabab bo'ladi. Virusli infektsiyalar va immun reaktsiyalar uchun yallig'lanish o'chogida faqat limfotsitlar to'planib borishi xarakterlidir. Bundan

tashqari, yallig'lanish mediatorlarining hammadan avval neytrofillarga ta'sir qilib, ularning birmuncha erta marginatsiya va migratsiya hodisalariga uchrashi xam ahamiyatga ega. Yallig'lanish o'chog'ida neytrofillar 24—48 soat umr ko'radi. 48 soatdan keyin ekssudatda monotsitlar paydo bo'ladi, bular o'z hayotfaoliyatini bir necha hafta va oylar davomida saqlab qoladi.
Yallig'lanish maxalida tomirdan eritrotsitlar ham chiqishi mumkin (eritrodiapedez). Eritrotsitlarning tomir devoridan o'tishi passiv jarayon bo'lib, tomir ichida gidrostatik bosim ko'tarilib qolganiga bog'liqdir. Eritrodiapedez gemorragik ekssudat hosil bo'lishi (gemorragik yallig'lanishi) bilan birga davom etadigan o'ta xavfli infektsiyalar mahalida kuzatiladi.

I. Komplemektning S5a qismi neytrofillar yuzasida adgeziyami kuchaytiruvchi retseptorlar soni ko'payib. Faolligi kuchayishiga sabab bo'ladi

II. Ikterleykin-1 endatelial hujayralar yuzasida retseptorlar paydo bo'lishini boshlab beradi.
O'tkir yallig'lanishda leykotsitning endoteliy hujayrasiga yopishishi (adgeziyasi mexanizmi; Belvilocqua, M.R., 1987 y).

XEMOTAKSIS

Leykotsitlar tomirdan tashqariga chiqib ketganidan keyin, amyobasimon harakatlar yordamida yallig'lanish o'chog'ining markazi tomon surilib boradi. Leykotsitlarning to'g'ri yallig'lanish o'chog'i tomoniga qarab harakatlanishidan iborat shu jarayon xemotaksisga, ya'ni leykotsitlarning kimyoviy mediatorlar yordamida yallig'lanish o'chog'i tomon tortilishigabog'lanb. hamma turdagi leykotsitlar musbat xemotaksis xususiyatiga egadir, lekin ularning bu xususiyati har xil darajada ifodalangan. Neytrofillar bilan monotsitlar hammadan yuqori darajada xemotaksisga ega bo'lsa, limfotsitlarning bu xususnyati eng kam darajadadir.
Xemotaksis hodisasini yuzaga chiqaradigan omnllar ekzogen (masalan, bakteriyalardan ajralib chiqadigan moddalar) va endogen (plazma oqsillarining derivatlari) bo'lishi mumkin. Neytrofillar uchun kuchli xemostatik omillar quyidagilardir: 1) S5a komponent komplementi sistemasining tarkibiga kiradigan modda, 2) leykotrien — araxidonat kislota metaboliti, 3) bakteriya mahsulotlari (peptidlar).
Monotsitlar va makrofaglar xemotaksisiga sabab bo'ladigan moddalar S5a. leykotrien V4, bakterial omillar, neytrofillarning kation oqsillari, limfokinlardir. Makrofaglar uchun mediatorlar hosil bo'lishida neitrofillar lizosomalarining asosiy peptid granulalari (donalari) muhim rolni o'inaydi. Makrofaglar emigratsiyasi tomirlardan neytrofyllar chiqib kelganidan keyin kuzatilishini, aftidan, shu narsa bilan izoxlasa

bo’ladi. O'ta sezuvchanlik reaktsiyasi boshlangan mahallarda ekssudat eozinofillarga boy bo'ladi, bu narsa semiz xujayralardan ajralib chiqadigan kimyoviy mediator, shuningdek nrostaglandin ta'siriga bog'liq.
Xemotaksik omillar bilan leykotsitlarning o'zaro ta'sir mexanizmi va leykotsyatni harakatga keltiruvchi signalning tabiati xozirgi vaqtda to'llto'kns aniqlangan emas. Aniqlangan narsa faqat mana bular xolos: 1) leykotsitlar yuzasida kimyopiy mediatorlar — S5a, leykotrien V4 uchun retseptorlar bor, 2) kimyoviy mediatorlarning leykotsitlar retseptorlari bnlan birikishi, fosfolipazaning faol xolga kelib, hujayra ichidan va hujayra tashqarisidagi bo'shliqdan kaltsiy ajralib chiqishiga olib boradi. Sitozolda kaltsiy miqdorinnng ortishi leykotsitlarni harakatlantiruvchi elementlarning kontraktilligini kuchaytiradi. Demak, leykotsitlarning xarakatlanishida kaltsiy bosh rolni o’ynaydi. Leykotsitlar miratsiyasi uchun magniy xam ishtirok etishi kerak. Kortikosteroidlar yuborish leykotsitlar harakatini butunlay to'xtatib qo'yishini aytib o'tish lozim, chunki kortikosteroidlar xemotaksisida muhim rol o'ynaydigan mediatorlar — V4 leykotrien va S5a komplement hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi; 3) leykotsitlar emigratsiya uchun zarur mediatorlar kontsentratsiyasini sezadi va shu sababdan hamisha yallig'lanishning ushbu mediatorlar hosil bo'ladigan markaziga qarlb harakatlanib boradi, 4) amyobasimon harakatlarning asosida sitozolda bo'ladigan aktin va miozin mikrofilamentlarining faolligi yotadi, 5) leykotsitlarning ma'lum tomonga karab harakatlanishida mikronaychalar muhim vazifani bajaradi, bularning destruktsiyaga uchrashi leykotsitlarning yallig'lanish o'chog'iga tomon harakatlanishini izdan chiqaradi.

FAGOTSITOZ

Yallig'lanishning eng muhim fenomeni fagotsitoz hodisasidir, bu hodisada segment yadroli granulotsitlar, mikrofaglar va agranulotsitlar, ya'ni makrofaglar ishtirok etadi, hujayra ichida hazm bo'lish jarayoni shularning sitoplazmasida yuzaga chiqadi. Fagotsitoz uch bosqichdan iborat: 1) fagotsitlanadigan zarrachalarning fagotsit yuzasiga yopishuvi, 2) ularning yutilishi, 3) yutilgan mikroblar yoki zarralarning parchalanishi yoki yo'q qilinishi.
Birinchi bosqichi. Fagotsitlovchi hujayralar bakteriya va zarrachalarga yopishib oladi, bunda oldindan tanibbilib olish jarayoni bo'lmaydi. Biroq, yutiladigan narsa opsonin (ya'ni immunnoglobulin G va komplement S3b) bilan o'ralib qolgan holda fagotsitoz jarayoni tezlashishi aniqlangan, chunki neytrofillar va makrofaglar yuzasida G immunoglobulin va uchinchi komplement — S3b uchun retseptorlar bor.
Ikkinchi bosqichi. Mikroblar va zarrachalari fagotsitlar yuzasiga yopishib qolganidai keyin fagotsitlarning pardalarida invaginatsiya hodisasi ro'y beradi. hujayra pardasining invaginatsiyalanib, materialni o'z ichiga qamrab olgan qismi ajralib,

vakuola yoki fagosoma hosil qiladi. Neytrofillarda degranulyatsiya, ya'ni donalarning yo'qolish hodisasi boshlanib, ularning suyuqligi ajralib chiqadi.
Neytrofillar sitoplazmatik granulalarining ikki turi tafovut kilinadi: 1) azurofil (birlamchi) granulalar, bular lizosomalardan iborat bo'lib, ularda nordon gidrolazalar, neytral proteazalar, kation oksillar bor, 2) spetsifik (ikkilamchi) granulalar, bularning tarkibida lizotsim va laktoferrin bo'ladi. Azurofil granulalar makrofaglarda ham uchraydi.
Neytrofillar degranulyatsiyaga uchra,, hozir aytib o'tilgan fermentlar ajralib chiqishi natijasida fagosomalar hujayra ichida hazm qilish layoqatiga ega bo'lib qoladi. Degranulyatsiya jarayonm fagosomalar hosil bo'lishi poyoniga etmasdan boshlaiadi. Shu munosabat bilan fermentlarning bir qismi, xuddi fagotsitoz jarayonida hosil bo'ladigan erkin radikallar singari, ekstratsellyulyar bo'shliqqa o'tishga ulguradi. Bularning bir qismi kimyoviy mediatorlar bo'lib, yallig'lanish reaktsiyasining yanada avj olishiga yo'l ochadi.
Shu bilan birga bu proteolitik fermentlar va erkin radikallarning o'zi ham atrofdagi intakt hujayralarning shikastlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Fagosomalar hosil bo'lishi va degranulyatsiya boshlanishi bilan o'tadigan yutish jarayoni mikrofilamentlar ishtiroki bilan yuzaga chiqadi. Yallig'lanish mahalida neytrofillardagi almashinuv jarayonlarida o'zgarishlar ro'y berib, glikoliz kuchayadi, glyukoza sarflanib boradi. Buning fiziologik jixatdan katta ahamiyati bor. Chunki neytrofillar o'z funktsiyalarini yallig'lanish o'chogining o'rtasida boshlanadigan gipoksiya sharoitida ado etishi kerak bo'ladi.
Uchinchi bosqich mikroorganizmlarni fagotsit tomonidan parchalash va yo'q qilishdan iboratdir. Ayni vaqtda mikroorganizmlar butunlay yo'q. qilinadigan bo'lsa, buni tugallangan fagotsitoz deyiladi. Biroq, ba'zi mikroorganizmlar (masalan, rikketsiyalar, sil va moxov qo'zg'atuvchilari) fagotsitlar ta'sirida hazm bo'lmay, yashash qobiliyatini saqlab boradi va hatto ko'payib boradi. Ana shunday tugallanmagan fagotsitoz yoki endotsitoz organizmga ma'lum darajada zarar etkazadi, chunki infektsiya yuqqan neytrofillarning limfa yo'llari, limfa tugunlari orqali tarqalib borishi infektsiyaning yoyilib ketishiga olib kelishi mumkin. Infektsiya qon oqimi bilan boshqa to'qimalarga borib qoladigan bo'lsa, fagotsit halok bo'lganida infektning ajralib chiqishi yangi infektsiya o'chog'i paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.
Mikroorganizmlarning hazm bo'lishi va yo'q qilinishida ikkita asosiy mexanizmning ahamiyati bor. Birinchi mexanizm fagotsitlarda kuzatiladigan erkin radikallar oksidlanishi bilan bog'liq. Neytrofil spetsifik stimulyatorga duch kelganida membranalar fermenti NADPH-oksidaza tezdan faol holga o'tib, natijada superoxsid ioni hosil bo'lishiga olib keladi. Spontan dismutatsiya xodisasi ro'y berishi tufayli H_2O_2 ($O2\text{-}Q_2HQH_2O_2$) hosil bo'ladi. Bu erkin radikallar bakteriyalarni o'ldirish va birmuncha kuchliroq antibakterial modda — gipoxlorid hosil bo'lishini kuchaytirish xususiyatiga egadir.

Ikkinchi mexanizm lizosomalarga beradigan moddalarning ta'sirini o'z ichiga oladi, bu moddalar argininga boy kation oqsillari (fagotsitin), lizotsim, elastaza fermentlari, laktoferrindan iboratdir. Bularning hammasi mikroblarga qarshi ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega mikroblarning hazm bo'lishi uchun lizosoma fermentlari hammadan muhim ahamiyatga ega.
Monotsitlarda yuzaga chiqadigan fagotsitoz mexanizmi neytrofillardagidan farq qilmaydi. Monotsitlar ham bakterial erkin radikallar hosil qiladi. Biroq, bularning faollashuvida limfotsitlardan ajralib chiqadigan limfokinlar muhim o'rin tutadi. Bundan tashqari.to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini chiqarib tashlashda monotsitlar birmuncha kuchliroq ta'sir qiladi.
Yuqorida aytilganlardan organizmning himoya reaktsiyasida leykotsitlarning asosiy vazifa bajarishi ko'rinib turibdi, shu sababdan leykotsitlar funktsiyalarining izdan chiqishi xoh irsiy sabablarga bog'liq bo'lsin, xox turmushda orttirilgan hodisa bo'lsin, organizmning infektsiyalarga sezuvchanligini kuchaytirib ko'yadi. Leykotsitlar funktsiyasining izdan chiqishi, buzilishi qatoriga xemotaksis, fagotsitoz va leykotsitlar bakteritsid faolligining aynashi kiradi. Xemotaksisning aynashi hujayra ichidagi kamchiliklarga bog'liq bo'lishi mumkin. Masalan, neytrofillar harakatini ta'minlab boruvchi mikronaychalar tuzilishining irsiy sabablarga ko'ra buzilishi shu sababdandir. Xemotaksisning boshlanishida muxim o'rinda turadigan kimyoviy mediatorlar hosil bўlishi jarayonining buzilishi xam ahamiyatga ega. Fagotsitozning aynashi leykotsitlar aktini disfunktsiyasiga yoki opsoninlanishni ta'minlab beradigan immunoglobulinlar bilan komplement etishmovchiligiga bog'liq. bo'lishi mumkin, shuningdek, mikroorganizmning opsoninlar bilan o'ralib qolishi fagotsitozni anchagina kuchaytiradi. Neytrofillar bakteritsid faolligining pasayishi ularda erkin radikallarning oksidlanish hodisasi bo'lmasligiga bog'liq bo'lishi mumkin.

LEYKOTSITLARNING FAOLLASHUVI O'TISHI VA TO'QIMALARNING IKKILAMCHI TARTIBDA ZARARLANISHI

Xemotaksis va fagotsitoz jarayonlarida leykotsitlar faol holga o'tadi, bu narsa ularda degranulyatsiya boshlanib, lizosomalarning proteolitik fermentlari, erkin radikallar ajralib chiqishi bilan birga davom etadi. Biologik jihatdan faol va mikroorganizmlarning hujayra ichida hazm bo'lishiga zarur bo'ladigan mana shu moddalar fagosomalarda paydo bo'lishi bilan birga hujayra tashkarisidagi bo'shliqqa ham o'tadi. Ular kuchli mediatorlar bo'lgani uchun mikrotsirkulyator o'zan va to'qimalardagi tomirlarning endoteliysini zararlantirishi va shu bilan dastlabki patogenomil ta'sirini kuchaytirishi mumkin. Bunda boshlanadigan ikkilamchi alteratsiya yallig'lannsh jarayonining bemalol saqlanib qolaverishiga olib boradi, ya'ni leykotsitar infiltrat to'qimalarning yana zararlanishini boshlab beruvchi mexanizm bo'lib qoladi. To'qimalarnnng leykotsitlar ta'siridan shu tariqa zararlanish mexanizmi

revmatoid artrit va ba'zi surunkali kasalliklar singari talaygina xastaliklarning asosida o'tadi.
Shunday qilib, o'tkir yallig'lanish tomirlar reaktsiyasi, ya'ni tomirlar fenomeni — mikrotsirkulyator o'zan tomirlari (arteriolalar)ning keneayishi, qon oqimining tezlashib, keyin skkinlashuvi, tomirlar devori o'tkazuvchanligining kuchayiish bilan birga davom etib boradi, bu nprsa tomirlardan tpshk,(Urida oqsilga boy suyuqlik (ekssudat) to'planib borishiga olib keladi. Plazma oqsillari yo endoteliy orasida kengayib qolgan tirqishlar orqali, yoki endoteliotsitlar zararlangan mahalda tomirlardan chiqadi. Leykotsitlar, asosan neytrofillar, oldin maxsus retseptorlari yordamida endotelial hujayralarga yopishib olib (adgsziya), keyin emigratsiyalanadi. Leykotsitlarning tashqariga chiqishi va harakatlanishiga turli mediatorlar (xemotaksis) sabab bo'ladi. Yalliqlanish, o'chog'ida neytrofillar mikroorganizmlarni fagotsitozga uchratadi. Xemotaksis va faaotsitoz jarayonlarida faol holga o'tgan leykotsitlar hujayralar orasidagi bo'shliqqa toksik metabolitlar va proteazalarni ajratib chiqaradi va shu bilan endoteliy hamda to'qimalar,ning ikkilamchi tartibda zararlaniishga sabab bo'ladi.
O'tkir yallig'lanish oqibatlarn har xil: oqibati xayrli bo'lganida kasallik sababi barqam topib, zararlangan to'qimalar tiklanadi (regeneratsiya), Ularning funktsiyalari batamom asliga keladi. Bunda mediatorlar neytrallanib, tomirlar devori o'tkazuvchanligi o'z holiga keladi, leykotsitlar infiltrati so'rnlib ketadi, shish, to'qima detriti yo'qoladi. To'qimalarning tuzilishi morfologik jihatdan ham to'la asliga keladi;
— to'qimalarning asliga kelishi chandiq to'qima paydo bo'lishi tufayli chala bo'lishi ham mumkin, bunday xodisa hujayralari regeneratsiyalana olmaydigan to'qimalarda (miokard, miya) va talaygina fibrinoz ekssudat paydo bo'lgan mahallarda kuzatiladi;
— yiringli infektsiya qo'shilishi natijasida abstsess yuzaga kelishi mumkin;
— o'tkir yallig'lanish surunkali yallig'lanishga aylanib ketishn mumkin.

SURUNKALI YALLIG'LANISH

O'tkir yallig'lanishga qaramaqarshi o'laroq, surunkali yallig'lanish patogen omil necha haftalab, oylab ta'sir ko'rsatib turadigan mahalda boshlanadi. Yallig'lanishning bu turida zararlangan joyda mononuklear infiltratsiya boshlanib, keyinchalik fibroblastlar proliferatsnyasi avj oladi. Yallig'lanish infiltrati makrofaglar, limfotsitlar va ahyonahyonda plazmatik hujayralardan iborat bo'ladi.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Surunkali yallig'lanish organizmning o'tkir yallig'lanish o'chog'ini cheklab qo'yish layoqati etarli emasligi natijasida o'tkir yallig'lanish oqibati bo'lishi, reparativ regeneratsiya jarayonlarini to'lato'kis namoyon etishi yoki patogen omil saqlanib qolishi natijasida boshlanishi mumkin. Masalan, o'pkadagi bakterial infektsiya odatda

yallig'lanish fokusining so'rilib ketishi bilan tugallanadigan o'tkir yallig'lanish jarayoni tarikasida boshlanishi mumkin. Lekin yallig'lanishning qo'zgatuvchisi sezilarli virulentligi bilan ajralib turadigan, organizmning himoya kuchlari esa o'tkir infektsiyani engnshga kuchi etmaydigan bo'lsa, u holda o'pka to'qimasi o'zgarishga uchrab, unda surunkali abstsess paydo bo'lishi mumkin. Ana shunday abstsessda infektsiya o'chmasdan tutab turgan gulxan ko'rinishida saqlanib qoladi.
Biroq, surunkali yallig'lanish birlamchi jarayon sifatida ham boshlanishi mumkin. Bunday hodisa quyidagi hollarda kuzatiladi:
1) muayyan guruhdagi mikroorganizmlar: sil batsillasi, oqish spiroxeta va zamburuglar tufayli boshlanib, persistlanadigan infektsiyalar paytida. Bu xildagi qo'zqatuvchilar toksikligi kam bo'lishi bilan ajralib turadi va sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik tarzida o'tuvchi immup yallig'lanishga sabab bo'ladi. Ana shunday hollarda granulematoz reaktsiya deb ataladigan o'ziga xos, ya'ni spetsifik yallig'lanish boshlanadi;
2) tabiatan anorganik zarralar va yot jismlar uzoq ta'sir qilib turadigan maqalda. Masalan, tarkibida erkin kremniy bioksid bo'ladigan changni uzoq vaqt nafasga olish natijasida boshlanadigan o'pka silikozi shunga kiradi. Bu kremniy birikmasi kimyoviy va mexanik ta'sirot tariqasida kor qiladi. To'qimaga kirib qolgan yot jismlar (masalan, zambarak o'qining parchasi, to'qimalar tikilganida solingan chok iplari) o'zining atrofida o'choqli surunkali yallig'lanishboshlanishiga sabab bo'ladi, bunday yallig'lanish sezilarli proliferatsiya bo'lishn va bir talay ko'p yadroli ulkan hujayralar yuzaga kelishi bilan o'tadi. Natijada yot jismlar tufayli yuzaga kelgan granulyoma hosil bo'ladi;
3) organizmda boshlaigan immun reaktsiya ma'lum bir sharoitlarda organizmning o'z to'qimalariga qarshi yo'nalgan bo'lishi mumkinki, bu autoimmun kasalliklar paydo bo'lishiga olib kela oladi. Bunda autoantigenlar revmatoid artrit, sistema qizil volchankasi singari surunkali yallig'lanish kasalliklariga olnb boradigan immunologik reaktsiyani keltirib chiqaradi.
Suruikali yallig'lanish birmuncha uzoq davom etib borishi bilan ham o'tkir yallig'lanishdan farq qilishini aytib o'tish kerak. chunonchi, o'tkir yallig'lanmsh 2—3 hafta davom etsa, surunkali yallig'lanish 1 —1,5 oydan ko'ra uzoqroq cho'ziladi. Lekin tasvir etilayotgan shu ikki turdagi yallig'lani1tsning birbiridan muhim farqi yallig'lanish infiltratining morfologik xususiyatlaridadir.
Surunkali yallig'lanish infiltratda mononuklear hujayralar — makrofaglar, limfotsitlar va plazmatik hujayralar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bularning orasida yallig'lanish o'chognda keypnchalik boshlanadigan reparativ jarayon uchun zarur bo'luvchi fibroblastlar va kollagen topiladi.
Makrofaglarni odatda emirilgan to'qima qoldiqlari, halok bo'lgan leykotsitlar va boshqa zarrachalarni chaqqonlik bilan yig'ishtirib, yo'qotib turadigan «farroshlar» deb hisoblashadi. Lekin bu hujayralar yallig'lanish va immunitetning avj olishida muhim

o'rin tutadi. To'qima makrofaglari ilgari retikuloendotelial sistema (RES) deb atalib kelgan monotsitar — makrofagal sistema tarkibiy qismlarinnng biridir. Bu sistema ko'mnkdan ishlanib chiqadigan hujayralar (jumladan, qon monotsitlari) va to'qima makrofaglaridan iboratdir. Bu hujayralarning hammasi ko'mikdagi umumiy manbadan—qon monotsiti hosil bo'ladigan hujayradan kelib chiqadi. qondan monotsitlar har xil to'qimalarga migratsiyalanib o'tadi va makrofaglarga aylanadi. Makrofaglar oylab umr ko'radigan hujayralardir. To'qima makrofaglari biriktiruvchi to'qimada bir tekis tarqaladi yoki jigar (Kupfer hujayralari ko'rinishida), taloq va limfa tugunlarn (sinus gistiotsiglari ko'rinishida) singari organlarda to'ilanib boradi. O'pkada ular alveolyar makrofaglar ko'rinishida bo'ladi.

Makrofaglar fagotsitoz hodisasida ishtirok etish bilanpsha cheklanib qolmaydi. Bular boshqa xossalarga ham egaki, shu xossalari yallig'lanish reaktsiyasida ularning muxim rol o'ynashidan darak beradi. Makrofaglar faol holga o'tish xususiyatiga egadir, ular faol holga o'tganida o'lchamlari kattalashib, lizosoma fermentlarining kuchi oshadi, almashinuv jarayonlari zo'rayadi. Makrofaglarning faol holga o'tishi ko'p bosqichli jarayondir. Birinchi bosqichida makrofaglar sensibillangan Tlimfotsitlardan ajralib chiquvchi limfokinlar, bakterial zndotoksinlar yordamida faollashib, fibronektin bilan o'ralgan yuzalarga, shuningdek, o'tkir yallig'lanishning avj olib borishida hosil bo'ladigan turli kimyoviy mediatorlarga taqaladi.

Ikkinchi bosqichi makrofaglardan yallig'lanish jarayoni avj olib bornshnda ishtirok etadigan turli biologik faol moddalar ajralib chiqishi bilan ta'riflanadi. hozirgi vaqtda makrofaglar ishlab chiqaradigan 50 dan ortiq biologik faol moddalar borligi aniqlangan. Bularning alohida diqqatga sazovor bo'lganlari quyidagilardir:

1) fermentlar — neytral va nordoi proteazalar. Elastaza va kollagenaza singari neytral proteazalar to'qimalar gaikastlanganda ajralib chikadigan yallig'lanish mediatorlari jumlasiga kiradi. Boshqalari, masalan, plazminogen aktivatori plazmin hosil bo'lishiga yordam beradi. Nordon proteazalardan fosfataza va lipaza faol ishtirok etadi;

2) plazma oqsillari— to'qima omili va V, VII, IX, X omillar singari komplement oqsillari va koagulyantoqsillar;3) reaktiv kislorod metabolitlari;4) lipidlar mediatorlari, jumladan araxidonat kislota metabolntlari va trombotsitlarni faollashtiruvchi omil;

5) proliferatsiya hamda boshqa hujayralar funktsiyasini tartibga siluvchi omillar: interferon, fibroblastlarga ta'sir o'tkazuvchi o'sish omili, T va V limfotsitlarni faollashtiruvchi, shuningdek fibroblastlar tomonidan kollagenaza ishlanib chiqishini jonlantnruvchi interleykin va boshqalar.

Yuqorida aytib o'tilgan mediatorlarning hammasi makrofaglarni organizmning kuchli himoyalovchi omiliga aylantiradi. Shu bilan birga yot antigenlarga qarshi ishga tushishi mumkin bo'lgan bu kuchli qurol makrofaglar xaddan tashkari faollashib ketgan chog'larda organizmning o'z to'qimalarini ham ancha zararlantnrishi mumkinki, autoimmun kasalliklar paytida shunday hodisa kuzatiladi.

Surunkali yallig'lanishda qonda aylanib yurgan monotsitlar xemotaksik omillar ta'siri ostnda to'qimaga migratsiyalanib o'tib, bu erda makrofaglarga aylanadi. Yallig'lanish o'chog'ida makrofaglarning yiqilib qolnshi uchun limfotsitlar tomonidan ajratib chiqaradigan omillar alohida ahamiyatga ega.
Makrofaglar, neytrofillardan farq qilib, o'zining yashash layoqatini uzoq vaqt mobaynida saqlab qoladi. Makrofaglarning bo'linish jarayonida ko'p yadroli ulkan hujayralar paydo bo'ladi.
Yallig'lanish infiltratida limfotsitlarning har xil turlari topiladi, bunday xodisa immun yallig'lanishda kuzatilishi bilangina qolmaydi. Masalan, sil qo'zg'atuvchilari, ya'ni mikrobakteriyalar antigen xususiyatlariga egadir, shu munosabat bilan limfotsitlar sil granulyomasida bo'ladi. qar qanday yallig'lanish ham hujayra antpgeilari paydo bo'lishi bilan birga davom etib borishini va yallig'lanishnnng immunologik komponenti shu antigenlarga bog'liq bo'lishini ta'kidlab aytib ketish kerak.

O'TKIR VA SURUNKALI YALLIG'LANISH MORFOLOGIYASI

O'tkir yallig'lanish suyuq, qism, hujayra massasidan tarkib topgan va tarkibida to'qimalarning parchalanish mahsulotlari bo'ladigan ekssudat paydo bo'liish bilan birga davom etib boradi. Ekssudatning tabiati har xil bo'ladiki, bu narsa ko'zg'atuvchining nechog'lik virulentligiga, makroorganizmnichg holati va jarayonining qaysi joyida boshlanganiga bog'liqdir. Masalan, virulentligi past bo'lgan qo'zgatuvchilar ta'siri natijasnda boshlanuvchn yallig'lanish paytida ekssudatda faqat globulinlar topiladi. Birmuncha kuchli virulent infektsiyalarda, masalan, dnfteriyada ekssudatda fibrinogen paydo bo'ladi. Ekssudatda eritrotsitlar bo'lishi ham tomirlar o'tkazuvchanligining ancha chuqur buzilganligidan darak beradi. Ayniqsa xatarli infektsiyalaruchun ana shunday gemorragik yallig'lanish xarakterlidir. Ba'zi yallig'lanish reaktsiyalarida ekssudatlar aralash, masalan, serozgemorragik, serozfibrinoz bo'lishi mumkin. O'tkir yallig'lanish uchun morfologik va klinik belgilarning turlituman bo'lishi xarakterlidir. Ekssudatning tabiatiga qarab o'tkir yallig'lanish seroz, kataral, fibrinoz, yiringli, chirik, gemorragik, aralash xillarga bo'linadi.

SEROZ YALLIG'LANISH

Seroz yallig'lanish salgina loyqa ekssudat hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu ekssudat tarkibida asosan 3—8% albumin, yakkpmdukkam leykotsitlar va seroz pardalarning ko'chib tushgan hujayralari bo'ladi.
Seroz yallig'lanishning sabablari turli-tuman, termik, kimyoviy omillar, infektsion va endokrin omillar shular jumlasidandir. Yallig'lanishning bu turi ko'pincha seroz bo'shliqlarda boshlanadi (plevra bo'shlig'i, qorin, yurak xaltasi, bo'g'imlar bo'shlig'ida) va seroz peritonit, plevrit, perikardit, artrit paydo bo'lishiga olib keladi. Seroz

yallig'lanish yumshoq miya pardalarida ham kuzatilishi mumkin. Seroz meningit yumshoq miya pardalarining varaklari o'rtasida ekssudat to'planib qolishi bilan birga davom etadi.Seroz pardalar yallig'langanida ularda giperemiya boshlanadi. Parenximatoz organlarida seroz yallig'lanish kamroq uchraydi. Miokardda ekssudat muskul tolalari dastalari o'rtasida, kapillyarlar atrofida to'planib boradi. Seroz gepatitda Disse bo'shlig'ida seroz ekssudat to'planib borishi munosabati bilan bu bo'shlikning kengayib ketishi ko'zga tashlanadi. Buyraklarning seroz yallig'lanishida ekssudat asosan Shumlyanskiy — Boumen kapsulasi bo'shlig'ida to'planadi. Seroz pnevmoniya alveolalar bo'shliqida ekssudat to'planib borishi bilan birga davom etib boradi. Badan terisi kuygan mahallarda ham seroz yallig'lanish boshlanadi, bunda seroz ekssudat teri epidermisi tagida to'planib borib, yirik kavarchiqlar hosil qiladi.
Seroz yallig'ianish yiringli yoki gemorragik yallig'lanishga aylanib ketmaydigan bo'lsa, uning oqibati odatda xayrli, chunki seroz ekssudat xech qanday iz qoldirmasdan osongina so'rilib ketadi. Bir qancha xollarda seroz pardalar salgina qalin tortishi yoki parenximatoz organlarning kichikkichik joylari sklerozga uchrashi mumkin. Masalan, jigar, miokardda shunday hodisa kuzatiladi.
Seroz yallig'lanishning organizm uchun ahamiyati jarayonning qaerda boshlanganiga bog'liq. Masalan, badan terisining o'choqli seroz yallig'lanishi organizmga aytarli ziyonzahmat etkazmaydi. Lekin yurak xaltasi bo'shlig'ida ekssudat to'planib borishi bilan davom etadigan seroz perikardit esa yurak faoliyatini izdan chiqarib qo'yishi mumkin. Plevra bo'shlig'ida to'plangan ekssudat o'pkaning qisilib qolishi (kollapsga) va o'tkir o'pka etishmovchiligi boshlanishiga olib keladi.

KATARAL YALLIG'LANISH

Kataral yallig'lanish suyuq, tiniq ekssudat hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi, kataral yallig'lanishda hosil bo'ladigan ekssudat shilimshiq aralashganligi, tarkibida leykotsitlar, limfotsitlar va ko'chib tushgan epitelial hujayralar bo'lishi bilan ajralib turadi. Kataral yallig'lanish odatdayuqori nafas yo'llari, me'daichak yo'li shilliq pardalarida boshlanadi (rinit, rinosinusit, gastrit, enterokolit). Ekssudat tarkibi qandayligiga qarab, seroz, shilimshiqli va yiringli katar tafovut qilinadi.
Seroz katar tarkibida arzimas miqdorda leykotsitlar, ko'chib tushgan qoplovchi epiteliy hujayralari va birozgina shilimshiq bo'ladigan loyqaroq suyuq ekssudat hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bunda shilliq parda qonga to'lib (giperemiya), bo'rtib turadi. Seroz katar burun shilliq pardasida (o'tkir kataral rinit), vabo kasalligida ingichka ichak shilliq pardasida boshlanadi. Seroz katar tabiatan qaytar bo'ladi.
Shilimshiqli katarda ekssudat tarkibida bir talay shilimshiq, ko'chib tushgan epiteliy hujayralari bo'ladi. Bunday katarni barcha shilliq pardalarda kuzatish mumkin, ko'pincha u traxeya, bronxlar va hazm yo'li shilliq pardasida boshlanadi. Bunda shu joydagi shilliq pardalar qonga to'lib turadi (giperemiya) va yuzasida cho'ziluvchan

ekssudat paydo bo'ladi. Bu xildagi o'tkir yallig'lanish qadaqsimon hujayralar giperplaziyasi bilan birga davom etib boradi, shu hujayralar bir talay shilimshiq ishlab chiqradi. Bunday yallig'lanish shilliq pardalarga fizik, kimyoviy va termik omillar, shuningdek mikroorganizmlar ta'sir qilganida boshlanadi.
Yiringli katarda bir talay shilimshiq aralash yiringli ekssudat hosil bo'ladi.Shilliq pardalarda yaralangan, chaqalangan joylar, ya'ni eroziyalar paydo bo'lishi mumkin. Kataral yallig'lanishning ahamiyati, boshqa turdagi har qanday yallig'lanishning ahamiyati singari, jarayonning qaerda boshlangani va nechog'lik zo'rligiga bog'liq. Nafas yo'llari va ichak shilliq pardalarining kataral yallig'lanishi hammadan katta ahamiyatga ega.

FIBRINOZ YALLIG'LANISH

Fibrinoz yallig'lanish tomirlar devori o'tkazuvchanligi sezilarli darajada buzilgan mahallarda boshlanadi. Bunda endoteliyaro tirqishlar birmuncha keskin kengayadi, shu narsa yirik molekulali moddalar, jumladan fibrinogen ham qon oqimidan ajralib chiqishiga imkon tug'diradi. Shu tariqa paydo bo'ladigan ekssudat fibrinogenga boy bo'ladi. Fibrinogen shikastladgan to'qimalarga duch kelganida fibringa aylanib qoladi. Fibrinoz yallig'lanish difteriya, dizenteriya, ya'ni ichburug kasalligi, sil, uremiya, o'tkir revmatik perikardit mahallarida kuzatiladi. O'tkir revmatik kardit paytida fibrinoz perikardit paydo bo'ladi. Fibrinoz yallig'lanish asosan seroz va shilliq pardalarda, istisno tariqasidagina organning ichkarisida boshlanadi. Seroz pardalar yuzasiga fibrin tukli massalar (tuksimon) ko'rinishida cho'kib tushadi, bu massalar seroz parda bilan go'yo bitib ketgandek bo'lib turadi, shuiga ko'ra seroz pardalar rangi xiralashib qoladi, masalan, fibrinoz perikardit, plevritda shunday bo'ladi. Fibrinoz perikardit mahalida yurak go'yo tukdor qoplama—fibrin iplari bilan o'ralib qolgandek bo'ladi («tukdor yurak» deb shuni aytiladi), perikarditning ishqalanish shovqini paydo bo'lishiga asosiy sabab ana shu.
Shilliq pardalar yuzasiga fibrin sidirha parda ko'rinishida o'tirib qoladi . Bunday parda ba'zi hollarda yuzaga bo'shgina joylashgan bo'lib, osonlik bilan ajratib olinishi mumkin. Boshqa hollarda esa shilliq. pardani teshgandek bo'lib, ichkariga chuqur o'tadi, shuniyag uchun ham pastda yotgan to'qimaga mahkam yopishib qolgan bo'ladn. Mana shu xususiyatlar epiteliyniig turiga bog'liq bo'lib, fibrinoz yallig'lanishning ikki turini: krupoz va difteritik yallig'lanish xillarini tafovut qilishga asos beradi.
Yallig'lanish jarayoni prizmatik epiteliy bilan koplangan shilliq pardalarda boshlangan mahalda krupoz yallig'lanish yuzaga keladi, ya'ni fibrin cho'kib tushib, bo'shgina yopishgan yuza pardani hosil qiladi. Bu shunga bog'liqki, prizmatik epiteliy pastda joylashgan to'qima bilan bo'shgina bog'langan. Krupoz yallig’lanish me'da, ichak, traxeya, bronxlar shilliq pardasida kuzatiladi. O'pkada fibrin fibrinoz tiqinlar ko'rinishida alveolalar yo'liga o'tirib qoladi. Shunga ko'ra o'pka to'qimasi zichlashib,

xuddi jigarga o'xshab turadi. Shilliq parda gungirtrokkulrang tusga kirib qoladi, uning ustida paydo bo'lgan fibrinoz parda osonlik bilan ko'chadigan bo'ladi. Zararlangan shilliq parda qalinlashib, bo'rtib turadi, fibrin qoplab olgani tufayli gungirtkulrang tusga kirib qoladi. Fibrinoz parda ko'chib tushganida shilliq pardalarda fibrinoliz hodisasi boshlanib, shilliq parda yuzasi chahalanadi.
Difteritik yallig'lanish ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalarda kuzatiladi. Ko'p qavatli yassi epiteliy biriktiruvchi to'qima bilan mahkam birikkan bo'ladi, shu munosabat bilan fibrin qatlami ham shilliq. pardaga mahkam yopishib turadi. Yalliqlanishning bu xilida shilliq parda bilan uning ostidagi pardalarda ancha sezilarli va chuqur joylashgan nekrotik jarayonlar bo'lishi xarakterlidir. Fibrinoliz natijasida fibrin qoplami (pardasi) ko'chib tushib, chukur yaralar hosil qiladi. Difteritik (soxtamembranoz) yallig'lanish bodomcha bezlari, og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach shilliq pardasida kuzatiladi. U krupoz yallig'lanishga qaraganda og'irroq o'tadi va bir qancha asoratlar berishi mumkin, difteriya ko'zg'atuvchisi ajratib chiqaradigan ekzotoksin toksik shokka olib borishi va hayotuchun muhim organlarni zararlashi mumkin; difteriya kasalligida paydo bo'ladigan fibrinoz pardalar asfiksiya, ya'ni bo'g'ilib qolishga sabab bo'lishi mumkin.
Shilliq va seroz pardalarda boshlangan fibrinoz yallig'lanishning oqibati har xil bo'ladi. Seroz pardalarda fibrinoz ekssudatning uyushish hodisasi ro'y beradi, natijada plevra bo'shligi, perikard bo'shlig'i bitib ketishi mumkin. Bunda hosil bo'ladigan bitishmalar o'pka, yurak faoliyatini izdan chiqaradi. Peritonit natijasida hosil bo'ladigan bitishmalar ichak tutilishiga va ichakda bituv kasalligi boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin.
Shilliq pardalarda horiy bo'lgan fibrinoz parda fibrinoliz tufayli ko'chib tushib, shilliq pardada yarachaqalar hosil bo'lishiga olib boradi, ularning chuqurligi fibrinning qancha ichkari o'tganiga bog'liq bo'ladi. Yarachaqalar sohasida keyinchalik reparativ jarayonlar boshlanadi. O'pkada pnevmoniya esonomon o'tib ketadigan mahallarda fibrinoz ekssudat lizisga uchrab, so'rilib ketadi. Kamroq hollarda fibrinoz ekssudat uyushish hodisasiga uchrab, skleroz o'choqlarini hosil qiladi (o'pka karnifikatsiyasi).

YIRINGLI YALLIG'LANISH

Yiringli yallig'lanish o'chog'ida kollikvatsion nekroz boshlanib, yiring hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu yiring oqsilga boy ekssudatdan iborat, unda juda ko'p tirik leykotsitlar va o'lgan leykotsitlarning detriti (yiring tanachalari) bo'ladi.
Yiringli yallig'lanishga stafilokokk, grammanfiy bakteriyalar, ichak tayoqchasi, meningokokk, gonokokk, pnevmokokk singari yiring tug'diruvchi mikroblar sabab bo'ladi. Yiringli infektsiya boshlanishining sababi ko'pincha tillarang stafilokokkdir

Yiringli yallig'lanishning quyidagi turlari tafovut qilinadi: furunkullar, karbunkullar, abstsesslar, flegmona va impetigo.
Furunkul (chipqon) — soch xaltachasining yiringli yallig'lanishi bo'lib, bunda yonginadagi yog' bezi, teri osti kletchatkasi va teri ham jarayonga qo'shilib ketadi.
Karbunkul (qo'ppos) — bir qancha soch xaltalari va yog' bezlarining o'tkir yiringlinekrotik yallig'lanishga uchrab, jarayonning teri xamda teri osti kletchatkasiga ham tarqalishidir. Bunda nekrozli kattagina umumiy yallig'lanish infiltrati hosil bo'ladi. Zararlangan joyga anchagina shish kelib, o'sha erdagi qon va limfa tomirlar bosilib qoladi, qon aylanishining mahalliy izdan chiqishi, nekroz hodisalari ko'riladi. Nekroz boshlangan joyning gir aylanasi yiringlab ketadi, bu yiringlash to'qimalardagi kollikvatsion nekroz jarayonini kuchaytiradi. Nekrozga uchragan joy keyinchalik irib, kўchib tushadi. Abstsess (madda, yiring boylagan joy, apostema) — to'qima va organlarda cheklangan holda yiring to'planishidir. Yiringli yallig'lanish paydo bo'ladi, mana shu yallig'lanish neytrofillar halok bo'lganida ajralib chiqadigan fermentlar va erkin radikallarning faol ishtiroki bilan to'qimalarning irib, nekrozga uchrashiga olib keladi.
Abstsessning o'ziga xos xususiyati yiringlinekrotik jarayonni atrofdagi to'qimalardan ajratib turadigan piogen membrana bo'lishidir. Granulyatsion to'qima bilan qoplangan abstsess ichki devorining hosil bo'lishi organizmning yiringli yallig'lanishini ajratib, alohidalab qo'yishga qaratilgan himoya reaktsiyasining bir ko'rinishidir.
Abstsess devori oldiniga nekrozga uchragan to'qima parchalari aralash yiringlifibrinoz karashdan iborat bo'ladi, uning tevaragida demarkatsion yallig'lanish zonasi yuzaga kelib boradi. Natijada yiring to'plangan joy granulyatsion to'qimadan iborat ko'tarma bilan cheklanib qoladi. Bu granulyatsion to'qima kapillyarlarga boy bo'ladi, shu kapillyarlarning devorlaridan leykotsitlar tashqariga chiqib, yiringli ekssudat hosil bo'laveradi. Piogen membrana tashqi tomondan o'zgarmagan atrofdagi to'qima bilan o'ralgan bo'ladi, uning ichki yuzasiga quyuqlashgan yiring qatlami tahalib turadi. Mana shu parda yiring hosil qilib turadigan bo'lgani uchun piogen membrana deb ataladi.
Yiringli yallig'lanish natijasida yuzaga kelgan abstsessning oqibatlari har xil bo'lishi mumkin: 1) u o'z- o'zidan tashqariga yorib chiqishi (teri osti kletchatkasi, muskullar abstsesslarida); 2) berk bo'shliqlarga (qorin, plevra, bo'gimlar bo'shligiga) yorilishi va tarqalib ketgan yiringli jarayonlarga (peritonit, plevritga) sabab bo'lishi; 3) tashqi muhit bilan tutashib turadigan kavak organlar bo'shliqlariga (ichak, me'da, qovuq bo'shlig'i va boshqalarga) yorilishi; 4) butunlay bo'shaydigan va seli yaxshi chiqib turadigan paytlarda chandiq hosil qilishi (abstsessning uyushuvi); 5) batamom bo'shalmay qolgan va abstsess bo'shliqining seli yaxshi chiqib turmaydigan maxallarda surunkali abstsess yuzaga kelishi mumkin.
Yiring tabiati infektsiya turiga bog'liq: yiringning gungurtkulrang tusda va badbo'y hidli bo'lishi chirituvchi flora uchun; sargishyashil rangda, quyuq. bo'lishi stafilokokk uchun; ko'kimtiryashil rangda bo'lishi ko'k yiring tayoqchasi uchun xarakterlidir.

Yiring tugdiradigan mikrorganizmlarning hammasi organizmga qaysi joydan kirganidan qat'iy nazar, tomirlar yo'liga o'tishi va qonda aylanib yurishi mumkin, bakteriemiya deb shuni aytiladi. Bakteriemiya paytida yiringli yalliglanish qo'zg'atuvchisi turli organ va to'qimalarda o'tirib qolib, yangi joyda yiringli yallig'lanishga sharoit tug'iladi, masalan, endokardit, meningit, miya abstsessi shu tariqa boshlanishi mumkin. Yiringli yallig'lanish zo'rayib borganida regionar limfa tugunlari ham jarayonga qo'shilib, limfadenit boshlanishi mumkin.
Yiring tug'diruvchi mikroorganizmlar, ayniqsa stafilokokklar flegmona deb ataladigan tarqoq yiringli yallig'lanishga sabab bo'la oladi. Yallig'lanishning bu turida yiringli ekssudat to'qima elementlari orasiga bir tekis tarqalib, anchagina joyiga singib boradi. Jarayon, masalan, bilakka, yuzning bir tomoniga tarqalishi mumkin. Flegmona anchagina shish kelishi va to'qimalarning qipqizarib lovillab turishi bilan birga o'tadi. Flegmona aksari yiringli infiltratsiya osongina tarqala oladigan to'qimalarda, masalan, muskullar orasidagi qatlamlar, pay fastsiyalari bo'ylab, teri osti kletchatkasida kuzatiladi. Yiringli ekssudatning shu tariqa cheklanmagan holda zo'r berib tarqalib borishi shunga bog'liqki, streptokokklar bir talay fermentlar, masalan, hujayralarning membranalarini eritib yuboradigan gialuronidaza fermentini ajratib chiqaradi. Flegmona paytida limfa tomirlari va regionar limfa tugunlari ham jarayonga qo'shilib ketadi va limfangit hamda limfadenit boshlanadi. Bunda badan terisining tarqoq yiringli yallig'lanish boshlangan joyidan to regionar limfa tuguni joylashgan ergacha bo'lgan qismi uzun bo'lib qizarib turadi. Limfa tugunlarida yallig'lanishga xos reaktiv giperplaziya manzarasi ko'zga tashlanadi. Streptokokk infektsiyasida boshlanadigan immun reaktsiyalar ham o'z holicha revmatizm, glomerulonefrit singari sistema kasalliklariga sabab bo'la olishini aytib o'tish kerak.
Yiringli yallig'lanishning oqibati makroorganizmning holatiga, qo'zg'atuvchining virulentligi va uning nechog'lik tarqalganiga bog'likdir.Mikroorganizmlar nihoyat darajada virulent, organizmning himoya kuchlari esa susayib ketgan bo'lsa, infektsiya juda tarqalib, sepsis boshlanishi mumkin. Oxiri xayrli holatlarda abstsess yorilib, yiringdan tozalanishi va o'rnida chandiq to'qima hosil bo'lishi mumkin. Xususan, yuz, bo'yin flegmonasi, bosh miya abstsessi, yiringli meningit, mediastenit, tarqoq. yiringlifibrinoz peritonit organizm uchun ayniqsa xatarlidir.

CHIRIK YALLIG'ALNISH

Chirishli (gangrenoz, ixoroz) yallig'lanish V. perfringens singari chirituvchi bakteriyalar (patogen anaeroblar) ishtirokida boshlanadi. Odatda tashqi muhit bilan tutashib turadigan organlarda kuzatiladi (gangrenoz angina, pnevmoniya, chirik bronxit). Yallig'lanishning bu turi ko'pincha u yoki bu xildagi ekssudativ yallig'lanishning asorati tariqasida boshlanadi va to'qimalarning chirib, bir talay gazlar hosil qilishi bilan birga davom etib boradi (anaerob infektsiya).

GEMORRAGIK YALLIG'LANISH

Tomirlar o'tkazuvchanligi sezilarli darajada kuchayganida tomirlar o'zanidan eritrotsitlar ham chiqa boshlaydi. Eritrodiapedez leykodiapedezdan farq qilib, passiv jarayondir. Eritrotsitlarning tomirlar devoridan o'tib ketishi tomirlar ichida gidrostatik bosim ko'tarilishiga bog'liq.. Tabiatan seroz, fibrinoz yoki yiringli bo'ladigan ekssudatga aralashib, eritrotsitlar bu ekssudatga gemorragik ekssudat tusini beradi. Bunday xollarda aralash xildagi yallig'lanash, masalan, serozgemorragik, fibrinozgemorragik yallig'lanish boshlanadi. Sof shakldagi gemorragik yallig'lanish bo'lgan mahallarda u qon quyilishiga o'xshab ketadi. Bunday xodisa toun, kuydirgi, toksik gripp singari infektsiyalarda kuzatiladi.

GISTIOTSITAR YALLIG'LANISH REAKTSIYASI

Salmonella typhi tufayli paydo bo'ladigan infektsiyalarda organizmda bir tekis tarqalgan mononuklear fagotsitlar yallig'lanish reaktsiyasiga jalb etiladi va gistiotsitlar to'planib qolgan joylar yuzaga keladi. Bunday hodisa ko'pincha me'daichak yo'lining salmonellyoz infektsiyasi mahalida kuzatiladi. Bunda limfa tugunlari, jigar, taloq. ham jarayonga qo'shilib, bulardagi mononuklear fagotsitlar gipertrofiya va proliferatsiyaga uchraydi ?amda ular tўplanib kolgan o'choqlar (makrofagal, gistiotsitar tugunchalar) hosil bo'ladi. Masalan, ich terlama kasalligida Peyer pilakchalari giperplaziyaga uchrab, hajmi kattalashadi va ularni qoplab turgan ingichka ichak shilliq pardasi yara bo'lib ketadi.

INTERSTITSIAL VA PERIVASKULYAR YALLIG'LANISH

Yallig'lanishning bu turi perivaskulyar bo'shliq va organlar interstitsiyasida limfotsitlar, makrofaglar va goho plazmatik hujayralardan iborat infiltratlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi (52—53 rasmlar). Zaxm, rikketsiozlar va virusli infektsiyalar mahalida kuzatiladi. Virusli infektsiyalarda juda kamdankam hollarda polimorf yadroli leykotsitlar yallig'lanish reaktsiyasida ishtirok etishi mumkin. Tabiatan viruslarga aloqador entsefalitda miya to'qimasida mononuklearlardan iborat perivaskulyar infiltratsiya topiladi. Poliomielit perivaskulyar va interstitsial infiltratlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Virusli miokardit interstitsial shish va mononuklear infiltratsiya paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Rikketsiyalar tufayli paydo bo'lgan kasalliklar paytida tomirlar endoteliysi proliferatsiyaga uchraydi (ma'lumki, rikketsiyalar hujayra ichida yashovchi parazitdir). Tomirlar devori zararlanganligi munosabati bilan ularda nekrozlar boshlanib, tomir yorilib ketishi mumkin.

Ich terlama kasalligi paytida Peyer pilakchalaridagi gistiotsitlardagina emas, balki miya glial hujayralarida ham reaktsiya boshlanib, bularda perivaskulyar infiltratlar paydo bo'lishi, mayda tomirlar zararlanishi mumkin (tifoz vaskulitlar). Zaxm qo'zgatuvchisi asosan plazmatik va mononuklear hujayralardan iborat perivaskulyar infiltratlar yuzaga kelishiga sabab bo'ladi.
Yuqorida aytib o'tilgan infektsiyalar mahalida mononuklear infiltratsiyalar paydo bo'lishining mexanizmi to'lato'kis aniqlangan emas. Buning mexanizmi tabiatan immunologik jihatga bog'liq bўlishi, ya'ni immunitetga javobgar hujayralar — limfotsitlar, plazmotsitlar va makrofaglarning jarayonga qo'shilib ketishiga aloqador bo'lishi ham mumkin.

GRANULYOMATOZ YALLIG'LANISH

Fagotsitozga qodir bo'lgan hujayralarning proliferatsiya va transformatsiyaga uchrashi natijasida yuzaga keladigan granulyomalar (tugunchalar) hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu granulyomalar talaygina surunkali kasalliklar — sil, sarkoidoz, moxov, brutsellyoz, zaxm, ba'zi mikozlar (zamburug'li infektsiyalar), berilliozning o'ziga xos, ya'ni spetsifik belgisidir.
Granulyomchlar epitelioid hujayralarga aylanib qoladigan gistiotsitlar (makrofaglar) ning mikroskopik to'plamlaridan iborat bo'ladi, ularning atrofida limfotsitlar zich tizilib turib qoladi. Bu limfotsitlar orasida biroz mikdor plazmatik hujayralar tarqoq holda uchraydi. Granulyomalarning diametri 1—2 mm dan ortmaydi. Granulyoma hujayralari orasida aksari Pirogov — Langxansning diametri 40 mkm dan 50 mkm gacha boradigan ko'p yadroli ulkan hujayralari topiladi. Bular granulyomaning yo chetlari bo'ylab, yoki o'rtasidan joy oladi. Sitoplazmasi juda katta bo'lgani holda bir talay (20 va bundan ortiq) yadrosi borligi bilan ta'riflanadi.
Ulkan hujayralarning ikki turi tasvirlangan: 1) sil uchun xarakterli, lekin boshqa granulyomatoz reaktsiyalarda ham topilishi mumkin bo'lgan PirogovLangxans hujayralari. Bularning yadrolari birmuncha kichik bo'lib, sitoplazmaning chetki tomonlarida toj yoki gardish ko'rinishida joy oladi; 2) yot tana hujayralari, bular yadrolari maydamayda bo'lib, sitoplazmasida betartib joylashganligi bilan ajralib turadi. Hozir aytib o'tilgan turdagi hujayralar makrofaglarning bo'linishi natijasida hosil bo'ladi.
Granulyomalarning ikki turi tafovut qilinadi: 1) yot jism granulyomasi, bu yot jismlar ta'sir etganida yuzaga keladi; 2) immun granulyomalar, bularning paydo bo'lishida ikkita omil: hazm bo'lmay qolgan zarralar yoki mikroorganizmlar (masalan, sil batsillalari) va antigenga javoban boshlanadigan hujayra immun reaktsiyasi ahamiyatga ega. Faollashgan Tlimfotsitlardan ajralib chiqqan mahsulotlar, asosan, gammainterferon, makrofaglarning epitelioid hujayralarga va ko'p yadroli ulkan hujayralarga aylanishida muhim o'rin tutadi.

Granulyomalar spetsifik va nospetsifik bo'lishi ham mumkin. Spetsifik granulyomalar silda, moxovda, zaxmda va rinoskleromada hosil bo'ladi. Nospetsifik granulyomalar hosil bo'lishi ba'zi infektsion kasalliklarda (toshmali tif, qorin tifi granulyomasi), shuningdek noinfektsion kasalliklarda kuzatiladi (asbestoz, silikozdagi granulyomalar, yot jism granulyomalari).
Shunday qilib, granulyomatoz yallig'lanish shunday turdagi bir reaktsiyadirki, uning uchun infektsion va noinfektsion patogen omillar ta'siriga javoban shaklan o'zgargan makrofaglar (epitelioid hujayralar)ning to'planib borishi xarakterlidir.
Bir qolip, bir zayldagi granulyomalar hosil bo'lishi talaygina kasalliklar uchun xarakterli hodisadir. Lekin kasallik etiologiyasiga qarab ularning tuzilishida ba'zi tafovutlar bo'ladi. Chunonchi, sil granulyomasining o'rtasi
O'rtasida kazeoz nekroz bor, uning chetlaridan limfotsitlar, epitelioid hujayralar hamda Pirogov — Langxansning
Ko'p yadroli ulkan hujayralari joy olgan.
ya'ni markaziy qismida kazeoz nekrozning oqibati o'laroq amorf to'qima detriti topiladi, bu detrit atrofida epitelioid hujayralar bir necha qator bo'lib joylashadi Bulardan tashqi tomonda plazmatik hujayralar aralash limfotsitlar zich qator bo'lib joy oladi. Granulyomalarda qon o'tkazadigan kapillyarlar kam va asosan granulyoma chetida joylashgan bo'ladi. Granulyoma hujayra elementlari orasida Pirogov—Langxansning birinchi turdagi ko'p yadroli ulkan hujayralari ko'zga tashlanib turadi. Kesmalar gematoksilin va eozin bilan odatdagicha bo'yalganida epitelioid hujayralar och pushti tusli donador sitoplazmasi, tuxumsimon yoki cho'ziq shakldagi och tusli yadrosi bilan ajralib turadi, bu hujayralarning pardasi bukilmalar hosil qiladi.
Sarkoidoz (etiologiyasi noma'lum bo'lgan Bene—Bek— Shauman kasalligi)da granulyomalar limfa tugunlarida yuzaga keladi va biroz miqdor limfotsitlar aralash epitelioid xamda ko'p yadroli ulkan hujayralardan tuzilgan bo'ladi. Tuguncha markazida nekroz bo'lmasligi va gialinozga moyilligi borligi bilan sarkoid granulyomalar sil granulyomalaridan farq qiladi.
Zaxm mahalida uchraydigan o'ziga xos granulyomalar kattaligi 1 sm dan 3 sm gacha boradigan gummalardir. Bunday granulyomalar markazida elimsimon nekrotik massa bo'ladi, uning atrofida limfoid, plazmatik epitelioid hujayralardan tarkib topgan ko'tarma ko'zga tashlanadi. Epitelioid hujayralar orasida ba'zan Pirogov — Langxans hujayralari uchraydi.
Berilliozdagi granulyomalar gistiotsitlar, epitelial hujayralar, biroz miqdor limfoid hujayralardan iborat bo'ladi, Pirogov — Langxansning ulkan hujayralari va yot tana hujayralari ham uchraydi. Klassik hollarda nekroz markazida polimorf yadroli leykotsitlar topiladi. Nekroz hodisasi juda kamdankam ko'riladi.

YALLIG'LANISHNINGAVJOLIB BORISHIDA LIMFA SISTEMASI, LIMFOID VA MONOTSITARMAKROFAGAL SISTEMALARNING ROLI

Yalliqlanish jarayonining avj olib borishida limfa sistemasi ayniqsa ahamiyatlidir. Tomirlar sistemasining bir qismi bo'lib hisoblanadigan bu sistema: limfa hosil qilish yo'li bilan suyuqlikni chiqarib turadi; to'siq, ya'ni barerlik funktsiyasini; limfotsitopoetik va immun funktsiyalarni ado etib boradi.

Limfa tutash endoteliy bilan qoplangan yupqa devorli naychalardan iborat bo'lmish limfa kapillyarlarida hosil bo'ladi. qonning ultrafiltrlanish yo'li bilan hosil bo'ladigan to'qima suyuqligi limfa yuzaga kelganidan keyin limfa kapillyarlaridan oqib boradi. Limfa tarkibidagi oqsil miqdori kamroq bo'lishi bilan qon zardobidan farq qiladi, uning yopishqoqligi kamroq, kolloidosmotik bosimi pastroq bo'lishiga sabab shu. Limfa tarkibidagi hujayralar har xil bo'ladi.Chunonchi, periferik limfada uchraydigan leykotsitlarning asosiy qismini limfotsitlar tashkil etadi (90%). Markaziy limfa (ko'krak yo'lidagi limfa) da limfotsitlardan tashqari katta mononuklearlar (5% atrofida), polimorf yadroli neytrofillar (1% dan ortiq), eozinofillar (3% atrofida) bo'ladi. Limfada fibrinogen va protrombin, elektrolitlar va bir qancha fermentlar (amilaza, fosfataza, proteaza, lipaza va boshqalar) bor.

Limfaning boshqa jihatlari ham bor, u: 1) interstitsial suyuqlikning tarkibi bilan xajmini doimo bir maromda saqlab boradi, 2) barcha organ va to'qimalar interstitsial suyuqligi, limfoid apparat va qon o'rtasidagi gumoral bog'lanishni ta'minlaydi; 3) plazmatik qatorga mansub xujayralar, makrofaglar, immun limfotsitlar antitelolarni limfoid organlardan tashib borib, organizmning immunologik reaktsiyalarida ishtirok etadi; 4) organizmning stress reaktsiyalarida ishtirok etadi. To'siq, ya'ni barerlik funktsiyasini limfa bilan birga oqib keluvchi yot zarralar, mikroblar, o'sma xujayralarini ushlab qoladigan, fagotsitlarni yutib oladigan limfa tugunlari ado etib boradi. Bundan tashqari, oqsil tabiatli har xil metabolitlar autoantigenlik va toksiklik jihatidan limfa tugunlarida tekshiriladi va zarur bo'lsa, shu erda zararsizlantirilib, keyin qonga o'tkaziladi.

Yallig'lanish mahalida limfadagi oqsil miqdori va leykotsitlar soni ko'payishi bilan periferik limfa oqimi tezlashadi, chunki limfa kapillyarlari interstitsial suyuqliknigina emas, balki yallig'lanish ekssudatini ham o'tkazib turadi. Biroq, yallig'lanish ekssudatining yurishib borishi Qo'zgatuvchining tarqalib ketishiga va limfangit, limfa tugunining spetsifik va nospetsifik yallig'lanishiga (seroz, gemorragik, fibrinoz, yiringli yallig'lanishiga) sabab bo'lishi mumkin.

Ma'lumki, regionar limfa tugunlari organizm himoya kuchlarining ikkinchi chiziqi bo'lib, infektsiya tarqalib ketishiga yo'l qo'ymaydi. Lekin infektsion omil mana shu to'siqni engib o'tadigan bo'lsa, u holda infektsiya tarkalish uchun kattagina imkoniyatlarga ega bo'ladi va limfa sistemasining o'zi bilangina chetlanib kolmasdan, balki qon tomirlar o'zaniga ham o'taveradi. Infektsiya tarqalib borishi natijasida

organizmning mononuklearfagotsitar sistemasi, xususan jigardagi Kupfer hujayralari, organizmning asosiy himoya kuchlari bo'lmish taloq makrofaglari jarayonga tortiladi. Infektsiyaning tarqalib borishi limfoadenopatiya, gepatomegaliya va splenomegaliya boshlanishi bilan birga davom etadi. Shu munosabat bilan harorati ko'tarilib turgan kasallarda palpatsiya qilib ko’rilganida limfa tugunlari, jigar va taloqning kattalashib qolgani aniqlanadigan bo'lsa, bu narsa infektsiya tarqalib ketganidan darak beradi.

O'TKIR VA SURUNKALI YALLIG'LANISGLARNING KLINIK SIMPTOMLARI

Yallig'lanish terminologiyasi, odatda, yallig'lanish jarayoniga uchragan organning nomiga asoslanadi va shu organning lotin yoki yunon tilidagi nomiga «it» qo'shimchasi qo'shib aytiladi. Masalan, chuvalchangsimon o'simta, ya'ni appendiksning yallig'lanishi appenditsit, plevra yallig'lanishi — plevrit, buyrakdagi tomir koptokchalarining yallig'lanishi — glomerulonefrit, jigar yallig'lanishi — gepatit deb yuritiladi va hokazo. Lekin ba'zi organlardagi yallig'lanishni faqatgina shu organ yoki to'qimaga xos bo'lgan maxsus terminlar, atamalar bilan ataladi. Masalan, o'pka yallig'lanishi pnevmoniya deb, soch follikuli va unga yaqin yog' bezi hamda teri osti kletchatkasining yiringli yallig'lanishi furunkul, ya'ni chipqon, barmoqlarning yiringli yallig'lanishi esa panaritsiy, ya'ni xasmol deb ataladi. Empiema degan atama seroz pardalar, masalan, plevraning yiringli yallig'lanishi natijasida tegishli biror bo'shliqda yiringli ekssudat to'planib qolganini bildiradi.
O'tkir yallig'lanish va qo'zib qolgan surunkali yallig'lanishning asosiy mahalliy belgilari quyidagilardir: qizarish (rubor), tana haroratining ko'tarilishi, isitma chiqishi (calor), shish kelishi (tumor), og'riq bo'lishi (dolor), funktsiya buzilishi (functio laesa).qizarish va harorat ko'tarilishi tomirlar giperemiyasiga bog'liq. Yallig'lanish sohasida barcha arteriolalar, venulalar, shuningdek hamma kapillyarlar, hattoki zahirada turganlari ham kengayib ketadi. Bularda qon oqimi tezlashadi. Yallig'langan joy shu munosabat bilan qipqizil tusga kiradi. Shu joyda harorat ham ko'tariladi. Yirik molekulali birikmalar parchalanib borishi tufayli molekulyar kontsentratsiya ortishi natijasida osmotik bosim ko'tariladi.
har qanday yallig'lanishning doimiy yo'ldoshi og'riqdir. Og'riq paydo bo'lishi sezuvchi nervlarning ta'sirlanishi va bosilib qolishiga bog'liqdir. Shu sababdan ham tiqmachoqdek tig'iz turadigan to'qimalarda boshlangan yallig'lanish jarayonlari juda kuchli og'riq bilan o'tadi, chunki bunday joylardagi hatto kichkinagina yallig'lanish o'chog'i ham nervlarning ancha bosilib qolishiga sabab bo'ladi. Masalan, xasmol mahalida barmoq falangalari, pulpasida tish pulpitida qattiq og'riq paydo bo'lishi shudga misol bo'la oladi.
Shish kelishi yallig'langan joy sohasidagi tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishiga bog'liqdir, shuning natijasida shu joyda plazma suyuq qismlari, shuningdek qonning

shaklli elementlari sizib chiqadi. Buning natijasida to'qimada yallig'lanish ekssudati va infiltrati paydo bo'ladi.
Organ yoki to'qimada yallig'lanish boshlangan mahallarda ularning funktsiyasi hamisha buziladi, izdan chiqadi. Funktsiyaning buzilishi ba'zan tabiatan mahalliy bo'lishi va organizmga uncha ta'sir o'tkazmasligi mumkinligini aytib o'tish kerak, xolos. Masalan, qo'l barmog'ida yallig'lanish jarayoni boshlansa, faqat shu barmoq funktsiyasi buziladi, xolos. Lekin endokard yoki miokard yallig'lanishga uchraydigan bo'lsa, unda yurak faoliyati buziladi va bu narsa butun organizmning holatiga ta'sir qiladi.
Surunkali yallig'lanish jarayoni qo'ziganida yuqorida aytib o'tilgan mahalliy simptomlarning hammasi — og'riq, shish, isitma, qizarish va funktsiyalarning buzilish hodisalari paydo bo'ladi. Bu o'zgarishlar, xuddi o'tkir yallig'lanish mahalida bo'lganidek, yallig'lanish jarayoni qaytgan sayin so'nib boradi. Biroq, surunkali yallig'lanishda funktsiyada yuzaga kelgan o'zgarishlar birmuncha vaqt (bir necha oygacha) saqlanib turishi mumkin. Bundan tashqari, fibrozlovchi jarayonning bir ko'rinishi tariqasida yallig'lanish o'chog'i zichlashib boradi.
Yallig'lanishning umumiy klinik ko'rinishlari xam turlicha bo'lib, qo'zg'atuvchining tabiati va virulentligiga, shuningdek makroorganizmning holatiga bog'liqdir. Yallig'lanishning eng xarakterli belgisi harorat ko'tarilib, isitma chiqishidir. Bu narsa bakteriemiya hodisasiga, ya'ni qo'zg'atuvchining qon oqimiga tushib qolganiga bog'liqdir. Isitma chiqish mexanizmi to'lato'kis aniqlangan emas. Bakteriya endotoksini va leykotsitlardan ajralib chiqadigan hamda endogen pirogen modda bo'lib hisoblanadigan interleykin1 ning gipertermiya mediatorlari bo'lib xizmat qilishi aniklangan, xolos. Interleykin1 oldingi gipotalamusda prostaglandinlar sintezlanishiga sabab bo'lib, isitmani boshlab beradi deb taxmin qilinadi. Isitma tushiradigan dori preparatlari (masalan, aspirin) ta'sirining asosida bu preparatlarning prostaglandin Eg sintezini susaytirib qo'yishi etady. Ayni vaqtda interleykin1 hosil bo'lishi o'zgarmaydi.
Yallig'lanish (xox o'tkir yallig'lanish,% xox qo'zib qolgan surunkali yallig'lanish) ning ikkinchi muxim klinik belgisi leykotsitozdir. O'pka yallig'lanishi, ya'ni zotiljam, o'tkir appenditsit va boshqa yallig'lanish jarayonlarining diagnostikasi uchun ana shu mezondan keng foydalaniladi. Masalan, o'tkir appenditsit mahalida 1mm3 dagi leykotsitlar (asosan neytrofillar) soni oshib, 25 000 gacha borishi mumkin. Ba'zi yallig'lanish jarayonlari leykemiyaga xarakterli bo'lgan juda yuqori (50 000 gacha) leykotsitoz bilan birga davom etib boradi. Leykemoid reaktsiya deb ana shunday hodisalarni aytiladi. Yallig'lanish mahalida ko'riladigan leykotsitoz ko'mikda leykotsitlar hosil bo'lishi kuchayib, ularning periferik qonga chiqarilib turishiga bog'liqdir.
Yallig'lanish mahalida makrofaglar va faollashgan hujayralar alohida modda (koloniestimullovchi omil) ishlab chiqaradi. Shu modda ko'mikdagi prekursorlardan granulotsitlar tabaqalanib chiqishini tezlashtiradi. Leykotsitoz zo'rayib borgan sayin

periferik konga ko'mikdan hali etilmagan leykotsitlar ham o'tishi mumkin. Yosh leykotsit shakllarining paydo bo'lishi chapga so'rilish ro'y berganini ko'rsatadi. Yallig'lanishning ba'zi xillarida leykotsitoz bo'lmasligi ham mumkin. Masalan, infektsion mononukleoz, ko'kyo'tal, tepki, qizilcha kasalliklari limfotsitoz bilan xarakterlanadi. Tabiatan allergiyaga bog'liq yallig'lanish reaktsiyalari (pichan isitmasi, bronxial astma) va parazitar kasalliklar eozinofiliya bilan birgalikda davom etib boradi. Bundan tashqari, yallig'lanishning ba'zi xillarida aylanib yurgan qondagi leykotsitlar miqdori keskin kamayib ketishi mumkin. Chunonchi, viruslar, rikketsiyalar va salmonellalar tufayli paydo bo'lgan infektsiyalarda, shuningdek protozoy kasalliklarida leykopeniya hodisasi ko'riladi.Yallig'lanish jarayonlari bir qancha boshqa klinik alomatlar bilan birga davom etib borishi mumkin, bosh og'rishi, darmon qurishi, ishtaha pasayishi, umumiy bo'shashish shular jumlasidandir. Mana shu nospetsifik alomatlarning paydo bo'lishi asosan tabiati hali aniqlanmagan gumoral moddalar hosil bo'lishiga bogliq deb taxmin qilinadi.

Pirovardida, yallig'lanish jarayonining o'tishiga nerv va gumoral omillar ta'sir qilinishini aytib o'tish kerak. Gormonlardan gipofiz va buyrak usti bezlari po'stlok moddasining gormonlari hammadan muhim ahamiyatga ega. Chunonchi, glyukokortikoidlar (kortizon va uning unumlari), garchi bakteritsid ta'siriga ega bo'lmasa ham, yallig'lanishga qarshi ta'sir o'tkazadi. Giperemiya, ekssudatsiya, hujayralar migratsiyasi singari yallig'lanishga xos hodisalarning borishi shu gormonlar ta'siri ostida to'xtalib qoladi. Bu narsa shunga bog'liqki, glyukokortikoidlar semiz hujayralar faoliyatini susaytirib, ularni halok qiladi va shu yo'l bilan yallig'lanish mediatorlari bo'lmish vazofaol aminlar hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi. Gipofizning somatotrop gormoni, aldosteron, dezoksikortikosteron, kortizonga qarama qarshi o'laroq, organizmdagi yallig'lanish reaktsiyasini kuchaytiradi, lekin bular ta'sirining mexanizmi uncha aniq emas. Periferik innervatsiyaning buzilishi yallig'lanish jarayonining sust o'tib, uzoq cho'zilishiga olib keladi.

Yallig'lanishning organizm uchun ahamiyati juda katta, chunki yallng'lanish reaktsiyasi tufayli: 1) yallig'lanish o'chog'i cheklanib, patogen omil o'sha joyda qamalib qoladi, 2) leykodiapedez va fagotsitoz tufayli zararli moddalar yo'q qilinadi, 3) zararlangan to'qima tuzilishi va funktsiyasi tiklanib, asliga kelishi mumkin. Lekin sharoit noqulay bo'lgan hollarda turli asoratlar yuzaga kelishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ida fibroz paydo bo'lgan hollarda: parenxima bosilib qolib, seroz pardalar orasida bitishmalar paydo bo'lishi, bo'shliqlar (masalan, perikard, plevra bo'shliqlari) bitib ketishi mumkin, bu narsa yallig'lanishga uchragan organlar funktsiyasini ancha izdan chiqarib qo'ya oladi. Organizmning himoya kuchlari ko'zgatuvchini engishga zaiflik qilib qolgan mahallarda yallig'lanish jarayoni tarqalib va avj olib borib, organizm uchun kўngilsiz oqibatlarga olib kelishi mumkin.

Interstitsial yallig'lanish va granulyomatozning klinik ahamiyati bu hodisalarning qaysi joyda ro'y bergani va qancha joyni zararlantirganiga bog'liq. Bu turdagi yallig'lanish

jarayonlarining skleroz va gialinozga moyil bo'lishi alohiida ahamiyat kasb etadi. Chunonchi, interstitsial hujayra reaktsiyasi bilan birga davom etib boradigan revma tik miokardit asorat berib, kardiosklerozga olib keladi. Bunda yurakning o'tkazuvchi sistemasi bo'ylab boshlangan skleroz yurak o'tkazuvchanligi izdan chiqib, yurak faoliyati to'xtab qolishiga olib boradi. Zaxm tufayli aorta zararlanganida boshlanadigan granulyomatoz anevrizma paydo bo'lishiga va keyin uning yorilib, qon ketaverishidan odamning o'lib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Silga aloqasi yo'q sababdan buyrak usti bezlarida boshlangan diffuz granulyomatoz bronza kasalligi (Addison kasalligi) paydo bo'lishiga olib boradi.
Granulyomatoz yallig'lanish bosilib qolganidan keyin oradan bir necha oy va yillar o'tgach yana qaytalana oladi, bu narsa shu turdagi yallig'lanishga xos xususiyatdir.

Mustaqil ishlash uchun savollar

Yallig'lanish
O'tkir yallig'lanish

1.O'tkir yallig'lanish deb nimaga aytiladi.
2. Efiologiyasi va potogenezini tushuntiring.
3. Yallig'lanishda potogin omillarning roli nimadan iborat.

O'tkir yallig'lanish mediatorlari

1. Kimyoviy medintorlarga nimalar kiradi.
2. Kimyoviy mediatorlar qanday guruxlarni o'z ichiga birlashtiradi.
3. Yallig'lanish vazoaktiv aminlari vazifasi nimadan iborat.
4. Kinin sistemasi nima.
5. Komplimentlar sistemasining vazifasi nimadan iborat?

Tomir fenomeni

1.Tomir fenomeni deganda nimani tushunasiz?
2.Tomirlar fenomeni qanday jarayonlardan tashkil topgan?
3. Qisqa muddat sparmi qachon boshlanadi?
4. Transsuda deb nimaga aytiladi.
5. Tomirlar devorining o'tkazuvchanligi buzilishida nimalar muhum rol o'ynaydi?
6. Leykolitlar emigrattsiyasi deganda nimani tushunasiz.
7. Leykolitlar reaktsiyasi qanday bosqichlarga bo'linadi?

Xemotaksis

1. Xemotaksis xodisasi nima?
2. Neytrofillar uchun xemoksis omil nimalardan iborat?
3. Xemoksis omillarga nimalar kiradi?

Fagotsitoz

1. Fagotsitoz deb nimaga apytiladi?
2. Fagotsitoz necha bosqichdan iborat?
3. Tugallangan fagotsitoz deb nimaga aytiladi?
4. Tugallanmagan fototsitoz nima?
5. Leykotsitlarning izdan chiqishining sabablariga nimalar kiradi?

Leykotsitlarning faollashuvi va to'qimalarning ikkilamchi tartibda zararlanishi
Surunkali yallig'lanish

1. Surunkali yallig'lanish xarakterli belgilarini ko'rsating?
2. Etiologiyasi va potogezini tushuntiring?
3. Surunkali yallig'lanish qanday xollarda kuzatiladi?
4. Surunkali yallig'lanishda qanday fermentlar faol ishtirok etadi?
5. O'tkir yallig'lanishning qanday xillari tafovut etiladi?

O'tkir va surunkali yallig'lanish morfologiyasi
Seroz yallig'lanish

1. Seroz yallig'lanishni ta'riflang.
2. Seroz yallig'lanish sabablarini keltiring.
3. Seroz yallig'lanishda jigarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi.
4. Seroz yallig'lanish asoratlari qanday.

Kataral yallig'lanish

1. Katoral yallig'lanish nima bilan ta'riflanadi?
2. Kataral yallig'lanish qaysi organlarda boshlanadi?
3. Shilimshiqli katar nima?
4. Yiringli katar nima?

Fibrinoz yallig'lanish

1. Fibrinoz yallig'lanish qachon boshlanadi?
2. Krupoz yallig'lanish qachon yuzaga keladi.
3. Fibrinoz yallig'lanish qanday turlari bor?
4. Difteretik yallig'lanish nima?
5. Fibrinoz yallig'lanish oqibatlari qanday?

Yiringli yallig'lanish
1. Yiringli yallig'lanishni ta'riflang?
2. Frunkul nima?
3. Karbunie deganda nimani tushunasiz?
4. Absessga ta'rif bering?
5. Piogen memrana deb nimaga aytiladi?
6. Absessning oqibatlari qanday bo'lishi mumkin?
7. Flegmona nima?
8. Limfodenit qachon boshlanadi?
9. Yiringli yallig'lanishning oqibatlari qanday?

Chirik yallig'lanish
1. Chirikli yallig'lanish nimadan boshlanadi?

Gemorragik yallig'lanish
1. Sof shakldagi gemoragik yallig'lanish qanday infektsiyalarda kuzatiladi?

Gistiotsitar yallig'lanish reaktsiyasi
1. Gistiotsitar yallig'lanishda qanday jarayonlar kuzatiladi?
2. Gistiotsitar yallig'lanish qanday xollarda kuzatiladi?

Interstitsial va perivaskulyar yallig'lanish
1. Perivaskulyar yallig'lanish nima bilan ta'riflanadi?
2. Kasallikning yuzaga kelishida qanday kasalliklar infektsiyasi sababchi bo'ladi?

Granulyomatoz yallig'lanish
1. Granulyomalar nima xosil bo'lishi bilan ta'riflanadi?
2. Ulkan xujayralarning qanday turi tasvirlangan?
3. Granulyomalarning qanday turlari tafovut etiladi?
4. Granulyomatoz yallig'lanish nima to'planib borish xarakterlidir?
5. Sarkoidoz nima?
6. Zaxm qanday kasallik xisoblanadi?

Berilliozdagi granulyoma nima?

Yallig'lanish avj olib borishida limfa sistemasi, limfoid va monotsitar – makrofagal sistemalarning roli

1. Yallig'lanish avj olib borishida qaysi sistema ahamiyatlidir?
2. Limfaning qanday jihatlarini bilasiz?
3. Qaysi a'zolar kattalashishi infektsiya tarqalganidan darak beradi?

O'tkir va surunkali yallig'lanishning klinik simptomlari

1. Gepasit nima?
2. O'tkir yallig'lanishning mahalliy belgilarini ko'rsating?
3. Shish kelish nima?
4. Yallig'lanishning eng xarakterli belgilarini ko'rsating?
5. Leykositoz nima?
6. Yallig'lanishning organizm uchun ahamiyatini ko'rsating?

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN
MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : IMMUNPATOLOGIK JARAYONLAR

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYH ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo'jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.Tsinzerling A.V-Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent 2008

MAVZU: IMMUNPATOLOGIK JARAYONLAR

REJA: 1. Immun tizimi to’qimalarning tabiatan immunitetga aloqador alteratsiyasi: O'ta sezuvchanlik reaktsiyasining birinchi tipi, o’ta sezuvchanlik reaktsiyasining ikkinchi tipi , O'ta sezuvchanlik reaktsiyasining uchinchi tipi, O'ta sezuvchanlik reaktsiyasining to'rtinchi tipi.
2. Transplantatning ko’chib tushishi autoimmun kasalliklar: Sistema qizil yugirigi, Revmatoid artrit, Sistema sklerodermiyasi, Tugunli periarteriit, Vegener granulyomatozi.
3. Immunitet tanqisligi holatlari: Birlamchilari, Ikkilamchilari, Turmushda orttirilgan, immunitet tanqisligi, sindromi.

IMMUN TIZIMI

Odam organizmida hujayrlardan iborat muntazam bir sistema borki, uning vazifasi organizmni unga yot moddalar — antigenlar tushishidan himoya qilish, saqlashdir. Ana shu moddalar o'z yo'lida bir nechta to'siqqa duch keladi. Birinchi to'siq, badan terisi va shilliq pardalar, keyin biriktiruvchi to'qima, bir qancha organlar (taloq, limfa tugunlari, ko'mik, jigar) ning monotsitarmakrofagal sistemasidir. Biroq, organizmning shu xildagi sust himoyasi etarli emas. Organizmning yot moddalar yoki antigenlarga qarshi kurashida tayanadigan asosiy tayanchi immun reaktsiya deb atalmish reaktsiyada, antigenlarni emiradigan yoki neytrallab qo'yadigan hujayralardir. Demak, immun (hujayraviy va gumoral) reaktsiya tabiatan himoya reaktsiyasidir, chunki organizmni uning ichki muhiti muvozanatini buzadigan ekzogen yot antigenlardan xalos qilishga qaratilgan bo'ladi.
Immun reaktsiyaning yuzaga kelishida immunitetga javobgar hujayralar (T limfotsitlar, V limfotsitlar, makrofaglar), tabiiy hotillar, sitokininlar va asosiy gistosig'ishuvchanlik kompleksi antigenlari ishtirok etadi, immunopatologik jarayonlarning mohiyatini tushunib olish uchun shularni birmuncha batafsil ko'rib chiqish zarur.

T-LIMFOTSITLAR

Ma'lumki, T-limfotsitlar hujayra immuniteti mediatorlari bo'lib, qonda aylanib yuradi va periferik limfotsitlar umumiy sonining 60-70 foizini tashkil etadi. har bir T-hujayrada spetsifik antigenlarni tanib oladigan retseptorlar bo'ladi. 95 foiz hollarda shu retseptorlar disulfid bog'lar bilan birikkan alfa va beta polipeptidlardan iborat bo'ladi. Periferik qondagi T limfotsitlarning juda oz qismi gamma va delta polipeptid zanjirlaridan iboratdir. Bu hujayralar nafas yo'llari va me'daichak yo'li shilliq. pardalarida kichikroq to'plamlar ko'rinishida uchraydi. T-hujayralarda bo'ladigan ana shu to'rttala xildagi retseptorlarning har biri kovalentmas bog'lar yordamida beshta

polipeptid zanjirini biriktirib olib, CD3 molekulyar kompleksini hosil qilishi mumkin. CD3 ning oqsillari antigen bilan birikishga qodir emas, lekin T-hujayralar antigen bilan birikkanidan keyin ulardagi xabarni o'zgartirishga yordam beradi.
T-hujayralardagi retseptorlarning xilmaxilligi shu hujayralardagi retseptorlar a , ($, u va b zanjirlarini kodlovchi somatik genlarning qayta tuzilishi bilan ta'minlanadi. har bir somatik hujayrada murtaklik davridayoq T-hujayra retseptorlarining genlari bo'ladi, deb taxmin qilinadi. Ontogenez jarayonida shu somatik genlarning qayta tuzilishi faqat T-hujayralarda bo'lib o'tadi.
T-xujayralar CD3 oqsillaridan tashqari, o'zlarining funktsiyalari jihatidan farq qiladigan boshqa molekulalar (CD4, CD8, CD2 adgeziya molekulalari, CDIIa) ni ham hosil qiladi. Bulardan CD4 va CD8 eng muhim ahamiyatga ega, ular T-limfotsitlarning ikkita asosiy subpopulyatsiyasida: 60 foiz hollarda T-xelperlarda va 30 foiz hollarda Tsupressorlarda hosil bo'ladi. Sog'lom odamda CD4Q ning CD8Q ga nisbati (CD4Q: CD8) 2:1 ni tashkil etadi va turli patologik holatlarda o'zgarib turadi.
T-hujayralarni ikki toifaga ajratish mumkin: hujayra immun reaktsiyasida bevosita ishtirok etadigan T-hujayralar va immun javobni idora etib boradigan T-hujayralar.
hujayralarni immun reaktsiyalari markaziy effektor hujayralar T-qotillar ta'siri bilan bog'liqdir. Bu hujayralar viruslar yuqqan hujayralarning asosiy gistosigishuvchanlik kompleksi va ba'zi o'sma hujayralari antigenlariga qarshi yuzaga keladi. T-qotillar o'zlarining markyorlari bo'yicha CD3Q va CD8Q jumlasiga kiradi. Astasekin yuzaga kelib boradigan o'ta sezuvchanlik hodisasi CD4Q hujayralarga bog'liq.
Immun javobning idora etilishida CD4Q va CD8Q ishtirok etadi. T-hujayralar V-hujayralar bilan o'zaro ta'sirlashib, immun javobni kuchaytirishi yoki susaytirishi mumkin. Chunonchi, Txelperlar (CD4Q) «yordam omili», ya'ni interleykin 2 degan immun gormon ishlab chiqarib, immun reaktsiyani kuchaytiradi. Ikkinchi tomondan, Tsupressorlar (CD8Q) hujayraga aloqador immunitetni ham, gumoral immunitetni ham susaytirib qo'yadi.

V-LIMFOTSITLAR

Vlimfotsitlar gumoral immunitet mediatorlari bo'lib, qonda aylanib yurgan limfotsitlar umumiy sonining 10—20 foizini tashkil etadi. Ular ko'mikda, periferik limfoid to'qima (limfa tugunlari, taloq, bodomcha bezlari), me'daichak yo'lida bo'ladi. Limfa tugunlarida V-limfotsitlar po'stloq moddasida, taloqda — oq pulpasida topiladi (oq pulpada ular limfoid follikulalarni hosil qiladi).
Antigen ta'sir etganida V-hujayralar turli sinfdagi immunoglobulinlarni: M, G, A, E va D ishlab chiqaradigan plazmatik hujayralarga aylanadi.
Bularning birinchi 3 turi aylanib yuradigan jami immunoglobulinlarning 95 foizini tashkil etadi. Immunoglobulin E normada faqat yuqlar shaklida topiladi, lekin ba'zi patologik holatlarda ko'payib ketadi. Immunoglobulin D asosan V-hujayralar yuzasida

uchraydi va antigen bilan induktsiyalangan hujayralarning tabaqalanishida muxim rolni o'ynaydi. V hujayralar yuzasida antigen retseptoridan tashqari immunoglobulin retseptori (Fcretseptor), komplementni biriktirish retseptorlari (SZb va SZa) topilgan. Bu retseptorlarning qanday vazifalarni ado etishi etarlicha o'rganilgan emas, ular antitelolar sintezini idora etib boradi deb taxmin qilinadi, xolos.

MAKROFAGLAR

Makrofaglar mononuklearfagotsitar sistemaning bir qismi bo'lib, yallig'lanish reaktsiyasining avj olib borishida faol ishtirok etish bilangina qolmay, immun javob shakllanishida ham bevosita qatnashadi. Makrofaglar ko'pgina funktsiyalarni ado etadi:
— ular T-hujayra immuniteti yuzaga kelishi uchun zarurdir, chunki ular antigendan iborat hujayralar jumlasiga kiradi. Ularning yuzasida ikkinchi sinf HLA (gistosig'ishuvchanlik bosh kompleksi) antigenlari bo'ladi. Ma'lumki, antigenlar T-xujayralarni bular antigen beruvchi hujayralar bilan birikkan taqdirdagina faol xolga keltirib, sitolitik limfotsitlar (T-killerlar) xosil bo'lishiga olib borishi mumkin, antigen beruvchi xujayralar jumlasiga makrofaglargina emas, balki Langergans hujayralari o'simtali oq epidermotsitlar ham kiradi. Antigen erkin turib qolgan holda hujayra immuniteti yuzaga kelmaydi;
— T va V-limfotsitlar proliferatsiyasi va tabaqalanishini kuchaytiradigan interleykin-1 va eruvchan boshqa bir qancha omillarni ishlab chiqaradi;
— o'sma hujayralarini lizisga uchratadi. Makrofaglar toksik metabolitlar va proteolitik fermentlar ishlab chiqarib, o'smaga qarshi immunitetda ishtirok etib boradi;
— talaygina miqdordagi nospetsifik immunitet omillarini — transferrin, komplementlar, lizotsim, interferon, pirogen va boshqalarni ishlab chiqaradi;
— sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik paydo bo'lishida muhim o'rin tutadi.

TABIIY KILLER HUJAYRALAR

Tabiiy killerlar deb nom olgan noma'lum hujayralarni o'rganish so'nggi yillarda katta qiziqish uyg'otdi. Bu hujayralar turli o'sma hujayralarini, viruslar yuqqan hujayralar, zamburug'larni va ba'zi normal hujayralarni lizis hodisasiga uchrata oladi. Xuddi T killerlar singari, tabiiy killerlar ham allotransplantat (ko'chirib o'tkazilgan organlar) ning emirilishida ishtirok etadi. Bu shunga bog'liqki, tabiiy killerlar asosiy kompleks antigenlari ko'p bo'lishi bilan xarakterlanadigan nishonhujayralarnigina tanib, farq qilib olishga qodirdir. Tabiiy killer yuzasida CD16 va CD56 molekulalari topiladi.
Yuqorida aytib o'tilganidek, immun reaktsiya (bu reaktsiyaning hujayra varianti) yuzaga chiqishi uchun T-limfotsitlar bilan Vlimfotsitlar avval antigenlar ta'sirida sensibillanishi kerak. Tabiiy killerlar bulardan farq qilib, o'zining sitotoksik ta'sirini

yuzaga chiqarish uchun oldindan sensibillanib olishga muhtoj bo'lmaydi. Shu bilan birga interferon va interleykin 2 ishtirokida bu hujayralarning faolligi ancha kuchayadi. Periferik qonda tabiiy killerlar limfotsitlarning umumiy populyatsiyasiga nisbatan olganda 15 foizni tashkil etadi. Morfologik jihatdan aytiladigan bo'lsa, ular donador yirik limfotsitlar bo'lib, sitoplazmasida bir talay azurofil donalari bor, litik fermentlar, aftidan, ularning shu donalarida bo'ladi. Bu hujayralar, garchi o'z yuzasida bir qism antigenlar va G's retseptorlarga ega bo'lsada, T, V-limfotsitlardan farq qiladi. Tabiiy killerlar o'sma hujayralari hamda virus yuqqan hujayralarni lizisga uchratishdek kuchli xususiyatga ega bo'ladi va, chamasi, birinchi mudofaa chizig'ini tashkil etib, organizmni o'smalar hamda virusli infektsiyalardan saqlab qoladi.

ANTIGEN ETKAZIB BERUVCHI HUJAYRALAR

Bular qatoriga dendritik o'simtalari borligi va o'z yuza'sida talaygina II sinf HLA-antigenlari bo'lishi bilan ajralib turadigan hujayralarning populyatsiyalari bo'lmish dendritik hujayralar va o'simtali yosh epidermotsitlar (Langergans hujayralari) kiradi. Dendritik hujayralar limfoid to'qimada, Langergans hujayralari esa epidermisda hosil bo'ladi. Tasvir etilayotgan shu xujayralar makrofaglardan farq qilib, sust fagotsitar faollikka egadir, shu munosabat bilan ular mikroblarga qarshi faollik ko'rsata olmaydi va farroshlik vazifasini bajarmaydi.

TSITOKININLAR

Ma'lumki, immun javobning yuzaga chiqishi va idora etilishida limfotsitlar, monotsitlar, neytrofillar va endotelial hujayralarning eruvchan mediatorlar— tsitokininlar yordamida o'zaro ta'sir qilishi muhim ahamiyatga ega. Sitokininlar o'zining kelib chiqishiga qarab T-limfotsitlardan kelib chiquvchi limfokininlar va monotsitlardan kelib chiquvchi monokininlarga bo'linadi. Bularning birinchisiga, masalan, interleykin-2, ikkinchisiga — TNFa kiradi.

Tsitokininlar tabiiy immunitet mediatorlari hamdir. Bular jumlasiga interleykin-1, TNFa, interleykin6 (IL6), I tipdagi interferon, IL8 kiradi. Ba'zi sitokininlar (masalan, interferon) organizmni virusli infektsiyalardan saqlasa, boshqalari nospetsifik yallig'lanish reaktsiyasida ishtirok etadi.

Tsitokininlar limfotsitlarning ko'payishi, faollashuvi va tabaqalanishini idora etib boradi, yallig'lanish hujayralarini faollashtiradi va nospetsifik effektor hujayralar funktsiyasini jonlantiradi. Ular gemopoezni ham kuchaytiradi. Sitokininlar nishonhujayralardagi spetsifik retseptorlar bilan birikkan mahaldagina o'z ta'sirini ko'rsatishini aytib o'tish kerak.

ASOSIY GISTOSIG'ISHUVCHANLIK KOMPLEKSI ANTIGENLARI

Immun sistemaning ajoyib xossalaridan biri shuki, bu sistema « o'z- o'ziniki» va «begona, yotniki» ni ajratib, farq qila oladi. Biror to'qima ko'chirib o'tkazilganida retsipient uchun yot bo'lgan shu to'qimaning payvandlangan joyidan ko'chib, tushib ketishidan iborat hodisaning asosida immunsistemaning ana shu xususiyati yotadi. To'qimalarni ko'chirib o'tkazish ishining texnik jihatlarini ishlab chiqishda kattagina yutuqlar qo'lga kiritilgan bo'lishiga qaramay, immun sistema «yotnikini» tanib oladigan bo'lgani uchun, organizmga yot bo'lgan o'sha ob'ektni ko’chirib, tushirib yuborish uchun jonjahdi bilan harakat qiladi.

«Ko'chib, tushib ketish» degan ibora irsiy jihatdan to'g'ri kelmaydigan donordan olingan transplantatning retsipientda emirilib ketishiga olib keladigan barcha immunologik reaktsiyalarni o'z ichiga oladi. Loaqal bitta gen bo'yicha farq bo'lishi yot antigenlik xususiyati albatta yuzaga chiqishini ta'minlaydi.

Bir qancha immunologik belgilarni nazorat qilib boradigan genlar asosiy gistosigishuvchanlik kompleksi (MNS) deb ataladigan kichik bir genom qismiga jo bo'lgandir. Bu kompleks odamning 6 xromosomasida joylashgan bo'lib, HLA deb ataladi. HLA genlar hujayralar membranasidagi uchta har xil sinfga mansub bo'lgan va o'zining kimyoviy tuzilishi, funktsiyalari hamda to'qimalarda taqsimlanishi jihatidan birbiridan farq qiladigan molekulalarni kodlaydi. Shulardan ikki sinfga mansub molekulalar HLA antigenlar sifatida axamiyatga egadir.

I sinf antigenlari glikoproteidlar jumlasiga kiradi va barcha yadroli hujayralarda hamda trombotsitlarda bo'ladi (ekspresslanadi). Aslida somatik hujayralarning barchasi o'zining yuzasida bir sinfga mansub antigenlarga ega bo’ladi. II sinfga mansub antigenlar ikkita zanjir (alfa va beta zanjirlar) dan iborat bimolekulyar komplekslardir. I sinf antigenlaridan farq qilib, ular to'qimalarda uncha ko'p bo'lmaydi, chunki faqat antigendan iborat hujayralarda (makrofaglar, dendritik hujayralarda), V-hujayralar va T faollashgan ba'zi limfotsitlarda topiladi, xolos. Odamda HLA kompleksi antigenining ikkala sinfi buyrak tomir koptokchalari endoteliysida, buyrak kanalchalari, fibroblastlari va epiteliysida topiladi. Irsiy jihatdan birbiriga mos kelmaydigan individiumlarda I sinfga mansub determinantlarning hammasi va II determinantlarning bir qismi gumoral antitelolar xosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

HLA-kompleksi lokuslari haddan tashqari turlituman bo'lganligi tufayli antigenlarning kombinatsiyalari ham son — sanoqsiz bo'ladi. Modomiki shunday ekan, xar bir odam qo'l barmoqlarining izi faqat uning o'zigagina xos bo'lganidek, populyatsiyadagi har bir individuulG hujayra yuzasida faqat o'ziga xos, yagona bir tarzdagi antigenlar nusxasiga ega bo'ladi.

Bosh gistosig'ishuvchanlik kompleksi (MNS)ning immun reaktsiyalar avj olib borishidagi ahamiyati katta va turlitumandir.

Bu kompleks: 1) ko'chirib o'tkazilgan to'qimalarning ko'chib tushishida muhim ahamiyatga ega. Shu munosabat bilan donor va retsipientlarni HLA-antigenlarga qarab tanlab olish transplantatning keyinchalik yashab keta olish ehtimolini ancha oshiradi;
2) HLA kompleksining fiziologik ahamiyati yana shundan iboratki, immun javob yuzaga chiqishida u limfotsitlarning birbiri bilan, makrofaglar bilan o'zaro ta'sir qilishiga yordam beradi.Masalan, Txelperlar (CD4Q) antigen makrofaglar va boshqa antigendan iborat hujayralar yuzida joylashgan II sinf antigeni bilan birikkan taqdirdagina o'sha antigenni tanib, ajrata oladi;
3) gistosig'ishuvchanlik kompleksi organizmning chechak, gerpes, gripp, qizamiq singari viruslarga qarshi ximoyalanishida ishtirok etadi. Bu himoyaning asosida T killerlar (CD8Q) ning virus yuqqan hujayralarni eritib yubora oladigan sitotoksik ta'siri yotadi. Shu bilan birga virus antigenlari oldin HLA kompleksining II sinf antigenlari bilan birikkan bo'lsagina, ana shundagina T killerlar virus antigenlarini «tanib», ajrata oladi. Demak, virusga qarshi immun reaktsiya yuzaga chiqishi uchun makrofaglar oldin virus antigenlari bilan o'zaro ta'sir qilishga kirishmog'i kerak.
Viruslar har qanday somatik hujayralarga, masalan, gepatotsitlarga, hilpillovchi epiteliy hujayralariga yukishi mumkin. Shu munosabat bilan ularda HLA kompleksi I sinfi antigenlarining bo'lishi virus yuqqan hujayralarning ajratib olishini, virusli infektsiyaga karshi kurashish uchun zarur shart bo'lib hisoblanadi;
4) asosiy gistosig'ishuvchanlik kompleksi immun javobni idora etib boradi. Immun javobning jadalligi genetik nazorat ostida turadiki, bu ma'lum narsa. Immun javobni idora etadigan genlar (bularni Irgenlar deb aytiladi) HLA D maydonda joylashgan bo'ladi.
HLA ning kasallik bilan aloqasi. Gistosigishuvchanlik HLAsistemasiga aloqador ko'pgina kasalliklar tasvirlangan, bularning ko'pchiligi immun o'zgarishlar bo'lishi bilan ta'riflanadi. Kasalliklarga bunday moyillikning mexanizmi etarlicha o'rganilgan emas, lekin tilga olib, aytib ўtishga arzigulik bir qancha taxminlar bor.
HLA bilan birikkan Ir genlar ko'p uchraydigan allergenlarga o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi yuzaga kelishnda ishtirok etadi deb taxmin qilinadi. Muayyan xildagi HLA ga egabo'lgan odamlar immun tabiatli kasalliklarga moyil bo'ladi. Chunonchi, vujudida HLAB27 antigen bo'lgan odamlarning ankilozlovchi spondilit kasalligiga duchor bo'lish xavfi katta. HLAA1 ning bo'lishi atopik allergiya, HLAD4 bo'lishi esa revmatoid artrit boshlanishiga sharoit tug'diradi. Ba'zi autoimmun kasalliklarda HLA D sohadagi allellar bilan bog'lanish topilgan. HLAD zonasida joylashgan Irgenlar autoantitelolar paydo bo'lishini idora eta oladi.
HLA makromolekulalar kasallik paydo bo'lishida bevosita ishtirok etishi mumkin. Shu bilan birga HLA makromolekulalarining kasallik kelib chiqishida bevosita ishtirokini ta'minlaydigan mexanizmlar har xil. Patogen omillar antigenning HLA bilan yuzaga chiqaradigan chatishma reaktsiyasida bevosita ishtirok eta oladi deb taxmin qilinadi. Bu reaktsiya, bir tomondan, antigenni immun javobdan saqlaydi, ikkinchi tomondan,

xo'ja organizmida uning o'z HLAantigeniga qarshi tolerantlik paydo bo'lishiga olib keladi. Bundan tashqari, ma'lum HLA molekulalar viruslarni retseptorlar bilan ta'minlashi mumkin. Bu narsa yo virusning hujayra bilan bo'ladigan o'zaro ta'sirini kuchaytiradi, yoki bu hujayralarni xo'ja organizmidagi immunitetga javobgar hujayralar uchun nishon qilib qo'yadi (virus yuqqan hujayralarni shular emiradi). Birinchi holda HLAmolekulalar virusli infektsiya boshlanib, avj olib borishiga yordam beradi, ikkinchi holda virus yuqqan hujayralarning organizmdan chiqarib tashlanishi uchun yo'l ochadi. HLA tabiatan immunitetga aloqador bo'lmagan kasalliklar, masalan, gemoxromatoz boshlanishida ham oqsillar retseptorlari va uzatuvchilari tariqasida ishtirok etishini ta'kidlab o'tish kerak.

Shunday qilib, immun reaktsiyalar organizmning antigenlar deb atalmish yot moddalardan himoyalanishida muhim ahamiyat kasb etadi.

Biroq, o'z tabiatiga ko'ra himoya reaktsiyalari bo'lmish shu immun reaktsiyalarining o'zi inson organizmida patologik jarayonlar boshlanib ketishiga sabab bo'la olishi so'nggi yillarda aniqlandi. Chunonchi, immun reaktsiyalar organizmning o'zidagi hujayra va to'qimalarning normal antigenlariga qarshi kurashuvchi o'ta reaktiv xarakter kasb etishi mumkin. Bunday sharoitlarda immun reaktsiyalar organizm hayotiga taqdid soladigan kasalliklarga (autoimmun kasalliklarga) olib kela oladi.

Immun reaktsiya hamisha ham xayrli, shifobaxsh bo'lavermaydi, u bir organizmdan ko'chirib olingan organ yoki to'qimalarni ikkinchi bir organizmga payvandlab o'tkazishga to'sqinlik ham qiladi. Immun sistemaning zaiflashib qolishi (immunitet tanqisligi holatining ro'y berishi) organizmning infektsiyalarga sezgirligini kuchaytiradi, xavfli o'smalar paydo bo'lishiga olib boradi.

Yuqorida aytib o'tilganlarga ko'ra, immun reaktsiyalarning odam patologiyasi uchun ahamiyatini quyidagi nuqtai nazardan ko'rib chiqish kerak: to'qimalarning tabiatan immunitetga aloqador zararlanishi; autoimmun kasalliklar; immunitet tanqisligi kasalliklari va sindromlari.

TO'QIMALARNING TABIATAN IMMUNITETGA ALOQADOR ALTERATSIYASI

Tabiatan endogen yoki ekzogen antigenlar ta'sir ko'rsatganida yuzaga chiqadigan immun reaktsiya himoya xarakteriga ega bo'lish bilangina holmasligi mumkin. Ayni vaqtda ro'y beradigan gumoral yoki hujayra reaktsiyasi to'qimalarning shikastlanishiga sabab bo'ladi. Mana shunday hollarda bu xildagi immun reaktsiyalarni o'ta sezuvchanlik reaktsiyalari deb aytiladi. To'qimalarni shikastlay oladigan ana shu xildagi immun reaktsiyani yuzaga chiqarishga qodir antigenlar ekzogen, gomologik va autologik bo'lishi mumkin.

Atrofdagi muhitdan o'tadigan ekzogen antigenlarni aniqlab olish bir qadar oson, shunga ko'ra ularni batamom ajratib qo'yib,. O'ta sezuvchanlik reaktsiyasi yuzaga

chiqishi uchun yo'l bermaslik mumkin. Masalan, tabiatan allergik pollinozlar, dorilarga aloqador allergik reaktsiyalar shular jumlasidandir.
Gomologik antigenlar tufayli paydo bo'lgan shikastlar individuumlar o'rtasida genetik va antigen tafovutlar bo'lishiga bog'liqdir. Odamga to'g'ri kelmaydigan qon quyib qo'yilganida yuzaga kelib chiqadigan reaktsiyalar to'qimalarning gomologik antigendan shikastlanishiga misol bo'la oladi.
Autologik antigenlar autoimmun tabiatli talaygina kasalliklar boshlanishiga sabab bo'ladi, bu kasalliklar organizmning o'z antigenlariga qarshi immun reaktsiya boshlanishi tufayli kelib chiqadi.
To'qimalar shikastlanishi immun mexanizmlarining turlicha bo'lishiga asoslanib turib, o'ta sezuvchanlik reaktsiyalarining to'rt toifasi yoki tipi tafovut qilinadi.
— G` tipdagi reaktsiyalar mahalida immun javob tomirlar o'tkazuvchanligi va silliq muskul hujayralariga ta'sir ko'rsatadigan vazo faol aminlar va lipid mediatorlar ajralib chiqishiga olib boradi.
— G`G` tipdagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyalari paytida yuzaga keladigan gumoral antigenlar hujayralarning shikastlanishida bevosita ishtirok etib, ularning fagotsitar yoki lizisga moyilligini kuchaytiradi.
— G`G`G` tip immunokompleks kasallikdir, bunda gumoral antitelolalar antigenni biriktirib olib, komplementni faollashtiradi. Shuning natijasida to'qimalarni shikastlantiradigan neytrofil enzimlari va boshqa toksik moddalar (masalan, kislorod metabolitlari) ajralib chiqadi.
— O'ta sezuvchanlik reaktsiyalarining IV tipi to'qimalarning sensibillangan leykotsitlar ta'sirida shikastlanishi bilan ta'riflanadi.

O'TA SEZUVCHANLIK REAKTSIYASINING BIRINCHI TIPI

O'ta sezuvchanlik reaktsiyalarining birinchi tipi (anafilaktik tip) darhol yuzaga chiqadigan toifadagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasidir, chunki kompleks antigenantitelolar semiz hujayralar bilan bazofillarning yuzasiga birikkanida juda tez ro'y beradi. Bu reaktsiya patogenez«da E immunoglobulin va S5a hamda SZa komplement kismlari axamiyatlidir. Shu komplement qismlari o'zlarining semiz hujayralar membranasida joylashgan retseptorlar bilan birikkanda ishga tushadi: boshlanqich va kechki bosqichlari tafovut qilinadi. Boshlang'ich bosqichi uchun tomirlar kengayishi, o'tkazuvchanligining kuchayishi, silliq muskullar spazmi xarakterlidir. U allergen ta'sir qilganidan 5—30 minutdan keyin boshlanadi va 60 minut ichida so'nib boradi. kechki bosqichi 2—8 soatdan keyin boshlanib, ko'shimcha antigen ta'sir qilmasa, bir necha kun davom etadi. To'qimalarning eozinofillar, neytrofillar, bazofillar va monotsitlar bilan ko'p infiltrlanishi, shuningdek shilliq pardalar epitelial hujayralarining zararlanishi bilan xarakterlanadi.

Birinchi tipdagi o'ta sezuvchanlikning boshlanishida semiz hujayralar bilan bazofillar asosiy o'rinda turadi. Semiz hujayralar ko'mikda ishlanib chiqadi va to'qimalarda, asosan tomirlar, nervlar atrofida, subepitelial zonada keng tarqalgan bo'ladi. Ularda biologik faol mediatorlarni o'ziga jo qilgan, aniq ko'rinib turadigan sitoplazmatik donalar bor. Bazofillar qonda kamroq. Bo'ladi, to'qimalarda topilmaydi. Ularning sitoplazmasida granulalar juda ko'p. Semiz hujayralar va bazofillar yuzida E immunoglobulin uchun G's-retseptorlar bor. Allergen ta'sir qilganida V-hujayralardan Txelperlar va Tsupressorlar ishtirokida E immunoglobulin hosil bo'lishi kuchayadi.
Immunoglobulin E hujayralarning G's-retseptorlari bilan birikkanida semiz hujayralar va bazofillar faol holga keladi.
Immunoglobulin E avval molekulalarining G's qismi bilan bazofillar va semiz hujayralar membranalarining yuzalariga birikadi. Ammo ularning faol markazlari (Fabfragmentlar) bўshligicha qolaveradi va allergen bilan o'ziga xos tarzda o'zaro ta'sir qilishi mumkin. Allergen ikkinchi marta kirganida u immunoglobulin E ning hujayralarga payvandlangan faol markazi bilan birikadi. Bu narsa bir qancha reaktsiyalar boshlanib, I tipdagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasining klinik belgilarini yuzaga chiqaruvchi bir necha mediatorlar ajralib chiqishiga olib boradi. hujayralar yuzasiga payvandlangan immunoglobulin E ning chatishib birikishi ikkita parallel va mustaqil jarayon boshlanishiga sabab bo'luvchi membrana xabarini yuzaga chiqaradi. Shu jarayonlarning biri semiz hujayralar degranulyatsiyaga uchrab, birlamchi mediatorlar ajralib chiqishiga olib boradi, ikkinchisi ikkilamchi mediatorlar sintezi boshlanib, ularning ajralib chiqishiga sabab bo'ladi.
Semiz hujayralarning donalarida bo'ladigan birlamchi mediatorlar jumlasiga huyidagilar kiradi:
1) tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib, tomirlar kengayishiga, bronxlardagi silliq muskullarning qisqarishiga va shilimshiq ishlanib chiqishi kuchayishiga sabab bo'ladigan gio tamin;
2) eozinofillar va neytrofillar xemotaksisiga olib boradigan moddalar (omillar);
3) komplement va kininogenlarni parchalab, boshqa yallig'lanish mediatorlarini hosil qiluvchi neytral proteazalar.
Ikkilamchi mediatorlar araxidonat kislota metabolitlari bo'lib, semiz hujayralar membranalarida ketmaket ro'y beradigan reaktsiyalar natijasida yuzaga keladi. Bu narsa membranalar fosfolipidlariga ta'sir o'tkazib, araxidonat kislota hosil qiladigan ferment fosfolipaza Ag ning faol holga o'tishiga olib boradi. Araxidonat kislota 5lipoksigenaza fermenti yordamida ikkita tarkibiy qism — leykotrienlar va prostaglandinlarga parchalanadi.
Darhol yuzaga chiqadigan toifadagi o'ta sezuvchanlik patogenezida leykotrienlar nihoyat darajada muhim o'rin tutadi. S4 va D4 leykotrienlar gistaminga qaraganda necha yuz barobar faolroq bo'lib, tomirlar o'tkazuvchanligining birmuncha sezilarli darajada o'zgarishiga va bronxlar silliq muskullarining ancha qisqarishiga sabab

bo'ladi. Lekin ular gistaminga qaraganda sekinroq ajralib chiqadi va shusababdan anafilaksiyaning sekinlik bilan reaktsiyaga kirishuvchi substantsiyasi deb aytiladi. Leykotrien V4, neytrofillar, eozinofillar va monotsitlar uchun kuchli xemotraktant moddadir.

Araxidonat kislotaning boshqa bir metaboliti—prostaglandin D2 ni odam o'pkasining semiz hujayralari ko'p miqdorda ishlab chiqaradi. Bu modda bronxlarning kuchli spazmiga uchrab, shilimshiq ishlanib chiqishining keskin ko'payishiga olib boradi. Ikkilamchi mediatorlar jumlasiga trombotsitlarni faollashtiruvchi, trombotsitlar agregatsiyasiga va gistamin ajralib chiqishiga sabab bo'luvchi omil kiradi.

Semiz hujayralar allergenlarning ta'siri ostida har xil sitokininlarni, jumladan, TNFa, IL1, IL2, IL6 larni ishlab chiqara boshlaydi, bular I tipdagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi boshlanishida ishtirok etadi. TNFa sitokinin to'qimalarning immun yallig'lanish hujayralari bilan infiltrlanishiga sabab bo'ladi.

Yuqorida aytib o'tilgan mediatorlar sensibillangan semiz hujayralardan tez ajralib chiqadi va bronxial astma, pichan isitmasi singari patologik holatlar yuzaga kelishida asosiy o'rinni tutadi. Bir qancha hollarda ba'zi kishilarda allergik reaktsiya bir necha soatdan keyin boshlanadi (reaktsiyaning kechki fazasi). Bunday reaktsiya faol holga o'tgan va xuddi semiz hujayralar singari bir talay ikkilamchi mediatorlar ishlab chiqara oladigan leykotsitlar (neytrofillar, eozinofillar, makrofaglar) ishtirokida o'tadi deb taxmin qilinadi.

Klinik manzarasi I tipdagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi sistema yoki mahalliy to'qimalarning shikastlaniishga olib kelishi mumkin. Masalan, oqsil antigenlari (antizardob) yoki dorilar (penitsillin) singari moddalarni parenteral yo'l bilan organizmga yuborish sistema anafilaksiyasini keltirib chiqarishi mumkin. Bunda bir necha minutdan keyin badan qichishib, eshakem toshadi, teri qizarib turadi, keyinchalik nafas qiyinlasha boshlaydi. Asosan o'pka, chunonchi, uning tomirlari va nafas yo’llaridagi silliq. muskullar zararlanadi. Bronxlar obstruktsiyasi shilimshik ishlanib chiqishi kuchayishi bilan birga davom etib boradi. hiqildoq. shishib ketishi yuqori nafas yo'llarining bekilib holishiga (obstruktsiyasiga) sabab bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, butun me'daichak yo'li mushaklari ham zararlanishi mumkinki, bu narsa qayt qilish bilan, ich surishi bilan birga davom etadi. Bemor odamda shok boshlanib, bir soat ichida o'limga olib borishi mumkin.

Murdasi yorib ko'rilganida o'zgarishlar juda kam topiladi. O'pka shishib, qon quyilgan joylar borligini ko'rish mumkin, xolos, bunday gemorragiyalar ba'zan o'pka haddan tashqari cho'zilib, o'ng yurak kengayib ketishi bilan birga davom etgan bo'ladi. Sistema anafilaksiyasi bir necha minut ichida o'limga olib borishi mumkin. Penitsillin bilan davolanadigan bemorlarning 20 foizida shu antibiotik moddaga nisbatan sezuvchanlik kuchayib ketishini va bu narsa o'sha odamlarda anafilaktik reaktsiyaga sabab bo'la olishini aytib o'tish kerak.

Mahalliy reaktsiya odatda antigen ta'sir o'tkazgan joydagi badan terisida yoki shilliq pardada boshlanadi. Immunoglobulin E sintezi, aftidan, regionar limfa to'qimasida bo'lib o'tadi. I tipdagi mahalliy reaktsiyaga moyillik (sezuvchanlik) genlar nazorati ostida bo'ladi va «atopiya» degan atama mahalliy reaktsiyaga oilaviy moyillikni ifoda etish uchun qo'llaniladi.

Immunoglobulin E ni faqat kasallik paydo qila oladigan patologik omil deb qarash yaramaydi. Ba'zi parazitar kasalliklarda u organizmni himoya qilishi ham mumkin. Gijja kasalliklarida muntazam ravishda immunoglobulin E ishlanib chiqib turadi va u gijjalarni huyidagicha zararlantirib boradi. Immunoglobulin E bilan sensibillangan semiz hujayralarning o'zi parazitni bevosita shikastlantira olmaydi. Shuning uchun ular leykotsitlarni immunoglobulin E bilan kurollangan leykotsitlar parazit yuzasiga yopishib olib, uni bir qancha usullar bilan shikastlaydi.

O'TA SEZUVCHANLIK REAKTSIYASINING IKKINCHI TIPI

II tip o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi tipdagi reaktsiyadan farq qilib, gomologik va autologik ntigenlar sababli yuzaga chiqadi. Normal va shikastlangan hujayralar yuza membranalarining tarkibiy qismlari bunda antigennishon vazifasini o'taydi. Tasvir etilayotgan toifadagi o'ta sezuvchanlik yuzaga kelish mexanizmi turlicha bo'lib, uch xil tarzda (variantda) o'tadi.

1. Komplement tufayli yuzaga chiqadigan sitotoksiklik — shu mexanizm bilan avj olib borganida antitelolar hujayra yuzasidagi antigenlar bilan reaktsiyaga kirishadi, bu reaktsiya komplementning payvandlanib qolishi va hujayra lizisiga olib keladi. Bundan tashkari, nishonxujayralar antitelolar bilan o'ralib qoladi, shu narsa ularni fagotsitozga ancha sezgir qilib qo'yadi komplementning payvandlanishi ham fagotsitozni engillashtiradi. qon hujayralarining shikastlanishi asosida ana shunday mexanizm yotadi. Biroq, antitelolar boshqa to'qima elementlariga qarshi, masalan, Gudpascher sindromida buyrak koptokchalari membranalariga qarshi bevosita ta'sir o'tkazishi ham mumkin.

II tipdagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi (komplement yordamida yuzaga chiqadigan reaktsiyasi) mexanizmining bu xili klinikada uchraydigan quyidagi hollarda kuzatilishi mumkin:

1) transfuzion reaktsiya mahalida, bunda qon guruxi to'g'ri kelmaydigan donor eritrotsitlari retsipient qonida normada bo'ladigan antitelolar bilan o'ralib olgan zahoti emirila boshlaydi;

2) rezus jihatdan to'g'ri kelmaydigan hollarda, bunda rezusmanfiy ona rezusmusbat bola eritrotsitlari bilan sensibillanadi. Onaning rezus antitelolari platsenta orkali o'tib, rezusmusbat homilaning qizil qon tanachalari emirilishiga sabab bo’lishi mumkin. Ana shunday hollarda ro'y beradigan sindrom homila eritroblastozi deb ataladi;

3) ba'zi kishilarda o'z qonining elementlariga qarshi antitelolar ishlanib chiqishi va bu hodisa gemolitik anemiya, agranulotsitoz hamda trombotsitopeniyaga olib kelishi mumkin.
2. Antitelolar tufayli yuzaga chiqadigan sitotoksiklik. II tipdagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi bu mexanizmning asosida o'z yuzasida G immunoglobulinlarning Gs qismiga retseptorlari bo'ladigan hujayralar yordamida nishonlarning lizisga uchrashi yotadi. Neytrofillar, eozinofillar, makrofaglar va tabiiy killerlar ana shunday o'ldiruvchi, ya'ni killer hujayralar bo'lishi mumkin. Nishon hujayralar immunoglobulin G bilan qoplanib olsa, ana shundagina hozir aytib o’tilgan hujayralar tomonidan lizisga uchratilishi mumkinligini aytib o'tish kerak. Tabiiy killerlar nishon hujayralarni jarayonga antitelolar yoki Gs retseptorlar qo'shilmagan mahalda, ya'ni oldindan sensibillanish hodisasi bo'lmasdan turib, lizisga uchrashi mumkin.
3. Antitelolarga bog'liq hujayralar disfunktsiyasi. Ba'zi hollarda antitelolar hujayra membranalari retseptorlariga to'g'ridanto'g'ri ta'sir ko'rsatib, xujayralar funktsiyasini susaytiradi yoki izdan chiqaradi. Masalan, miasteniyada antitelolar skelet muskullarining qarakatlantiruvchi pilakchalaridagi atsetilxolin retseptorlari bilan reaktsiyaga kirishib, nervmuskul o'tkazuvchanligini to'xtatib qo'yadida, muskullarning zaif bo'lib qolishiga olib keladi. Bazedov kasalligida antitelolar tiroksin gormoni sintezini jonlantiruvchi retseptorlarga birikadi. Natijada qalqonsimon bez gormonlarining sintezi kuchayib, gipertireoz boshlanadi.

O'TA SEZUVCHANLIK REAKTSIYASINING UCHINCHI TIPI

O'ta sezuvchanlik reaktsiyasining uchinchi tipi to'qimalarda o'tkir yallig'lanish reaktsiyasini boshlab beradigan immun kompleksga bog'liq, bu reaktsiyaning muhim tomoni komplementning faol holga o'tishi va polimorf yadroli leykotsitlar to'planib borishidir. Immun kompleks ekzogen antigenlar (bakteriya va viruslar) yoki endogen antigenlar (masalan, DNK) ta'sirida hosil bo'ladi.
Patogen immun komplekslar yo aylanib yurgan qonda hosil bo'lib, keyin to'qimalarda to'xtalib boradi, yoki tomirlardan tashqari joylarda (ekstravaskulyar tarzda) xosil bo'lib, qanday bo'lmasin biror to'qima yoki organda antigenni biriktirib oladi. Birinchi holda to'qimalar sistema doirasida, ikkinchi holda komplement xosil bo'lgan joyda, mahalliy tarzda shikastlanadi (Artyus fenomeni).
Sistema doirasidagi immunokompleks kasallik. Sistema doirasida ro'y beradigan immunokompleks kasallik patogenezi uch bosqichdan tarkib topadi 1) aylanib yurgan qonda antigenantitelo kompleksi hosil bo'lishi; 2) immun kompleksning turli to'qimalarda to'planib borishi; 3) immun kompleks tufayli yallig'lanish boshlanishi.
Sistema doirasidagi immunokompleks kasallikning asl bir nusxasi zardob kasalligidir, bu kasallik peptidlar yoki hayvon oksillaridan iborat geterologik zardoblar yoki zardob

preparatlari (difteriya, qoqshol va boshqalarga qarshi antitoksik zardob, shuningdek doridarmonlar) organizmga yuborilganida paydo bo'ladi.
Kasallikning birinchi fazasida organizmga antigen yuborilganiga javoban immunoglobulinlarning har xil sinflariga kiradigan antitelolar xosil bo'ladi. Antitelolar, asosan immunoglobulin G antigen bilan reaktsiyaga kirishib, qonda aylanib yuradigan immun komplekslar qosil qiladi. Bu komplekslar mononuklear fagotsitlar ta'sirida fagotsitlanishi hisobiga antigenning qon oqimidan yo'qolishiga yordam beradi. Demak, immun komplekslar hosil bo'lishi organizmni antigendan saqlashga qaratilgan odatdagi immun reaktsiyadir. Biroq, ba'zi sharoitlarda antigenantitelo immun reaktsiyasi patogen tabiatni kasb etishi mumkin. Immun komplekslarning to'qimalarda to'planib borib, bu to'qimalarni shikastlantirishiga olib keladigan omillar unchalik ochiqoydin ma'lum emas. Antigenantitelo kompleksining kattakichikligi va mononuklearfagotsitlovchi sistemaning funktsional holati ahamiyatga ega deb taxmin qilinadi.
Antitelolar hosil bo'lishida ortiqcha mikdorda yuzaga keladigan yirik immun komplekslarining fagotsitlovchi xujayralar tomonidan qon oqimidan tez chiqarib yuborilishi va shu sababdaG`N ularning organizm uchun bezarar bo'lishi aniqlangan. Birmuncha mayda yoki o'rtacha kattalikdagi immun komplekslar qonda birmuncha uzoqroq aylanib yuradi va fagotsitozga uncha faollik bilan berilmaydi, natijada organizm uchun patogen bo'lib holadi.
Monotsitarmakrofagal sistemaning funktsional holati, ham muhim ahamiyatga ega. Bu sistema odatdagicha ishlab turgan mahalda paydo bo'luvchi immun komplekslar qon oqimidan o'z vaqtida va batamom yo'qotiladi. Monotsitarmakrofagal sistemaga ortiqcha zo'r kelganida va uning funktsiyasi izdan chikdan mahallarda immun komplekslarning qon oqimida uzoq saqlanib qolishi va keyinchalik to'qimalarda to'planib borishi uchun qulay shartsharoit tug'iladi.
Kasallikning ikkinchi fazasida immun komplekslar asosan buyrak, bo'g'imlarda, yurak, seroz sirtlar va mayda tomirlarning devorlarida to'planib boradi. Tomirlar devorining o'tkazuvchanligi kuchaygan bo'lsagina, immun kompleks
larning mikrotsirkulyator o'zandan tashqariga chiqib, to'qimalarda to'planib borishi mumkin bўladi. Tomirlar o'tkazuvchanligining aynashi bir nechta omilga bog'liq. Birinchidan, antigen ta'siri ostida biroz mikdor immunoglobulin E hosil bo'lishining ahamiyati bor. Immunoglobulin E sitotrop modda bo'lib, ba'zi hujayralar, jumladan bazofillar yuzasiga ham yopishib oladi. Bunday bazofillar faol holga o'tib, trombotsitni faollashtiruvchi modda (omil) ajratib chiqaradi, mana shu modda trombotsitlar agregatsiyasi boshlanib, ulardan tomirlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytiruvchi gistamin bilan serotonin ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Natijada immun kompleks tomir devorlariga o'tib, unda to'planib boradi va qaysi to'qima tomirlarida yig'ilib borgan bo'lsa, o'sha to'qimani zararlaydi.

Bunda to'qimalar oraoralab zararlanadi, nima sababdan shunday bo'lishi ko'pchilik hollarda noma'lum. Chunonchi, immun kompleksning yurakda to'planib kolishini uning asosiy filtratsion funktsiyasiga bog'liq deb xayol qilinadi, bunda qonda ko'p miqdorda aylanib yurgan immun komplekslarning buyrak koptokchalari tomirlaridan o'tishi uchun qulay sharoitlar yuzaga keladi. Bundan tashqari, musbat zaryadga ega bo'lgan immun kompleks koptokchalar bazal membranasining o'zida manfiy zaryadni saqlovchi ichki yuzasiga tortiladi. Buyrak koptokchalari bazal membranasida depozitlar paydo bo'lishi, aftidan, shunga bog'liq.

Kasallikning uchinchi fazasi to'qimalarda immun komplekslar depozitlari to'planib borishiga javoban o'tkir yallig'lanish reaktsiyasi boshlanishi bilan ta'riflanadi. Bu davrda tana qarorati ko'tarilib, bo'g'imlarda og'riqlar paydo bo'ladi, badan terisiga toshma toshadi, siydikda oqsil paydo bo'ladi (proteinuriya), limfa tugunlari kattalashib qoladi. To'qimaning shikastlanish patogenezida immun kompleksning komplementni biriktirib olishi markaziy o'rinda turadi, shu narsa bu kompleksning faol holga o'tib qolishiga olib keladi. Ayni vaqtda komplementning SZa va S5a singari tarkibiy qismlari ham ajralib chiqadi, bular tomirlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytira oladigan anafilotoksinlardir. Bundan tashqari, SZa va S5a polimorf yadroli leykotsitlar xemotaksisi uchun kuchli omillar bo'lib, fagotsitozni jonlantiradi ham. Fagotsitoz jarayonida neytrofillar, masalan, neytral proteazalar singari lizosoma fermentlarini ham ajratib chiqaradi, bular bazal membranalari, kollagen, elastin, togaylarni zararlantiradi. Lizosoma fermentlari tufayli yallig'lanish jarayoni tabiatan birmuncha vaqt saklanib turadigan bo'lib qoladi. Immun komplekslar, bundan tashqari, trombotsitlar agregatsiyagauchrab, mikrotromblar paydo bo'lishi, to'qimalarning ishemiyadan zararlanishiga hamda yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiruvchi Xageman omilining faol holga o'tishiga sabab bo'ladi.

Tomirlarning immun komplekslar bilan zararlanishi morfologik jihatdan olganda o'tkir nekrotik vaskulit boshlanishi, to'qimalarda ishemik nekrozlarga olib kelgan mikrotromblar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Bu o'zgarishlar shikastlangan organlarning o'tkir yallig'lanishi bilan birga davom etib boradi. Nekrotik vaskulitni fibrinoid nekroz deb ham ataladi. Elektron mikroskopda va immunoflyuorestsentsiya yo'li bilan tekshirib ko'rilganida to'qimalarda va tomirlar devorlarida immun komplekslar topiladi.

Antigen bir marta ta'sir ko'rsatadigan o'tkir hollarda to'qimalarning shikastlanishi tabiatan qaytar bo'lishi mumkin, masalan, zardob kasalligi, streptokokk ta'siridan keyin boshlangan o'tkir glomerulonefritda shunday bo'ladi. Biroq, antigenemiya davom etib borgan yoki antigen organizmga takrortakror ta'sir o'tkazgan mahallarda surunkali immunkompleks kasalligi paydo bo'lishi mumkin.

Morfologik va klinik ko'rinishlari jihatidan immunkompleks kasalliklari toifasiga kiritsa bo'ladigan bir qancha kasalliklarda, shu kasalliklarni keltirib chiqargan antigenlarning tabiatini aniqlab bo'lmaganligini aytib o'tish kerak. Revmatoid artrit,

tugunchali periarteriit, membranoz glomerulonefrit va ba'zi vaskulitlar ana shunday kasalliklar guruhiga kiradi.
Mahalliy immunokompleks kasalligi (Artyus fenomeni) asosida o'tkir immunokompleks vaskulit tufayli boshlangan to'qima nekrozi yotadi. Oldindan immunlangan hayvonga, ya'ni mazkur antigenga taallukli antitelolari bor hayvonga o'sha antigenni teri ostidan yuborib, tajriba sharoitida shu fenomenni yuzaga keltirish mumkin. Takror marta antigen yuborish ko'p miqdor antitelolar hosil bo'lishiga olib keladi. Bular ayniqsa tomirlar devorida antigen bilan tezlikda mahalliy (lokal) immun kompleks hosil qiladi, tomirlar devorida yuborilgan antigen qonda aylanib yurgan antitelolar bilan darhol birikadi. Immun kompleks hosil bo'lgan zahoti sistema doirasidagi immunokompleks kasallikda ro'y beradiganga o'xshash reaktsiya zanjiri boshlanadi. Natijada antigen yuborilgan joyda, masalan, badan terisida nekrotik vaskulit boshlanib, atrofdagi to'qimada nekroz ro'y beradi va neytrofillardan iborat yallig'lanish infiltrati paydo bo'ladi.
Artyus fenomeni badan terisidagina emas, balki boshqa
To'qimalarda ham paydo bo'lishi mumkin. Odamda uchraydigan ba'zi kasalliklar, jumladan, pichanda o'suvchi mogor zamburug'iga insonda o'ta sezuvchanlik paydo bo'lishiga aloqador kasallik (pichan isitmasi) asosida Artyus reaktsiyasi yotadi, deb taxmin qilinadi.

O'TA SEZUVCHANLIK REAKTSIYASINING TO'RTINCHI TIPI

O'ta sezuvchanlik reaktsiyasining to'rtinchi tipi paydo bo'lish mexanizmiga qarab ikki turga ajratadi. Birinchi turi T-hujayralardagi CD4Q ishtirokida astasekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik bo'lsa, ikkinchi turi sitotoksik xossalarga ega hujayralar kloni (T limfotsitlardagi CD8Q) paydo bo'lishidir. Astasekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik T hujayralardagi CD4Q sitokininlar ishlab chiqaradi, bular boshqa hujayralarni, ayniqsa asosiy effektor hujayralar vazifasini o'tuvchi makrofaglarni ham jarayonga tortadi. Mexanizmining ikkinchi turida sensibillangan T hujayralarning o'zi sitotoksik ta'sir ko'rsatadi.
Astasekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlikning klassik misoli Mantu reaktsiyasidir. Bu reaktsiya sil kasalligini boshdan kechirish munosabati bilan sil batsillasiga sensibillanib qolgan odamlarda yuzaga chiqishi mumkin. Tuberkulinni teri orasiga yuborilganida yoki po'sti tirnalgan teriga tushirilganida 8—12 soatdan keyin eritema va zichlashish ko'rinishidagi javob reaktsiyasi ko'zga tashlanadi va 2—7 kuni hammadan yuqori darajaga etadi. Organizm sezilarli darajada sensibillashib qolgan hollarda qizarib chiqib zichlashib qolgan joy yuzasi 2 sm dan ortiq bo'ladi va uning markazida nekroz ko'zga tashlanadi.
Mikroskopik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida dermadagi venulalardan sezilarli miqdorda limfotsitlar bilan monotsitlar chiqib, perivaskulyar muftalar hosil bo'lgani

ko'zga tashlanadi. Bu o'zgarishlar mikrotsirkulyator o'zan tomirlari o'tkazuvchanligining endotelialaro tirqishlar kengayib qolishi tufayli kuchayishi bilan birga davom etadi, bu narsa plazmorragiya boshlanib, derma shishib qolishiga va fibrin to'planishiga sabab bo'ladi. Patologik jarayon avj olib borgan sari endoteliy hujayralari gipertrofiyalanib, soni xam ko'payib boradi. Sezilarli darajada sensibillanish bor hollarda endotelial hujayralar nekrozga uchraydi, bunda neytrofillar tobora kўproq to'planib boradi. Antigen saqlanib turadigan bo'lsa, mononuklearlardan iborat dastlabki perivaskulyar infiltrat tomirlardan chiqqanmonotsitlarning epitelioid hujayralariga aylanishi natijasida 2—3 hafta davomida granulyoma bilan almashinadi.

Marjondek tuzilgan limfotsitlar bilan o'ralgan epitelioid hujayralar to'plami granulyoma deb hisoblanadi. IV tipdagi o'tkazuvchanlikka xarakterli bo'lgan shunday yallig'lanish granulyomatoz yallig'lanish deb ataladi.

Astasekin yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi organizm sil batsillasiga birinchi bor duch kelgan paytdayoq yuzaga chiqadi CD4Q limfotsitlar makrofaglar yuzasida joylashib olgan asosiy gistosig'ishuvchanlik kompleksi II sinf antigenlari ishtirokida sil qo'zg'atuvchilari antigenini tanib oladi. Sil mikobakteriyalari o'sha makrofaglarning ishtirokida fagotsitlanadi. Mana shu sensibillanish jarayoni qon oqimida nechanecha yillar saqlanib boradigan «xotira» T hujayralari paydo bo'lishini ta'minlaydi.Infektsiyani boshdan kechirgan odamlarning terisi orasi IV tipdagi o'ta sezuvchanlikda granulyomalar shaklanish mexanyzmi (Kumar V., 1992).

ga tuberkulin yuborilganida xotiraning T hujayralari antigen bilan o'zaro ta'sirga kirishib, faollashadi (blasttransformatsiya va proliferatsiyaga uchraydi). Bu narsa biologik faol moddalar — har xil faollikka ega bo'lgan limfokinlar ajralishiga sabab bo’ladi. Limfokinlar jumlasiga huyidagilar kiradi:

— makrofaglar migratsiyasini bo'g'ib qo'yadigan (ingibirlaydigan) omil;

— neytrofillar, monotsitlar va eozinofillar xemotaksisiga yo'l ochadigan omil;

— xuddi boshqa interferonlar singari virusga qarshi faollikka ega bo'lgan gammainterferon (bu interferon makrofaglarni faollashtiruvchi va gistosig'ishuvchanlik asosiy kompleksi II sinfi antigenlarining har xil hujayralarga, jumladan makrofaglar, endotelial hujayralar va fibroblastlarga o'rnashib olishini kuchaytirib oluvchi omil bo'lib xam hisoblanadi);har xil turdagi hujayralarni, jumladan V hujayralar va tabiiy killerlar proliferatsiyasini jonlantiruvchi interleykin 2;endotelial hujayralardan qon oqimini tezlashtirib, limfotsitlar va monotsitlar emigratsiyasini kuchaytiruvchi prostatsiklin ishlanib chiqishiga olib boradigan TNFa va limfotoksinlar;tomirlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytiradigan vazofaol moddalar. Bularning tabiati noma'lum.

Limfokinlarning paydo bo'lishi antigen va sensibillangan T- hujayralarning o'ziga xos o'zaro ta'siriga bog'liq ekanligiga qaramay, limfokinlarning yuzaga chiqaradigan ta'siri spetsifik emas. Masalan, sil batsillasi bilan faol holga o'tgan makrofaglar faqat sil mikobakteriyalariga qarshi ta'sir ko'rsatish bilangina qolmay, boshqa bakteriyalarga qam qarshilik ko'rsata oladi.

Astasekinlik bilan yuzaga chiqadigan shu o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi organizmni mikobakteriyalar, zamburug'lar, parazitlar singari qo'zg'atuvchilardan saqlovchi asosiy omildir. O'ta sezuvchanlik reaktsiyasining bu xili o'smaga qarshi immunitet va to'qimalar siqisha olmasligi reaktsiyalari yuzaga kelishida qam ahamiyatga ega.
Tlimfotsitlarga bog'liq sitotoksiklik T-hujayralar kloni paydo bo'lishiga aloqadordir. Sitotoksik xususiyatga ega bo'lgan shu hujayralar qatoriga o'zlari ham nishon hujayrani yo'q qila oladigan, sensibillangan CD8Q hujayralar kiradi. Sitotoksik hujayralar bevosita hujayralarning yuzasidan joy olgan asosiy gistosig'ishuvchanlik kompleksi antigeniga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Ular transplantatning ko’chib tushib ketishida, organizmning virusli infektsiyalar va o'smalarga chidamli (rezistent) bo'lishida muhim ahamiyatga ega. hujayraga virus yuqqanida shu xujayra yuzasida joylashgan antigen HLA alteratsiyaga uchraydi. Buning natijasida shu HLA antigenlar normal HLA antigenlardan farq qiladigan bo'lib boradi, mana shu narsa virus yukkan nishon hujayralarni yo'qotishga qodir bo'lgan sitotoksik hujayralar kloni hosil bo'lishiga yo'l ochadi.Infektsiya yuqqan hujayralarning ulardagi virus replikatsiyasi boshlanmasidan ilgari lizisga uchrashi infektsiyaning batamom yo'qolib ketishiga olib keladi.
Tsitotoksik hujayralar sitolitik ta'sirini yuzaga chiqaradigan bo'lishi uchun T-hujayralar retseptori yordamida avval o'z nishonini tanib, ajratib olishi kerak, ana shundan keyin sitotoksik hujayralar nishonhujayra bilan mahkam aloqaga kirishadi. Lizisni boshlash to'g'risidagi xabar tez orada, komplement jarayonga ko'shilmasdan turib etib keladi. Nishon hujayra lizisga uchrashi bilan sitotoksik hujayralar yana erkin harakatlanishga qodir bo'lib qoladiki, shu narsa unga boshqa nishon hujayralarni ham yana yo'q qilib borishga imkon beradi. Sitotoksik hujayralarning sitolitik ta'siri antigenga nisbatan juda o'ziga xos, ya'ni spetsifik bo'ladi.

TRANSPLANTATNING KO'CHIB TUSHISHI

Rivojlanish mexanizmi Transplantatning ko'chib tushishi, hozirgi fikrlarga muvofiq, ko'p bosqichlarni o'z ichiga oladigan haddan tashqari murakkab jarayon bo'lib, uning o'zaro bog'langan uch tarkibiy qismi tafovut qilinadi: 1) ko'chib tushish induktsiyasi, chunki yot transplantat transplantatsion immun javob boshlanishiga sabab bo'ladi; 2) transplantatga javoban boshlanadigan immun reaktsiya; 3) ko'chib tushishga oid yallig'lanish reaktsiyasi va yallig'lanishga aloqador immun javobning idora etilishi.
Transplantatning ko'chib tushishi spetsifik antitelolar, T hujayra effektorlari, tabiiy killerlar va gistosig'ishuvchanlik asosiy kompleksining antigenlari ishtirok etadigan murakkab immunologik fenomendir.
Ko'chib tushish induktsiyasida allotransplantat gistosig'ishuvchanlik asosiy kompleksining antigenlari, shuningdek, ko'chirib o'tkazilgan organ bilan birga o'tgan donor limfotsitlari (passajir limfotsitlar) nihoyat darajada muhim o'rin tutadi. Shularning orasida yuksak immunogenlik xususiyatiga ega bo'lgan, o'ziga MNS

antigenlarining ikkala sinfini (I va II sinf antigenlarini) jo qilgan Langergansning dendrit xujayralari aloqida ahamiyatga egadir. Gistosigishuvchanlik asosiy kompleksining II sinf antigenlari T hujayralardagi CD4Q ni faol holga o'tkazib, ularning proliferatsiyasi uchun yo'l ochib beradi. Bunda Txelperlar makrofaglarni jonlantnruvchi limfokin degan modda ajratib chiqaradi va o'z yuzasida immun gormonlar — interleykin -1 va interleykin -2 uchun retseptorlar hozirlay boshlaydi. Jonlangan makrofaglar interleykin-1 va interleikin-2 ni ajratib chiqarar ekan, T-xelperlar bilan o'zaro ta'sirga kirishadi. Interleykin -2 o'sish omillari ajralib chiqishi va V -limfotsitlarning tabakalanishga boshlashiga yo'l ochadi.

Shu bilan bir vaqtda I sinf HLA aitigenlari uchun retseptorlari bo'lgan sitotoksik xujayralar prekursorlari — T-xujayralardagi CD8Q tabaqalanib, etuk sitotoksik hujayralarga aylanadi, bular allotransplantat to'qimasini lizisga uchratadi. Sitotoksik hujayralardan tashqari astasekinlik bilan yuzaga chiquvchi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi uchun xarakterli bo'lgan T hujayralarni ishlab chiqaruvchi limfokin ham hosil bo'ladi. Ko'chirib o'tkazilgan organda astasekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi tufayli mikrotsirkulyator o'zan tomirlari zararlanib, to'qima ishemiyasi boshlanadi, yallig'lanish xujayralari ta'sirida allotransplantat to'qimasi destruktsiyaga uchraydi.

Ko'chib tushish reaktsiyasida antitelolarham ishtirok etadi, ya'ni hujayraga aloqador transplantatsion immunitetdan tashqari gumoral immunitet ham paydo bo'lib boradi.Gumoral immun javob ikki shaklda yuzaga kelishi mumkin:retsipientning aylanib yurgan qonida antidonor antitelolari bo'lsa, organni ko'chirib olib o'tkazish transplantatning nihoyatda tez ko'chib tushishiga olib kelishi mumkin. Bunday antitelolar odatda transplantat ilgari ham ko'chib tushib ketgan retsipient qonida yuzaga keladi yoki oldin HLA jihatidan to'g'ri kelmaydigan donor qoni quyilgan bo'lsa, ana shunday paytlarda paydo bo'ladi, chunki trombotsitlar va oq qon hujayralari HLA antigenlariga boy. Ana shunday hollarda sensibillangan retsipientga biror organ ko'chirib o'tkaziladigan bo'lsa, u darxol ko'chib tushib ketadi, chunki qonda aylanib yurgan antitelolar antigen bilan tezda reaktsiyaga kirishib tomirlar endoteliysida depozitlar hosil qiladi. So'ngra komplement fiksatsiyalanib, transplantatda Artyus fenomeni boshlanadi organ sensibillanmagan retsipientga ko'chirib o'tkazilganida gumoral antina antitelolar kechroq yuzaga keladiva transplantatning birmuncha kechroq ko'chishida ahamiyatga ega bo'ladi. Bunday hodisa odatda immunosupressorlar olib yurgan retsipientlarda kuzatiladi, chunki immunosupressorlar T-hujayra immun javobini antitelolar hosil bo'lishi davom etayotgan bo'lsa ham susaytirib qo'yadi. To'qimaning zararlanishi II tipdagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi boshlanishiga va immun komplekslar vujudga kelishiga aloqador bo'ladi. Bunda tomirlar endoteliysi asosiy nishon bo'lib qoladi, shu endoteliyning zararlanishi transplantatda tromb hosil bo'lib, keyin ishemik nekroz boshlanishiga olib keladi.

Ko'chib tushish reaktsiyasining patologik anatomiyasi. Ko'chirib o'tqazilgan organda ro'y beradigan struktura o'zgarishlarining tabiati va jadalligi retsipient immun javobining mexanizmiga, javob reaktsiyasining tipiga, transplantatning ko'chish muddatlariga (juda ham tez, tez yoki surunkali tarzda ko'chib tushish) bog'liqdir. Buyrak transplantati morfologiyasi hammadan ko'ra ko'proq o'rganilgan.

Juda ham tez ko'chib tushish hodisasi operatsiyadan keyingi birinchi minutlar yoki soatlardayoq kuzatiladi va transplantat funktsiyasining butunlay to'xtab qolishi bilan ta'riflanadi. Ro'y beradigan asosiy struktura o'zgarishlari deyarli hamma tomirlarning zararlanib, ularda o'tkir arteriit va arteriolit, kuchayib boruvchi tromboz hamda ishemik nekroz boshlanishidan iborat bo'ladi. Ko'chib tushish reaktsiyasining bu xili gumoral tabiatga ega bo'lib, talaygina antitelolar yuzaga kelishi bilan birga davom etib boradi, Artyus fenomeniga o'xshab ketadigan reaktsiya boshlanishiga mana shu antitelolar sabab bo'ladi. Transplantat tomirlari zararlanishi munosabati bilan transplantatning qon bilan ta'minlanishi izdan chiqadi, shuning natijasida ko'chirib o'tkazilgan organda kortikal yoki total nekroz boshlanib, ko'p joylarga anchagina qon quyiladi.

Sirtdan qaraganda buyrak olabula ko'rinishga kirib, qorayib boradi, ilvillagan bo'lib qoladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida arteriolalar va arteriyalarning devorida fibrinoid nekroz, Mimmunoglobulin depozitlari ko'zga tashlanadi. Tomirlarga fibrin o'tirib qolgani uchun ularning yo'li toraygan bo'ladi. Komplement ham topiladi.

Buyrak koptokchalari kattalashib, kapillyarlar to'ri fibrinoid nekroz holatiga tushgan bo'ladi. Bazal membranalarda tarkibida immunoglobulinlar, SZ va fibrin bo'ladigan depozitlar topiladi. Kanalchalar epiteliysining hujayralari ishemik nekrozga uchrab, interstitsial to'qima

da shish, limfotsitlar va makrofaglardan iborat o'rtacha infiltratsiya paydo bo'ladi.

Juda ham tez ko'chib tushish reaktsiyasi ko'chirib o'tqazilgan buyrakning qaytmas tarzda destruktsiyaga uchrashiga olib boradi.

Tez ko'chib tushish reaktsiyasi immunodepressantlar bilan hech bir davolanmagan yoki davolangan bo'lsa xam bu davoni bir necha oy yoxud yil ilgari to'xtatib qo'ygan retsipientda bir necha kundan keyin boshlanishi mumkin. Bunday reaktsiyaning asosida transplantatsion immunitetning ham gumoral, ham hujayralarga aloqador omillari yotadi. Shu munosabat bilan tez ko'chib tushish reaktsiyasida ko'chirib o'tkazilgan buyrakda ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar xarakterli bo'lgan uchta alomatning qo'shilishi bilan ta'riflanadi: 1) interstitsial mononuklear infiltratsiya, 2) vaskulitlar, 3) buyrak kanalchalari va koptokchalarining zararlanishi.

Ko'chib tushish reaktsiyasi munosabati bilan ko'chirib o'tkazilgan buyrakda ro'y beradigan struktura o'zgarishlariga ko'chib tushish nefropatiyasi deb qaraladi.

Interstitsial ko'chib tushish nefropatiyasi transplantat to'qimasiga mononuklear hujayralar o'tishi, shish va interstitsial gemorragiyalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Odatda transplantatsiyadan keyin dastlabki oylar davomida boshlanadi va buyrak

funktsiyasi susayib borishi bilan birga davom etib boradi. Mononuklear yallig'lanish infiltratsiya limfotsitlardan iborat bo'ladi, bularning orasida blast shakllari ham uchraydi. T hujayralar orasida CD4Q va CD8Q Tlimfotsitlar ko'zga tashlanadi, plazmatik hujayralar xam uchraydi. Mononuklear infiltrat ko'chirib o'tkazilgan buyrakda har xil tarzda joylashgan bo'ladi. Yallig'lanish infiltratining asosan qay tariqa joylashganiga qarab, ko'chib tushish nefropatiyasining uch turi tafovut etiladi: angiopat ko'chib tushish, glomerulopat ko'chib tushish va tubulopat ko'chib tushish.

Angiopat ko'chib tushishda mononuklear xujayralar dastlab perivaskulyar tarzda joylashib, tomirlar devori o'tkazuvchanligi aynashiga va eritrotsitlar sizib chiqishiga, endovazal endoteliy giperplaziyasi boshlanishiga, «piyoz tangachalari» ko'rinishida qalinlashmalar paydo bo'lishiga olib boradi. Intimada ham shish paydo bo'lib, tomir yo'li torayib holadi yoki hatto bekilib ketadi, so'ngra hujayralar tomir devoriga kirib, uning hamma qatlamlariga infiltratlanadi. Juda vaqtidan o'tgan hollarda tomir devorining hamma qatlamlari mononuklear hujayralardan iborat bo'lib qoladi va batamom destruktsiyaga uchraydi.

Glomerulopat ko'chib tushishda mononuklearlar buyrak.

koptokchalari atrofida joylashib, Shumlyanskiy — Boumen kapsulasining bo'rtib chiqishi hamda tolalarining ajralib turishiga.hujayralarida giperplaziya boshlanishiga sabab bo'ladi. Kapsulaning o'zi infiltrlansa, u destruktsiyaga uchraydi. Kapillyarlar tarmog'ida endoteliy bo'rtib, proliferatsiya boshlanadi. Bazal membranalar qalin tortib, tromboz paydo bo'ladi, kapillyarlar yo'li bekilib qoladi. Fibrin to'planib boradi. Kamroq hollarda kapillyarlar hovuzloqlarining fibrinoid nekrozi kuzatiladi. Immunoflyuorestsentsiya usulidan foydalaniladigan bo'lsa, M immunoglobulin depozitlari topiladi.

Buyrakdagi ko'chib tushish reaktsiyasining eng tipik alomati kanalchalar alteratsiyasidir (ko'chib tushish tubulopatiyasi), bu hodisa kanalchalar o'rnida mononuklearlar paydo bo'lib, o'tkir nekroz boshlanishiga qadar etib boradi

Surunkali tarzda ko'chib tushish immunosupressiya uzoq davom etgan mahallarda kuzatiladi. Ko'chirib o'tkazilgan buyrak retsipientlarida surunkali buyrak etishmovchiligining alomati tariqasida qondagi kreatanin mikdori ko'payib ketadi. Sirtdan qaraganda buyrak ixcham tortib, kichraygan, zichlashib qolgan bo'ladi. Mikroskopik tekshirishda tomirlarda obliteratsiyalovchi endarteriit manzarasi ko'zga tashlanadi, tomirlar devorida fibroz paydo bo'lib, tomir devorining qalinlashib qolgani va yo'lining sezilarli darajada torayib qolgani ko'zga tashlanadi. Tomirlarda ro'y beradigan ana.shu o'zgarishlar transplantatda surunkali ishemiya (kanalchalar atrofiyasi, fibroz) boshlanishiga sabab bo'ladi. Buyrak koptokchalarida ro'y beradigan struktura o'zgarishlari xilmaxildir. Ba'zi hollarda sezilarli glomeruloskleroz kuzatilsa, boshqa hollarda ekstrakapillyar glomerulitning oqibati tariqasida Boumen—Shumlyanskiy kapsulasining bo'shliqi bitib ketgan bo'ladi (obliteratsiya). Kanalchalar atrofiyaga uchraydi. Allobuyrak parenximasida sezilarli fibroz ko'zga tashlanishi bilan

bir qatorda interstitsiyda asosan plazmatik hujayralar va eozinofillardan iborat mononuklear infiltratsiya topiladiki, bu narsa jarayonning surunkali ekanligidan dalolat beradi.
Ko'chirib o'tqazilgan buyrak organizmda uzoq. muddat turganida unda boshlanadigan destruktsiyaning asosida ikki omil: 1)to'qimalar siqisha olmasligi reaktsiyasi natijasida allobuyrak struktura kismlarining zararlanishi va 2) transplantat tomirlari shikastlanishi tufayli shu transplantatning surunkali ishemiyaga uchrashi yotishini yana bir karra ta'kidlab o'tish kerak.
Xarakterli morfologik va immunologik o'zgarishlar bilan birga davom etadigan ko'chib tushish reaktsiyasi ko'chirib o'tkazilgan buyrakning siydik yo'llari va asosiy tomirlarida xam boshlanishi mumkinligi yaqinda biz tomondan o'tkazilgan tekshirishlarda ma'lum bo'ldi.

AUTOIMMUN KASALLIKLAR

Autoimmun kasalliklar jumlasiga organizmning o'z to'qimalariga qarshi immun reaktsiyalar yuzaga kelishi munosabati bilan boshlanadigan bir qancha kasalliklar guruhi kiradi. Autoimmun javob organizmning o'z antigenlariga qarshi autoantitelolar bilan immunitetga qodir sensibillangan hujayralar o'rtasidagi reaktsiyani o'z ichiga oladi.
Autoimmun kasalliklarning o'ziga xos ba'zi xususiyatlari bor. Chunonchi, ularga alohida bir organning yakka holda zararlanishi ham, turli organlarning jarayonga qo'shilib, ma'lum bir sistema doirasida zararlanishi ham xarakterlidir. Birinchi holda spetsifik immun reaktsiya bitta organga qarshi qaratilgan bo'lsa, ikkinchi xolda talaygina organlarning sistema doirasida zararlanishi har xil tarzdagi talaygina autoantitelolar va hujayra reaktsiyalari paydo bo'lishiga bogliqdir. Bu holda patologik jarayonlar asosan biriktiruvchi to'qima va tomirlarning devorlarida avj olib boradi. Bu kasalliklarning «kollagen kasalliklar»,«biriktiruvchi to'qima kasalliklari» degan eski nomlari ana shundan kelib chiqqan. Autoimmun kasalliklar qo'zib turadigan va tobora zo'rayib boradigan bo'lishi, qon oqimida har xil autoantitelolar yuzaga kelishi, limfoid organlarning plazmatizatsiyaga uchrashi bilan ham ajralib turadi.
Alohida bir organning yakka holda zararlanishi bilan o'tadigan autoimmun kasalliklarga hozir quyidagilar kiradi: 1) Xashimoto tireoiditi, 2) autoimmun gemolitik anemiya, 3) autoimmun atrofik gastrit yoki pernitsioz anemiya, 4) autoimmun entsefalomielit, 5) autoimmun orxit, 6) Gudpascher sindromi, 7) autoimmun trombotsitopeniyasi, 8) insulinga boglik kandli diabet, 9) gravis miasteniyasi. Immun kasalliklar deb gumon qilinadigan dardlar kuyidagilardir: birlamchi biliar sirroz, surunkali faol gepatit, yarali kolit, membranoz glomerulonefrit.
Sistema doirasidagi asl autoimmun kasalliklar jumlasiga quyidagilar kiradi: 1) sistema qizil yugirigi (volchankasi), 2) revmatoid artrit, 3) Shagren sindromi, 4) Reyno

sindromi. quyidagilar sistema doirasida uchrashi mumkin bo'lgan autoimmun kasalliklar deb tasvirlangan: dermatomiozit, sklerodermiya, tugunchali periarteriit, bod (revmatizm).

Autoimmun kasalliklarning avj olib borish mexanizmi murakkab bo'lib, bir qancha omillarga boglik Shu mexanizmlarning biri o'z to'qimalari antigenlariga organizm immunologik tolerantligining aynashiga, ya'ni spetsifik antigen ta'siriga organizmning immun javob berish kobiliyati yo'qolib qolganiga bog'liq. Normada organizmning o'z to'qimalari antigenlariga immun javob yuzaga chiqmaydi (organizm o'ziga nisbatan tolerant bo'ladi). Yuqorida aytib o'tilganidek, immun reaktsiya organizmga yot moddalar, ya'ni antigenlar kirishiga javoban yuzaga chiqadi, chunki bu reaktsiya organizmni shu antigenlardan xalos etishga qaratilgan bo'ladi. Organizm antigenga immun reaktsiya bilan javob bera olmaydigan mahallarni immunologik tolerantlik deb ataladi. Demak, immunologik tolerantlik spetsifik antigen ta'siriga organizmning immun javob berish layoqatini yo'qotib qo'yishidir.

Organizmning o'z to'qimalari antigenlariga nisbatan normada ham immunologik tolerantlik bo'ladi, ya'ni organizmning o'z to'qimalari antigenlariga normada yuzaga chiqmaydi. Butun bir limfotsitlar lashkari bilan totuvlikda yashamoqlik uchun inson to'qimalariga ana shunday immunologik tolerantlik zarur.

Organizmda immunologik tolerantlik shakllanib chiqadigan joy markaziy limfoid organlar (ko'mik, timus) bilan periferik limfoid organlar (taloq, limfa tugunlari) dir.

Organizmning o'z to'qimalariga qarshi immun reaktsiya paydo bo'lishiga to'sqinlik qiluvchi mexanizmlar xilmaxildir. Shunga yarasha immunologik tolerantlikning ikkita asosiy turi: klonaldefitsit va supressor tolerantlik tafovut qilinadi.

Klonaldefitsit immunologik tolerantlik (klonal deletsiya) organizmning o'z antigenlarini tanib, ularga reaktsiya ko'rsata oladigan T va V limfotsitlar bo'lmagan yoki ular faolligini yo'qotib qo'ygan mahalda yuzaga chiqadi. Organizmning o'z to'qimalari antigenlariga reaktsiya ko'rsata oladigan potentsial limfotsitlar embrional rivojlanish davrida timusda yo'q qilib yuboriladi, deb taxmin qilinadi. Biroq, voyaga etgan sog'lom odamda o'z antigenlari, jumladan tireoglobulin, kollagen, DNK, mielin uchun turli retseptorlari bo'lgan V limfotsitlar topiladi.

Immunitetga qodir hujayralar faolligini susaytirib qo'yadigan yana boshqa mexanizm ham bor. Mana shu mexanizm supressor immunologik tolerantlik paydo bo'lishiga olib boradi, bu tolerantlikda T supressorlar muhim ahamiyat kasb etadi. Ma'lumki, T supressorlar T xelperlar va antitelolarni ishlab chiqaradigan V hujayralarning faolligini susaytirib qo'yadi. Shunday qilib, T supressorlar ham geterologik antigenlarga, ham organizm o'z to'qimalari antigenlariga bo'ladigan immun javobni idora etib, rostlab boradi.

Demak, organizm o'z antigenlariga immunologik tolerantlik vujudga kelishida ikkita asosiy mexanizm ahamiyatga ega: 1) limfoid to'qimaning rivojlanish jarayonida

organizm o'z antigenlariga nisbatan reaktsiyaga kirisha oladigan hujayralar klonining yo'qolib ketishi va 2) autoreaktiv hujayralarni T supressorlar susaytirib qo'yishi.
Ma'lumki, autoantitelolar paydo bo'lishi uchun zarur shart Txelperlar bilan V hujayralar o'rtasidagi o'zaro ta'sirdir. Tsupressorlar T xelperlarni susaytirib qo'ygan mahalda bu reaktsiya yuzaga chiqmaydi, demak, autoantitelolar ham hosil bo'lmaydi. «O'ziga qarshi» immunologik tolerantlikni ta'minlab beradigan mexanizmlarning buzilishi autoimmun kasalliklar kelib chiqishining sabablaridan biridir. Bunda immunitetga qodir hujayralar «transplantat xo'jayinga qarshi» mexanizmi bo'yicha organizm to'qimasini zararlashga yordam beradi. Bu immunologik tolerantlikni quyidagi holatlarda engish mumkin oqsil strukturalari antigen xossalarining o'zgartirishi. Autoantigen determinantlarni tashuvchi asos shaklan o'zgarishga uchraydigan sharoitlarda ularni tolerantmas Txelperlar kloni ham taniy oladigan bo'lib qoladi. Bu xelperlar gaptenospetsifik V-hujayralar bilan o'zaro ta'sir qilib, autoantitelolar hosil bo'lishini jonlantiradi. Autoantigen bilan dori moddalar yoki mikroorganizmlar kompleksi hosil bo'lganida determinant tashuvchi asos o'zgarishi mumkin. Masalan, ma'lum bir dori moddalar organizmga yuborilganida boshlanadigan autoimmun gemolitik anemiya shu dorilar ta'sirida induktsiyalanadigan eritrotsitlar yuzasining alteratsiyaga uchrashiga bog'liq. Kollagen singari autoantigenning qisman parchalanishi (degradatsiyasi) yangi determinant tashuvchilari paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Biriktiruvchi to'qima tuzilishining shu tarika aynab ketishiga lizosoma fermentlari yoki ba'zi mikroorganizmlar, masalan, streptokokk ajratib chiqaradigan fermentlar (gialuronidaza) sabab bo'la oladi immunologik tolerantlikning engilish hodisasi mikroorganizmlar antigenlari bilan makroorganizm antigenlarining chatishma reaktsiyasi mahalida ham kuzatilishi mumkin. Mikroblarning makroorganizmda yashashga moslashib borish jarayonida shu mikroblardan talayginasida xo'jalarining antigenlariga o'xshab ketadigan antigenlar paydo bo'gan. Shu munosabat bilan mikroblarning antigenlari organizmning o'z antigenlarini tashuvchilari va infektsiya qo'zgatuvchilari antigenlari bilan chatishma reaktsiyaga kirisha oladigan antitelolar hosil bo'lishiga olib boruvchi immun javobni yuzaga chiqarishi mumkin. Ana shunday hollarda antigen organizm o'z to'qimalarini zararlay olish xususiyatiga ega bo'lib qoladi. Masalan, streptokokk infektsiyasi boshdan kechirilgandan keyin yurakning revmatizmga aloqador zararlanishi antitelolarning streptokokk M protein antigeni (gapten tariqasidagi antigen) bilan ham, yurak muskul tolalari sarkolemmasining antigenlari bilan ham chatishma reaktsiyaga kirishishiga bog'liq. Yo'g'on ichak shilliq pardasi hamda ichak tayoqchasi ba'zi shtammlarida umumiy antigenlar bo'lganligidan yarali kolit paydo bўlishida ham xuddi ana shunday mexanizm ahamiyatga ega;
immun javob idora etilishining buzilishi xam immunologik tolerantlikni engishga yo'l ochadigan muhim omildir. Chunonchi, autoreaktiv V-hujayralar faolligini tizginlab, nazorat qilib boruvchi Tsupressorlar funktsional layoqatining susayib ketishi autoantitelolar hosil bo'lishiga olib keladi. Idora etuvchi mexanizmlarning buzilishi

limfokinlar sekretsiyasining izdan chiqishiga yoki antiidiopatik antitelolar paydo bo'lishnga bog'liq bo'lishi mumkin. Limfokinlar yo'q mahallarda makrofaglar jonlanmaydi, Txelperlar esa interleykin 1 va 2 larni ekspresslash layoqatini yo'qotib qo'yadi, madomiki shunday ekan, T va V-limfotsitlarning sensibillanish hodisalari bo'lmaydi.

Autoimmun kasalliklarining kelib chiqishida irsiy omillarning katta ahamiyati bor deb hisoblanadi. Yuqorida aytib o'tilganidek, HLA kompleksining D qismida immun javobni belgilab beradigan genlar (1g genlar) joylashgandir. Ma'lum Irgenlar organizmning o'z antigenlariga qarshi immun javob yuzaga kelib chiqishiga olib keladi deb taxmin qilinadi. Shu munosabat bilan Irgenlarga ega bo'lgan kishilar autoimmun kasalliklarga moyil bo'lishadi. Irsiy o'zgarishlar borligi tufayli autoantitelolar ishlab chiqaruvchi immunitetga qodir hujayralarning ta'qiqlangan deb atalmish klonlari ishga tushadi deb xam kuzatiladi. Irsiy o'zgarishlar ahamiyati borligini tasdiqlab beradigan misollar tariqasida oilaviy revmatizm, sistema qizil yuchirigi, autoimmun gemolitik anemiya va autoimmun tireoidit hodisalari ko'rsatib o'tiladi. Bunda autoimmun kasalliklarga irsiy yo'l bilan yuzaga kelgan moyillik atrofdagi muhitning kasallikka olib bora oladigan xar xil omillari ta'siri ostida kasallik paydo bo'lishiga olib keladi. Mana shu omillar orasida viruslar alohida o'rinda turadi.

Autoimmun reaktsiyalarniig paydo bo'lishida viruslar ahamiyati borligi bir qancha kuzatuvlar bilan tasdiqlanadi. Birinchidan, buyrak zararlangan mahallarda buyrak to'qimalarida to'planib boradigan immun komplekslarda virus antigenlari topiladi. Ikkinchidan, viruslar autoantigenlarni tashuvchilarni o'zgartirib qo'yishi va shu yo'l bilan T-hujayralarni ishtirok ettirmasligi mumkin. Bir tomondan, paydo bo'ladigan tolerantmas T-xelperlar V-hujayralarni faollashtiradi. Ikkinchi tomondan, viruslar T-supressorlarga ta'sir ko'rsatib, ularni inaktiv holatga keltirishi mumkin. Uchinchidan, ba'zi viruslarning genomi xo'ja hujayralarining DNK si tuzilishiga qo'shilib olib, limfotsitlarning somatik mutatsiyasiga sabab bo'ladi. Natijada organizmning o'z to'qimalari bilan bo'ladigan immunologik reaktsiyalarda ishtirok eta oladigan limfoid hujayralar kloni yuzaga keladi.

Autoimmun kasalliklar patogenezining ba'zi jihatlarini ko'zdan kechirib chiqdik, endi shu kasalliklar guruxining patologik anatomiyasi, immunologik va klinik tomonlarini o'rganishga o'tamiz.

TIZIMLI QIZIL YUGIRIGI (VOLCHANKASI)

Tizmli qizil yugirigi (volchankasi) biriktiruvchi to'qima sistemasining doirasidagi tabiatan autoimmun yallig'lanish kasalligi bo'lib, barcha tomirlarning zararlanishi va ularning devorlarida fibrinoid to'planib borishi hamda qonda aylanib yuradigan va keng doirada ta'sir ko'rsatadigan autoantitelolar, xususan antiyadro antitelolari hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Xo'ja organizmida hosil bo'ladigan autoantitelolar har xil nishonlar bilan: hujayralarning yadrolari, lizosomalar, mitoxondriyalar, qonning ivituvchi omillari, trombotsitlar, eritrotsitlar va boshqalar bilan reaktsiyaga kirisha oladi. Antiyadro antitelolar o'zlarining nishonlari qanaqaligiga qarab to'rt guruhga bo'linadi: DNK ga ta'sir o'tkazuvchi antitelolar, gistonlarga ta'sir qiladigan antitelolar, RNK ga birikkan oqsillarga ta'sir qiladigan antitelolar, yadrocha antigenlariga ta'sir o'tkazadigan antitelolar.

Yadro antitelolari sistema qizil yugirigi uchun spetsnfik deb hisoblansa ham DNK organizmning o'z yadrolari DNK siga qarshi ta'sir ko'rsatuvchi antitelolar paydo qila oladigan kuchli immunogen moddadir degan fikrni so'nggi yillardagi tadqiqotlar bir qadar o'zgartirib qo'ydi.

Irsiyatga aloqador moyillik, immun sistemaning sezilarli etishmovchiligi va atrofdagi muhit ba'zi omillarining ahamiyati bor deb hisoblanadi.

Irsiy omillar. Autoimmun reaktsiyasining yuzaga kelishida HLA ning D qismida joylashgan va normada immun javob shiddatini idora etib boradigan Irgenlar muhim o'rin tutadi deb taxmin qilinadi. Shu bilan birga HLA ning D qismi individuumning autoimmun jarayonlarga moyil bo'lishini ta'minlaydi, xolos. Chunonchi, sistema qizil yugirigi bilan DR2 va DR3, ya'ni HLA kompleksi genlari o'rtasida bog'lanish borligi aniqlangan. Sistema qizil yugirigi uchraydigan ba'zi oilalarning a'zolarida yorug'likka ortiqcha sezuvchanlik va dori moddalarni ko'tara olmaslik holatlarining bo'lishi, qonda aylanib yuradigan har turli autoantitelolarning topilishi bu kasallikning paydo bo'lishida irsiy moyillik ahamiyati borligidan dalolat beradi.

Ba'zi dori moddalarni uzoq vaqt ishlatib yurish tabiatan irsiyatga bog'liq bo'lmagan, lekin autoimmun sistema qizil volchankasini paydo qila oladigan omillar jumlasiga kiradi. Jinsiy gormonlar ham muhim o'rin tutadi. Androgenlarning sistema qizil yugirigi paydo bo'lishiga yo'l qo'ymasligi, estrogenlar esa bu kasallikka yo'l ochib berishi aniqlangan.

So'nggi vaqtda organizmda saqlanib turgan virus infektsiyasiga katta e'tibor berilmoqda. Sistema qizil volchankasida qizamiq, qizilcha, paragripp va boshqa kasalliklar viruslariga javoban qonda yuqori titrlarda paydo bo'lgan antitelolar topilgan. Bemorlar va ularning qarindoshlarida saqlanib turgan virus infektsiyasining markerlari bo'lmish limfotsitotoksik antitelolar bo'lishi aniqlangan. Bemorlar bilan ishlovchi tibbiy xodimlarda virusli ikki spinal DNK ga qarshi antigenlar topilgan. Biroq, immun komplekslarda virus antigenlari xali topilgan emas.

Immunologik omillar. Sistema qizil volchankasi patogenezida V hujayralarning o'ta reaktivligi katta ahamiyatga ega deb hisoblanadi, bu hujayralarning faol holga o'tishi ham «begona» ham «o'z» antigenlariga qarshi zo'r berib antitelolar hosil bo'lishiga olib keladi. Ortiqcha antitelolar hosil bo'lishi quyidagi bir kancha omillarga bog'lik deb hisoblanadi: 1) V hujayralarning o'zida nuqsonlar borligiga, 2) xelperlarda irsiy kamchiliklar borligiga, bu narsa V hujayralarning zo'r berib faol holga o'tishiga

yordam beradi, 3) V hujayralar faolligini susaytirib qo'yadigan Tsupressorlar faolligining susayib ketishiga.

hosil bo'ladigan antitelolar qonda aylanib yuradigan immun komplekslarni yuzaga keltirishi mumkin (o'ta sezuvchanlikning III tipi), bu komplekslar buyrak, badan terisining bazal membranalarida to'planib borib, ularning shikastlanishiga va yallig'lanish boshlanishiga sabab bo'ladi. Membranaga avval DNK birikadi, immun kompleks (DNK — antiDNK) esa in situ hosil bo'ladi deb taxmin qilinadi. Sistema qizil volchankasi uchun qondagi komplement, xususan uning SZ qismi miqdorining kamayib ketishi xarakterlidir. Gipokomplementemiya, tomir koptokchalari bazal membranalarida donador komplement depozitlari paydo bo'lishi sistema qizil volchankasi genezida immun komplekslarning ahamiyati borligini ko'rsatadi.

Shu bilan bir vaqtda eritrotsitlar, oq qon tanachalari va trombotsitlarga qarshi autoantitelolar o'z ta'sirini II tipdagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi yordamida yuzaga chiqaradi. Autoantitelolar ana shu hujayralar bilan birikib, ularga sitotoksik va sitolitik ta'sir o'tkazadi. Bunda ular yo komplementning hamma tarkibiy kismlarini faollashtirib, yoki neytrofillarni (bu neytrofillar ayni vaqtda hujayrani zararlovchi omillar ishlab chiqaradi) jarayonga kiritib, o'z ta'sirini yuzaga chiqaradi.

Zararlangan xujayra yadrolari, ularga qay tariqa shikast etganligidan qat'iy nazar, yadrolarga qarshi autoantitelolar bilan reaktsiyaga kirishadi, buning natijasida yadrolar denaturatsiyaga uchrab, keyinchalik komplementga mahkamlanib qoladi. Antitelolar bilan o'ralib olgan ana shunday yadrolar fagotsitlovchi xujayralar uchun kuchli xemotaksis omili bo'lib qoladi. Natijada gematoksilinli tanachalar yoki LE hujayralar (qizil volchanka hujayralari) paydo bo'ladi. Mana shu hujayralar fagotsitlovchi leykotsit (neytrofil yoki makrofag) bo'lib, sitoplazmasi nobud bo'lgan leykotsitning fagotsitlangan yadrosiga butunlay to'lib turadi demak, sistema qizil volchankasida neytrofil leykotsitlarning o'zo'ziga fagotsitlanish jarayoni ro'y berib turadi.

Patologik anatomiyasi. Sistema qizil volchankasining patologik anatomiyasi juda har xil, chunki immun komplekslar turli to'qimalarda yuzaga kelib, jarayonning tarqalib borishiga sabab bo'ladi. Lekin organlar ham har xil darajada zararlanadi. Chunonchi, bu kasaletikda badan terisi, buyraklar, bo'g'imlar ko'proq zararlansa, periferik nerv sistemasi kamroq zararlanadi. Shu bilan birga mikrotsirkulyator o'zan tomirlari eng asosiy nishon bo'lib hisoblanadi. Deyarli barcha to'qima va organlarda nekrozga olib boruvchi o'tkir vaskulit manzarasi ko'zga tashlanadi. Mayda arteriyalar va arteriolalarning devorida fibrinoyd depozitlari topiladi, bularning tarkibida immunoglobulinlar, DNK, komplementning uchinchi tarkibiy qismi (SZ) va fibrinogen bo'ladi. Fibrinoid nekroz keyinchalik tomirlar devorida fibroz paydo bo'lib, tomir devorining qalinlashib ketishi va shu tufayli tomirlar devorining torayib qolishi bilan tugallanadi. Tomirlar atrofida o'rtacha limfoid infiltratsiya va sezilarli shish borligi ko'zga tashlanadi. Zararlangan organlarning interstitsiysida tomirlar zararlanishi

munosabati bilan har joy har joyga fibrinoid to'planib qolganini va nekroz fokuslari paydo bo'lganini ko'rish mumkin (ishemik nekrozlar).
Badan terisining zararlanishi sistema qizil volchankasining eng xarakterli alomatidir. Odamning yuz terisida simmetrik ravishda joy olgan qizil dog’lar, salgina po'st tashlab turgan va ingichka bo'yin bilan birbiriga tutashgan «kapalaknusxa» joylar paydo bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirnb ko'rilganida epidermis bazal qatlamining vakuol distrofiyaga uchragani, derma shishib, kollagen tolalar bo'kkani xamda irib ketgani, derma tomirlari devorida nekrozlovchi o'tkir vaskulit boshlanib, fibrinoid depozitlari paydo bo'lgani ko'zga tashlanadi. Teridagi dog'lar, toshmalar ko'rinishidagi shu xildagi o'zgarishlar ba'zi hollarda bo'yin, ko'krak qafasi, orqa, qorin sohasida ham kuzatilishi mumkin.
Immunoglobulin va komplement depozitlari terining faqat zararlangan joylarining o'zidagina emas, balki zararlanmagan joylarida xam topiladiki, bu — shu kasallikka juda ham xos bo'lgan alomatdir. 30 foiz hollarda diskoid qizil volchanka paydo bo'ladi, buning uchun teri yuzidan ko'tarilib turadigan eritematoz toshma bo'lishi, giperkeratoz yuzaga kelishider va yog' bezlari atrofiyaga uchrab, o'sha joylardagi soch va junlar to'kilib ketishi xarakterlidir. Bu o'zgarishlar badan terisining har qanday joyida paydo bo'lishi mumkin. Shu bilan birga sistema doirasida ichki organlarning zararlanish hodisasi bo'lmasligi ham mumkin.
Sistema qizil volchankasida seroz pardalar ham zararlanib.perikardit va plevrit boshlanadi. Kasallikning o'tkir bosqichlaridagi serozitlar seroz va fibrinoz ekssudat paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi, kasallik surunkali tarzda o'tganida fibrinoz o'zgarishlar ustun turadi. O'tkir serozitlar mahalida mikroskop bilan tekshirib ko'rilsa, shish borligi, perivaskulyar infiltratsiya bilan o'tayotgan o'choqli vaskulitlar boshlangani, o'chog'li fibrinoid nekrozlar paydo bo'lgani, bularda LE-hujayralar borligi topiladi.Bunday o'zgarishlar seroz pardalarda makroskopik jihatdan aytarli o'zgarishlar bo'lmagan paytlarda ham topilaveradi.Yurakning zararlanishi Libman — Saks bakterial endokarditi paydo bўlishi bilan ta'riflanadi Bunda yurak qopqoqlarining tavaqalari va xordalari yoki devor endokardi zararlanadi, bu — mitral qopqoq etishmovchiligiga olib borishi mumkin. Zndokardda yakkayakka yoki bir talay bo'ladigan noto'g'ri shaklli, so'galli depozitlar topiladi.Ularning kattaligi 1 mm dan 3 mm gacha boradi.Bularning eng muhim xususiyati shuki, ular yurak qopqoqlari tavaqalarining bir yuzasidan joy oladi.Mikroskopik jixatdan olganda ular atrofida yallig'lanish reaktsiyasi boshlangan fibrinoid depozitlaridir. Birmuncha kechki davrda bu tuzilmalar kollagenlanadi. Fibrinoid tarkibida plazma oqsillari, jumladan immunoglobulinlar bo'ladi. Diffuz tarqalgan o'choqli vaskulitlar, fibrinoid depozitlari, nuklear infiltratsiyani miokard stromasida ham ko'rish mumkin (volchanka karditi). Kardiomiotsitlarda yog' distrofiyasi boshlanadi.

Buyraklarning zararlanishi (lyupusnefrit) sistemaqizil volchankasining eng xarakterli alomatlaridandir, chunki sistema qizil volchankasi bilan ogrigan kasallar o'limining bosh sababi buyrak etishmovchiligidir.
Buyrakda paydo bo'ladigan morfologik o'zgarishlarning darajasi va tabiati lyupusnefritning 5 xilini tafovut qilishga imkon beradi:
I xili, bunda optik, elektron mikroskopda immunoflyuorestsentsiya yo'li bilan tekshirilganda buyrakda morfologik o'zgarishlar topilmaydi; kasallikning bu xili juda xam kamdankam uchraydi.
II xili mezangial lyupusnefrit;
III xili o'choqli glomerulonefrit;
IV xili diffuz proliferativ glomerulonefrit;
V xili membranoz glomerulonefrit.
Mezangial lyupusnefrit o'rtacha darajada ifodalangan klinik simptomlar bilan ta'riflanadi. 10 foiz hollarda uchraydi va mezangial hujayralar proliferatsiyasiga aloqador bo'ladi. Mezangiyda doimo G immunoglobulin va komplementning uchinchi xili (SZ) depozitlari topiladi. Depozitlarning to'planib turishi mezangial lyupusnefrit (volchanka nefriti) ning ilk bosqichi uchun xarakterlidir, chunki filtrlanadigan immunokomplekslar tez orada mezangiyga o'tirib qoladi.
Uchoqli glomerulonefrit buyrak koptokchalarining qisman (50 foizgacha) zararlanishi bilan ta'riflanadi, bunda buyrak koptokchalari bo'rtib, endotelial va mezangial hujayralar proliferatsiyaga uchraydi, kapillyarlarda o'chog'li nekrozlar, neytrofil infiltratsiyalari ko'zga tashlanadi. Ba'zi joylarda fibrinoid depozitlar va intrakapillyar tromblar topiladi. O'choqli glomerulonefrit klinik jihatdan olganda mikrogematuriya va proteinuriya ko'rinishida namoyon bo'ladi.
Diffuz proliferativ glomerulonefrit volchanka nefritining hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan xili bo'lib, 40—50 foizda qayd etiladi. Morfologik o'zgarishlar endotelial mezangial hujayralarning proliferatsiyaga uchrab, bazal membrana qalin tortishidan iborat bo'ladi. Ba'zan Shumlyanskiy — Boumen kapsulasi epitelial hujayralari proliferatsiyaga uchrab, xarakterli yarimoy xosil bo'lganini va keyinchalik koptokchalarda skleroz boshlanganini kuzatsa bo'ladi. Buyraklarning simmetrik ravishda zararlanib, barcha koptokchalarning patologik jarayonga qo'shilib ketishi xarakterlidir.
Membranoz glomerulonefrit kapillyarlar bazal membranasi qalin tortib, shu xil tomirlar endoteliysining ko'chib tushishi bilan ta'riflanadi. Yalang'ochlanib qolgan bazalmembranalarga plazma oqsillari o'tib singiydi, bu narsa "sim hovuzloqlari" fenomeni degan hodisa boshlanishiga olib keladi. Bazal membranalarda immun komplekslar depozitlari to'planib boradi. Membranoz glomerulonefritda o'choqli nekrozlar, neytrofil infiltratsiyasi, mezangial xujayralar proliferatsiyasi singari o'zgarishlar bo’lmaydi. Bu xildagi nefrit 10 foiz hollarda uchraydi va o'zining klinikasi

va morfologiyasi jihatidan olganda idiopatik membranoz glomerulopatiyaga juda o'xshab ketadi.

Lyupusnefritning hozirgina tasvirlab o'tilgan barcha shakllari patogenezida tomirlar koptokchalarida DNK — antiDNK kompleksi (ya'ni antigen — antitelo kompleksi) ning to'planib borishi ahamiyatga egadir. Immun depozitlar endoteliy va epiteliy ostidagi mezangiyalarda topiladi. Diffuz proliferativ glomerulonefritda immun komplekslarning subendotelial ravishda joylashgan bo'lishi o'tkir davriga kirgan sistema kizil volchankasi uchun hammadan ko'ra xarakterlidir. Zndotelial hujayralar proliferatsiyalanib, bazal membranalar alteratsiyaga uchrashi natijasida kapillyarlarning yo'li torayib, ba'zan butunlay bitib xam ketadi (obliteratsiya). Bu ўzgarishlar buyrak kanalchalarining ishemiya tufayli zararlanishiga va interstitsial fibroz boshlanishiga olib keladi. Patologik jarayonga qo'shilib ketgan buyrakning kattakichikligi odatdagicha bo'lib qolaverishi mumkin. Keyinchalik u kattalashib, rangi oqara boshlaydi va po'stloq qatlamida bir talay maydamayda qon talashlar paydo bo'ladi. Boribborib buyrakda uning ikkilamchi tartibda burishib qolishiga olib keladigan sklerotik jarayonlar boshlanadi. Sistema qizil volchankasida kanalchalar va interstitsiy ham zararlanadi. Kanalchalar orasida immun komplekslar paydo bo'lishi diffuz interstitsial fibroz boshlanishiga olib keladi.

Bo'g'imlar ham jarayonga qo'shilib, shish paydo bo'ladi va sinovial pardalarda nospetsifik mononuklear hujayra infiltratsiyasi boshlanadi. Subepitelial biriktiruvchi to'qimada fibrinoid nekroz o'choqlari paydo bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida sinovial pardalarning giperemiyaga uchrab, qalin tortib qolgani ko'zga tashlanadi. Biroq, sinovial pardalar va bo'g'im tog'aylarida destruktsiya hodisasi kuzatilmaydi, bo'g'imlar shaklining o'zgarmay turishi, ya'ni deformatsiya hodisasi bo'lmasligi shunga bog'liq.

Taloq odatdagi kattalikda yoki sal kattalashgan, kapsulasi qalinlashgan, follikulalari giperplaziyaga uchragan bo'lishi mumkin. Pulpasida tarkibida G va M immunoglobulinlar bo'ladigan bir talay plazmatik hujayralar topiladi Taloq markaziy arteriyalarining atrofida englik

Ko'rinishida o'sib chiqqan xalqasimon qatqat fibroz to'qima ko'zga tashlanadi, «so'qonchasimon» skleroz deb shunga aytiladi

Limfa tugunlari follikulalarining germinativ markazida boshlangan nospetsifik o'zgarishlar hisobiga kattalashib ketadi. Perifollikulyar zonada plazmatik hujayralar ko'zga tashlanadi.

Boshqa organ va to'qimalarda mayda tomirlarida boshlangan o'tkir vaskulitlar, mononuklear infiltratsiya o'choqlari va fibrinoid depozitlari topiladi. Bosh va orqa miyada boshlangan nekrozlovchi o'tkir vaskulit yo mikroinfiltratlarga, yoki mikrogemorragiyalarga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari. Sistema qizil volchankasi ko'pincha 20—30 yashar qizjuvonlarda boshlanadi, aksari bu kasallikka o'smir yoshdagi kizlar duchor bo'ladi. Isitma chiqib,

bo'gimlarning shakli o'zgarmagan holda og'rib turishi, ko'krak qafasida og'riq paydo bo'lishi (plevrit hisobiga), quyosh nuriga ortiqcha sezuvchan bo'lib qolish (fotosensibilizatsiya), yuz terisida eritematoz toshmalar paydo bo'lishi («kapalaknusxa» naqsh), qo'loyoqlar va shilliq. pardalarda xam shunday toshmalar uchrashi xarakterlidir. Sistema qizil volchankasida 100 foiz hollarda va boshqa autoimmun kasalliklarda birmuncha kamroq darajada antiyadro antitelolar topiladi. DNK — antiDNK kompleksining titri sistema qizil volchankasining diagnostik belgisi bўlib hisoblanadi va buyraklarning zararlanish darajasiga mos keladi. Lyupusnefrit uchun eng xarakterli bo'lgan klinik belgilar: gematuriya, proteinuriya, ba'zi hollarda esa klassik nefrotik sindromdir. Membranoz va diffuz proliferativ glomerulonefritda azotemiya bilan birga davom etib boradigan buyrak etishmovchiligi kuzatiladi. Nerv sistemasining zararlanishi meningoentsefalit, meningoentsefalomielitlar ko'rinishida ma'lum beradi, bular poliradikulonevrit bilan birga o'tadi. Psixozlar bo'lishi ham tasvirlangan. Ba'zan me'daichak yo'lining zararlanishiga xos alomatlar: qayt qilish, darmon qurishi, ishtaha yo'qolishi singari hodisalar kuzatiladi. Kasallikning oqibati nima bilan tugashini aytib bo'lmaydi. Bir qancha hollarda kasallik birdan boshlanadi va tez zo'rayib borib, bir necha oydan keyinoq o'limga olib keladi. Lekin aksari kasallik zimdan boshlanib, surunkasiga davom etib borishi va vaqtivaqtida qo'zib, vaqtivaqtida qaytib turishi bilan ta'riflanadi. Sistema qizil volchan',asining asoratlari xilmaxildir. Eng ko'p uchraydigan asorati ikkilamchi infektsiya (kokklarga, sil mikobakteriyasi, zamburug'lar, viruslarga aloqador infektsiya). Infektsiya qo'shilishi tabiiy immunitetning susayib ketganiga yoki uzok muddat immunosupressorlar va osteoporoz, me'daichak yo'lining areaktiv yaralari, Itsenko— Kushing sindromi sepsis, miliar silga olib boruvchi kortikosteroidlar ishlatilganiga bogliq bo'ladi.
O'limga olib boradigan asosiy sabablar: buyrak etishmovchiligi, pnevmoniya, sepsis, yurak va bosh miyada infarktlar paydo bo'lishiga olib boradigan vaskulitlardir.

REVMATOID ARTRIT

Revmatoid artrit — sistema doirasidagi surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, asosan bo'g'imlarning zararlanishi bilan o'tadi. Kasallik. yiringsiz proliferativ sinoviit boshlanishi bilan xarakterlanadi, bu sinoviit axir borib bo'g'im tog'ayi emirilib ketishiga va bo'g'im shaklining tobora ko'proq o'zgarib borishiga olib keladi. Revmatoid artrit yosh ayollarlarda ko'proq uchraydi, lekin bu kasallik har qanday yoshdagi odamlarda ham boshlanishi mumkin.
Etiologiyasi va patogenezi. Revmatoid artritning patogenezida autoimmun reaktsiyaning axamiyati borligini xamma e'tirof qiladi. Biroq, autoimmun o'zgarishlarii keltirib chiqaradigan o'zgarishlar noma'lum. Bu kasallikning paydo bo'lishida uchta asosiy omil — infektsiya, immun sistemada yuz beradigan o'zgarishlar, irsiy moyillik ma'lum ahamiyatga ega deb taxmin qilinadi.

Kasallikka sabab bo'la oladigan infektsion omil tariqasida turli mikroorganizmlar (streptokokklar, klostridiylar va boshqalar) tilga olinadi. hujayraning genetik apparatiga ta'sir o'tkazib, bir qancha oqsillar sintezini izdan chiqaradigan, jumladan yuza retseptorlarni shikastlab, shuning natijasida immunologik tolerantlikni yo'qotib yuboradigan viruslar alohida diqqatga sazovordir. Virus infektsiyasi immun javobni idora etib boradigan mexanizmlarga bevosita ta'sir o'tkazishi mumkin deb ham taxmin qilinadi. ,

Revmatoid artrit patogenezida ham gumoral, ham hujayraga aloqador immun javobning o'zgarishi ahamiyatga ega. Kasallarning qon zardobida immunoglobulinlar miqdori ko'payib qoladi, autologik IgG ning Gs qismiga qarshi revmatoid omil deb atalmish antitelolar paydo bo'ladi. Revmatoid omil (RN) faolligi barcha sinfdagi immunoglobulinlarga, ayniqsa immunoglobulin G va immunoglobulin M ga bog'liq deb hisoblanadi. Immun komplekslar hosil bo'lishi, III toifadagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi (Artyus fenomeni), shuningdek sekinlik bilan boshlanadigan o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi boshlanishining ham ahamiyati bor.

Revmatoid artritning avj olib borish mexanizmi hozir mana bunday deb hisoblanadi. Gipotetik omil sinovial pardani shikastlantiradi, buning natijasida immun reaktsiya boshlanib, agregatsiyalangan immunoglobulinlar paydo bo'ladi. Ayni vaqtda immunoglobulin M faqat qon zardobida topiladi, immunoglobulin G esa bo'g'im suyuqligida ham topiladi. O'zgarib qolgan mana shu immunoglobulin G ham antigen, ham antitelo tariqasida ta'sir qiladi. Buning natijasida autoantitelolar paydo bo'lib, immun komplekslar yuzaga keladi, komplement to'planib boradi va III toifadagi o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi (Artyus fenomeni) boshlanadi. Neytrofillar, sinovial hujayralar va makrofaglar tomonidan ana shu komplekslarning fagotsitlanishi jarayonida lizosoma fermentlari, jumladan neytral proteazalar va kollagenazalar ajralib chiqadi. Bu fermentlar sinovial parda va bo'g'im togaylarini bir xil darajada zararlaydi. Revmatoid artrit bilan ogrigan bemorlar bo'g'imlarining bo'shliqida doimo immunoglobulin G — antiglobulin G topiladi. G immunoglobulin bilan bog'langan revmatoid omil sinovial pardani infiltrlaydigan plazmatik hujayralar yordamida in situ sharoitda yuzaga kelishi mumkin.Sinovial pardani infiltrlaydigan hujayralar (V-hujayralar, plazmatik hujayralar, T-hujayralar) orasida CD4Q T-hujayralar kўpchilikni tashkil etishi topilgan. Sensibillangan T- hujayralar limfokinlarni ishlab chiqaradi, bular o'z navbatida makrofaglarni faol xolatga keltiradi. Makrofaglar bir qancha omillarni, jumladan bo'g'imlarning destruktsiyaga uchrashida muhim o'rin tutadigan kollagenaza, interleykin1 singari moddalarni ishlab chiqaradi. Interleykin-1 xondrotsitlar, sinovial xujayralar va fibroblastlarga ta'sir qilib, bulardan prostaglandinlar va kollagenazalar ajralib chikishiga sabab bo'ladi. Demak, sensibillangan T-hujayralar bo'g'imlarining destruktsiyaga qatnashadigan qator reaktsiyalar boshlanib ketishiga olib keladi.

Revmatoid artritda shu kasallikka irsiy moyillik bo'lishi allaqachon aniqlangan. Kasallarning o'gilkizlari va nabiralari orasida bu dardning nisbatan ko'proq uchrashi, dizigot egizaklardan ko'ra ko'proq monozigot egizaklarning bir yo'la kasallanishi singari hammaga ma'lum faktlar ana shunday moyillik to'g'risida fikr yuritishga asos bo'ladi. Revmatoid artritning avj olib borishi HLA—DP4 ga bog'liq deb hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Revmatoid artrit sistema doirasidagi kasallik bo'lib, unda talaygina organ va to'qimalar patologik jarayonga tortilib ketadi. Biroq, ushbu autoimmun kasallikning xarakterli xususiyati asosan bo'g'imlarni shikastlantirishi, shikastlantirganida ham simmetrik ravishda shikastlantirishidir. Qo'l va oyoq panjalarining bo'g'imlari, bilaguzuk, tizza, chakkapastki jag, to'sho'mrov bo'g'imlari, eshituv suyakchalarining bo'g'imlari, xiqildok. tog'aylari, umurtqa bo'g'imlari, umurtqa pog'onasi bo'yin bo'limi bo'g'imlari ko'proq zararlanadi.

Jarayon sinovial pardaning nospetsifik yallig'lanishi (sinovit) tariqasida boshlanadi, bu xildagi yallig'lanish sinoviotsitlar va pastroqda joylashgan biriktiruvchi to'qimaning bo'rtib, gipertrofiyaga uchrashi bilan ta'riflanadi. Kasallik zo'rayib borib, surunkali shakliga aylanib ketganida: 1) sinovial parda hujayralari proliferatsiyaga uchrab, polisad tuzilmalar xosil bo'ladi; 2) sinovial pardaning gipertrofiyasi va tuksimon o'sishi boshlanadi; 3) to'qima plazmatik xujayralar, limfotsitlar bilan infiltrlanib, perivaskulyar engliklar va limfoid follikulalar paydo bo'ladi; 4) ma'lum joylarga fibrinoid o'tirib qoladi; 5) o'choqli nekrozlar paydo bo'ladi.

Sinovial parda tuksimon o'sib borib, bo'g'im togayining yuzasini pannus (yopqich) ko'rinishida qoplab boradi, bu narsa chaqalangan joylar (eroziyalar) va tog'ayda yoriqlar paydo bo'lishiga olib keladi. Subartikulyar suyak ham destruktsiyaga uchrashi mumkin. Pirovardnatijada, pannus bo'g'im bo'shlig'ini butunlay to'ldiradida, keyin fibroz paydo bo'lib, kaltsifikatsiya boshlanadi. Bo'gim bo'shligining bitishmalar bilan batamom bitib ketishi fibrozankiloz boshlanishiga olib keladi. Osteoid to'qima proliferatsiyasi osteotsitlar (suyak o'siqlari) va suyak ankilozlari paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi.

Kasallikning ilk bosqichida bo'g'im bo'shliqlaridagi sinovial suyuqlik hajmi ko'payib, bu suyuklikda talaygina neytrofillar, immun komplekslar bo'lganidan u loyqa tusga kirib qoladi. Eroziyalangan va tomirlardan mahrum bo'lgan tog'ay kaltsifikatsiya va fragmentatsiyaga uchrab, bo'g'im bo'shlig'ida yot tanalar paydo bo'ladi. Bo'g'im atrofida boshlangan yallig'lanish o'sha joyda miozit paydo bo'lishiga, keyinchalik muskullar atrofiyaga uchrashiga olib kelishi mumkin. Miozitda muskul to'qimasi epitelioid hujayralar aralash limfotsitlar, plazmotsitlar bilan infiltratlanadi.

Bo'g'im atrofidagi biriktiruvchi to'qimada teri osti revmatoid tugunchalari paydo bo'ladi, bular ko'pincha bilakning yozuvchi muskullari bo'ylab joy oladi. Ular diametri 2 sm gacha boradigan dumalok yoki tuxumsimon shakldagi qattiqqina tugunchalardir. Bunday tugunchalar goho Axill payida, katta boldir suyagi bo'ylab ham paydo bo'ladi. Mikroskop ostida tekshirib ko'rilganida ular makrofaglar va biriktiruvchi to'qima

xujayralari bilan o'ralgan kichikrok fibrinoid nekroz qismlaridan iborat bo'lib chiqadi. Nekroz bor joyda ba'zan fibrinoid depozitlari topiladi. Nekroz yaqinida yuzaga keladigan polisadsimon tuzilmalar atrofida limfotsit va plazmatik hujayralardan tashkil topgan infiltratlar topiladi.

Revmatoid tugunchalar ichki organlarda, jumladan o'pka, taloq, perikard va yurak qopqoqlarida ham paydo bo'lishi mumkin. Sistema doirasidagi kasallik bo'mish revmatoid artritda boshqa organ va to'qimalar ham jarayonga tortilib ketishi mumkin. hammadan ko'ra ko'proq buyraklar zararlanib, ularda amiloidoz, glomerulonefrit va pielonefrit boshlanadi. Arteriyalarning nekrozlovchi o'tkir vaskulit ko'rinishida zararlanishi, seroz pardalar shikastlanishi (fibrinoz plevrit, keyinchalik fibrinoz bitishmalar paydo bo'lishiga olib boradigan perikardit) xarakterlidir. O'pkada diffuz interstitsial fibroz manzarasi ko'zga tashlanadi. Bir qancha hollarda uveit va keratokon'yunktivit manzarasi kuzatiladi.

Klinik manzarasi. Revmatoid artrit bo'gimlarning simmetrik ravishda zararlanishi bilan ta'riflanadi, ayni vaqtda bu kasallik lanj bo'lib darmon qurishi, subfebril darajada harorat ko'tarilishi bilan davom etib boradi. Kasallikning bu alomatlari interleykin1 ajralib chiqayotganligiga bog'liq, deb hisoblanadi. Ba'zan harorat ancha ko'tarilib ketadi. Kasallik astasekin avj olib borishi tipik hodisa bo'lib hisoblanadi, bunda zimdan doimiy og'riqlar paydo bo'lib, bo'g'imlar bir qadar shishib chiqadi va Rome qolgandek bo'lib sezilib turadi. Bo'g'imlardagi ana shu sezgi ertalablari birmuncha kuchliroq bo'ladi.

Revmatoid artritda asosan mayda bo'g'imlar zararlanadi, ayniqsa kasallik endi boshlanib kelayotgan paytda shunday bo'ladi. Biroq, kasallik zo'rayib borishi bilan bo'g'imlarning deyarli hammasi, hattoki, chanoqson bo'g'imi singari yirik bo'g'imlar ham jarayonga qo'shilib ketadi. Zararlangan bo'g'imlar shishinqirab turadi. Paypaslab va bosib ko'rilganida bezillaydi, bo'g'imlar sohasidagi teri qo'lga issiq undaydi. Bo'g'imlarning harakatchanligi cheklanadi. Qo'llarning proksimal falangalari o'rtasidagi bўgimlar zararlanganida qo'l barmoqlari shaklan dukka o'xshab qoladi. qasallikning shu bosqichida bemorlarda kamqonlik, ya'ni anemiya borligi topiladi.

Nekrozlovchi o'tkir vaskulitlar oyoqlarda surunkali yaralar, me'daichak yo'li shilliq pardasida eroziyalar paydo bo'lishiga, miya, yurak, ichak infarktlari boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Organlar sistema doirasida zararlanganida revmatoid artritni sistema doirasidagi qizil volchanka, sklerodermiya, dermatomiozit va revmatizmdan ajratish kerak bo'ladi. Revmatoid artritni ajratib turadigan belgilari huyidagilardir: 1) rentgenologik yo'l bilan tekshirishda tomirlarda topiladigan xarakterli o'zgarishlar; 2) bo'g'im bo'shliqlarida steril loyqa sinovial suyuqlik bo'lishi; 3) 85—90 foiz hollarda revmatoid omil topilishi.

Revmatoid artritning oqibati bir xil emas. Taxminan 10 yil ichida kasallik turg'un bir holga kelishi yoki hatto susayib qolishi ham mumkin. Biroq, kuchli hollarda kasallik vaqtivaqti bilan ko'zib turadigan surunkali tusga kiradi, shuning natijasida bemor 10—

15 yil ichida nogiron bo'lib qoladi. Revmatoid artrit amiloidoz boshlanishiga olib kelishi mumkin. 5—10 foiz hollarda kasallikning ana shunday asorati uchraydi. Revmatoid artrit bilan og'rigan kasallarning o'limiga buyrak etishmovchiligi, pnevmoniya, sil, ateroskleroz sabab bo'lishi mumkin.

TIZIMLI SKLERODERMIYASI

Tizimli sklerodermiyasi (sistema doirasidagi skleroz) — badan terisi va ichki organlarda tobora zo'rayib boruvchi tarqoq, fibroz paydo bo'lishi bilan ta'riflanadigan kasallikdir. Badan terisining zararlanishi sistema sklerodermiyasining garchi asosiy belgisi bo'lib, 95 foiz hollarda kuzatilsa ham ichki organlar — me'daichak yo'li, o'pka, buyrak, yurak hamda ko'ndalangtarg'il muskullarning zararlanishi hayot uchun xavfli bo'lib hisoblanadi. Bu kasallik bilan asosan 30—50 yashar ayollar og'riydi, lekin odamning har qanday yoshda, jumladan perinatal davrda ham shu kasallik bilan ogrib qolish ehtimoldan holi emas.

Klinik ko'rinishlariga qarab sistema sklerodermiyasining quyidagi shakllari tafovut qilinadi: 1) badan terisi bir tekis zararlanish bilan o'tadigan klassik shakldagi sklerodermiya, bunda jarayon tez zo'rayib boradi va kasallikning ilk davridayoq ichki organlar zararlanadi; 2) badan terisi cheklangan tarzda, asosan barmoq va yuz terisi zararlanishi bilan o'tadigan CRESTsindrom. Bunda ichki organlar jarayonga ancha kechki muddatlarda tortiladi. Kaltsinoz, Reyno sindromi, qizilo'ngach zararlanishi, teleangiektaziya bilan o'tadigan sklerodaktiliya qo'shilishi xarakterlidir. Bu kasallik engil shaklda o'tadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Bu kasallikning etiologiyasi ma'lum emas, lekin sistema sklerodermiyasini an'anaga muvofiq autoimmun kasalliklar guruhiga kiradi deb hisoblanadi. Kasallikning patogenezida quyidagilar muhim o'rinda turadi: kollagen sintezining buzilishi, mikrotsirkulyator o'zan tomirlari birinchi navbatda zararlanib, so'ngra o'ziga xos sklerodermik angiopatiya (obliteratsiyalovchi endarteriolit) boshlanishi.

Terida zo'rayib boradigan fibroz boshlanishi asosan fibroblastlar tomonidan zo'r berib odatdagi tuzilishda bo'ladigan kollagen sintezlanishiga bog'liq. Bunda kollagen degradatsiyasida ishtirok etuvchi kollagenazani fibroblastlar norma uchun xarakterli bo'lgan miqdorda ishlab chiqaraveradi, shunga ko'ra kollagen sintezi kuchaygandek, ortiqchadek bo'lib qoladi.

Biriktiruvchi to'qimaning ortiqcha miqdorda va sistema doirasida o'sib borishida immunologik omillar muayyan o'rin tutadi deb taxmin qilinadi. Kasallik endi boshlanib kelayotgan ilk davrda yallig'lanish infiltrati xujayralari orasida kollagenga sensibillangan Tlimfotsitlar topiladi. Kollagenga nisbatan sekinlik bilan yuzaga chiqib boradigan o'ta sezuvchanlik reaktsiyasi limfokinlar ajralib chiqishini boshlab bersa

ajab emas, ma'lumki, bu limfokinlar fibroblastlarni o'ziga tortib, kollagen sintezi kuchayishiga yo'l ochadi.
Sistema sklerodermiyasi mahalida gumoral immunitet ham izdan chiqadi. qon zardobida ko'pincha gipergammaglobulinemiya, antinuklear antitelolar va revmatoid omil topiladi. Yaqinda antinuklear antitelolarning ikki turi aniqlandi. Ularning Sd70 (skleroderma70) deb ataladigan bir turi sistema sklerodermiyasi tarqoq. xilining 30—40 foiz hollarida topiladi, holbuki, antitsentromer antitelolar (markaziy xromatinga ta'sir o'tkazuvchi antitelolar) CRESTsindromida 50—70 foiz hollarda aniqlanadi.
Sistema sklerodermiyasi obliteratsiyalovchi endarteliolitga o'xshab ketadigan va talaygina vazospastik o'zgarishlarga olib boradigan o'ziga xos tarqoq bir tomir patologiyasi deb xam hisoblanadi.
Mikrotsirkulyator o'zanning zararlanishi tomirlar endoteliysining bemorlar qon zardobida bo'ladigan sitotoksik omili ta'sirida birlamchi tartibda zararlanishiga bog'liq deb hisoblanadi. Zndoteliyning zararlanishi trombotsitlar adgeziyasi bilan agregatsiyasiga va periadventitsial fibrozga yo'l ochuvchi trombotsitar omillar ajralib chiqishiga olib keladn. Tomirlar yo'li torayib qoladi, shu narsa turli organlarning ishemiya tufayli zararlanishiga sabab bo'ladi.
Patologik anatomiyasi. Sistema sklerodermiyasida patologik jarayon turli organlarda avj oladi, lekin badan terisi, suyakmushak sistemasi, me'daichak yo'li, o'pka, buyrak, yurak ko'proq zararlanadi.
Tsridagi o'zgarishlar barmoqlardan, qo'llarning distal bo'limlaridan boshlanadi. So'ngra jarayon qo’llarning kjorirok. qismlariga, elkalar, bo'yin va yuzga tarqalib boradi. Morfologik o'zgarishlarming uch bosqichi tafovut qilinadi: 1) qattiq shish bosqichi; 2) induratsiya bosqichi; 3) atrofiya bosqichi.
Kasallikning birinchi bosqichida terida shish, bo'ladi, unda asosiy modda miqdori ko'payib, tomirlar va teri unumlari atrofida yallig'lanish infiltratsiyasi paydo bo'ladi. Ikkinchi bosqichida dermada skleroz boshlanib, tomirlar devorida skleroz va gialinoz paydo bo'ladi, kollagen dastalari yo'g'onlashadi, gialinoz boshlanib, teri osti kletchatkasi xam jarayonga qo'shilib ketadi. Uchinchi bosqichi — teri atrofiyasi, kasallik boshidan bir necha yil o'tganidan keyin boshlanadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida teri va teri osti kletchatkasida gialinlashgan to'qima maydonchalari va diffuz epidermis atrofiyasi, mikrotsirkulyator o'zan tomirlarining ancha puchchayib qolgani, teri unumlarining atrofiyaga uchragani ma'lum b o'ladi. Ana shu o'zgarishlar nekrozlar hamda trofik yaralar bilan birga davom etib boradi. Bundan tashkari, terida oqarib qolgan (vitiligo bo'lgan) va dog' tushib, qoraygan joylar paydo bo'ladi. Qishining yuzi nikobga o'xshab qoladi. Teri osti kletchatkasida o'choqli va tarqoq ravishda ohak to'planib qolgan joylar topiladi, CRESTsindromida bular ayniqsa sezilarli bo'ladi.
Sistema sklerodermiyasida terida ro'y beradigan o'zgarishlar ko'pincha bo'g'imlar, suyaklar va muskullarning zararlanishi bilan birga davom etib boradi. Nospetsifnk

ekssudativ sinovit boshlanib, sinovial pardalar fibrozlanishi, keyinchalik pastda yotgan suyak so'rilib ketishi (rezorbtsiya) kuzatiladi. Barmoqlar ingichkalashib, uchi o'tkirlashadi va parranda panjalariga o'xshab qoladi. Teri fibrozi ularning xarakatini cheklab qo'yadi. Barmoq uchlarining sklerotik atrofiyasi barmoqlar uchi falangalarining yo'qolib ketishi bilan tugallanishi mumkin. qaytalanib turadigan yaralar, tomirlar bituviga aloqador surunkali ishemiya barmoqlarning o'zo'zidan tushib ketishiga olib kelishi mumkin. Periartikulyar biriktiruvchi to'qima sklerozi bo'g'imlar harakatini cheklab qo'yadi. Biroq, bo'g'imlar destruktsiyasi kamdankam kuzatiladi. Keyinchalik fibroz boshlanishiga olib boradigan o'choqli yallig'lanish infiltratlari skelet muskullarida ham paydo bo'lishi mumkin. Buning natijasida sistema sklerodermiyasi bilan ogrigan kasallarda muskullar atrofiyasi boshlanadi.

Me'daichak yo'lida shillik parda va silliq muskullar atrofiyasi, shilliq parda orasidagi asos va seroz parda sklerozi bilan gialinozi boshlanib, eroziyalar va yaralar paydo bo'ladi. Asosan qizilo'ngach, me'da, ingichka ichak zararlanadi, yo'g'on ichakning zararlanishi kamrok uchraydi. Jigarda periduktal, perivaskulyar skleroz kuzatiladi. Bo'lakchalar ichida fibroz boshlanishi kamroq kuzatiladi. Tomirlarning devori gialinlanib, gepatotsitlar yog' distrofiyasiga uchraydi.

O'pkada alveolalar to'siqlarida diffuz interstitsial fibroz boshlanib, mayda tomirlarning devorlari tobora kalinlashib boradi. O'pkada biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi natijasida kistalar paydo bo'lishi mumkin.

Buyraklarda tromboz, mikroinfarktlar, po'stloq moddasining nekrozlari topiladi, sklerodermik buyrak deb aytiladi. Mayda arteriyalarda intima kontsentrik ravishda proliferatsiyaga uchraydi, glikozaminglikanlar depozitlari topiladi, ichki elastik membrana reduplikatsiyasi va gialinoz kuzatiladi. Lekin bu o'zgarishlar gipertenziya darajasiga tўgri kelavermaydi. Bundan tashqari, buyraklarda arteriolalarning fibrinoid nekrozi, koptokchalarning o'choqli nekrozlari topiladi, bazal membrana qalin tortib, mezangiya kattalashadi, buyrak kanalchalari epiteliysi distrofiya va nekrozga uchraydi. Kasallarning yarmidan ko'ra ko'prog'i buyrak etishmovchiligi tufayli o'lib ketadi.

Yurakda asosan tomirlar atrofida interstitsial fibroz, limfotsitlar bilan makrofaglardan tashkil topgan perivaskulyar infiltratlar topiladi. Mayda arteriyalarva artariolalarning devorlari qalinlashib qoladi. O'pkadagi pnevmoskleroz yurak o'ng qismining gipertrofiyaga uchrashiga olib keladi.

Nerv sistemasida, jumladan periferik nerv sistemasida ro'y beradigan o'zgarishlar mikrotsirkulyator o'zan tomirlarining zararlanishiga bog'liq bo'ladi.

Klinik ko'rinishlari. Kasallikning sistema doirasida tobora zo'rayib boruvchi tabiatini aks ettiradi. Aksari bu kasallik Reyno kasalligiga xarakterli bo'lgan tomirlarga xos o'zgarishdan boshlanadi. Terida o'zgarishlar ro'y berishidan avval odatda tomirlarda o'zgarishlar boshlanadi. Terining tobora ko'proq kollagenlanishi qo'llarning atrofiyaga uchrab, tomirlar harakatchanligining cheklanib qolishiga, keyinchalik esa kontrakturalar paydo bo'lib, muskul harakatlari izdan chiqishigi olib keladi. Skelet

muskullaridagi sklerotik jarayonlar va ularning atrofiyaga uchrashi bu o'zgarishlarni yanada kuchaytiradi. Sistemaga doir sklerodermiya bilan ogrigan barcha kasallarda tayanch harakat apparati zararlanadi va bu — kasallarning majruh bo'lib qolishiga olib keladigan sabablardan biri bo'lib hisoblanadi.

Kasallarning 80—90 foizida teri xarakterli tarzda zararlanadi, shu narsa ularning tashqi qiyofasini o'zgartirib qo'yadi. Kasallarning yuzi shaklan niqobga o'xshab qoladi, qo'l panjalarida sklerodaktiliya hodisasi kuzatiladi. Dard zo'rayib borgan sayin badan terisi tobora ko'proq zararlanaveradi. Terida sklerotik jarayonlar bilan birgalikda ba'zi joylarda rangi o'chib oqarib qolgan, rangi to'qlashib, dog' tushgan erlar paydo bo'ladi.

Me'daichak yo'lining zararlanishi qizilo'ngach peristaltikasi susayib, ovqat yaxshi o'tmay qolishi (disfagiya) ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ingichka ichak shilliq pardasntagidagi asos va muskul qavati atrofiyaga uchrab, fibrozlanishi tufayli oziq moddalarning so'rilishi izdan chiqadi.

O'pkada diffuz pnevmoskleroz boshlanib, ba'zan kistalar paydo bo'ladi. Plevra fibrozi ko'zga tashlanadi, shu narsa pirovardida bronxoektazlar, emfizema boshlanishiga olib keladi. Klinik jihatdan olganda bu o'zgarishlar doimiy yo'tal, nafas etishmovchiligiga xarakterli simptomlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. O'pkaning zararlanishi yurak o'ng qismida etishmovchilik boshlanishiga olib boradi.

Buyraklar odatda sistema sklerodermiyasi yarim o'tkir va surunkali tarzda o'tib boradigan maxalda jarayonga tortilib, keyin glomerulonefrit va nefrotik sindrom boshlanadi. Buyrak chinakam sklerodermik holiga tushganida tez orada buyrak etishmovchiligi: azotemiya, oliguriya, anuriya, arterial gipertenziya boshlanishi xarakterlidir, shu narsa bemorlarning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Nerv sistemasida neyrotsirkulyator distoniya, polinevrit manzarasi kuzatiladi.

CRESTsindromida bemorlarda beshta xarakterli belgi: kaltsinoz, Reyno sindromi, qizilo'ngach zararlanishi (disfagiya), sklerodaktiliya va teleangiektaziya kuzatiladi. Shuning uchun ham bu sindromning nomi unda uchraydigan shu simptomlar lotincha nomlarining birinchi harflaridan olingan.

Kasallikning oqibati uning qay tariqa o'tishiga, o'z vaqtida aniqlab olinib, tegishlicha davo qilingan qilinmaganiga bog'liq. kasallik surunkali tarzda o'tadigan mahallarda odatda bir qadar yaxshiroq bo'ladi, chunki jarayon sekinlik bilan avj olib boradi va badan terisi bilan sklerotik jarayonlar astasekin boshlanadi. Sistema sklerodermiyasi o'tkir tarzda o'tadigan mahallarda, ayniqsa chin sklerodermik buyrak holati boshlanadigan hollarda kasallikning oqibati yomon, chunki buyrak etishmovchiligi tez kuchayib borib, o'limga olib kelishi mumkin.

TUGUNCHALI PERIARTERIIT

Tugunchali periarteriit deb ataladigan bu kasallik asosan o'rta va kichik kalibrli arteriyalarning o'choqlar tarzida zararlanishi tufayli boshlanadigan kasallik bo'lib,

bunda nekrozlovchi vaskulit avj olib boradi. Arteriitning bu turi boshqa xildagi vaskulitlardan faqat shu bilan farq qiladiki, bunda o'pka tomirlari jarayonga qo'shilib ketmaydi.

Etiologiyasi va patogenezi. Tugunchali periarteriit polietiologik kasallik bo'lib, uning asosida immunologik mexanizmlar yotadi deb taxmin kilinadi. Chunonchi, tomirlar devorida Artyus fenomeni uchun tipik bo'lgan fibrinoid nekroz topiladi. Bunday nekrozning paydo bo'lishi immun komplekslarga bog'liqdir. Nekrozlovchi vaskulitlar revmatoid artrit, sistema qizil volchankasi uchun xam xarakterli ekanligini aytib o'tish kerakki, bularning immun komplekslar tufayli paydo bo'lishi shakshubha tug'dirmaydi. Zararlangan tomirlar devorida immunoglobulinlar va komplement topiladi.

Immun komplekslarning ahamiyati borligini ko'rsatadigan muhim dalillardan biri shuki, gepatit V bilan og'rigan kasallarda qonda aylanib yuradigan HbsAg — antiHbsAg bo'lgan mahallarda tugunchali periarteriit boshlanadi. Bunda zararlangan arteriyalar devorida Nbs antigen, immunoglobulinlar va komplement topiladi. har uch holning bittasida V gepatit virusining poliarteriit boshlanishiga sabab bo'lishi hozir isbot etilgan. Boshqa hollarda tomirlarning immunologik yo'l bilan zararlanishiga sabab bo'ladigan antigenning tabiati noma'lum. Tomirlarda darhol yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik boshlanishi sulfanilamidlar, penitsillin singari dorilar ishlatilishiga ham bog'liq deb hisoblanadi. Bu dorilar, aftidan, gaptenlar sifatida immun komplekslarga antitelolar paydo bo'lishiga yo'l ochadi.

Patologik anatomiyasi. Tug'unchali periarteriitning asosiy patognomonik belgisi turli organlardagi o'rta va mayda kalibrli arteriyalarda o'choqli nekrozlar paydo bo'lishidir. Autopsiyalardan olingan malumotlarga qaraganda, ko'proq buyrak (80%), yurak (70%), jigar (65%) va me'daichak yo'li (50%) zararlanadi. O’pka arteriyalari amalda jarayonga berilmaydi. Kasallikning o'tkir davrida tomirlar devorlari qalinlashib, perivaskulyar shish boshlanadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida nekrozlovchi yallig'lanish jarayoni avval intimada topiladi, keyin esa tomir devorining barcha qatlamlariga, jumladan adventitsiyga ham tarqalib boradi. Nekrozlangan joyda shu davrda fibrinoid depozitlari, bir talay eozinofillar topiladi, shuningdek elastik tolalar, xususan ichki elastik membrana tolalari destruktsiyaga uchraydi. Arteriyalar yorilib, tromblar hosil bo'lishi mumkin. Mana shu o'zgarishdan keyin tomirlar devorlari fibroplastik tarzda qalinlashib, tugunchalar paydo bo'lishi bilan almashinadi, bunda tomirlar yo'li torayib, goho bitib ham ketadi, perivaskulyar fibroz paydo bo'ladi. Arteriyaning zararlangan joyida anevrizma paydo bo'lishi mumkin. Bitta kasalning o'zida arteriyalar devorida o'tkir jarayondan boshlab to fibrozgacha etib boradigan har xil shikastlarni ko'rish mumkinligini aytib o'tish kerak.

Tomirlardagi hozir tasvirlab o'tilgan o'zgarishlar turli organlarning ishemiya tufayli zararlanishiga, infarktlarga olib boradi.Buyrakda, bundan tashqari glomerulalarda o'choqli nekrozlar boshlanishi mumkin.

Klinik ko'rinishlari. Pernarteriit autoimmun kasalliklar jumlasiga kiradi. Erkaklarda ko'proq uchraydi. Kasallikning klinikasi qaysi joydagi tomirlar zararlanganiga bog'liq. Teri, teri ostidagi tugunchalar biopsiyasi diagnostik jihatdan muhim ma'lumotlarni beradi.

Tugunchali periarteriit birdan boshlanishi yoki astasekin, zimdan avj olib borishi mumkin. Kasallikiing o'tkir davrida odam lanj bo'lib, darmoni quriydi, harorati ko'tariladi, bir kadar ozadi. Buyrak tomirlari zararlanganida kasallik simptomatikasi ayniqsa sezillrli bo'ladi, bemorni ko'pincha o'limga olib keladigan sabab ham aksari buyrak etishmovchiligidir. Buyraklarda o'choqli nekroz paydo bo'lganida gematuriya, albuminuriya, gipertenziya boshlanadi, bel sohasi ogrib turadi. Me'daichak yo'li tomirlari zararlanganida qorinda og'rik paydo bo'lib, ich suraveradi (diareya).

Kasallikning oqibati nima bo'lishni oldindai aytib bo'lmaydi. O'tkir jarayon ba'zan bir necha hafta yoki oy davom etadida, keyin takrorlanmaydi. Biroq, ko'pchilik hollarda jarayon saqlanib turadigan tusga kiradi va nechanecha yillar davomida goh qaytib, goh qo'zib turadi, natijada hayot uchun muhim organlarga jiddiy zarar etadi. Immunosupressiv davo usullari qo'llanilganida besh yil davomida tirik yuradigan kasallar soni 55 foizni tashkil etadi.

VEGENER GRANULYOMATOZI

Vegener granulyomatozi (Vegener sindromi) kam uchraydigan kasalliklar jumlasiga kiradi. Bu kasallik uchun quyidagilar xarakterlidir:

1) barcha organlar arteriyalari jarayonga berilib, nekrozga olib boradigan o'tkir o'choqli vaskulitlar boshlanishi. Biroq, nafas yo'llari, buyrak va taloq tomirlari ko'proq zararlanadi;

2) nafas yo'lida, jumladan burun va og'iz bo'shlig'i, paranazal sinuslar, hiqildoq, traxeya, bronxlar, o'pka parenximasida nekrozga olnb boradigan o'tkir granulyomatoz jarayon boshlanishi;

3) nekrozga olib boradigan o'choqli yoki tarqoq iroliferativ glomerulonefrit, davo qilinmaydigan bo'lsa, bu glomerulonefrit tez zo'rayib boradi. Tomirlarda o'choqli fibrinoid nekroz, polimorf hujayrali va eozinofilli tarqoq infiltratsiya topiladi. Poliartsriitdagidan farq, qilib, Vegener kasalligida faqat mayda arteriyalargina jarayonga tortiladi. Bundan tashqari, o'pka tomirlari ham zararlanadi. Nafas yo'llarida o'rtasi nekrozga uchragan o'choqlar paydo bo'ladi, bu o'choqlar atrofiga yallig'lanish hujayralari, ulkan hujayralar va fibroblastlar joylashadi. Uzining tuzilishiga ko'ra bu o'choqlar sil mahalida paydo bo'ladigan granulyomatoz yallig'lanishga o'xshab ketadi.

Vegener granulyomatozinnng etiologiyasi noma'lum.

Patologik anatomiyasi. Vegener granulyomatozi boshlanganida yuqori nafas yo'llarida yiringlinekrotik, yaralinekrotik, gangrenoz va fibroplastik jarayonlar ko'zga tashlanadi. Bunda granulyomatoz jarayon tarqalib bormay turadi. Jarayonga buyraklar ham

qo'shilib ketgan mahallarda buyraklarda yangi va chandiqlanib kelayotgan ishemik infarktlar, infarktdan keyingi chandiqlar, nefritga xos hodisalar va buyrak po'stloqining atrofiyasi hamda yuzasining donador bo'lib qolgani topiladi.Mana shu o'zgarishlar buyrak etishmovchiligiga olib boradi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida glomerulalar atrofida polimorf hujayrali granulyomalar joylashgan bo'ladi.Kasallik tarqalib, o'pka ham jarayonga qo'shilib kotganidl yuqorida aytib o'tilgan endo, mezo, peri va panvaskulitdan tashqari, organlarda ishemik shikastlar topiladm. O'pkada kattakichik nekroz o'choqlari, pnevmoniya fokuslari, irib kavak bo'lib qolgan bo'shliklar, abstsesslar, gemorragik infarktlar, pnevmoskleroz boshlangan joylar ko'zga tashlanadi. Me'danchak yo'li shilliq pardasida kon kuyilgan joylar (gemorragiyalar), o'chokli nekrozlar, yaralar bo'ladi.

Klvnik ko'rinishlari xar xil bo'lib, jarayonning asosan qaerdan joy olganiga bog'liq. Burunning xavfli granulyomasi ko'proq uchraydi, bu grakulyoma odamni badbashari qilib yuboradigan va ko'pincha o'limga olib boradigan burun granulyomasi deb ham ataladi. Jarayon faollik bilan davom etayotgan davrda burundai yiringli va qon aralash yirmngli suyuqlik kelib turadi. Og'iz bo'shliqida keyinchalik yara bo'lib ketadigan yashil rangli nekrotik qarashlar ko'zga tashlanadi. Bu jarayon tezda burunhalqumga, burunning yumshoq to'qimalari va yuzning boshqa qismlariga o'tib ketadi. Tanglay, burun suyaklari, yuoqori jag'ning alveolyar o'simtasi ham jarayonga tortilib, yumshoq. To'qimalar bilan birga nekrozga uchraydi. Kasallikning oxirgi davrida odamning yuzi, halqumi, hiqildog'i sohasida kattakatta yaralar paydo bo'ladi. Ayni vaqtda og'riq arzimas darajada bo'ladi. Tomirlar irib yornlishi natijasida qon ketishi boshlanib, ba'zan o'limga xam olib borishi mumkin. Traxeya va bronxial daraxt zararlaiganida yiringli suyuq balgam tashlab yo'talish, isitma chiqishi, bo'g'im va muskullarning og'rib turishi, badanga polimorf toshma toshishi, xansirash, sianoz boshlanishi xarakterlidir. Bular o'pka va plevradagi infnltrativnekrotik jarayonlar tufayli boshlanadi. Ba'zan tez zo'rayib boradigan pnevmoniya maizarasi kuzatiladi. Kasallik avjiga chiqqan mahalda limfoadenopatiya va gepatolienal sindrom qayd qilingan.

kasallikning oqibati, ayniqsa o'pka va buyrak zararlangan bo'lsa, yomon.

IMMUNITET TANQISLIGI HOLATLARI

Bu kasalliklpr immun sistemaning tug'ma yoki turmushda orttirilgan kamchiligiga aloqador bo'ladi, immun sistemadagi kamchilik tufayli prganizm hujayra immuniteti yoki (va) gumoral immunitet reaktsiyalarini yuzaga chiqarish layoqatini yo'qotib qo'yadi. Avvallari immunitet tanqisligi xolati T yoki V-hujayralar, yoxud shu limfotsitlarning ikkala xili ham yo'g'ligidan kelib chiqadi deb hisoblanar edi.

Lekin hozir bu holatning immun javob mexanizmi izdan chiqishiga ham bog'liq bo'lishi aniqlangan.

Immunitet tanqisligi xolatlari yoki kasalliklarining xammasi ikkita asosiy turga bўlinadi: asosan immun sistema biror bo'g'inining rivojlanishidagi irsiy kamchilikka aloqador bo'lgan birlamchi immunitst tanqisligi kisalliklari va immun sistemann zararlaptiridshai xar xil chkzogei patogsn omillar ta'smri ostida boshlanadigan ikkilamchi immuniget tanqisligi kasalliklari.

BIRLAMCHI IMMUNITET TANQISLIGI XOLATLARI

Immunitet tanqisligi xolatlari juda turlituman bo'lishiga qaramay, ularning ba'zi xillaripsha etarlicha to'la o'rganilgan, biz ham shularni ko'rib chiqamiz.

BRUTON KASALLIGI

Bruton kasalligi (agammaglobulinemiya) —bnrlamchi immunntet tanqsligining hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan shakli bo'lib, immunoglobulinlar sintezining juda kamayib ketishi yoki yuzaga chiqmay qolishi tufayli gumoral immunitetning keskkn susayib ketishi bilan ta'riflanadi. Tajriba sharoitida bursektomiya o'tkazish yo'li bilan shu xildagi immunitot tanqisligi holatini yuzaga keltirish mumkin. Imnunntet etnshmaslngining asosida V-hujayralar o'tmishdoshlari (pre V-hujayralar) ning tabaqalanib, etuk V-hujayralarga aylanish jarayoniiing buznlishi yotadi.

Bu kamchnlik molekulalar darajasida olpb ko'riladigan bo'lsa, immunoglobulinli genlarning to'gri (muntazam) javob berish va qayta tuzilishga hodirmaslignga bog'liqdir Bu kasallik faqat o'gil bolalarda uchrandn, chunki X xromosomaga tutashgandir, lekin axyonaxyonda kiz bolalar o'rtasida ham uchrab qoladi. Kasallik bola hayoti birinchi yilining o'rtalaridan (6 oylik yoshidan), ya'ni onasidan o'tgan immunoglobulinlarning himoyalovchi ta'siri y o'qolib ketadigan vaqtdan boshlab avj olib boradi.

Klinik jihatdan olganda bu kasalank tabiatan bakteriyalarga bog'liq bo'lgan va qaytalanib turadshan infektsion kasalliklardan tarkib topadi va faringitlar, sinusitlar, otitlar, bronxitlar, pnevmonnyalar ko'rinishyda o'tadi. Unga aksari streptokokklar va tillarang stafilokokk sabab bo'ladi. Agammaglobulipemiyaga uchragan bemorlarda virusli va zamburug'li infektsiyalar tabiatan tarqoq tusga kiradi. Bemorlar virusli gepatit V, enterovirus infektsiyasi va pnevmotsista pnevmoniyasiga ham moyil bo'ladi. Bu narsa organizmning antitelolar hosil qilib, antigenlarga qarshi reaktsiya ko'rsata olish layoqatini yo'qotib qo'yganligidan dalolat beradi.

Klassik Bruton kasalligi quyidagilar bilan ta'riflanadi: 1) qon oqimida V-hujayralarning butunlay bo'lmasligi yoki ular miqdorining kamayib ketglni; 2) qonda aylanib yuradigan barcha sinflardagi immunoglobulinlar miqdorining keskin kamayib ketgani (bunda ko'mikdagi preV-hujayralar soni odatdagicha saqlanib qoladi); 3) limfatik tugunlarning germinatnv markazlari, to'dato'da jonlashgan limfa follikulalari,

appendiks va tanglay bodomcha bezlari rivojlanmagan yoki rudiment tuzilishda bo'ladi; 4) plazmatik hujayralar organizmda mutlaqo bo'lmaydi; 5) T-hujayralar sistemasi va hujayra immuniteti reaktsiyalari to'lato'kis saqlanib qoladi. Agammaglobulinemiyasn bor bolalarda ko'pincha revmatoid artrit, sistema qizil volchankasi, dermatomiozit singari autoimmun kasalliklar boshlanadi.

DI JORJI SINDROMI

Bu sindrom paydo bo'lishi timus aplaziyasiga bog'liq, timus aplaziya xolatida bo'lgani tufayli immun sistemaga u immunogenez markaziy organi tariqasida umuman ta'sir o'tkazmay qo'yadi. Shuning natijasida aylanib turgan qonda T-hujayralar yo bo'lmaydi, yoki miqdori keskin kamayib ketgan bo'ladi. Periferik immunogenez organlarining timusga bog'liq maydonlarida ham T-limfotsitlar tanqisligi kuzatiladi. Di Jorji sindromi mahalida timus aplaziyasi bilan birga paratireoid bezlar aplaziyasi ham uchraydiki, shu narsa teganiya paydo bo'lishiga olib boradn. Bundan tashqari, 3—4 oyquloq ravoklarida paydo bo'lib boradigan bir qancha organlarning rivojlanishi ham izdan chiqadi. Ayrisimon bezning epitelial qismlari, paratireoid bezlar, aorta ravogining bir qismi, quloq. solinchog'i va boshqalar yaxshi rivojlanmay qoladi. Shu munosabat bilan Di Jorji sindromi bor bolalarda yuz, quloq, yurak, yirik tomirlarning rivojlanish nuqsonlari uchraydi. Gipoparatireoidizm va boshqa tug'ma rivojlaiish nuqsonlari bo'lmasdan, faqat timus etishmovchiligining o'zi bo'ladigan holat Nezelof sindromi deb ataladi. Yukorida tasvirlab o'tilgan sindromlar mahalida gumoral immunitet reaktsiyalari to'lato'kis saqlanib qoladi.

KOMBINATSIYALANGAN OG'IR IMMUNITET TANQISLIGI

Kombinatsiyalangan og'ir immunitet tanqisligi (agammaglobulinemiyaning shveytsariya xili) gumoral va hujayra immunitetining izdan chiqishi bilan ta'riflanadi. Sezilarli darajada limfopeniya qayd qilinadi, ayni vaqtda T va V-hujayralar kamayib ketgan bo'ladi. Gohida kasallarda V-hujayralar soni odatdagicha mikdorda bo'lgani holda T-xelperlar yo'qolib ketadi. Bundan tashqari, qonda aylanib yurgan limfotsitlar soni odatdagicha bo'lgani holda ba'zan ularning yuzasida etilmagan timik T-hujayralar markyorlari bo'ladi. Lekin hamma hollarda ham timusning gipoplaziyaga uchragani yoki butunlay yo'qligi ma'lum bo'ladi. Limfa tugunlari juda ham kichrayib ketadi, shu munosabat bilan ularni ko'z bilan ko'rib topish kiyinlashib qoladi. Ulardagi germinativ markazlar va parakortsks ko'zga tashlanmaydi. Tanglay bodomcha bezlari va appendiks limfoid to'qimasi xam gipoplaziyaga uchraydi. T-hujayralar etishmovchiligi V-hujayralar etishmovchiliga qaraganda birmuncha kuchlirok ifodalangan bo'ladi. Kombinatsiyalangan og'ir immunitet tanqisligining autosomalretsessiv xiliga uchragan bemorlarda adenozindezaminaza fermenti, shuningdek purinlar almashinuvida ishtirok

etuvchi fermentlar plazmada bo'lmaydi. Shu narsa limfotsntlar, ayniqsa T-hujayralar uchun haddan tashqari zaharli bo'lgan adenozin va dioksi-ATF to'planib borishiga olib keladi.
Kombinatsiyalangan og'ir immunitet tanqisligi bilan tugilgan chaqaloqlar barcha turdagi viruslarga, zamburug'lar va bakterial infektsiyalarga juda sezgir bo'ladi va umrining birinchi yilidayoq o'lib ketishi mumkin.

SELEKTIV A IMMUNOGLOBULIN TANQISLIGI

Selektiv A immunoglobulin tanqisligi birlamchi immunitet tanqisligishshg hammadan ko'p uchraydigan xnli bo'lib, uning asosida ham zardob, xam sekretor A immunoglobulin tanqisligi yotadi. Bu kasallik simptomsiz o'tishi yoki nafas yo'llari infektsiyasi, surunkali ichketar, bronxial astma singari atopik kasalliklar ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin. Bu xildagi bemorlarda ko'pincha autoimmun kasalliklar paydo bo'lib turadi. Selektiv A immunoglobulin tanqisligi patogenezida A immunoglobulin ishlab chiqaruvchi V-hujayralar tabakalashuvi so'nggi bosqichiping to'xtab qolishi ahamiyatga egadir. Bemorlarning 44 foizida A immunoglobulinga npsbatan antitelolar topiladi. A immunoglobulin miqdori normal donordan olingan qon shu immunoglobulin selektiv tanqisligi bor bemorga (rsshipientga) quyilganida o'lnmga olib boradigan anafilaktik reaktsiya boshlanishi mumkin.

VISKOTT — OLDRICH SINDROMI

Viskott — Oldrich sindromi — gush (ekzema), trombotsntopeniya boshlanishi va qaytalanib turadigan bakterial infektsiyalar paydo bo'lishn bilan ta'rnflanadi. X-xromosomaga tutashgai irsiy kasalliklar jumlasiga kiradi. Bu xildagi nmmunitet tanqislngida V-hujayralar soni normaga yaqin bo'ladiyu, lekin tabiiy antitelolarning ishlanib chiqishi va polisaxarid antigenlari (I va II toifadagi pnevmokokklarga xos antigenlar)ga javoban antigenlar hosil qilish susayib ketadi. Kasallar konining zardobida M immunoglobulin kontsentratsiyasi pasayib ketadi, E vl A immunoglobulinlar miqdori esa bir qadar ko'payadi. Kasallik endi avj olib kelayotgan davrda kondagi limfotsitlar soni o'zgarmaydi (ya'np Tsistema zararlanmagan bo'ladi). G`Karayon zo'rayib borgan sayin sezilarli limfopeniya boshlanib, periferik immunogenez organlarining timusga bog'liq mandonlarida T-limfotsntlar soni kamayadi, T-hujayra immuniteti reaktsiyalari susayadi. Shu munosabat bilan limfotsitlarning antigen va allogen hujayralarga ko'rsatadigan javobi boshqacha bo'lib qoladi.
Viskott — Oldrich sindromining patose.nezi nomalum. Tanqislik immun javobning dastlabki davrida, antigen paydo bo'lgan va uni tanib olinadigan paytda boshlanadi deb

taxmin qilinadi. Bemorlarda badan terisi zararlanishi, qaytaqayta yallig'lanish jarayonlari bo'lnb turishndan tashqari xavfli o'smalar ham paydo bo'lishi mumkin.
Immun sistemaning tug'ma etishmovchiligiga aloqador yuqoridagi sindromlardan tashqari, boshqa geterogen kasalliklar guruhi ham bor. Bular tabiatan sporadik yoki oilaviy bo'lishi mumkin. Ularning umumiy belgisi qonda aylanib yuradigan barcha turdagi immunoglobulinlar miqdorining kamayib ketishidir. Gipogammaglobulinemiyaga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) T-xelperlar bo'lgan takdirda ham V-hujayralarning plazmatik hujayralarga aylana olmasligi; 2) V-hujayralarning plazmatik hujayralarga aylannshiga yordam beruvchi T-xelperlar bo'lmasligi; 3) T-supressorlar ortiqchaligi; 4) plazmatik hujayralarning immuioglobulinlarni sintezlash layoqati yo'qolib ketishi.
Immunitet tanqisligi xolati uchun infektsiyalar (bakterpal, pirusln, zamburugli nnfektsnyalar) qo'tilishi va o'smalar paydo bo'lishn xarakterlidir. Bu guruhdagi bemorlarda autoimmun kasalliklar ko'p uchrab turishi diqqatga sazovordir.

IKKILAMCHI IMMUNITET TANQISLIGI HOLATLARI

Inson patologiyasida ikkilamchi immunitet tanqisligi holatlari birmuncha ko'proq uchraydi, chunki ular odam ovqatga yolchimay qolgan paytlarda, infektsiyalar, xavfli o'smalar paydo bo'lganida, buyrak kasalliklari, Xojkin kasalligi va sarkoidoz vaqtida boshlanadi. Bundan tashqari, allogen organ retsipientlari, auitoimmun kasalliklar (sistema qizil volchankasi, sklerodermiya va boshqalar) bilan ogrigan kasallarning immunodepressantlar va kortikosteroidlarni, shuningdek o'smaga qarshi preparatlarni uzoq muddatdan beri ishlatib yurgani ham ikkilamchi immunitet tanqisligi holatlari boshlanishiga yo'l ochadi.
Homiladorlik uncha tekis o'tmagan paytlarda, gestozlar, anemiyalar vaqtida, virusli infektsiyalar bilan og'rib o'tilgan mahallarda yangi tug'ilgan bolalarda ikkilamchi immunitet tankisligi holatlari paydo bo'la olishi bizning tekshirishlarimizdan ma'lum bo'ldi. Yakinda tasvirlab berilgak, NTLV — III retrovirus tufayli boshlanadigan ikkilamchi immunntet tanqisligi holati hammadan katta diqqatga sazovordir.

TURMUSHDA ORTTIRILGAN IMMUNITET TANQISLIGI SINDROMI (OITS)

1981 yil iyun oyida qo'shma Shtatlardagi kasalliklar ustidai nazorat markazida yosh gomoseksualistlardagi chuqur immunitet tanqisligi holatida boshlangan beshta pnevmotsista pnevmoniyasi xollari ro'yxatga olindi. Bu narsa opportunistik infektsiyalar va o'smalar bilan birgalikda sezilarli immunosupressiv holat bilan o'tadigan kasallik epidemiyasi boshlannb kelayotganidan darak beruvchi birinchi alomat edi. qilingan taxmin to'g'ri bo'lib chiqdi.XX asr «o'ladti» deb nom berilgan

orttirilgan immunitst tanqisligi sindromi (OITS — SPID), hozir 100 dan ko'ra ko'proq mamlakatga tarkaldi, u kasallik yuqqan odamlar soni, Jahon Sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga qaraganda, 12 mln.dan ortiqroq kishini tashkil etadi. AQSh, harbiy Evropa mamlakatlari, Afrikada kasallar hammadan ko'ra ko'proq topilgan. MDH mamlakatlari hududida OITS hollari birinchi marta 1990 yil boshlarida ro'yxatga olingan. OITS — odam immun sistemasining hoyat darajada susayib ketishi va miyaning shikastlaniish bilan ta'riflanadigan kasallik bo'lib, opportunistik infektsiyalar va o'smalar boshlanishi bilan birga davom etib boradi. Bu xildagi ikkilamchi immunitet tanfisligi paydo bo'lishiga sabab virusdir.

Epidemiologiyasi. Kasallikni yuqtiradigan manba OITS bilan og'rigan bemor va virusni tashib yuruvchi kishidir. Limfotsitlarda tashiladigan virusning eng ko'p kontsentratsiyasi qon, sperma, orqa miya suyuqligida topiladi. Kamroq hollarda virusni bemorning ko'z yoshi, so'lagi, bachadon bo'yni va vaginasi sekretlarida topish mumkin. hozir virus o'tishining uchta yo'li tasvirlangan: 1) jinsiy yo'l; 2) kontaminirlangan qon quyilganida yoki infektsiya tekkan asboblar ishlatilganida virusning parenteral yo'l bilan o'tishi; 3) onadan qorindagi bolaga transplatsentar yo'l bilan o'tishi. O'tkazilgan epidemiologik tekshirishlar natijalariga qarab shu kasallik bilan og'rish xavfi ko'proq bo'lgan kishilarning oltita guruhi ajratilgan.

Birinchi, eng katta guruhni gomoseksualistlar tashkil etadi.

Ikkinchi guruhga giyohvand moddalarni venasiga yuboradigan giyohvandlar kiradi.

Uchinchi guruh VIII omil kontsentratlarini ko'p miqdorda olib turadigan gemofiliklardan tashkil topadi.

To'rtinchi guruhga ko'p martalab qon oladigan, ya'ni gemotransfuziya usulidan foydalanadigan retsipientlar kiradi.

Beshinchi guruhni dastlabki uch guruhga mansub otaonalardan dunyoga keladigan chaqaloqlar tashkil etadi.

Oltinchi guruh birinchi uch guruhga mansub kishilar bilan jinsiy aloqa qiladigan geteroseksualistlardan iborat.

Etiologiyasi va patogenezi. OITS qo'zg'atuvchisi retroviruslar oilasiga kiradigan, inson organizmida yashaydigan virusdir. U ruscha virus immunodefitsita cheloveka, ya'ni inson immuniteti tanqisligi degan so'zlarning bosh harflari bo'lib, qisqacha VICh deb nomlanadi.

OITS bilan og'rigan kasallardan VIChning VICh1 va VICh2 degan ikki xil shakli ajratib olingan. VICh quyidagi hususiyatlarga ega:

— T-limfotrop virusdir, SD4Q molekulasi VICh uchun retseptor bo'ladi va shu narsa virus tropizmining asosida yotadi deb taxmin qilinadi;

— T-xelperlarga sitolitik ta'sir ko'rsatadi, ya'ni immunitetni nihoyatda susaytirib yuboradi;

— boshqa hujayralar, ayniqsa monotsitlarni ham zararlay oladi;

— neyrotrop virus bo'lib, miya va miyachani zararlaydi. VICh virioni diametri 100 nm atrofida keladigan sferik zarradan iborat bo'lib, uning o'zagi RNK dan tashkil topgan. Virion membranasida turtib chiqib turadigan oqsil zarralaridan iborat «tikanaklari» bor.

Immunitet tanqisligiga sabab bo'ladigan virusning yana bir xususiyati shuki, u odam organizmida hujayra ichida parazitlik qilib yashaydi. Virusning irsiy axboroti hujayra yadrosiga o'tib, genomiga joylashib oladi. hujayra bo'lnngan mahalda uning o'z genlari bilan birgalikda virus ham ko'payadi va keyingi hujayralar avlodiga o'tadi. Shuning natijasida infektsnya uzoq davom etadigan, amalda hujayra xayotining oxirigacha saqlanib boradigan bo'lib qoladi. Bunda odamning hujayra apparati virus oqsillarini sintezlab, yangi virus avlodlarini paydoqilib boradi. Virusning makkorlngi yana shundaki, uning hujayralar xromosoma tuzilmasidagi replikatsiyasi virusning perinatal davrda korindagi bolaga o'tishiga yo'l ochadi, mana shu narsa OITS retroviruslarining inson populyatsiyasida uzoq saqlanib turadngan bo'lib qolishiga olib keladi.

Kasallikning avj olishi infektsiyalangan CD4Q T-xelperlarning destruktsiyalanishiga bog'liq deb hisoblanadi. Mana shu subpopulyatsiyaning halok bo'lishi CD4Q va CD8Q T-hujayralar o'rtasidagi nisbat buzilishiga olib boradi. Chunonchi, bularning nisbati normada 2:1 ni tashkil etadigan bo'lsa, OITS mahalida u kamayib, 0,5 gacha tushib qoladi. T-xelperlar miqdorining kamayib qolishi nmmun sistema boshqa hujayralarining funktsiyasi izdan chiqishiga sabab bo'ladi, chunki limfokinlarni makrofaglar va V-hujayralar o'sish omili uchun xemotaksis omillarni hosil qiladigan manba CD4Q hujayralardir. Demak, OITS mahalida ham hujayraga aloqador, ham gumoral immun javob o'zgarib qoladi. Immun sistemaning zararlanishi og'ir o'tadigan ikkilamchi immunitet tanqisligi xolati boshlanishiga olib keladi, shuning natijasida odam infektsiya va o'smalar paydo bo'lishiga juda moiil bo'lib qoladi. Immun sistemasi normal odam organizmida uchrab turadigan viruslar, bakteriyalar sodda jonivorlar, zamburug'lar OITS mahalida opportunistik infektsiyalarning ko'zgatuvchilariga aylanib qolishi mumkin. Odamga VICh yuqqanidan keyin mana shu qo'zg'atuvchilar jonlanib, kasallik tarqoq tus olishi mumkin.

OITS uchun xarakterli o'smalar ham "opportunistik" bo'ladi, chunki ular Herpes guruhiga mansub viruslar, eng avvalo sitomegaliya virusi (masalan, Kaposhi sarkomasi) vaepshteynbarr (masalan, V-hujayrali xavfli limfomalar) tufayli yuzaga kelaveradi.

Patologik anatomiyasi. OITSda ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar faqat shu kasallikning o'zigagina xos, ya'ni spetsifik bo'lmaydi. Bemorlarning kattalashib qolgan limfa bezlari kasallikning boshlanishida biopsiya yo'li bilan tekshirib ko'rilsa, limfa follikulalari, parakorteksning nospetsifik giperplaziyasi va sinuslar gistiotsitozi topiladi. Bu o’zgarishlar odatda turli infektsiya qo'zg'atuvchilari ta'sirida ham kuzatiladi. OITS ning tipikkliiik manzarasi avj olib borgan sakin lnmfa tugunlari, taloq va timusdagi limfoid to'qima qoldan toyib, yo'qolib boradi. Boshqa organlarda ro'y

beradigan patologoanatomik o'zgarishlar opportunistik infektsiya yoki o'smaning tabiatiga bog'liq bo'ladi.

O'pkada turli etiologiyali pnevmoniyalar boshlanadi. Pnevmotsistali pnevmoniya OITSda hammadan ko'p ko'riladigan opportunistik infektsiya bo'lib, kasallarning 85 foizida uchraydi. Mikroskopik jihatdan olganda pnevmotsistali pnevmoniya alveolalarda ko'piklanib turadigan eozinofilli ekssudat bo'lishi bilan ta'riflanadi; alveolyar makrofaglar soni odatda ko'p emas; ahyonahyonda granulyomatoz yallig'lanish o'choqlari kuzatiladi, jarayon uzoq davom etgan mahallarda esa interstitsial o'pka fibrozi boshlanib, kaltsifikatlar paydo bo'ladi. Kasallik qo'zg'atuvchisi o'pka to'qimasida 5—6 haftagacha saqlanib turadi. Pnevmotsistalar o'pka to'qimasida va bronxoalveolyar lavaj (BAL) da topiladi.

Tsitomegalovirusli infektsiya ham o'pkani ancha ko'p zararlaydi. Sitomegalovirus yuqqan yirik hujanralar (bularda yadro ichida joylashgan tipik kiritmalar bo'ladi) o'pka to'qimasiga notekis tarqaladi, yallig'lanish reaktsiyasi juda sust bo'ladi yoki umumai bўlmaydn. O'pka infekiiyasi ogir o'tgan mahallarda diffuz interstitsial pnevmoniya, gialinli membranalar va hatto o'pka to'qimasining nekrozga uchragan joylari topiladi.

Mikobakterial pnevmoniya atipik ravishda, granulyomatoz reaktsiyasiz o'tadi. Bu infektsnya uchun ShIKpozitiv sitoplazmali donador (ko'piksimon) makrofaglar to'planib turishi xarakterlidir, shu makrofaglarda mikobakteriyalar topiladi hamda miliar nekroz o'choqlari rivojlanadi.

Bevosita VICh tufayli paydo bo'ladigan entsefalopatiya uchun klinik jihatdan olganda odam shaxsiyati aynab, xotirasi susayishi (amneziya), o'zini odamlardan chetga olib yurish, tobora zo'rayib boradigan ahli pastlik xarakterlidir. Yarim o'tkir entsefalit ko'rinishidagi morfologiko'zgarishlar asosan miyaning oq moddasida va tuzilmalarida yuzaga keladi, miya po'stlog'i nisbatan saqlanib qoladi. Miyadagi morfolognk o'zgarishlar nechoglik kuchli ifodalangan bo'lsa, dementsiya ham shuncha og'irroq bo'lib o'tadi. Makroskopik jnhatdan olganda miya oq moddasi va po'stloq osti tuzilmalarida rangi o'chib oqargan va yumshab qolgan joylar bo'ladi. Markaziy nerv sistemasining viruslar, zamburug'lar, iarazitlarga aloqador infektsnon kasalanklari ham tasvirlangan (tsitomegalovirusli, gerpetik meningoentsefalntlar, kandidoz, gistoplazmoz, toksoplazmoz).

Me'da-ichak yo'li zararlanganida kasallarda ko'pincha sitomegalovirusli, mikobakterial infektsiyalar, kriptosporidioz, shuningdek Kaposhi sarkomasi va xavfli limfoma singari o'smalar topiladi. OITS bilan ogrigan kasallarda kandidoz aksarp ognz bo'shlngi va qizilo'ngach shilliq pardasi bilan cheklannb qoladi, lekin butun me'daichak yo'liga tarqalib ham ketishi mumkin. kandidoz yaralar odatda sayoz bo'ladi, ShIK-reaktsiyada yara tubnda bir talay psevdomitseliy iplari topiladi. Sitomegalovirusli infektsiya asosan yo'g'on ichakni, ayniqsa ko'r ichakni zararlaydi, ingichka ichakda ham penetratsiyalanuvchi yaralar pando bo'lishi mumkin. Ba'zan sust ifodalangan gastrit, ezofagig, goho xoletsistit qayd qilinadi.

Mikroskopik jihatdan olganda yo'g'on ichak shilliq pardasi giperemiyaga uchragan bo'lib ko'zga tashlanadi, unda maydamayda oqish chuqurchalar, ya'ni yaralar bo'ladi. Yallig'lanish reaktsiyasi aksari bo'lmaydi; ichak kriptalari saqlanib qoladi, ularning o'z plastinkasidagi ba'zi hujayralarda tipik virus kiritmalari bo'ladi. Virus bilan infektsiyalangan hujayralarning ko'pchiligi mezenximadan kelib chiqqan hujayralardir. Ingichka ichakda seroz pardagacha etib boradigan va teshilib ketishp mumkin bo'lgan chuqurchuqur yaralar paydo bo'lishi mumkin, bunda birmuncha sezilarli yallig'lanish reaktsiyasi bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirilganida yara chetlarida plazmatik hujayralar, limfotsitlar, gistiotsitlar ko'p bo'ladigan granulyatsion to'qima ko'zga tashlanadi; gistiotsitlarda virus kiritmalari topiladi. Virus kiritmalari fibroblastlarda, tomirlar endoteliysida, silank muskul hujayralarida ham bo'lishi mumkin. Sntomegaloviruslm infektsnya xuddi Kron kasalligiga o'xshab o'tadigan o'choqli ski segmentar prolpferativ yallig'lanishga sabab bo'lishi mumkin. Ichak sili tipik granulyomatozsiz o'tadi yoki nospetsnfik yaralar ko'rnnishida ma'lum beradi.

Qaposhi sarkomasi OITS bilan ogrigan kasallar me'dasi bilan ichagpda ancha ko'p uchrandi. Ko'pchnlik hollarda terikasalliklari bilan birga o'tadi, lekin ichak Kaposhi sarkomasi paydo bo'ladigan birdanbir organ bo'lishi ham mumkin. O'sma shilliq parda tagidan joy oladi va yuzaki biopsiyada odatda aniqlanmay kolaveradi.

OITSda me'da, ingichka va yo'g'on ichakda xavfli limfomalar paydo bo'ladi. Ular og'iz bo'shlig'ida va anal sohada ham paydo bo'lishi mumkin. Oqibati yomon bo'ladigan V-hujayrali (limfoblastli, immunoblastli) limfosarkomalar hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Me'daichak yo'lini zararlaydigan limfogranulyomatoz hollari ham tasvirlaigan.

OITS bilan og'rigan kasallarning jigarida atipik mikobakterial infektsiya, kriptokokkoz, sitomegalovirusli infektsiya va virusli gepatit V, Kaposhi sarkomasi va nospetsifik o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'i, halqum, tashqi jinsiy organlar terisi va shilliq pardalari ko'pincha Kaposhi sarkomasi bilan zararlanadi. Kandidoz yaralari, nekrotik gingivit, herpes zoster ham xarakterlidir; seboreya dermatiti uchraydi. OITS mahalida badan terisiga aloqador boshqa simptomlar ham ko'riladi: psoriaz, gerpes, yuqadigan yumshoq so'gallar shular jumlasidandir. OITS mahalida bo'ladigan Kaposhi sarkomasi uchun kasallangan joyda och qizil rangli infiltrativpilakchali o'choqlar bo'lishi xarakterlidir, bular oyoqlardagina emas, yuz, tashqi jinsiy organlar va badan terisining boshqa joylarida ham uchraydi. Tuguntugun tuzilmalar kamdan kam ko'riladi. Gistologik tekshirishda yupqa devorli tomir bo'shliqlarini hosil qilgan tartibsiz aigiogenez o'choqlari borligi, duksimon hujayralarning ўsib ketganligi, limfoidplazmohujayrali va makrofagal infiltratsiya, gemosideroz, eritrofagiya borligi ma'lum bo'ladi.

OITS bilan og'rigan kasallar yuragida Kaposhi sarkomasining epikardial shakli va limfosarkoma uchraydi; ko'pincha perikardga qon quyiladi, viruslar, bakteriyalar,

zamburug'lar yoki sodda jonivorlardan iborat opportunistik infektsiya tufayli paydo bo'lgan miokardit va perikardit tasvirlangan.
OITSdan o'lganlarning 50 foizidan ko'ra ko'prog'ida surunkali limfogistiotsitar ("idiopatik") miokardit topilgan.
Buyraklarda VIChga aloqador nefropatiya boshlanadi. hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan morfologik o'zgarishlar buyrak koptokchalarida immun komplekslar depozitlari paydo bo'lishi bilan o'tadigan o'choqli, segmentar glomeruloskleroz, kanalchalar mikrokistozi, stroma, limfogistiotsitar infiltratsiyasidirki, bu narsa tubulointerstitsial nefrit degan hodisa uchun xarakterlidir. Elektron mikroskop bilan tekshirib kўrilganida koptokchalar endoteliysi va interstitsiy infiltratining hujayralarida virus zarrachalariga o'xshab ketadigan tubuloretikulyar tuzilmalar ko'zga tashlanadi. Buyrak kasallikning boshidan oxirigacha, toki uremiya boshlanguncha ham kichraymay qolaveradi.
Klinik kўrinishlari. qasallik yuqqanidan keyin uning belgilari ba'zi odamlarda nechanecha yillargacha ma'lum bermay turishi mumkin, ba'zilarda tez orada uzoqqa cho'zilmaydigan, mononukleozga o'xshab ketadigan kasallik boshlanadi, ayni vaqtda odam harorati ko'tarilib, lanj bo'lib yuradi, ba'zan badaniga toshma toshadi. Ana shu vaqtga kelib (odam kasallikni yuqtirib olganidan keyin odatda ikki haftadan to uch oygacha boradigan vaqt ichida, goho birmuncha kechroq), VICh antitelolalarini topish mumkin bo'ladi. OITS ro'yirost avj olguncha shu vaqtdan boshlab hisoblaganda oradan 8—9 yil o'tib ketishi mumkin. OITSda kasallikning o'lim bilan tugashi 100 foizga etadi. Rivojlangan mamlakatlarda kasallarning 50 foizga yaqini diagnoz aniqlangan paytdan boshlab hisoblaganda 18 oy ichida va 80 foizi 36 oy nchida o'lib ketadi.
Kasallik ko'rinishining dastlabki alomatlari hatorida aksari limfa tugunlarining kattalashib qolgani qayd qilinadi. Bўyinning orqa tomoni, o'mrov usti, qo'ltiq taglarida limfa tugunlari paydo bo'lishi yoki shu erdagi tugunlarning kattalashishi shubha tug'diradi. Limfa tuqunlarining OITS mahalidagi reaktsiyasi ularning giperplaziyasi bilan boshlanib, atrofiyasi bilan tugallanadi.
VICh infektsiyasida albatta bir nechta tugunlar, shu bilan birga har xil joydagi limfa tugunlari kattalashib ketishini, ayni vaqtda ularning bir oy va bundan ko'ra uzoqroq vaqt mobaynida kattalashgan holda turaverishini aytib o'tish kerak. Limfa tuguklari kattalashuvi bilan birga ba'zan harorat ko'tarilib, bosh og'riydi, uyqu buziladi, badanga dog'dog' toshma toshadi, ich surib turishi mumkin. Bu simptomlar tez orada bosilib qoladi va kasallikning uzoq davom etadigan yashirin davri boshlanadi. Shu davr ichida odam o'zini to'lato'kis qanoatlanarli his qiladi. kasallikning yashirin davrida ba'zan virusning immunitetni susaytiruvchi ta'sir o'tkazayotganidan dalolat beradigan ayrim belgilar paydo bo'ladi: chipqonlar chiqishi, og'iz bo'shlig'i, jinsiy organlar shilliq pardasining yara bo'lib ketishi, uchuk toshishi, oddiy temiratki paydo bo'lishi shular jumlasidandir. Teri va shilliq pardalarning zamburug'li kasalliklari paydo bo'lishi ham mumkin. OITS avj olishidan avval ba'zan ancha vaqtgacha odam o'z- o'zidan isitmalab

yuradi, ozib ketadi, ichi aynaydi. Raso avj olgan OITS guri opportunistik infektsiyalar va o'smalar klinikasi bilan ta'riflanadi. O'pka, me'daichak yo'li, nerv sistemasi zararlanishi bilan o'tadigan boshqa opportunistik infektsiyalarning qo'zg'atuvchilari aspergiliyalar, kandida, sitomegaloviruslar, toksoplazma, gerpes virusi bo'lishi mumkin. OITS bilan og'rigan kasallarda paydo bo'luvchi Kaposhi sarkomasi uchun o'smaning haddan tashqari tajovuzkor bo'lishi xarakterlidir, shuning natijasida o'sma fakat badan terisidagina emas, balki ichki organlarda ham paydo bo'laveradi. Juda ko'p hollarda kasallarda Berkitt lnmfomasi va Xojkin kasalligi boshlanadi, markaziy nsrv sistemasi zararlanadi. Markaziy nerv sistemasida opportunistik infektsiyalar va o'smalardan tashqari yarim o'tkir entsefalit bo'lishi xam tasvirlangan. Bu xildagi entsefalit virusning markaziy nerv sistemasiga to'g'ridanto'gri ta'sir o'tkazishi tufayli paydo bo'ladi deb xisoblanadi. Demak, retrovirus limfotrop ta'sirdan tashqari, neyrotrop ta'sirga egadir deb aytish mumkin.

Mustaqil ishlash uchun savollar

Immunopotologik jarayonlar
Immun tizimi

1. Immun tizimi nima?
2. Immun tizimining vazifasi nimadan iborat?

T – limfositlar

1. T – limfosit nima?
2. Periferik qonda limfositlar umumiy sonining necha foizini tashkil etadi?
3. T hujayralar necha toifaga ajratiladi?
4. hujayralarning immun reaktsiyasilari nimalarga bog'liq?
5. Immun javobni idora etishda nimalar ishtirok etadi?

V – limfositlar

1. V – limfositlar qanday mediatr xisoblanadi.
2. V – limfositlar limfositlarning necha fozini tashkil etadi?
3. V – limfositlar limfa tugunlarining qaysi qismida uchraydi?
4. Antigen ta'sir etganda V – xujayralar qanday hujayralarga aylanadi?
5. V – hujayralar yuzasida qanday immunoglobulin uchraydi.

Makrofaglar

1. Makrofaglar nima?
2. Makrofaglar qanday vazifani bajaradi?

Tabiiy killer hujayra

1. Tabiiy killer nima?
2. Marfologik jixatdan tabiiy killer nima?
3. Tabiiy killerning vazifasi nimadan iborat?

Antigen etkazib beruvchi hujayralar

1. Antigen etkazib beruvchi hujayralarga nimalar kiradi?
2. Antigen etkazib beruvchi hujayralar qanday vazifani bajaradi.

Sitokinlar

1. Sitokinlar nima?
2. Sitokinlar qanday muhum ahamiyatga ega?
3. Sitokinlar qanday mediator hisoblanadi?

Asosiy gistasig'ishuvchanlik kompleksi antigenlari

1. Glikoproteidlar jumlasiga nimalar kiradi?
2. Bosh gidrosig'ishuvchanlik kompleksining immun reaktsiyalar avj olib borishining ahamiyatini tushuntiring.
3. Immun reaktsiyalarning odam patologiyasi uchun ahamiyati qanday?

To'qimalarning tabiatan immunitetga aloqador reaktsiyasi

1. O'ta sezuvchanlik reaktsiyalari deb nimaga aytiladi?
2. To'qimalarning shikastlay oladigan antigenlar qanday xillarga bo'linadi?
3. Ekzogen antigenlar nima?
4. Gomologik natigenlar nima?
5. Autologik antigenlar deganda nimani tushunasiz.

O'ta sezuvchanlik reaktsiyalarining qanday toifasi tafovut etiladi?

O'ta sezuvchanlik reaktsiyalarining 1 – bosqichi

1. O'ta sezuvchanlik reaktsiyalarining 1 – tipi qanday ro'y beradi?
2. qanday bosqichlar tafovut etiladi.
3. Boshlanqich bosqichi uchun xarakterli belgilar?

4. Kechki bosqichi nima bilan xarakterlanadi?

Sezuvchanlik reaktsiyalarining 1 – tipi

1. O'ta sezuvchanlik reaktsiyasining 1 – tipi qanday ro'y beradi?
2. Boshlanqich bosqich nima bilan tafovut qilinadi?
3. Kechki bosqich qachon boshlanadi?
4. Birlamchi mediatorlar jumlasiga nimalar kiradi.
5. Ikkilamchi mediator qachon yuzaga keladi?
6. Leykotrienlar nima?
7. Anafilaktsiyaning sekinlik bilan reaktsiyaga kirishuvchi substantsiyasi deb nimaga aytiladi?
8. Sistema anafilaktsiyasini nima keltirib chiqaradi?
9. Mahalliy reaktsiya nima?

O'ta sezuvchanlik reaktsiyalarining 2 tipi
1. Kompliment tufayli yuzaga keladigan sitotaksiklik nima?
2. To'qimalar sistema doirasida shikastlanishi deganda nimani tushunasiz?
3. Mahalliy tarzda shikastlanish nima?
4. Sistema doirasidagi immunokompleks nima?
5. Monosifarmakrofogal sistemani tushuntiring?
6. Mahalliy immunokompleks kasalligi nima?

O'ta sezuvchanlik reaktsiyasining 4 tipi
1. Asta – sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlikka misol keltiring?
2. Granulyomatoz yallig'lanish deb nimaga aytiladi.

Transplantatning ko'chib turishi
1. Transplantatning ko'chib tushishining qanday qismlari tafovut qilinadi.
2. Juda ham tez ko'chib tushish xodisasi qachon yuz beradi.
3. Tez ko'chib tushish xodisasi nima?
4. Ko'chib tushish nefropatiyasi deb nimaga aytiladi?
5. qanday ko'chib tushish nefropatiyalarini bilasiz?
6. Surunkali kuchib tushish nima?
7. Autoimmun kasalliklar jumlasiga qanday kasalliklar kiradi?
8. Immunologik folerantlik qanday turlari tafovut etiladi?

Tizimli qizil yugurgi
1. Tizimli qizil yugurgini ta'riflang?
2. Ekologiyasi va potogenezini tushuntiring?

3. Irsiy omillarga nimalar kiradi.
4. Immunologik omillarga nimalar kiradi.
5. Badan terisi zararlanishi nima?
6. Yurakning zararlanishi qanday kechadi?
7. Buyrakning zararlanish sistemasi qanday bo'ladi.
8. Buyrakda bo'ladigan morfologik o'zgarishlarning qanday xillari tafovut qilinadi.
9. O'limga olib keladigan asosiy sabablarni ko'rsating.

Revmatoid artrid
1. Revmatoid artrid nima?
2. Etiologiyasi va potogezini tushuntiring?
3. Infektsion omil nima?
4. Patologiya anatomiyasini tushuntiring?
5. Revmatoid artritning oqibati qanday?
6. Revmatoid artritning oqibatlari qanday?

Tizimli sklerodermiyasi

1. Tizimli sklerodermiya qanday kasallik?
2. qanday shakllar tafovut qilinadi?
3. Etiologiyasi va potogezini tushuntiring?
4. Teridagi o'zgarishlar qachon boshlanadi?
5. qanday morfologik o'zgarishlar tafovut etiladi?
6. Kasallikning klinik ko'rinishlari qanday?
7. Kasallikning oqibatlari qanday?

Tugunchali periarit

1. Tugunchali periartrit deb nimaga aytiladi?
2. Etiologiyasi va potogezini tushuntiring?
3. Kasallikning klinik kўrinishlari qanday?
4. Kasallikning oqibati?

Vegener granulyomatozi

1. Vegenar granulyomatozi xarakterini belgilari?
2. Patologik anatomiyasini tushuntiring?
3. Burun granulyomasi nima?

Immunitet tanqisligi holatlari

1. Immun tanqisligi xolatlari qanday kasallik?
2. Birlamchi immun tanqisligi qanday kasallik?
3. Ikkilamchi immun tanqisligi nima?

Birlamchi immun tanqisligi holatlari

Bruton kasalligi

1. Bruton qanday kasallik?
2. Bruton kasalligi qanday ta'riflanadi?

Di jorji sindromi

1. Di jorji sindromi qachon paydo bo'ladi?
2. Nezelot sindromi deb nimaga aytiladi?

Kombinattsiyalari og'ir immunitet tanqisligi

1. Kombinattsiyalari og'ir immunitet tanqisligi qanday ta'riflanadi?
2. Kasallik qanday oqibatlarga olib keladi?

Viskott – oldrich sindromi

1. Viskott – oldrich sindromi qanday ta'riflanadi?
2. Gipogammaglobulinemiya sabablarini ko'rsating.

Turmushda orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi

1. O.I.T.S. nima?
2. Ikkilamchi immunitet tanqisligi sababi?
3. Virus o'tishning qanday yo'li tasvirlangan?
4. Etiologiyasi va potogezini tushuntiring?
5. O.I.T.S. ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar qanday?
6. Sitomegalovirusli infektsiya nima?
7. Qaposhi sakromasi nima?
8. Kasallikning klinik ko'rinishlari qanday?
9. Yarim o'tkir entsefalit nima?

O’ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG’LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : YUQUMLI INFEKTSION KASALLIKLAR

TUZUVChI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo’jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.Tsinzerling A.V-Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent 2008

MAVZU: YUQUMLI INFEKTSION KASALLIKLAR

REJA: 1. Etriologiyasi va patogenezi viruslar qo’zg’atadigan kasalliklar: O’tkir respirator virusli infektsiyalar: Gripp, Paragripp, Adenovirus infektsiyasi, Respiratorsintsitial, Difteriya, Sitomegalovirusli, infektsiya, qizamiq. 2. Bakteriyalar qo’zg’atadigan kasalliklar: Difteriya ,Skarlatina, qorin tifi (ich terlama), Salmonellezlar, Dizenteriya (ichburug’) ,
3.O’ta havfli infeksialar: , Vabo, Toun, Kuydirgi, Sil, Zaxm.
4.Patogen zamburug’lar qo’zg’atadigan kasalliklar: Dermatomikozlar, Vistseral mikozlar, Kandidoz, Aktinomikoz, Mog’or mikozlari, qoktsidioidoz.
5Sodda jonivorlar qo’zg’: Bezgak, Ichak amyobiazi, Leyshmanioz.
6. Sepsis.

Odam organizmiga patogen agentlar o’tib qolishidan kelib chiqadigan kasalliklar dardlarning katta guruhini tashkil etadi. Viruslar, bakteriyalar, zamburuglar qo’zg’atadigan kasalliklar infektsion kasalliklar deb, sodda jonivorlar va gijjalar organizmga kirganida paydo bo’ladigan kasalliklar esa invazion yoki parazitar kasalliklar deb ataladi.

Infektsion kasalliklar organizmning umumiy xastaligi bo’lib, mazkur infektsiyaga moyil odamlarda kuzatiladi. Ularni somatik kasalliklardan ajratib turadigan o’z xususiyatlari bor: 1) infektsion kasallikning paydo bo’lishi qanday bo’lmasin biror infekt (qo’zg’atuvchi) ta'siriga bog’lik, shu bilan birga har bir infektsion kasallikning o’z qo’zg’atuvchisi bo’ladi; 2) infektsion kasalliklar kontagioz, ya'ni yuqumli bo’ladi, ma'lum muddat davom etadigan yashirin — inkubatsion davrdan keyin boshlanadi, siklik ravishda o’tib, mazkur infektsiya uchun tipik bo’lgan va birmabir avj olib boradigan umumiy hamda mahalliy jarayonlar bilan birga davom etadi; 3) infektsion kasalliklar postinfektsion immunitet paydo bo’lishi bilan tugallanadigan murakkab immunologik jarayonlar bilan birga boradi; 4) infektsion kasalliklarning avj olib borish mexanizmida birbiriga bog’lik bo’lgan ikkita omil: infektning organizmga kirishiga javoban makroorganizm tomonidan ko’rsatiladigan reaktsiyaning xususiyatlari va mikroorganizmlarning o’ziga xos xossalari (virulentligi, patogenligi, invazivligi va boshqalar) muhim ahamiyatga ega.

Mikroorganizm bilan makroorganizm birga yashashining uch turi tasvirlangan:

1) simbioz — mikroorganizm bilan makroorganizmning bir biriga foyda keltirib birga yashashi;

2) kommensalizm, bunda mikroorganizm va makroorganizm bir biriga ta'sir ko’rsatmaydi;

3) parazitizm, bunda mikrorganizm makroorganizm hisobiga yashaydi, shu narsa kasallik paydo bo’lishiga olib keladi.

Patogen mikroorganizmlar odam organizmiga har xil yo'llar bilan kirishi mumkin. Ularning organizmga kiradigan joyi «infektsiya darvozasi» yoki «kirish darvozasi» deb ataladi. Badan terisi, ayniqsa chaqalangan, yaralangan hollarda, nafas yo'llari, ichak, siydiktanosil organlarining shillik. pardalari ana shunday kirish darvozalari bo'lishi mumkin. Shu munosabat bilan kasallik yuqori nafas yo'llari, o'pka, ichak va boshqalar orqali yuqa oladi.

Qo'zgatuvchilar to'qimalarda keltirib chiqaradigan reaktsiyalar tabiatiga qarab bir biridan farq qiladi.Masalan, bakteriyalar to'qimaga kirib olganidan keyin odatda ekssudativ yoki granulyomatoz yallig'lanishga sabab bo'ladi. Hujayra ichida yashovchi obligat parazitlar bo'lmish viruslar hujayraning distrofiya va nekrozga uchrashiga, shuningdek hujayralarda proliferatsiya va transformatsiya boshlanishiga olib keladi. Zamburug'lar atrofdagi to'qima alteratsiyaga uchrab, ularda proliferativ reaktsiya boshlanishiga sabab bo'ladi.

Infektning organizmga kirgan joyida shu organizm himoya reaktsiyasining ifodasi sifatida yallig'lanish jarayoni boshlanadi, birlamchi o'choq birlamchi affekt deb shuni aytiladi.

Birlamchi o'choqdan infektsiya limfogen, gematogen, intrakanalikulyar, perinevral yo'llar va kontakt yo'li bilan tarqalib boradi.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Infektsion kasalliklarning qo'zgatuvchilari bakteriyalar, viruslar, rikketsiyalar, spiroxetalar, mikoplazmalar, zamburug'lardir. Sodda jonivorlar qo'zgatadigan kasalliklar parazitar, invazion kasalliklar jumlasiga kiradi.

Viruslar hammadan ko'p tarqalgan qo'zgatuvchilar bo'lib, hujayra ichida yashovchi obligat parazitlar deb hisoblanadi, chunki o'zidan nasl qoldirish uchun hujayraning sintetik apparati, fermentlari va energiya xosil qiluvchi sistemalaridan foydalanadi.

Viruslarda, hayotning hujayrali shakllaridan farq qilib, faqat bitta tipdagi nuklein kislota bo'ladi, xolos, shu munosabat bilan RNK viruslar va DNK-viruslar tafovut qilinadi. Virusning nuklein kislotasi tashki parda kapsid bilan o'ralgan, shu pardasi nuklein kislotani himoya qilish bilan birga virusning hujayralarga o'rnashib olishiga, adsorblanishiga yo'l ochadi.

Viruslar organizmga o'tganida hamisha ham kasallikka sabab bo'lavermaydi. Shu munosabat bilan organizmning infitsirlanishi (ya'ni unga virus o'tib, virusning shu organizm hujayralarida replikatsiyalanishi) va virusning infektsion kasallikni qo'zgatishini (to'qimalarni zararlab, replikatsiyalanishini) aniq farq qilish kerak.

Viruslar obligat qo'zg'atuvchilardir, lekin virusli infektsiyalarning ko'pchiligi simptomlarsiz o'tadi va aniqlanmay qolaveradi. Bundan tashqari, viruslar ko'pincha organizmdan ajratib olinmay qoladi va ko'p yillar, hatto butun umr bo'yi organizmda saqlanib turib, surunkali infektsiyaga yoki uning latent xiliga sabab bo'lishi mumkin.

Ana shunday holda patologik jarayon uzoq davom etadigan inkubatsion, ya'ni yashirin davrdan keyin boshlanadi va vaqt bavaqt qo’zib turadi. Masalan, herpes zoster spinal gangliyalarda uzok. muddat saqlanib qolib, jonlangan davrida ogriqlarga sabab bo’lishi mumkin.

Viruslar nihoyat darajada mayda (20—30 nm) bo’ladi, shu munosabat bilan elektron mikroskopda sferik yoki silindrsimon tuzilmalar ko’rinishida aniq ko’zga tashlanadi. Ba'zi virus zarralari infektsiyalangan ujayralarda hattoki optik mikroskop bilan ham topiladigan xarakterli kiritmalarni hosil qiladi. Masalan, sitomegalovirus yuqqan hujayralar kattalashib borib, ularning yadrolarida yirik eozinofil kiritmalar hosil bo’ladi. Sitoplazmasida bir muncha mayda bazofil zarralar ko’zga tashlanadi. Gerpes virusi hujayra yadrolari ichida och tusli gardish bilan o’ralgan yirik kiritmalar hosil qilsa, quturish kasalligining virusi xarakterli sitoplazmatik kiritmalar paydo qiladi. Biroq, ko’pchilik xollarda virus yuqqan hujayralarda hattoki elektron mikroskop yordami bilan xam virus zarralari borligini topib bo’lmaydi.

Infektsion kasalliklarga bakteriyalar migratsiyasi va yuqishiga yo’l ochadigan genetik elementlar bo’lmish bakteriofaglar, plazmidalar, transpozonlar ham sabab bo’lishi mumkin. Shularning ta'siri ostida bakteriyalar virulent moddalarni, jumladan, toksinlar, gemolizinlar va o’zlarini dori preparatlari ta'siriga chidamli qilib qo’yadigan fermentlarni ishlab chiqish xususiyatiga ega bo’lib qoladi. Undan tashqari, bakteriofaglar va plazmidalar patogenmas bakteriyalarni patogen bakteriyalarga aylantirishi mumkin.

Bakteriyalar bir hujayrali organizmlar bo’lib, yadrosi va endoplazmatik retikulumi yo’qligi bilan eukariotik hujayralardan farq qiladi. Viruslardagiga qarshi o’larok, bakteriyalarda DNK ham RNK xam bo’ladi, bular ribosomalarda sintezlanib chiqadi.

Bakteriya hujayrasining devori ikki qavat fosfolipid membranadan tuzilgan. Grammusbat bakteriyalarda bu membranalar glikoproteiddan iborat qavat bilan, grammanfiy bakteriyalarda liposaxarid qavati bilan birbiridan ajralib turadi.

Bakteriyalar tuproq, suv, odam va hayvonlar organizmida yashaydi. Odam tanasining bakteriyalar ko’p to’planib qoladigan eng muxim sohalari badan terisi, og’iz bo’shlig’i, bronxial daraxt, ichak, siydiktanosil yo’llaridir. Bakteriyalar odam organizmiga o’tganida ular hujayradan tashqarida, ya'ni ekstratsellyullyar tarzda joylashadi. Biroq, hujayralar ichida ham yashovchi fakultativ bakteriyalar, masalan, sil mikobakteriyalari hujayralar ichida ham, tashqarisida xam ko’paya oladi.

Bakteriyalarning infektsion kasalliklarni qo’zg’ata oladigan potentsial hususiyati kasallik qo’zg’atuvchanligi yoki patogenligi deb aytiladi.

Rikketsiyalar, xlamidiyalar va mikoplazmalar tuzilishi jihatidan bakteriyalarga yaqin turadi va metabolizmining xususiyatlari xamda tuzilishidagi ba'zi elementlarining xossalari bilan ulardan farq qiladi (masalan, mikoplazmada rigid hujayra devori bo’lmaydi).

Xlamidiyalar va rikketsiyalar hujayra ichida yashovchi obligat parazitlar bo'lib, epitelial hujayralarning fagosomalarida va endotelial hujayralar sitoplazmasida ko'payadi. Rikketsiyalar yuqib, endotelial hujayralar sitoplazmasida ko'paygan mahallarda gemorragik infektsion vaskulit boshlanib, tugunchalar paydo bo'ladi. Sezilarli darajadagi intoksikatsiya va tomirlardagi diffuz granulyomatoz markaziy nerv sistemasi va mikrotsirkulyatsiya o'zanida kattagina o'zgarishlar ro'y berishiga olib keladi.

Mikoplazmalar, asosan, nafas organlarini zararlantiradi va qavotomchi yo'li bilan yuqadi. Ular nafas yo'llari epitelial hujayralarining yuzasiga birikib olib, atipik pnevmoniyani qo'zg'atadi, bunda limfotsitlar va plazmotsitlardan iborat peribronxial infiltratlar paydo bo'ladi. Siydiktanosil sistemasi zararlanib, gonokokkga bog'liq bo'lmagan uretrit boshlanishi ham mumkin.

Parazit zamburug'lari tuban darajadagi xlorofilsiz o'simliklar — zamburug'lar jumlasiga kiradigan mikroorganizmlardir. Bularning hujayralari qattiq parda bilan qoplangan. Zamburuglarning vegetativ tanasi mitseliy hosil qiluvchi fibrillalardan iborat. Ular fakultativ yoki obligat parazitlardir.

Zamburug'lar qo'zg'atadigan kasalliklar zamburug'li kasalliklar yoki mikozlar deb ataladi. Odamda badan terisi va teri ortiqlari (sochjun, tirnoqlar)ni zararlantiradigan mikozlar dermatomikozlar degan umumiy nom bilan bitta guruhga birlashtiriladi. Parazit zamburug'larining boshqa vakillari ichki organlarni zararlab, chuqur (vistseral) mikozlarga sabab bo'ladi. Bunday mikozlar ko'proq uchraydigan joylar bor, ya'ni ular o'z geografiyasiga ega, masalan, blastomikozlar nuqul tipik mamlakatlarda, koktsidioidozlar AQShda uchraydi. O'zbekistonda chuqur mikozlar dermatomikozlardan farq qilib, nihoyat darajada kam uchraydi.

Zamburug'lar odatda granulyomalar hosil bo'lishiga olib keladi va immunitet tanqisligi holatida tarqalib boradi. Bunda ko'p sonli nekroz o'choqlari yuzaga kelib, hujayra reaktsiyasi juda sust bo'ladi va ko'pgina joylarga qon quyiladi. OITS bilan kasallangan odamlar uchun og'iz bo'shlig'ining zararlanishi va ko'pincha aspergillalar hamda pnevmotsistalar qo'zgatadigan sistema infektsiyasi boshlanishi xarakterlidir.

Sodda jonivorlar (Protozoa) mikroskopdagina ko'rinadigan mayda organizmlar bo'lib, yadroli bitta hujayradan iborat. Ular ham ayniqsa rivojlanib kelayotgan mamlakatlarda odam uchun patogendir, bu mamlakatlarda ular o'limga olib boradigan turli parazitar kasalliklarga sabab bo'lishi mumkin.

Trixomonozlarning qo'zgatuvchilari hammadan ko'p tarqalgan. Bu qo'zg'atuvchilar jinsiy yo'l bilan yuqadi va ayollarning qinida, erkaklarning siydik chiqarish kanalida yashaydi. Ichakda yashaydigan sodda jonivorlardan Entamoeba hystolytica hammadan ko'ra ko'proq tarqalgan, bu parazit ichak devorida yashab, uning destruktsiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Bezgak qo'zg'atuvchilari — plazmodiylar eritrotsitlarga o'rnashib olib, ularning halok bo'lishiga olib keladi.

Infektsion kasalliklarning avj olib borish mexanizmi har xil, bu qo’zg’atuvchining biologik xossalari, virulentligi, invazivligiga, makroorganizm himoya mexanizmlarining ahvoliga, kasallik qo’zg’atuvchisining organizm bilan qay tariqa o’zaro ta'sir qilishiga bog’liq.

Kasallik qo’zg’atuvchisi odam organizmiga o’tganida himoyalovchimoslashtiruvchi murakkab reaktsiyalar sistemasiga duch keladi. Infektning organizmga o’tish yo’lidagi birinchi to’siq: 1) intakt holdagi badan terisi va shillik pardalardir, bularning himoyalovchi xossalari ulardagi normal mikrofloraga; 2) bakteritsid moddalari (masalan, ko’z yoshida lizotsim) bo’lganligidan bakteriya va viruslarni o’ldiruvchi bez sekretlari (shilimshiq, me'da shirasi, o’t, ko’z yoshi) ta'siriga bog’liq.

Ko’pgina kasallik qo’zg’atuvchilarining mana shu to’siqlarni engib o’tishi qiyin. Masalan, badan terisi va shillik pardalar shikastlanmagan, ya'ni intakt holda bo’lsa, OITS virusi organizmga o’ta olmaydi. Me'da shirasi normal bo’lgan odamda esa Kox vibrioni organizmga juda ko’p miqdorda (1011) o’tganidagina vaboga sabab bo’la oladi. Ammo bir qancha qo’zgatuvchilar, masalan, shigellalar, mikobakteriyalar hozir ko’rsatilgan to’siqlarni buzib, bemalol engib o’ta olishi mumkin. Shu sababdan ham sog’lom odam organizmiga intakt epitelial to’siqlarni zararlay oladigan virulent bakteriyalar o’tganida ko’pincha nafas, me'daichak yo’li va siydik tanosil sistemasining infektsiyalari boshlanadi. Bundan tashqari, masalan, ichak infektsiyalarining boshlanishida: 1) me'da shirasi sekretsiyasining susayishi, 2) antibiotiklar bilan davolash, 3) ichak motor funktsiyasining izdan chiqishi ham ahamiyatga ega.

Bir qancha viruslar, masalan, enteroviruslar, gepatit A virusi, shuningdek amyoba, me'da shirasi, ichak proteazalari va o’t ta'siriga chidamlidir. Ba'zi enteropatogen bakteriyalar enterotoksin ishlab chiqaradi, bu toksin tabiiy to’siqlarning destruktsiyaga uchrashiga yoki ichak yo’liga ko’p miqdor suyuqlik ajralib chiqishiga sabab bo’ladi. Ichak yo’liga bir talay suyuklik ajralib chiqqan xolda juda kam morfologik o’zgarishlar ro’y beradi. Biroq, masalan, dizenteriya maxalida bo’lganidek, ichak epiteliysiga o’tib, uni emiradigan va yallig’lanishga, yara paydo bo’lishiga qaida qon quyilishiga sabab bo’ladigan bir guruh bakteriyalar bor.

U Monotsitarmakrofagal sistema, leykotsitlar, autoflora, shuningdek immun sistema ham himoya qiluvchi tusiq, ya'ni barer hisoblanadi.

Kasallik qo’zg’atuvchisi mana shu tusiqlarni engib o’tadigan bo’lsa ichak, o’pka, siydiktanosil iullarining yuzasidagi epiteliy bo’ylab tez tarqalib boradi (69 rasm). Bir qancha qo’zg’atuvchilar, masalan, stafilokokklar, streptokrokklar gialuronidaza ishlab chiqarib, ekstratsellyulyar matriksni emiradi, shu narsa ularga chuqurda etgan tuqima larga xam etib borish uchun imkon beradi. Bundan tashqari, ular limfa tugunlari va limfa tomirlariga o’tib, limfadenit va limfangit boshlanishiga sabab bo’lishi mumkin. Qo’zg’atuvchilar limfa to’sig’ini engib o’tadigan bo’lsa, konohimiga tushib, bakteriemiya boshlanishiga sabab bo’lib, olisdagi organlarda (yurak, jigar, taloq, miya,

suyaklarda) ikkilamchi infektsiya o’choqlari paydo bo’lishiga olib keladi. Kasallik qo’zg’atuvchilari qonga tushganida har xil usullar bilan tarqalib boradi. Masalan, gepatit V, polimielit virusi, ko’pchilik bakteriyalar, zamburug’lar erkin holda kon plazmasi bilan tarqaladi. Gerpes virusi, mikobakteriyalar, leyshmaniyalar va toksoplazmalar leykotsitlar bilan, bezgak qo’zg’atuvchisi eritrotsitlar bilan bir joydan ikkinchi joyga o’tadi. Kasallik qo’zgatuvchisining gematogen yo’l bilan tarqalib borishi infektsiyaning umumiy simptomlari yuzaga chiqishiga, masalan, harorat ko’tarilib ketishiga, bosh og’rig’i, bo’g’inlar va muskullarda og’riq turishiga olib keladi. Piogen bakteriya yoki parazitlar (masalan, bezgak plazmodiylari) ning juda ko’payib zo’r invaziyaga sabab bo’lishi o’limga olib kelishi mumkin.

Infektsion kasalliklar uchun qo’zg’atuvchilarning organizmdan tashqi muhitga qanday yo’llar bilan chiqib turishi ham epidemiologik jihatdan olganda muhim ahamiyatga ega, chunki bu narsa kasal odam aksa urganida, yo’talganida, undan boshqa kishiga, shuningdek oralfekal yo’l bilan sog’lom odamga kasallik qo’zg’atuvchisi o’tishiga sabab bo’lishi mumkin. Axlat tushib ifloslangan ovqat va suv epidemiya hamda endemiyalarning muhim manbalaridir. So’lak bezlarida bo’ladigan viruslar (gerpes, tepki viruslari) gaplashish, kuylash, o’pishish mahalida tashqariga chiqadi. Jinsiy aloqalar va hashoratlar chaqishi natijasida ham bir qancha kasalliklarning qo’zg’atuvchilari o’tib qolishi mumkin.

Infektsion kasalliklar boshlanib avj olib borishida quyidagi asosiy mexanizmlar ahamiyatga ega:

1) infektning hujayralarga o’rnashishi yoki kirib qolishi, bu ularning halok bo’lishiga olib keladi;

2) qo’zg’atuvchilarning hujayralarni naridan turib halok qiladigan endotoksinlar va ekzotoksinlar ishlab chiqarishi;

3) to’qima yoki tomirlar destruktsiyasiga sabab bo’ladigan fermentlar ishlab chiqarishi. Tomirlar zaralanganida ishemik nekrozlar boshlanishi mumkin;

4) infektlar orgauizmnmng immun reaktsiyasiga olib kelishi mumkinki, shu reaktsiyaning o’zi ham to’qimalar emirilishiga sabab bo’la oladi.

Hujayraning virusdan zararlanish mexanizmi virusning odam organizmi hujayrasiga o’tishi va replikatsiyalanishi bilan bog’liq. Ma'lumki, virion yuzasida hujayralar yuzasidagi muayyan retseptorlarga mos keladigan o’ziga xos retseptorlar bo’ladi. Shu narsa virusning u ko’paya oladigan hujayralargagina adsorbtsiyalanishiga imkon beradi. Virusning hujayraga kirish jarayonining hammasini bir nechta bosqichga bo’lish mumkin.

Birinchi bosqichda virus hujayra retseptorlariga adsorbtsiyalanganidan keyin hujayra membranasiga duch keladi, bunda shu membrana hujayra ichiga tortilib, vakuol hosil qiladi. Mana shu davrda kapsid destruktsiyaga uchraydi va hujayra proteazalariga sezgir bo’lib qolib, batamom emirilib ketadi, bu narsa virus nuklein kislotasining ajralib chiqishiga olib keladi.

Ikkinchi bosqichda virus nuklein kislotasi hujayraga o’tganidan keyin virusning replikatsiyasi uchun zarur bo’lgan maxsus ferment va oqsillar sintezlana boshlaydi.
Uchinchi bosqichi virus nuklein kislotasining replikatsiyalanishi bilan ta'riflanadi.
Tўrtinchi bosqichida informatsion RNK sintezlanib, virionlar tarkibiga kiradigan oqsillarni kodlab beradi. Shu bilan bir vaqtda virionlar xam shakllana boshlaydi.
Viruslar muayyan troplik xossasiga egadir, bu odam organizmi hujayralarida virusning ma'lum hujayraga birikib olishiga imkon beradigan retseptorlar bor yo’qligiga va viruslarning hamma hujayralarda ham ko’payavermasdan, balki faqat ma'lum hujayralardagina ko’paya olishiga bog’liqdir. Viruslarning hujayralarni zararlaydigan va nekrozga uchratadigan turli yo’llari tasvirlangan:
1) viruslar hujayralarda nuklein kislotalar va oqsillar sintezini susaytirib qo’ya oladi (ingibirlaydi),
2) virus oqsillari plazmatik membranaga suqilib kirib,
uni emirishi mumkin;
3) viruslar ma'lum hujayralarda ko’payib, ularning lizisga uchrashiga sabab bo’ladi. Masalan, sariq isitma virusi gepatotsitlar, gripp virusi respirator yo’llar epitelial hujayralari, quturish kasalligi va poliomielit virusi harakatlantiruvchi neyronlarning halok bo’lishiga sabab bo’ladi;
4) virus yuqqan hujayralar T-limfotsitlar hujumi uchun nishon bo’lib qoladi, masalan, virusli V gepatitda shunday xodisa kuzatiladi;
5) viruslar mikroblarga qarshi himoyada ishtirok etuvchi hujayralarni ham zararlaydi, bu narsa ikkilamchi infektsiya boshlanishiga olib keladi. Masalan, respirator epiteliyning zararlanishi keyinchalik bakterial infektsiya boshlanishiga sharoit tug’diradi; immunitet tanqisligiga sabab bo’ladigan virus T-xelperlarni zararlab, talaygina opportunistik infektsiyalar uchun darvozalarni ochib beradi;
6) virus o’zi yashab turgan hujayralarning halokatiga sabab bo’lishi bilan birgalikda funktsional jihatdan shu hujayralarga mahkam bog’langan boshqa hujayralarni ham bilvosita yo’l bilan zararlaydi. Chunonchi, poliomielit virusi orqa miyadagi harakatlantiruvchi neyronlarning xalok bo’lishiga sabab bo’lib, distal skelet mushalari hujayralarining denervatsiyaga, atrofiya va nekrozga uchrashiga ham olib keladi;
7) viruslar hujayralar proliferatsiyasiga sabab bo’lib, ularni o’sma hujayralariga aylantirib yubora oladiki, bu o’sma paydo bo’lishiga olib keladi.
To’qimalarning bakteriyalardan zararlanish mexanizmi asosida bir nechta omil yotadi:
1) bakteriyalarning xo’ja hujayralariga yopishuvchanligi. Bunda bir qancha bakteriyalarning infektsiyalanayotgan hujayralarga yopishib olishi — adgeziyasi fimbriylarning uchida ularning tropligini belgilab beradigan oqsil bo’lishiga bog’liq;
2) bakteriyalarning epitelial hujayralar tomonidan endotsitozga yoki makrofaglar tomonidan fagotsitozga uchrashi;
3) bakteriyalarning toksinlar ishlab chiqarishi;

4) hujayra to’sig’ini engib o’ta oladigan ferment va gemolizinlar ishlab chiqarish. Ko’p sondagi juda xilma xil hujayralarni zararlantira oladigan viruslardan farq qilib, hujayra ichida yashaydigan fakultativ bakteriyalar epitelial hujayralarni (shigellalar, ichak tayoqchasi) va makrofaglarni (mikobakteriyalar) zararlashi mumkin. Shigellalar va ichak tayoqchasi hujayraga kirar ekan, undagi oqsil sintezini bo’g’ib qo’yib, tez ko’payib boradi va 6 soat davomida hujayralarni lizisga uchratadi. Salmonellalar, mikobakteriyalar makrofaglarning fagolizosomalarida replikatsiyalanadi. Hujayra immun reaktsiyasi bo’lmagan mahalda ko’pgina mikroorganizmlar makrofaglarda saqlanib qoladi, bu esa organizmga yomon ta'sir qiladi, chunki infektsion jarayonning tarqalib borishiga sabab bo’ladi.

Bakteriyalar ishlab chiqaradigan toksinlar endotoksinlar va ekzotoksinlarga bo’linadi.

Bakteriya endotoksinlari — liposaxaridlar — grammanfiy bakteriyalar tashqi devorining tuzilishida ishtirok etadi. Endotoksinlar makroorganizmga o’ziga xos, ya'ni spetsifik ta'sir ko’rsatish xususiyatiga ega emas. Chunonchi, ular ko’pincha odam organizmiga bir zaylda ta'sir ko’rsatib, isitma chiqishiga, septik shokka, tomirlar ichida qon quyilib qolishiga, o’tkir respirator distress sindromga sabab bo’ladi.

Bakteriya ekzotoksinlari nihoyat darajada o’ziga xos, ya'ni spetsifik ta'sir ko’rsatadi, kasallik klinik ko’rinishlarining o’ziga xos, ya'ni ma'lum bir zaylda bo’lishi ana shunga bog’liq. Chunonchi, botulizm ekzotoksini faqat periferik nerv oxirlariga ta'sir ko’rsatib, qo’loyoqlarda zo’rayib boradigan falaj boshlanishiga sabab bo’ladi. Vabo ekzotoksini ichak epitelial hujayralaridan izoosmotik suyuqlik ishlanib chiqishini kuchaytiradi, bu narsa ich surib, suv elektrolitlari yo’qolib borishiga olib keladi. Difteriya ekzotoksini yurak mushagi, periferik nervlar va buyrak usti bezlarini zararlaydi.

Kasallik qo’zg’atuvchilarining organizmga o’tishiga javoban unda tegishli reaktsiya boshlanadi, shu reaktsiyaning asosiy ko’rinishi yallig’lanishdir, yallig’lanish reaktsiyasi esa pirovardida immunitet yuzaga kelishiga olib boradi.

Infektsion kasalliklar tasnifi. Bu kasalliklar juda xilmaxil. Chunonchi, biologik belgisiga kўra infektsiyalarning quyidagi turlari tafovut qilinadi:

1. Antroponozlar — faqat odamdagina uchraydigan infektsion kasalliklar.

2. Antropozoonozlar — odamda ham, hayvonlarda ham uchraydigan infektsion kasalliklar.

3. Biotsenozlar—hasharotlar chaqqan mahalida o’tib qoladigan antroponoz va antropozoonoz infektsiyalar guruhi.

Etiologik belgisiga ko’ra infektsion kasalliklar quyidagilarga ajratiladi:

1) virusli infektsiyalar, 2) rikketsiozlar, 3) bakterial infektsiyalar, 4) zamburug’li infektsiyalar, 5) protozoy infektsiyalar, 6) parazitar infektsiyalar.

Klinikanatomik ko’rinishlarining tabiatiga ko’ra infektsion kasalliklarning quyidagi turlari tasvirlangan: 1) asosan badan terisi, kletchatka, mushaklar, zararlanadigan infektsiyalar (chechak, kuydirgi, anaerob gangrena); 2) asosan nafas yo’llari

zararlanadigan infektsiyalar (o’tkir respirator infektsiyalar, pnevmoniya, sil); 3) asosan hazm yo’li va shu yo’ldagi bezlar zararlanadigan infektsiyalar (dizenteriya, vabo, amyobiaz, virusli gepatit, qorin tifi); 4) asosan nerv sistemasi zararlanadigan infektsiyalar (quturish kasalligi, poliomielit); 5) asosan qon sistemasi zararlanadigan infektsiyalar (bezgak, qaytalama tif); 6) asosan tomirlar sistemasi va ichki muxit to’qimalari zararlanadigan infektsiyalar (zaxm, brutsellyoz, tepkili tif); 7) asosan siydiktanosil yo’llari zararlanadigan infektsiyalar (so’zak, yumshoq shankr va boshqalar).

Klinik o’tishiga qarab infektsiyalar quyidagi turlarga bo’linadi: 1) o’tkir, 2) surunkali, 3) latent (yashirin) infektsion kasalliklar, 4) sekinlik bilan ўtadigan 5) tashuvchanlik.

VIRUSLAR QO’ZG’ATADIGAN KASALLIKLAR

Virusli infektsiyalar juda xilmaxil bo’lishi bilan ajralib turadi, chunki infektsion kasalliklarni, jumladan latent, ya'ni yashirin holda o’tadigan kasalliklarni qo’zgata oladigan viruslar nihoyatda ko’p. Viruslar ma'lum bir troplik xususiyatiga ega. Chunonchi, bir qancha viruslar yuqori nafas yo’llari infektsiyalarini (o’tkir respirator virusli infektsiyalarini) qo’zg’atsa, boshqalari gepatotrop viruslardir (A, V, S, gepatit, deltagepatit viruslari). Faqat nerv sistemasini tanlab zararlantiradigan bir guruh viruslar ham bor (sustlik bilan o’tadigan infektsiyalar, entsefalitlar, quturish, poliomielit va boshqalar).

O’TKIR RESPIRATOR VIRUSLI INFEKTSIYALAR

O’tkir respirator virusli infektsiyalar (O’RVI) ayniqsa yoshi qaytgan kishilar va go’dak bolalar orasida uchraydigan kasallanish va o’lish hollarining asosiy sabablaridan biridir. O’RVI ning asosiy qo’zg’atuvchilari A, B, gripp, paragripp viruslari, adenoviruslar, respiratorsintsitial viruslardir. O’RVI orasida gripp, paragripp, respiratorsintsitial va adenovirusli infektsiyalari xammadan ko’ra ko’proq uchraydi.

GRIPP

Gripp (sinonimi — inflyuentsa) nafas yo’llari shilliq pardasi zararlanib, umumiy intoksikatsiya hodisalari bilan o’tadigan o’tkir virusli kasallikdir. Epidemiyalar, pandemiyalar ko’rinishida tarqaladi. Sporadik hollari ham uchraydi. Gripp keng tarqalishi odamlarning shu kasallik qo’zgatuvchisiga yuqori darajada beriluvchanligi, kasallikning qavotomchi yo’li bilan o’tib, infektsiya yuqib turishi, hosil bo’ladigan immunitetning uzoq. Cho’zilmasligi va virusning o’zgaruvchan bo’lishiga bog’liqdir.

Etiologiyasi va patogenezi. Gripp qo’zg’atuvchilari ortomiksoviruslar oilasiga mansub bo’lib, RNK li pnevmotrop viruslardir. Bular uch tipga: A, V va S tiplarga bo’linadi. Bu tiplari o’zlarining antigen xossalari bilan farq qiladi va fermentativ hamda gemagglyutinatsiyalovchi faollikka ega. Viruslarning pishiq po’sti bor, shu po’stning tashqi qavati uglevod guruhiga ega bo’lgan polipeptidlardan tashkil topgan. Glikoproteidlardan iborat bo’lgan shu uglevod guruhi funktsional jihatdan gemagglyutinatsiyalovchi va neyraminidaz faollikka egadir. Virusning o’zagi (nukleokapsidi) spiral ribonukleoproteiddan iborat. Virionlarning kattaligi 80—100 nm keladi.

Kasallikni yuqtiradigan manba bemor kishidir, bemor infektsiyaning inkubatsion davridayoq kasallik qo’zg’atuvchilarini nafas yo’llari orqali tashqariga chiqarib olib turishi mumkin. Virus bemor odam gaplashganida, yo’talgan va aksa urganida so’laklari, shilimshiklari, balg’am zarralari bilan birga tashqariga chiqib turadi. Mana shu tomchi yoki zarralar lahza o’tmasdan qurib, havoda uzoq saqlanib tura oladigan aerozollarga aylanadi. Gripp virusi qurib qolgan va cho’kib tushgan aerozollarda 5 haftagacha uy changida, 2 haftagacha o’rin ko’rpalarda saqlanib turishi mumkin. Mana shu narsa kasallikning chang aerozollari, ro’zg’or buyumlari, o’yinchoqlar, sochiq va boshqalar orqali yuqishiga yo’l ochadi.

Gripp patogenezida virusning respirator epiteliyga tropligi, qon aylanishining izdan chiqishi va organizm himoya reaktsiyalarining susayib qolganligi ahamiyatga egadir. Gripp virusi yuqori nafas yo’llari epitelial to’sig’ining hujayralariga tez o’rnashib olib, shu erda ko’payadi va hujayralarning destruktsiya bilan nekrozga uchrashiga sabab bo’ladi. Virus qonda aylanib yurib, organizmning zaharlanishiga (intoksikatsiya) va stazlar, plazmorragiyalar xamda gemorragiyalar paydo bo’lishiga olib boradi.

Patologik anatomiyasi. Yuqori nafas yo’llari shilliq pardasida seroz, kataral, serozgemorragik rinit, laringit, traxeit, traxeobronxit kўrinishida o’tkir yallig’lanish reaktsiyasi boshlanadi. Bunda shilliq pardalarning yallig’lanib qipqizarib turishi, ularda nuqta nuqta qontalashlar bo’lishi grippning xarakterli belgisi hisoblanadi, shilliq pardalarda nekrotik jarayon boshlanganini ko’rsatuvchi sarg’ish tusli joylar ham topilishi mumkin.

Mikroskopik jihatdan olganda nafas yo’llari epiteliysida vakuolli distrofiya boshlanadi. Hujayralarning virus antigeni bo’lgan ustki qavatlari ajralib tusha boshlaydi. Shilliq pardadan olingan surtmalar immunoflyuorestsent yo’l bilan tekshirib ko’rilganida silindrsimon epiteliy hujayralarida tovlanib turadigan virus antigenlari topiladi.

Bronxial epiteliy hujayralarida vorsinkalar yo’qolib ketadi. Gripp virusi ko’payib borishi natijasida sitoplazma nekrozga uchragan joyda autofagosomalardan iborat sitoplazmatik kiritmalar yuzaga keladi. Subepitelial qatlamda sezilarli darajada shish va yirik hujayrali infiltratsiya borligi ko’zga tashlanadi. Gripp virusi alveolalar va alveola yo’llarini qoplab turadigan hujayralarni ham zararlab, ularning ko’chib

tushishiga sabab bo'ladi (deskvamatsiya). O'pkaning intramural nerv tolalarida, elastik va retikulyar asosida ham alteratsiya boshlanadi.
Qon aylanishining izdan chiqishi tomirlarning paralitik giperemiyaga uchrab, nafas yo'llari shilliq pardasiga qon quyilishi bilan ifodalanadi. Alveolyar to'siqlarda o'choqlar xolida giperemiya yuzaga kelib, o'pka kapillyarlarida stazlar, trombozlar boshlanadi. Bir qancha olimlar nekrotik arteriitlar va periarteriitlar ham boshlanadi deb hisoblaydi., Alveolyar to'siqlarda proliferativ alveolit manzarasi ko'zga tashlanadi.
Grippga ikkilamchi bakterial infektsiya (ayniqsa stafilokokk infektsiyasi) ham qo'shiladigan bo'lsa, yallig'lanishga xos va destruktiv jarayonlar yanada kuchayadi. Viruslibakterial kasallik uchun yiringli nekrotik, fibrinoz traxeobronxitlar, bronxiolitlar, abstsesslovchi pnevmoniya va plevritlar xarakterlidir.
Destruktiv jarayonlarning kuchayib borishi yuqori nafas yo'llarida, bronxial daraxtning turli doiralarida nekrotik o'zgarishlarning zo'rayib borishida o'z ifodasini topadi. O'pkada kattakichikligi va ekssudatining tabiati jihatidan har xil bo'lgan yallig'lanish o'choqlari, nekrotik fokuslar, qon quyilib qolgan va atelektazga uchragan joylar bo'lishi mumkin. Mana shularning hammasi grippdan zararlangan kattakon olabula o'pka degan klassik manzarani yuzaga keltiradi, bunda plevra ham jarayonga qo'shilib ketadi (fibrinozyiringli yoky nekrotik plevrit ham boshlanadi).
Nafas organlarida grippdan keyingi o'zgarishlar (postgrippoz o'zgarishlar) regenerator jarayonlar boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ko'pchilik hollarda nafas yo'llari epiteliysi butunlay reparatsiyalanadi, ayni vaqtda psevdometaplaziya degan xarakterli bosqich bo'lib o'tadi, bunda yangi hosil bo'lgan epiteliy qatlami ko'p qavatli yassi epiteliyga o'xshab turadi. Bir qancha hollarda gripp asorat berib, ha deganda barham topmaydigan bronxoektazlar bilan o'tuvchi surunkali bronxitlar, surunkali interstitsial pnevmoniyalar boshlanadi, bular pnevmosklerozga olib kelishi mumkin. Grippda boshqa organlarda ham har xil patologik jarayonlar bo'lib o'tadi, bu jarayonlar nainki intoksikatsiyaning o'ziga, balki virusning o'sha organlar parenximatoz hujayralarida rivojlanib borishiga ham bog'liqdir. Yurakda fibrinoz yoki fibrinozyiringli perikardit, endokardit, parenximatoz miokardit boshlangani tasvirlangan. Jigarda gepatotsitlar distrofiyasi, Kupfer hujayralari giperplaziyasi va biriktiruvchi to'qima qatlamlarining yirik hujayrali infiltratsiyasi bilan birga davom etib boradi. Toksik distsirkulyator entsefalopatiya ham boshlanishi mumkinki, grippning bu asorati shish yuzaga kelishi, staz boshlanishi, qon quyilishi, neyronlarning distrofiyaga uchrashi bilan ta'minlanadi.
Klinik manzarasi har xil, uning qanday bo'lishi kasallik qo'zg'atuvchisining virulentligiga, organizmning rezestentligi va unda avvaldan biror xildagi kasallik boryo'qligiga, grippga ikkilamchi bakterial infektsiya qo'shilgan qo'shilmaganligiga bog'lik. Grippning prodromal davri odamning sal lanj bo'lib, eti uvishib turishi, bo'g'imlari va mushaklarining zirqirab og'rishi bilan ta'riflanadi. Kasallik birdan boshlanadi. Kasallikning o'tishida ikkita asosiy sindrom tafovut qilinadi: intoksikatsion va kataral sindrom. Et uvishib qaltirash, isitma chiqishi, bosh og'rishi,

mushaklar va bo’g’imlarning zirkirab turishi singari simptomlar organizmning zaharlanishiga, ya'ni intoksikatsiyaga bog’liqdir. Intoksikatsiya kuchayib borganida odam ko’ngli aynib qusishi, talvasaga tushishi, bunda gemorragiyalar boshlanishi mumkin. Kasallikning birinchi yoki ikkinchi kuni oxiriga kelib, rinit, faringit va laringit, goxida traxeit ko’rinishida kataral sindrom paydo bo’ladi.

Asoratlari. Grippning eng ko’p uchraydigan asoratlari jumlasiga pnevmoniyalar (virusli, viruslibakterial pnevmoniyalar) kiradi. Bundan tashkari, intoksikatsiya tufayli buyraklar zararlanib, mikrogematuriya va proteinuriya boshlanishi, toksik gepatit, o’tkir otit, gaymorit, gipertenziv sindrom, toksik entsefalopatiya bo’lishi mumkin. O’limning asosiy sabablari intoksikatsiya, birdan miya shishuvi, miyaga qon quyilishi, o’pkaga aloqador asoratlardir.

PARAGRIPP

Ancha keng tarqalgan o’tkir respirator virusli infektsiya bo’lib, unda yuqori nafas yo’llari zararlanadi. Sporadik hodisalar va ayniqsa bolalar jamoalari o’rtasida ayrim epidemiyalar ko’rinishida uchraydi. Infektsiya manbai kasal odam, infektsiya havotomchi yo’li bilan tarqaladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Paragripp qo’zg’atuvchisi paramiksoviruslar oilasiga kiradigan I—IV tipdagi pnevmotrop RNK-viruslardir. Ular noto’g’ri sferalar shaklida bo’lib, diametri 150-300 nm keladi. Virus kapsidida ko’p yadroli hujayra simplastlari hosil bo’lishiga olib boradigan modda bor.

Paragripp avj olib borish mexanizmi jihatidan grippga o’xshaydi, lekin kamroq darajada intoksikatsiyaga sabab bo’ladi. Virusning qaysi joylarni zararlashi tipiga bog’liq. Chunonchi, o’tkir laringit, hiqildoq shishib, soxta krup paydo bo’lishi I va II tiplardagi viruslar uchun xarakterlidir. III tipdagi virus bronxiolit va pnevmoniyaga sabab bo’ladi. Odamga IV tipdagi virus yuqqanida yuqori nafas yo’llarining katari boshlanadi.

Patologik anatomiyasi. Paragripp kataral laringotraxeobronxit boshlanib, hiqildoqda hammadan yaqqol ko’rinadigan o’zgarishlar paydo bo’lishi bilan ta'riflanadi. O’pkadagi yallig’lanish o’choqlari o’pkaning orqa pastki bo’limlarida qizg’ishko’kimtir tusdagi zichroq o’choqlar ko’rinishida ko’zga tashlanadi.

Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida yuqori nafas yo’llari epiteliysida distrofik o’zgarishlar va epiteliy deskvamatsiyasi topiladi. Traxeya va bronxlar epiteliysining har er har erida proliferatsiyaga uchrab, yostiqsimon o’simtalar hosil qilishi xarakterli o’zgarishlar jumlasiga kiradi. Subepitelial qavatlarda shish borligi, qon to’lib turgani, o’chok tarzidagi limfoid infiltratsiya paydo bo’lgani ko’zga tashlanadi. Bronxlarning bo’shlig’ida seroz suyuqlik, ko’chib tushgan epiteliy hujayralari, bitta yarimta leykotsitlar, makrofaglar, eritrotsitlar topiladi. Upkada serozdeskvamativ pnevmoniya boshlanib, ba'zi alveolalarda gialin membranalari paydo bo’ladi.

Virusning ichki organlarga tarqalib, ularda ko’payib borishi munosabati bilan shu organlarda ro’y beradigan o’zgarishlar qon aylanishining izdan chiqishi, distrofiya ko’rinishida ifodalanadi. Buyrak, Me'da osti bezi, ingichka ichak epiteliysida respirator epiteliy uchun xarakterli bo’lgan yostiqsimon o’simtalar paydo bo’lgani tasvirlangan. Bunday o’simtalar yumshoq miya pardasi tomirlari, bosh miya tomir chigallari va yon qorinchalar ependimasi endoteliysi hujayralarida ham uchraydi.
Klinik manzarasi asta sekin yuzaga chiqib boradi, sust ifodalangan intoksikatsiya va nafas yo’llarining zararlanganiga xos simptomlar: rinit, faringit, laringit, bronxit bo’lishi xarakterlidir. Soxta krup kamdan kam, faqat I tipdagi virus yuqqan mahallarda kuzatiladi. Engil xildagi paragrippning qo’zg’atuvchilari II va III tipdagi viruslardir. Odamga IV tipdagi virus yuqqanida kasallik og’irroq o’tadi. Asoratlari pnevmoniya, tonzillit, sinusit, otit ko’rinishidagi ikkilamchi infektsiyalar qo’shilishiga bog’liq. Evstaxiit boshlanishi ham mumkin.

ADENOVIRUS INFEKTSIYASI

Adenovirus infektsiyasida nafas yo’llari, ko’z kon'yunktivasi, tomoq va hiqildoq limfoid to’qimasi patologik jarayonga tortilib ketadi. Ichak va qorin bo’shlig’idagi limfa tugunlari ham zararlangani tasvirlangan.
Etiologiyasi va patogenezi. Bu kasalliklarning qo’zg’atuvchilari turli serotiplariga mansub bo’lgan va hujayralarning yadrolari ichida kiritmalar hosil qiladigan DNKli adenoviruslardir. Adenovirus infektsiyalari jahonning deyarli barcha mamlakatlarida tarqalgan. Infektsiya manbalari bemorlar, rekonvalestsentlar va sog’lom virus tashuvchilaridir. Bu infektsiya sporadik kichik epidemiyalar va sporadik kasalliklar ko’rinishida o’tadi.
Adenovirus infektsiyasining patogenezida kasallik qo’zgatuvchisining sitopatogen ta'siri, viremiya va ikkilamchi infektsiya qo’shilishining ahamiyati bor.
Patologik anatomiyasi. Kasallikning engil xilida yuqori nafas yo’llarining o’tkir kataral yallig’lanishi boshlanadi. Og’ir xilida virus tarqalib ketadi yoki ikkilamchi infektsiya ham qo’shiladi. Birinchi holda yuqori nafas yo’llari shilliq pardasi qizarib, shishib qolgani, unga maydamayda bo’lib qon quyilgani ko’zga tashlanadi. O’pkaning orqa va pastki bo’limlari zararlanadi, bu narsa o’pka to’qimasining zichlanib qolgani va kulrang qizil tusdagi o’choqlar paydo bo’lgani bilan ifodalanadi.
Mikroskopik tekshirishda adenovirus hujayralari deb ataladigan hujayralarning topilishi xarakterli belgi bo’lib hisoblanadi, bu hujayralar yadrosi yirik xamda ularda och tusli kambar gardish bilan o’ralib turgan tuxumsimon yoki dumaloq shakldagi kiritmalar borligi bilan ajralib turadi. Hujayralarning sitoplazmasi va yadrolarida fuksinofil kiritmalar ham topiladi. Epiteliy hujayralari ko’chib tushadi, ba'zida palaxsapalaxsa bo’lib tushadi. Shilliq parda ostidagi qatlamda limfogistiotsitar infiltratsiya ko’zga tashlanadi. Bronxlar yo’li ko’chib tushgan hujayralar, makrofaglar

va bitta yarimta leykotsitlar aralashgan seroz ekssudat bilan to’lib turadi. Alveolyar epiteliyda ham xuddi shunday o’zgarishlar topiladi. Alveola yo’llari va alveolalarda deskvamatsiyaga uchragan adenovirus hujayralaridan tashqari, ipiripir oksil massasi ham bo’ladi, bunda bir oz miqdor eritrotsitlar, makrofaglar, limfotsitlar va neytrofillar ko’zga tashlanadi. Ba'zan gialin membranalar topiladi. Alveolalar orasidagi to’siklarda mononuklear hujayra infiltratsiyasi bo’lishi xarakterlidir.

Adenovirus infektsiyasining tarqoq holdagi og’ir xilida ko’pgina ichki organlar ham zararlanadi. Ularda qon aylanishi izdan chiqib, distrofik, nekrotik jarayonlar bilan yallig’lanish jarayonlari boshlanishidan tashqari, epiteliyning yuqorida aytib o’tilganidek, o’ziga xos tarzda o’zgarishi xam xarakterlidir. Bu kasallikda ichak, appendiks, jigar, me'da osti bezi, buyrak va buyrak usti bezlari zararlanishi mumkin. Limfa tugunlarida mononuklear infiltratlar paydo bo’ladi.

Klinik manzarasi. Adenovirus infektsiyasi faringokon'yunktival isitda, yuqori nafas yo’llari katari ko’rinishida va ichak kasalligi shaklida o’tadi. Yuqori nafas yo’llari katari (rinit, traxeobronxit) da astmatik sindrom va laringit boshlanishi mumkin. Kon'yunktivit kataral, follikulyar va pardali bo’lishi mumkin. Adenovirus infektsiyasiga aloqador pnevmoniya va uning ichak kasalligi shaklida o’tadigan xili ko’pincha yoshiga to’lmagan bolalarda uchraydi. Adenovirus asoratlarining jumlasiga otitlar, sinusitlar, anginalar va pnevmoniyalar kiradi.

RESPIRATOR-SINTSITIAL INFEKTSIYA

Respiratorsintsitial infektsiya yuqori darajada kontagioz, ya'ni tez yuqadigan kasallikdir, lekin uning epidemiyalari tabiatan kichik, mahalliy bo’ladi. Bu kasallikda nafas yo’llari zararlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Qo’zgatuvchisi paramiksoviruslar oilasiga mansub bo’lgan RNKli respiratorsintsitial virus (RS-virus) dir. RS-infektsiya bolalarda ko’proq kuzatiladi. Patogenezi gripp bilan paragrippning avj olib borish mexanizmi bilan bir xil.

Patologik anatomiyasi. Ko’rinarli morfologik o’zgarishlar asosan nafas yo’llarida topiladi. Hiqildoq, traxeya va yirik bronxlarning shilliq pardasi o’zgarmaydi yoki sal qizarib turadi. Ularning bo’shligida ko’piksimon, ozmoz qon aralashgan shilimshiqsimon suyuqlik bo’ladi. O’pkaning orqa pastki bo’limlarida to’q kizil tusli zich o’choklar topiladi, bular kesib ko’rilganida yuzidan qon aralash loyqa suyuklik oqib tushadi. O’pkaning oldingi bo’limlari emfizemaga xos tarzda shishib turadi. Plevrada nuktalar ko’rinishida mayda qontalashlar bo’ladi.

Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida mayda bronxlar, bronxiolalar va alveolyar yo’llar epiteliysining proliferatsiyaga uchrab, so’rg’ichsimon o’simtalar yoki och tusli yirik yadrolari bilan ajralib turadigan yirik hujayralardan iborat katlamlar ko’zga tashlanadi. Immunoflyuorestsent tekshiruvda epitelial hujayralar sitoplazmasida virus

antigenlari topiladi. Optik mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida infektsiyalangan hujayralar sitoplazmasida fuksinofil kiritmalar ko’zga tashlanadi. Epitelial proliferatlar va ekssudat bronxial daraxtning obstruktsiyaga uchrab, o’tkir o’pka emfizemasi va atelektazi boshlanishiga sabab bo’lishi mumkin. O’pkaning interstitsial to’qimasida hujayralar infiltratsiyasi va alveolalar devorlarining destruktsiyasi kuzatiladi.
Infektsiya tarqalib ketgan hollarda ichak, jigar, me'da osti bezi, buyrak zararlanishi mumkin. Bu organlarda nospetsifik o’zgarishlar bilan bir qatorda ushbu infektsiya uchun xarakterli bo’lgan so’rgichsimon epiteliy o’simtalari ham topiladi.
Klinik manzarasi yuqori nafas yo’llarining juda engil kasalliklaridan tortib, og’ir bronxiolitlar, bronxitlar va pnevmoniyalarni ham o’z ichiga oladi. RS-infektsiyaning engil xilida harorat ko’tarilmasdan yoki subfebril darajagacha ko’rilishi bilan o’tadigan yuqori nafas yo’llarining katari kuzatiladi. Kasallikning og’ir xili aksari yoshiga to’lmagan bolalarda kuzatiladi. Bu narsa bronxlar va ўpkaning jarayonga qo’shilib ketganiga bog’liqdir. Obstruktiv sindrom manzarasi bilan o’tadigan nafas etishmovchiligi boshlanishi xarakterlidir.

TSITOMEGALOVIRUSLI INFEKTSIYA

Tsitomegalovirusli infektsiya (inklyuzion kasallik, sitomegaliya) ko’pgina organlar va sistemalar zararlanib.ularning to’qimalarida ko’p yadroli yirik kiritmasi bo’ladigan ulkan hujayralar paydo bo’lishi bilan ta'riflanadi.
Bu virus kasalligi asosan har xil turdagi immunitet tanqisligiga aloqador bo’lgan opportunistik infektsiyalar jumlasiga kiradi.
Etiologiyasi va patogenezi. Infektsiya qo’zg’atuvchisi turga xos xamma xususiyatlarni o’ziga jo qilgan DNKli sitomegalovirusdir. Bu virus dambadam virus zarralarini hosil qilib, organizmda saqlanib borish layoqatiga ega bo’lgan gerpetik viruslar oilasiga kiradi. Sitomegalovirusning sitopatogen ta'siri zararlangan organlarida ulkan hujayralar paydo bo’lishi bilan namoyon boladi. Infektsiya manbai shu kasallikning har xil turlari bilan og’rigan kasallar yoki virusni surunkasiga tashib yuruvchi kishilardir.
Tsitomegalovirus infektsiyasida turli organlar zararlanadi. Ko’pgina mamlakatlarda 50—100 foiz katta yoshli bemorlarning qonida sitomegalovirus uchun spetsifik bo’lgan antitelolar topiladi. Sitomegalovirus tez tarqalib boradi, shu munosabat bilan bu virus yuqqanidan keyin ko’p o’tmay uni qonda, miyada, qindan chikkan ajratmalar, ko’krak suti, urug’, ko’z yoshi, so’lak, axlatda topsa bo’ladi. Sitomegalovirus har qanday yoshdagi odamga yuqishi mumkin, lekin quyidagi hodisalar tasvirlangan: 1) onada infektsiya bo’lganida qornidagi homilaga o’tishi (prenatal infektsiyalanish); 2) xayotining birinchi yilida, ya'ni ona immunoglobulinlari bolada yo’qolib ketgan maxalda infektsiya yuqishi; 3) aerogen, peroral yo’l bilan, qon quyilganida, organlar ko’chirib o’tkazilganida va, ajabmaski, jinsiy aloqa mahalida ham infektsiya yuqishi. Kasallikning avj olib borish mexanizmi va patogeneziga qarab sitomegalovirusli

infektsiyalarning tug’ma va turmushda orttirilgan xillari tafovut qilinadi. Tug’ma xili sitomegalovirus sindromi degan narsani ham o’z ichiga oladi (bola tashlash bolaning o’lik, chala tug’ilishi, jigar zararlanib, sariqlik boshlanishi, markaziy nerv sistemasi zararlanishi.trombotsitopenik purpura, tarqoq sepsis).
Kasallikning turmushda orttirilgan xili isitma chiqishi.intoksikatsiya boshlanishi, mushaklarda og’rik, turishi (mialgiya), limfoadenopatiya, sialoadenit bilan o’tadi.
Patologik anatomiyasi. Bunday qaraganda anatomik o’zgarishlar juda kam bo’ladi, zararlangan organlar, ayniqsa jigar bilan taloqning salgina kattalashib turgani kuzatiladi, xolos. Bosh miya hajmi kichrayib (mikrotsefaliya) unda petrifikatsiya o’choqlari paydo bo’ladi.
Mikroskopik tekshirishda parenximatoz elementlarning alteratsiyaga uchragani topiladi. Bezli organlarda epitelial elementlar, bosh miyada neyronlar, o’pkada alveolyar epiteliy hujayralari, buyrakda kanalcha epiteliysi zararlanadi. Zararlangan hujayralar polimorfizm bilan ajralib turadi, bular kattalashib, diametri 40 mkm ga etib qoladi, ulkan giperxrom yadrolari bo’ladi. Hujayralarning yadrolarida och tusli gardish bilan o’ralgan kiritmalar aniq ko’zga tashlanadi. Sitoplazmasida mayda bazofil kiritmalar bo’ladi. O’pkada interstitsial pnevmoniya boshlanishi va jigar bilan buyrak usti bezlarida nekroz o’choqlari bo’lishi mumkin. Bosh miyada zararlangan neyronlar atrofida glial reaktsiya boshlanadi.
Klinik jihatdan sitomegalovirusli infektsiya badan sarg’ayishi, gepatosplenomegaliya, anemiya boshlanishi va trombotsitopeniyaga aloqador gemorragik diatez bo’lishi bilan ifodalanadi. Ruhiy rivojlanishda orqada qolish hollari, nevrologik o’zgarishlar xam kuzatiladi. Birmuncha engil hollarda interstitsial pnevmoniya, gepatit, entsefalit boshlanadi va qon yaratish ham izdan chiqadi. Sitomegalovirusli infektsiya postnatal davrda yuqqan xollarda ancha engil shaklda, hatto simptomsiz o’tadi. Bu kasallikning og’ir xili nihoyatda kam uchraydi. Bunda interstitsial pnevmoniya, gepatit, me'da va o’n ikki barmoq ichak yara kasalligi, anemiya yoki trombotsitopeniya boshlanadi. Katta yoshli odamlarda sitomegalovirusli infektsiya odatda simptomsiz o’tadi. Biroq, OITS bilan og’rib, immunitet tanqisligiga uchragan kasallarda, shuningdek allogen buyrak retsipientlarida bu xastalik og’ir o’tadi.

QIZAMIQ

Qizamiq haddan tashqari tez yuqadigan (kontagioz) bo’lishi bilan ajralib turuvchi o’tkir virusli kasallikdir. Yuqori nafas yo’llari shillik, pardalari va ko’z kon'yunktivasida kataral yallig’lanish boshlanishi, badan terisiga dog’simonpapulyoz toshma toshishi bilan ta'riflanadi. Bu kasallik bilan asosan bolalar og’riydi.
Etiologiyasi va patogenezi. Qizamiq. Qo’zg’atuvchisi tarkibida RNK tutuvchi, miksoviruslar guruhiga kiradigan virusdir, o’lchami 150 nm keladi. Bu infektsiya xavotomchi yo’li bilan yuqadi. Ayni vaqtda virus yuqori nafas yo’llari va ko’z

kon'yunktivasiga tushadi. Lekin virusning organizmga tushadigan asosiy yo'li, ya'ni kirish darvozasi ko'z kon'yunktivasi deb hisoblanadi. Virus epiteliyda distrofik o'zgarishlarga sabab bo'ladi va shilliq parda ostidagi qatlamga o'tib, shu erdan limfa tomirlari orqali regionar limfa tugunlariga etib boradida, shu tugunlarda to'planib ko'paya boshlaydi. Limfatik to'siqni engib o'tganidan keyin virus qon oqimiga tushadi va bu erdan yana limfoid to'qimaga boradi. Natijada tipik ulkan hujayralar hosil bo'ladi. Qizamiq virusi leykotsitlarning fagotsitar faolligini, hujayra va gumoral immunitetni pasaytirib, respirator epiteliyning to'siqlik, ya'ni barer funktsiyasini susaytiradi. Ana shu mahalda avvaldan bor infektsion kasalliklar, ayniqsa sil ko'zib qolishi mumkin (go'yoki qizamiq uya quradiyu, sil tuxum qo'yadi). Qizamik virusi organizmda uzoq saqlanib turishi va surunkali panentsefalit boshlanishiga olib kelishi mumkin degan gaplar bor.

Patologik anatomiyasi. Kon'yunktiva, tomoq, traxeya va bronxlarning shilliq pardalarida kataral yallig'lanish boshlanib, ogir hollarda nekroz xam ro'y beradi. hiqildokning shishishi va nekrozga uchrashi uning mushaklari reflektor yo'l bilan tortishib, spazmga uchrashiga va asfiksiya boshlanishiga olib kelishi mumkin (soxta krup). Shilliq pardalar epiteliysining metaplaziyaga uchrab, ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanishi, shuningdek enantema va ekzantema paydo bo'lishi xarakterli struktura o'zgarishlari jumlasiga kiradi.

Enantema lunjlar shilliq pardasida oqish dog'lar ko'rinishida paydo bo'ladi. Ular pastki ildizli tishlar damida ko'zga tashlanadi va diagnostik jihatdan muhim ahamiyatga ega bo'lib hisoblanadi.

Ekzantema yuz, bo'yin, gavda terisida va qo'l oyoqlarning yoziluvchi yuzalarida paydo bo'ladigan dog'simon yirik toshmadir. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida toshma elementlari shish, giperemiya o'cho?laridan, ba'zan dermaning so'rgichli qavatida paydo bo'lgan perivaskulyar limfogistiotsitar infiltratsiyali qontalashlar ko'rinishida bo'lib chiqadi. Epidermis hujayralarida shish, nekroz va parakeratoz o'choqlari bo'lgan vakuollanish hodisalari topiladi. Bu narsa pirovardnatijada epiteliyning kerakka o'xshab ko'chib tushishiga olib keladi. Bodomcha bezlari, appendiks va limfa tugunlarida qizamik uchun xarakterli bo'lgan ko'p yadroli ulkan makrofaglar yuzaga keladi.

Qizamikda shu kasallikka aloqador proliferativ panbronxit boshlanib, ikkilamchi infektsiya qo'shilgan mahallarda bronxlar devorida keyinchalik nekrozlar paydo bo'lishi. mumkin. Peribronxial o'pka to'qimasi xam jarayonga qo'shilib ketgan mahalda «qizamiqqa xos o'pka» manzarasi yuzaga keladiki, bunda 'pka to'qimasida miliar sil do'mboqchalariga o'xshab ketadigan sargishkulrang tugunchalar topiladi. Ularning o'rtasida bronx yo'li ko'rinib turadi. qizamiq munosabati bilan entsefalit va seroz meningit ham boshlanishi mumkin.

Klinik o'tishi uch davrga bo'linadi: kataral davri, toshma toshish va pigmentatsiya davri (3—4 kun).

Kataral davri tana xaroratining 39° S gacha ko’tarilishi, yuqori nafas yo’llari shilliq pardasida o’tkir kataral yallig’lanish boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ba'zan soxta krup (bo’g’ma) boshlanishi mumkin (enantema ham shu davrda paydo bo’ladi).
Toshma toshish davri (4—5 kun) dog’simonpapulyoz toshma paydo bo’lishi bilan ta'riflanadi. Bunda bemorning yuzi kerkib, burni bilan yuqori labi shishib turadi, ko’zlari qizarib, yiringlab turadi.
Pigmentatsiya davrida toshma rangi o’zgarib, koraya boshlaydida, keyin jigarrang tusli bo’lib qoladi.
Qizamiq asoratlari jumlasiga laringit, laringotraxeit, pnevmoniya, otit, yuz yumshoq to’qimalarining namli gangrenasi (noma) kiradi.

BAKTERIYALAR QO’ZG’ATADIGAN KASALLIKLAR

DIFTERIYA

Difteriya — shilliq pardalar, asosan yuk,ori nafas yo’llari shilliq pardalarida fibrinoz yallig’lanish boshlanishi va kasallik qo’zg’atuvchisining ekzotoksini ta'sirida umumiy intoksikatsiya bўlishi bilan ta'riflanadigan o’tkir infektsion kasalliklar jumlasiga kiradi.
Etiologiyasi va patogenezi. Difteriya qo’zg’atuvchisi Klebs — Leffler batsillasidir. U tashqi muxitda ancha keng tarqalgan. Odamlarning tomog’i, ichagi, terisida va jarohatlar yuzasida ko’p topiladi (batsilla tashuvchanlik).
Difteriya tayoqchasi o’ziga xos ekzotoksin ishlab chiqaradigan korinobakteriyalar guruhiga kiradi. Bu ekzotoksini difteriya qo’zg’atuvchisi virulentligining asosiy omilidir. Difteriya qo’zg’atuvchisining patogenligini belgilab beradigan kompleksga toksindan tashqari gialuronidaza, neyraminidaza va antifagotsitar omillar kiradi. hujayra ichida sintezlangan toksin hujayra devoridagi kanallar orqali atrofdagi muhitga chiqib, makroorganizmda boshlanadigan mahalliy va umumiy hodisalarga sabab bo’ladi deb taxmin qilinadi.
Mahalliy jarayonlarning boshlanish mexanizmi infekt kirgan joydagi to’qimalarga batsillalar va toksinlarining ta'sir qilishi natnjasida o’sha to’qimalarning to’g’ridan to’g’ri zararlanishiga bog’liq deb hisoblanadi. Difteriya patogenezida ekzotoksinlarning qonda aylanib yurishi alohida ahamiyatga ega. Kasallikning o’ziga xos intoksikatsiya tufayli og’ir o’tadigan umumiy simptomlari nafas yo’llari difteriyasida nima sababdan hech qachon kuzatilmaydiyu, lekin tomoq difteriyasida ko’p kuzatiladi degan masala xamon sir bo’lib qolmoqda.
Difteriya tayoqchasi shilliq pardadagi kirish darvozasi sohasida ko’payib boradi. Bunda shu mikrobdan ajralib chiqadigan ekzotoksin epiteliy nekrozi, tomirlar pareziga sabab bo’lib, tomirlar devori o’tkazuvchanligining o’zgarib qolishiga olib keladi. Mana shu narsa tomir yo’lidan fibrinogen ajralib chiqishiga sabab bo’ladi. Infektsiyalangan shillik parda yuzasida fibrinogen ivib qolishi natijasida fibroz parda hosil bo’ladi.

Difteriyada boshqa organlar, ayniqsa, yuraktomirlar, nerv sistemasi, buyrak usti bezlari ham zararlanadi. Ekzotoksin organizmdan ajralib chiqar ekan, buyrak kanalchalari epiteliysiga ta'sir etib, uni zararlaydi.
Immunitet tanqisligi endokrin sistemaning no rasoligi alohida ahamiyatga ega bo'ladi.
Infektsiya manbai kasal odam yoki toksik ba silla shtammlarini tashib yuruvchi kishilardir Difteriyaning atipik xillari bilan og'rigan bemorlar epidemiologik jihatdan ayniqsa xatarl1 hisoblanadi. Bu kasal likning sporadik hollari ham, epidemiyalari ham uchrab turadi. Infektssh o'tishining asosiy mexa nizmi havotomchi yo'lidir.
Patologik anatomiyasi infektsiya darvozalarida ro'y beradigan mahalliy o'zgarishlar va turli ichki organlarda boshlanadigan jarayonlardan tarkib topadi.
Maxalliy o'zgarishlar, ayniqsa bodomcha bezlari, yumshoq va qattiq tanglay, halqum devorida ro'y beradi. Ular og'iz, burun, burun halqum bo'shlig'ida ham bo'lishi mumkin. Ba'zan difteriya pastga tushib, xiqildoq, traxeya, yirik va mayda bronxlarga ham o'tadi (70-rasm). hiqildoq, traxeya va bronxlarning krupozdifteritik zararlanishi chin krup deb ataladi. Difteriyada hammadan tipik tarzda zararlanadigan joylar tomoq, burun, hiqildoq, traxeyadir. Kasallikning ko'z kon'yunktivasi va shox pardasida, qin shillik pardasida, badan terisida ham bo'lishi uncha tipikmas deb hisoblanadi.
Difteriyada kuzatiladigan mahalliy o'zgarishlar mohiyat e'tibori bilan o'tkir yallig'lanish jarayoni boshlanishidan (dastlabki hafta davomida) iborat bo'ladi. Oldiniga (birinchi davrida) bu jarayon katar tusida bo'ladi — shilliq parda juda giperemiyalanib, shishib turadi. So'ngra bu jarayon fibrinoz shaklga kiradi. Shishib, juda giperemiyalangan shillik pardada kulrang gungurt yoki sarg'ish tusli karashlar paydo bo'ladi. Mana shu qalin karashlar shilliq parda yuzasiga zich yopishib turadi va qirilganida arang ko'chadi. Ular leykotsitlar aralashgan fibrin, ko'chib tushgan epiteliy va bir talay difteriya batsillalaridan iborat bo'ladi. Fibrinoz yallig'lanish krupoz va difteritik bo'lishi mumkin.
Krupoz yallig'lanishda fibrinoz pardalar shilliq pardaning yuzasida o'tiradi va oson ko'chib tushadi. Shu xildagi yallig'lanish traxeya va bronxlarda, ya'ni silindrsimon epiteliy bilan qoplangan joylarda kuzatiladi. Asl difteritik yallig'lanish ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan joylarda ko'riladi (tomoq, bodomcha bezlari, ovoz boylamlari, hiqildoq qopqog'i orqa yuzasi, badan terisida). Bunday hollarda karash mahkam yopishgan va uni shillik pardadan ajratish qiyin bo'ladi.
hiqildoq, traxeya va bronxlarning fibrinoz yallig'lanishida chin krup boshlanishi mumkin. Buni qizamiq va gripp mahalida bo'ladigan soxta krupdan farq qilish, ajratib olish kerak. Soxta krupda fibrinoz pardalar umuman bo'lmaydi va yallig'lanish tabiatan katar tarzda o'tadi. Nafasning qiyinlashib, stenotik bo'lib qolishi hiqildoq mushaklarining alohida bir tarzda ta'sirlanib, spazmga uchrashiga bog'liq.
Kasallikning ikkinchi davrida (birinchi haftasining oxiri va ikkinchi haftasining boshlarida) pardalar ko'chib tusha boshlaydi, bu narsa shillik parda yuzasida rahnalar (nuqsonlar) paydo bo'lishiga olib keladi. Bu raqnalar keyinchalik asar qoldirmasdan

yo’qolib ketadi (kasallikning uchinchi davri). Pardalarning ko’chib tushishi yuzaga kelgan nekrozlar chizig’i bo’ylab boshlanadigan demarkatsion yallig’lanish yo’li bilan yoki yiringli yalliqlanish yo’li bilan bo’lib o’tadi. Difteriya uchun zararlangan to’qimalarda birdan seroz shish boshlanishi xarakterlidir. Mana shunday shish ma'lum joylarda (bodomcha bezlari, ovoz boylamlari sohasida) paydo bo’lganida asfiktik hodisalarga olib kelishi mumkin. Shish ba'zan bo’yin yumshoq to’qimalarining kattagina qismiga ham o’tib ketadi, shuning natijasida bo’yin o’z shaklini yo’qotib, odamning boshi to’g’ridan to’g’ri gavdasi ustida turgandek bo’lib tuyuladi. Difteriyaning ogir o’tadigan umumiy hodisalar bilan ta'riflanadigan ana shu xili toksik difteriya deb ataladi. Bunda o’lim hollari 34 foizni tashkil etadi. Difteriyaning og’ir turlaridan biri gemorragik, xavfli yoki gipertoksik difteriya degan xilidir. Difteriyaning bu xilida badan terisi, shilliq pardalarga, difteriyadan zararlangan va bundan tashqari joylarga qon quyilib, ulardan qon oqib turadi (DVSsindrom).

Difteriya eng boshidanoq kataral yallig’lanish tariqasida o’tishi va difteritik yallig’lanishga aylanmasligi mumkin. Kataral yallig’lanish ko’pincha chaqaloqlar, go’dak bolalarda, shuningdek burun difteriyasi mahalida kuzatiladi. Gipertoksik difteriya hollarida eng boshidanoq shilliq pardalarda ko’rinarli ekssudat bo’lmasdan turib nekroz boshlanadi, ya'ni qorako’tir paydo bo’lib boradi.

Shunday qilib, difteriya mahalida shilliq pardalarda yallig’lanishning har xil turlari: kataral, krupoz, difteritik yallig’lanish boshlanadi. Difteriya uchun regionar limfa tugunlarining zararlanishi ham xarakterlidir, ular kattalashib, qonga to’lib turadi. Kamroq mahallarda follikullarda katta katta nekrozlar yoki nekrobiozlar boshlanadi. Toksik difteriyada nekrobioz va yallig’lanishga xos o’zgarishlar sinuslar bo’ylab ro’y bergan bo’ladi (sinus tipi) limfa tugunlari zararlanishining tomir tipi ham kuzatiladi va follikulalar markazida karioreksis boshlanadi. Peritonzillyar abstsesslar ham boshlanishi mumkinki, bu xodisa difteriyaning mahalliy asorati deb hisoblanadi.

Umumiy o’zgarishlar. Difteriya tayoqchalari ko’payib, bir talay ekzotoksin ishlab chiqaradi, bu toksin limfa va qon tomirlariga tushib, har xil organlarning zararlanishiga va umuman og’ir zaharlanish boshlanishiga sabab bo’ladi. Miokard, buyrak usti. bezlari va nerv sistemasining zararlanishi hammadan ko’ra ko’proq xarakterlidir.

Nerv sistemasining zararlanishi. Periferik nerv sistemasi asosan parenximatoz toksik nevrit deb ataladigan bir tarzda zararlanadi. Nevrit mahalida mielin emirilib boradi, keyinchalik esa o’q silindrlari ham emirila boshlab, peri va endonevriyga shish keladida, yumshoq infiltratlar paydo bo’ladi. Tomoq difteriyasida tilhalqum nervi, adashgan nerv, bo’yinning ustki simpatik gangliylari, yurak gangliylari yallig’lanadi (nevritlar yuzaga keladi).

Yumshoq tanglayning parezga uchrab, ovozning bo’g’ilib qolishi, nafas mushaklarining parez bo’lishi xam nervlarning zararlanishiga bog’liq. Adashgan nerv, bo’yin simpatik gangliylari va yurak ganglionar apparatining zararlanishi nafas va qon aylanishi izdan chiqib, birdan yurakning to’xtab qolishiga ham olib kelishi mumkin.

Markaziy nerv sistemasida giperemiya boshlanib, miya moddasi shishadi, ba'zan qon kuyiladi. Bu o’zgarishlar reflekslarning aynishiga, delirioz, talvasa hodisalari va meningeal hodisalar ro’y berishiga olib keladi.
Miokard zararlanishi difteriyaga alohida xatar tug’diradigan tus beradi, chunki bunda parenximatoz yoki interstitsial miokardit boshlanishi mumkin.
Parenximatoz miokarditda quyidagi hodisalarni ko’rish mumkin: 1)mushak tolalarida ro’y beradigan kattagina distrofik o’zgarishlarni; 2) mushak tolalarning koagulyatsion nekrozini (miokardning ancha kattagina qismida palaxsapalaxsa va donador nekroz boshlanadi); 3) mushak tolalarining butunlay irib ketishi, ya'ni mioliz xodisasini. Ana shu o’zgarishlar barvaqt yurak falajiga sabab bo’lishi mumkin. Difteriyadan o’lgan odamlarning 50 foizida mushak tolalarining ana shunday o’zgarishlari bilan bir qatorda limfotsitlar, makrofaglar, biroz miqdor leykotsitlardan iborat infiltratlar topiladi.
U ba'zi hollarda mushak tolalarining parenximatoz distrofiyasi bilan birgalikda davom etib boradi. Miokardit chap qorincha devori va papillyar mushaklarda birmuncha sezilarli bo’ladi. Kesib ko’rilganda miokardit rangi xira, orasira qonga to’lgan, dog’dog’ bo’lib ko’zga tashlanadi. Miokarditlarning boshlanadigan payti kasallikning ikkinchi haftasiga to’g’ri keladi. Difteriyaga aloqador miokarditlar, ayniqsa ularning xiyla mioliz hodisalar bilan o’tayotgan xillari, odatda, qadoqlar paydo bo’lishi, ya'ni kardioskleroz boshlanishi, yurakning nisbiy zaiflikka uchrab, bir qadar ishdan chiqib qolishi bilan tugaydi. Ba'zan, yurak uchi sohasida devorga yopishgan tromblar kuzatiladi yoki yurakning biror bo’shlig’ida obliteratsiyalovchi tromboz boshlanadi. Yurak falaji kechki muddatlarda boshlanishi ham mumkin, chunki kasallikning hamma asosiy alomatlari barham topganidan keyin ham yurakning nerv apparati va muskullarida organik o’zgarishlar astasekin zo’rayib borishi mumkin.
Difteriya asorati tariqasida juda kamdankam hollarda endokardit yuzaga keladi. Bunda uch tavaqali klapanning zararlanishi xarakterlidir.
Buyrak usti bezlarining zararlanishi. Difteriya bilan og’rigan kasallarda qon bosimi o’zgarib, pastga tushib ketadi, u labil bo’lib qoladi, kollapslarga moyillik yuzaga keladi. Mana shu hodisalarning hammasi buyrak usti bezlarining zararlanganiga bog’liq. Bu bezlarning po’stloq qavatida shish paydo bo’lib, keskin giperemiya boshlanadi va parenximasi destruktsiyaga uchraydi. Shuning natijasida bez po’stloq qavatining hujayralari butunlay tartibsiz tarzda joylashib, hammasi deyarli nekrobioz holatiga tushib qoladi. Buyrak usti bezlarining miya qatlamida hujayralardagi xromaffin moddasi kamayib ketadi, bu narsa adrenalin ishlab chiqishining keskin kamayganiga bog’liqdir, qon bosimining o’zgarib turishiga ham xuddi shu narsa sabab bo’ladi.
Shunday qilib, difteriyada qon aylanishining markaziy organi bo’lmish yurakda (uning harakatlanuvchi qismi — miokarddagina emas, balki nerv apparatida ham) va buyrak usti bezlarida og’ir o’zgarishlar ro’y beradi. Buyrak usti bezlaridagi o’zgarishlar shu bezlarning simpatik nerv sistemasi va tomirlarga ko’rsatadigan ta'siri yo’qolib

ketishiga olib keladi. Bu o’zgarishlarning hammasi bir bo’lib kasallikning og’ir o’tishiga olib boradi va ko’pchilik hollarda nima sababdan yurak falajlanib, odamning o’lib qolishiga olib kelishini tushunarli qilib qo’yadi. Falaj hodisasi kechroq boshlanishi ham mumkin, chunki nerv va mushak apparatining organik o’zgarishlari kasallikning barcha asosiy belgilari barham topib ketganidan keyin ham asta sekin zo’rayib borishi mumkin.

Boshqa organlardan taloqda ham o’zgarishlar ko’rinadi. Taloq kattalashib, follikulyar apparatining markazida karioreksis tarzida nekrobiotik o’zgarishlar ro’y beradi. Jigarda distrofik o’zgarishlar boshlanib, bir qancha nekroz fokuslari paydo bo’ladi. Buyraklarda kanalchalar epiteliysida distrofik hodisalar boshlanadi. Me'dada birlamchi difteritik gastrit bilan bir qatorda aksari hollarda va birmuncha barvaqt toksik gastrit deb ataladigan hodisa manzarasi kuzatilishi mumkin. Bu xildagi gastritda asosan me'da tubi sohasi zararlanadi. Morfologik jihatdan olganda toksik gastrit gemorragik katar ko’rinishida, ba'zan shilliq pardaning o’choqli nekrozlari bilan birga o’tadi.

Difteriyaning juda ko’p uchraydigan asoratlari jumlasiga seroz yoki fibrinoz ekssudat paydo bo’lishi bilan o’tadigan lobulyar yoki lobar tusdagi pnevmoniyalar kiradi. Fibrinoz bronxopnevmoniyalar ham xarakterlidir (ekssudatda orasira difteriya tayoqchalari bilan birgalikda pnevmokokklar va streptokokklar topiladi). Bunda difteriya tayoqchalari pnevmoniyaga sabab bo’lishi mumkin deb hisoblanadi.

Difteriya bilan og’rigan kasallarga xizmat qiluvchi vrachlarda jarohatlar difteriyasi kuzatilishi mumkin. Karash tagida bir qadar chuqurdagi to’qimalarning fibrinoz ekssudat boshlab nekrozga uchragani ma'lum bo’ladi.

Klinik manzarasi. Inkubatsion davri ikki kundan o’n kungacha davom etadi. Jarayonning olgan joyi va nechog’lik og’irligiga qarab, bu kasallikning juda ko’p klinik xillari tafovut qilinadi. Olgan joyi, ya'ni lokalizatsiyasiga qarab, tomoq, hiqildoq, traxeya, bronxlar, ko’z, tashqi jinsiy organlari, teri difteriyasi ajratiladi. Organlar aralash zararlanishi ham mumkin.

Kasallikning eng ko’p uchraydigan xili—tomoq difteriyasi — uchta asosiy turga — subtoksik, toksik, gipertoksik turlarga bo’linadi.Dastlabki ikki turida kasallik odatda birdan boshlanib tana harorati 38—39° gacha ko’tariladi va birinchi ikki kun davomida shu darajada turadi. Intoksikatsiya o’rtacha bo’ladi. Tomoq difteriyasining barvaqt paydo bo’ladigan belgisi yutish mahalida tomoq og’rishidir.

Intoksikatsiya og’riq sezgilari.regionar limfadenit.shilliq pardalarning shishib chiqishi kasallikning subtoksik, toksik va xususan gipertoksik xillarida hammadan, ko’p ifodalangan bo’ladi. Bo’yin teri osti kletchatkasi ham shishadi. Tana harorati 39—41° ga etadi. Difteriya intoksikatsiyasining ilk ko’rinishlari bosh og’rig’i, et uvishishi, ancha darmon qurishi, qayta qayta qayt qilish qorinda og’riq turishidir. Miokard, buyrak usti bezlari va periferik nerv sistemasi zararlanishi kasallikni og’irlashtiradi. Miokardit boshlanishi, adashgan nerv va yurak nerv apparatiningzararlanishi tufayli kollapslar boshlanishi yurak to’satdan to’xtab qolishi mumkin.

Difteriyaning gipertoksik xilida infektsiontoksik shok ham boshlanishi mumkin. Nafas yo'llari difteriyasida intoksikatsiya kamroq ifodalangan bo'ladi.
Nafas yo'llari difteriyasi (difteriya krupi). Bu xildagi difteriyaning avj olib borishida uch davr tafovut qilinadi: 1) ovoz xirillab, chiqmay ham qoladigan disfoniya davri, 2) nafas qiyinlashadigan stenotik davri va 3) dambadam nafas siqib turadigan asfiktik davri.
Asoratlari. Eng og'ir asoratlari jumlasiga nafas bo'g'ilishi, ya'ni asfiksiya hodisalari bilan o'tadigan chin krup va miokarditlar (parenximatoz va interstitsial miokardit), periferik falajlar (toksik nevritlar) kiradi. Toksik nevritlar mahalida pastki hiqildoq nervi, qovurg'alararo nervlar, diafragma nervi va yurakni innervatsiyalovchi iviexanizmlar falajlari katta xatar tug'diradi, chunki bu o'zgarishlar yurak, hiqildoq mushaklari, qovurgalararo mushaklari, diafragma mushaklarining falaj bo'lishiga olib kelishi mumkin.
Buyrakda nefrotik sindrom boshlanishi mumkin. Hozir aytib o'tilgan asoratlardan tashqari, pnevmoniya, otit, yiringli limfadenit ham uchrashi mumkin.

SKARLATINA

Skarlatina (qizilcha) asosan bolalarda uchraydigan o'tkir infektsion kasallik bo'lib, ko'pincha tomoqda yallig'lanishga doir o'zgarishlar ro'y berishi, sezilarli intoksikatsiya boshlanib, badan terisiga toshma toshishi bilan ta'riflanadi.
Etiologiyasi va patogenezi. Skarlatina qo'zg'atuvchisi A guruhiga kiradigan betagemolitik streptokokkdir, u nazofaringit, angina, saramas, streptodermiya, flegmonaga ham sabab bo'lishi mumkin. Bu streptokokk toksinlar ishlab chiqaradi, umumiy ta'sir ko'rsatadigan Dik toksini mikrobning asosiy toksinidir. Skarlatina qo'zg'atuvchisining tajovuzkorligi va invazivligini streptolizin, streptokinaza, gialuronidaza va boshqa fermentlarga bog'liq deb hisoblanadi.
Streptokokkning turli serovarlari sifat jixatidan olganda bir xildagi ekzotoksin ishlab chiqaradi, bunday ekzotoksin antitoksik immunitet paydo bo'lishiga olib boradigan antigenlik xossalariga egadir.
Skarlatinada kasallikni yuqtiradigan manba shu kasallik bilan og'rigan bemor va bakteriya tashuvchidir. Kasallik qo'zg'atuvchisi asosan qavo tomchi yo'li bilan yuqadi. Bolalar ikki yoshdan to etti yoshgacha bo'lgan mahalda bu kasallikka hammadan ko'ra ko'proq moyil bo'ladi. Betagemolitik streptokokk odam yo'talgan, aksirgan va gaplashgan mahalda tomoq va burunhalqum shilliq pardasi sekreti bilan birga atrofdagi muxitga chiqadi.
Infektsiyaning kirish darvozalari tomoq va xalqumning shilliq pardasidir. Kamdankam hollarda kasallik qo'zg'atuvchisi shikastlangan teri yoki jinsiy organlarning shilliq pardasi orqali ham organizmga kirishi mumkin. Skarlatina patogenezining bir biriga mahkam bog'langan uchta asosiy qismi: toksik, septik va allergik qismlari tafovut

qilinadi. So’nggi ma'lumotlarga qaraganda yallig’lanish reaktsiyasi streptokokkning bevosita ta'sirigagina bog’liq bo’lib qolmasdan, balki toksikallergik jarayon boshlanishiga ham bog’liqdir. Streptokokk toksini badanga toshma toshib, markaziy nerv sistemasi, endokrin va yurak tomirlar sistemalarining zararlanganiga xos simptomlar yuzaga chiqishiga sabab bo’ladi. Organizmda allergik hodisalarning ro’y berib, kechki asoratlar boshlanishi uchun qulay sharoit yuzaga keladigan davr kasallikning 2—3-?aftalaridir (kasallikning ikkinchi davri deb shu davrga aytiladi).

Patologik anatomiyasi. Skarlatina mahalida ro’y beradngan morfologik o’zgarishlar mahalliy va umumiy o’zgarishlarga bo’linadi.

Mahalliy o’zgarishlari streptokokk dastlab o’rnashib olgan joyida, ya'ni og’iz bo’shlig’ida (skarlatinaning bukkal xili) va og’iz bo’shli?idan tash?arida (ekstrabukkal xili) boshlanadi. Kasallik qo’zg’atuvchisi kirib, yallig’lanish boshlanadigan joyni birlamchi skarlatina affekti deb, regional limfadenit ham qo’shilgan joyni esa birlamchi skarlatina kompleksi deb karaladi. Birlamchi skarlatina affekti ko’pchilik hollarda tanglay bodomcha bezlari, goho teri va o’pkada bo’ladi.

Umumiy o’zgarishlar. Skarlatinada ro’y beradigan umumiy o’zgarishlar maydamayda nuqta ko’rinishida badan terisiga toshma toshishi va turli organlarning zararlanishidan iborat bo’ladi. Skarlatinaning o’tishida klinik va patologoanatomik belgilari jihatidan ajralib turadigan ikki davri tafovut qilinadi.

Skarlatinaning birinchi davrida skarlatinoz angina boshlanadi, u kataral difteritik bo’lishi mumkin. Og’iz bo’shlig’ida shilliq parda qizarib (giperemiya), til epiteliysining yuza qatlamlari ko’chib tushadi. Shunga ko’ra tilning usti xuddi malinadek qip qizil bo’lib turadi (skarlatinaga xos malinasimon til).

Skarlatina uchun regionar limfa tugunlarining yallig’lanishi va nekrotik jarayonga doim qo’shilib ketishi xarakterlidir. Mana shu narsa kasallikning eng yorqin klinik va patologoanatomik belgilaridan biri bo’lib hisoblanadi.

Skarlatinoz anginada limfa tugunlari hamisha kattalashib, zichlashgan, qonga to’lib ketgan bo’ladi. Ularda o’tkir giperplastik limfadenit manzarasi yuzaga kelib, sinuslarda mieloid to’qima paydo bo’ladi (mieloz). To’qima ko’pincha nekrozga uchraydi. Shu bilan birga nekrotik to’qimada bir talay streptokokklar topiladi. Limfa tugunlari yiringlab ketishi va bu kapsulasiga va to’qimalariga ham o’tishi mumkinki, shu narsa ularda flegmonalar boshlanishiga olib keladi. Tanadagi boshqa limfa tugunlari ham kattalashib, qonga to’lib turadi. Ularda limfoid to’qima giperplaziyagauchrab, sinuslar endoteliysi ko’chib tusha boshlaydi (deskvamatsiya). Ichakdagi peyer pilakchalari va solitar follikulalarda ham giperplaziya boshlanadi.

Skarlatinada ko’riladigan umumiy o’zgarishlar xilma xildir. Kasallikning birinchi kunidayoq paydo bo’ladigan skarlatina toshmasi juda xarakterli. U butun badanga toshib, burun bilan ustki labni ochiq qoldiradi, xolos (skarlatina uchun xarakterli bo’lgan och tusli uchburchak yoki kapalak nusxasi).

Toshma elementlari mikroskopda tekshirib ko’rilganida perivaskulyar giperemiya borligi, teri so’g’ichli qavatining leykotsitlar bilan infiltrlangani topiladi. Ekssudat va leykotsitlar aksari epidermisga o’tib, ba'zan uni sal ko’tarib qo’yadi. Epidermis koagulyatsion nekrozga uchrab, keyin palaxsapalaxsa bo’lib ko’chib tushadi (epidermisning plastinkasimon ko’chib tushishi).

Nerv sistemasida, xususan vegetativ nerv sistemasida kattagina o’zgarishlar yuzaga keladi, chunonchi, bo’yin gangliyalarida, adashgan nervning tugunsimon gangliyalari, intramural vegetativ gangliyalarda giperemiya, qon quyilib qolgan joylar, destruktsiyaga uchragan nerv hujayralari ko’zga tashlanadi (xromatoliz, distrofik yoq bosishi va nekroz). Nerv tolalarida mielin donador shaklda parchalanib, o’q silindrlari qismlarga bo’linadi (fragmentatsiya) va shvann hujayralari proliferatsiyaga uchraydi. Vegetativ nerv sistemasining nechog’lik ko’p zararlanishi skarlatinaning oqirengilligiga bog’liqligi aniqlangan. Skarlatinaning toksik xilida markaziy nerv sistemasida bosh miya katta yarim sharlari po’stlog’idagi neyronlar distrofiyaga uchraydi.

Skarlatinaning o’tkir toksik xillarida taloq uncha kattalashmaydiyu, lekin qonga to’lib turadi. Pulpasida giperplaziya va nekroz topiladi. Kasallikning ancha uzoqqa cho’ziladigan septik xillarida talok deyarli 2—3 barobar kattalashib ketadi. Kesib kўriladigan bo’lsa, eti ancha sidirilib chiqadi. Mikroskopda tekshirib ko’rilganida mieloz boshlangani, plazmatik hujayralar soni ko’payib qolgani topiladi.

Parenximatoz organlarda distrofik o’zgarishlar boshlanib, ayni vaqtda stromasida yallig’lanishga aloqador infiltrativ jarayonlar ham avj olib boradi.

Klinik manzarasi. Kasallikning inkubatsion davri 1 kundan 12 kungacha davom etadi. Tipik hollarda kasallik harorat ko’tarilishi qayt qilish va yutish vaqtida og’riq sezilishi bilan birdan boshlanadi.

Intoksikatsiya nechog’lik zo’rligi va mahalliy o’zgarishlarni tabiatiga qarab skarlatinaning engil, o’rtacha og’ir va og’ir xillari tafovut qilinadi. Hammadan ko’p uchraydigan engil xilida tana harorati o’rtacha ko’tarilib, intoksikatsiya alomatlari sust ifodalangan bo’ladi. Faqat kataral angina boshlanadi.Toshma bo’lmasligi mumkin. Ichki organlarda qanday bўlmasin funktsional yoki struktura o’zgarishlari bo’lmaydi.

O’rtacha og’ir xilida kasallikning xamma alomatlari yaqqol bilinib turadi. Tana harorati 39° gacha ko’tariladi. Bodomcha bezlarining lakunalarida ko’pincha nekrotik o’zgarishlar topiladi. Asoratlar engil xilidagiga qaraganda ko’proq uchraydi.

Skarlatinaning og’ir xillariga juda kam uchraydigan gipertoksik va toksik skarlatina kiradi. Bular juda sezilarli intoksikatsiya belgilari (yuqori xarorat,qayta qayta qusishdalvasaga tushish, hushidan ketish, o’tkir tomir etishmovchiligi) bilan o’tadi.Skarlatinaning gipertoksik xili kamdankam uchraydi va kasallikning xavfli turi bo’lib hisoblanadi. Keskin ifodalangan umumiy intoksikatsiya bilan ta'riflanadi. Skarlatinaning bu xilida maxalliy o’zgarishlar arzimas darajada bo’ladi, chunki ular avjiga chiqmay turib odam 2—3 kundan keyin o’lib qoladi. Tomoqda o’tkir katar va

endigina boshlanib kelayotgan nekroz hodisalari topiladi, xolos. Limfa tugunlari xam bir qadar kattalashgan bo'ladi.Ichki organlarda ularning qonga to'lib ketgani va distrofiyaga uchragani ko'zga tashlanadi.

Toksik skarlatina gipertoksik skarlatinadan ko'proq uchraydi va birmuncha uzoqroq davom etadi. Nekrotikyarali angina, faringit, bo'yin limfadenitidaloq giperplaziyasi.interstitsial gepatit nefrit va boshqalar boshlanadi.Toksik skarlatinada yo umumiy intoksikatsiya, yoki har xil yiringli jarayonlardan iborat asoratlar, yo bo'lmasa, septikopiemiya o'limga sabab bo'lishi mumkin.Chunonchi, toksik skarlatinada chakka suyagi osteomieliti bilan birga yiringli otitlar boshlanishi mumkin.Otit zo'rayganida yallig'lanish jarayoni ko'ndalang sinusga o'tib, tromboflebit va yiringli meningitga sabab bo'la oladi.

Halqumda yaralar paydo bo'lganida halqum orti abstsesslari yuzaga kelishi mumkin. Eng dahshatli asoratlariga qon ketishi ham kiradi yaralinekrotik jarayon arteriya devorini (ichki uyqu.tanglay arteriyasi, halqumning yuqoriga ko'tariluvchi arteriyasi devorini) iritib yuborganida ana shunday qon ketish hodisalari boshlanishi mumkin. Bunday hodisalar ko'pincha o'limga olib boradigan bo'ladi.

Tomoqdagi nekrotikyarali jarayon va bo'yindagi nekrotiklimfadenit bo'yinda flegmona boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin, bunday flegmona ba'zan qattiq flegmona tusiga kirib.bo'yinning hamma to'qimalari diffuz serozyiringli infiltratsiyaga uchrashi tufayli xuddi yog'ochdek qattiq bo'lib qoladi. Bunday flegmonada odatda to'qimalar nekrozga uchraydi. Qattiq flegmona ko'pincha o'limga olib keladi.Septikopiemiyada yiringli perikardit, peritonit, plevra empiemasi bo'g'imlarning yiringli yallig'lanishi boshlanadi.

Kasallikning ikkinchi davri. Skarlatinaning har qanday xili ham, agar u 15 kundan ortiqrok davom etadigan bo'lsa, birinchi davridagi o'zgarishlar barham topish tomoniga o'tib, ahvol yaxshilangandek bo'lib boradi. Biroq, aksari kasallikning 18—20-kuni angina qayta qo'zib qoladiyu.lekin toshma bo'lmaydi. Skarlatinaning ana shu ikkinchi davri yoki ikkinchi skarlatina, yangi asoratlar paydo bo'lishi.jumladan buyrak, yurak va bo'g'imlar qon tomirlarining o'ziga xos tarzda zararlanishi bilan ham ta'riflanadi. Buyrakda o'tkir proliferativ glomerulonefrit boshlanib, Shumlyanskiy — Boumen kapsulasi bo'shlig'ida gemorragik ekssudat paydo bo'ladi (gemorragik yoki fibrinozgemorragik glomerulonefrit). Ba'zan kapsula epiteliysida ham barvaqt proliferatsiya boshlanib, tomir tashqi pardasida granulyatsiyalar o'sadida, xarakterli yarim oylar paydo bo'ladi. Keyinchalik anevrizma yuzaga kelib, tomirlar trombozi boshlanadi. Aortada mezaortit boshlanishi mumkin. Sog'ayish jarayonida tomirlar sklerotik o'zgarishlarga uchraydi.

Endokard va miokardda revmatik granulyomalarga o'xshab ketadigan tugunlar paydo bo'ladi. Granulyomalarning shakllanishi asosida tomirlar endoteliysi va ostidagi to'qima gistiotsitlarining proliferatsiyasi yotadi. Skarlatinaning ikkinchi davri juda

kamdan kam hollarda yurak qopqoqlarining so’galli endokarditiga ham olib kelishi mumkin.
Kasallik ikkinchi davrining asoratlari tariqasida seroz artritlar paydo bo’lishi tasvirlangan. Shu davrda buyraklar, tomirlar, miokardda va bo’g’imlarda paydo bo’ladigan patologik jarayonlar allergik o’zgarishlarga xos belgilarga ega bo’ladi va giperergik reaktsiya ifodasi bo’lib hisoblanadi. Skarlatinaning birinchi davrida organizm umumiy qon aylanish doirasiga qayta qayta o’taveradigan zaharli mahsulotlar bilan sensibillanadi deb taxmin qilinadi. Sensibillanish avjiga chiqqan mahalda allergiyaga sabab bo’luvchi ana shunday moddalarning takror qonga o’tib turishi «ikkilamchi skarlatina» manzarasini beradigan giperergik simptomokompleksga sabab bo’lishi mumkin. Skarlatinada bemor zaharlanish, ya'ni intoksikatsiya natijasida o’ladi. Toksik skarlatina tomirlar kollapsi hodisalari bilan o’tadigan kuchli intoksikatsiya bilan birga davom etib boradi, ana shunday intoksikatsiya va kollaps bemorni o’limga olib boradi. Kasallikning septik xilida septikopiemiya, qon ketib turishi, uremiya, pnevmoniya o’limga sabab bo’lishi mumkin.

QORIN TIFI

Qorin tifi (ich terlama) o’tkir ichak infektsiyalari jumlasiga kiradi va asosan ingichka ichak limfa apparatining zararlanishi, bakteriemiya bo’lishi, intoksikatsiya hodisalari boshlanishi va nerv sistemasida chuqur o’zgarishlar yuzaga kelishi bilan ta'riflanadi.
qorin tifi (ich terlama kasalligi) ancha keng tarkalgan kasallikdir. Osiyo va Afrika qit'alarining rivojlanib kelayotgan mamlakatlarida bu kasallikning epidemiyalari kuzatiladi. Rivojlangan mamlakatlarda bu infektsiya sporadik tusga egadir. O’zbekistonda qorin tifining endemik mintaqasi Qashqadaryo viloyati bo’lib hisoblanadi.
Etiologiyasi va patogenezi. Qorin tifining qo’zg’atuvchisi butun jahonda keng tarqalgan (Salmonella typhi) dir. Bu mikroblarning tabiiy yashash joyi: odam organizmi, suv havzalari, oqava suvlar, tuproq qorin tifi tayoqchasi tashqi muxit ob'ektlarida nisbatan uzoq muddat saqlana oladi, chunki turli tabiiy va kimyoviy omillar ta'siriga ancha chidamli. Qorin tifi fekaloral yo’l bilan yuqadigan antroponozlar jumlasiga kiradi. Infektsiya manbai kasal odam yoki bakteriya tashuvchi kishidir. Kasallik qo’zg’atuvchisi bemordan sog’lom odamga kontakt yo’li bilan, suv, oziq ovqat bilan va pashsha orqali o’tadi.
Qorin tifi tayoqchasi og’izdan me'da va o’n ikki barmoq, ichakka tushib, och ichakka o’tadi va shu erda ko’payisha boshlab, ichakning limfoid apparatiga joylanib oladi, so’ngra limfa tomirlari bo’ylab mezenterial limfa tugunlariga va qorin pardasi ortidagi limfa tugunlariga o’tadi-da, bu erdan ko’krak limfa yo’li orqali qon tomirlar sistemasiga tushadi. Ana shunday bakteriemiya maxalida kasallik qo’zg’atuvchisi gematogen yo’l bilan turli to’qima va organlarga — jigar, talok., ko’mikka ham o’tib,

ularda qorin tifiga xos granulyomalarni hosil qiladi. Bundan tashqari, qorin tifi tayoqchasi jigarning o’t kapillyarlariga va o’t pufagiga ham o’tib, bu erda yashash va ko’payish uchun o’ziga juda qulay sharoitlarni topadi (bakterioxoliya). Bakterioxoliya, ya'ni batsillalarning o’t yo’llari sistemasiga o’tishi epidemiologik jihatdan nihoyatda katta axamiyatga egadir, chunki bu mikroblar o’t yo’llarida uzoq vaqt tirik saqlanib, vaqti vaqti bilan ichakka, tashqi muxitga chiqib turishi mumkin.

Bakteriyalar o’t bilan birga ingichka ichak yo’liga tushib, limfatik va solitar follikullarda Artyus fenomeniga o’xshab ketadigan giperergik reaktsiya boshlanishiga sabab bo’ladi. Ichak, qon va o’tga yana infekt tushishi ichakning limfoid apparatida morfologik o’zgarishlar har xil muddatlarda boshlanishiga ham sabab bo’ladi.

Kasallik patogenezida organizmning qorin tifi bakteriyalari endotoksini bilan zaxarlanishi, xususan yurak tomirlar sistemasi, markaziy nerv sistemasining zaharlar ta'siridan zararlanishi, shuningdek moddalar almashinuvining izdan chiqishi ayniqsa ahamiyatlidir.

Patologik anatomiyasi. Qorin tifida yuzaga keladigan struktura o’zgarishlari maxalliy va umumiy xillarga bo’linadi.

Granulyomatoz yallig’lanish ko’rinishida birga davom etadigan mahalliy o’zgarishlar asosan ichakning limfa apparatida, guruhiy va solitar limfa follikulalarida yuzaga keladi. Bunda yonbosh ichak pastki bo’limining Peyer pilakchalarida eng xarakterli va og’ir o’zgarishlar ro’y beradi (ileotif). Qorin tifining ba'zi hollarida xarakterli o’zgarishlar faqat yo’gon ichakda bo’ladi (kolotif). Ingichka ichak bilan yo’g’on ichak kasallikka birga qo’shilib ketgan hollarni ileokolotif deb aytiladi. Bundan tashqari, birinchi bo’lib o’pka zararlanishi (qorin tifining pnevmonik xili), buyrak (nefrotif), yumshoq miya pardalari (meningotif), hiqildoq (laringotif) xam tasvirlanganki, bunday mahallarda kasallik o’zgarishlari asosan xozir aytib o’tgan organ va to’qimalarda boshlanadi.

Ichakning limfa apparatida ro’y beradigan struktura o’zgarishlari tabiatan siklik bo’lib, besh bosqichda o’tadi: 1) miyasimon bo’kish bosqichi, 2) nekroz bosqichi, 3) yaralar paydo bo’lish bosqichi, 4) yaralarning tozalanish bosqichi, 5) yaralarning bitish bosqichi.

Miyasimon bo’kish bosqichi Peyer pilakchalari va solitar follikulalar xajmi kattalashishi bilan ta'riflanadi, shuning natijasida ular shillik parda damidan ko’tarilib turadi (normada arang bilinadigan bo’ladi) . Ularning yuzasida egatchalar va pushtalar hosil bo’ladi. Kesib ko’rilganida ular kulrang qizil tusda, sershira bo’lib ko’zga tashlanadi va bola miyasi moddasiga o’xshab ketadi (miyasimon bo’kish nomi ham shundan olingan). Miyasimon bukish asosida Peyer pilakchalari monotsitlari, gistiotsitlari va retikulyar hujayralar proliferatsiyasi yotadi. Bu hujayralar ko’payib borib limfotsitlarni qisib chiqaradi. Proliferatsiyaga uchragan hujayralarning ko’pchilik qismi qorin tifi tayoqchalarini fagotsitlaydigan, och tusdagi yadrolari bo’ladigan yirik hujayralarga aylanadi. Qorin tifi hujayralari deb ataladigan mana shu makrofaglar

Peyer pilakchalari va solitar follikulalarda qorin tifi granulyomalarini hosil qiladi. Xuddi mana shu tif granulyomalari nekrozlanish boshlanadigan markazlar bo'ladi. Ichak devori chuqur (to seroz pardasigacha etib boradigan) qatlamlarining limfa tomirlaridagi yirik tif hujayralari proliferatsiyasi tufayli teshilib ketadigan yaralar paydo bo'lishi uchun qulay sharoitlar yuzaga keladi.Kasallik birinchi haftasining oxiri va ikkinchi haftasining boshini o'z ichiga oladigan nekroz bosqichi bo'rtib chiqqan limfa tuzilmalarining nekrozga uchrashi bilan ta'riflanadi. Nekroz ba'zi hollarda pilakcha va follikulning asosiy qismiga birdan o'tadi (sekvestrlaydigan xili), boshqa hollarda ayrim joylarda bo'ladi. Nekroz yuza qatlamlarda boshlanib, keyin chuqurlashib boradida, seroz pardani ham o'z ichiga oladi. Bu davrda ichakning limfa apparati gungurtkulrang bo'lib yoki imbibitsiya hodisasi ro'y bersa, safrodek yashil sarg'ish bo'lib ko'zga tashlanadi. Peyer pilakchalarining yuzasida ba'zan fibrinoz ekssudat paydo bo'ladi, shunga ko'ra shilliq parda yuzasi kulrang tusga kiradi (qorin tifining ekssudativultseroz xili). Bayon etilayotgan shu davrda tif hujayralarining tif granulyomalari hosil qilib proliferatsiyalanishi so'nib boradi. Nekrotik massalar atrofida demarkatsion yallig'lanish boshlanadi.

Uchinchi bosqichi (kasallik ikkinchi haftasining oxiri va uchinchi haftasining boshi)da nekrotik massalar ko'chib tushib, yaralar hosil bo'ladi. Nekrozning sekvestrlovchi xilida o'lgan to'qimalar tez va ko'plab ko'chib tusha boshlaydi. O'choqli nekrozlarda bular birmuncha sekin va kamroq seziladigan darajada ko'chib tushadi. O'lik to'qimalar ko'chib tushganida shilliq parda va uning ostidagi parda, jumladan qon tomirlarining chuqur qatlamlari yalang'ochlanib qoladi. Yara jarayonlari avj olib borgani sayin leykotsitar infiltratsiya, granulyatsion to'qima paydo bo'lishi singari nospetsifik hodisalar kuchayib boradi.

To'rtinchi bosqichi (kasallik uchinchi to'rtinchi haftasining oxirlarida) nekrozga uchragan joylarning ko'chib tushishi tugallanadi (yaralarning tugallanish bosqichi). Yara tubi nekrozga uchragan to'qima parchalaridan xalos bo'lib, toza va silliq bo'lib qoladi (72-rasm). Ichak xalqasimon mushaklari qatlami ko'rinib turadi. Yaralar ichakning uzun o'qi bo'ylab joy oladi, chetlari tekis, sal dumaloqlangan bo'ladi. Kasallikning mana shu davrida xavfli asorat boshlanishi — ichak devori teshilib ketishi mumkin.

Kasallikning beshinchi bosqichi — yaralarning bitish davri bo'lib, to'rtinchi haftasining oxirini va beshinchi haftasining boshini o'z ichiga oladi. Bu davr yaralarning umuman regeneratsiya qoidalariga muvofiq davom etib boradigan bitish jarayonlari bilan ta'riflanadi. Yara o'rnida avvaliga nozik chandiq paydo bo'ladi, shu chandiq tabaqalashib, ikki yillardan keyin odatdagi vorsinkali limfoid apparatga aylanadi.

Abortiv tarzda o'tadigan qorin tifida limfa apparatida ro'y beradigan o'zgarishlar umuman olganda kasallik birinchi bosqichining chegarasidan tashqariga chiqmadi va nekroz xamda yaralar xosil bo'lmasdan turib qaytib keta boshlaydi. Peyer pilakchalari

va solitar follikulalarda ro’y beradigan spetsifik o’zgarishlardan tashqari, bu tuzilma larda kataral o’zgarishlar ham boshlanadiki, shu narsa ichak shillik pardasiga pushti tus berib turadi.

Qorin tifida ichakning o’zidan tashqari, regionar limfa tugunlari Lm zararlanadi. Ular bo’rtib, shirador, konga to’la bo’lib turadi va kasallikning birinchi bosqichida miyasimon bo’kish davridagi solitar follikulalarga o’xshaydi.

Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida regionar limfa tugunlarida retikulyar stroma hujayralari, monotsitlar va gistotsitlarning diffuz xamda tugunsimon giperplaziyasi, shuningdek o’choqli nekrotik jarayonlar ko’zga tashlanadi. Bu xildagi nekrotik jarayonlar ba'zan limfa tugunining asosiy qismini egallab oladi.

Qorin tifida kuzatiladigan umumiy o’zgarishlarni ikkita asosiy guruhga bo’lish mumkin: spetsifik va nospetsifik o’zgarishlar. Bularning birinchisiga toshma toshishi, turli organlarda qorin tifi granulyomalari hosil bo’lishi kirsa, ikkinchisiga limfa sistemasi organlarida yuzaga keladigan giperplastik jarayonlar va parenximatoz organlarda boshlanadigan distrofik o’zgarishlar kiradi. Qorin tifi toshmasi gavda, ayniqsa qorin terisiga toshadi, rozeolapapula tusida bo’ladi, teri yuzasidan ko’tarilib turadi va bosib ko’rilganida yo’qolib ketadi. Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida toshmalarda proliferativyalliglanish jarayoni topiladi. Qorin tifi granulyomalari taloqda, limfa tugunlari ko’mik, o’t pufagi buyrakda, shuningdek taloq venalari sinuslarining devorida, ichak, jigar venalarining devorida, o’pka arteriyasi tarmoqlarida hosil bo’ladi. Ular fibrin va epitelioid hujayralaridan iborat bo’ladi. Bu tugunchalarda nekrozlar boshlanib, tomir devorlari emirilishi ham mumkin. Bu tugunchalar petrifikatsiyaga uchrab, miliar flebolitlar (vena toshlari) paydo bo’lishi ham mumkin. Bundan tashqari, tomirlarda ularning yo’llarini berkitib qo’yadigan mana shu o’zgarishlar ma'lum joylarda qon aylanishi izdan chiqib, mayda infarktlar paydo bo’lishiga ham olib kela oladi.

Tif tugunchalari jigarda ham topiladi, ularning paydo bo’lishi jigar kapillyarlari endoteliysining proliferatsiyaga uchrashiga bog’liq. Bunda jigar trabekulalarining tarkibi o’zgarib ketadi. Tugunchalarga aksari fibrin o’tib, ular nekrozga uchraydi. Jigar shishib ketgan, xira bo’lib ko’zga tashlanadi, kesib ko’rilganida yumshoq bo’ladi. Qorin tifida aksari o’pkaning orqa pastki bo’limlarida tabiatan spetsifik bo’lmagan pnevmoniyalar kuzatiladi.

Miya to’qimasida o’choqlar tarzida glioz reaktsiya ro’y beradi. Ingichka va yo’g’on ichakdagi Meysner va Auerbax nerv chigallarining neyronlarida distrofik jarayonlar boshlanadi. Mushaklar ichida abstsesslar yuzaga kelishi, osteoperiostitlar, osteomielit boshlanishi ham mumkin. Badan terisining yuza qatlamlarida proliferativ yallig’lanishga xos o’zgarishlar boshlanib, rozeolopapullyoz toshmalar paydo bo’lishi xam kuzatiladi. Qorinning to’g’ri mushaklarida koagulyatsion nekroz (tsenker nekrozi) kuzatilishi mumkin.

Klinik manzarasi qorin tifining qay darajada ogirligi va asoratlari bor yo'qligiga bog'liq. Kasallikning engil xiliga abortiv qorin tifi kiradi, bunda ichakning limfa apparatida faqat birinchi bosqichdagi struktura o'zgarishlari ro'y beradi va kasallikka xarakterli klinik belgilar butunlay bo'lmasligi mumkin. O'rtacha darajadagi qorin tifida markaziy nerv sistemasi anchagina zaharlanishi munosabati bilan bemorda apatiya, adinamiya kuzatiladi, bemor hushini yo'qotib, unda yo'q narsalar ko'ziga ko'rinishi, yo'q ovozlar eshitilishi va taktil gallyutsinatsiyalar bo'lishi, bemor alahlashi mumkin. Yurak qon tomirlar sistemasi tekshirib ko'rilganida yurak tonlarining bo'g'iqligi aniqlanadi, kollapslarga moyillik paydo bo'ladi. Gepatolienal sindrom ham boshlanadi.

Qorin tifining og'ir xilida giperpireksiya va gemorragik sindrom kuzatiladi. Badan terisi va shilliq pardalarda bir talay petexiyalar, rozeolyoz toshmalar bilan aralash ekximozlar paydo bo'ladi. Bunday kasallarda burundan, ichakdan, bachadondan qon ketib turishi mumkin, makrogematuriya boshlanib, o'pkaga ham qon quyiladi.

Qorin tifining o'tishida shunday hususiyati borki, kasallikning boshidan hisoblaganda 3—4 haftasiga borib, u qaytalanib qolishi (retsidivlar berishi) mumkin.

qorin tifining asoratlari jumlasiga kollaps, ichakdan qon ketishi kiradi, bular kasallikning 18—25 kunlari boshlanadi. Birmuncha erta muddatlarda (kasallikning 9—15 kunlari) ichakdagi tif yaralari teshilib, peritonit boshlanishi mumkin. qorin tifiga aloqador xoletsistit boshlanib qolgunday bo'lsa, bunday peritonit o't pufagi yorilib ketganda ham boshlanadi. Peritonit boshlanishi ichak tutqich limfa tugunlari nekroziga, taloq abstsessi va infarktiga, tif salpingitiga ham bog'liq bo'lishi mumkin. Kam uchraydigan asoratlari jumlasiga qorin tifiga aloqador xolangit va jinsiy organlarning yallig'lanishi kiradi. Toksikoinfektsion shok boshlanib, tomirlar ichida qon ivib qolishi bu kasallikning dahshatli asoratidir.

SALMONELLYOZ

Salmonellyoz — o'tkir infektsion kasallik bo'lib, unda asosan me'da ichak yo'li zararlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Salmonellyozning qo'zg'atuvchisi ichak mikroblari oilasining Salmonella avlodiga mansub mikroorganizmlardir. Odam patologiyasida Salmonella typhi murium, Salmonella enteritidis, Salmonella cholerae suis hammadan katta ahamiyatga ega. kasallik manbalari turli hayvonlar: qoramol, cho'chqa, otlar, itlar, mushuklar, kemiruvchilar, xonaki parrandalar (ayniqsa, suzuvchi parrandalardir). Odamga kasallik infektsiya yukdan qoramol va parranda go'shtini, shuningdek infektsiya yuqqan parranda tuxumlarini iste'mol qilinganida o'tadi. Infektsiya yuqqan kemiruvchi hayvonlar bo'lgan omborlarda saqlangan boshqa masalliqlar iste'mol qilinganida ham odamga kasallik yuqib qolishi mumkin

Salmonellyoz bilan og’rigan kasal yoki salmonellalarni tashib yuruvchi kishi ham infektsiya manbai bo’la oladi. Infektsiya qavotomchi yo’li bilan ham o’ta oladi degan taxminlar bor.

Salmonellyozning patogenezi murakkab bo’lib, unda kasallikning tirik qo’zg’atuvchisi va toksinlari asosiy mexanizm vazifasini o’taydi. Salmonellalar ingichka ichak bo’shlig’iga tushganidan keyin enterotsitlarga o’tib olib, cho’tkasimon jiyagidan lizosoma vakuollaridagi epitelial hujayralarning asosiga qarab harakatlanib boradi. Salmonellalarning enterotsitlarga o’tishi va bir qancha fermentlar (dekarboksilazalar, proteazalar, mutsinazalar va boshqalar) ajratib chiqarishi natijasida ichak bareri o’tkazuvchanligi buzilib, salmonellalar hayot faoliyati va emirilishida hosil bo’ladigan mahsulotlarning so’rilib o’tishi mumkin bo’lib qoladi. Kasallik qo’zg’atuvchilari ingichka ichak shilliq pardasining o’z plastinkasiga o’tganida ularni neytrofillar va makrofaglar yutadi, bunda ular shu fagotsitlarda ko’payadi va bularning halok bo’lib ketishiga sabab bo’ladi. Fagotsitlar halok bo’lganida yallig’lanish mediatorlari (kininlar, gistamin, serotonin va boshqalar) ajralib chiqadi.

Salmonellalar ajratib chiqaradigan toksin ta'sirida enterotsitlarda adenozin monofosfat, prostaglandinlar, fosfolipidlar kontsentratsiyasi ortib, guanozin monofosfat miqdori ko’payib ketadi. Mana shu o’zgarishlar, enterotsitlarning membrana strukturalaridagi bo’ladigan murakkab molekulyar o’zgarishlar bilan birga qo’shilib, hujayra membranalari o’tkazuvchanligining aynashiga olib boradi va intoksikatsiya zo’rayib, ich ketishiga, to’qimalarning suvsizlanib qolishiga sabab bo’ladi. Suvelektrolitlar muvozanati ham izdan chiqadi.

Salmonellyozning tarqoq xilida salmonellalar ichki organlarda ko’payib, to’planib boradi, bu joyga ular limfa barerini engib o’tib, gematogen yo’l bilan tushadi.

Patologik anatomiyasi. Bu kasallikning quyidagi klinik xillari tafovut qilinadi: 1) gastrointestinal salmonellyoz, 2) tarqoq salmonellyoz, 3) bakteriya tashuvchanlik (o’tkir, surunkali, tranzitor bakteriya tashuvchanlik).

Gastrointestinal xilining uch turi tasvirlangan — gastritik, gastroenteritik, gastroenterokolitik salmonellyoz. Bu kasallikning tarqoq, xili ikki turda: tifoid va septikopivmik salmonellyoz tarzida o’tadi.

Salmonellyozning gastrointestinal xilida jarayon me'da, ingichka yoki yo’g’on ichakda avj olib boradi (aksari ingichka ichak zararlanadi). Ichak falajlanib, kengaygan holda ko’zga tashlanadi, shilliq pardasi fibrinoz karash bilan qoplangan, mayda qontalashlar bilan giperemiyalangan bo’ladi. Ingichka ichak yo’lida yashilroq shilimshiq aralash bo’tqasimon massa topiladi.

Salmonellyozning juda o’tkir xillarida ichak suyuqligi ichakka ko’chib tushgan epiteliy aralashgani uchun bir qadar loyqa bo’lib qoladi. Me'dada qo’ng’irnamo suyuklik topiladi. Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganda ichak shilliq pardasi shishib, giperemiya boshlangani, epiteliy ko’chib tushayotgani, qontalashlar, yuza nekrozlar, mayda eroziyalar borligi va nospetsifik hujayra infiltratsiyasi boshlangani topiladi.

Tomirga aloqador o’zgarishlar ancha sezilarli bo’lgani holda gemorragik yallig’lanish avj olib boradi. Ichakning limfa apparati va ichak tutqichining limfa tugunlari shishib, qonga to’lib turadi. Kasallik zo’rayib borgani sayin venalarning qonga to’lishi kuchayib, ular parezga uchraydi va diapedez boshlanib, ichak shilliq pardasiga qon quyiladi. Venalar va limfa tomirlarida tromboz yuzaga kelib, ichak shilliq pardasida distrofik va nekrobiotik jarayonlar avj olib boradida, shilliq parda yara bo’lib ketadi. Shilimshiq ko’p ishlanib chiqib, epiteliy ko’chib tusha boshlaydi. Shilliq parda stromasi bir talay limfotsitlar va plazmotsitlar bilan infiltrlangan bo’ladi. Ba'zan gemorragik nekroz manzarasi ko’zga tashlanadi. Regionar limfa bezlari shishib, qonga to’lib turgani va limfotsitlar proliferatsiyasi borligi hisobiga bo’rtib, kattalashib ketadi. Parenximatoz organlarda distrofiya, stazlar, diapedez qontalashlar paydo bo’ladi.

Salmonellyozning tarqoq septik xili ichakda ancha kam o’zgarishlar ro’y berishi va peyer pilakchalari sohasida mayda qontalashlar paydo bo’lishi bilan ta'riflanadi. Turli organ va to’qimalarda ko’pdan ko’p yiringlagan o’choqlar paydo bo’lishi bilan birga davom etib boradigan septik hodisalar birinchi o’ringa o’tadi. Abstsessga olib keladigan pnevmoniya, nefrit, yiringli meningit, endokardit boshlanadi. Ancha kuchli intoksikatsiya boshlanib, jigar, buyrak yurakda sezilarli distrofik jarayonlar avj olib borishiga sabab bo’ladi. Salmonellyozning septik xiliga ichak limfa apparatidagi monotsitlar, retikulyar hujayralar va gistiotsitlarning reaktiv giperplaziyaga uchrashi ham xarakterlidir.

Klinik manzarasi salmonellyozning xiliga bog’liq. Gastrointestinal xilida dispeptik simptomlar, intoksikatsiya, isitma holatlari ustun turadi. qayt qilish, qorinning tutibtutib ogrishi, ich ketishi, et uvishishi xarakterlidir. harorat ko’tarilib, eksikoz kuchayib boradi.

Kasallikning gastroenterokolitik turida qorinning pastida ham tutib tutib turadigan og’riqlar bo’ladi. Kasallik avjiga chiqqan mahalda axlat juda kam keladigan bo’lib qoladi va yashil tusdagi loyqa, ba'zan qon aralashgan shilimshiqdan iborat bo’ladi. Kasallikning tarqoq xili isitma chiqib turadigan davrning nisbatan uzoqroq davom etib turishi va kasallikning klinik manzarasida intoksikatsiya simptomlarining ustun turishi bilan ta'riflanadi.

DIZENTERIYA

Dizenteriya (ichburug’), ya'ni ichburug’ kasalligi o’tkir infektsion kasallik bo’lib, unda asosan yo’gon ichakda yallig’lanish va destruktiv jarayonlari avj olib boradi.

Etiologiyasi va patogenezi. Juda tayinli aloxida bir qo’zg’atuvchisi yo’q. Bu kasallik Shigella avlodiga kiradigan butun bir bakteriyalar guruhiga bog’liq deb hisoblanadi, shu bakteriyalarning to’rt turi — Grigorev — Shig — Kruze, Fleksner, Shtutser — Shmidts va Zonne bakteriyalari hammadan muhim ahamiyatga ega. Paratif bakteriyasi, ko’k yiring tayoqchasi, protey, gemolitik streptokokk, stafilokokk va boshqalar ham

dizenteriya qo’zg’atuvchilari tariqasida tasvirlangan. Demak, dizenteriya ancha har xil mikrobiologik omillar ta'sir qilib turgan sharoitlarda organizm yuzaga chiqaradigan reaktsiyalarning bir tipi bo’lib hisoblanadi.

Dizenteriya katta yoshli odamlarda ham, bolalarda ham uchraydi, sporadik hollar yoki epidemiyalar ko’rinishida kuzatiladi. Bu kasallik bilan og’rish hollari asosan yoz kuzgi vaqtlarga to’g’ri keladi, buning sababi fekaliyalar bilan ifloslangan meva, sabzavot va tozalanmagan suvni iste'mol etishdir.

Dizenteriya uchun infektsiya o’tishining fekaloral mexanizmi xarakterlidir. Dizenteriya qo’zg’atuvchisi bemor yoki bakteriya tashuvchi organizmidan uning axlati bilan birga tash?ariga chiqadi va turli narsalarni ifloslantirishi mumkin. Ayni vaqtda dizenteriya kontaktmaishiy yo’l bilan, suv yoki oziq ovqat mahsulotlari orqali, shuningdek pashsha yordami bilan tarqaladi. Pashshaning ichagida yoki tanasining yuzasida dizenteriya qo’zg’atuvchilari 2—3 kungacha tirik saqlanib turadi.

Dizenteriyaning patogenezida kasallik qo’zg’atuvchisining toksinlariga asosiy ahamiyat beriladi, shunisi borki, bu toksinlar kislotali me'da shirasi ostida ajralib chiqadi. Shigellalarning hamma turlarida endotoksinlar, Grigorev — Shig turida esa ekzotoksin ham bor. Endotoksinlar orranizmda ikki xil ta'sir o’tkazadi: 1) bevosita shilliq pardaga ta'sir etadi — shigellalar epitelial hujayralarning ichiga kirib olib, shu hujayralarning destruktsiya va deskvamatsiyaga uchrashiga sabab bo’ladi. Bundan tashqari, kasallik qo’zg’atuvchisi me'daichak yo’li shilliq pardasidagi retseptorlar va tomirlardagi nerv oxirlariga ta'sir ko’rsatadi, ya'ni vazoneyroparalitik ta'sirga ega; 2) toksinlar so’rilib, ichki organlarga va nerv sistemasining turli bo’limlariga ta'sir qiladi.

Ekzotoksinlar sezilarli darajada neyrotrep ta'siriga egadir. Toksinlar ajralib chiqayotgan mahalda buyrak va yo’g’on ichak zararlanishi mumkin. Kasallikning patogenezida allergik omillar, shuningdek shigellalarning hujayra ichiga o’tib olishi ham muayyan axamiyatga ega deb hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Dizenteriyada mahalliy va umumiy o’zgarishlar ro’y beradi. Tabiatan mahalliy o’zgarishlar yo’g’on ichak shillik pardasida boshlanib, infektsion kolitga olib boradi. Ayni vaqtda ro’y beradigan struktura o’zgarishlari to’rt davrda bo’lib o’tadi.

Bularning birinchi davri yo’g’on ichak shilliq pardasida kataral yallig’lanish bo’lishi bilan ajralib turadi.

Ikkinchi davrida yallig’lanish difteritik tusga kiradi.

Uchinchi davrida yaralar hosil bo’ladi.

To’rtinchi davrida regenerator jarayonlar bo’lib o’tadi.

Birinchi davrida yo’g’on ichakda diffuz katar kuzatiladi. Ichak shilliq pardasi juda shishib, qizarib chiqadi, bir talay shilimshiq bilan qoplanadi (yalqug bosadi). Shilliq parda tez orada nekrozga uchrab, fibrinoz yoki fibrinozyiringli ekssudat bilan qoplanadi, shunga ko’ra uning bunday joylari gungurt kulrang tusga kirib qoladi.

Juda ko’pchilik hollarda dizenteriyada faqat yo’g’on ichak, chunonchi, uning distal qismi — to’g’ri ichak, sigmasimon, pastga tushib boruvchi, ko’ndalangchambar ichak zararlanadi. Ko’pgina xollarda fibrinoz karash yo’g’on ichakni boshidan oxirigacha qoplab oladi. Qizilo’ngach, me'da va och ichak juda kamdan kam hollarda zararlanadi. Dizenteriya mahalida yo’g’on ichak mushak qatlamida keskin spazmlar bo’lib turadi. Shuning uchun ham qorin paypaslab ko’rilganida ichak qattiqqina bo’lib, bezillab turgan tortmalar ko’rinishida qo’lga unnaydi. Ichakda spazm bo’lib turganligi munosabati bilan uning ko’ndalang kesmasida yo’lining ancha torayib turgani yoki butunlay bekilib qolgani kuzatiladi. Ichakning ana shunday holatda bo’lishi dizenteriyani ich ketishiga emas, balki qonashga sabab bo’ladigan spastik qabziyat deb atashga asos beradi. Buning ustiga axlat massalari qon aralash shilimshiqdan iborat bo’ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida kasallikning birinchi davrida shilimshiq ko’p ishlanib chiqib, ichak shilliq pardasi qizarib, shishib ketganligi topiladi. Kasallikning ikkinchi davrida ichak shilliq pardasi yuzasida fibrinoz yoki fibrinozyiringli ekssudat paydo bўlib, u qisman shu shilliq pardaga singib ketadi ham. Shilliq pardada distrofik va nekrobiotik o’zgarishlar ko’zga tashlanadi. Uning ostidagi qatlam ham shishib turadi, shuning xisobiga ichak devori qalinlashib qoladi. Meysner va Auerbax nerv chigallari distrofiyasi ham ko’zga tashlanadi. Kasallikning ikkinchi, uchinchi haftalarida fibrinoz qarash leykotsitlar bilan tobora ko’proq boyib borib, bir qismi ichak yo’liga tushadi, bir qismi autolizga uchraydi. Shu munosabat bilan ichak shilliq pardasida rahnalar (nuqson) paydo bo’ladi.

Kasallikning uchinchi davrida yaralar paydo bo’la boshlaydi. Yaralarning chuqurligi odatda ichakning shilliq pardasi va uning ostidagi parda bilan cheklanib qoladi. Yaralar ba'zan birbiriga qo’shilib, yaxlit bo’lib ketishi mumkin. Ularning chetlari tik, emirilgan bo’ladi. Juda kamdankam hollarda teshiladigan yara kuzatiladi. Basharti peritonit ro’y bergudek bo’lsa ham (seroz, serozfibrinozyiringli peritonit) bu peritonit ko’pincha mikroperforatsiyalar tufayli yuzaga keladi, ya'ni ichak florasi qorin pardasiga to’g’ridan to’g’ri o’tmasdan, balki limfa tomirlari orqali o’tib boradi. Qon tomirlari irib, ichakning ichiga qon ketish hodisalari yanada kamroq uchraydi.

Kasallikning to’rtinchi davri regenerativ jarayonlar bilan ta'riflanadi. Oldiniga yaraning tubi shilliq parda qo’shni qismlarining epiteliysi bilan qoplanadi. So’ngra bu epiteliy proliferatsiyalanib, rahna ichkarisiga tomon o’tib boradi va Liberkyun bezlarini paydo qiladi. Shu bilan birga retikulyar stroma ham asliga keladi.

Regeneratsiya jarayoni to’qimalarning asli holiga kelib qolishi bilan tugallanadi. Biroq, regeneratsiya chala bo’lib qolishi ham mumkin. Yaralar ancha chuqur va katta bo’lgan maxallarda regeneratsiya ancha uzoq davom etadi. Bunda shilliq parda va uning ostidagi parda chandiqlanib, atipizm, atrofiya hodisalari kuzatiladi, shilliq pardada polipoz o’simtalari paydo bo’ladi. Ahyon ahyonda ichakda strikturalar yuzaga keladi.

Dizenteriya hamisha ham xuddi yuqorida tasvirlangandek bo’lib o’tavermaydi. Ba'zan o’tkir kataral o’zgarishlarning o’zigina ko’riladiyu, lekin nekrozlar, yaralar paydo

bo’lmaydi (kasallikning kataral xili). Lekin klinik jihatdan ular ham ancha keskin o’tib, sezilarli intoksikatsiya hodisalari bilan davoy etib borishi mumkin (xuddi toksik dispepsiya, toksik dizenteriya, bolalarda birdan boshlanadigan ich ketar kasalligi singari). Kasallikning bunday xillarida uglevodlar aralashuvidagi suvtuzlar muvozanatidagi o’zgarishlar tez zo’rayib boradi, degidratatsiya, koma hodisalari boshlanib, bemor o’lib qolishi ham mumkin. Birmuncha kamroq hollarda dizenteriyaning shunday xili uchraydiki, bunda ichak shilliq pardasida yaralar oldin difteritik yallig’lanish boshlanmasdan turib, oddiy yiringlash natijasida paydo bo’ladi.
Dizenteriya xillarining biri gangrenoz dizenteriyadir, bunda barcha o’zgarishlar haddan tashqari tez zo’rayib boradi, shu bilan birga ekssudativ yallig’lanish jarayonlari birmuncha sust bo’lgani holda nam gangrena ko’rinishlari birinchi o’ringa o’tib qoladi: ichak ilvillab, qorayib boradi, ba'zan deyarli qopqora bo’lib qoladi. Kasallikning bunday xili kamdan kam uchraydi va, aftidan, anaerob infektsiya qo’shilishining natijasi bo’lib hisoblanadi. Kasallikning o’ziga xos bir turi follikulyar dizenteriyadir, bunda o’zgarishlarning hammasi faqat follikulalarga daxldor bo’ladi. Mohiyat e'tibori bilan jarayon ichak shillik pardasidagi follikulalarning yiringlab, yara bo’lib ketishi, keyin bu yaralarning shilliq parda yuzasiga yorilishi bilan ifodalanadi. Bunda maydamayda teshiklar paydo bo’lishi natijasida yiringning ichak yuzasiga chikib, unda tekis tarqalib borishi ichak devoriga yopishgan o’ziga xos yiringli jarayon manzarasini hosil qiladi. Dizenteriyaning o’tishida ko’zga tashlanadigan u yoki bu xildagi yana bir farqi shundan iboratki, kasallikning ikkinchi, yara paydo bo’ladigan davri uzoq cho’zilib, regeneratsiya sust o’tib boradi yoki chuqur nekrozlar paydo bo’lib, to’xtab ham qoladi. Yaralar o’choq bitmay yurgan mahallarda shilliq pardada bir talay va chukur tushgan chandiqlar, polipoz, pigmentatsiya paydo bo’ladi.
Organizmda umumiy marazm manzarasi yuzaga kelib, shishlar paydo bo’ladi, shunda kasallik shish kasalligiga o’xshab qoladi. Umumiy amiloidoz, gidropik nekroz boshlanishi ham mumkin.
Dizenteriya mahalida boshqa organlarda kuzatiladigan o’zgarishlar qanday bo’lmasin xarakterli bir tusga ega bo’lmaydi. Nerv sistemasida distrofik o’zgarishlar ko’zga tashlanadi. Taloq, qorin pardasi ortidagi limfa tugunlari biroz kattalashadi. Buyrak, miokard, jigarda har xil darajadagi distrofik o’zgarish bo’ladi. Jigarda ba'zan miliar nekrozlar yuzaga keladi. Dizenteriya mahalida kuzatiladigan artritlar seroz tusda, steril va allergik genezga ega bo’ladi.
Klinik manzarasi. Klinik o’tishiga qarab dizenteriya o’tkir, surunkali dizenteriyaga va bakteriya tashuvchanlik hodisasiga bo’linadi. Kasallikning klinik jihatdan qanday o’tib borishi makroorganizmning xolatiga, kasallik qo’zg’atuvchisining turiga va qaysi muddatlarda hamda qay tariqa davo qilinganiga bog’lik. Grigorev — Shig — Kruze shigellalari tufayli paydo bo’lgan dizenteriya hammadan ko’ra og’irroq o’tadi. O’tkir dizenteriyaning to’rtta klinik xili bor: kolitik, gastroenterokolitik, gipertoksik xili va bilinmaydigan xili. Kasallik harorat keskin ko’tarilishi, bosh og’rishi bilan birdan

boshlanadi. Asosiy klinik ko’rinishlari yalhuq (shilimshiq) aralash ich surishi, qorinda og’rik turishidir. Gipertoksik xilida intoksikatsiya belgilari birinchi o’ringa o’tib, hattoki toksik entsefalopatiya, toksikinfektsion shok ham boshlanadi. Surunkali dizenteriya ikki xil shaklda — qaytalanib turadigan va uzluksiz dizenteriya tarzida o’tadi. Bakteriya tashuvchanlik dizenteriya infektsiyasi jarayonining hammadan ko’p uchraydigan xilidir. Uni kasallikning subklinik shakli deb qarash kerak, chunki ichak shillik. pardasi biopsiyalarini o’rganishda va immunologik tekshirishlarda infektsion yallig’lanish jarayoniga xos belgilar topiladi.

Asoratlari. Kam uchraydigan, lekin eng dahshatli bo’lib hisoblanadigan asorati peritonitdir. Mudom ich ketaverishi va ichak doim spazm bo’lib turaverishi natijasida ichakda invaginatsiya hodisasi ham boshlanishi mumkin. Poliartritlar, nefritlar, iridotsiklitlar, polinevritlar, toksik gepatitlar singari asoratlari ham tasvirlangan.

O’TA XAVFLI INFEKTSIYALAR

VABO

Vabo — o’tkir infektsion kasallik bo’lib, me'daichak yo’lining zararlanishi, cyetuz almashinuvining buzilishi ea organizmning suvsizlanib qolishi bilan ta'riflanadi. Bu kasallik antroponozlar, ya'ni insondagina uchraydigan kasalliklar jumlasiga kiradi, haddan tashqari yuqumli bo’ladi va o’ta xavfli infektsiyalardan biri bo’lib xisoblanadi. Hozir vaboning ikki xili klassik vabo, ya'ni Osiyo vabosi va El-Tor vabosi tasvirlangan.

Etiologiyasi va patogenezi. Osiyo vabosining qo’zgatuvchisi Kox vibrioni, El-Tor vabosining qo’zg’atuvchisi esa ElTor vibrionidir. Bular kasallarning axlati va qusuk massalarida, me'daichak yo’li suyukligi va safro, ya'ni o’tda hamisha topiladi. El-Tor vibrioni Kox vibrioniga qaraganda birmuncha engilroq tusda o’tadigan kasallikni keltirib chiqaradi, o’limga kamroq sabab bo’ladi.

Vabo vibrioni xolerogen deb ataladigan enterotoksin ishlab chiqaradi, bu toksin oqsildan iborat bo’lib, unda immunologik jihatdan birbiridan farq qiladigan ikkita fragment bor.

Vabo qo’zg’atuvchisining ko’payish joyi odamning ichagi, kasallik manbai esa bemor odam yoki vibrion tashib yuruvchi kishidir. ElTor vibrionining yashaydigan, ko’payib va to’planib boradigan oziq muhiti, ochiq suv xavzalarining gidrobiontlari bo’lishi mumkinligi so’nggi yillarda aniqlangan. Infektsiyaning o’tish mexanizmida vabo vibrionlarining ifloslangan suv yoki oziq ovqat mahsulotlari bilan birga me'daichak yo’liga tushishi asosiy o’rin tutadi. Kasallik kontakt yo’li bilan ham yuqishi mumkin. Vabo epidemiyalar va pandemiyalar ko’rinishida tarqaladi.

Patogenezi etarlicha aniq emas. Vabo vibrionlari me'daichak yo’liga tushganidan keyin ingichka ichak bo’shlig’ida zo’r berib ko’payib boradi, degan nazariya ko’proq o’rinli

bo’lib xisoblanadi. Vabo vibrionlarining ko’payishi va emirilib turishi bir talay enterotoksin ajralib chiqishi bilan birga davom etib boradi. Ichak shilliq pardasining epiteliysi shu toksin ta'sirida ko’p miqdor izotonik suyuqlik ajratib chiqaradi. Xolerogenning enterotsitlar ferment sistemalari bilan o’zaro ta'sir etishi natijasida shu xildagi suyuqlik gipersekretsiyasi kuchayib boradi. Enterotsitlardagi adenilattsiklazaning faol holga o’tishi siklik 3,5adenozinmonofosfat sintezi kuchayishiga olib keladi, shu modda nechog’lik ko’p hosil bo’lsa, ichak sekretsiyasining ishlanib chiqishi ham shuncha ko’payadi. Bunda hujayraning «natriy nasosi» ishdan to’xtab qoladi, natijada ichak yo’lidan suyuqlikning qayta so’rilishi izdan chiqadi. Suyuklikning mo’l ko’l ishlanib chiqishi va qayta so’rilishining deyarli yo’qolib ketishi shirillab ich ketib turishiga olib keladi.

Kasallik mahalida birdan izotonik degidratatsiya boshlanishi vabo patogenezining muhim bo’g’ini bo’lib hisoblanadi, bu hodisa tomirlarda aylanib yurgan qon hajmining kamayib ketishi (gipovolemiya), arterial bosim pasayishi, gemodinamik o’zgarishlar boshlanishi va to’qima metabolizmining izdan chiqishi bilan birga davom etib boradi. Bu esa o’z navbatida sezilarli oliguriya bilan o’tadigan o’tkir buyrak etishmovchiligiga, organizmdagi bir qancha muhim sistemalar funktsional holatining buzilishiga olib keladi. Bundan tashqari, vaboda elektrolitlar (kaliy, natriy, xlor) yo’qolib boradi. Chunonchi, organizmda kaliy yo’qolib, avvalgi miqdorining 1G`3 qismigacha tushib qolishi mumkinki, bu narsa miokard funktsiyasi izdan chiqib, buyrak tubulyar apparatining buzilishiga, ichakda mushaklarning juda zaifligi bilan o’tadigan parez boshlanishiga olib keladi. Oliguriya ham tobora kuchayib boradi.

Sanarelli fikriga qaraganda, vibrionlar ichakka to’g’ridan to’g’ri tushmay, balki gematogen yo’l bilan o’tadi, ayni vaqtda burunhalqum xalqasidagi bodomcha bezlari infektsiyaning kirish darvozalari bo’lib xizmat qiladi. Vibrionlar burunhalqum xalqasining limfa sistemasida ko’payib olib, keyin qon oqimiga tushadi. Vibrionlarning ichakka o’tishining o’zida ikkita davr tafovut qilinadi: 1) vibrionlarning ichak devori bag’riga gematogen yo’l bilan o’tib borishi; 2) vibrionlarning tinmay ichak yo’liga tushib turishi. Vaboning klinik sindromi vibrion ta'sirida sensibillangan ichakning allergik reaktsiyasidir deb hisoblanadi. Ayni vaqtda vibrionning o’zi emas, balki ichak tayoqchasi hal qiluvchi omil hisoblanadi. Demak, vaboda ichakka aloqador hodisalarning avj olib borish mexanizmi, Sanarelli fikriga ko’ra, bevosita enterogen Mexanizm bo’lmay, balki nevrogengematogen mexanizmdir.

Patologik anatomiyasi. Vaboda ro’y beradigan struktura o’zgarishlarining tabiatiga va bu kasallikning klinik o’tishiga qarab, uning avj olib borishida uch davr tafovut qilinadi: 1) vabo enteriti, 2) vabo gastroenteriti, 3) algid davri. Vabo enteriti davrida ingichka ichak devorida boshlangan serozgemorragik yallig’lanish manzarasi kuzatiladi. Ichak shilliq pardasi shishib, qonga to’lib turadi, qon quyilgan joylar paydo bo’ladi, shilimshiq ko’p ishlanib chiqadi (gipersekretsiya). Vabo gastroenteritida jarayon me'daga ham o’tib, me'da shilliq pardasida ham serozgemorragik gastrit

manzarasi avj olib boradi. Algid davrida o’zgarishlar hammadan ko’p ifodalangan bo’ladi. Ingichka ichak shilliq pardasidagi distrofik o’zgarishlar kuchayib, epitelial hujayralar vakuollanadi, mikrovorsinkalarini yo’qotadi, bir qismi ko’chib tushadi (deskvamatsiya). Shilliq parda limfotsitlar va plazmatik hujayralar bilan infiltrlanadi. Bemorlar ko’pincha kasallikning algid davrida o’lib qoladi. O’lganlarning ko’rinishi juda xarakterli bo’ladi. Odam ancha ozib, ayniqsa, lunjlari va ko’zlari ichichiga tortib, burni bilan engagi cho’chchayib chiqib qoladi. Tishlari qisilgan, qorni ichiga tortgan, mushaklarining konturlari juda bilinib turadigan bo’ladi, murdaning hamma mushaklari yog’ochday qotib qoladi. Shunga ko’ra o’lgan kishining jasadi juda kuchli, mushaklari baquvvat odam jasadiga o’xshaydi (gladiator vaziyati). Turli to’qimalar ko’zdan kechirilganida ularning suvi qochib, badan terisi, ayniqsa qo’l barmoqlari terisi quruq, ajin bosgan bo’ladi (kirchi ayol qo’li). Barmoqlar bukilgan bo’lib akusher qo’liga o’xshab ketadigan holatda turadi, mushaklar qattiq va qoraygan bo’ladi. Seroz pardalar kuruq bo’lib, sovun surib qo’yilgandek sirg’anchiq shilimshiqsimon yupka karash bilan qoplanadi, bu pardalarga qo’l urilsa, o’sha shilimshiq ingichka iplar ko’rinishida cho’zilib chiqaveradi.

Vabo bilan og’rigan kasalda seroz bo’shlig’lardagi suyuqlik, qon, quyuqlashib qoladi (angidremiya), periferik qondagi eritrotsitlar sonining ko’payib qolishi (politsitemiya bo’lishi) ham shundan darak beradi.

Kasallik jarayoni avj olib borgani sayin ichakdagi patologoanatomik o’zgarishlar zo’rayib boradi. Ichak juda dam bo’lib, devori shishadi va qonga to’lib turadi, ko’pincha qon talashlar ham paydo bo’ladi. Ichak follikulyar apparati shishib chikadi. Ichak shilliq pardasida qarashlar ham paydo bo’ladi (vabodizinteritik jarayon), shilliq pardaning burmalar uchidagi qismi safro bilan bo’yalib qoladi.

Ichak suyuqligi juda ko’payib, guruch qaynatmasi ko’rinishiga kirib qoladi, uning rangi oqish yoki go’sht seli rangida bo’ladi. Axlatning rangi o’chadi. Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida ichak suyuqligida ko’chib tushgan bir talay epitelial hujayralar, shilimshiq va g’ijg’ij vibrionlar topiladi. Ichak shillik pardasida vorsinkalar va Liberkyun bezlari epiteliysining ko’plab deskvamatsiyaga uchragani ko’zga tashlanadi. Epitelial qoplamdan mahrum bo’lgan vorsinkalar gullab bo’lgan momaqaymok o’t boshchasiga o’xshab ketadi.

Patologoanatomik tekshirish mahalida topiladigan boshqa o’zgarishlar jumlasidan quyidagilarni aytib o’tish kerak: 1) o’t pufagi ancha kengayib, shilliq pardasida kataral o’zgarishlar boshlanadi. O’t suyukligi tiniq va och rangli bo’lib qoladi («oq safro»); 2) sfinkterlar falajga uchraydi (anusdan ikkita barmoq bemalol o’tadigan bo’lib qoladi); 3) bosh miya va orqa miya nerv hujayralarida distrofik, nekrobiotik o’zgarishlar paydo bo’ladi; 4) yurakning nerv tugunlariga shish kelib, ularga qon quyiladi va dezintegratsiya boshlanadi; yurak ilvillab qoladi; 5) nekrotik nefroz kuzatiladi, buyrak shishib, qonga to’lgan bo’ladi, parenximasi kapsula tagidan do’mpayib chiqib turadi; 6) taloq kichrayib, kapsulasi bujmayib qoladi, bu narsa suv yo’qolganini, ya'ni qon

massasi kamayib qolganligini ko’rsatadi. Taloq markaziy arteriyalari gomogenlashib, endoteliysi deskvamatsiyaga uchragan bo’ladi; 7) o’pkaning rangi o’chib, quruqshab turadi, ba'zan unda qon quyilib qolgan joylar bo’ladi. Bronxopnevmoniya boshlanib, ekssudatda vibrionlar topilishi mumkin. Bunda fibrin kam miqdorda topiladi, tomirlar devoriga fibrin singigan bo’ladi. Epiteliy nekrozga uchrab, ko’chib tushadi.

Klinik manzarasi. Klinik jihatdan olganda vabo juda o’tkir gastroenterit simptomlari bilan ta'riflanadi. To’xtovsiz ich ketishi boshlanib, bemor qusaveradi, qorinda og’riq paydo bo’ladi. Bu hodisalardan keyin ko’p o’tmay kollaps boshlanadi: badan terisi ko’kimtir rangga kirib, turgori yo’qolib, ilvillab qoladi. Harorat pasayib, 35° gacha tushadi (kasallikning algid, ya'ni sovuk davri degan nom shundan olingan). Bemorning ko’zlari ichichiga tortib, talvasalar boshlanadi. Kasallikning algid davrida ba'zan kollaps manzarasi ustun turadi, gastroenteritning tashqi ko’rinishlari esa bo’lmaydi.

Vabo asoratlari spetsifik va nospetsifik asoratlarga bo’linadi. Spetsifik asoratlari jumlasiga vabo tifoidi va vabodan keyin boshlanadigan uremiya kiradi. Vabo tifoidi hozir vibrionlarning takror yuqishiga javoban ro’y beradigan giperergik reaktsiya deb hisoblanadi. harorat 40° gacha ko’tarilib, bemor isitmalayotgan yoki koma holatiga tushgan kasalga o’xshab qoladi. Asosiy patologoanatomik o’zgarishlar yo’g’on ichakda bo’ladi, unda difteritik yallig’lanish boshlanadi (difteritik kolit). Taloq ham kattalashib, pulpasi giperplaziyaga uchragani holda unda infarktlar ro’y beradi. Jigarda bo’laklar orasidagi tomirlar tromboziga aloqador nekroz o’choqlari paydo bo’ladi. Buyrakda yarim o’tkir ekstrakapillyar glomerulonefrit va nekrotik nefroz manzarasi kuzatiladiki, shu narsa vabo tifoidida ko’riladigan uremiyaga olib keladi. Ikkinchi asorat paydo bo’lishi — vabodan keyin uremiya boshlanishi buyraklarning po’stloq moddasida infarktga o’xshash bir talay nekrozlar paydo bo’lishiga bog’liq.

Vaboning nospetsifik asoratlaridan pnevmoniya, abstsesslar, flegmona, saramas, sepsisni aytib o’tish kerak. Vabo bilan og’rigan kasallar o’limining sababi suvsizlanish, koma, uremiya, intoksikatsiyadir.

TOUN

Toun (o’lat) — juda o’tkir infektsion zoonoz kasallik bo’lib, organizmda og’ir intoksikatsiya va badan terisi, limfa tugunlari, o’pkada xarakterli yallig’lanish jarayonlari boshlanishi bilan o’tadi. O’ta xavfli infektsiyalar (karantinli, konventsion infektsiyalar) jumlasiga kiradi.

Etiologiyasi va patogenezi. Toun qo’zg’atuvchisi — Iersinia pestis gemorragik septitsemiyalar qo’zg’atuvchilari guruhiga kiradi. Sporalar hosil qilmaydi. Toun kasalligini tashib yuruvchi asosiy jonzotlar kemiruvchilardir, shu xayvonlar bu kasallikning tabiiy o’choqlarida to’xtovsiz epizootiyalar bo’lib turishini ta'minlaydi va toun qo’zg’atuvchilarining rezervuari bo’lib hisoblanadi. Suvsarlar, kulrang va qizil sugurlar, qumsichqonlar, kichik yumronqoziq ana shunday hayvonlar jumlasiga kiradi.

Infektsiyaning tabiatda saqlanib qolishida alohida o’rin tutadigan ikkinchi darajali kasallik tashuvchi hayvonlar uy sichqonlari, oddiy dala sichqonlari, kalamushlardir. Uy xayvonlaridan tuyalar va mushuklar toun bilan og’riydi. Odamlar ham tounga juda beriluvchan bo’ladi. Shu munosabat bilan bu kasallik bilan og’rish hollari asosan tounning tabiiy o’choqlari joylashgan hududlarda yashovchi aholi orasida qayd qilinadi. Kasallik tabiiy o’chog’ining Markaziy Osiyodagi toq mintaqasi Pomir va Oloy tog’larining bir qancha joylarini o’z ichiga olsa, tekislik mintaqasi Markaziy Osiyodagi sahro va yarim sahrolar hududida joylashgandir. O’zbekistonda Buxoro va Qashkqadaryo viloyatlarida tounning tabiiy o’choklari bor.

Tabiiy o’choqlarda kasallik transmissiv, kontakt, alimentar va aspiratsion yo’llar bilan, shuningdek ikkilamchi tartibda ifloslangan narsalar orqali yuqadi. Infektsiyaning kemiruvchi hayvonlardan transmissiv yo’l bilan odamga yuqishida har xil yovvoyi kemiruvchi hayvonlarning ektoparazitlari bo’lmish burgalar ayniqsa ahamiyatlidir. Kemiruvchi hayvonlar va kasal tuyalarga bevosita yaqin yurilganida (kasal tuyaning terisi shilinganida, go’shti nimtalanganida) ham infektsiya odamga yuqib qolishi mumkin. Tounga aloqador birlamchi yoki ikkilamchi pnevmoniya bilan og’rib yurgan odamlar ham kattagina xavf tug’diradi, chunki kasallardan tushadigan balgamda juda ko’p toun mikroblari bo’ladi. Kasallikning tabiiy o’choklari hududlarida toun epidemiyalari boshlanishida biologik omillar ma'lum ahamiyatga ega (kemiruvchi hayvonlar o’rtasida bo’lib turadigan epizootiyalar, kasallik qo’zg’atuvchisining virulentligi, burgalarning ko’pligi). Bundan tashqari, ijtimoiy iqtisodiy omillar, masalan: turar joyning tabiiy toun o’choqlariga yaqinligi, kishilarning kasb kori, aholining sanitariyagigienik va madaniy saviyasi ham ahamiyatlidir.

Kasallikning organizmda dastlab qaerdan boshlanishi asosan kasallik qo’zg’atuvchisining kirish darvozalariga bog’liq. Badan terisi va shilliq pardalar toun tayoqchasi o’tishiga bir qadar sust to’sqinlik qiladi, shunga ko’ra kasallik qo’zg’atuvchisi kirgan joyda reaktsiya boshlanib, birlamchi affekt hosil bo’lishi mumkin. Tounning avj olib borishini uchta davrga ajratsa bo’ladi: 1) kasallik qo’zg’atuvchisining organizmga kirib olgan joydan limfa tugunlarigacha limfa orqali o’tib borishi, 2) bakteriemiya — mikroblarning limfa tugunlaridan qon o’zanigacha tarqalishi, 3) septitsemiya — infektsiyaning tarqalib avj olib borishi.

Toun patogenezida ko’pdan ko’p miqdordagi mikroblarning birdan ko’payib, tarqalib borishi, bo’g’imlar atrofidan joy olishi, barvaqt qon oqimiga tushib, og’ir intoksikatsiyaga sabab bo’lishi ayniqsa muhim axamiyatga ega.

Kasallikning o’tishida tomirlar apparati: kapillyarlar, yirik kon tomirlari, birinchi navbatda venalarning zararlanishi, qonni iviituvchi sistemaning buzilib, fibrinoliz kuchayib ketishi etakchi rolni o’ynaydi. Biroq, toun patogenezi xususiyatlaridan biri shuki, bu kasallik qo’zib turishga moyil bo’ladi, bu narsa kasallik qo’zg’atuvchisining limfa tugunlarida uzoq saqlanib turishiga bog’liq. Infektsiya aerogen yo’l bilan yuqqanida mikroblar bronx va bronxrolalar orqali to’g’ridan to’g’ri alveolalarga kirib

boradi va shu narsa tounga aloqador pnevmoniya boshlanishiga olib keladi. Tounga aloqador pnevmoniyada bakteriemiya va jarayonning tarqalib borishi bubonli toundagidan ko’ra ancha tezroq boshlanadi.

Patologik anatomiyasi. Toun mahalida ro’y beradigan patologik o’zgarishlarning asosida toun mikroblariying to’qimalarda to’xtovsiz ko’payib borib, o’tkir gemorragik yallig’lanishga sabab bo’lishi yotadi. Jarayonning olgan joyi va tounning klinik o’tishiga qarab bu kasallikning quyidagi xillari tafovut qilinadi: 1) teri touni, 2) teribubonli toun, 3) bubonli toun, 4) birlamchi o’pka touni, 5) ikkilamchi o’pka touni, 6) ichak touni, 7) tarqoq, ya'ni birlamchiseptik va ikkilamchi — septik toun.

Teri touni (tounning terida bo’ladigan xili) — o’zgarishlar dastlab kasallik qo’zg’atuvchisining organizmga kirgan joyida boshlanadi. O’sha joyda oldin burga chaqqaniga o’xshash qizil nuqta paydo bo’ladi. Keyinchalik u kattalashib, markazidagi epidermis ko’tarilib chiqadi va yiringligemorragik ekssudat bilan to’lib turgan pufakcha (pustula) xosil bo’ladi. Mana shu yallig’lanish ekssudatida bir talay toun tayoqchalari topiladi (birlamchi fliktena). Pustulalar ba'zan birbiriga qo’shilib, nekrozga uchraydigan va yara bo’lib ketadigan konglomerat hosil qiladi (birlamchi affekt).

Bubonli toun. Yallig’lanish jarayoni infekt tarqalib borgan yo’ldagi limfa tugunlarida boshlanib, juda o’tkir gemorragiknekrotik limfadenit ko’rinishida avj olib boradi. Bubonlar birinchi kunning o’zidayoq, aksari chov va son, goho bo’yin sohalarida paydo bo’ladi. Bolalarda odatda qo’ltiq osti sohasidan joy oladi.

Patogenetik jihatdan quyidagilarni tafovut qilish rasm bo’lgan: 1) regionar limfa tugunlari zararlanishidan paydo bo’ladigan birinchi tartibdagi birlamchi bubonlar; 2) regionar limfa tuguniga yaqin joylashgan limfa tugunlari zararlanganida yuzaga keladigan ikkinchi tartibdagi birlamchi bubonlar; 3) infektsiya gematogen yo’l bilan tarqalib borganida yuzaga keladigan ikkilamchi yoki gematogen bubonlar.

Bubonlar, odatda tovuq tuxumidek yoki o’rtacha olmadek keladi, ba'zan kattaroq bo’ladi. Xamir singari berch bo’lishi bilan ajralib turadi. Bubon ustidagi teri tarang tortilib, yaltillab turadi, odatda xarakatchan bo’ladi, ba'zi xollarda yara bo’lib ketadi.

Limfa tugunlari kesib ko’rilganida to’qimasi bo’rtib, yumshab qolgan va to’q qizil rangga kirgan bo’ladi. Limfa tugunlari atrofidagi kletchatka shishib, qon hujayralari bilan infiltrlanadi (periadenit boshlanadi). Ba'zan ularda har xil kattalikdagi nekroz o’choqlari topiladi. Jarayon bir kadar bexatar o’tgan mahallarda nekrotik limfadenit yiringlab irish davriga kiradi. Shuningdek, bubonlar o’tkir gemorragiknekrotik limfadenit va periadenit manzarasini namoyon qiladi. Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida limfa tugunlar to’qimasida bir talay toun mikroblari, anchagina qon, kichikkichik limfoid to’qima orolchalari topiladi, shu orolchalardagi saqlanib qolgan hujayralar orasida nekrobioz o’choqlarini ko’rish mumkin. Atrofdagi to’qima qontalashib, juda shishib ketadi va unda bir talay toun mikroblari bo’ladi. Bubonlarning paydo bўlishi bakteriemiya va toksemiya bilan birga davom etib boradi,

shu narsa yurak tomirlar, nerv sistemasi va organizmdagi boshqa muhim sistemalarning zararlanishiga olib keladi. Bubonlar shakllanib bo'lganidan keyin ularning bir yog'li bo'lish davri boshlanadi, bu davr uch xil shaklda o'tishi mumkin: so'rilib ketish, yiringlash, skleroz.

Tounning bubonli xilida miokardda distrofiya boshlanib, perikardga va endokard ostiga qon quyiladi. Tomirlarning devorlarida nekrozlar, qontalashlar, yallig'lanish infiltratsiyasi, endoteliy hujayralari proliferatsiyasi, deskvamatsiyasi, nekroz ko'zga tashlanadi. Buyrak usti bezlarida qontalashlar, nekrobioz qayd qilinadi, mikrob to'dalari topiladi. Boshqa organlarda distrofiya va qon kuyilish hodisalari seziladi. Taloq 1,5—2 barobar kattalashib, kapsulasiga qon quyiladi, pulpasi sidirib ko'rilganida ko'plab ko'chib chiqadi.

Ikkilamchi toun pnevmoniyasi bubonli tounning xatarli asoratlari jumlasiga kiradi va tabiatan bronxopnevmoniyaga o'xshaydi. Yallig'lanish o'choqlari serozgemorragik tusga kirib, plevra tagidan joy oladi. Ularning atrofida qon quyilgan va nekrozga uchragan joylar topiladi. Fibrinoz va fibrinozgemorragik llevrit boshlanishi mumkin. Yuqori nafas yo'llaridagi ўzgarishlar (giperemiya, nuqta nuqta bo'lib qon quyilgan joylar) sust ifodalangan bo'ladi. Toun pnevmoniyasi nekrotik jarayonga aylanib ketishi mumkin.

Birlamchi o'pka touni nihoyat darajada og'ir o'tadi va aksari o'chokli tusda (bronxopnevmoniya tarzida) bo'ladi. Bu kasallikni ajratib turadigan belgilari uning haddan tashqari tez boshlanib, juda tez avj olib borishi, nihoyatda og'ir intoksikatsiya bo'lishi (bu intoksikatsiya kasallikning dastlabki davridayoq boshlanadi) va bemorni tez orada o'limga olib borishidir. Toun pnevmoniyasining o'choqlari paypaslab ko'rilganida qattiqqina dumaloq tuzilmalar ko'rinishida qo'lga oson unnaydi, kesib ko'rilganida do'mpayib chiqadi. Juda ko'pchilik hollarda plevra ham yallig'lanish jarayoniga qo'shilib ketadi (fibrinoz, fibrinozyiringli plevrit) plevra bo'shliqlarida seroz, serozyiringli yoki yiringli ekssudat paydo bo'lishi mumkin.

O'pka touni epidemiyalari mahalida pnevmoniya tabiatan lobar tusda bo'lib, makroskopik jihatdan olganda krupoz pnevmoniyadan kam farq qiladi. Odatda o'pkaning bir yoki bir nechta bo'lagi zararlanadi. Bunda hamisha plevra ham yallig'lanish jarayoniga qo'shilib ketadi (lobar plevropnevmoniya). To'qima kesib ko'rilganida qo'ng'ir qizil yoki sarg'ish qizil rangda bo'ladigan yuzasidan qon aralash loyqa yoki qaymoqqa o'xshab ketadigan yiringsimon suyuqlik oqib tushadi, bu suyuqlik sof toun qo'zg'atuvchisi kulturasidan iborat bo'ladi.

Tounga aloqador lobar pnevmoniyaning avj olib borishida: 1) serozgemorragik ekssudatsiya, 2) leykotsitar ekssudatsiya, 3) nekrotik o'zgarishlar davri tafovut qilinadi.

Birinchi davrda keskin ifodalangan giperemiya boshlanib, alveolalarning bo'shliqlarida serozgemorragik ekssudat topiladi. Bu bo'shliqlarning ba'zilarida eritrotsitlar aralashmasi shuncha ko'p bo'ladiki, ekssudat alveolalar ichida quyilib

qolgan qonga o’xshab turadi. Bronxlar atrofidagi va plevra tagidagi ekssudatda toun mikroblari to’dalari topiladi.
Ikkinchi davrda polimorf yadroli leykotsitlar ko’payib, alveolalar bo’shliqini butunlay to’ldirib qo’yadi, shu munosabat bilan ekssudat tabiatan yiringga o’xshab qoladi.
Uchinchi davrda pnevmoniya o’choqlarida alveolalarning devorlari, kapillyarlari va ekssudat hujayralari nekrotik o’zgarishlarga uchraydi. Yallig’lanish fokuslarida faqat fibrinolitik xossalariga ega bo’lgan toun mikroblari topiladi, shuning uchun ham ekssudatda fibrin hamisha xam bo’lavermaydi. Traxeya va yirik bronxlarning shilliq pardasi keskin giperemiyaga uchrab, qonga to’lib turadi, qonga o’xshab ketadigan ko’pikli suyuqlik bilan qoplanib turadi. Tomoq, halqum va bodomcha bezlari ham qizarib ketganligi ustiga ularda nekroz o’choqlari topiladi.
Paratraxeal va bronxial limfa tugunlari kattalashib, qonga to’lgan, yumshoq va sershira bo’ladi. Ularning sinuslarida bir talay toun mikroblari uchraydi.
Tounning septik (birlamchi va ikkilamchi) xili regionar limfa tugunlarining barerlik funktsiyasi etarli bўlmaydigan, fagotsitoz pirovardigacha bormaydigan va kasallik qo’zg’atuvchisi turli organ va to’qimalarda zo’r berib ko’payaveradigan mahallarda kasallikning septik xillari boshlanadi: 1) birlamchi septik xili (bunda odamga kasallik yuqqanidan keyin jarayon darxol zo’rayib, tarqala boshlaydi), 2) bubonli toun yoki birlamchi o’pka touni ustiga boshlanadigan ikkilamchi septik xili shular jumlasidandir.
Birinchi holda tounning pnevmoniya va bubonlar ko’rinishidagi tipik belgilari bo’lmaydi. Kasallik sepsisga xos klinikanatomik belgilar bilan ta'riflanadi. Diagnozi epidemik ko’rsatkichlarga va qondan toun mikroblarini ajratib olish imkoniyatiga asoslanadi. Murda yorib ko’rilganida topiladigan o’zgarishlarda toun uchun xarakterli hisoblanadigan qanday bo’lmasin belgilar bo’lmaydi.
Tounning ichakni zararlaydigan birlamchi xili ingichka va yo’g’on ichak devorlarida qon quyilishi, ichak tutqichidagi regionar limfa tugunlarining kattalashuvi, ularda gemorragiknekrotik limfadenit boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ichak suyuqligida bir talay toun tayoqchalari topiladi.
Klinik manzarasi. Kasallikning xili klinik jihatdan qanday bo’lmasin, u a'zoyibadan qaqshashi, qattiq bosh og’rib, aylanishi, xarorat yuqori ko’tarilishi bilan to’satdan boshlanadi. Yurak faoliyati susayib, tomir urishi tezlashib qoladi, arang qo’lga unnaydigan bo’ladi. Yurak tonlari bo’g’iq eshitiladi. Bemorning yuzi ifodasiz bo’lib qoladi, kon'yunktivasi qizarib ketadi, bemor yurganida gandiraklab qoladi. Tashqi ko’rinishi ichkilik ichib mast bo’lgan odamga o’xshaydi. Ancha og’ir hollarda bemorning yuzi chakakchakak bo’lib, ko’karib ketadi va chidab bo’lmas darajada azob chekayotgani chehrasidan ma'lum bo’lib turadi. Tilida bo’ladigan o’zgarishlar juda xarakterlidir — til oppoq qarash bilan qoplangan bo’ladi (bo’rsimon til). Jigar, taloq kattalashadi. Gemorragik toshmalar odatda gavdada uchraydi, ular to’q qizil rangda bo’ladi. O’lim oldidan toshma qora tusga kiradi (qora ajal).

Hozir aytib o’tilgan simptomlardan tashqari, tounning u yoki bu klinik xiliga xarakterli belgilar ham bo’ladi. Chunonchi, bubonli xilida toshma bubon sohasida paydo bo’ladi, bu bemorni majburiy holat olishga majbur qiladi. Birlamchi o’pka touni uchun ko’krakda qattiq og’riq turib, yo’tal boshlanishi, yo’tal maxalida qon aralash balg’am tushishi, keskin ifodalangan intoksikatsiya bo’lib, toksik shok boshlanishi xarakterlidir. Auskultatsiya va perkussiya juda kam ma'lumot beradi. Tounning septik xili anchagina intoksikatsiya boshlanib, kasalning hushdan ketishi, bezovtalanaverishi, alaxlashi, sezilarli gemorragik hodisalar bo’lishi bilan xarakterlanadi.
Tounda o’lim hollari juda ko’p (80—90%) bo’ladi, uning o’pka xilida 100% ga etadi.
Asoratlari jumlasiga tounga aloqador marazm, o’limga olib boradigan yiringli meningit kiradi. Yiringli infektsiya ko’rinishidagi asoratlar ham uchrashi mumkin. O’lim sabablari septitsemiya, kaxeksiya, intoksikatsiya, o’pka kasalliklaridan iborat bo’lishi mumkin.

KUYDIRGI

Kuydirgi (sinonimi xavfli karbunkul, qora yara) o’tkir infektsion kasallik bo’lib, og’ir intoksikatsiya boshlanishi, badan terisi o’pka, ichak zararlanishi bilan ta'riflanadi, bu kasallikda sepsis boshlanishi ham mumkin. Kuydirgi o’ta xavfli infektsiyalardan hisoblanadi.
Etiologiyasi va patogenezi. Kuydirgi qo’zg’atuvchisi ikki xil shaklda — vegetativ va sporali shaklda yashaydigan kuydirgi batsillasidir. Tirik organizmda vegetativ shakli rivojlanib boradi. Organizmdan tashqarida sporali shaklda mavjud bo’ladi.
Kuydirgi qo’zg’atuvchisi sust gemolitik, letsitinaz va fosfataz ta'siriga ega bo’ladi. Bundan tashqari, kuydirgi batsillasi shu batsillalar avlodiga xos somatik antigenga ega bo’lib, ekzotoksin ishlab chiqaradi.
Infektsiya manbai kasal hayvonlardir, ular o’txo’r qishloq xo’jalik hayvonlari orasida ham, yovvoyi hayvonlar orasida ham uchrashi mumkin. Bunday hayvonlar orasida kuydirgi epizootiyalar ko’rinishida uchrab turadi. Odam xam kuydirgiga moyil bo’ladiyu, lekin xayvonlardagidan farq qilib, kasallik odamdan odamga yuqmaydi. Kuydirgi odamga kontakt, aerogen, alimentar va transmissiv yo’llar bilan yuqishi mumkin. Kasbi chorvachilikka, mo’yna, jun, terini ishlashga bog’liq odamlarda, qushxonalar xodimlarida bu kasallik birmuncha ko’proq kuzatiladi va hokazo.
Kasallik kontakt yo’li bilan yuqqanida qo’zg’atuvchisi badan terisidagi maydamayda tirnalgan, shilingan joylar orqali organizmga kiradi, bunda kuydirgining teriga aloqador xili — teri kuydirgisi boshlanadi. Kasallikning odamlarga aerogen yo’l bilan yuqishi po’stindo’zlik korxonalarida, junni ishlash mahalida, kuydirgi tarqalgan joylardan keltirilgan xom ashyodan foydalanish kezlarida kuzatiladi. Kasal hayvonlarning go’shti va boshqa mahsulotlari yaxshilab pishirilmasdan iste'mol qilinadigan bo’lsa, kasallik alimentar yo’l bilan yuqishi mumkin. Kasallik

qo’zg’atuvchisi qon so’rar hashoratlar — so’nalar, it, pashshalar va boshqalar orqali ham yuqishi mumkin, bu kasallikning transmissiv yo’l bilan yuqishidir. Demak, kuydirgi batsillalari uchun zararlangan teri, nafas yo’llari va me'daichak yo’lining shilliq pardalari kirish darvozalari bo’lib xizmat qila oladi. Bu batsillaning patogen ta'siri ekzotoksiniga bog’liq, ekzotoksinining bir fraktsiyasi oqsillar koagulyatsiyasiga, to’qimalar shishiga sabab bo’ladi. Bundan tash?ari, ekzotoksin toksikoinfektsion shok boshlanishiga ham sabab bo’ladi. Kuydirgi tayoqchasining tirik organizmda kapsula hosil qila olish xususiyati uni to’qima shiralarining lizislovchi ta'siri va fagotsitoz hodisasidan himoya qilibgina qolmaydi. Mikrob kapsulasi shu qo’zg’atuvchi patogenligining muhim omili bo’lib ham hisoblanadi. Infektsiyaning kirish darvozalaridan limfa yo’llari bilan regionar limfa tugunlarigacha tarqalib borishida makrofaglar ma'lum ahamiyatga ega. Bu kasallikda hosil bo’ladigan immunitet barqaror emas.

Patologik anatomiyasi. Kuydirgi kasalligi odamda infektsiyaning qay tariqa yuqqaniga qarab: teri, kon'yunktival, ichak va o’pka formalari ko’rinishida o’tishi mumkin.

Kuydirgining teri formasida patologik jarayon aksari badanning ochiq. Qismlarida (yuz, bo’yin, qo’l, oyoq panjalarida) boshlanadi. Kasallik qo’zg’atuvchisi kirgan joyda 2—3 kundan keyin kichikroq qizil dog’ paydo bo’lib, birmuncha vaqtdan keyin uning o’rtasida konusga o’xshab ko’tarilib chiqadigan zichlashma yuzaga keladi. Ana shu konusning uchida 10—12 soatdan keyin tiniq gemorragik suyuqlik bilan to’lib turgan pufakcha paydo bo’ladi. U yorilganidan keyin o’rnida qora tusli po’st yuzaga kelib, atrofi ancha shishadi va qizarib chiqadi — karbunkul paydo bo’ladi. Bu karbunkul og’rimaydi, diametri bir necha santimetrgacha borishi mumkin. Bir qancha hollarda karbunkullar ko’p bo’ladi.

Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganidya karbunkul o’tkir serozgemorragik yallig’lanish o’chog’idan iborat ekanligi ko’zga tashlanadi. Yara sohasidagi epidermis va uning tagidagi to’qima qatlamlari nekrozga uchragan, ularga qon singigan bo’ladi. Terining yaqin atrofidagi joylari ham shishib, neytrofil infiltratsiya, qon quyilib qolgan joylar yuzaga keladi. Ekssudatda bir talay kuydirgi tayoqchalari, biroz miqdor leykotsitlar topiladi, ba'zi hollarda fagotsitar reaktsiya belgilari bo’lmaydi. Shish har xil darajada bo’lib, kattakatta joylarga o’tishi mumkin. Ba'zan tomir devorlari nekrozga uchrab, tomirlarda tromboz paydo bo’ladi. Karbunkul paydo bo’lishi bilan bir vaqtda regionar limfa tugunlari zararlanib, ularda juda o’tkir serozgemorragik yallig’lanish manzarasi yuzaga keladi va yallig’lanish jarayoni atrofdagi kletchatkaga ham o’tib boradi (nekrozga olib keladigan serozgemorragik limfadenit va periadenit boshlanadi).

Kuydirgida teri zararlanishining boshqa bir shakli saramasga o’xshab ketadigan o’tkir yallig’lanishga aloqador shish boshlanib, uning regionar limfa tugunlariga ham o’tib borishidir. Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida zararlangan to’qimalarda

serozgemorragik yallig’lanish manzarasi ko’zga tashlanadi, oatsillalar juda ko’p bo’ladi.
Shunday qilib, kuydirgi teri formasining yuqorida tasvirlab o’tilgan xillarida terida paydo bo’ladigan dastlabki kasallik alomati (karbunkul, shish) va limfadenitdan iborat birlamchi kuydirgi kompleksi yuzaga keladi . Limfa tugunlarining kasallikka qarshilik ko’rsatuvchi to’g’oni, ya'ni bareri buzilib ketgan hollarda kuydirgi tayoqchasi qonga o’tib, sepsis boshlanadi (ikkilamchi kuydirgi sepsisi).
Kuydirgining o’pka formasi kuydirgi sporalari yuqib qolgan chang zarralari odam nafasiga kirganida boshlanadi. Bunda kuydirgi sporalari nafas yo’llarining turli qismlarida o’tirib qolishi mumkin, lekin bularning hammadan ko’p o’rnashib oladigan joyi traxeya bifurkatsiyasi sohasidagi shilliq pardadir. Mikrob yuqqan joyda karbunkul paydo bo’lib, bo’yin va ko’ks oraligidagi limfa tugunlarida xarakterli serozgemorragik va nekrotik o’zgarishlar boshlanadi. Traxeya va bronxlarning shillik pardasi gungurt qizil tusga kirib, xira bo’lib qoladi, eroziyalanadi. O’pkada nekrozga moyil bo’lgan serozgemorragik pnevmoniya boshlanadi. O’pka to’qimasining qancha qismi zararlanishiga qarab, bu pnevmoniya o’chokli, segmentar yoki bo’lak pnevmoniyasi bo’lishi mumkin. Ko’pincha, serozgemorragik mediastenit va plevrit boshlanib, plevra bo’shliqlarida serozgemorragik ekssudat to’planib boradi. Bronxo’pka, traxeya oldi va traxeyabronxlardagi limfa tugunlari kattalashib ketadi. Kuydirgi tufayli boshlangan pnevmoniya morfologik jihatdan olinganida tounning o’pka shakliga juda o’xshab ketadi, shu munosabat bilan differentsial diagnostika maqsadida bakterioskopik tekshirish o’tkazish muhim ahamiyat kasb etadi.
Kuydirgining ichak formasi. Kasallik alimentar yo’l bilan yuqqanida dastlabki o’zgarishlar yonbosh ichakning distal bo’limida, goxida esa ileotsekal qopqoq orqasida va me'dada boshlanadi. Kuydirgi tufayli ichak zararlanishining ikki xili tafovut qilinadi: diffuz gemorragik enterit va kasallikning yarali formasi.
Kasallikning yarali formasida hazm yo’li hozir aytib o’tilgan bo’limlarning devorida o’chokli infiltratlar (birlamchi karbunkullar) paydo bo’ladi, ularda nekrotik jarayonlar boshlanishi yaralar paydo bo’lishiga olib keladi. Gemorragik enteritda shilliq parda xira tusga kirib, dog’simon qontalashlari bo’lgan kulrang qarash bilan qoplanib turadi. Ichak tutqichi limfa tugunlari kattalashib ketadi va paketlar ko’rinishiga kiradi. Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida ichak devorining hamma qatlamlarida serozgemorragik yallig’lanish boshlanib, tomirlar devorida segenerativnekrobiotik o’zgarishlar yuzaga kelgani topiladi. Ichak shilliq pardasining o’z plastinkasida kasalank qo’zg’atuvchilari ko’zga tashlanadi.
Kuydirgi sepsisi kasalligining har qanday formarida jarayon tarqalib, kasallik qo’zg’atuvchilari qonga o’tib ketishi tufayli boshlanishi mumkin, ya'ni ikkilamchi hodisa bo’lib hisoblanadi. Bunda sezilarli gemorragik sindrom boshlanib, badan terisi, shilliq pardalarda bir talay qon talashlar, turli organlarda qon quyilib qolgan joylar paydo bo’ladi. Bundan tashqari, bakterialtoksik shok uchun xarakterli

patologoanatomik o’zgarishlar yuzaga keladi: qonning suyuq bo’lib, to’q rangga kirishi, ichki organlarning qonga to’lib turishi, tomirlar ichida qon ivib qolishi, talok kattalashib, pulpasining ilvillab qolishi, buyrak usti bezlari po’stlog’iga xam qon quyilishi shular jumlasidandir. Ko’pincha gemorragik meningoentsefalit boshlanib, yumshoq miya pardasiga qon shimiladi, bu ham gemorragik yallig’lanish tufayli, ham qon quyilishiga (diapedez yo’li bilan qon quyilishi va tomirlar nekrozga uchrab, yorilishi natijasida qon quyilishiga) bog’liqdir. Miya to’qimasida nekrozga uchragan va qon quyilib qolgan joylar paydo bo’ladi. Nekrotik jarayonlar tomirlar devorida ham ko’zga tashlanadi. Kuydirgi batsillalarining tomirlar atrofidagi limfa tugunlarida ko’payib borishi xarakterlidir. Neyronlar distrofik o’zgarishlarga uchraydi.

Klinik manzarasi. Kuydirgi kasalligining teri formasi karbunkulyoz, edematoz, bullyoz va saramasga o’xshash xillarga bo’linadi. Ko’proq karbunkulyoz xili uchraydi. kasallik batsilla kirgan joy qichishib, o’sha joyning terisi zichlashib borishi va pufakcha paydo bo’lishi bilan boshlanadi. Keyin bu joyda karbunkul paydo bo’ladi. Karbunkul kattalashib borgani sayin bemorning ahvoli og’irlashib, bosh og’rig’i paydo bo’ladi. Harorat ko’tariladi, odam lanj bo’lib quvvatsizlanadi. Bu karbunkulning xususiyati shuki, u og’rimaydi. Badanning teri osti yog’ qatlami rivojlangan joylari (ko’z qovoqlari, bo’yinning oldingi va yon yuzalari, ko’krak qafasining oldingi yuzasi, yorqoq) zararlangan mahallarda kasallikning klinik ko’rinishlari hammadan yorqin ifodalanib turgan davrda karbunkuldan bir qadar nariroqdagi to’qimalarda ikkilamchi nekroz boshlanishi mumkin. Shu joyda paydo bo’lgan qora qo’tir tushib ketganidan keyin teri va tagidagi to’qimalarda juda katta va chuqur bo’ladigan xunuk nuqsonlar paydo bo’lishi mumkin.

Infektsiya aerogen yo’l bilan yuqqanida kasallik a'zoyibadan qaqshab, tana harorati keskin ko’tarilishi, yo’tal, hansirash, bosh og’rig’i paydo bo’lishi, to’sh orqasida og’riq turib, sezilarli intoksikatsiya avj olib borishi bilan boshlanadi. Auskultatsiya va perkussiyada o’pkada pnevmoniya uchun xarakterli o’zgarishlar borligi ma'lum bo’ladi. Rentgenologik tekshirishda ko’ks oralig’ining shakli o’zgarib, qizilo’ngachning o’rnidan surilib qolgani, limfa tugunlari kattalashib ketgani topiladi. Kuydirgining ichak formasi uchun ham kasallikning shu tariqa shiddat bilan boshlanishi xarakterlidir, lekin bunda me'daichak yo’lining zararlanganiga xos simptomlar: ko’ngil aynab, qayt qilish, qon aralash ich ketishi, ichakning parezga uchrashi ustun turadi. Kasallikning septik xili odatdagi sepsis singari o’tadi, differen sial diagnozi bemor kishining qonidan kuydirgi batsillalari topilishiga bog’liq.

Asoratlari. Kuydirgida asorat tariqasida sepsis, peritonit, toksikinfektsion shok boshlanishi mumkin.

TUBERKULYOZ

Tuberkulyoz, ya'ni sil kasalligi surunkali infektsion kasallik bo'lib, granulyomatoz reaktsiya boshlanishi va organizm turli sistemalarining zararlanishi bilan xarakterlanadi, bu kasallikda organizm turli sistemalarining zararlanishi munosabati bilan uning klinik alomatlari va patologoanatomik ko'rinishlari ham. odatdan tashqari xilma xil bo'ladi. Tuberkulyoz eng ko'p tarqalgan infektsion kasallikdir, bu, bir tomondan, kasallik qo'zg'atuvchisining tashqi muhitda juda ko'p uchrashiga bog'lik bo'lsa, ikkinchi tomondan, odamda sil bilan kasallanishga ancha moyillik borligiga bog'liqdir.

Etiologiyasi va patogenezi. Odamda uchraydigan tuberkulyoz qo'zg'atuvchisi uch turdagi mikobakteriyalar: Micobacterium tuberculosis (odamda uchraydigan turi), Micobacterium africanum (oraliq turi), Micobacterium bovinus (qoramolda bo'ladigan turi) dir. Odam uchun asosan odamda va koramolda uchraydigan turlari patogen. Tuberkulyozni yuqtiradigan manba mikobakteriyalaryi tash?ariga chiqarib turadigan kasal odam yoki hayvondir. Tuberkulyoz yuqishining eng ko'p uchraydigan yo'li aerogen yo'l. Lekin kasallik zararlangan teri, shilliq pardalar orqali, me'daichak va nafas yo'li orqali yuqishi xam mumkin. Kasallikning me'daichak orqali yuqishi tuberkulyoz bilan og'rigan sigirlarning sutini xomligicha iste'mol qilingan mahallarda ko'riladi. Lekin kasallik boshlanishi uchun organizmga kasallik qo'zgatuvchisi tushishining o'zigina kifoya emas. Sil bilan kasallanish va undan o'lishga ta'sir ko'rsatadigan bir qancha omillar bor. Chunonchi, ijtimoiy, maishiy omillar (moddiy jihatdan nochorlik, odamlarning huj bo'lib yashashi, etarlicha ovqatlanmasligi, stresslar, kishining infektsiyali muhitda doim yoki uzoq bo'lishi), kasbkorning xususiyatlari ana shunday omillardan biridir. Qandli diabet, ruhiy kasalliklar, kortikosteroidlarni uzoq qo'llanish, turli sabablar tufayli yuzaga kelgan immunitet tanqisligi xam tuberkulyoz yuqish xavfini kuchaytiradigan omillar jumlasiga kiradi.

Tuberkulyoz patogenezi murakkab. Uning rivojlanishi ikkita asosiy davrda — birlamchi va ikkilamchi davrlarda bo'lib o'tadi. Birlamchi davri kasallik qo'zg'atuvchisining organizmga kirgan vaqtidan boshlab, tuberkulyoz o'chog'ining butunlay bitib ketishigacha bo'lgan vaqtni o'z ichiga oladi.

Tuberkulyozning ikkilamchi davri oshkora klinik belgilar barham topib ketganidan birmuncha vaqt o'tganidan keyin boshlanadi va hozir eski kasallik o'choqlarining endogen tarzda qaytadan jonlanishining oqibati deb hisoblanadi. Kasallikning birlamchi davri to'qimalarning kasallik qo'zg'atuvchisiga haddan tashqari yuqori darajada sezgir bo'lishi bilan ajralib turadi, ana shu narsa toksikallergik trombovaskulitlar boshlanishi va jarayonning tarqalib zo'rayib borishiga zamin hozirlaydi. Tuberkulyozning ikkinchi davri uchun patologik jarayonning qanday bo'lmasin biror o'choqda avj olib borishi xarakterlidir. Jarayonning zo'rayib borish hodisalari organizm uchun noqulay bo'lgan sharoitlardagina kuzatiladi.

Mikobakteriyalar organizmga tushgach hamisha ham yallig'lanish jarayoniga darrov sabab bo'lavermaydi. O'ziga xos, ya'ni spetsifik yallig'lanish o'chogi yuzaga kelishidan avval latent mikroorganizm davri bo'lib o'tishi mumkin. Tuberkulyoz gumoral va hujayraga aloqador immunitet yuzaga kelishi bilan birga davom etib boradi. Darhol yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik reaktsiyalari avj olgan mahalda nekroz va ekssudativ yallig'lanish boshlanadi. Granulyomatoz sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik reaktsiyasiga bog'liqdir, bunda sensibillangan Tlimfotsitlar limfokinlar ishlab chiqaradi va granulyomalar paydo bo'lishiga sabab bo'lib, makrofaglarning fermentativ funktsiyasini kuchaytiradi, ana shu narsa mikobakteriyalarning organizmdan chiqib turishiga olib keladi.

Patologik anatomiyasi. Mikobakteriyalar o'tgan to'qimada ekssudativ reaktsiya va granulyomatoz boshlanadi. Organizm kasallik qo'zg'atuvchisiga haddan tashqari sezgir bo'lsayu, etarli darajada unga qarshilik ko'rsata olmasa, birlamchi suzmasimon nekroz o'chog'i paydo bo'lishi mumkin. Tomirlarda boshlanadigan ekssudativ reaktsiya har joy — har joyda yoki hamma joyda fibrin, leykotsitlar, ba'zan eritrotsitlarning sizib chiqishi bilan ta'riflanadi va bunday qaraganda turli infektsiyalar mahalida ko'riladigan odatdagi ekssudativ jarayonlardan hech bir farq qilmaydi. Bunday ekssudatlar ham xuddi odatdagi ekssudatlar singari, so'rilib ketishi mumkin. Ko'pchilik hollarda esa ekssudat qaysi to'qimada hosil bo'lsa, o'sha to'qima suzmasimon nekrozga uchraydiki, shu narsa tuberkulyoz uchun xarakterlidir.

Granulyomatoz reaktsiya infektsion granulyomadan iborat bo'lmish tuberkulyoz do'mboqchasi paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Qattaligi jihatidan olganda bu granulyoma tarik donidek keladi, buning «miliar do'mboqcha» degan nomi xam shundan olingan. Bu do'mboqchaning tuzilishida uch xil hujayralar — epitelioid, limfoid xujayralar va Pirogov — Langxansning ulkan hujayralari ishtirok etadi. Do'mboqchaning asosiy qismini uning o'rtasidan joy oladigan epitelioid hujayralar tashkil etadi. Bularning orasida Pirogov — Langxansning ulkan xujayralari ko'zga tashlanishi mumkin. Do'mboqchaning chetlarida limfoid hujayralar joylangan bo'ladi. To'qimalarning tuberkulyoz mikobakteriyalariga ko'rsatadigan xar xil reaktsiyalari kasallik qo'zg'atuvchisi yoki makroorganizmda qanday bo'lmasin xususiyatlar borligigagina bog'liq bo'lib qolmasdan, balki o'sha organning tuzilishiga ham bog'likdir. Chunonchi, o'pka tuberkulyozi hamisha ekssudativ jarayon tariqasida boshlanadi, o'sha bemorning talog'i, buyraklari, terisida esa granulyomatoz o'zgarishlar ro'y beradi. Seroz pardalar, miya pardalari va sinovial pardalari ham ekssudativ reaktsiya ko'rsatish xususiyatiga egadir.

Tuberkulyoz kasalligining xarakterli xususiyati shuki, u pirovardida suzmasimon nekroz boshlanishiga olib keladi. Bu nekroz tabiatan yallig'lanishga aloqador elementlar (do'mboqcha yoki ekssudat) gagina emas, balki kasallik jarayoni avj olib borayotgan to'qimaga ham o'tadi. Nekroz natijasida hosil bo'lgan suzmasimon massalar hadeganda so'rilavermaydi. Bu narsa amalda ularning suvi qochib, zichlashib

qolishiga olib keladi. Ularda ko’pincha oxak tuzlari to’planib boradi, tuberkulyoz o’chog’ining petrifikatsiya o’chog’i deb shuni aytiladi. Qurib, qattiq bo’lib qolgan yoki bo’rga aylangan ana shunday massada kasallik qo’zg’atuvchisi necha yillar saqlanib turishi mumkin. Tuberkulyoz o’chog’i nimadan iborat bo’lishidan qat'iy nazar, ya'ni u do’mboqcha bo’ladimi, nekroz bo’ladimi, ekssudat bo’ladimi, baribir, uning atrofida keyinchalik hamisha fibrozchandiq ko’rinishida kapsula hosil bo’lib boradi. Kasallik o’chog’i bunda ham spetsifik granulyatsion to’qima hisobiga, ham nospetsifik granulyatsiya hisobiga shu tariqa kapsula bilan o’raladi. Birinchi holda kapsula to’qimasi, ya'ni chegara to’qima tuberkulyoz do’mbogi periferik qismining o’zgarishidan hosil bo’ladi. Ikkinchi holda kapsula hosil bo’lishi odatdagi chandiqlanish jarayonidan iborat bo’ladi. Granulyomatozchandiqlanish jarayonlari ba'zi hollarda birinchi o’ringa o’tib, jarayonning spetsifikligini niqoblab qo’yadi. Granulyomatoz va chandiq to’qima ba'zan shu qadar ko’p o’sib, kattalashib ketadiki, jarayonni o’sma kasalligi deb o’ylash mumkin. O’smaga o’xshab ketadigan ana shunday tuberkulyoz ichak yo’li bo’ylab, hiqildoq, burun, badan terisida ayniqsa ko’p kuzatiladi.

Tuberkulyoz organizmda xar xil yo’l bilan, limfa va qon tomirlar orqali, birbiriga taqalib turadigan organlar orqali (masalan, umurtqa pog’onasidan aorta devoriga) tarqalishi mumkin. Jarayonning organlardagi kanallar orqali tarqalishi, ya'ni intrakanalikulyar yo’l ko’rinarli o’rinda turadi, masalan, kasallik bronxial daraxt bo’ylab, buyrak kanalchalari bo’ylab tarqalishi, siydik yo’llaridan qovuqqa o’tishi mumkin. Shunisi borki, tuberkulyoz jarayoni bunda fiziologik sekretlar oqimi bo’ylab tarqalib boradi.

Bu kasallikda aksari butun bir sistema zararlanadi. Masalan, tuberkulez faqat mezodermal (urogenital sistemani zararlaydigan), entodermal (o’pka, hiqildoq, ichakni zararlaydigan) yoki mezenximal (suyaklar, seroz pardalar zararlanadigan) bo’lishi mumkin. Mana shu sistemalar zararlanishda ba'zan o’ziga xos bir nav raqobat ham qiladi.

Tuberkulyozning hamma xillari hozir birlamchi, gematogen va ikkilamchi tuberkulyozga bo’linadi, buni quyidagi tasnifdan ko’rish mumkin.

BIRLAMCHI TUBERKULYOZ

Birlamchi tuberkulyoz odam kasallik qo’zg’atuvchisiga birinchi bor to’qnash kelganida boshlanadi. Kasallik aksari bolalik davrida — 2 yashardan 5 yoshgacha bo’lgan mahalda, asosan nafas yo’llari orqali yuqadi. Ba'zida ichak ham infektsiyaning kirish darvozasi bo’lib xizmat qiladi. Birlamchi tuberkulyoz uchun quyidagilar ham xarakterlidir: 1)organizm sensibillanib, allergiya boshlanib borishi, 2) ekssudativnekrotik o’zgarishlarning ustun turishi, 3) kasallikning gematogen va

limfoid yo’l bilan tarqalib borishi, 4) juda har xil organ va to’qimalarda paraspetsifik reaktsiyalar (vaskulitlar, serozitlar, artritlar va boshqalar) boshlanishi.
Yurak tomirlar sistemasi va parenximatoz organlarda birlamchi tuberkulyoz o’choq tarzida yoki diffuz ravishda tarqalgan gistiotsitar va limfotsitar infiltratsiya ko’rinishida namoyon bo’ladi. Biriktiruvchi to’qima va arteriolalarning devorlarida fibrinoid o’zgarishlar ham yuzaga keladi. Amiloidoz xollari xam tasvirlangan.
Birlamchi tuberkulyoz birlamchi o’choq (affekt), limfangoit va limfadenitdan iborat birlamchi tuberkulyoz kompleksi hosil bo’lishi bilan ta'riflanadi.
Birlamchi affekt umumiy kasallikning hammadan ilgari ko’zga tashlanadigan morfologik ifodasidir. O’pkada u bir nechta atsinusga yoki o’pkaning birikkita bo’lakchasiga o’tgan ekssudativ yallig’lanish o’chog’i, ya'ni pnevmoniya fokusidan iborat bo’ladi, bu jarayonga goho o’pka segmenti va bo’lagi ham qo’shilib ketishi mumkin. Birlamchi affekt asosan subplevra soxasidan, ba'zida o’pkaning uchidan joy oladi. O’pkaning o’ng va chap tomonidagi ustki bo’laklari hammadan ko’ra ko’proq zararlanadi. Affekt subplevral tarzda joylashgani munosabati bilan plevra yuzasida fibrinoz ekssudat paydo bo’ladi, bu narsa oxiri borib o’pka plevra varaqlari yoki bo’laklari orasida bitishmalar paydo bo’lishiga olib kelishi mumkin.
Yallig’lanish jarayoni birlamchi o’choqdan unga yaqin turgan limfa tomirlari devoriga tez o’tadi va spetsifik limfangoit boshlanishiga va limfaning dimlanib turib qolishiga (limfostazga) sabab bo’ladi. Limfa yo’llari bo’ylab kasallik jarayoni regionar limfa tugunlariga etib borib, tuberkulyoz limfadeniti boshlanishiga olib keladi. Limfa tugunlari juda katta bo’lib, zichlashadi va suzmasiman, ya'ni kazeoz ko’rinishga kiradi. Kazeoz odatda birlamchi o’pka affekti qaysi tomonda joylashgan bo’lsa, o’sha tomondagi bronxlar bifurkatsiyasi tugunlariga o’tadi. Limfa tuguni va kapsulasining xiyla suzmasimon nekrozga uchrashi yaqin atrofdagi bronxlar devoriga perifokal shish kelishi va ularda katar boshlanishi bilan birga davom etib boradi. Nekrotik jarayon ba'zan limfa tugunidan bronx devoriga o’tishi mumkin.
O’pkadan tashqarida uchraydigan birlamchi affektlardan ichakda bo’ladigan xili hammadan ko’ra katta ahamiyatga ega. Ichakda birlamchi affekt odatda yonbosh ichakning pastki bo’limida, ba'zida Baugin qopqog’ining shundoqqina yonida yuzaga keladi. Bu affekt chetlari noto’g’ri shaklda va tubida do’mboqchalari bo’lgan kichkina yara ko’rinishida ko’zga tashlanadi. Limfa tugunlariga kelganda ularning o’ng tomonidagi ichak tutqichining pastki cheti yaqinidagi eng pastki limfa tugunlari zararlanadi. Tuberkulyoz limfangiti limfa tomirlari bo’ylab do’mboqchalar paydo bo’lishi bilan ta'riflanadi.
Birlamchi tuberkulyozning avj olib borishi uch xil yo’nalishda o’tishi mumkin: 1) birlamchi tuberkulyoz jarayonining so’nib, birlamchi kompleks o’cho?larining bitib ketishi; 2) birlamchi tuberkulyozning zo’rayib, jarayonning tarqalib borishi; 3) o’tkir spetsifik jarayonning surunkasiga davom etib boradigan birlamchi tuberkulyozga aylanishi.

Birlamchi tuberkulyoz so’nib, kasallik o’choqlari bitib ketadigan bo’lsa, o’pkadagi kollateral shish qaytib, batamom yo’qoladi. Pnevmoniya fokusining markaziy qismi kamroq hollarda qaytib, yo’qoladi. Granulyomatoz to’qimada zo’rayib boradigan fibroplastik o’zgarish yuzaga kelib, pirovardnatijada birlamchi o’choq atrofida qattiq chandiq kapsulasi paydo bo’lishiga olib keladi. Kapsulada ba'zan o’choq atrofida tutash bo’lib joylashgan to’sinchalar ko’rinishidagi suyak to’qimasi paydo bo’ladi. Suzmasimon massalarning o’zi esa ohaklanadi yoki suyakka aylanib qoladi. Suyakka aylanib qolgan ana shunday o’choqlar hamisha aynan birlamchi affektlarga daxldor bo’ladi. Inkapsulyatsiya va ossifikatsiya natijasida qiyosan birmuncha yirik affektlar ham to’g’nog’ich boshidan boshlab olcha danagicha bo’ladigan kattalikda kulrang yoki sarg’ish tusli, kichikkichik, zich tuzilmalarga aylanadi, Gon o’choqlari deb shularni aytiladi. Shunday qilib, birlamchi tuberkulyozning odatdagi nihoyasi, oqibati — jarayonning so’nib, birlamchi kompleks tarkibiy qismlarining qlpsulaga o’ralishi, petrifikatsiyaga, ko’pincha esa ossifikatsiyaga ham uchrashidir.

Lekin yuzaga kelgan birlamchi kompleks immunitet hosil qilmasa, yoki uzoq davom etmay tez yo’qolib ketsa, o’sha birlamchi kompleks bitib ketishi o’rniga zo’rayib jarayon tarqalib borishi mumkin. Birlamchi kompleks zo’rayib borishining to’rt xili tafovut qilinadi: 1) birlamchi affektning o’sib borishi; 2) gematogen yo’l bilan tarqalib borishi (miliar yoki yirik o’chog’li tuberkulyoz); 3) limfogen yo’l bilan va limfa bezlari orqali tarqalib borishi; 4) aralash yo’l bilan tarqalib borishi.

Birlamchi affektning o’sib borishi. Birlamchi affekt inkapsulyatsiyasi uncha sezilmaydigan bo’lsa, kazeoz nekroz o’choqlari havo o’tkazuvchi yo’llarga, ya'ni bronxlarga yorilishi va ichkariga o’tib ketishi natijasida infektning o’pka ichida tarqalishiga, birlamchi o’pka sili boshlanishiga olib keladi. Masalan, lobitlar tarzidagi yirik birlamchi affektlar bo’lgan maxallarda ilk muddatlarda kavernalar, ya'ni suzmasimonyiringli massalar bilan to’lib turgan bo’shliqlar hosil bo’lishi mumkin. Ana shunday kavernalar bo’lgan mahallarda kasallikning bronxlar bo’ylab yana tarqalib borish xavfi, ya'ni o’pka sili boshlanish xavfi tug’iladi.

Tuberkulyoz limfadeniti boshlangan joyda ro’y beradigan asoratlardan cheklangan yoki diffuz mediastenit, o’pka darvozalari sohasidagi bronxlar katari yuzaga kelishi mumkinligini aytib o’tish kerak. Suzmasimon massalar bronx bo’shlig’iga yorib chiqishi mumkin. Shu narsa eng og’ir asoratlarning biridir. Ya'ni u oldiniga o’pka atelektaziga sabab bo’ladi, keyinchalik xuddi shu joyda kazeoz pnevmoniya ko’rinishida spetsifik jarayon boshlanadi, natijada o’pka sili avj olib boradi. Kazeoz massalar ba'zan qizilo’ngachga yorilib, qizilo’ngach bilan bronxlar o’rtasida teshik yara hosil qiladi. O’pka atelektazlari juda kattalashib ketgan limfa tugunlarining bronxlarni bosib qo’yganiga bog’liq bo’lishi xam mumkin. Bunday atelektazlar spetsifik jarlyonlar boshlanishi bilan birga davom etib bormaydi, o’pka to’qimasi esa havo o’tmaydigan bo’lib, chandiqlashgan maydonlarga aylanadi.

O’pka ildizidagi spetsifik bronxoadenit peribronxial va perivaskulyar limfa kamgaklarida ham jarayon boshlanib ketishiga moyillik tug’diradi. Perivaskulyar kazeoz limfadenitlar qon tomirlarining teshilib ketishiga olib kelishi va qon ketib, kasalning o’lib qolishiga ham sabab bo’lishi mumkin. O’pka ildizi yaqinida uzoq davom etadigan peribronxial jarayonlar bronxlarning shakli o’zgarib, bronxoektazlar, bronxoektatik kavernalar paydo bo’lishi va o’pka ildizi sohasida pnevmoskleroz boshlanishi bilan tugallanadi.

Shunday qilib, birlamchi o’pka kompleksi bir necha oydan to bir necha yilgacha davom etib boradigan ma'lum bir muddat ichida zo’rayib boruvchi o’pka tuberkulyoziga, ya'ni o’tkir ekssudativ reaktsiyalar ustun turadigan birlamchi o’pka siliga aylanib ketishi mumkin.

Ichakdagi birlamchi kompleksning mahalliy asoratlari hamisha ham katta ahamiyatga ega bo’lavermaydi. Gohida surunkali ichak yaralari paydo bo’lib, ular ichakning torayib qolishiga olib kelishi mumkin. Ichak yarasi teshilib, tuberkulyoz peritonitiga ham sabab bo’lishi mumkin.

Birlamchi affektning gematogen yo’l bilan tarqalib borishi anatomik jihatdan olganda deyarli barcha organlarda miliar (tariqsimon) fokuslar paydo bo’lishi bilan ta'riflanadi. Ba'zi organlarda bu odatdagi sil do’mboqchalari bo’lsa, boshqa organlarda (masalan, o’pkada) miliar ekssudativ o’choqlardan iborat bo’ladi. Ba'zan, ayniqsa yosh bolalarda, hech qanday proliferativ yoki ekssudativ reaktsiyasiz o’tadigan miliar nekrotik fokuslar yuzaga keladi. Bunday hollarda umumiy miliar tuberkulyoz boshlanadi. Jarayon zo’rayib borsa, yirik o’chokli tuberkulyoz boshlanishi mumkin.

Birlamchi kompleksning o’zida jarayonning birmuncha jonlanishi kuzatiladi, bu affektning chetlarida va kapsulasining bag’rida bir qancha do’mboqchalar hosil bo’lishi bilan ta'riflanadi.

Batsillalar qon tomirlar sistemasiga quyidagi yo’llar bilan o’tadi: 1) limfa yo’li orqali; 2) bevosita o’pka tomirlari, ayniqsa o’pka venalari orqali; 3) ba'zan o’pka ildizi yaqinida kazeoq nekrozga uchragan tugunlarning to’g’ridan to’g’ri venalar yo’liga o’tishi kuzatiladi, tomirlarga aloqador Veygert o’chog’i deb shuni aytiladi.

Miliar tuberkulyoz ko’pchilik hollarda o’lim bilan tugallanadi.

Birlamchi affektning gematogen yo’l bilan tarqalib borishida yumshoq miya pardalarida tuberkulyozga aloqador yallig’lanish, ya'ni leptomeningit boshlanishi mumkin. Tuberkulyozga aloqador ana shunday meningit bazillyar bo’ladi, ya'ni miya asosida avj olib boradi. Shu sohadagi miya pardalarida ko’kimtir sariq jelatinoz ekssudat paydo bo’ladi, uning tagida do’mboqchalar ko’rinib turadi.

Mikroskop bilan tekshirib ko’rilganida miya pardalarida kazeoz nekrozga uchragan ekssudat topiladi. Qon tomirlarining devorlari ham nekrozga uchrab boradi. Ularda intima hujayralarining sezilarli infiltratsiyasi ko’zga tashlanadi. Ba'zan miya moddasida destruktiv o’zgarishlar ro’y berib, miya moddasi shishadi, unga qon kuyiladi, talayginaq qismlari yumshab qoladi. Madomiki, shunday ekan, bunday

hollarda meningeal hodisalar entsefalitik hodisalar bilan birga davom etib boradi deb aytish mumkin (meningoentsefalit).
Birmuncha keyingi muddatlarda miyada sezilarli istisqo boshlanishi, miya qorinchalarining pardasi va ependimasida esa produktivsklerotik o'zgarishlar ro'y berishi mumkinki, bular tuberkulyozga aloqador meningit davo bilan yo'q qilib yuborilganidan keyin ham saqlanib qolaveradi.
Tuberkulyozning limfogen yo'l bilan tarqalishi. Kasallik tarqalishining bu turi regionar limfa tugunlaridan boshlab yangi yangi limfa tugunlarining tobora ko'proq kazeoz nekrozga uchrab borishiga bog'liqdir. O'pka affektida mediastinal, o'mrov usti va bo'yin limfa tugunlari kazeoz nekrozga uchrashi mumkin. Ba'zan limfa tugunlari yoppasiga zararlanadi. Shu bilan birga infekt limfa oqimi bo'ylab ham, unga teskari yo'nalishda ham tarqab boradi. Limfa tugunlarining kazeoz nekrozi aksari tevarakatrofdagi kletchatkaga, badan terisiga ham o'tib, teshik yaralar hosil qiladi. Limfa tugunlarining tarqoq tuberkulyozi ko'pincha surunkali tarzda o'tib boradi. Skrofulyoz, teri sili deganda ham tuberkulyozning limfogen yo'l bilan tarqalgani va shu bilan birga terini ham zararlantirganini tushunmoq kerak. Bunday hollarda limfa tugunlari kazeoz nekrozga uchrabgina qolmay, balki badan terisida tarqoq giperplastik jarayonlar ham boshlanadi.
Teri sili tuberkulyozning bir qadar engilroq o'tadigan xillaridan biridir.

GEMATOGEN TUBERKULYOZ

Gematogen tuberkulyoz odam birlamchi tuberkulyoz bilan og'rib o'tganidan keyin, birlamchi tuberkulyoz kompleksi bitib ketgan mahallarda boshlanadi. Bu xildagi tuberkulyozning boshlanishida organizm reaktivligining kuchaygani va birlamchi tuberkulyoz davrida kasallik yuqtira oladigan o'choqlar borligi ahamiyatga ega. Ana shunday o'choqlar, shuningdek kazeoz o'zgarishga uchragan limfa bezlari tuberkulyozni organizmga yoyib yuboradigan manba bo'lib qoladi.
Gematogen tuberkulyozning uchta asosiy turxillari tafovut qilinadi: 1) tarqoq gematogen tuberkulyoz; 2) asosan o'pkani zararlaydigan tuberkulyoz; 3) asosan o'pkadan tashqaridagi to'qimalarni zararlaydigan gematogen tuberkulyoz.
Tarqoq gematogen tuberkulyoz barcha organlarda birdek spetsifik o'choqlar paydo bo'lishi bilan ajralib turadi. Ayni vaqtda to'qima reaktsiyalari tabiatan shakli bo'lishi mumkin. Chunonchi, juda o'tkir tuberkulyoz sepsisida kasallik o'choqlarida alteratsiya kuzatiladi, ya'ni ichida bir talay batsillalar bo'ladigan nekrotik o'choqlar yuzaga keladi. Nekroz o'choqlari atrofida to'qima reaktsiyasi bo'lmaydi. Bir tekis toshgan do'mboqchalar paydo bo'lishi mumkin (o'tkir, umumiy, miliar tuberkulyoz). Qanday bo'lmasin biror tuberkulyoz o'chog'idan qon oqimiga tuberkulyoz batsillalari o'tadigan va buning ustiga organizm reaktivligi o'zgarib qolgan bo'lsa, ana shunday mahallarda miliar tuberkulyoz boshlanadi.

Kasallik uzoqqa cho’zilib, do’mboqchalar chandiqlanib va gialinlanib borishi bilan bir qatorda yangi do’mboqchalar ham paydo bo’lib turadigan bo’lsa, buni surunkali umumiy miliar sil deb aytiladi.

Asosan o’pkani zararlaydigan tuberkulyoz o’pkada bir tekis tarqalgan spetsifik yallig’lanish o’choqlari paydo bo’lib, proliferativ to’qimasi reaktsiyasi ustun turishi bilan ta'riflanadi. Tuberkulyoz o’choqlarining katta kichikligiga qarab miliar o’pka tuberkulyozi (o’tkir va surunkali)va surunkali yirik o’choqli o’pka tuberkulyozi tafovut qilinadi. Boshqa organlarda tuberkulyoz o’choqlari arzimas darajada bo’ladi. Tuberkulyozning miliar xilida o’pka xuddi emfizemaga uchragandek, shishib, yumshoq bo’lib turadi, butun to’qimasi qo’lga yaxshi unnaydigan maydamayda do’mboqchalar bilan qoplangan bo’ladi. Kesib ko’rilsa, o’pkaning qonga to’lib ketganligi usviga donalar ko’rinishida do’mbayib chiqib turgan bir talay yarim tinik do’mboqchalar borligi ko’zga tashlanadi. Surunkali miliar tuberkulyozda do’mboqchalar bilan bir qatorda chandiqlar ham topiladi.

Surunkali yirik o’choqli o’pka tuberkulyozi uchun spetsifik jarayonning simmetrik ravishda avj olib borishi, granulyomatozning ustun turishi, to’rsimon skleroz, emfizema bo’lishi xarakterlidir. Miliar tuberkulyozdagidan ko’ra bir muncha kattaroq yallig’lanish o’choqlarida kazeoz nekrozga moyillik bo’lmaydi. Organizm rezistentligi pasayib ketganida granulyomatoz ekssudativ reaktsiya bilan almashinib, nekroza uchragan bo’shliqlar va kavernalar paydo bo’lishi, keyinchalik infektsiya bronxogen yo’l bilan tarqalib borishi mumkin. Asosan o’pkadan tashqaridagi to’qimalarni zararlaydigan gematogen tuberkulyoz. Organlarda uchraydigan tuberkulyoz bo’lib, aslida birlamchi tuberkulyozning metastazlar hosil qilishiga bog’liq. Kasallikning gematogen yo’l bilan tarqalishi davrida yuzaga keladigan shu metastatik o’choqlar barcha organ va o’choqlarni zararlashi mumkin.Organlar tuberkulyozining mohiyati anatomik jihatdan olganda shundan iboratki, birlamchi jarayon so’nib borayotgani holda qanday bo’lmasin boshqa bir organda tuberkulez zo’rayib boraveradi. Organlar tuberkulyozi ko’pincha suyak va bo’g’imlarda, barcha ichki organlarda, ayniqsa buyrak, seroz pardalar, buyrak usti bezlari, jinsiy organlarda boshlanadi.

Organsistema tuberkulyoziga miya tuberkulyozi, hazm, nafas sistemalari ayrim organlari (til, ichak, hiqildoq) tuberkulyozi kiradi. Organlar tuberkulyozining avj olib borish mexanizmini tuberkulyoz batsillalarining gematogen yo’l bilan tarqalib borishining oqibatlaridan biri deb qarash kerak.

Umumbiologik nuqtai nazaridan olganda, organlar tuberkulyozi nisbatan yuksak darajadagi immunitet borligidan darak beradi, chunki infekt tarqalib, ko’pgina organlarda o’choqlar yuzaga kelishiga qaramay, ulardan faqat bittasida jarayon mahalliy infektsiya tariqasida davom etib boradi.

Suyak va bo’g’imlar tuberkulyozi. Bu xildagi tuberkulyozning asosiy qismi o’n yoshgacha bo’lgan davrga to’g’ri keladi. Suyaklar tuberkulyozi ikki hil: sekvestrlar

hosil qiladigan o’chokli kazeoz osteomielit tarzida yoki granulyatsion tuberkulyoz tarzida bo’ladigan spetsifik osteomielit ko’rinishida o’tadi.
Birinchi xili do’mboqchalar hosil bo’lmasdan, suyak va ko’mikning keng ko’lamda kazeozga uchrashi bilan ifodalanadi. Sekvestrlarning so’rilib ketishi ichi kazeoz yiringli suyuqlik bilan to’lib qolgan bo’shliqlar (suyak kavernalari) paydo bo’lishiga olib keladi. Tuberkulyoz spondilitlari, ya'ni umurtqalar sili alohida ahamiyatga egadir. Tuberkulyoz jarayoni osteomielit tarzda bo’linadida, umurtqa doirasidan chetga chiqib, umurtqa pog’onasi boylam apparatini emirishga moyil bo’ladi. Ko’tarilib chiqqan yoki sovuq abstsesslar deb ataluvchi kazeozyiringli massalar chov sohasiga, teri ostiga, orqa miya kanaliga tarqalishi mumkin. Ular orqa miya kanaliga tarqalganida kazeoz leptomeningit boshlanishi mumkin. Spondilitlar umurtqa pog’onasining qiyshayib qolishiga (tuberkulyoz munosabati bilan kifozlar boshlanishiga) yoki umurtqalar orasidagi bo’g’imlarning ankilozga uchrab, harakatchanligi cheklab qolishiga olib keladi.
Bo’g’imlar tuberkulyozi. Birlamchi artrit (tuberkulyoz sinoviti) tariqasida davom etib borishi yoki kasallikning epifizdan o’tishi natijasida boshlanishi mumkin. Tuberkulyoz artriti quyidagi shakllarda: 1) polipoz o’simtalar paydo bo’lishi bilan birga davom etadigan surunkali bo’g’im istishosi shaklida; 2) granulyomatoz yallig’lanish shaklida; 3) yiringli artrit shaklida o’ta oladi, suyak bo’g’imlar tuberkulyozi umumiy amiloidozga olib keladi.
Jinsiy organlar tuberkulyozi. Erkaklarda prostata bezlari, moyak ortiqlari, urug’ chiqaruvchi yo’li tuberkulyozi uchraydi. Birmuncha kechki muddatlarda kasallik moyak parenximasiga o’tishi mumkin.
Ayollar jinsiy organlari orasida bachadon naylari hammadan ko’ra ko’proq zararlanadi. Silga aloqador salpingit bolalikda boshlanishi va tabiatan ikki tomonlama bo’lishi mumkin. Bachadon naylari yo’g’onlashgan bo’lib ko’zga tashlanadi, ularning o’rtasida kazeoz massa bo’ladi yoki shilliq pardasining bag’rida, seroz pardasida bir talay do’mboqchalar yuzaga keladi. Kasallik tuxumdonlarga, bachadon shilliq pardasiga o’tishi mumkin. Bachadon shilliq pardasiga o’tganida granulyomatoz yoki kazeoz endometrit manzarasi vujudga keladi. Yolg’iz bachadon va kinga tutash qismining tuberkulyozi ham tasvirlangan.
Buyraklar tuberkulyozi ko’pincha tuberkulyoega aloqador pielit yoki buyrak so’rg’ichlari tuberkulyozi tariqasida boshlanadi.

IKKILAMChI TUBERKULYOZ

Ikkilamchi tuberkulyoz odatda katta yoshli odamlarda uchraydi va kasallikning qo'zishi, retsidivi bo'lib hisoblanadi.
Bakteriologik nuqtai nazardan olganda nafaqat birlamchi kompleksning qismlari, nafaqat normal organlar (kasallik qo'zg'atuvchisi bo'lgan limfa tugunlari), balki bir

zamondagi birlamchi tuberkulyoz mahalida o'pkadan tashqarida yuzaga kelgan kasallik o'choqlari ham reinfektsiya manbai bo'lishi mumkin. Ikkilamchi tuberkulyozning asosiy xususiyatlari jarayonning muhud deyarli bronxlar bo'ylab, o'pkada intrakanalikular tarzda astasekin tarqalib borishga moyil bo'lishidir. O'pka reinfektsiyasi katta yoshli odamlarda uchraydigan o'pka tuberkulyozi yoki o'pka silidir. Ko'pgina hollarda reinfektsiya 18—25 yoshlarda uchraydi.

Anatomik jihatdan olganda Abrikosov o'chog'i (reinfektsiya o'chog'i) ekssudatli pnevmoniya fokusidir. Uning birlamchi affektdan farqi huyidagilardan iborat: 1) reinfektsiya o'chog'i oxiri baxayr hollarda kapsula bilan o'ralib, petrifikatsiyalanadi, lekin reinfekt kapsulasi va chandiqlarida hech qachon suyak to'qimasi paydo bo'lmaydi; 2) reinfektning asosan o'pkaning ustki qismlaridan, ya'ni o'pka uchlaridan joy olishi xarakterlidir. Birlamchi affektning o'pka uchlarida bo'lishi juda kamdankam uchraydi. 3) reinfektsiya o'choqlari tabiatan ko'p bo'ladi; 4) birlamchi affekt uchun limfa tugunlarining zararlanishi xos bo'lsa, bunda ular zararlanmasdan, faqat kattalashib turadi, xolos; 5) birlamchi affekt odamda plevra tagida joylashadi, reinfektsiya o'chog'i esa o'pka to'qimasining ichkarisida, ba'zan o'pka darvozasining shundoqqina yonidan joy oladi.

Ikkilamchi tuberkulyozda o'pka har xil tarzda zararlanadi, shu munosabat bilan ikkilamchi tuberkulyozning turli xillari tafovut qilinadi: 1) o'tkir o'chog'li tuberkulyoz; 2) fibrozo'chog'li tuberkulyoz; 3) infiltrativ tuberkulyoz; 4) tuberkulyoma; 5) kazeoz pnevmoniya; 6) o'tkir kavernoz tuberkulyoz; 7) fibrozkavernoz tuberkulyoz; 8) sirrotik tuberkulyoz.

Tuberkulyozning hozir ko'rsatib o'tilgan xillari bir vaqtning o'zida kasallikning avj olib borishidagi turli bosqichlar bo'lib hisoblanishini ham ta'kidlab o'tish kerak.

O'tkir o'choqli tuberkulyoz ikkilamchi tuberkulyozning eng dastlabki va ilk turidir. Yuzaga kelgan reinfekt o'choqlari tabiatan kazeoz, atsinoz, lobulyar bronxopnevmoniya tarzida bo'lishi mumkin.

Lobulyar, bituvchi lobulyar va lobar pnevmoniyalar kazeoz, kavernoz tuberkulyoz deb ham yuritiladi, chunki ular suzmasimon nekroz boshlanishi, suzmasimon massalarning irib, kavernalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

O'pka bo'lakchalaridagi bronxlarga ham infektsiya o'tib, spetsifik endobronxit, mezobronxit va peribronxit boshlanishi ham mumkin. Tuberkulyoz do'mboqchalaridagi suzmasimon nekroz bronx devoriga rahna etib, kazeoz panbronxit boshlanishiga olib boradi. Jarayon so'nib boradigan hollarida kazeoz pnevmoniya o'choqlari epitelioid hujayralar va orasira limfoid hujayralar bilan Pirogov — Langxansning ulkan hujayralaridan iborat ko'tarma bilan o'ralib boradi. Keyinchalik bu o'choqlar kapsula bilan o'ralib, petrifikatsiyaga uchrashi mumkin.

Fibrozo'choqli tuberkulyoz o'tkir o'choqli tuberkulyozning o'tib borishidagi bir davr bo'lib, bunda Abrikosov o'choqlari bitganidan keyin jarayon yana qo'zib qoladi. Reinfektsiya o'choqlari bitganida kapsulaga o'ralgan va qisman petrifikatsiyalangan

ancha yirik o'choqlar (Ashoff Pulev o'choqlari)hosil bo'ladi, bular o'pkaning birinchi va ikkinchi segmentlarida jarayonning qo'zishida ma'lum ahamiyatga ega. Bundan tashqari, birlamchi infektsiya davridagi gematogen o'choqlarning oqibatida yuzaga keladigan Simonov o'choqlari ham topiladi. Demak, fibrozo'choqli tuberkulyozlar skleroz maydonlari, kapsulada o'ralgan kichikroq o'choqlar va spetsifik jarayonning yangi atsinoz yoki nodoz o'choqlari birga uchrab turadi.

Infiltrativ tuberkulyoz. Infiltrativ tuberkulyozning xususiyati shuki, asosan nospvtsifik perifokal yallig'lanish hisobiga o'pkaning talaygina qismi zararlanadi. Tuberkulyozning hamma xillarida ham odatda perifokal infiltratlar deb ataladigan tuzilmalar paydo bo'ladi, ularni ba'zan jelatinoz yoki deskvamativ pnevmoniya deb ham yuritiladi, chunki alveolalar epiteliysi ko'plab ko'chib tushib turadi. Perifokal yallig'lanish hajmi jihatidan spetsifik fokusdan ko'ra katta bo'ladi, bunday o'choqni AssmannRedeker o'chog'i deyiladi. Bu xildagi kattakatta infiltratlar o'pkaning nafas ishtirok etadigan yuzasi juda kichrayib qolib, gazlar almashinuvi buzilishiga olib keladi va shu tariqa kasallikning yomon oqibat bilan tugashiga sabab bo'lishi mumkin. Perifokal infiltratlarning asosiy qismi so'rilib ketadi va ahyonahyondagina o'rnida skleroz va karnifikatsiyaga uchragan joylar qoladi. Infiltrativpnevmonik tuberkulyoz klinik jihatdan simptomsiz o'tib borishi mumkin. Bunday hollarda bemorning o'zini ortiq charchatib . qo'yishi, turmush maromiga uncha rioya qilmasligi organizmning himoya kuchlarini susaytirib qo'yishi mumkin, shunda tuberkulyoz tobora zo'rayib boradigan bo'lib qoladi.

Tuberkulyoma infiltrativ tuberkulyozning o'tishidagi o'ziga xos bir davr sifatida boshlanadi bunda perifokal yallig'lanish so'rilib boradi. Ayni vaqtda nozik biriktiruvchi to'qima kapsulasi bilan o'ralgan suzmasimn nekroz o'chog'i saqlanib qoladi va irimay turaveradi. Lekin bu o'choq suvi so'rilib, quriydi va bo'rga aylanib boradi. Tuberkulyoma ancha yirik, 2—5 santimetrgacha kattalikda bo'lishi mumkin . Uni ko'pincha o'pkaning periferik raki deb ham adashtirishadi. Tuberkulyoma uzoq muddat davomida o'zgarmay turishi va bemorni bezovta qilmasligi mumkin. Uning chetki tomonlarida tuberkulyoz mikobakteriyalari topiladi. Ko'pincha segmentar bronxlar ham kasallikka qo'shilib ketadi.

O'tkir kazeoz pnevmoniya infiltrativ tuberkulyoz zo'rayib borib, kazeoz o'zgarishlar perifokal o'zgarishlardan ustun bo'lib ketgan mahallarda kuzatiladi. Ekssudat juda tez nekrozga uchraydi. Odatda zaiflashib qolgan bemorlarda kuzatiladi, lobar tusda bo'lishi mumkin. Atsinoz, lobulyar, segmentar, kazeoz pnevmonik o'choqlar ham yuzaga kelishi mumkin. Kazeoz pnevmoniya ko'pincha har qanday turdagi tuberkulyozning oxirgi davrida boshlanadi, organizm himoya kuchlarining susayib qolishi shunga olib keladi.

Kazeoz pnevmoniyada o'pka kattalashib, zich bo'lib qoladi, kesib ko'rilganida sariq bo'lib ko'zga tashlanadi. Plevrada fibrinoz karashlar topiladi.

O'tkir kavernoz tuberkulyoz suzmasimon yiringli massalar bilan to'lib turgan bo'shliqlar, ya'ni kavernalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Kaverna bronxial daraxt bilan tutashgan bo'lsa, buni ochiq yoki nafas oluvchi kaverna deb ataladi. Bronxga tutashmagankaverna yopiq, kaverna bo'ladi. Kavernalarning asosiy qismi ekssudativ jarayonlar natijasida yuzaga keladi. Ularning kattaligi yasmiq donidan to chaqaloq bola boshidek bo'ladi. qavernalar asosan ham ekssudat, ham o'pka to'qimasining suzmasimon nekrozga uchrab, irib borishi natijasida paydo bo'ladi.

Irish boshlanganidan keyin kazeoz yoki kazeozyiringli massalar tegishli bronx yo'lidan chiqa boshlaydi. Suzmasimon massalarning asosiy qismi tushib ketganidan keyin kaverna ichki yuzasi granulyatsiya bilan qoplanadigan davr boshlanadi. Bunda spetsifik tuberkulyoz jarayonlari endi keyingi o'ringa o'tib qoladi, lekin o'sha kavernalarning o'zida bir talay Kox batsillalari bo'lishi mumkin. Yangi kavernalar yupqa devorli bo'ladi, shu devorining chetida irimay qolgan suzmasimon massalar qoldiqlarini ko'rish mumkin, elastik kavernalar deb shularni aytiladi. Iirik kavernalarda ko'pincha qo'shni kavernalarni birbiriga tutashtirib turadigan bir nechta yo'l va kavernalar bo'ladi. Ana shunday yo'llarning yuzaga kelishi shunga bog'liqki, suzmasimon massalar bronxga yorilibgina qolmay, balki oldin ham mavjud bo'lgan eng yaqindagi kavernaga yoriladi. Kavernalar aksari plevra tagida joylashgan bo'ladi, lekin plevra bo'shlig'iga nisbatan kam hollarda teshib chiqadi (piopnevmotoraks boshlanishi kam uchraydi). Sababi shuki, bu joyda qattiq va qalin plevra bitishmalari bo'ladi. Eski kavernalarning devori qalin bo'lib, chandiq ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Ularning puchchayishi ancha qiyin (rigid, elastikmas kaverna). Ichki yuzasi silliq va ba'zi joyda ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan (epitelizatsiya boshlangan) bo'ladi.

Kavernalar kattagina xavf tug'diradi, chunki ular huyidagi asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin: 1) ichidagi massalar sog'lom o'pka parenximasiga aspiratsiyalanganida yangi fokuslar paydo bo'ladi; 2) kavernalar devorida tomirlar (o'pka, bronx arteriyalari, o'pka venalari tarmoqlari) anevrizmasi yuzaga kelishi mumkin. Bunday anevrizmalarning yorilishi odatda qoldan toydiradigan, ko'pincha o'limga olib boradigan qon ketishiga sabab bo'ladi; 3) kavernalar devoridagi venalarda varikoz kengaymalar paydo bo'lishi mumkinki, bu ham qon ketishiga olib kela oladi.

Yirik va eski kavernalar odatda o'zo'zidan bitib ketmaydi. Mayda bo'shliqlar chandiqlanib qolishi mumkin. Bunda avval bo'shliq puchayib, tirqishsimon kaverna yuzaga keladi. Sun'iy pnevmotoraks (o'pka tuberkulyoziga davo qilishning eng ko'p rasm bo'lgan usullaridan biri) qo'llanilganida xam kavernalar shu tariqa yassilanib, puchayadi. Kavernaga keluvchi bronxning bekilib qolishi ham uning bitib kapsula bilan o'ralib qoladi

Ichki – piogen, nekrotik qavat, bunda parchalanib klaXabiGtalay leykotsilar topiladi; 2) J.P" TaSITlarga boy bo'lib, granulyatsiya boshlangan qavat, 3) tashqi

Kavernaning ichki yuzi notekis bo'ladi. Jarayon asimmetrik tarzda avj olib boradi, ya'ni u hamisha bir o'pkada ko'proq. ifodalangan bo'ladi Spetsifik tuberkulyoz jarayoni yuqori segmentlardan pastki segmentlarga kontakt yo'li bilan ham, bronxlar orqali ham astasekin tushib boradi.

Kaverna ba'zan o'pkaning bir segmentini, gohida esa ikkala segmentini ham egallab olishi mumkin. Ichida yiringli suyuqlik va bir talay mikobakteriyalar bo'lishi xarakterlidir. Kavernalar atrofida xilmaxil o'choqlar (to'qima reaktsiyasining xiliga qarab) va bronxoektazlar ko'zga tashlanadi. Biriktiruvchi to'qima o'pkaning shaklini o'zgartirib yuboradigan tarzda o'sib, rivojlangan bo'lsa, bunday hollarni sirrotik o'pka tuberkulyozi deb aytiladi. Bunda o'pka shakli o'zgarib, to'qimalari zichlashib qoladi.

Ikkilamchi o'pka tuberkulyozida o'pkadan tashqarida uchraydigan asoratlar. O'pka reinfektsiyasida ko'pincha kasallikning gematogen yo'l bilan tarqalib borishi, infektsiyalangan sekretlarning yutib yuborilishi natijasida boshqa organlarda ham o'zgarishlar boshlanadi. Ichki organlarda yuzaga keladigan o'zgarishlar to'qimaning parchalanish mahsulotlari bilan organizmning uzoq. muddat davomida umuman zaharlanib borishiga bog'liq bo'lishi ham mumkin.

Plevra — tuberkulyozning yangi xillarida serozfibrinoz yoki gemorragik ekssudatli fibrinoz plevrit boshlanadi. Birmuncha kechki davrlarda plevra bo'shlig'i bitib, uning vistseral va parietal varalari orasida zich va kattakatta bitishmalar yuzaga keladi.

Plevra bitishmalari tuberkulyozning turli hillarida, birlamchi affekt, reinfektsiya mahalida, kasallik gematogen yo'l bilan tarqalgan paytlarda hosil bo'lishi mumhim. Plevra empiemasi, piopnevmotoraks bitishmalarning hajmini kattalashtiradi.

Perikardda obliteratsiyalovchi, ya'ni bituv jarayonlari kamroq ko'riladi. Tuberkulyozga aloqador yangi perikarditlar mahalida fibrinozgemorragik ekssudat va maydamayda do'mboqchalar paydo bo'ladi.

Nerv sistemasi — bo'yinning simpatik tugunlari, adashgan nervda distrofik jarayonlar avj olib boradi.

Limfa tugunlari — mediastinal va peribronxial tugunlar—qamisha bo'rtib turadiyu, lekin ularda spetsifik jarayonlar bo'lmaydi. Juda kamdankam hollarda ba'zan ayrim do'mboqchalarni topish mumkin.

Taloq — kasallikka hamisha xam berilavermaydi. Unda anchagina do'mboqchalar yuzaga kelgani jarayonning obdon tarqalib bo'lganini ko'rsatadi. Ko'pincha yog' yoki sago tipida amiloidoz boshlanadi. Amiloidoz boshlanishida jarayonning

Nechog'lik tarqalgani emas, balki uning qanchadan beri davom etib kelayotgani ahamiyatga egadir.

Tuberkulyoz munosabati bilan boshqa organlarda xam amiloidoz boshlanishi mumkin. Tuberkulyoz jarayoni hazm organlarida avj olib borishi mumkin. Til, yumshoq, tanglay, bodomcha bezlari, halqum tuberkulyozi tasvirlangan. Bu organlarda tubi qo'ng'ir tusda bo'ladigan yaralar va do'mboqchalar yuzaga kelishi xarakterlidir.

Ichak ko'pchilik hollarda zararlanadi. Solitar follikulalar va peyer pilakchalari sohasida kulrangsarg'ish do'mboqchalar yuzaga kelib, keyinchalik ularning o'rnida yaralar paydo bo'ladi. Bunday yaralar ko'ndalangiga joy oladi va chandiqlanishga moyil bo'ladi. Shu munosabat bilan stenoz va ichak tutilishiga olib kelishi mumkin.
Yaralar yonbosh ichakning Baugin qopqog'iga yaqin joyidagi qismida xammadan ko'ra ko'proq paydo bo'ladi. Ichak tuberkulyozida ichak tutqich limfa tugunlari spetsifik jarayonga tortilib ketmaydi.
hiqildoq, traxeya, bronxlar tuberkulyozi. Bular ancha ko'p uchrab turadi. Jarayon hiqildoqning orqa devoridan boshlanib, ovoz boylamlari sohasida chetlari qizg'ish va tubi gungurt rangda bo'ladigan noto'g'ri shaklli yaralar yuzaga kelishiga olib boradi.
Traxeya va bronxlarda yaralar tohay xalqalari orasida paydo bo'lib, keyin tarqalib boradi. Jarayon aksari tog'aylarning yalang'ochlanib, yiringli perixondrit, bo'yin flegmonasi boshlanishiga olib boradi. Shunday qilib, kattalarda uchraydigan o'pka sili o'pkadan yuqoridagi nafas organlari, hazm organlari va boshqa sistemalarning ham birgalikda zararlanishiga olib borishi mumkin.
Ikkilamchi tuberkulyoz asoratlari qatoriga qon ketib turishi, kaverna ichidagi suyuqlikning plevra bo'shlig'iga yorilib, pnevmotoraks, plevra empiemasi va amiloidoz boshlanishi kiradi. Tuberkulyozda qon ketishi, amiloidoz, asosiy jarayonning qattiq qo'zib qolishi tufayli o'pkaning birdan shishib ketishi, plevra bilan o'pkadagi sirrotik jarayonlar tufayli boshlanadigan yurak kompensatsiyasi o'limga sabab bo'lishi mumkin. kamdankam hollarda pnevmotoraks munosabati bilan nafas bo'g'ilib qolishi o'limga sabab bo'ladi.

ZAXM

Zaxm (sifilis) — surunkali infektsion venerik kasallik bo'lib, bunda odamning hamma organ va to'qimalari: badan terisi, shilliq pardalari, ichki organlari, suyaklari, nervsistemasi zararlanadi. Zaxmning tobora zo'rayib boradigan bo'lishi xarakterlidir.
Etiologiyasi va patogenezi. Zaxm qo'zg'atuvchisi oqish treponema, ya'ni bakteriyalar bilan sodda jonivorlar o'rtasida oraliq o'rinni egallaydigan anaerob mikroorganizmdir. Infektsiya manbai zaxm bilan og'rigan bemor. Kasallik huyidagi yo'llar bilan yuqadi: 1) jinsiy organlarning shilliq pardalari orqali, ya'ni jinsiy yo'l bilan; 2) lab, ko'z qon'yunktivasi shilliq pardalari orqali (kasallikning maishiy yo'l bilan yuqishi); 3) badan terisining tirnalgan, shilingan joylari orqali (kasbga aloqador zaxm); 4) ona qornida yo'ldosh orqali (tug'ma zaxm); 5) emizikli ona suti orqali.
Kasallik yuqtiruvchi manbalarning to'la aniqlanmay qolishi, aholining ko'chib yurishi, narkomaniya, alkogolizm, urbanizatsiya, fohishalik, gomoseksualizm, sanitariya maorifi saviyasining pastligi singari omillar zaxmning tarqalishiga yo'l ochishi mumkin.

Kasallik qo'zg'atuvchisi uchun badan terisi, shilliq pardalar kirish darvozalari bo'lib xizmat qiladi. kasallik qo'zg'atuvchisi organizmga kirganida allergiya bilan birga davom etib boradigan steril infektsion immunitet paydo bo'ladi. Zaxmda hujayra immuniteti ham, gumoral immuniteti ham yuzaga keladi.

Zaxmda to'qimalarda ro'y beradigan o'zgarishlarning hammasi organizm reaktivligining o'zgarib borishiga bog'liq bo'ladi, bu narsa zaxmning uch davr bilan o'tishida o'z ifodasini topadi. Chunonchi, infektsiyaning birinchi davri sensibillanish zo'rayib boradigan mahalda vujudga kelsa, ikkinchi davri giperergiya boshlanganini aks ettiradi va infektsiyaning tarqalib borishi bilan o'tadi. Uchinchi davri immunitet qaror topgan mahalda boshlanadi va sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlikka bog'liq bo'ladi. Kasallikning bu davrlari klinik va patologoanatomik jihatdan birbiridan farq qiladigan bo'ladi.

Patologik anatomiyasi kasallikning davri, jarayonning olgan joyiga qarab har xil bo'ladi.

Zaxmning birinchi davri infektsiya kirgan joy sohasida yallig'lanish o'chog'i hosil bo'lib, regionar limfa tugunlarining zararlanishi bilan ta'riflanadi. Infekt kirgan joyda asosan limfotsitlar va. plazmatik hujayralardan iborat bo'lgan, yallig'lanish infiltrati yuzaga keladi, o'sha hujayralar orasida bir talay oqish treponemalar topiladi. Yallig'lanish o'chog'i sohasidagi to'qimalarning hammasi shishadi. Mana shu o'zgarishlar munosabati bilan yallig'lanish o'chog'i juda zichlashib, qattiq bo'lib qoladi va shu sababdan qattiq shankr deb ham ataladi. So'ngra qoplovchi epiteliy va biriktiruvchi to'qimaning yuza qatlami yara bo'ladi. Natijada tubi silliq va yaltiroq, chetlari tekis, tog'aysimon bo'ladigan, oqrimaydigan dumaloq yara yuzaga keladi. qattiq. shankr ko'p bo'lishi va doimo regionar limfadenit bilan birga davom etib borishi mumkin. Limfa tugunlarida limfotsitlar, plazmatik hujayralar va retikuloendoteliy hujayralari proliferatsiyaga uchraydi. Tomirlarda endarteriitga xarakterli o'zgarishlar ro'y beradi: proliferatsiya boshlanib, endoteliy bo'rtib chiqadi, shu narsa tomirlarning torayib qolishiga va yo'li bekilib, mayda nekroz fokuslari paydo bo'lishiga olib keladi. qattiq. shankr birlamchi affekt deb ham ataladi. Birlamchi affektni limfadenit bilan birga qo'shib, birlamchi zaxm kompleksi deyiladi.

Yallig'lanish so'nib borganida biriktiruvchi to'qimaning rivojlanishi kuzatiladi. Natijada qattiq shankr bo'lgan joyda pigmentdan mahrum chandiqlar yuzaga keladi.

Zaxm odamga jinsiy yo'l bilan yuqqanida birlamchi affekt jinsiy organlar sohasida bo'lsa, jinsiy yo'ldan boshqa yo'lda yuqqanida kishining lablari, milklari, tili, tanglayi, og'iz bo'shlig'i shilliq pardasi, bodomcha bezlari, ko'z qon yunktivasi, sut bezlari so'rg'ichi sohasi, qo'l barmoqlari(akusherlarda) bo'lishi mumkin. Birlamchi davrning oxiriga borib, bemorlarda prodromal holatlar—holsizlik, tana haroratining ko'tarilishi, suyaklarning og'rishi va bosh og'rishi yuzaga keladi.

Zaxmning ikkinchi davri kasallik yuqqanidan 6—10 hafta keyin boshlanib, o'tkir infektsion kasallikka xos simptomlar bilan ta'riflanadi va 3—4 yilga cho'ziladi. Bemor

lanjlanadi, harorati ko'tarilib, boshi, bo'g'imlari, muskullari og'rib turadi. Badan terisi va shilliq pardalarida bir talay yallig'lanish o'choqlari (sifilidlar) paydo bo'ladi. Ular dog'lar (rozeolalar), papulalar va tugunchalar (pustulalar) ko'rinishida ko'zga tashlanadi.

Mana shu sifilidlarda shish yuzaga kelib, epidermis yumshab qoladi, tomirlar qonga to'lib, yallig'lanish infiltratsiyasi (limfoid va plazmatik hujayralardan iborat infiltratsiya) yuzaga keladi. Rozeolalar atrofida perivaskulyar infiltrat yuzaga keladi, papulalar toshgan mahalda bunday infiltrat diffuz bo'ladi. Papulyoz toshmalar bo'lgan joyda vaskulit hodisalari sezilib turadi. Elektron mikroskop bilan tekshirib ko'rilganda endoteliotsitlarning fagolizosomalari, periendotelial bo'shliq, makrofaglar, plazmotsitlarda kasallik qo'zg'atuvchilari topiladi. Sifilidlar oqish treponemalarga juda boy bo'ladi, shuninguchun ham ko'pincha kontakt yo'li bilan kasallik yuqtiruvchi yuqumlidir.

Limfa tugunlarida yuzaga keladigan struktura o'zgapish lari uziga xos, ya'ni spetsifik o’zgarishlar emas balki chaki shish, giperplaziya, nekroz o’choqlari oqish treponemiyalar o’choqlaridan paydo bo’ladi.

Zararlangan joylarning ko’p, to’qimalardagi o’zgarishlarning tabiatan ekssudativ bo’lishi, bularning kasalik yuqqanidan bir muncha keyin paydo bo'lishi ikkilamchi zaxm ning giperergik reaktsiya tarzida o'tayotganidan dalolat be radi. Ichki organlarning zararlanishi ham kuzatiladi Chunonchi, jigarda perixolangitga xos manzara va nekroz o'choqlari, buyrakda proliferativ glomerulonefrit paydo

Uchinchi davri 3-6 yildan keyin boshlanadi, surunkali diffuz interstitsial yallig'lanish boshlanishi turli organ va to'qimalarda o'smaga o'xshash tugunlao — gummalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Birinchi holda tomirlar yo'li bo'ilab limfoid va plazmatik hujayralardan tashkil topgan infiltratlar paydo bo'ladi, proliferativ endartepi it va limfangit boshlanadi. Gumma zaxmga aloqador granulyomatoz yallig'lanish o'chog'i (zaxm granulyomasi) bo'lib Xob lanadi. Gummalarda treponema ahyon-ahyonda topiladi. Gummalar ko'pincha turli suyaklarning suyak ust pardasvda (masalan, burun qirrasida), jigar va bosh miyada bo'ladi (zaxm granulemasi). Gummalar talaygina limfotsitlar plazmatik xujairalar, epiteliovd va ulkan hujayralardan iboratdir. Granulyatsion to'qima kapillyarlarga boy bo'ladi. Gummalar markazida mudom nekroz o'choqlari xosil bo'lib turadi. Granulyatsiyalar keng miqyosda nekrozga uchragan mahallarda suyak to'qimasining ba'zi joylarida ham nekroz boshlanib, nekrotik karies yuzaga keladi.

Miya to'qimasida gumma hosil bo'lishi miya o'smalapipya kuriladigan simptomlarga juda o'xshab ketadigan mahalliy simptomlar paydo bo'lishiga olib keladi.

Jigarning gummadan zararlanishi oqibatida jigar to'qimasi emirilib, zaxmdan bo'laklarga bo'lingan jigar degan narsa yuzaga keladi Bunda chandiqlar shu qadar ko'payib ketadiki, jigar xos bo'lgan simp tomlar paydo bo'lishi mumkin, zaxmga aloqador sirroz deb shuni aytiladi.

Kasallikning uchinchi davri uchun ichki organlar, jumladan yurak, hazm yo'li tomirlari, nerv sistemasining zararlanishi, ya'ni vistseral zaxm boshlanishi xarakterlidir. Bular orasida tomir va yuraklarning zararlanishi klinik jihatdan katta ahamiyatga ega.

VISTSERAL ZAXM

Yurakning zararlanishi gummalar paydo bo'lishi va surunkali oraliq miokardit boshlanishiga bog'liq. Gummalar yurakning har qanday bo'limida joylasha oladi. Ularning yurak o'tkazuvchi sistemasi sohasida bo'lishi yurak blokadasiga olib keladi. Oraliq miokardit natijasida dag'al kardioskleroz avj olib boradi. Yurak zaxmida aorta qopqoqlari ham zararlanishi mumkin. Bularning shakli o'zgarib qolishi tufayli qopqoqlar etishmovchiligi boshlanadi yoki yurak teshiklari torayib qoladi (stenoz). Arteriyalar zaxmi proliferativ arteriit ko'rinishida namoyon bo'ladi, bunda keyinchalik borib arterioskleroz boshlanadi. Aorta hammadan ko'ra ko'proq zararlanadi, zaxmga aloqador mezaortit deb shuni aytiladi. Yallig'lanish jarayoni tomirning tashqi pardasida boshlanadi. Adventitsiydagi vasa vasorum atrofida limfoid va plazmatik hujayralardan iborat infiltratlar paydo bo'ladi. Keyin bu infiltratlar tomirning o'rta pardasiga o'tadi va shu erda elastik muskul elementlari parchalanib, fibroz va granulyatsion to'qima bilan almashinib boradi. Aortaning zararlangan qismi puls zarblarining ta'siri ostida do'mpayib chiqib, anevrizmalar hosil qila boshlaydi (zaxmga aloqador anevrizma paydo bo'ladi) bunday anevrizma ko'pincha aortaning yuqoriga ko'tariluvchi qismi va alohida ko'riladi. Anevrizma tazyiki ostida atrofdagi to'qimalar atrofiyaga uchraydi. Anevrizmaning yana bir asorati perikardit, plevra, qizilo'ngach, bronxlar bo'shlig'iga yorilib, o'limga olib boradigan qon ketishiga sabab bo'lishidir.

Aorta yuqoriga ko'tarilib boruvchi qismi boshlang'ich bo'limlarining (toj tomirlari chiqib keladigan joy atrofining) zararlanishi shu aorta qismining torayib, miokardning qon bilan etarli ta'minlana olmay qolishiga olib keladi.

Bosh miya, o'pka arteriyalarining zararlanib, ularda anevrizmalar hosil bo'lishi qiyosan kamroq uchraydi.

Hazm yo'li va nafas organlarining zaxmi gummalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi, gummalar ko'pincha qattiq va yumshoq tanglay, bodomcha bezlari, jigar, o'pkada hosil bo'ladi.

Neyrosifilis — nerv sistemasining zaxmdan zararlanishi bo'lib, ko'pincha kasallikning uchinchi davrida boshlanadi. Neyrosifilisning gummoz va oddiy xili, zo'rayib boradigan falaj, soxta degan xillari tafovut qilinadi.

Gumma xilida odatdagi tuzilishda bo'lib, kattaligi har xil—tarig' donasidan to kaptartuxumigacha kattalikdagi gummalar uchraydi. Granulyomatoz to'qima diffuz ravishda o'sib, miya va pardalarining to'qimasini zararlashi xam mumkin.

Neyrosifilisning oddiy xili miya to'qimasida ham, miya pardalarida ham aksari limfotsitar hujayralardan iborat yallig'lanish infiltratlari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.
Tomirlarning zararlanishi zaxmga aloqador obliteratsiyalovchi endarteriit va endoflebit ko'rinishida namoyon bo'ladiki, bu narsa qon aylanishining izdan chiqib, miya to'qimasida yumshab qolgan joylar paydo bo'lishiga olib keladi.
Zo'rayib bodradigan falaj sifilisning kechki ko'rinishi bo'lib xisoblanadi. Bunda bosh miya hajmi kichrayib, jo'yaklari yupqa tortadi, po'stloq ostidagi tugunlar va miyacha atrofiyaga uchraydi.
Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida neyronlarda distrofik o'zgarishlar boshlanib, miya po'stlog'i arxitektonikasining aynagani, mielin yo'qolib ketgan joylar borligi topiladi. Orqa miyada uning orqa, goho yon bo'limlari xam degeneratsiyaga uchraydi.
Soxta zaxmning kechki ko'rinishlari jumlasiga kiradi, bunda orqa miya zararlanadi. Distrofik jarayon Burdax tutamlari va orqa miyaning orqa ustunlarida boshlanib, nerv tolalari mielin pardalarini hamda orqa miyaning orqa ildizlarini zararlaydi. Mielin emirilganida mikrogliotsitlarga va makrofaglarga yutiladigan neytral yog'lar ajralib chiqadi. Miyaning yumshoq pardalarida yallig'lanishga xos o'zgarishlar boshlanadi. Yallig'lanish o'choqlarida va orqa miya to'qimasida oqish treponemalar topiladi.

TUG'MA ZAXM

Tug'ma zaxm — infektsiya ona qornidagi homilaga o'tganida boshlanadi (platsentar yo'l bilan infektsiya yuqishi). Onadagi zaxmning ikkinchi davri nasl uchun hammadan ko'ra xatarlidir, lekin onada uchinchi davrdagi zaxm bo'lganda ham kasallikning yuqish ehtimoli yo'q emas. kasallik qo'zgatuvchisi homila organizmiga kindik venasidan embol ko'rinishida, ona qon oqimi bilan kindik tomirlaridagi limfa tirqishlari orqali, shuningdek platsenta orqali o'tadi, chunki kasallik qo'zg'atuvchisining toksinlari platsentaning o'tkazuvchan bo'lib qolishiga sabab bo'ladi. Natijada homila organizmida o'ziga xos, ya'ni spetsifik septitsemiya boshlanadi, bunda homilaning turli organlarida oqish treponema topiladi. homilada kuzatiladigan ertangi tug'ma zaxm, emadigan bolalarda va 1 yashardan 4 yashargacha bo'ladigan bolalarda uchraydigan tug'ma zaxm hamda 4 yashardan oshgan bolalarda uchraydigan kechki tug'ma zaxm tafovut etiladi.
Tug'ma zaxm mahalida organlarda ro'y beradigan to'qimalar reaktsiyasi zaxmning ikkinchi va uchinchi davridagi to'qima reaktsiyalariga juda o'xshaydi. homila zaxmida barcha organ va to'qimalarda limfotsit va plazmotsitlardan iborat diffuz yallig'lanish infiltratsiyasi paydo bo'lib, keyinchalik o'sha joylarda biriktiruvchi to'qima o'sib boradi. Bundan tashqari, miliar va solitar gummalar paydo bo'lishi ham xarakterlidir. Infektsiyadan platsentaning zararlanishi, oqish treponemadan ajraladigan zaharli mahsulotlarning ta'siri tufayli homila ona qornida o'lib qoladi.

Chaqaloqlar, shuningdek zmadigan bolalar zaxmi badanterisi, shilliq pardalar, ichki organlar, nerv sistemasining zararlanishi bilan ta'riflanadi. Suyaklarning o'zgarishlarga uchrashi tugma zaxm uchun ayniqsa tipikdir, bu o'zgarishlar zaxmga alokador osteoxondrit manzarasini keltirib chiqaradi. Bunda tog'ay petrifikatsiyaga uchrashi kerak bo'lgan joylarda ohak notekis ravishda to'planib boradi yoki petrifikatsiyalangan tog'ay to'sinlarini emirib yuboradigan gummoz to'qima yuzaga keladi. Gohida zaxmga aloqador periostit boshlanadi. Tug'ma zaxmda badan terisida ro'y beradigan o'zgarishlar sifilidlar ko'rinishida namoyon bo'ladi, ayni vaqtda sezilarli shish bo'lib, giperemiya boshlanadi, limfotsitlar, plazmatik hujayralardan iborat diffuz infiltratlar paydo bo'ladi. Kechki tug'ma zaxmda badan terisida gummoz infiltratlar yuzaga keladi. Tug'ma zaxm uchun o'ziga xos, ya'ni spetsifik leptomeningit boshlanib, yumshoq miya pardasiga sezilarli shishi kelishi, giperemiya bo'lishi, limfoid va plazmotsitar infiltratsiya yuzaga kelishi xarakterlidir.

Zaxmga aloqador leptomeningit nekroz o'choqlari ko'rinishida miliar gummalar paydo bo'lishi bilan ham ta'riflanadi. Birmuncha kechki tug'ma zaxmda aksari yumshoq miya pardasining tomirlari zararlanadi. Gummoz infiltratlar tomirlarning adventitsiyasida joylashadi va zaxmga aloqador endarteriit paydo bo'lib boradi. Endoteliyning endovazal giperplaziyasi tomirlar yo'li torayib, qon bilan ta'minlanish buzilishiga olib keladi, bu miyada ishemik nekrozlar yuzaga kelishiga sabab bo'lishi mumkin.

Jigarda gummoz perixolangit va periflebit manzarasi yuzaga keladi, bunda o't yo'llari va qopqa venasi tarmoqlari bo'ylab spetsifik yallig'lanish infiltratsiyasi paydo bo'ladi. O'pkada oq pnevmoniya manzarasi ko'rilishi mumkin, ayni vaqtda spetsifik jarayon o'pkaning turli bo'lagiga o'tib ketishi mumkin. Alveolalarning to'siqlarida limfotsitlar, plazmatik va epitelioid hujayralar ishtiroki bilan proliferativ yallig'lanish boshlanadi. Alveolalar bosilib qoladi, tomirlarda ularning ichki pardasi o'sib borib, tomir yo'lining torayib borishiga olib keladi.

Tug'ma zaxmda o'pkada kulrang yoki qo'ng'ir sariq tusli tugunchalar ko'rinishida gummalar paydo bo'lishi mumkin. Ularning kattaligi har xil —tariq donidan tortib, o'rmon yong'oqidek kattalikda bo'ladi. O'pkadagi gummalar nekrotik o'zgarishlarga uchrab, keyinchalik fibroz boshlanashiga olib keladi.

Kech ma'lum bergan tug'ma zaxm parenximatoz keratit boshlanishi, quloqlarning kar bo'lib qolishi, tishlar shaklining o'zgarib ketishi bilan ta'riflanadi, bu xodisalar

Getchinson uchligi degan manzarani hosil qiladi. Tishlar shaklining o'zgarib ketishi asosan emalning gipoplaziyaga uchrab, tishlarning kichrayib va qiyshayib qolishiga bog'liq.

PATOGEN ZAMBURUG'LAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR

Mikozlar deb ham ataladigan bu kasalliklar etiologiyasi, klinik ko'rinishlari va morfologik xususiyatlari jihatidan birbiridan farq qiladigan turli xil kasalliklardir. Bularning birinchi guruhiga badan terisi va uning unumlarini zararlaydigan mikozlar kiradi (dermatomikozlar). Ikkinchi guruhi chuqur (vistseral) mikozlarni o'z ichiga oladi, bu mikozlarda ichki organlar zararlanadi.

DERMATOMIKOZLAR

Terining zamburug'li kasalliklari uch guruhga bo'linadi: epidermomikozlar, yuza va chuqur dermatomikozlar. Epidermomikozlar har xil turdagi epidermofit zamburug'lar tufayli boshlanadi va epidermisning zararlanishi bilan ta'riflanadi. Kepaksimon lishay va epidermofitiya degan xillari hammadan ko'ra ko'proq, uchraydi. Yuza dermatomikozlar orasida trixofitiya va kal ko'proq tarqalgandir, asosiy o'zgarishlar epidermisda bo'ladi. Chuqur dermatomikozlar asosan asl dermaning zararlanishi bilan ajralib turadi.

VISTSERAL MIKOZLAR

Bu guruhdagi mikozlar jumlasiga kandidoz, mohor mikozlari, aktinomikoz kiradi. Ularning qo'zg'atuvchilari saprofitlar bo'lib, makroorganizmda disbakterioz, immunitet tanqisligi ro'y berganda, zamburug'larning o'sishini quvvatlaydigan antibakterial va immunodepressiv vositalar ko'p ishlatilgan mahallarda patogen xossalarni kasb etadi (endogen mikozlar). Bundan tashqari, mikozlar tashqi muhitdan organizmga patogen zamburug'lar o'tib qolishi natijasida ham paydo bo'lishi mumkin, ekzogen mikozlar deb shularni aytiladi. Bu ekzogen mikozlar jumlasiga koktsidioidoz va gistoplazmoz kiradi.

Etiologiyasiga qarab hamma mikozlar to'rtta asosiy guruhga bo'linadi: 1) shu'lasimon zamburug'lar qo'zg'atadiganmikozlar — aktinomikoz, nokardioz; 2) achitqisimon zamburug'lar bilan achitqilar qo'zgatadigan mikozlar, kandidoz, blastomikozlar; 3) mogor zamburug'lari qo'zg'atadigan mikozlar — aspergillyoz, penitsillyoz, mukormikoz; 4) xar xil zamburug'lar qo'zg'atadigan kasalliklar — koktsidioidoz, sporotrixoz va gistoplazmoz.

Bu o'rinda yuqorida aytib o'tilgan mikozlar jumlasidan eng ko'p uchraydigan xillari ko'zdan kechiriladi.

KANDIDOZ

Kandidoz yoki og'iz oqarishi eng ko'p tarqalgan chuqur mikozlar jumlasidan bo'lib, uni Candida avlodiga kiradigan achitqisimon zamburug'lar qo'zgatadi. Bu zamburug'lar tabiatda keng tarqalgan va havo, tuproq, sabzavotlarda, qandolatchilik mahsulotlarida ko'p uchraydi. Kasallik ekzogen yoki endogen yo'l bilan yuqishi mumkin. Kandidozning autoinfektsion kasallikning klassik xili tariqasidagi endogen turi ko'proq kuzatiladi.

Kandidoz asosan chaqaloqlarda, xususan ta'sir doirasi keng bo'lgan antibiotiklar va kortikosteroidlar noto'g'ri ishlatilganida zaif hamda og'ir kasal bolalarda boshlanadi. Kasallikning ona qornida yuqib qolgan hollari xam ma'lum

Kandidoz odatda tashqi muhitga tegib turadigan organ va sistemalarda: badan terisi, hazm yo'lining turli bo'limlari, respirator va siydiktanosil sistemasida paydo bo'ladi. Bunda asosan ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalar zararlanadi, chunki kasallik qo'zg'atuvchisi glikogenga boy hujayralardan tashkil topgan epiteliyga o'ch bo'ladi. Kandidoz Maxalliy bo'lishi yoki tarqoq tusga kirishi mumkin. Birlamchi va ikkilamchi kandidoz ham tafovut qilinadi.

Patologik anatomiyasi. Kandidoz cheklangan holda bo'lishi yoki tarqoq tusga kirishi mumkin.qasallikning qaysi joyda avj olishidan qat'iy nazar, zararlangan o'choqlar morfologiyasi bir zaylda bo'lib, to'qimalarda har xil bosqichdagi o'tkir ekssudativ va ekssudativnekrotik o'zgarishlar ro'y berishi, granulyomatoz boshlanib, granulyomalar hosil bo'lishi bilan ta'minlanadi.

Ekssudativnekrotik jarayonlar mahalida zararlangan shilliq pardalarda giperemiya boshlanib, shish keladi, og'iz, qizilo'ngach, hiqildoq bo'shlig'ida oqishsarg'ish tusli zich qarashlar paydo bo'ladi (kasallikning og'iz oqarishi degan nomi shundan olingan). Ichakda bunday qarashlar ularga o't suyuqligi shimilgani tufayli ko'kishqo'ng'ir rangda bo'ladi. Bu qarashlar ko'chib tushganida o'rnida eroziyalar, yaralar paydo bo'lishi mumkin. Nekrozga uchragan joylar neytrofildan iborat demarkatsion ko'tarma bilan sog'lom to'qimadan chegaralanib turadi.

Ichakdagi gemorragik nekrotik enterit yoki enterokolitda ichak devori teshilib, kandidoz peritonit boshlanishi ham mumkin. Patologik jarayon hiqildoqda boshlangan mahalda ovoz boylamlarining chetlarida oqsarg'ish tusli pardasimon tipik qarashlar paydo bo'lishi hiqildoq stenoziga olib kelishi mumkin. Traxeya va bronxlar kamdankam zararlanadi. Ulardagi qarashlar achitg'isimon hujayralarning chirmashib ketgan psevdomitseliy iplari, ko'chib tushgan epiteliy hujayralari va neytrofillardan iborat bo'ladi. O'pka kandidozida leykotsitar pnevmoniya boshlanib, ekssudatda leykotsitlar, seroz suyuqlik va makrofaglar paydo bo'ladi. Ayni vaqtda sezilarli darajada gemorragik hodisalar yuz beradi. Zamburug'lar ko'p to'plangan joylarda abstsesslar paydo bo'lishi mumkin. Kasallikning birmuncha kechki davrlarida

limfotsitlar, epitelioid xujayralar va Pirogov — Langxansning ulkan hujayralaridan iborat granulyomalar yuzaga kelishi mumkin.
Ayrim organlar kandidozi mahalida kasallik qo'zg'atuvchisi qon oqimiga tushib qolsa (psevdomitseliyning tomir ichiga o'tib kirishi yo'li bilan), tarqoq zamburug' infektsiyasining ikki xili boshlanishi mumkin: 1) kandidoz meningoentsefalit, buyrak, jigar, taloqda metastatik abstsesslar paydo bo'lishi, miokarditlar, perikarditlar boshlanishi bilan o'tadigan sepsis va 2) ichki organlarda granulyomalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadigan surunkali granulyomatoz kandidoz shular jumlasidandir.
Kandidoz sepsisida metastatik o'choqlarning markazida nekroz boshlanib, radiar ravishda joylashgan psevdomitseliy iplari va achitqisimon hujayralar paydo bo'ladi. Metastatik o'choqning chetki tomonlarida neytrofil leykotsitlar ko'zga tashlanadi.
Klinik o'tishi kandidozning xili va kasallikning qaysi joyda boshlanganiga bog'liq. Go'daklik mahalida og'iz bo'shliqining oqarishi bilan boshlanadigan surunkali tarqoq kandidozda tirnoq chetlari va tirnoq plastinkalari hamda bosh terisining sochli qismi, yuz, gavda va qo'loyoqlar terisi kasallik jarayoniga tortilib ketadi. Bularda tagi infiltrlanib, qipqizarib ketgan va po'st tashlab turadigan dog'lar paydo bo'ladi. Ko'pchilik kasallarda qaytalanib turadigan pnevmoniya boshlanadi va quyonchiqsimon talvasalar paydo bo'ladi. Jigar va buyraklar ham zararlanishi mumkin. Kasallik surunkasiga davom etib boradi va qo'zib turadi. Nafas yo'llari kandidozi har xil o'tadi. Kandidoz laringitida odam ovozining ohangi o'zgarib, quruq yo'tal paydo bo'ladi, xiqildoq torayib qolishi, o'pka siliga o'xshab ketadigan mikotik pnevmoniya boshlanishi mumkin. hazm yo'li zararlanganida ishtaxa pasayib, yutish qiyinlashadi, odam qayt qilib, suzmasimon pardalar aralash qusadi, ichi ketib, axlatiga shilimshiq aralashib tushadi. Ichak kandidozi zo'rayib borganida organizm suvsizlanib qoladi va intoksikatsiya boshlanadi. Siydiktanosil yo'llari kandidozi uchun siydikda oqsil, qon va silindrlar paydo bo'lib, buyraklarning filtratsion funktsiyasi buzilishi mumkin. Siydikda zamburug'larning bir talay parchalari uchraydi. Ikkilamchi kandidoz uchun badan terisiga allergik toshmalar toshib, bosh og'rishi, lohaslanish, yurak faoliyatining buzilishi xarakterlidir. Bu kasallikning eng og'ir asorati sepsisdir.

AKTINOMIKOZ

Aktinomikoz chuqur mikozlar jumlasiga kiradi, bunday mikozlar uchun: 1) kasallikning endogen yo'l bilan yuqishi, 2) surunkali tarzda o'tib borishi, 3) granulyomalar xosil bo'lishi xarakterlidir.
Aktinomikoz kasalligining qo'zgatuvchisi shu'lasimon zamburug'lar, ya'ni aktinomitsetlardir.
Kasallikning hammadan ko'p yuqadigan usuli endogen yo'l, chunki anaerob shu'lasimon zamburug' sog'lom odamlarda ham uchraydi (karies bo'lgan tishlarda, bodomcha bezlarining kriptalarida). Kasallik ekzogen yo'l bilan yuqqanida

qo'zg'atuvchisi hazm yo'li, nafas yo'llari orqali yoki yot jismlar bilan birga organizmga kiradi.
Birlamchi, ya'ni cheklangan va kasallik qo'shni organlardan o'tganida yoki zamburug'lar gematogen yo'l bilan tarqalganida boshlanadigan ikkilamchi aktinomikoz tafovut qilinadi.
Patologik anatomiyasi. Bu kasallikda barcha organ va to'qimalar zararlanishi mumkin. Lekin ko'proq qaysi organning zararlanishiga qarab, kasallikning bir necha xili, chunonchi, o'pkani zararlaydigan, abdominal xili va boshqalar tafovut qilinadi. Aktinomikoz granulyomalar paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Kasallangan joylar bulutsimon ko'rinishga kirib, ari uyalariga o'xshab qoladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida granulyomalarning markazida uchlari yo'g'onlashib kelgan va birbiri bilan chirmashib ketgan mitseliy iplari, ya'ni druzlar topiladi, to'qimalarning irib, yiringlab ketgani ko'zga tashlanadi. kasallik o'chog'i atrofida yosh biriktiruvchi to'qimaga xos elementlar, plazmatik hujayralar, makrofaglar, ksantom xujayralar proliferatsiyasi boshlanadi. Keyinchalik bu joyda fibroz to'qima paydo bo'ladi. Granulyomalar ba'zan birbiri bilan qo'shilib, kattakatta aktinomikotik infiltratlar hosil qiladi. Aktinomikoz uchun ana shunday aktinomikotik infiltratlarning kletchatka hamda biriktiruvchi to'qima qatlamlari bo'ylab organ yuzasi tomon tarqalib borishi va oqma yaralar hosil qilishi xarakterlidir. Granulyomalar oxiri borib fibrozga uchraydi va ularda gialinlashgan qattiq chandiqlar paydo bo'ladi.
Klinik o'tishi : 1) qaysi joy zararlanganiga, 2) kasallikning davriga (boshi, surunkali xili, sogayish davri boshlanganiga), 3) kasallikning xiliga (mahalliy, tarqalgan bo'lishiga) bog'liq.
Kasallikning olgan joyiga qarab, torakal, abdominal, pararektal aktinomikoz, siydiktanosil organlari va og'iz bo'shlig'i organlari aktinomozi tafovut qilinadi.
Tarqoq aktinomikozning klinik manzarasi sepsisga o'xshab ketadi: bunda turli organlarda metastazlar ham paydo bo'ladi. Aktinomikozning asoratlari jumlasiga zararlangan organning chandiqlanib shakli o'zgarib ketishi, ichki organlar amiloidozi boshlanishi kiradi, kasallik o'chog'ida o'sma paydo bo'lishi xam mumkin.

MOG'OR MIKOZLARI

Mog'or zamburug'lari paydo qiladigan kasalliklar jumlasiga aspergillyoz, penitsillyoz va mukoroz kiradi. Shulardan aspergillyoz degan kasallik bo'lib, uni Aspergillus avlodiga mansub zamburug'lar qo'zg'atadi. Bu zamburug'lar ayrim organizmlar bo'lib, tabiatda keng tarqalgan va hamisha tuproqda yashaydi. Aspergillyozning quyidagi xillari bor: yuzaki, vistseral, tarqoq va ona qornidagi homilada uchraydigan xili. Vistseral aspergillyoz jumlasidan o'pka aspergillyozi hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Hozir o'pka aspergillyozining turt xili tasvirlangan:

1. Yiringsiz aspergillyoz, bunda o'pka to'qimasida o'rtasi og'ish bo'lib turadigan kulranggungirt rangli qattiq o'choqlar paydo bo'ladi, shu o'choqlarning o'rtasida infiltrat yuzaga kelib, zamburug'lar to'planib boradi.
2. Yiringli aspergillyoz, bunda o'pka to'qimasida nekroz o'choqlari va yiringlagan joylar paydo bo'ladi.3. Bronxoektatik bo'shliq. yoki o'pka abstsessi paydo bo'lishi bilan ta'riflanadigan mitsetomaaspergillyoz. Bunda kasallik qo'zgatuvchisi o'pkadagi bo'shliqning ichki yuzasida o'sib, burishib qolgan qalin membranalar hosil qiladi.
4. Silnamo o'pka aspergillyozi, tuberkulyoz tugunchalariga o'xshab ketadigan tugunchalar paydo bo'lishi bilan ajralib turadi. Kasallik atrofida granulyatsion to'qima paydo bo'lib, astasekin etilib boradi.
Atrofdagi to'qimalarda ekssudativ yallig'lanish boshlanib, fibrinoz ekssudat hosil bo'ladi.
Tarqoq aspergillyozda barcha ichki organlar va markaziy nerv sistemasi zararlanadi. Bunda zamburug' tomirlarga o'tib, turli organlarda (o'pka, bosh miya va boshqalarda) bir talay abstsesslar xosil qiladi, taloq kattalashib ketadi. Aspergillyozga aloqador otitlar va qon'yunktivitlar tasvirlangan aspergillyoz tufayli organizm sensibillashganida har xil allergik toshmalar toshadi, blefaroqon'yunktivitlar boshlanadi.
Ona qornidagi homilada uchraydigan aspergillyoz. Bosh miya zararlanishi bilan ta'riflanadi va yo'ldoshning zarb eyishi natijasida infektsiyaning ona jinsiy organlaridan yuqoriga ko'tarilib, homilaga o'tishi natijasida boshlanadi. Nuqul deyarli miya yon qorinchalarining atroflari zararlanadi. Ba'zan yon qorinchalarining devorlarida qo'ziqorinsimon o'simtalar paydo bo'lishi mumkin (granulyar ependimatit).
Klinik manzarasi. Aspargillyozning klinik manzarasi turlicha bo'lib shikastlanish o'choqlarining joylashuviga bog'liq. Teri, shiliq pardalar, ko'ruv va eshituv a'zolarining hamda vistseral aspergillyoz turlari tafovut qilinadi. Vistseral zararlanishlar ko'pincha o'pkada bo'ladi. O'pkaning zamburug'li zararlanishi tuberkulyoz jarayonini eslatadi. Infektsiya tarqalganda septikopiemiya rivojlanadi va bunga bosh miya, o'pkada asbtsesslar paydo bo'lishi, va splenomegaliya xosdir. Aspergillyozli otitlar va qon'yunktivitlar ham kuzatilgan. Aspergillyozning sensibillanishi oqibatida har xil allergik toshmalar va blefarokon'yunktivitlar paydo bo'ladi.

KOKTSIDIOIDOZ

Koktsidioidoz organizmga patogen zamburug'lar o'tishiga aloqador zamburug'li infektsiyadir. Zndemik kasalliklar jumlasiga kiradi va dasht joylarda keng tarqalgan.
Qo'zg'atuvchisi tuproqda yashaydigan Coccidioides immitis degan zamburug'dir, u odam organizmiga zamburug'li chang nafasga olingan mahalda o'tib qoladi. Bemorlar organizmida kasallik qo'zg'atuvchisi to'qimalarda yashaydigan parazit holida bo'ladi va aniq bilinib turadigan ikki qavat parda bilan o'ralgan yirik dumaloq tuzilmalar ko'rinishida ko'zga tashlandi. Ana shu sferulalarda endosporalar bo'ladi, endosporalar

etilganidan keyin sferulalar devori yoriladida, endosporalar atrofdagi to'qimalarga tarqalib boradi, bir qismi leykotsitlarga fagotsitlanadi. Kasallik ingalyatsion yo'l bilan yuqqanligi uchun u dastlab sog'ayish bilan tugallanadigan o'tkir o'pka abstsessi singari boshlanadi. Odamga kasallik ikkinchi marta yuqqanida (0,2—2% hollarda) ikkilamchi koktsidioidoz boshlanadi, u deyarli barcha organlarni zararlaydigan, zo'rayib boradigan surunkali, tarqoq koktsidioidoz ko'rinishida bo'ladi.

Kasallik o'chog'ida ro'y beradigan struktura o'zgarishlarining tabiati kasallik qo'zgatuvchisining rivojlanish sikliga bog'liq. Yorilgan sferulalardan atrofdagi to'qimalarga endosporalar chiqib kelganida polinuklear reaktsiya ro'y berib, abstsesslanish boshlanadi. Bo'shalib qolgan sferulalarning etilib borish jarayonida gistiotsitlar, epitelioid hujayralar va Pirogov — Langxansning ulkan hujayralari ishtirokida granulyomatoz reaktsiya yuz beradi. Pirogov — Langxansning ulkan hujayralari sitoplazmasida sferulalar topiladi. Keyinchalik kasallik o'choqlarida fibroz to'qima paydo bo'lib, ichida sferulalar devorlarining parchalari bo'lgan abstsesslar yuzaga keladi. Koktsidioidozning tarqalib ketgan xillarida o'lim hodisalari ko'p (50—90%) bo'ladi.

Klinik manzarasi ko'pchilik hollarda patognomonik emas. Birlamchi o'pka koktsidioidozi odatda har xil og'irlikda o'tayotgan grippga o'xshab ketadi yoki simptomsiz ham o'tib borishi mumkin. Yo'tal paydo bo'lsa, balg'amda sferulalar topiladi.

O'pkadan tashqaridagi birlamchi koktsidioidoz teri osti yog' kletchatkasida yuzaga kelgan chuqur infiltratlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu infiltratlar keyin yara bo'lib, limfangit boshlanadi. Kasallikning tarqalib ketgan ikkilamchi xili miliar o'pka kasalligi, o'tkir yoki surunkali meningit tariqasida o'tadi. Kasallik gematogen yoki limfogen yo'l bilan tarqalib borganida turli ichki organlar, suyaklar, badan terisi jarayonga qo'shilib ketadi.

SODDA JONIVORLAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR

BEZGAK

Bezgak (botqoq isitmasi, tutib turadigan isitma) — protozoylar, ya'ni sodda jonivorlar turkumiga kiradigan organizmlar qo'zg'atuvchi o'tkir infektsion kasallik bo'lib, qo'zg'atuvchining odam qonida parazitlik qilib yashashi, vaqtivaqti bilan isitma tutib turishi, anemiya boshlanishi, kasallikning qaytalanib turishi bilan ta'riflanadi. Bezgakning to'rt xili tafovut qilinadi, 1) tropik, 2) uch kunlik, 3) to'rt kunlik, 4) ovalebezgak.

Etiologiyasi va patogenezi. Bezgak qo'zg'atuvchilari Plasmodium avlodiga kiradigan bir hujayrali sodda mikroorganizmlardir. Odamda uchraydigan bezgak qo'zgatuvchisining to'rt turi ma'lum. Uch kunlik bezgakni PJasmodium vivax, to'rt

kunlik bezgakni Plasmodium malariae, tropik bezgak qo'zg'atuvchisi Plasmodium falciparum, ovalebezgak qo'zg'atuvchisi Plasmodium ovaledir.

Bu bezgak qo'zgatuvchilari o'zining virulentligi, immunologik xususiyatlari, chivinlarga yuqish xususiyati, kasallik yashirin davrining muddati va boshqalar jihatidan birbiridan farq qiladi. Ular murakkab rivojlanish siklini boshdan kechirib, hayoti davomida o'z xo'jasini almashtirib boradi. Odam organizmida plazmodiylar jinssiz yo'l bilan ko'paysa, urgochi chivinlar organizmidd ular jinsiy yo'l bilan ko'payib boradi. Odam organizmida plazmodiylar o'z taraqqiyotining ikki bosqichini: 1) gepatotsitlarda ekzoeritrotsitar shizogoniya (eritrotsitlardan tashqarida, to'qimalarda o'tadigan shizogoniya), 2) eritrotsitlarda o'tadigan eritrotsitar shizogoniya davrlarini boshidan kechiradi.

Odamga bezgak so'lagida sporozoitlar bo'lgan chivin chaqqanida yuqadi. Sporozoitlar qon va limfa tomirlari orqali jigarga boradi. Birinchi fazasida jigar hujayralariga kirib olib, ular avval trofozoidlarga, keyin to'qimada (eritrotsitlardan tashqarida bo'ladigan ekzoeritrotsitar) shizontlarga aylanadi. Keyin 5—15 kun davomida shizontlar rivojlanib boradi va bo'linib, 10—50 ming ekzoeritrotsitar merozoitlar hosil qiladi. Bu merozoitlar keyinchalik qon plazmasiga o'tib oladi. Merozoit qon plazmasiga tushganidan keyin eritrotsit membranasiga yopishib oladi, membrana invaginatsiyalanib, merozoitni yutadi, bunda parazitaform vakuola hosil bo'ladi.

Ikkinchi fazasida plazmodiy eritrotsitda quyidagi rivojlanish davrlarini o'tkazadi: oldin xalqasimon trofozoit, keyin yosh trofozoit, yarim etilgan trofozoit va etuk trofozoit hosil bo'ladi. Etilgan trofozoit oldingi bosqichlardagilardan farq qilib, eritrotsitni boshidan oxirigacha egallab oladi va talaygina miqdorda pigmentlari bo'ladi. Parazitda pigmentlar gemoglobin molekulasidan uning oqsilli qismi — globin ajralib chiqishi natijasida hosil bo'ladi, parazit eritrotsitlar ichida rivojlanib borar ekan, ana shu globindan foydalanadi. Eritrotsitar shizogoniya vaqtbavaqt, ya'ni siklik ravishda takrorlanib turadi. Eritrotsitlarda gametotsitlar ham rivojlanib boradi. Parazitning jinsiy yo'l bilan ko'payishi kasal odam qonini so'rib olgan chivinning me'dasida bo'lib o'tadi. Shizontlar hazm bo'lib ketadi va faqatgina gametotsitlar keyingi o'zgarishlarga uchraydi (erkak va urg'ochi gametotsitlardan pirovardida sporozoitlar yuzaga keladi). Chivinning so'lak bezlarida sporozoitlar paydo bo'lishi bilan bu chivin yuqumli bo'lib qoladi.

Invaziya manbai bezgak bilan og'rigan bemor va parazitni vujudida tashib yuruvchi kishidir. Infektsiyani Anopheles avlodiga kiradigan chivinlarning urgochisi tarqatadi. Parazitni tashib yuruvchi kishidan olingan qon quyilganida yoki yuqumli qon bilan ifloslangan asboblar bilan mullajalar qilinganida odamga bezgak yuqib qolgan hollar ma'lum. Bezgak mavsumiy invaziyalar jumlasiga kiradi va chivinlarning mavsumiy faolligi (yilning issiq paytlari) bilan mahkam bog'liq bo'ladi.

Bezgak xuruji merozoitlarning eritrotsitlardan qon plazmasiga chiqish mahaliga to'g'ri keladi. Bezgak qonga aloqador tipik infektsiya bo'lib, unda plazmodiylar eritrotsitlarda

uzoq muddat parazitlik qilib boradi, shunga ko'ra eritrotsitlar tinmay emirilib turadi. Zararlanmagan eritrotsitlarning gemolizi eritrotsitlarga qarshi autoantitelolar paydo bo'lishiga bog'lik. Infektsiya yuqmagan eritrotsitlarda o'zgarishlar boshlanib, eritrotsitlar bazofiliyasi, polixromatofiliyasi anizo va poykilotsitoz paydo bo'ladi. Gemolizga uchragan eritrotsitlarda kininlar, gistamin va tomirlar devori o'tkazuvchanligi kuchayishiga sabab bo'ladigan boshqa biologik faol moddalar ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Kapillyarlarda infektsiya yukkan eritrotsitlardan tashkil topgan stazlar boshlanib, endoteliy zararlanadi. Trombotsitlar agregatsiyaga uchrashi va fibrinoliz susayib qolishi natijasida tomirlar ichida koagulyatsiya boshlanadi.

Bezgak patogenezida allergik omil muhim o'rin tutadi, bu narsa badanga eshakem toshishi, ichak ishining buzilishi,uch kunlik bezgak yashin tezligida o'tganida miya birdan shishib ketishi bilan ifodalanadi. Eritrotsitlarda boshlangan emirilish jarayonlarining oqibati o'laroq bir tomondan zo'rayib boruvchi anemiya hodisalari, ikkinchi tomondan melanozli melanemiya hodisalari boshlanadi.

Parazit bo'lingan mahalda qon plazmasiga tushadigan pigmentni taloq, jigar, ko'mikdagi monotsitarmakrofagal sistema hujayralari yutib oladi. Shu organlarda ko'p miqdor pigment to'planib qolishi munosabati bilan ular ko'kimtirkulrang, deyarli qora tusga kirib boradi. Bu organlarda shizontlar fagotsitozga ham uchraydi, ular hazm bo'lib ketganidan keyin pigmentlari monotsitar — makrofagal sistema hujayralarida saqlanib qoladi.

Patologik anatomiyasi. Eng ko'p morfologik o'zgarishlar taloqda topiladi. kasallik xurujining boshlanishida taloq birdan qonga to'libtoshib ketadi. Natijada organning yorilib, qon ketish xavfi tug'iladi. Taloq pulpasida infarktlarga o'xshab ketadigan nekrozlar paydo bo'ladi. keyingi 2—3 hafta davomida giperplastik jarayonlar zo'rayib borib, organ kapsulasi qalin tortadi, fibroretikulyar to'qima xam o'sib boradi, shunga ko'ra taloq qattiq bo'lib qoladi. Taloq og'irligi ortib, 1 kg gacha, goho 5—6 kg gacha ham boradi. Surunkali bezgakda taloq juda kattalashib ketadi (bezgakka aloqador splenomegaliya deb shuni aytiladi), unda bir talay infarktlar boshlanib, taloq yuzasini xunuklashtirib qo'yadi.

Bezgakning o'tkir hollarida jigarda distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar ustun turadi. Kupfer hujayralarining giperplaziyaga uchrashi va organning qonga to'lib ketishi jigarning kattalashuviga sabab bo'ladi (bezgakka aloqador gepatomegaliyaga). Jigarda baralla ko'zga tashlanadigan pigmentatsiya bo'ladi. keyinchalik jigarda fibroz boshlanishi mumkin.

Ko'mikda pigment to'planib borib, parazitlar fagotsitozga uchraydi, retikuloendoteliy giperplaziyalanib, qon xujayralari ko'plab hosil bo'lib turadi. Ba'zan ko'mik aplaziyasi boshlanadi. Uch va to'rt kunlik bezgakda boshqa organlarda ro'y beradigan o'zgarishlar zo'rayib boradigan anemiyaga bog'lik bo'ladi.

Tropik bezgakda, yuqorida tasvirlab o'tilgan o'zgarishlardan tashqari, turli organlar: miokard, me'da osti bezi, buyrak, me'da va ichak shilliq pardasi, bosh miya va miyacha

kapillyarlarida parazitar stazlar yuzaga keladi. Tropik bezgak uchun eng xarakterli o'zgarishlar bosh miyada ro'y beradi: miya moddasining tutun tusiga kirib bo'rtishi, pushtalarining tekislanib, yassilanib qolishi, maydamayda qontalashlar paydo bo'lishi shular jumlasidandir. Miya gistologik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida bir talay parazitar stazlar, perivaskulyar, qalqasimon qontalashlar ko'zga tashlanadi, entsefalit manzarasi yuzaga keladn gliya perivaskulyar va perineyronal tarzda uyauya bo'lib to'planib qoladi. Infektsion granulyomalar jumlasiga kirmaydigan, balki xalqasimon qontalashlar rivojining eng kechki bosqichlaridan biri bo'lgan Dyurk granulyomasining paydo bo'lishi bezgakda miya zararlanganini ko'rsatadigan patognomonik belgidir. Mana shunday qontalashlar markaziy qismida eritrotsitlar stazi yoki bir jinsli gialin trombi bo'lgan tomir ko'zga tashlanadi. qontalashlarning atrofida nekrozga uchragan joy bo'lib, unda gliya reaktiv ravishda to'planib va o'sib boradi. Granulyomalar ko'pincha miyaning oq moddasida, mielin pardalar destruktsiyaga uchragan joylarda paydo bo'ladi. Bezgakda «neyronlar ishemik kasalligi»ga o'xshash tarqoq distrofik jarayonlar bo'lishi, neyron va kapillyarlarda petrifikatsiya fokuslari yuzaga kelishi tasvirlangan. Yumshoq miya pardalari shishib, ularda limfoid infiltratsiya va keyinchalik skleroz boshlanadi.

Bezgak komasida ro'y beradigan patologoanatomik o'zgarishlar mikrotsirkulyator qon o'zanida ko'plab stazlar boshlanishi, turli organlar, seroz va shilliq pardalarga qon quyilishi, o'pka shishuvi bilan ifodalanadi. Bosh miya kapillyarlarida yuzaga keladigan parazitar stazlar bezgak komasining patogenetik asosi bo'lib hisoblanadi.

Odam bezgak bilan og'rib o'tishi natijasida unda faol immunitet yuzaga keladi.

Klinik o'tishi. Bezgak o'ziga xos xurujlar tutib turishi bilan ta'riflanadi. Xurujlarning tabiati kasallik qo'zg'atuvchisining turiga bog'liqdir. Tropik bezgakda eng ogir xurujlar kuzatiladi. Kasallikning prodromal davri lanj bo'lish, uyquchanlik, bosh og'rig'i, subfebril darajada harorat ko'tarilishi bilan ta'riflanadi. 3—4 kundan keyin xarakterli xurujlar boshlanadi, shu xurujlarning o'tishida uchta klinik faza tafovut qilinadi. Birinchi fazasida odam qaltirab, isitmasi chiqadi, bu hol to'satdan boshlanadi va 30—60 minutdan 2—3 soatgacha davom etadi. Ana shu mahalda bemorning muskullari va boshi ogrib turadi, ba'zan u ko'ngli aynab qusadi. Xurujning keyingi ikkinchi fazasida harorat 40° gacha ko'tariladi, bemorning umumiy axvoli og'irlashib, bosh og'rig'i kuchayadi, hansirash boshlanadi, bemor juda bezovtalanib, ba'zan alahsiraydi, qayt qiladi. harorat pasayishi 2—5 soat davomida suvdek ter quyib turishi bilan birga davom etib boradi va kasallik xurujining tugaganidan darak beradi (uchinchi fazasi). Ba'zan gerpetiktoshmalar, eshakem toshishi, gemorragiyalar paydo bo'lishi mumkin. Splenomegaliya bilan gepatomegaliya muxim diagnostik belgi bo'lib hisoblanadi. Jigar zararlanganida badan sarg'ayadi hamda buyraklarda tranzitor glomerulonefrit boshlanib, pigment to'planib boradi va siydik bilan ajralib turadi. Yurakda miokardiodistrofiya manzarasi yuzaga keladi.

Kasallik xuruji mahalida bemorlar isitmalab, alahsirashi, ularda vegetonevrozlar, psixozlar boshlanishi mumkin.
Asoratlari ko'pincha tropik bezgak mahalida kuzatiladi. Miya shishuvi, bezgak komasi, o'tkir buyrak etishmovchiligi, bezgak algidi, ruhiy o'zgarishlar bezgak asoratlarining eng jiddiy xillaridan bo'lib hisoblanadi. Bezgak o'choqlarida yashab turgan kishilarda gemoglobinuriyali isitma xam boshlanishi mumkin.

ICHAK AMYOBIAZI

Ichak amyobiazi (amyobali endemik dizenteriya) — surunkali protozoy kasallik bo'lib, qaytalanib turadigan gemorragik yarali kolit boshlanishi bilan ta'riflanadi.
Etiologiyasi va patogenezi. Bu kasallikning qo'zg'atuvchisi Entamoeba hystolytica nomli sodda jonivor (dizenteriya amyobasi, ichak amyobasi) dir. Ichak amyobasining rivojlanish siklida ikki davr: vegetativ davr bilan tinchlik davri bo'lib o'tadi. Vegetativ davrida uning to'qimada yashaydigan, katta vegetativ shakli, ichak yo'lida yashaydigan va sista oldi shakli tafovut qilinadi. To'qimada yashaydigan va katta vegetativ shakllari o'tkir amyobiaz mahalida ichak suyuqligida va ichak devorida topiladi; ichak yo'lida yashaydigan va sista oldi shakllari, shuningdek sistalarning o'zi kasallikdan tuzalib kelayotgan va sistalarni tashib yuruvchi kishilarda tashqariga chiqib turadi.
Amyobiaz issiq iqlimli mamlakatlarda, jumladan Markaziy Osiyo va Kavkaz orti mamlakatlarida keng tarqalgandir. Bu kasallikning asosiy manbai axlati bilan tashqi muhitga amyobalarni chiqarib turadigan. odam (1 g axlatda ba'zan 6 mln. gacha amyoba sistalari bo'ladi). Sistalar yuqqan ovqat yoki suv iste'mol qilinganida kasallik odamlarga yuqib qoladi. Sistalar odamlarning iflos qo'llari va pashshalar orqali yuqadi. Ayniqsa issiq mamlakatlarda sog'lom odamlar orasida amyobalarni tashib yurish hodisalari ko'p uchrashini aytib o'tish zarur.
Infektsiyaning avj olib borish mexanizmida amyobalarning ichak devoriga va hatto qon tomirlariga kirib olishi muhim ahamiyatga ega, bu hodisa amyobalarning harakatchan bo'lib, to'qimalarni lizisga uchratadigan gialuronidaza va boshqa fermentlarni chiqarib turishiga bog'liq. Gialuronidaza ishlab chiqaradigan ba'zi bakteriyalar ham amyobalarning ichak devoriga o'rnashib olishiga yordam beradi. Amyobalar ichak bezlari orqali shilimshiq parda tagidagi qatlamga o'tib, shu erda ichak mikroflorasi bilan infektsiyalangan nekroz o'choqlarini hosil qiladi. Natijada ichakda yaralar paydo bo'ladi, amyobalar gematogen yo'l bilan tarqalganida esa jigar va boshqa organlar ham zararlanadi. Organizm amyoba allergenlari va kasalning autoallergenlari bilan sensibillanib borishini hisobga olib borish kerak. Amyobiazning avj olib borishida amyobalar virulentligi, kasallik yuqqan odamning shaxsiy xususiyatlari, hazm yo'lining ahvoli ham ahamiyatga ega. Amyobiaz va asoratlarining klinik jihatdan ifodalangan shakllari ko'pincha tropik va subtropik iqlim mintaqalarida uchraydiki, bu organizmning haddan tashqari qizib ketishi, suv va tuz almashinuvining

izdan chiqib ketishi, aholining ovqatlanish va turmush sharoitlariga bog'liq bo'lsa ajab emas.

Patologik anatomiyasi. Bakterial dizenteriyadan farq qilib, patologik jarayon asosan ko'richak sohasidan joy oladi. Sigmasimon ichak, yo'g'on ichakning, taloq. va jigar yonidagi bukilmalari alohidaalohida zararlanishi ham mumkin. Kasallikning ilk bosqichida zararlangan ichak bo'limining shilliq pardasi o'rtasida sarg'ishoq nuqtasi bo'ladigan qizg'ish rangli dog'lar ko'zga tashlanadi. Kasallik zo'rayib borgani sayin ichak shilliq pardasida diametri 1 sm keladigan, yiringlab turgan bir talay yaralar yuzaga keladi, ularning chetlari juda qizarib ketgan, bir qadar o'yilgan bo'ladi. Amyoba dizenteriyasi mahalida ko'riladigan ana shunday yaralarni ko'pincha flyaga yoki butilka shishaga o'xshatishadi, chunki bu yaraning shilliq pardaga ochiladigan og'zi juda kichkina bo'ladi. Ichkarida asosan, shilliq parda tagidagi qavatda va bundan chuqurroqda nekrotik jarayon tarqalib boraveradi. Bu yaralarning tubi och yashil rangda bo'ladi. Faqat shilliq. parda tagidagi qavatgacha tushib boradigan dizenteriya yaralaridan farq qilib, amyobiaz mahalidagi yaralar ichakning seroz qatlamigacha tushib borishga moyil bo'ladi. Shu narsa ichak teshilib, peritonit boshlanish xavfini tug'diradi. Yara sekinlik bilan chuqurlashib boradigan bo'lsa, qo'shni organlar va qorin pardasi o'rtasida bitishmalar paydo bo'lib, ichak teshilmay qolishi mumkin. Ichakning muskulli qatlami parezga uchraydi, shu munosabat bilan ichak yo'li kengayib turadi. Uncha tipik bo'lmagan hollarda yaralar birbiriga qo'shilib ketadi (diffuz amyobiaz deb shuni aytiladi). Ichak devorida gangrenoz o'zgarishlar boshlanib, ichak devori juda shishib ketadi.

Nekrotik massalar iriganida ichida yarim suyuq, kulranggungirt yoki jigarrangnamo (qon aralashgani uchun) moddalar bo'ladigan bo'shliqlar yuzaga keladi. Biriktiruvchi to'qima qatlamlarining qoldiqlari ana shunday bo'shliqlarning ichki yuzasiii tukdor qilib ko'rsatadi yoki bulutsimon moddaga o'xshatib o'qyadi. Ikkilamchi bakterial infektsiyada chinakam abstsesslar paydo bo'ladi. Ichak tayoqchasi va anaerob mikroblar yiringni juda qo'lansa hidli qilib qo'yadi. Abstsesslar ancha katta — bolaning boshiday va bundan ko'ra kattaroq. Bo'lib qolishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida shilliq pardada detrit, leykotsitlar va odatdagi ichak florasi bilan to'lib turgan rahnalar paydo bo'ladi. Fibrin topilmaydi. Yara tubining sohasida qisman parchalanib turgan amyobalarni ko'rish mumkin. Ichakdan ishlanib chiqadigan shilimshiqda amyobalar ko'p bo'ladi. Kasallik avj olib borgani sayin ichak shilimshig'i tobora quyuq, yopishqoq, qatlamqatlam bo'lib boradi. Amyobiazda to'qimalar irishga moyil bo'ladiki, bu narsa kasallik jarayoniga o'ziga xos tus beradi. hujayralarning kasallikka javoban ko'rsatadigan reaktsiyasi sust ifodalangan bo'ladi. Amyobalarning patogen xossallarini yuzaga chiqaradigan litik fermentlar amyobalar o'lganidan keyin ajralib chiqishi elektron mikroskop bilan olib borilgan tekshirishlarda aniqlangan. Kasallikdan holi to'qima chegarasida amyobaning to'qimalarda yashaydigan shakllarini ko'rish mumkin, bular har xil kattalikda, soxta oyoqli bo'ladi. Vakuollashgan

sitoplazmasida har xil kiritmalar, eritrotsitlar, boshqa hujayralarning parchalari ko'zga tashlanadi, lekin bakteriyalari bo'lmaydi. Noqulay sharoitlarda parazit sista oldi davriga o'tib, kichrayib qoladi. Sistalarning devori me'da shirasining hazm qiluvchi ta'siriga berilmaydi. Shu sababdan ham amyobalar pardasining emirilishi faqat ko'richakda ko'riladi.

Yaralar aksari bitib, asar holdirmaydi yoki chandiqlanib bitadi.Ba'zan zararlangan ichak bo'limida chandiqlanib qolgan joylar kuzatiladi. Ingichka ichak amyobiaz bilan juda kamdankam zararlanadi, bunda asosan Peyer pilakchalari ham shikastlanadi.

Klinik manzarasi. Bu kasallik birdan boshlanib, qaytalanib turadigan surunkali dard tusiga kirib boradi. kasallikning o'tkir davrida bemorlar darmor qurib holsizlanishdan, ba'zan ishtaha pasayib ketgani) qorinda og'riq. borligidan, bosh og'rib turishidan noliydi. Keyinchalik ich surib, odam kuniga 5 martadan 15 martagacha hojatga bora boshlaydi. Axlatda bir talay shilimshiq va qon bo'ladi, shuning uchun u go'sht seli tusiga kirib qoladi. harorat ko'tarilmaydi yoki subfebril darajada bo'ladi, lekin 39° gacha ko'tarilishi mumkin. Surunkali amyobiaz uzoq davom etganida odam tinkasi qurib, ozib ketadi, gipovitaminoz, ba'zan kaxeksiya boshlanadi.

Asoratlari ichakka aloqador va ichakdan tashqaridagi asoratlarga bo'linadi. Bularning birinchisi jumlasiga ichakdagi yaralarning teshilishi tufayli boshlangan peritonit, to'g'ri ichakning tashqariga chiqib qolishi, amyobaga aloqador appenditsit, ichakdan qon ketishi, ichakning torayib qolishi kiradi.

Amyobalarning gematogen yo'l bilan ichakdan o'tishiga aloqador ikkinchi turdagi asoratlardan ko'pincha amyobalar tufayli boshlangan gepatit, o'tkir ichak amyobiazi mahalida boshlanadigan jigar abstsessi kiradi. Amyobalar qopqa venasi bo'ylab tarkalib borib, jigarga etishi va unda mayda yoki kattakatta abstsesslar hosil qilishi mumkin. Lekin bular aslida abstsesslar bo'lmay, balki nekroz o'choqlari bo'ladi. Ulardan chiqadigan yiring juda quyuq. Bo'lib, yumshab, shilimshiqsimon bo'lib qolgan to'qimaga o'xshab qoladi. Abstsessning chetlarida sirrotik tarzda o'zgargan ancha keng joylar ko'zga tashlanadi.

O'pka zararlanganida pnevmopatiya boshlanishi va abstsesslar paydo bo'lishi mumkin. Amyobiazning ancha kam uchraydigan asoratlari jumlasiga metastatik miya abstsesslari kiradi, bular nekroz o'choqlari va yumshab qolgan joylardan iborat bo'ladi, bunday joylarda hujayra reaktsiyasi odamda uncha sezilmaydi va atrofdagi to'qima bilan o'rtadagi chegarada amyobalar topiladi.

Taloq, limfa tugunlari, o't pufagi, qovuq, moyak, bo'g'imlar, bachadon bo'yni, qinda qam metastatik maddalar bo'lganligi tasvirlangan. Amyobalarning teriga ham o'tishi oraliq sohasida yaralar paydo bo'lishiga olib keladi.

Peritonit ham o'limga sabab bo'lishi mumkin.

LEYSHMANIOZ

Leyshmanioz faqat ma'lum geografik mintaqalarga xos bo'lgan transmissiv kasalliklar jumlasiga kiradi. Odamda uchraydigan leyshmaniozning ikki xili tafovut qilinadi: teri leyshmaniozi va vistseral leyshmanioz. Shu ikkala xilining turli geografik va klinikepidemiologik variantlari bor.

Etiologiyasi va patogenezi. Leyshmaniozning qo'zg'atuvchilari ikki turdagi leyshmaniylardir, ular birbiridan tamom boshqacha bo'lib o'tadigan ikki xil kasallikka olib boradi. Ularning biri badan terisini zararlab, unda yaralar paydo qiladi (teri leyshmaniozi — «yomon jaroxat»), ikkinchisi ichki organlar zararlanishiga sabab bo'ladi (umumiy infektsion kasallik hisoblanadigan vistseral leyshmanioz). Teri leyshmaniozi qo'zg'atuvchisini 1898 yili P. F. Borovskiy Toshkentda kashf etgan, vistseral leyshmanioz qo'zg'atuvchisini esa 1902 yili Donovan Hindistonda topgan.Shu ikkala xil leyshmaniylarning qo'zg'atuvchilari mustaqil turlar bo'lib hisoblanadi. Chunonchi, shaharlarga xos teri leyshmaniozining qo'zg'atuvchisi L. tropica minor bo'lsa, qishloqlarga xos teri leyshmaniozining qo'zg'atuvchisi L. tropica majordir. Vistseral leyshmanioz qo'zg'atuvchisi esa L. donovani bo'lib hisoblanadi. Leyshmaniylarning shu keyingi turi o'zining hayot siklida ikki davrni boshdan kechiradi: 1) xivchinsiz davri, bunda leyshmaniylar umurtqali xo'jayin organizmida hujayra ichida parazitlik qilib yashaydi (badan terisi, shilliq pardalar, taloq, jigar, ko'mik, limfa tugunlarining makrofaglari va fagotsitlovchi boshqa hujayralarida); 2) leyshmaniylarning xivchinli davri, bunda kasallik qo'zg'atuvchisi shu kasallikni yuqtiruvchi umurtkasiz hayvon (iskabtopar chivin)ning ichagida parazitlik qilib yashaydi.

TERI LEYSHMANIOZI

Teri leyshmaniozini (Borovskiy kasalligi, Oshhobod, qo'qon yarasi, yomon jarohat, pendin yarasi va xokazo) tarkatuvchilar shaharlarda iskabtopar chivinlar, qishloq joylarida esa mayda kemiruvchi hayvonlar (qum sichqonlari, yumronqoziqlar), shuningdek suvda va quruqlikda yashovchi har xil jonivorlardir. Markaziy Osiyoda Oshhobod, Mari, Andijon, Qo'qon, Xo'jand atroflarida va boshqa joylarda teri leyshmaniozining tabiiy o'choqlari bor.

Bu kasallikning ikki turi tafovut qilinadi: yarasi kech ochiladigan, shaharlarga xos xili (quruq xili) va tez yara bo'lib ketadigan qishloqlarga xos xili (pilchirab turadigan xili).

Antroponoz leyshmaniozini yuqtiradigan manba shu kasallik bilan og'rigan bemorlar bo'lsa, zoonoz leyshmaniozi mayda kemiruvchi hayvonlardan yuqadi.

Kasallik qo'zg'atuvchilarini Flebotomus avlodiga kiradigan har xil iskabtopar chivinlar tarqatadi. Osiyodagi kasallik o'choqlarida Flebotomus papatasii turiga kiradigan iskabtopar chivinlar epidemiologik jihatdan xavfli bo'lib hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Patologik jarayon kasallik qo'zg'atuvchisining organizmga kirgan joyda proliferativ yallig'lanish o'chog'i (leyshmanioz granulyomasi) ko'rinishida boshlanadi. Leyshmaniozning avj olib borishida kasallikning yashirin davri, proliferatsiya (papula, do'mboqcha, infiltrat) davri, destruktsiyalanish (yara) davri va reparatsiya (chandiqlanish) davri tafovut qilinadi. Teri leyshmaniozi har xil turlarining patomorfologiyasida ba'zi xususiyatlar bor. Chunonchi, shaharlarga xos teri leyvdmaniozi uchun ko'proq polimorf xujayrali proliferativ yallig'lanishning ustun turishi xarakterlidir. Yallig'lanish infiltrati dastlabki 6—8 oy mobaynida gistiotsitlardan, epitelioid va ulkan hujayralardan iborat bo'lib turadi. Infiltratda leyshmaniyalar topiladi. Infiltrat sohasidagi teri epiteliysi astasekin emirilib, po'st hosil qilib boradi. Yaralanish jarayoni mahalida infiltratda neytrofil leykotsitlar paydo bo'ladi. Birmuncha kechki muddatlarda (8 oydan keyin) infiltrat tarkibi o'zgaradi: limfoid va plazmatik hujayralar ustun turadigan bo'lib boradi. Teri leyshmaniozining qishloqlarga xos bo'lgan zoonoz xilida yallig'lanish infiltrati birmuncha keng va chuqur bo'lib, teri unumlari va tomirlarga ham o'tadi. Jarayon teri osti kletchatkasigacha tarqalib boradi. Ushbu turdagi teri leyshmaniozi uchun yallig'lanish infiltrati sohasida nekroz bo'lishi xarakterlidir. Nekrotik massalar ko'chib tushganidan keyin yaralar hosil bo'ladi. Yakinatrofdagi joylarda vaskulitlar boshlanib, biriktiruvchi to'qima mukoid va fibrinoid bo'kish hodisasiga uchraydi, biroq, kasal joy batamom et olganidan keyin ham perivaskulyar limfogistiotsitar infiltratlar va leyshmaniylar uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi.

Infektsiya yuqqan mahalda leyshmaniozning diffuzinfiltrativ xili va tuberkuloid leyshmanioz boshlanishi ham mumkin. Birinchi holda terida faqatgina diffuz gistiotsitar infiltratsiya paydo bo'lib, terining chuqur qatlamlariga juda sezilarli darajada shish keladi, limfoidplazmatik reaktsiya bo'lmaydi. Leyshmaniozning tuberkuloid xili uchun epitelioid, limfoid va plazmatik hujayralardan tashkil topgan tugunchalar xarakterlidir.

Leishmaniylar dastlabki kasallik o'choqlaridan limfa yo'llari bo'ylab regionar limfa tuguniga etib borishi va u erda do'mboqchalar hosil qilishi, limfangitlar va limfadenitlarga sabab bo'lishi mumkin. Teri leyshmaniozi tabiatan qaytalanib turadigan surunkali kasallik tusiga kirishi va chandiq sohasida maydamayda do'mboqchalar paydo bo'lishi bilan davom etib borishi mumkin.

Kliiik manzarasi. Teri leyshmaniozining yuqorida aytib o'tilgan hollari uchun kasallikning sikliq tarzda o'tib borishi xarakterlidir. Teri leyshmaniozining klinik ko'rinishlari birlamchi loyshmanioma (ertangi, kechki leyshmanioma), diffuzinfiltrlovchi leyshmanioma va tuberkuloidni o'z ichiga oladi.

Teri leyshmaniozining shaharga xos xilida kasallikning yashirin davri 2—8 oy, goho 3—5 yilgacha boradi. Kasallik bir yil chamasi davom etadi. Bemorning umumiy ahvoli qoniqarli bo'ladi. Papulalar, do'mboqchalar ko'rinishidagi tashqi o'zgarishlar astasekin avj olib boradi, yaralar yuza bo'ladi. Odatda 1—3 ta dumaloq shaklli yara hosil bo'lib,

uning atrofida kattagina infiltrat yuzaga keladi (kasallikning boshidan hisoblaganda 10—13 oyga borib). Yaradan serozyiringli suyuqlik chiqib turadi. hosil bo'ladigan chandiq oldiniga qizil bo'lsa, keyin oqarib boradi.

Teri leyshmaniozining qishloqqa xos xili og'irroq o'tadi. Kasallshning yashirin davri birmuncha qiska (1—4 hafta) bo'ladi. Keyin do'mboqcha yuzaga kelib, tezgina o'sib boradida, chipqonga o'xshagan infiltratga aylanadi. Barvaqt nekrotik jarayonlar boshlanib, chuqur yaralar, do'mboqchalar hosil bo'lishi, limfangoitlar va limfadenitlar boshlanishi xarakterlidir. Yaralar bezillab turadigan, og'riydigan bo'ladi.

Asoratlari. Yaralarning atrofida saramasga o'xshab ketadigan o'zgarishlar ro'y berishi va limfangitlar boshlanishi xarakterlidir. Oyoq zararlanib, limfangitlar bo'lganida oyoq panjasi, boldir juda sezilarli darajada shishib ketadi. Ikkilamchi infektsiya qo'shilgudek bo'lsa, kasallikning o'tishi og'irlashib qoladi.

VISTSERAL LEYSHMANIOZ

Vistseral leyshmanioz (bolalar leyshmaniozi, ichki leyshmanioz, kalaazar va hokazo) barcha qitalarning tropik, subtropik va qisman mo'tadil iqlimli mintaqalarida tarqalgan. Asosan uchta turi bor: o'rta dengiz — o'rta osiyo turi, Hind turi va sharqiy Afrika turi.

Shaxarlar va qishloqlardagi kasallik o'choqlarida vistseral leyshmanioz qo'zg'atuvchilarining rezervuarlari itlar, chiya bo'rilar, tulkilar, yumronqoziklardir. Uning tarqatuvchilari esa har xil turdagi iskabtopar chivinlar bo'lib hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Kasallik qo'zg'atuvchisi badan terisiga kirgan joyda birlamchi affekt — papula yuzaga keladi, unda leyshmaniylar bo'ladi. Leyshmaniylar papuladan regionar limfa tuguniga etib borib, so'ngra limfa tomirlariga o'tadi, bu erdan esa qon oqimiga tushib, kasallikning tarqalib borishiga sabab bo'ladi. Ichki organlar—taloq, jigar, ko'mik, limfa tug'unlari, buyrak, o'pkadagi monotsitarmakrofagal sistema hujayralari leyshmaniylarni yutib oladi, shu narsa bu organlarning kattalashib borishiga olib keladi. Sistemaga dahldor endotelioz boshlanadi.

Taloq to'q qizil tusga kirib, astasekin kattalashib boradi. Eti qattiq bo'lishi bilan ajralib turadi. Ba'zan hoyatda kattalashib, kichik chanoq bo'shlig'igacha tushib boradi. kesib ko'rilganida infarktlar ko'zga tashlanadi. Mikroskop bilan tekshirganida taloq limfoid to'qimasi bilan pulpasining atrofiyaga uchragani ma'lum bo'ladi. O'sib ketgan biriktiruvchi to'qima orasida ichiga leyshmaniylar qalashib ketgan yirik hujayralarni ko'rish mumkin. Ko'mik giperemiya tufayli qizarib ketadi. hujayralarining tarkibi promielotsitar bo'ladi.

Jigarda Kupfer hujayralari leyshmaniylarga to'libtoshib ketadi, gipertrofiya tufayli jigar to'sinlari bosilib qoladi. Gepatotsitlarda yog'li va oqsilli distrofiya boshlanadi. Splenotoksik jigar sirrozi boshlanishi mumkin.

Buyrak, miokardda yog'li va oqsilli distrofiya manzarasi ko'zga tashlanadi. Leyshmaniylar ingichka va yo'g'on ichaklar shilliq pardasining stromasiga joylashib

olganida monotsitarmakrofagal sistema ishlamay qo'yadi, natijada ikkilamchi infektsiya qo'shilib, enterit va kolit avj olib boradi.
Klinik manzarasi. Inkubatsion davri o'rtacha 3—6 oy. Kasallikning o'tkir va surunkali tarzda o'tib boradigan xillari tafovut qilinadi. Kasallikning o'tkir tarzda o'tishi aksari yosh bolalarda kuzatiladi. Uning surunkali turi katta yoshdagi bolalarda uchraydi.
Bu protozoy infektsiya uzoq davom etadigan noto'g'ri isitma, zo'rayib boruvchi anemiya, leykopeniya va trombopeniya bilan o'tadi. Sust ifodalangan kolit, umumiy darmon qurishi, badan terisining kerkib turishi xarakterlidir. Kasallikning 3—6 oyida taloq keskin kattalashib, qorin bo'shliqining ko'p qismini egallab olishi mumkin. Jigar, limfa tugunlari kamroq darajada kattalashadi. Moddalar almashinuvi ancha izdan chiqib, parenximatoz organlarda distrofik jarayonlar boshlanadi. Kasallikning keyingi davrlarida shishlar paydo bo'lib, gemorragik sindrom boshlanadi —petexiyalar yuzaga kelishi, burun, milklardan qon ketib turishi shular jumlasidandir.
Asoratlari. Ko'pincha kasallikning keyingi davrlarida sezilarli leykopeniya borligi ustiga boshlanadi. Ikkilamchi bakterial infektsiyaning qo'shilishi yiringliyallig'lanish va nekrotik jarayonlar: piodermiya, bronxopnevmoniya, flegmonoz va nekrotik angina, enterit va enterokolit boshlanishiga olib keladi.

SEPSIS

Sepsis (lotincha chirish degan so'zdan olingan) nospetsifik infektsion kasallik bo'lib, organizm reaktivligi aynab qolgan sharoitlarda mahalliy infektsion jarayonlar, infektsion va noinfektsion kasalliklarning asorati tariqasida boshlanadi. Sepsis infektsiya o'chog'idan qon tomirlar sistemasiga mikroorganizmlar va toksinlarning tinmay yoki vaqt bavaqt tushib turishi oqibatida avj olib boradi va etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, shuningdek klinikmorfologik xususiyatlariga ko'ra boshqa hamma umumiy infektsion kasalliklardan keskin farq. qiladi.
1. Sepsis polietiologik kasallikdir, chunki har xil mikroorganizmlar, jumladan saprofitlar tufayli ham boshlanishi mumkin va yuqumli kasallik bo'lib hisoblanmaydi.
2. Kasallik qo'zg'atuvchisining tabiatidan qat'iy nazar, uning ko'rinishlari, belgialomatlari bir xil bo'lib qolaveradi, bu infektning nechog'lik tarqalganiga va organizmning noadekvat reaktsiyasiga bog'liq. Sepsis sikl bilan o'tmaydi, ya'ni uning tayinli bir yashirin davri, avj olib borish bosqichlari va tugallanish muddatlari yo'q.
3. Sepsis, ko'pchilik infektsion kasalliklarda bo'lganidek, faqat uning o'ziga xos, ya'ni spetsifik bo'lgan umumiy va maxalliy morfologik o'zgarishlarni keltirib chiqarmaydi. Ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar turli mahalliy yallig'lanish jarayonlarida ham uchrayveradigan bo'ladi.
4. Sepsisda immunitet yuzaga kelmaydi va giperergik reaktsiya ustun turadi.

5. Sepsis hamisha ham qanday bo'lmasiy biror mahalliy yallig'lanish jarayoni yoki umumiy infektsion kasallik asorati bo'lib hisoblanadi, ya'ni patogenetik jihatdan oldin bo'lib utgan boshqa kasalliklarga bevosita bog'liq bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Sepsis qo'zg'atuvchisi juda xilmaxil mikroorganizmlar bo'lishi mumkin, aksari yiring tug'diruvchi va anaerob bakteriyalardan iborat bo'ladi. Stafilokokklar, streptokokklar, ichak tayoqchasi, pnevmokokklar, meningokokklar, ko'k yiring tayoqchasi, klebsiella, protey, anaeroblar, zamburug'lar, viruslar ham sepsis qo'zgatuvchilari sifatida tasvirlangan.

Sepsisning avj olib borishi hamma hollarda ham organizm ichki muhitiga mikroorganizmlar va toksinlari o'tganiga bog'liq bo'ladi. Ayni vaqtda sepsisning darvozasi, ya'ni kasallik qo'zg'atuvchisining kirgan joyi (masalan, shikastlangan teri yoki shilliq parda) va sepsis o'chog'i, ya'ni kasallik qo'zg'atuvchisi ko'payib, yallig'lanish o'chogini paydo qilgan joy tafovut qilinadi. Jarayon sepsis o'chog'idan gematogen yoki limfogen yo'l bilan tarkalib boradi, bu narsa limfangit, limfadenit yoki tromboz boshlanishi bilan birga davom etishi mumkin. Keyinchalik metastatik o'choqlar xam paydo bo'lishi mumkin, asosan jarayon gematogen yo'l bilan tarqalib, bakteriemiya boshlanganida shunday hodisa ro'y beradi.

Sepsisning avj olib borishida immunitetning aynashi va spetsifik himoya omillarining buzilishi muhim o'rinda turadi. Ayni vaqtda: 1) leykotsitlar xemotaksisi susayib, neytrofillarning fagotsitar faolligi pasayib qoladi; 2) limfotsitlarning faolligi ham susayib; 3) immun antitelolar ishlanib chiqishi kamayadi.

Anemiya, shok, gipovitaminoz, intoksikatsiya, moddalar almashinuvining buzilishi, endokrin bezlar funktsiyasining izdan chiqishi va boshqalar immunitet tanqisligi holati boshlanishiga yo'l ochadi. Kasallik qo'zg'atuvchisining turi, byologik xususiyatlari, infektning ko'pligi, shuningdek proteazalar faolligining kuchayishi sepsis patogenezining muhim halqasidir. Proteazalar, bir tomondan, organizm intoksikatsiyasiga olib borsa, ikkinchi tomondan, turli organ va to'qimalarda nekroz o'choqlarini paydo qilib, qonning ivituvchi va fibrinolitik sistemalarini faollashtiradi va ikkilamchi fibrinoliz boshlanishiga hamda qonning tomirlar ichida ivib qolishiga sabab bo'ladi (DVSsindromi).

Kasallik qo'zg'atuvchisining mikrotsirkulyatsiya tomirlari o'zanida to'planib borishi bir talay infektsiya mikroo'choqlari yuzaga kelib, mikrotsirkulyatsiyaning izdan chiqishiga olib keladiki, sepsis patogenezida shu narsa ham muhim o'rin tutadi. O'pka, jigar, buyrak, yuraktomirlar sistemasi funktsiyalarining buzilishi, oqsillar va uglevodlar almashinuvining izdan chiqishi ham sepsis patogenezida katta ahamiyatga ega.

Sepsis mahalida ko'pchilik hollarda bir talay metastatik o'choqlar, yallig'lanish o'choqlari yuzaga keladi, bular tabiatan abstsesslar, septik infarktlar, yiringli serozitlar(plevrit, perikardit, peritonit, artritlar, meningitlar) tarzida bo'ladi.

Metastatik o'choqlar tromboflebit bo'lgan mahalda xam, bo'lmagan maxalda ham yuzaga kelishi mumkin. Metastatik o'choqlarning hosil bo'lishi mikroblarning

intravaskulyar tarzda ko'payishidan boshlanadi. Bular shu tariqa ko'payib borganida nekrozlar paydo bo'lib, tomirlar devori yiringlab iriydi. So'ngra perivaskulyar madda paydo bo'ladi.
Bakteriya tiqilib qolgan mahalda infarkt boshlanib, unga emboldan mikroblar o'tadi va nekrotik massalarning irib, qo'shni to'qimalar bilan chegarada demarkatsion chiziq paydo bo'lishiga olib keladi.
Yiringlashning metastatik o'chog'i sifatida septik endokardit boshlanishi mumkin. Bunda chap yurak qopqoqlari ko'proq zararlanadi. Yallig'lanish yurak qopqog'i to'qimasining chuqur nekrozga uchrashi va trombotik qarashlar paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Bunday qarashlarda mikrob koloniyalari bo'ladi.
Yiringlashning metastatik o'choqlari yirik va mayda arteriyalarning devorlarida ham paydo bo'lib, yiringli nekrotik vaskulitlar boshlanishiga va anevrizmalar yuzaga kelishiga olib boradi.
Sepsisning tasnifi. Sepsis klinik jihatdan qanday o'tishiga, infektsiya darvozasining, sepsis o'choqining qaerdaligiga, shuningdek patologoanatomik o'zgarishlarning tabiatiga qarab bir necha xillarga bo'linadi. Qo'zg'atuvchisining turiga qarab: baktrial.zamburug'li va virusli sepsis tafovut qilinadi va hokazo. Infektsiya darvozasi va sepsis o'choqining olgan joyi va qanaqaligiga qarab sepsisning quyidagi turlari ajratiladi: G`) jarrohlikka aloqador, 2)terapevtik, 3) urologik, 4) akusherginekologik sepsis, 5) rinogen, 6) oral (stomatogen), 7)tonzillogen, 8) kindikka aloqador, 9)angiogen, 10)kriptogen sepsis, 11) otogen.
Klinikmorfologik belgilariga asoslanib sepsisning to'rtta klinikanatomik xillari tafovut qilinadi: 1)septitsemiya; 2)septikopiemiya; 3) cho'ziladigan septik endokardit;
4) xroniosepsis.
Patologik anatomiyasi. Septitsemiya sepsisning eng xavfli turi bo'lib, yashindek tez, juda o'tkir va o'tkir xillarini o'z ichiga oladi.Uning uchun sezilarli darajada zaharlanish hodisalari boshlanishi.yiringli metastazlar bo'lmasligi va kasallikning tez o'tishi xarakterlidir. Septitsemiyadan o'lgan kishilar murdasi yorib ko'rilganida sepsis o'chog'i odatda bo'lmaydi yoki sust ifodalangan bo'ladi. Gemoliz munosabati bilan ko'z oqlari va badan terisi sargayib turadi, badan terisida petexial toshma ko'rinishida gemorragik sindrom ko'zga tashlanadi, seroz pardalar bilan shilliq. pardalarga qon quyilgan, parenximatoz organlarda interstitsial yallig'lanish boshlangan bo'ladi. Septitsemiyani ajratib turadigan xususiyati shuki, unda allergik vaskulitlar boshlanishi mumkin.
Septikopiemiya sekinlik bilan o'tadi va kamroq xavfli bo'lib hisoblanadi. Bu xildagi sepsisning asosiy belgisi infektsiya kirgan joylarda yiringli jarayonlar boshlanib, bakterial emboliya yuzaga kelishi munosabati bilan ko'pgina organ va to'qimalarda metastatik yiringli o'choqlar paydo bo'lishidir. Septikopiemiyada sepsis o'chog'ining olgan joyi va morfologiyasi juda har xil (septik endometrit, septik jarohat, septik o'pka infarktlari, plevra empiemasi, surunkali osteomielit tarzida) bo'lishi mumkin. Aslida har qanday yallig'lanish jarayoni ham ana shunday o'choq. Bo'lib qolishi mumkin.

Sepsis o'chog'idan qon olib ketuvchi venalarda ko'pincha tromboflebit boshlanadi, bunday tromboflebit ba'zan metastatik yiringlash o'choqlari bilan bog'langan bo'ladi (trombobakterial emboliya). Mana shu xollarning hammasida ham tromblar vena devorlaridan o'tgan yoki trombotik massalarda ko'payib borayotgan mikroblarning fermentlari ta'siri ostida irib yiringlashi mumkin.

Sepsisdan o'lgan odam murdasi yorib ko'rilganida qonning to'qimalarda suyuq bo'lib turgani, uning barvaqt gemolizga uchrab, intimaga ham o'tib ketgani (imbibitsiya) topiladi. Taloqda xammadan tipik o'zgarishlar ko'zga tashlanadi. U 2—3 baravar kattalashib (og'irligi 400—500 g ga etib qoladi), juda ilvillab turadi. Kesib ko'rilganida yuzasidan bir talay qirma chiqishi xarakterlidir (septik taloq). Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida taloq pulpasida emirilib boradigan segment yadroli leykotsitlarning to'planib qolgani, monotsitarmakrofagal hujayralarining proliferatsiyasi, mieloz o'choqchalari va bir talay plazmatik hujayralar topiladi. Limfa tugunlari, bodomcha bezlari, ichakning follikulyar apparati bir qadar kattalashadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida sinuslarda qadar boshlanib, retikulyar hujayralarning ko'chib tushgani, mieloz o'choqchalari, qon to'lib ketganligi topiladi. Bodomcha bezlarning kriptalari ko'pincha yiringsimon suyuqlik bilan to'lib turadi, bezlar to'qimasi yumshoq, sershira bo'ladi. Parenximatoz organlar — miokard, jigar, buyraklarda sezilarli distrofik o'zgarishlar topiladi, shunga ko'ra bu organlar ilvillagan, to'g'inasining rangi xiralashgan, oqish, bo'rtib chiqqan bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida oqsil va yog'li distrofiya manzarasi, nekrobioz va nekroz o'choqlari ko'zga tashlanadi. Distrofik o'zgarishlardan tashqari, parenximatozorganlarda diffuz yallig'lanish jarayonlari — septik gepatit, miokardit, nefrit (interstitsial nefrit yoki glomerulonefrit) boshlanishi mumkin.

Buyrak usti bezlarida ro'y beradigan o'zgarishlar ancha doimiy bo'ladi: bu bezlar po'stloq qismining bo'rtib, kulrang tusga kirishi, unga qon kuyilishi, ba'zan anchagina qon quyilishi va miya qatlamida bo'shliqlar hosil bo'lishi shular jumlasidandir. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida bez po'stloq qismidagi xujayralarda lipoidlar kamayib qolgani, distrofik, nekrobiotik va nekrotik o'zgarishlar ro'y berib, stazlar boshlangani, qon quyilib qolgani ma'lum bo'ladi. Seroz pardalarda endokard, plevra tagida, shuningdek me'daichak yo'lining shilliq pardasida maydamayda qontalashlar paydo bo'ladi. Septikopiemiya aksari yiring to'plangan moddalar qayta qayta takrorlanib, oylab davom etadigan va bemorni tobora holdan toydirib boradigan surunkali sepsis tusiga kiradi. Septikopiemiya uchun yiringli tromboflebit va septik endokardit xosdir,

Jarrohlikka aloqador sepsis, shuningdek badan terisi va kletchatkadagi o'choqli va tarqoq yiringli jarayonlar (furunkullar, karbunkullar, flegmona, ichki organlardagi abstsesslar) natijasida boshlanadigan sepsis alohida guruhni tashkil etadi, jarrohlikka aloqador sepsisda infektsiyaning kirish darvozasi bo'lib jarohat hisoblanadi.

Terapevtik sepsis infektsion kasalliklar — tiflar, skarlatina, pnevmoniya mahalida yoki bularning oqibatida boshlanadi. Kriptogen sepsisning asosiy qismi ham shu guruhga kiradi. Urologik sepsisda yiringli pielonefrit, yiringli jarayonlar boshlangan buyrak, shuningdek siydik yo'llari infektsiya darvozasi bo'lib xizmat qiladi (buyrak shikastlanib, yiringlagan, qovuqda sistit va boshqa yallig'lanish jarayonlari bo'lganida). Urosepsisga 80 foizdan ko'ra ko'proq hollarda ichak tayoqchasi sabab bo'ladi, ya'ni bu kasallik kolisepsis tariqasida o'tadi.

Akusherginekologik sepsis ayollar jinsiy organlarida oldindan yallig'lanish jarayoni bo'lgan mahallarda boshlanadi. U yashirincha abort, tug'ruq asorati tariqasida (chilla davri sepsisi), surunkali salpingit asorati tariqasida boshlanishi mumkin. Ichki jinsiy organlarning xavfli o'sma paytlarida ham ba'zan sepsis boshlanadi. Yashirin abort oqibatida yiringli yoki chirik endometrit boshlanib, jarayon aksari miometriy va fallopiy naylari shilliq pardasiga ham o'tishi mumkin. Bunda bachadon va parametriy venalarida yiringli tromboflebit boshlanadi. Abort va tug'ruqlardan keyin uchraydigan sepsis yashinday tez o'tadigan bo'lishi mumkin, shunday xollarda uning morfologik belgilari aniq ravshan bilinmaydigan bo'ladi. Abortdan keyin yiringli endometrit ustiga boshlanadigan juda o'tkir sepsisda ba'zan septikopiemiya avj olib, buyrak usti bezlari va buyraklarda yiringli metastazlar paydo bo'ladi. Boshqa hollarda chirik endometrit maxalida ikkala buyrak usti beziga, miyaning stvol qismiga bir talay qon quyilib qolgani topiladi, qon aylanishida og'ir o'zgarishlar bo'lib o'tgani ko'riladi.

Otogen sepsis yiringli otitning asorati bo'lib, jarayonning nog'ora bo'shlig'i devorlariga, so'rg'ichsimon o'simtaga tarqalishi, osteomielit boshlanishi bilan birgalikda davom etib boradi. Sepsisdan avval odatda sigmasimon sinus, goho qattiq miya pardasidagi boshqa sinuslar, yumshoq. miya pardalari venalari, ichki bo'yinturuk venasida tromboz bo'lib o'tadi. Jarayon aksari tabiatan ixoroz bo'lishi mumkin.

Rinogen sepsis burun yordamchi bo'shliqlaridagi o'tkir yallig'lanish, burun furunkullari va travmalarining asorati tariqasida yuzaga keladi, surunkali gaymorit, etmoidit, frontit asorati bo'lishi ham mumkin. Sepsis boshlanishidan oldin burun va yordamchi boshliqlaridan qon olib keladigan venoz kollektorlarda tromboz bo'lib o'tadi. Ko'pincha qorsimon va uzunasiga ketgan ustki sinus zararlanadi.

Oral (stomatogen) sepsis tishlar pulpasida, ildiz yoni granulyomalari bilan davom etayotgan yallig'lanish jarayonlariga stomatit jag' suyaklari osteomielitiga aloqador bo'ladi. Og'iz bo'shlig'ida boshlangan jarayon aksari yiringli, gangrenoz tusga kiradi. Otogen, rinogen va stomatogen sepsislarning patologik anatomiyasi birbiriga o'xshash. Odatda tromboflebit bilan birgalikdagi ishemiya uchraydi, o'pka va katta qon aylanish doirasidagi organlarda bir talay yiringli, aksari gangrenoz metastatik o'choqlar bo'ladi.

Tonzillogen sepsis nisbatan kam uchraydi va bodomcha bezlaridagi yallig'lanish jarayonlarining asorati tariqasida angina mahalida, surunkali tonzillit qo'zib qolgan paytlarda, shuningdek bu kasalliklarning retrotonzillyar, parafaringeal abstsesslari va boshqalar ko'rinishidagi asoratlari mahalida boshlanadi. Bu jarayonlar bo'yin

limfadeniti, ba'zan bo'yinturuq venasi tromboflebiti bilan birga davom etib boradi (juda o'tkir septitsemiya va septikopie miya).
Angiogen sepsis birlamchi infektsiya o'choqining tomirlar ichida bo'lishi bilan ta'riflanadi va odatda tomirlarning ichini asboblar bilan tekshirish, tomirlarda qilingan operatsiyalardan keyin, venalarga kateter solinganidan keyin shu muolajalarning asorati tariqasida boshlanadi.Ba'zan (10 foiz xollarda) septik o'choqning borligini aniqlab bo'lmaydi. Ana shunday sepsisni kriptogen sepsis deyiladi.
Kasallik qo'zg'atuvchisining turiga qarab bakterial sepsis, mohorlar va viruslarga aloqador sepsis tafovut qilinadi. Bakterial sepsislardan streptokokklar, stafilokokklar, pnevmokokklar anaerob, chirituvchi bakteriyalarga aloqador sepsislar hammadan katta ahamiyatga ega.
Streptokokklarga aloqador sepsis bu kasallikning juda o'tkir, yashinday tez o'tib, septitsemiya tarzida davom ztib boradigan xillarida kuzatiladi. Goho septikopiemiya shaklida o'tishi mumkin. Antibiotiklar rasm bo'lmasidan avval bu kasallikdan o'lish hollari 65 foizga borar edi. • Stafilokokklarga aloqador sepsis piemiya ko'rinishida o'tib, ko'pincha tromboflebitlar boshlanishiga va bir talay metastatik yiring o'choqlari paydo bo'lishiga olib boradi. Metastazlar ba'zan mikroabstsesslar tusida bo'ladi, yarali endokardit ham ko'p uchrab turadi. Sepsisning bu turi surunkali shaklga kirib to'lqinsimon bo'lib o'tishi mumkin (vaqtivaqtida qo'zib, metastazlar berib turadigan bo'lib).
Pnevmokokklarga aloqador sepsis pnevmoniyalar paytida parainfektsiya tariqasida boshlanadi, yiringli otitlar, rinitlar, endokarditlar, yiringli meningit, plevrit, peritonit asorati ham bo'lishi mumkin.
Anaerob sepsis kasallikning juda kam uchraydigan xilidir. Anaerob gangrena qo'zg'atuvchilari sabab bo'ladi. Septitsemiya tarzda juda og'ir o'tadi, ko'pincha pirovardida gemoglobinuriyali nekroz va uremiya boshlanadigan gemoliz bilan birga davom etib boradi. Anaerob sepsisning manbalari jarohatlar, yashirin abort natijasida boshlangan endometrit, xoletsistit, appenditsitdir. Chirituvchi bakteriyalarga aloqador sepsis fuzospiroxeta florasi tufayli boshlanadi. Odamda chirik septikopiemiya tarzida o'tadi. Maxalliy jarayonlar o'pka gangrenasi, putrid bronxoektazlar bu sepsisning o'choqlari bo'lib hisoblanadi.
Klinik o'tishiga qarab sepsisning mana bunday xillari ajratiladi: 1) yashindek tez o'tib, o'limga olib boradigan (2 kun ichida) sepsis; 2) o'tkir; 3) yarim o'tkir; 4) surunkali; 5) qaytalanadigan sepsis; 6) surunkali sepsis; 7) sepsis lenta.
Sepsisning klinik o'tishi infektsiyaning klinikanatomik xiliga bog'liq. Sepsisning yashinday tez o'tadigan xili (septitsemiya)da kasallik shiddat bilan avj olib borib, tez orada infektsiontoksik shok boshlanadi. Bemorlarning nobud bo'lishi kasallikning boshidan hisoblaganda aksari 1—3kuni kuzatiladi. O'tkir sepsisda gektik tarzda harorat ko'tarilib, bemor juda holsizlanadi, badan terisi sarg'ayib, maydamayda qontalashlar paydo bo'ladi, jigar va taloq kattalashib, oliguriya, o'choqli pnevmoniya boshlanadi.

Sepsisning piemik xilida ko'pgina organlarda metastatik abstsesslar paydo bo'ladi. Sepsis bilan og'rigan kasallarda kuzatiladigan infektsion psixozlarga asosan toksik entsefalopatiya sabab bo'ladi. Eshushning emirilishi degan sindrom ham boshlanishi mumkin.
Sepsisga xos bo'lgan klinik belgilar sepsisdan boshqa mahallarda, masalan, cheklangan yiringli jarayonlar paytida, ayniqsa yiring turib qolgan mahallarda kuzatilishi mumkin. Sepsis uchun xarakterli bo'lgan bakteriemiya ko'pgina infektsion kasalliklarda ham kuzatiladi.
Asoratlari. Sepsisning kasallik oqibatini belgilab beradigan asosiy oqibatlarining jumlasiga buyrakjigar etishmovchiligi, nafas, yuraktomirlar etishmovchiligi, tromboemboliya, pnevmoniya, endokardit kiradi. Bunday asoratlarning paydo bo'lishi intoksikatsiya va jarayonning tarqalib ketganiga bog'liqdir.
Sepsisning eng dahshatli asorati septik shok.

Mustaqil ishlash uchun savollar

Infektsion kasalliklar

1. Infektsion kasalliklar deb nimaga aytiladi?
2. Invazion yoki parapzitar kasalliklar deganda nimani tushunasiz?
3. Infektsion kasalliklar qanday hususiyatlar bilan somotik kasalliklardan ajralib turadi?
4. Mikrorganizm bilan mikroorganizmning birga yashashining qanday turlarini bilasiz?
5. “Infektsiya darvozasi” deganda nimani tushunasiz?
6. Infektsion kasalliklarning etiologiyasini tushuntiring?
7. Viruslar nima?
8. Infektsion kasalliklarda viruslarning ahamiyati qanday?
9. Bakteriyalarning viruslardan farqi nimadan iborat?
10. Bakteriyaga ta'rif bering?
11. Xlamideya va rikketsiyalar qanday parazitlar kiradi?
12. Mikroplazmalar qaysi a'zolarni zararlantiradi?
13. Parazit zamburag'lariga qanday mikroorganizmlar kiradi?
14. Mikozlar deb nimaga aytiladi?
15. Dermotomikoz nima?
16. Chuqur mikoz deganda nimani tushunasiz?
17. Sodda jonivorlar qanday hujayralardan iborat?
18. Infektning organizmga o'tish yo'lida 1 – to'siq nimadan iborat?
19. Ichak infektsiyalarining boshlanishida nima muhum ahamiyatga ega?
20. Monotsitarmakrofagalning asosiy vazifasi nimadan iborat?

21. Infektsion kasalliklar avj olib borishida qanday mexanizmlar ahamiyatga ega?
22. Xujayraning virusdan zararlanish mexanizmi nimaga bog'liq?
23. Virusning xujayraga kirish jarayoni necha bosqichdan iborat va xar bir bosqichga ta'rif bering?
24. Viruslarning xujayralarni zararlaydigan va nekrozga uchratadigan qanday yo'llari tasvirlangan?
25. To'qima va bakteriyalardan zararlanish mexanizmi asosida qanday omillar yotadi?
26. Bakteriyalar ishlab chiqaradigan taksinlarning qanday xillari mavjud?
27. Bakteriyalar endotoksinlari qanday jarayonlarda ishtirok etadi?
28. Bakteriyalar ekzotoksinlari nima?
29. Infektsion kasalliklar biologik belgisiga ko'ra qanday turlari tafovut etiladi?
30. Etiologik belgisiga ko'ra infektsion kasalliklar qanday xillarga ajratiladi?
31. Klinik anatomik ko'rinishlarining tabiatiga ko'ra infektsion kasalliklar qanday turlari tafovut etiladi?
32. Klinik o'tishiga qarab infektsion kasalliklar qanday turlarga bo'linadi?
33. Qo'zg'atadigan kasalliklar

34.Gepatotrop viruslar deb nimaga aytiladi?

O'tkir respirator virusli infektsiyalar

35.O'tkir respirator virusli infektsiyalar asosan qanday yoshli odamlarda uchraydi?
36.O'tkir respirator virusli infektsiyalarlarning asosiy qo'zg'atuvchi viruslarini ko'rsating?

Gripp

37.Gripp qanday kasallik xisoblanadi?
38.Gripp qo'zg'atuvchilariga qanday viruslar kiradi?
39.Gripp etiologiyasini tushuntiring?
40.Gripp potogenezini izoxlang?
41.Grippning klinik manzarasi qanday?
42.Kasallikning o'tishida nechta va qanday sindromlar tafovut etiladi?
43.Grippning asoratlariga nimalar kiradi?
44.O'limning asosiy sabablari nimalardan iborat?

Paragripp

45.Paragripp nima?
46.Etiologiyasi va potogezini izoxlang?

47.Paragrippning avj olib borish mexanizmi qanday?
48.Patalogik anatomiyasini tushuntiring?
49.Paragrippning klinik manzarasi qanday?
50.Engil tipdagi paragripp qo'zg'atuvchilariga qanday tipdagi viruslar kiradi?
51.Paragripp asoratlari qanday?

Adenovirus infektsiyasi

52.Adenovirus infektsiyasi deganda nimani tushunasiz?
53.Etiologiyasi va potogezi qanday?
54.Kasallikning engil xili qanday boshlanadi?
55.Patologik anatomiyasini tushuntiring?
56.Klinik manzarasi qanday?
57.Adenovirus asoratlari jumlasiga qanday kasalliklar kiradi?

Respirator – sintsitial infektsiyalar

58.Respirator – sintsitial infektsiya qanday kasallik xisoblanadi?
59.Bu kasallikda qanday organlar zararlanadi?
60.Etiologiyasi va potogezi qanday?
61.Patologik anatomiyasini tushuntiring?
62.Kasallikning klinik manzarasi qanday?
63.Kasallik qanday yoshdagi odamlarda ko'proq uchraydi?
64.Kasallikning kechishi nimalarga bog'liq?

Sitomegalovirusli infektsiya

65.Sitomegalavirusli infektsiyaga ta'rif bering?
66. Etiologiyasi va potogezi qanday?
67.Kasallikning avj olib borish mexanizmi va potogeziga qarab qanday xillari tafovut etiladi?
68.Tug'ma sitomegalovirusli sindrom deganda nimani tushunasiz?
69.Turmushda orttirilgan xilida qanday belgilar kuzatiladi?
70.Patologik anatomiyasi qanday?
71.Klinik jixatdan sitomegalovirusli infektsiyada qarnday belgilar kuzatiladi?
72.Qanday xastalik bilan og'rigan bemorlarda bu kasallik ayniqsa og'ir kechadi?

Qizamiq

73.Qizamiq qanday kasallik xisoblanadi?
74.Qizamiq qanday belgilar bilan ta'riflanadi?
75. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
76.Patologik anatimiyasi qanday?
77.Enantema nima?
78.Ekzontema deganda nimani tushunasiz?
79.Qizamiqning klinik o'tishi qanday davrlarga bog'liq?
80.Qizamiqning asoratlariga nimalar kiradi?

Bakteriyalarni qo'zg'atuvchi kasalliklar
Difteriya

81. Difteriya qanday kasalliklar jumlasiga kiradi?
82. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
83. Mahalliy jarayonlarning boshlanishi mexanizmi nimalarga bog'liq deb xisoblanadi?
84. Patologik anatomiyasini tushuntiring?
85. Chin krup nima?
86. Fibrinoz yallig'lanish qanday xillarga bo'linadi?
87. Krupoz yallig'lanish deganda nimani tushunasiz?
88. Difterik yallig'lanish nima?
89. Toksik difteriya deb nimaga aytiladi?
90. Paranximatoz miokarditda qanday xodisalarni ko'rish mumkin?
91. Qanday odamlarda jaroxatlar difteriyasini kuzatish mumkin?
92. Klinik manzarasi qanday?
93. Tomoq difteriyasi qanday turlarga bo'linadi?
94. Nafas yo'llari difteriyasining avj olib borishida qanday davrlar tafovut etiladi?

Ckarlatina

95. Skarlatinaning ta'rifini keltiring?
96. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
97. Patologik anatomiyasi qanday?
98. Birlamchi skarlatina kompleksi deb nimaga aytiladi?
99. O'tkir giperplastik limfadenit nima?
100. Tabiatiga qarab skarlatinaning qanday xillari tafovut etiladi?
101. Skarlatinaning og'ir xillariga nimalar kiradi?
102. Toksis skarlatina deganda nimani tushunasiz?

Qorin tifi

1. Qorin tifini ta'riflang?
2. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
3. Qorin tifida yuzaga keladigan struktura o'zgarishlar qanday xillarga bo'linadi?
4. Mahalliy o'zgarishlarda nimalar ro'y beradi?
5. Ileokolofit deb nimaga aytiladi?
6. Ichak limfa aparatida ro'y beradigan struktura o'zgarishlar necha bosqichda o'tadi?
7. Qorin tifida qanday limfa tugunlari zararlanadi?
8. Qorin tifidagi umumiy o'zgarishlar qanday guruxlarga bo'linadi?
9. Qorin tifi toshmasi nima?
10. Klinik manzarasi qanday?
11. Qorin tifi asoratlariga nimalar kiradi?

Sal'monellyoz

12. Sal'monellyoz qanday kasallik xisoblanadi?
13. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
14. Kasallikning qanday klinik xillari tafovut etiladi?
15. Gostrointestinal xili qaysi organlarda avj olib boradi?
16. Tarqoq septik sal'monellyoz qayerda paydo bo'ladi?
17. Kasallikning klinik manzarasi nimaga bog'liq?
18. Kasallikning klinik manzarasi nima bilan ta'riflanadi?

Dizenteriya

19. Dizenteriya asosan qanday jarayonlarda avj olib boradi?
20. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
21. Dizenteriyada qanday o'zgarishlar yuz beradi?
22. Gagrenoz dizenteriya deb nimaga aytiladi?
23. Follikulyar dizenteriya nima?
24. O'tkir dizenteriyani necha xil xili bor?

O'ta xavfli infektsiyalar
Vabo

25. Vaboga ta'rif bering?
26. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
27. Vaboning avj olib borishida nechta davr tafovut etiladi?

28. Vabo enteriti davrida qanday jarayonlar avj olib boradi?
29. Vabo gastroenterida qanday jarayonlar avj olib boradi?
30. Algid davrida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
31. Kasallikning klinik manzarasi nima bilan ta'riflanadi?
32. Vabo asoratlariga nimalar kiradi?

Toun

33. Toun qanday kasallik jumlasiga kiradi?
34. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
35. Tounning avj olib borishida nechta davr tafovut etiladi?
36. Toun kasalligida qanday potologik o'zgarishlar kuzatiladi?
37. Tounning klinik o'tishiga qarab qanday xillarga tafovut etiladi?
38. Teri toun deganda nimani tushunasiz?
39. Bubonli toun deb nimaga aytiladi?
40. Bubonli tounning bir yoqli bo'lish davri necha xil shaklda o'tishi mumkin?
41. Tounning septik xilida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
42. Tounning ichakni zararlaydigan birlamchi xili deganda nimani tushunasiz?
43. Kasallikning klinik xili qanday boshlanadi?
44. Toun asoratlariga nimalar kiradi?

Kuydirgi

45. Kuydirgi qanday kasallik xisoblanadi?
46. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
47. Kuydirgi kasalligi odamda qay tarzda o'tishi mumkin?
48. Kuydirgining teri formasi qanday boshlanadi?
49. Kuydirgining o'pka formasi qanday boshlanadi?
50. Kuydirgining ichak formasida qaysi a'zolar zararlanadi?
51. Kuydirgi tufayli ichak zararlanishining qanday xillari tafovut etiladi?
52. Kasallikning yarali formasi nimaga olib keladi?
53. Kuydirgi sepsisi deganda nimani tushunasiz?
54. Kuydirgining klinik manzarasini tushuntiring?
55. Kuydurgining asoratlari qanday?

Tuberkulyoz

56. Tuberkulyoz deganda qanday kasallikni tushunasiz?
57. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
58. Kasallikning rivojlanishi nechta davrga bo'linadi?

59. Tuberkulyoz kasalligining xarakterli xususiyati nimadan iborat?
60. Tuberkulyoz qanday xillarga bo'linadi?
61. Tubekkulyoz artriti qanday shakllarda amilodiozga olib keladi?
62. Jinsiy organlar tuberkulyozi qanday hollarda uchraydi?
63. Buyraklar tuberkuyozi qachon boshlanadi?

Gemotogen tuberkulyoz

64. Gemotogen tuberkulyoz qachon boshlanadi?
65. Gemotogen tuberkulyozning qanday xillari tafovut etiladi?
66. O'pkani zararlaydigan tuberkulyoz qachon paydo bo'ladi?
67. Suyak va bo'q'imlar tuberkulyozi qanday yoshli odamlarda uchraydi?
68. Bo'g'imlar tuberkulyozi qachon boshlanadi?
69. Tuberkulyoz artriti qanday shakllarda amilodiozga olib keladi?
70. Jinsiy organlar tuberkulyozi qanday xollarda uchraydi?
71. Buyraklar tuberkulyozi qachon boshlanadi?

Ikkilamchi tuberkulyoz

72. Ikkilamchi tuberkulyoz kimlarda uchraydi?
73. Kasallikning birinchi affektdan farqi?
74. Ikkilamchi tuberkulyozning qanday xillari tafovut etiladi?
75. O'tkir o'choqli tuberkulyozni ta'riflang?
76. Fibrozo'choqli tuberkulyoz deganda nimani tushunasiz?
77. Infil'trativ tuberkulyoz nima?
78. Tuberkulyama nima sababdan boshlanadi?
79. O'tkir kazeoz pnevmaniya qanday xollarda kuzatiladi?
80. O'tkir kavernoz tuberkulyoz nima bilan ta'riflanadi?
81. Elastik kavernalar deb nimaga aytiladi?
82. Ikkilamchi tuberkulyoz asoratlari qanday?

Zaxm

83. Zaxmning xarakterli belgilarini keltiring?
84. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
85. Zaxmning birinchi davri qayerda xosil bo'ladi?
86. qattiq shankr nima?
87. Birlamchi zaxm kompleksi deb nimaga aytiladi?
88. Zaxmning ikkinchi davri qachon boshlanadi?
89. Zazmda qaysi organlarning zararlanishi klinik jixatdan katta ahamiyatga ega?

Vistseral zaxm

90. Vistseral zaxm nima sababdan boshlanadi?
91. Neyrosifilis nima?
92. Neyrosifilisning qanday xillari tafovut etiladi?
93. Gumma xilida qanday to'qimalar zararlanadi?
94. Oddiy xili qanday ta'riflanadi?
95. Zo'rayib borayotgan falaj deganda nimani tushunasiz?
96. Soxta zaxmda qaysi organlar zararlanadi?

Tug'ma zaxm

97. Tug'ma zaxm nima?
98. Ertangi tug'ma zaxm qachon boshlanadi?
99. Kechki tug'ma zaxm qanday yoshli odamlarda ko'plab kuzatiladi?
100. Getchinson uchligi deganda nimani tushunasiz?

Potogen zamburug'lar qo'zg'atadigan kasalliklar
Dermatomikozlar

101. Teri zamburug'li kasalliklari necha guruxga bo'linadi?
102. Epidermikozlar qanday ta'riflanadi?
103. Yuza dermatomikoz deganda nimani tushunasiz?
104. Chuqur dermatomikoz nima?

Vistseral mikozlar

105. Vistseral mikozlar jumlasiga nimalar kiradi?
106. Ekzogen mikoz deb nimaga aytiladi?
107. Ekzologiyasiga qarab mikozlar qanday guruxlarga bo'linadi?

Kardidoz

108. Kandidoz nima?
109. Kandidoz sepsisi qanday xollarda paydo bo'ladi?
110. Surunkali granulyomatoz kondidoz deganda nimani tushunasiz?
111. Kondidozning klinik o'tishi nimaga bog'liq?
112. Kondidozning eng og'ir asorati uchun qaysi kasallik xarakterli?

Antinomikoz

113. Aktinomikoz nima?
114. Kasallik qanday yo'llar bilan juda ko'p yuqadi?
115. Kasallikning qanday turlari tafovut etiladi?
116. Klinik o'tishi nimalarga bog'liq?
117. Aktinomikoz asoratlariga nimalar kiradi?

Mog'or mijozlar

118. Mog'or mijozlar qanday kasalliklar jumlasiga kiradi?
119. Aspergillyozning qanday xillarini bilasiz?
120. Tarqoq aspergillyozda qaysi organlarda o'zgarishlar kuzatiladi?
121. Ona qonidagi xomilada uchraydigan aspergillyoz nima sabadan uchraydi?
122. Aspergillyozning klinik manzarasi nimalarga bog'liq?

Koktsidioidoz

123. Koktsidioidoz qanday kasallik?
124. Koktsidioidoz klinik manzarasi qanday?
125. Kasallikning ikkilamchi xili organizmda qanday o'tadi?

Sodda jonivorlar qo'zg'atadigan kasalliklar
Bezgak

126. Bezgak nima bilan ta'riflanadi?
127. Bezgakning qanday xillari tafovut etiladi?
128. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
129. Bezgakda eng ko'p morfologik o'zgarishlar qaysi organda topiladi?
130. Ko'mikda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
131. Kasallikning klinik o'tishi nima bilan ta'riflanadi?
132. Bezgak asoratlariga nimalar kiradi?

Ichak amyobasi

133. Ichak amyobasi nima bilan ta'riflanadi?
134. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
135. Nima uchun amyobalar pardasining emirilishi faqat ko'richakda kuzatiladi?

136. Kasallikning klinik manzarasi qanday?
137. Kasallikning asoratlariga nimalar kiradi?

Leyshmanioz

138. Leyshmanioz qanday kasalliklar jumlasiga kiradi?
139. Odamlarda uchraydigan leyshmaniozning qanday xillari tafovut etiladi?
140. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?

Teri leyshmaniozi

141. Teri leyshmaniozi tarqatuvchilariga nimalar kiradi?
142. Kasallik qanday ko'rinishda boshlanadi?
143. Infektsiya yuqqan mahalda leyshmaniozning qanday xillari boshlanishi mumkin?
144. Teri leyshmaniozining klinik ko'rinishlari nimalarni o'z ichiga oladi?
145. Asoratlari qanday?

Vistseral leyshmanioz

146. Vistseral leyshmanioz deganda nimani tushunasiz?
147. Patologik anatomiyasini tushuntiring?
148. Kasallikning inkubatsion davri qancha?
149. Kasallikning asoratlariga nimalar kiradi?

Sepsis

150. Sepsis qanday kasallik xisoblanadi?
151. Sepsis umumiy infektsion kasalliklardan farqini ayting?
152. Etiologiyasi va potogenezini tushuntiring?
153. Sepsis darvozasi deganda nimani tushunasiz?
154. Sepsis o'chog'i nima?
155. Septitsemiya nima?
156. Jarroxlikka aloqador sepsis deganda nimani tushunasiz?
157. Terapevtik sepsis qachon boshlanadi?
158. Akushergenekologik sepsis qachon boshlanadi?
159. Otogen sepsis nima?
160. Rinogen sepsisda qanday organlar zararlanadi?
161. Oral sepsis nima?
162. Sepsisning asoratlariga nimalar kiradi?

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : REGENERATSIYA

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo'jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.Tsinzerling A.V-Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent 2008

MAVZU: REGENERATSIYA

REJA: 1.Fiziologik regeneratsiya: Reparativ regeneratsiya, Epiteliy regeneratsiyasi, Biriktiruvchi To'qima regeneratsiyasi , Yumshoq to'qimalar regeneratsiyasi, Suyak va tog'ay to'qimalarining regeneratsiyasi, qon va tomirlar regeneratsiyasi.
2. Regeneratsiya mexanizmi regeneratsiyaga ta'sir qiluvchi omillar
3.Patologik regeneratsiya.

Regeneratsiya (regeneratio) — to'qima tuzilishi va funktsiyasi zararlanganidan keyin yoki to'qima eskirib, qariganidan keyin ularning tiklanishi, asl holiga kelishidir.
Regeneratsiya normal biologik hodisa, fiziologik jarayondir, chunki organizm hayot faoliyati jarayonida undagi tuzilmalarning yangilanishi asosida yotadi. Biroq, to'qimalar zararlangan sharoitlarda regeneratsiya hammadan ko'ra aniq, ravshan namoyon bo'ladi.
Regeneratsiya butun hayvonot va o'simliklar olamiga xos bo'lgan hodisadir, lekin har xil turdagi tirik organizmlarda regeneratsiya har xil ko'rinishda yuzaga chiqadi. Masalan, tuban darajada turadigan hayvonlar (yassi chuvvalchanglar, ba'zi igna terililar) da regeneratsiya yalpi bo'lishi mumkin, ya'ni tananing 1G`100 yoki 1G`1000 qismi regeneratsiyalanib, yaxlit organizm hosil bo'lguyicha qaytadan tiklanishi mumkin. Tritonlarda oyoqlari uzib tashlansa, ular regeneratsiyalanib yana qaytadan bututanib oladi. Yuqori darajali hayvonlar va odamda regenyoratsiyaning bunday shakllari kuzatilmaydi, ya'ni hayvonlarning tana tuzilishi murakkablashib borgan sayin, regeneratsiya ham, xuddi yallig'lanish kabi, filogenez jarayonida yangi sifatlarni kasb etadi.
Odam organizmidagi hamma hujayralarni ularning regeneratsiyaga layoqati qanchalik ekaniga qarab, uch guruhga — labil (beqaror), stabil (barqaror) va permanent (doimiy)hujayralarga ajratish mumkin. Labil va stabil hujayralar o'zining butun umri davomida proliferatsiyaga layoqatli bo'lsa, permanent hujayralar bo'linishga layoqatli emas. Shu munosabat bilan, permanent hujayralar zararlanganida ularning strukturalari va funktsiyasi tiklanmasdan, balki bu hujayralarning chandiq to'qima bilan almashinishi kuzatiladi.
Labil hujayralar tinmay bo'linib borib, ishdan chiqqan yoki halok bo'lgan hujayralarning o'rnini to'ldirib turadi. Shilliq pardalar epiteliysining hujayralari, limfoid hujayralar va ko'mik hujayralari ana shunday labil hujayralar jumlasiga kiradi. Zpidermis, ogiz bo'shlig'i, me'daichak yo'li, nafas yo'llari, erkak va ayollar jinsiy yo'llari, epitelial yo'llarning shilliq pardalari ayniqsa tez regeneratsiyalanadi. Mana shu epitelial qoplamalarning hujayralari har kuni yoki bir necha kun mobaynida yangilanib turadi, shu munosabat bilan ular haddan tashkari tez bo'linib boradi. Ko'mik va limfoid organlar, jumladan talok hujayralari ham labil hujayralar jumlasiga kiradi, chunki bu organlarda ham ishdan chiqqan, eskirgan hujayralar doimo yashashga layoqatli bo'lgan yosh hujayralarga almashinib turadi. Biroq, bu hujayralar bir necha

kundan bir necha yilgacha umr ko’radi va epitelial hujayralardan farq qilib, unchalik yuksak regenerator layoqatga ega bo’lmaydi.
Stabil hujayralar latent holdagi regeneratsiya layoqatiga ega bo’ladi va shu sababdan fiziologik sharoitlarda bo’linmaydi, chunki ular labil hujayralarga qaraganda yillar bilan o’lchanadigan ancha uzoq umr ko’radi va balki odamning butun hayoti davomida ham yashab boradi. Barcha bezlar, jumladan jigar, me'da osti bezi, so’lak bezlari, endokrin sistema va teri bezlarining parenximatoz elementlari stabil hujayralar jumlasiga kiradi. Buyraklar kanalchalarining epiteliy hujayralari xam shunday hujayralardandir. Masalan, katta yoshli odamning jigarida normal sharoitlarda gepatotsitlarda mitozlar uchramaydi. Biroq, jigar qisman rezektsiya qilinganida saqlanib qolgan parenG`ximada gepatotsitlar ancha ko’p bo’lina boshlaydi, ko’zga tashlanadigan mitozlar va amitotik bo’linish usullari shundan darak beradi. Mana shu narsa jigar hajmi va og’irligining ortib borishiga olib keladi. Tajribada jigar parenximasining 80 foizi olib tashlangan mahallarda ham gepatotsitlarning zo’r berib giperplaziyalanishi hisobiga oradan bir hafta o’tganidan keyin jigar og’irligi avvalgi darajaga etib qolishi mumkin (regeneratsion gipertrofiya). Odam jigarining hujayralari ham bo’linish xususida katta imkoniyatlarga egadir, o’smalar mahalida jigardan bir bo’lagining olib tashlashdan keyingi natijalar ana shundan darak beradi.
Mezenximal hujayralar va ularning derivatlari ham stabil hujayralar jumlasiga kiradi. Ma'lumki, fibroblastlar va birmuncha jo’n tuzilgan mezenximal hujayralar yuqori darajadagi regenerator faolligini saqlab qoladi va bo’linish jarayonida har xil turdagi hujayralarga aylanish xususiyatiga egadir. Masalan, qovuq devori shikastlanganida mezenximal hujayralarning proliferatsiyalanishini kuzatish mumkin, bu proliferatsiya maxalida ular fibroblastlarga tabaqalanish bilangina qolmasdan, balki xondroblastlar, osteoblastlar va yog’ hujayralariga xam aylanib boradi.
Endotelial hujayralar bilan silliq mushak hujayralari ham stabil, ya'ni barqaror elementlardir. Endotelial hujayralar odatda sekinlik bilan yangilanib boradi, tomirlar zararlangan mahallarda esa ular tez regeneratsiyalanadi. Bachadonning silliq muskul hujayralari jinsiy gormonlar ta'siri ostida zo’r berib bo’linib boradi (proliferatsiya). Muskul tipidagi tomirlar zararlanganida ham silliq mushak hujayralari zo’r berib ko’paya boshlaydi.
Permanent hujayralar jumlasiga neyronlar, skelet mushaklari va miokard hujayralari kiradi. Markaziy nerv sistemasi neyronlari xalok bo’lganida ularning strukturasi tiklanmaydi, lekin shikast aksonlarga etgan bo’lsayu, nerv hujayralarining tanasi saqlanib qolgan bo’lsa, bunday mahallarda aksonlar regeneratsiyalanishi mumkin. Aksonlar o’sishining tezligi kuniga 3 mm dan 4 mm gacha borishi aniqlangan. Bunda akson o’rnining saqlanib qolgan bo’lishi muhim, aks xolda akson qisman regeneratsiyalanadi va o’z funktsiyasini bajara olmay qoladi. Aksonning noto’g’ri o’sib borishi bir qancha chalkash nerv stvollari paydo bo’lishiga olib kelishi mumkin, mana shunday stvollarni amputatsion yoki travmatik nevroma deyiladi.

Kardiomiotsitlar va skelet mushaklarining hujayralari ham bo'linishga qodir emas, shu munosabat bilan bu hujayralar xalok bo'lganida biriktiruvchi to'qima elementlari hisobiga regeneratsiya boshlanib, chandiq hosil bo'ladi.
Bu organlarda ham, xuddi nerv sistemasidagidek, regeneratsion gipertrofiya saqlanib kolgan hujayralardagi ixtisoslashgan tuzilmalar massasi kattalashib borishi hisobiga ro'y beradi (hujayra ichi giperplaziyasi). Masalan, miokardda o'lib ketgan mushak tolalari o'rnida chandik xosil bo'ladi, saqlanib qolgan mushak tolalarida esa ultrastrukturalarning soni ko'payib, ular (miofibrillalar) kattalashib boradi. Bu hodisa gipertrofiya bilan davometadi, ya'ni bunda muskul tolalari uzayib, qalinligi ortadi.
Parenximatoz elementlarning to'la regeneratsiyasi ularning regeneratsiyaga nechog'lik layoqatliligiga va zararlangan to'qima stromasining qanchalik saqlanib qolganligiga bog'liq bo'lishini ta'kidlab o'tish kerak. Masalan, jigar zararlangan maxalda uning retikulyar stromasi saqlanib qoladigan bo'lsa, jigar parenximasi to'la regeneratsiyalanib, odatdagi jigar bo'lakchalari hosil bo'ladi, gepatit kasalligining engil xilida ana shunday hodisa kuzatilishi mumkin. Gepatitning bir talay nekrozlar bilan birga davom etadigan og'ir xilida boshqacha manzara kuzatiladi, bunda gepatotsitlargina emas, balki stroma elementlari xam halok bo'lib ketadi. Ana shu narsa stromaning kollapsga uchrab, keyinchalik bu erda chandiq to'qima o'sib borishiga olib keladi. Buyrak burama kanalchalarining epiteliysi nekrozga uchrab qoladigan nekrotik nefroz ham yana boshqa bir misol bo'lishi mumkin. Bunda bazal membrana saqlanib qolgan bo'lsa, kanalchalar epiteliysi to'la regeneratsiyalanadi. Kanalchalar bazal membranasi emirilib ketgan hollarda epiteliy tiklanmaydi, masalan, buyrak infarktida ana shunday xodisa kuzatiladi.
Tasnifi. Regeneratsiyaning sabablari va mexanizmiga qarab uning uchta asosiy turi tafovut qilinadi: fiziologik, reparativ va patologik regeneratsiya.

FIZIOLOGIK REGENERATSIYA

Parenximatoz elementlar, shuningdek organlar stromasi hujayralari va tolali tuzilmalarining tinmasdan yangilanib borishi ko'rinishida organizmning butun umri davomida bo'lib turadi. qon hujayralari ham tinmasdan yangilanib boradi. Odamda har kuni ko'p miqdorda leykotsitlar, eritrotsitlar, badan terisining epitelial hujayralari fiziologik emirilishga uchrab turadi. Shu bilan birga ushbu hujayralarning tuzilishi buzilganidan keyin hosil bo'ladigan mahsulotlar avvalgidek strukturalarni qurish yoki hayot uchun muhim sekretlar (ichak shirasi, o't pigmentlari, gormonlar, sut va boshqalar) hosil qilish uchun sarflanadi. Organizmda bironta bo'lsin organ yoki to'qima yo'qki, unda minut sayin, soat sayin va sezilmasdan turib regeneratsiya yuzaga chiqmaydigan bo'lsin. Fiziologik regeneratsiya natijasida badan terisi, tirnoqlar, sochlar tinmay almashinib boradi, ichki organlarning hujayralari yangilanib turadi.
Regeneratsiyaning eng muxim morfologik belgilari hujayra bo'linishidir.

Fiziologik sharoitlarida hujayra ichidagi tuzilmalar xam asta sekin yangilanib boradi, ya'ni ularda to’xtovsiz regeneratsiya bo’lib turadi, shuning natijasida nerv va mushak hujayralari oradan ma'lum vaqt o’tganidan keyin avvalgi hujayralar bo’lmay, balki boshqacharoq hujayralar bo’lib qoladi.
Sub'ekt nechog’lik yosh bo’lsa, fiziologik regeneratsiya shu qadar jonliroq o’tadi. Odam yoshi nechoglik katta bo’lsa, bu xildagi tiklanish shuncha sekinlik bilan boradi, regeneratsiyaning so’nayotgani shu qadar ko’prok. bilinadi. Bu narsa o’z navbatida yoshga aloqador involyutsiya asosida yotadi.

REPARATIV REGENERATSIYA

To’qima zararlangani, shikastlangani yoki patologik jarayonga uchraganidan keyin, hujayralar fiziologik sharoitlardagidan ko’ra ancha tez halok bo’ladigan mahallarda yuzaga chiqadigan regeneratsiyadir.
Regeneratsiyaning bu turida halok bo’lib ketgan hujayralar yashashga qodir bo’lgan yosh hujayralar bilan almashinib, buzilgan struktura va funktsiyalar asliga kelib qoladi, shu munosabat bilan bundan regeneratsiya reparativ regeneratsiya (tiklanish regeneratsiyasi) deb ataladi. Bunday regeneratsiyani organizmning shikastga javoban ko’rsatgan normal, odatdagi reaktsiyasi deb qarash kerak. Bu xildagi regeneratsiya turli organlarda turlicha o’tadi, shu munosabat bilan ayrim to’qimalar regeneratsiyasining xususiyatlarini alohida alohida yoritib o’tish maqsadga muvofiqdir.

EPITELIY REGENERATSIYASI

Epiteliy regeneratsiyasi jadal davom etib, epitelial to’qimaning to’la tiklanishiga olib keladi. Teri va shillik, pardalar epiteliysi ayniqsa yaxshi regeneratsiyalanadi.
Epidermis regeneratsiyasida zararlangan joy (rahna) chetlaridagi malpigiy qatlamining kambial (murtak) hujayralari zo’r berib ko’paya boshlaydi. Proliferatsiyalanayotgan hujayralar bir qavat bo’lib raxnani qoplaydi, keyin tabaqalashadi. hosil bo’ladigan ko’p qavatli yassi epiteliy oldingisidan xech farq qilmaydi va epidermis uchun xarakterli qavatlardan iborat bo’ladi. hujayralar etilib borib,ularning sitoplazmasida keratogialin, shuningdek muguzlanuvchi epiteliyga xos spetsifik oqsil sintezlanadi.
Shilliq pardalar qoplovchi epiteliysining regeneratsiyasi ham, bu epiteliy qanday (ko’p qavatli yassi, oraliq, prizmatik va boshqacha) bo’lishidan qat'iy nazar, xuddi shu tarzda o’tadi. Shilliq parda ra?nasi bezlar kriptalari va chiqarish yo’llarini qoplab turgan hujayralar proliferatsiyasi hisobiga bitadi. Yuzaga keladigan yosh, tabaqalashmagan hujayralar yassi shaklda bo’ladi, keyin ular kattalashib, tegishli epitelial qoplam hujayralariga xos shaklga kiradi. Shu bilan birga shillik parda bezlari xam asliga kelib boradi.

BIRIKTIRUVChI TO’QIMA REGENERATSIYASI

Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasi to’qima va organ butunligining asliga kelishida muhim o’rin tutadi. Uning asosida fibroblastlar va kapillyarlarda proliferatsiya boshlanib, keyinchalik kollagen va chandik to’qima xosil bo’lishi yotadi. Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasi tabiatan jarohatlarning yo birlamchi, yoki ikkilamchi tartibda bitishi tarzida boradi. Jarohat tikilib, uning chetlari birbiriga zich taqalib turadigan, to’qima hech yo’qolmagan yoki juda kam yo’qolgan, shu bilan birga yiringlamagan bo’lsa, u birlamchi tartibda bitib, biriktiruvchi to’qima asliga keladi. Jarohat yiringlab, chetlari nekrozga uchragan va jarrohlar shu joylarni kesib olib tashlaydigan mahallarda biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasi ikkinchi tartibda, ancha sekinlik bilan, oldiniga granulyatsion to’qima paydo bo’lishi bilan bitib boradi. Bunday hollarda rahna bo’lib qolgan joy ўrnini yuzasi yirik donali bo’ladigan kulrangqizil to’qima bilan to’ladi. Granulyatsion to’qima mikroskopik tuzilishi jihatidan olganda yangi paydo bo’lgan bir talay tomirlar, juda shishib ketgan stromadan tashkil topadi, mana shu stromada yosh fibroblastlar va polimorf yadroli leykotsitlar, monotsitlar bo’ladi.

Granulyatsion to’qima jarohat bitisha boshlagan ilk davrdayoq paydo bo’la boshlaydi.To’qima detriti va halok bo’lgan leykotsitlarni fagotsitlaydigan makrofaglarning shikastlangan joyda 48 soat ichidayoq to’planib borishi shunga sabab bo’ladi. Makrofaglardan tashqari, bu joyda limfotsitlar, eozinofillar, semiz hujayralar, persistlanadigan neytrofillar paydo bo’ladi. Jarohat chetlari tomonidan kapillyarlar o’sib chiqa boshlaydi, makrofaglarning yangi tomirlar paydo bo’lishiga yordam beradigan modda ajratib turishi shunga sabab bo’ladi. Kapillyarlar kurtaklari avvaliga endotelial hujayralar to’plamidan iborat bo’ladi, shu hujayralar orasida tezdan tomir paydo bo’ladi. Yangi xosil bo’lgan tomirlar juda o’tkazuvchan bo’lishi bilan ajralib turadiki, bu narsa perivaskulyar bo’shliqqa plazma oqsillari va leykotsitlar chiqib turishini osonlashtiradi. Yuqorida aytilganlar munosabati bilan granulyatsion to’qima yumshoq va sezilarli darajada shishib turgani bilan farq qiladi.

Kapillyarlar o’tkazuvchanligining zo’rligi fibroblastlar tomonidan jadallik bilan asosiy modda va kollagen hosil qilish uchun zarur bo’lgan oziq moddalarning chiqib turishiga yo’l ochadi deb taxmin qilinadi. Fibroblastlar ham, xuddi leykotsitlar singari, xemostatik omillar ta'siri ostida zararlangan joy tomoniga o’tib, sershira donador endoplazmatik retikulum membrana tomonining giperplaziyaga uchrashi hisobiga gipertrofiyalangan bўladi. Granulyatsion to’qima etilib borgani sayin unda yallig’lanishga xos hujayralar, kapillyarlar soni kamayib boradi, fibroblastlar kollagen ishlab chiqara boshlaydi. Natijada tomirsiz, hujayrasiz chandiq to’qima yuzaga keladi, bunday to’qimada kollagen tolalar orasida joylashgan duksimon fibrotsitlar bo’ladi, xolos. Chandig’lanish yo’li bilan yuzaga chiqadigan reparatsiya organ va to’qimalarning funktsional faolligi susayib qolishiga olib keladi.

YUMSHOQ TO’QIMALAR REGENERATSIYASI

Operatsiya jarohatining birlamchi tartibda bitishi. Operatsiya qilinib, jarohat tikib qo’yilganidan keyin birinchi sutkada uning chetlari orasida qon laxtalari bo’ladi. Jarohat atrofidagi to’qimada o’tkir yallig’lanish manzarasi yuzaga kelib, polinuklear hujayralardan iborat infiltrat paydo bo’ladi. Ikkinchi kuni ikki xil jarayon — subepitelial to’qimada qaytadan epiteliy paydo bo’lishi va fibrinoz ko’prikcha yuzaga kelishidan iborat jarayon avj olib boradi. Fibrin iplaridan iborat to’r paydo bo’lishi mana shu jarayonlarning avj olishiga yordam beradi, mana shu to’r epitelial, mezenximal hujayralar va kapillyarlar uchun go’yoki bir sinch bo’lib xizmat qiladi. Qaytadan epiteliy paydo bo’lishi shundan boshlanadiki, proliferatsiyalanayotgan hujayralar birbiriga qarab cho’zilib boradigan va 48 soatdan keyin jarohatning o’rtasida birbiriga tutashib, jarohat yuzasini qoplovchi bir ?avat epitelial hujayralar hosil qiladi. So’ngra bu hujayralar zo’r berib proliferatsiyalanib va tabaqalashib, ko’p qavatli yassi epiteliy xosil qiladi. Jarohat chetlaridagi fibroblastlar gipertrofiyalanadi, ular sitoplazmasining bazofiliyasi kuchayadi.

Operatsiyadan keyingi uchinchi kuni o’tkir travmatik yallig’lanish alomatlari bir qadar bosilib qoladi, neytrofillar o’rniga makrofaglar paydo bo’ladi. Bu makrofaglar emirilgan hujayralarni, fibrin parchalarini fagotsitlay boshlaydi. Beshinchi kuni jarohat tomirlar bilan yaxshigina ta'minlangan, hajmi jihatidan uncha katta bo’lmagan granulyatsion to’qima bilan to’ladi, bu to’qimada har er har erga sochilgan kollagen fibrillalarini ko’rish mumkin. Birinchi haftaning oxiriga kelib jarohat epiteliy bilan qoplanadi, epiteliy tagidagi (subepitelial) to’qimada esa tomirlar bilan ta'minlangan biriktiruvchi to’qima fibroblastlari kollagen ishlab chiqara boshlaydi. Ikkinchi hafta davomida fibroblastlar bilan tomirlarning proliferatsiyasi davom etib boradi, kollagen miqdori ko’payadi. Hosil bo’lgan chandiq tomirlar bilan zo’r ta'minlanishi hisobiga qipqizil rangda bo’lishi bilan ajralib turadi, lekin u elastik (yaxshi cho’ziladigan) bo’lmaydi. Yallig’lanish reaktsiyasi batamom barham topadi, lekin to’qimada bittayarimta makrofaglar va limfotsitlarni ko’rish mumkin. Ikkinchi haftaning oxirlariga borib chandiq hosil bo’lish jarayoni poyoniga etadi, lekin chandik. avvalgi teriga o’xshab yaxshi cho’ziladigan, elastik bo’lmaydi.

Jarohatning ikkilamchi tartibda bitishi. Bu jarayon jarohatning birlamchi tartibda bitishiga qaraganda uzoqroq davam etadi, chunki jaroxatning to’qima detritidan tozalanib olishi va jarohat nuqsonining yashashga qodir hujayralar bilan to’lib borishi uchun ma'lum vaqt kerak bo’ladi. Granulyatsion to’qima avvaliga nuqsonning tagida va chetlarida yuzaga keladi, chunki jarohat markazida yallig’lanish reaktsiyasi saqlanib qolgan bo’ladi. Ekssudat so’rilib ketib, to’qima detriti parchalari yo’qolishi bilan jarohat boshdanoyoq granulyatsion to’qima bilan to’ladi. Bu to’qima jarohat chetlaridagi epitelial hujayralar proliferatsiyasi va migratsiyasi uchun o’rin bўlishini xa'minlab beradi. Jarohatning ikkilamchi tartibda bitishida ko’riladigan

regeneratsiyaning birinchi xususiyati shuki, granulyatsion to’qima yumshoq va muloyim bo’ladi, epitelial hujayralar birbiriga raso ro’para bo’lib harakatlanmasdan, balki oqishib, pastdagi granulyatsion to’qimaga o’tib borishi mumkin. Ikkinchi xususiyati jarohatning qisqarishidir, shu narsa kattakatta nuqsonlarning ham reparatsiyalanishiga yordam beradi. Barcha jarohatlarning o’lchamlari dastlabki kattaligiga nisbatan olganda 5—10 foizga kichrayishi aniqlangan, granulyatsion to’qimadagi miofibroblastlarning qisqarishi shunga sabab bo’ladi. Bu fibroblastlarda miofilamentlar topiladi. Demak, mana shu multipotent mezenxima hujayralari nuqson o’lchamlarini kichraytira oladi, bu nuqson keyin granulyatsion to’qima bilan to’lib, epiteliy bilan qoplanadi.

Shunday qilib, jarohatning ikkilamchi tartibda bitishi birlamchi tartibda («per prima» tarzida) bitishidan farq qiladi. Birinchidan, kattakatta jarohatlar to’qimalarning nekrozga uchrashi va ekssudativ yallig’lanish reaktsiyasi boshlanishi bilan birga davom etib boradi. Ikkinchidan, granulyatsion to’qima jarohatlarning ikkilamchi bitishida ancha katta o’rin tutadi. Uchinchidan, granulyatsion to’qimada neytrofillar va makrofaglar ancha ko’p bo’ladi, ya'ni to’qimaning sezilarli darajada zararlanishi birmuncha kuchli yallig’lanish reaktsiyasi bilan birga davom etib boradi. To’rtinchidan, jarohatning qisqarishi jarohat juda katta bo’lgan mahallarda kuzatiladi.

Jarohatlarning ikkilamchi tartibda bitishi hozir aytib o’tilgan xususiyatlarga ega bo’lgani tufayli hamisha chandiq To’qima paydo bo’lishi va to’qima yoki organning ixtisoslashgan funktsional faolligi susayib qolishi bilan tugallanadi. Chunonchi, badan terisida kattakatta jaro?atlar bo’lganida teri unumlari (junlar yoki sochlar, yog’ va ter bezlari) badar halok bo’lib ketadi. Jarohatlarning ikkilamchi tartibda bitishining asorati ortiqcha granulyatsion to’qima paydo bo’lishidirki, bu narsa jarohatning qaytadan epiteliy bilan qoplanishiga jiddiy to’sqinlik qiladi. Bunday hollarda granulyatsion to’qimani qirqib tashlash yoki koagulyatsiyalash yo’li bilan olib tashlanadi. Jarohatning bitishi birlamchi yoki ikkilamchiligidan qat'iy nazar, chandiq to’qima hosil bo’lganida kollagen ham ortiqcha hosil bo’lishi mumkin, bu narsa keloid deb ataladigan o’smasimon chandiq paydo bo’lishiga olib keladi. Keloid hosil bo’lishida odamning shunga o’ziga xos tarzda moyil bo’lishi ahamiyatga ega. Ammo keloid hosil bo’lishining mexanizmi unchalik aniq emas. Badan terisidagi operatsiya jarohati regeneratsiyasining yuqorida tasvirlab o’tilgan xususiyatlari zararlangan boshqa to’qima va organlarda, masalan, o’pka abstsessi, buyrak infarktida bo’ladigan reparatsiyaga ham xarakterlidir.Oldiniga to’qima detriti yo’qolib, yallig’lanish jarayoni barham topib ketishi kerak, shundan keyin halok bo’lgan hujayralar o’rniga yashashga qodir hujayralar paydo bo’lib, o’rniga tomir ortgan biriktiruvchi to’qima yuzaga keladi va chandiq hosil bo’ladi. Modomiki shunday ekan, har qanday jarohatning bitishi ham parenxima tomonidan, ham stroma tomonidan boshlanadigan regenator jarayonlar bilan birgalikda davom etib boradi. Bu holda chandik hosil bo’ladi.

Regenerator jarayonlarda kollagen muhim rolni o’ynaydi, u asosan organ va to’qimalar parenximasining o’ziga xos tuzilishi shakllanib olishi va barqaror bo’lishida ishtirok etadi. Kollagen biriktiruvchi to’qima asosiy oksillaridan biridir. Hozirgi vaqtda kollagenning 8 ta xili ajratilgan, bular molekulalarining tuzilishi va odam organizmida olgan joyi jihatidan bir biridan farq qiladi. Kollagenning birinchi, ikkinchi va uchinchi xili interstitsiydan joy oladi va fibrillyar tuzilishga ega bo’ladi, to’rtinchi va beshinchi xillari tuzilishi jihatidan amorf bo’lib, interstitsiy va bazal membranada joylashadi. Oltinchi, ettinchi, sakkizinchi xillari kam bo’ladi, to’la to’kis ta'riflangan emas. Kollagenning struktura birligi—o’zak shaklidagi molekuladir. Ularning xar biri buralgan spiraldan iborat uchta a polipeptid zanjirlardan tuzilgan.

Birinchi xili badan terisi, paylar, boylamlar, shox pardada ko’plab topiladi va teri bilan suyaklar kollagenining 80—85 foizini tashkil etadi. Ikkinchi xili tog’ay, ko’zning shishasimon tanasida topiladi. Uchinchi xili qon tomirlarida ko’p bo’ladi, teridagi umumiy kollagenning 10-20 foizini tashkil etadi. To’rtinchi va beshinchi xillari to’qimalarning bazal membranalarida uchraydi.

Kollagenning o’tmishdoshlari fibroblast ribosomasida sintezlanadi. Yangi hosil bo’lgan kollagen endoplazmatik retikulum sisternalarida o’zgarishlarga uchrab, keyin Golji kompleksi tomonidan eruvchan prokollagen shaklida ajratib chiqariladi. Bu prokollagen fibroblastdan chiqqanidan keyin tezgina erimaydigan kollagenga aylanadi. So’ngra kollagen molekulalari agregatsiyalanib, etuk kollagen fibrillalarini hosil qiladi. Fibroblastlar biriktiruvchi to’qimaning elastik tolalarini va tarkibida glikozaminglikanlar va fibronektin, laminin singari bir nechta glikoproteidlar bo’ladigan gelmatriksni ham sintezlab chiqaradi. Glikozaminglikanlar oqsil bilan birikib, fibronektinga o’xshash proteoglikanlar hosil qiladi. Elastik tolalar, barqarorlashtiruvchi va tayanch funktsiyasini bajaruvchi kollagendan farq qilib, to’qimalarga elastiklik, cho’ziluvchanlik beradi.

Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasining uchta fazasi tasvirlangan. Birinchi fazasi katabolik davrdan iborat bo’lib, bunda kollagen destruktsiyasi kuzatiladi. Ikkinchi fazasi anabolik, proliferativ yoki kollagen fazasidir, u odatda operatsiyadan keyingi beshinchi kuni boshlanadi, asta sekin pishiq tortib, 3 oydan keyin juda ham pishiq bo’lib qoladigan kollagen hosil bo’lishi bilan davom etadi. Bunda uzilishga pishiqlik darajasi ushbu davrda jaroxatlanmagan teri pishiqligining atigi 70—90 foiziga etadi (uchinchi fazasi). Bu fazada jarohatdagi kollagen mikdori barqarorlashib borishi aniqlangan, lekin u zo’r berib sintezlanib boradi. Yallig’lanish hujayralari va fibroblastlar tomonidan ishlanib chiqadigan kollagenaza fermenti ta'sirida ortiqcha kollagen parchalanib ketadi. Shunday qilib, kollagen lizisi muhim omil bo’lib, regeneratsiya jarayonida kollagen hosil bo’lishini idora etib boradi.

Jarohatning pishiq bo’lib bitishi undagi kollagen mikdorigagina bog’liq emasligini aytib o’tish kerak, jarohatda paydo bo’ladigan kollagenning toifasi ham ahamiyatga ega. Masalan, katta yoshli odam jarohatlanmagan terisining 80—85 foizini uzilishga

xaddan tashqari pishiq bo’ladigan kollagen tashkil etadi. Holbuki, jarohatda paydo bo’lib boradigan kollagen III toifaga kiradi. Bu xildagi kollagen embrional terida ko’proq bo’ladi. Vaqt o’tishi bilan I va III toifadagi kollagenlar o’zgarib, tuzilishi jihatidan jarohatlanmagan etuk teri uchun xarakterli bo’lgan kollagenga yaqinlashib qoladi.

SUYAK VA TOG’AY TO’QIMALARI REGENERATSIYASI

Suyak to’qimasi regeneratsiyaga ko’p darajada layoqatlidir, uning regeneratsiyasida endost, periost, pastda yotgan biriktiruvchi to’qima fibroblastlari ishtirok etadi. Tabaqalashmagan mezenxima hujayralari xam suyak hosil qiluvchi manba bo’lishi mumkin. Suyak shu qadar yaxshi regeneratsiyalanadiki, singan joyini keyinchalik na rentgenologik yo’l bilan, na gistologik yo’l bilan aniqlab olish mumkin bo’lmaydi.
Tomirlar bilan yaxshi ta'minlangan to’qimalar jumlasiga kiradigan suyak singan mahalda bir talay qon quyilib qoladi. Bunda qon laxtalari suyak siniqlari o’rtasidagi bo’shliqni to’ldiradi. So’ngra koptokdek bo’lib turgan fibrin iplari doirasida granulyatsion to’qima hosil bo’la boshlaydi. Suyak singan joyda 2—3 kuni periost bilan endostning zararlangan joyidan sal proksimalroq tomonda jadal proliferatsiyalanib boradigan xondroblastlar va fibroblastlar paydo bo’ladi. So’ngra qon laxtalari granulyatsion to’qima bilan almashinadi, ana shu to’qimada tog’ay to’qimasi orolchalari yuzaga kela boshlaydi. Tarkibida fibroblastlar bilan xondroblastlar bo’ladigan bu to’qima suyakning singan uchlari o’rtasidagi bo’shliqni to’ldirib, ularni tutashtiradi va suyak siniqlarining tez orada qimirlamay turadigan bo’lishini ta'minlaydi. Bu to’qima yumshoq yoki dastlabki biriktiruvchi to’qima qadog’i deb ataladi.
Keyinchalik unda dag’al dastali osteogen to’qima xosil bo’lib, osteoblastlar ko’payib boradi va osteoid to’qima paydo qiladi. Singan suyakning uchlari o’rtasidagi kamgak osteoid va dagal dastali to’qima osteoblastlanadi, shuningdek yangi paydo bo’lgan tomirlar bilan to’lib boradi — shu tariqa dastlabki suyak qadog’i hosil bo’ladi.
Birinchi haftaning oxirlariga kelib tog’ayning asosiy moddasida biroz miqdor kaltsiy to’planib boradi, mana shu kaltsiy dastlabki suyak qadogini qattiqlashtirib, pishiq qiladi. Shu bilan bir vaqtda periost va endostdan kelib chiqqan osteoblastlar suyak asosiy moddasining oqsilini— osteoidni ishlab chiqara boshlaydi. Dastlabki suyak qadog’ida tartibsiz joylashgan osteoid trabekulalar paydo bo’ladi, kaltsiy to’planishi kuchayib boradi, shuning natijasida dastlabki suyak qadog’i singan suyakning uchlarini birbiriga mahkam birlashtirib turadigan uzilkesil suyak qadog’iga aylanib qoladi. Suyak qadogi undagi suyak to’sinlarining tartibsiz joy olganligi bilan odatdagi suyak to’qimasidan ajralib turadi. Bunda suyak qadog’i atrofida ham, suyak singan joy tevaragida ham ortiqcha suyak to’qimasi paydo bo’lib borishi mumkin. Ortiqcha suyak to’qimasi keyinchalik osteoklastlar yordamida qayta so’rilib ketadi (rezorbtsiya). Borib

borib ko’mik turadigan bo’shlik ham paydo bo’ladi va unda yuzaga keladigan ko’mik o’zining tuzilishi jihatidan odatdagi ko’mikdan farq qilmaydi. Osteoblastlar atrofiyaga uchrab, yo’qolib ketadi, qisman suyak hujayralariga aylanadi. Qon tomirlariga muvofiq keladigan Gavers kanallari paydo bo’ladi.

Suyak to’qimasining odatdagidek va o’z vaqtida regeneratsiyalanishi bir qancha omillar va shartlarga bog’liq. Shu omil va sharoitlar orasida singan suyakning hech qimirlamasdan tinch turishi (immobilizatsiya) muhim ahamiyatga ega. Sababi shuki, singan suyak uchlari etarli darajada qimirlamaydigan qilib qo’yilmagan bo’lsa, ularning orasida kaltsifikatsiyalangan osteoid trabekulalari bor qattiq suyak to’qimasi o’rniga kollagenga serob fibroz to’qima paydo bo’ladi va suyak to’qimasining yana regeneratsiyalanishini to’xtatib qo’yadi. Natijada singan suyakning uchlari harakatchan bo’lib qolib, soxta bo’g’imlar yuzaga keladi.

Suyak singan joy atrofiga talaygina qon quyilib qolgan mahallarda ham regenerativ jarayon paysallanib qolishi mumkin, chunki bunday sharoitlarda g’oyatda katta dastlabki suyak qadog’i hosil bo’ladi, uning qaiqiy suyak qadogi bilan almashinishi uchun odatdagidan ko’ra ancha ko’p vaqt o’tishi talab qilinadi shuningdek, oldindan hosil bo’lgan suyak qadog’i ham qiyinlik bilan so’rilib boradi. Suyak singan joyga infektsiya tushishi jiddiy asorat bo’lib xisoblanadi, chunki infektsiya to’qimalar shikastlanishini kuchaytirishdan tashqari suyak qadog’i hosil bo’lishini ham susaytirib qo’yadi.

Suyak singanida shikastlangan joyni tegishlicha qilib, to’g’ri taxtakachlab qo’yish (immobilizatsiya) suyakning to’g’ri bitishini tezlashtiradi, chunki bunda suyak siniqlarining uchlari orasidagi masofa qisqaradi. Bordiyu, taxtakachlash yoki singan suyak uchlarini birbiriga yaqinlashtirib to’g’rilab qo’yishi, ya'ni repozitsiya noto’g’ri o’tkazilgan bo’lsa, u vaqtda regeneratsiya susayib, suyak noto’g’ri bitadi, suyakning deformatsiyalanib bitishi deb shuni aytiladi. Bunday suyak zo’r kelganda bardosh berolmaydigan bo’lib qoladi.

quyidagilar ham regeneratsiyaning borishiga sezilarli ta'sir ko’rsatadi: 1) gormonal omillar, ayniqsa osteoblastlarning faolligiga ta'sir o’tkazadigan estrogenlar, 2) qon bilan ta'minlanish darajasi, masalan, suyak singan joyning arterial qon bilan ta'minlanishi izdan chiqqan mahallarda suyakning bitishi juda sekinlashib, ba'zan necha oylar va yillarga ham cho’zilib ketadi, 3) odamning ovqatlanishi va organizmdagi almashinuv jarayonlarining holati. Masalan, ovqatda oqsil etishmasligi yoki kaltsiy tanqisligi suyak to’qimasi regeneratsiyasini susaytirib qo’yadi.

Suyak to’qimasining regeneratsiyasi, turli asoratlar bilan davom etib borishi mumkinligiga qaramay, organizm reparativ imkoniyatlarini namoyish qiladigan yorqin misol bo’lib hisoblanadi.

Tog’ay to’qimasining regeneratsiyasi suyak regeneratsiyasidan farq qilib, odatda chala bo’ladi. Nuqsonlar juda kichik bo’lgan mahallardagina tog’ay to’qimasi to’la to’kis asliga kelishi mumkin. Bu jarayonda tog’ay ust pardasining asosiy togay moddasini

ishlab chiqaruvchi kambial hujayralari faol ishtirok etadi. Tog'ay reparatsiyalanib borgan sayin xondroblastlar xondrotsitlarga aylanaveradi. Tog'ay to'qimasidagi kattakatta nuqsonlar chandiq bilan almashinadi.

QON VA TOMIRLAR REGENERATSIYASI

Qonning reparativ regeneratsiyasi odatda odam qon yo'qotib qo'ygandan keyin kuzatiladi. Tomirlarga to'qima suyuqligi o'tishi hisobiga plazma kamomadi to'lib boradi, qon shaklli elementlarining miqdori esa qon yaratish organlarida zo'r berib yangi qon hujayralari paydo bo'lishi natijasida asliga keladi. Eritrotsitlar, donador leykotsitlar va trombotsitlar qizil ko'mikda, limfotsitlar taloq va limfa tugunlarida hosil bo'lib boradi.

Odam birdaniga talay qon yo'qotib qo'ygan mahallarda kuzatiladigan reparativ regeneratsiya fiziologik qon regeneratsiyasidan ancha jadal borishi bilan farq qiladi. Bunda qon yaratuvchi to'qimaning haddixududi ham kengayadi. Normada qon yaratuvchi to'qima taloq va limfa tugunlaridan tashqari umurtqa, to'sh, qovurg'a, mayda suyaklarning bulutsimon suyak moddasida joylashgan.

Qon regeneratsiyasi ba'zan patologik tusga kirishi mumkin. Masalan, qon yaratishda chuqur o'zgarishlar ro'y bergan mahallarda (leykemiya paytida), regeneratsiya kuchayib ketgan vaqtlarda funktsional jihatdan noraso bo'lgan, etilmagan qizil, oq qon tanachalari qonga tushib turadi. Bunda ular tez emirilib ketadi. Ilik mieloid o'zgarishga uchraydi. Boshqa organlarda, masalan, jigarda qon yaratuvchi to'qima orolchalari paydo bo'ladi, ekstramedullyar qon yaratish o'choqlari deb shularni aytiladi.

Tomirlar regeneratsiyasi. Mayda tomirlar hammadan ko'ra ko'proq regeneratsiya layoqatiga ega bo'ladi. Tomirlar regeneratsiyasi ikki yo'l bilan: kurtaklanish yoki autogen yo'l bilan boradi. Birinchi holda avvaliga endotelial hujayralar dastasi do'mpayib kengayib chiqib, keyinchalik tomir yo'li paydo bo'lib boradi. Autogen yo'l bilan regeneratsiyalanib borishda hujayralar tomirga bog'lanmagan holda to'planib qoladi, ularning orasida tirqish paydo bo'lib, keyinchalik u endoteliy bilan qoplanadi. Bunday tomirlar plastik xossalarga ega bo'lmaydi.

REGENERATSIYA MEXANIZMI

Yuqorida aytilganlardan ko'rinib turibdiki, regeneratsiya jarayonida ko'pgina struktura elementlari — epitelial, endotelial hujayralar, fibroblastlar, tomirlar ishtirok etadi. Bularning xammasi turli vazifalarni bajaradi— epitelial hujayralar proliferatsiyalanib, nuqsonli joy tomon o'tib borishi kerak, endoteliy hujayralari yangi tomirlar hosil qilishi, fibroblastlar kollagen va asosiy modda ishlab chiqarishda ishtirok etishi kerak va hokazo. Shu strukturalarning barcha amallari qat'iy tartibga solinib, uyg'unlashtirilib boriladi. Biroq, bunday uyg'unlashuvning mexanizmi aniq emas.

Hozirgi kunda jarohatning bitishini idora etib boradigan uchta omil: hujayralar o’rtasidagi o’zaro ta'sir, hujayraning matriks bilan o’zaro ta'siri va regeneratsiyaning jonlanishi (o’sish omillari ta'siri ostida) ma'lum.

Hujayra o’rtasidagi o’zaro ta'sir. Regenerator jarayon shikastlangan joydagi hujayralarning zo’r berib ko’payishiga olib keladi, lekin hujayralarning shu tariqa ko’payishi ma'lum davrga borib paysallanib qoladi. Masalan, jigarning biror qismi olib tashlanganida gepatotsitlar mitoz yo’li bilan bo’lina boshlaydi, lekin jigarning hajmi asliga kelishi bilan hujayralarning bo’linishi to’xtaydi. Xo’sh, hujayralarning ko’payishi qanday xabarga ko’ra to’xtaydi degan savol tug’iladi.

Hujayralarning in vitro sharoitlaridagi atvorini o’rganishda shu savolga javob olingan. Normal hujayralar Petri kosachasiga solib qo’yilganida ular bo’lina boshlab, migratsiyalanishga o’tadi va pirovardnatijada sidirg’a bir qatlam hosil qiladi. Mana shu paytda hujayralar bo’linishdan to’xtaydi. Bu fenomenga kontakt ingibitsiya deb nom berilgan. Hujayralar birbiriga to’qnash kelgan maxalda, ya'ni kontakt paytida signallar yoki qandaydir modda bilan almashinadi, shu narsa ularning keyinchalik yanada ko’payib borishini susaytirib qo’yadi deb taxmin qilinadi.

To’qimalar kulturasidagi normal hujayralarning bo’linishi ham hujayralar zichligiga bog’liqligi aniqlangan, zichlikka bog’lik, ingibitsiya deb shuni aytiladi. Regeneratsiyaning shu tariqa idora etilishi muhim ahamiyata ega, chunki jaroxat bitib kelayotgan joyda o’sma paydo bo’lishiga yo’l qo’ymaydi.

Hujayra bilan matriksning o’zaro ta'siri. Jarohat bitib kelayotgan joydagi hujayralarning harakati, ko’payishi hujayradan tashqaridagi matriks ta'sirida ham idora etilishi hozir isbot etilgan. Ma'lumki, hujayradan tashqaridagi, ya'ni ekstratsellyulyar matrikskollagen, glikozaminglikanlar, glikoproteidlardan (fibronektin, laminin)dan iborat murakkab kompleksdir. Bularning orasida fibronektin—yuqori molekulali glikoproteid alohida ahamiyatga ega. U hujayralar yuzasida, bazal membrana va peritsellyulyar matriksda bo’ladi. Buni fibroblastlar, endotelial hujayralar, monotsitlar ishlab chiqaradi. Plazmada ham xuddi ana shunday fibronektin topiladi. Jarohat bitayotgan mahalda jarohatdagi fibronektin kontsentratsiyasi keskin ortadi. Jarohat bitishining ilk davrlarida plazma fibronektini fibrin iplaridan tashkil topgan va qon laxtasidagi sinchlar vazifasini bajaradigan to’rni o’rab oladi deb taxmin qilinadi. Fibronektin adgeziv, ya'ni yopishtirib oluvchi xossaga ega bo’lgani uchun shu narsa epitelial va yallig’lanish hujayralarining fibrin sinch bo’ylab o’tib borilishini tezlashtiradi. Inaktiv fibronektin va uning fragmentlari ham monotsitlar uchun va eng muhimi fibroblastlar uchun musbat xemotaksis xossasiga egadir. Fibronektinning endotelial hujayralar migratsiyasi va kapillyarlar hosil bo’lishi (angiogenezchshi tezlashtirishi) tajribada isbot etilgan. Bundan tashqari, u monotsitlardan fibroblastlar uchun o’sish omili ajralib chiqishini jonlantiradi. Fibroblastlar jaroxat tomoniga o’tib, o’zlari xam talaygina fibronektin va III tipdagi kollagen ishlab chiqara boshlaydi.

Mana shu kuzatuvlarning hammasi granulyatsion to’imalar hosil bo’lishida fibronektin asosiy vazifani bajaradi deb taxmin qilishga imkon beradi. Jaroxatning bitishi tugallanishi bilan fibronektin va III toifa kollageni sintezi susayib qoladi, fibroblastlar esa yana I toifadagi kollagenni sintezlay boshlaydi.

O’sish omillari. O’sish jarayonini jonlantiradigan turli omillar (o’sish omillari) ning kashf etilgani katta diqqatga sazovordir. Tasvirlab berilayotgan o’sish omillarining soni uzluksiz ko’payib bormoqda. Hozir ulardan epidermal o’sish omili (EGF), nervga aloqador o’sish omili (NGF), trombotsitlardan paydo bo’ladigan o’sish omili (PDGF), makrofaglardan hosil bo’ladigan o’sish omili (MDGF) va fibroblastlar o’sish omili (fibroblastik o’sish omili — FG) hammadan ko’ra ko’proq o’rganilgan. Bu o’sish omillarining xammasi polipeptidlar bo’lib, gormonsimon tuzilishga ega, har xil toifadagi hujayralar ana shu omillar ta'siri ostida bo’linish layoqatini kuchaytiradi. Chunonchi, epidermal o’sish omili ta'siri ostida xar xil toifadagi epitelial hujayralargina emas, balki fibroblastlar, gliya hujayralari, buyrak hujayralari ham bo’lina boshlaydi. Nervga aloqador o’sish omilning nishon hujayralari biriktiruvchi to’qima hujayralari (fibroblastlar) bilan silliq mushak hujayralaridir. Makrofaglardan hosil bo’ladigan o’sish omili fibroblastlar va endotelial hujayralarga ta'sir o’tkazadi. Mana shu hollarning hammasida nishon hujayralarning yuzasida o’sish omillari uchun o’ziga xos retseptorlari bo’ladi.

Proliferatsiyalanayotgan hujayralar jaroxatga o’tib, qo’shni hujayralar va hujayradan tashqari matriksdan kelayotgan signallar ostida bo’linishdan to’xtaydi. Demak, o’sma proliferatsiyasidan farq qilib, hujayralarning regeneratsiyaga aloqador ko’payishi idora etib boriladi va jarohat bitib bo’lishi bilan to’xtab qoladi.

REGENERATSIYAGA TA'SIR O’TKAZUVCHI OMILLAR

Regeneratsiyaning jadalligi va odatdagidek to’g’ri o’tishi talaygina omillarga bog’liq. Shularning eng muhimlari jumlasiga quyidagilar kiradi: 1) odamning yoshi, 2) ovqatlanishi, 3) innervatsiyasining ahvoli, 4) qon yaratishining ahvoli, 5) qon va limfa aylanishining ahvoli, 6) gormonal statusi.

Yosh kishilarda regenerativ jarayonlar ancha jonli va to’la bo’lib o’tadi. Chala yoki atipik regeneratsiya degan narsa aksari yoshi qaytib qolgan odamlarda ko’riladi. Masalan, hajmi 20 sm3 keladigan jarohat 30 yashar odamda, 10 yashar boladagi xuddi shunday jarohatga qaraganda ikki baravar uzoqroq muddatda bitadi.

Organizmda regeneratsiya bekamu ko’st o’tadigan bo’lishi uchun ovqatdagi oqsillar, aminokislotalar va vitaminlarham bekamu ko’st bo’lishi kerak. Ovqat noraso bo’lib, gipoproteinemiya yuzaga keladigan bo’lsa, bu narsa regenerator jarayonlar jadalligi pasayishiga olib boradi. Organizmda vitaminlar, ayniqsa vitamin C etishmasligi regeneratsiyaning borishiga nihoyatda katta ta'sir o’tkazadi. Masalan, C avitaminozda kichikroq jarohat, yara xam bitmasdan turaveradi, bu narsa yaxshi kollagen hosil

bo’lmasligi va kollagen tolalarning etarlicha ishlanib chiqmasligiga bog’liqdir. Vitamin S etishmaydigan mahallarda jarohatning bitishi sekinlashadi va jarohat pishiq bo’lib bitmaydi.
Jarohatning o’z vaqtida bitishi uchun ruxning ham ahamiyati bor. Odamning to’qimalarida rux etishmaydigan mahallarda reparativ renegeratsiya sekinlashib qoladi. Ruxning ahamiyati uning RNK va DNK sintezida ishtiroki borligiga bog’liq.
Qondagi leykotsitlarning holati regeneratsiyaga kattagina ta'sir ko’rsatadi. Leykopeniya yoki leykotsitlar funktsional faolligining etishmasligi singari o’zgarishlar organizmning himoyalovchi xossalarini susaytirib, uning infektsiyaga moyilligini kuchaytiradi. Neytrofillar sonining kamligi halok bo’lgan hujayralarning lizosomalar ishtirokida proteolizga uchrashini, ya'ni emirilib ketishini susaytiradiki, bu ham reparatsiyani sekinlashtirib qo’yadi.
Odamda diabet borligi reparativ regeneratsiyani anchagina sekinlashtirib qo’yadi. Diabet organizmning infektsiyaga moyilligini oshiradigan omildir. Diabet bilan og’rigan kasallarda ko’pincha sil, teri kasalliklari, siydik chiqarish yo’llari kasalliklari, zamburugli kasalliklar boshlanadiki, bular birinchi galda regeneratsiyaning o’z vaqtida bo’lib o’tishiga to’sqinlik qiladi.
Bundan tashqari, diabetda to’qimalar, jumladan jarohatlarning qon bilan ta'minlanishi kamayadi. Shu narsa elektrolitlar muvozanati buzilishiga olib keladi. Diabet bilan og’rigan kasallarning neytrofillari xemotaksis hodisasiga kam layoqatli bo’lib, fagotsitar faolligi kamayib ketganligi bilan ta'riflanadi. Ularning mikroblarni o’ldirish xususiyati ham pasayadi. Regeneratsiyani qalqonsimon bez, gipofiz, jinsiy bezlar, buyrak usti bezlarining gormonlari kuchaytiradi.
Kortikosteroidlar reparativ regeneratsiyani susaytiruvchi ta'sir o’tkazadi. Tajriba sharoitlarida kortizol yuborilganida yangi kollagen hosil bo’lishi susayib qoladi, yangi tomirlar bitishi sekinlashadi. Steroidlar etuk kollagen sintezlanib chiqishida muhim o’rin tutadigan asosiy modda hosil bo’lishini susaytirib qo’yadi.
Regeneratsiyaning borishiga quyidagilar ham ta'sir o’tkazadi: 1) qon bilan ta'minlanish darajasi, 2) jarohatga infektsiya o’tgan o’tmaganligi, 3) jarohatda yot jismlar borligi, 4) immobilizatsiya darajasi, 5) jarohatlangan joyning olgan o’rni.
Arterial qon bilan ta'minlanishning etishmasligi, venoz qon dimlanib, qon oqib ketishining qiyinlashuvi reparativ regeneratsiya uchun jiddiy to’sik bo’lib hisoblanadi. Masalan, .oyoqlarida sezilarli darajada ateroskleroz boshlangan bemorlarda regenerativ jarayonlar anchagina susayib qoladi. Venalarning varikoz kengayishida paydo bo’ladigan trofik yaralar uzoq vaqtgacha bitmay yuradi. Bundan tashqari venoz giperemiya sharoitlarida limfa dimlanib qoladi, shuning natijasida parenxima regeneratsiyasiga halal beradigan biriktiruvchi to’qima o’sib boraveradi.
Jarohatning infektsiyalanishi uning ikkilamchi tartibda et olib bitishiga olib keladi. Bunda regeneratsiya to’la bo’lishi uchun ancha vaqt talab etiladi. Yot tana bo’lishi ham reparatsiyani susaytirib qo’yadi, agar uni jarrohlik yo’li bilan olib tashlanmasa, ulkan

yot jism tanalari hujayralari ishtirokida sekvestrlanmaydigan, fermentlar bilan lizislanmaydigan bo’lsa, reparatsiyani susaytirib qo’yadi.
Innervatsiyaning ahamiyati kuymich nervni kesib qo’yib o’tkazilgan tajribalarda isbot etilgan. Bunday mahallarda bitmaydigan trofik yara paydo bo’ladi. Quyoshsimon chigal zararlanganida eksperimental yo’g’on ichak yaralari regeneratsiyasining susayib qolishi tasvirlangan.

PATOLOGIK REGENERATSIYA

Innervatsiyaning izdan chiqishi, qon bilan ta'minlanishning etarli emasligi (ateroskleroz, venoz to’lanqonlik), keksalik, avitaminoz, ayniqsa vitamin S etishmovchiligi, oqsillar tanqisligi patologik regeneratsiya boshlanishiga olib kelishi mumkin. Bunday regeneratsiya reparatsiyaning susayib qolishi yoki regeneratsiyalanayotgan to’qimaning ortiqcha hosil bo’lishi ko’rinishida namoyon bo’la oladi. Bundan tashqari, hujayralar regeneratsiyaning birinchi fazasida zo’r berib ko’payayotgan mahalda hujayralarning tabaqalashuvi buzilishi mumkin. Tabaqalashmay qolgan hujayralarning zo’r berib ko’payib borishi atipik elementlar paydo bo’lib, o’sma yuzaga kelishiga olib kela oladi.
Shunga muvofik, patologik regeneratsiya 3 turga bo’linadi: 1) susaygan, 2) ortiqcha, 3) atipik regeneratsiya.
Kollagenning ortiqcha hosil bo’lishi keloid degan o’smasimon chandiq paydo bo’lishiga olib keladi, keloid paydo bo’lishining mexanizmi aniq emas. Patologik regeneratsiyaning boshqa bir ko’rinishi granulyatsion to’qimaning ortiqcha paydo bo’lishidir, bu narsa jarohatning et olib bitishiga to’sqinlik qiladi.
Chandiq olib tashlanganidan keyin bir qancha hollarda fibroblastlar va biriktiruvchi to’qimaning boshqa elementlari haddan tashqari ko’p o’sib ketadi. Tajovuzkor fibromatoz deb shuni aytiladi, bunday fibromatoz regeneratsiyaga harakterli odatdagi giperplaziya bilan atipik regeneratsiya mahalida boshlanadigan neoplaziya o’rtasida oraliq o’rinni egallaydi.
Regeneratsiya paytida kuzatiladigan fibroplaziya asosida yotuvchi mexanizmi (hujayralar proliferatsiyasi, hujayralar va matriks o’rtasidagi o’zaro ta'sir, o’sish omillarining o’zaro ta'siri), masalan, revmatoid artrit, o’pka fibrozi, jigar sirrozida kuzatiladigan surunkali yallig’lanish fibrozining paydo bo’lish mexanizmiga o’xshashdir.
Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasini idora etuvchi molekulyar mexanizmlarning fibrozlovchi surunkali yallig’lanish jarayonlariga olib borishi mumkinligi diqqatga sazovordir.
Regeneratsiya jarayoni buzilishi natijasida ha deganda bitavermaydigan jarohatlar paydo bo’lib, singan suyaklarning uchi ancha vaqtgacha bir biriga payvandlanmay, bitmay turadi o’sma paydo bo’lishi uchun sharoit tug’iladi.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Regeneratsiya nima?
2. Rageneratsiya jarayonini qachon aniq ravshan ko’rish mumkin?
3. Regeneratsiya jarayoni qanday organizmlarda aniq ravshan uchraydi?
4. Odam organizmidagi hujayralarning regeneratsiyaga layoqatiga qarab necha guruxga ajratiladi?
5. Labil, stbil, permanent hujayralarning bir – biridan farqi?
6. Parenximatoz elementlar qaysi hujayralar jumlasiga kiradi?
7. Katta yoshli odamning jagardagi normal holati?
8. Mezenximal hujayralar qanday hujayralar jumlasiga kiradi va ularning vazifalari?
9. Endotelial hujayralar bilan silliq mushak hujayralari qanday hujayralar jumlasiga kiradi?
10. Mushak tipidagi hujayralar zararlanganda qanday jarayon paydo bo’ladi?
11. Permament hujayralar jumlasiga qanday hujayralar kiradi?
12. Markaziy nerv sistemasi shkastlansa regeneratsiyaga uchraydimi?
13. Amputatsion va travmatik nevroma nima?
14. Kardiomiotsitlar va skelet mushaklarining hujayralari nimaga bo’linishga qodir emas?
15. Hujayralar ichi giperplaziyasi nima?
16. Buyrak infarktida qanday xodisa kuzatiladi?
17. Regeneratsiya tasnifi?
18. Fiziologik regeneratsiya qanday xodisa?
19. Inson organizmida fiziologik regeneratsiya jarayoni?
20. Yosh sub'ektda regeneratsiya jarayoni?
21. Reperativ regeneratsiya jarayoni nima?
22. Reperativ regeneratsiya deb nimaga aytiladi?
23. Epiteliy regengeratsiyasi nimaga olib keladi?
24. Qaysi sistemalar epiteliysi yahshi regeneratsiyalangan?
25. Epidermik regeneratsiya qachon ko’paya boshlaydi?
26. Keratogialin nima?
27. Qoplovchi epiteliysining regeneratsiyasi qay tarzda o’tadi?
28. Biriktiruvchi to’qimani birlamchi tartibda bitishi xodisasi?
29. Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyaning ikkilamchi tartibdagi bitishi xodisasi?
30. Granulyatsion to’qimaning mikroskopik tuzilishi?
31. Granulyatsion to’qima qachon paydo bo’la boshlaydi?
32. Granulyatsion to’qima etilib borgan sayin qanday xodisa boshlanadi?
33. Operatsiya nima?
34. Infil'trat qanday hujayralardan iborat?
35. Operatsiyani ikkinchi kuni qanday jarayon sodir bo’ladi?

36. Operatsiyaning uchinchi kuni yumshoq to’qimada qanday jarayon sodir bo’ladi?
37. Makrofaglar qanday paydo bo’ladi?
38. Operatsiyaning beshinchi kuni yumshoq to’qimada qanday jarayon sodir bo’ladi?
39. Operatsiya birinchi va ikkinchi xafta oxirida nima sodir bo’ladi?
40. Jaroxatning ikkilamchi tartibda bitishi qanday?
41. Jaroxatning ikkilamchi tartibda bitishining birinchi xususiyati?
42. Jaroxatning ikkilamchi tartibda bitishining ikkinchi xusisiyati?
43. Jaroxat ikkilamchi bitishidan birlamchi tartibda bitishining farqi?
44. Jaroxatning ikkilamchi tartibda bitishi nima oqibatlarga olib keladi?
45. Keloid nima?
46. Regenerator jarayoni qanday jarayon?
47. Kollagen biriktiruvchi to’qima qanday to’qima?
48. Kollagen nechta turi bor va ular nimasi bilan bir – biridan farq ?iladi?
49. Kollagen struktura birligi nima?
50. Kollagen molekulasining nechta turi va ularga ta'rif?
51. Fibroblast nima?
52. Fibroblast qayerda sintezlanadi?
53. Elastik tolalar to’qimalarga qanday xolatni beradi?
54. Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasining nechta fazasi bor?
55. Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasining birinchi fazasida qanday jarayon kuzatiladi?
56. Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasining ikkinchi fazasida qanday jarayon kuzatiladi?
57. Biriktiruvchi to’qima regeneratsiyasining uchinchi fazasida qanday jarayon kuzatiladi?
58. Kollagen lizisi qanday ahamiyatga ega?
59. Jaroxat paydo bo’ladigan kollagennning uchinchi toifasi xaqida gapiring?
60. Suyak to’qimasi regeneratsiyasida nimalar ishtirok etadi?
61. Suyak singan qonning quyilishining sababi?
62. Qachon xondroblast va fibroblast paydo bo’ladi?
63. Nima sababdan tog’ay to’qimasi orolchalari yuzaga keladi?
64. Suyak siniqlarining tez orada bitishini qanday to’qima ta'minlaydi?
65. Ostoid to’qima qanday paydo bo’ladi?
66. Dastlabki suyak qoldig’i xosil bo’lishi?
67. Suyak qoldig’ini nima qattiqlashtiradi va pishiq qiladi?
68. Uzil kesil suyak qoldig’ining hosil bo’lishi?
69. Rezorbtsiya xodisasi qanday xodisa?
70. Gobers kanallari paydo bo’lishi qanday?
71. Immoblizatsiyaning ahamiyati?
72. Fibroz to’qima qanday paydo bo’ladi?

73. Soxta bo’g’imlar qanday yuzaga keladi?
74. Suyak deformatsiyalanib bitishi deb nimaga aytiladi?
75. Regeneratsiyaning borishiga nimalar sezilarli ta'sir qiladi?
76. Suyak to’qimasi regeneratsiyasini nima susaytiradi?
77. Tog’ay regeneratsiyasining kechishi qanday?
78. Qon reparativ regeneratsiyasi qachon kuzatiladi?
79. Normada qon yaratuvchi to’qimalarga qanday to’qimalar kiradi?
80. Qon yaratish o’choqlariga nimalar kiradi?
81. Qanday tomirlar ko’proq regeneratsiyaga layoqatli?
82. Tomirlar regeneratsiyasi necha xil yo’l bilan boradi va ularga ta'rif bering?
83. Regeneratsiya jarayonida qanday struktura elementlari ishtirok etadi?
84. Jaroxatning bitishini idora etib boradigan nechta omil mavjud?
85. Kontakt ingibitsiya deb nimaga aytiladi?
86. Zichlikka bog’liq ingibitsiya deb nimaga aytiladi?
87. Fibrinopektin nima?
88. Qanday o’sish omillari o’rganilgan?
89. Regeneratsiya jadalligi qanday omillarga bog’liq?
90. Regeneratsiyaning yoshga aloqasi?
91. Vitamin C ning etishmasligi oqibatlari?
92. Jaroxat bitishida ruxning ahamiyati qanday?
93. Qondagi leykotsitlar xolati nimaga ta'sir ko’rsatadi?

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : EKOLOGIK PATOLOGIYA

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :
Abdullaxo'jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.
Tsinzerling A.V-Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent 2008

MAVZU: EKOLOGIK PATOLOGIYA

REJA: 1.Oziqlanishning buzilishi.

2. Oqsil etishmovchiligi: Kvashiorkor, Marazm.

3. Vitaminlar etishmovchiligi va ortiqchaligi: Vitamin A, Vitamin D, Vitamin E,

Vitamin K, Vitamin V1, Vitamin V2, Vitamin B6, Vitamin B3, Vitamin B12, Vitamin S.

4. Mikroelementozlar.

5. Kasbga aloqador kaslliklar: Sanoatda uchraydigan kimyoviy zaharlardan paydo

Bo'ladigan kasalliklar, Sanoatda uchraydigan changlardan paydo bo'ladigan kasalliklar (pnevmokoniozlar), Antrakoz, Silikoz, Silikatozlar, Berillioz.

6. Fizik omillar ta'siriga aloqador kasalliklar: Vibratsion kasallik, Kesson kasalligi, Korxonalardagi shovqindan paydo bo'ladigan, kasalliklar, Elektromagnit to'lqinlari

ta'siriga aloqador kasalliklar, Ionlashtiruvchi nurlar ta'siri ostida kelib chiqadigan kasalliklar.

OZIQLANISHNING BUZILISHI

Ma'lumki, insonning salomatligi uchun 40—50 xilga yaknn ozik moddalar, jumladan aminokislotalar, yog' kislotalari, bir qancha anorganik elementlar, vitaminlar zarur. Shu munosabat bilan oziqlanishning buzilishi odam patologiyasida muhim o'rin tutadi. Chunonchi, ovqatga yolchimaslik, bir tomondan, immun javob izdan chiqib, hayot uchun muhim almashinuv jarayonlarining buzilishiga olib kelishi mumkin bo'lsa, ikkinchi tomondan, ovqatga ruju qo'yib, ko'p ovqat eyish aterogenlik, kantserogenlik, yog' bosishi va boshqalar singari muammolar bilan mahkam bog'langandir.

Ovqatga yolchimaslik bolalarni turli infektsiyalarga — ko'pincha bolalar o'limiga sabab bo'ladigan bakterial, parazitar, virus kasalliklariga moyil bo'lib qolishiga olib keladigan omillarning biridir. Oziqlanishning buzilishi uzoq vaqt kasalxonada yotadigan, ayniqsa parenteral yo'l bilan oziqlantiriladigan odamlar orasida ham kuzatilishi mumkin.

Quyidagi sabablar oziqlanish buzilishiga olib kelishi mumkin: 1) ochlik yoki ovqatga yolchimaslik (birlamchi tartibda oziklanish buzilishi), 2) so'rilish va hazm qilish jarayonlarining izdan chiqishi (ikkilamchi tartibda oziqlanish buzilishi), 3) ovqatga ehtiyoj ortishi (masalan, homiladorlik paytida).

Oziqlanish buzilishi munosabati bilan odamda patologiya paydo bo'lishida oqsil etishmovchiligi, avitaminozlar, mikroelementlar tanqisligi, yog' bosishi muhim o'rinda turadi.

OQSIL ETISHMOVCHILIGI

Oqsil etishmovchiligi bolalar ovqatida hayvon oqsillari (go'sht, sut va boshqalar) mudom etishmaydigan mahallarda, shuningdek hazm jarayonlari izdan chiqqanida paydo bo'ladi.
Oqsil etishmovchiligiga aloqador ikkita sindrom tasvirlangan: 1) kvashiorkor, 2) marazm.

KVASHIORKOR

Kvashiorkor bolalarda birlamchi oqsil etishmovchiligi tufayli boshlanadi va jismoniy rivojlanishning orqada qolishi, gipoalbuminemiya, tarqoq shishlar boshlanishi, teri pigmentatsiyasining o'zgarishi, ichakda so'rilish jarayonlarining izdan chiqishi va ruhiy o'zgarishlar bilan ta'riflanadi. Bolalar pellagrasi, gidrokaxeksiya deb ataladigan kvashiorkor Afrika, Markaziy va Janubiy Amerika, Hindistonda ko'p tarqalgan. Odatda bolani ko'krakdan ajratilganidan keyin boshlanadi. Ovqatda oqsillar etishmasligi va hazm bezlari sekretor funktsiyasining buzilishi qon plazmasida albuminlar miqdori kamayib ketishiga olib keladiki, mana shu narsa manfiy azot balansi vujudga kelib, qon plazmasida onkotik bosim pasayib ketishiga sabab bo'ladi. Natijada hujayralar gipergidratatsiyaga uchrab, shishlar paydo bo'ladi.Badan terisida, ayniqsa oyoq va yuz terisida giperkeratoz boshlanib, teri po'st tashlab turadi. Og'ir hollarda epidermis ajralib tushadi. Sochlar tikkayib, xiralashadi, malla tusga kirib qoladi. Bir qancha hollarda ular butunlay rangini yo'qotib, to'kilib ketadi va tepakal paydo bo'ladi. Me'daichak ishi buzilib, qorin kattalashadi, gepatomegaliya, anemiya, limfopeniya boshlanadi, immun javob, ayniqsa T-hujayraga taalluqli immun javob susayib qoladi.
Kvashiorkorning engil shakli faqatgina gepatomegaliya boshlanishi va o'rtacha gipoalbuminemiya hamda biroz shish bo'lishi bilan birga davom etib boradi.
Patologik anatomiyasi. Qvashiorkorda hammadan ko'ra ko'p ifodalangan morfologik o'zgarishlar jigar, me'da osti bezi va me'daichak yo'lida topiladi. Jigar kattalashgan, kesib ko'rilganda sariq bo'lib ko'zga tashlanadi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida gepatotsitlarning yog' distrofiyasi, limfotsitar infiltratlar topiladi, jigar bo'lakchalarining chetlarida biriktiruvchi to'qima o'sib ketgan bo'ladi. Jigardagi yog' distrofiyasi, aftidan, lipoproteidlar sintezi pasayib ketganligiga bog'liqdir. Bolalarda odatda sirroz boshlanmaydi va bolaning ovqati izga tushirilsa, gepatotsitlardagi yog' kiritmalari yo'qolib ketadi. Me'da osti bezida bez hujayralarida atrofiya boshlanib, atsinuslar yo'qolib ketgani, sekretor granulalar kichrayib qolgani, Langergans orolchalari gipertrofiyasi, bez bo'lakchalarining chetlari va markazida biriktiruvchi to'qima o'sib ketgani topiladi. Ichakda vorsinkalar soni kamayib, ichak shilliq pardasida atrofik jarayonlar boshlanadi. Ichakdagi atrofik jarayonlar ba'zi ichak

fermentlari yo'qolib ketishi bilan birga davom etadi, bu narsa disaxaridazalar etishmay qolishi va sutni ko'tara olmaslik hodisalari ko'rinishida namoyon bo'ladi.
Kvashiorkorda boshlanadigan anemiya odatda normoxrom, normotsitar bo'lib, temir va folat kislota etishmovchiligi bilan birga davom etadi.
Ko'mikda eritrotsitar qator hujayralari gipoplaziyaga uchraydi. Immunitet tanqisligi — T va V-hujayrgglar etishmasligi ham xarakterlidir.

MARAZM

Marazm ham, kvashiorkor singari, birlamchi oqsil etishmovchiligi natijasida paydo bo'ladi. Bolalarda rivojlanish jarayonlari sekinlashadi yoki to'xtab qoladi, yog' to'qimasi bilan muskul to'qimasida atrofiya boshlanadi.
Ozib chўpdek bo'lib ketgan qo'loyoqlar terisi ilvillab, erkin osilib turadi. Cho'pustixon bo'lib ketgan gavda oldida
Birlamchi oqsil etishmovchiligi mahalidagi yog' va muskul to'qimalarining atrofiyasi.
kalla juda katta bo'lib ko'rinadi. Ichak gijjalar bilan zich to'lgan bo'ladi. Anemiya va polivitamin etishmovchiligi, barcha organ va sistemalarda boshlanadigan chuqur atrofik o'zgarishlar ham xarakterlidir. Atrofiya timusda ham topiladi, bunda T-hujayralar soni keskin pasayib ketgan bo'ladi. Kasallarning infektsiyalarga, ayniqsa bakterial va parazitar kasalliklarga ortiq darajada sezgir bo'lishi ham shunga bog'liq.
Oqibati infektsiya qo'shilgan mahallarda yomon. Infektsiya boshlanishining oldi olinib. ovqat to'g'ri yo'lga qo'yilganida bu patologiya oqibati xayrli bo'lishi mumkin.

VITAMINLAR ETISHMOVCHILIGI VA ORTIQCHALIGI

Vitaminlar etishmovchiligi va organizmda vitaminlar tanqisligi munosabati bilan yuzaga keladigan patologik holatdir. Biror vitamin tamomila.etishmay qolsa, avitami noz xodisasi vujudga keladi. Vitaminlarning qisman etishmovchiligi gipovitaminoz deyiladi.
Ma'lumki, insonning salomatligi uchun 13 ta vitamin zarur, shularning to'rttasi yog'larda, to'qqiztasi esa suvda eriydigan vitaminlardir. Vitaminlarning ba'zi xillari biroz mikdorda organizmning o'zida sintezlanishi mumkin. Masalan, vitamin D prekursor steroidlardan sintezlansa, vitamin K va biotin ichakda undagi mikroflora yordamida sintezlanadi.
Vitamin etishmovchiligi qanday sabablarga bog'liq ekanligiga qarab, ekzogen va endogen xillarga bo'linadi. Ekzogen yoki birlamchi vitamin etishmovchiligi odam nuqul bir xil, rasamadiga keltirilmagan ovqat iste'mol qilganida unda qanday bo'lmasin biror vitaminning yo'qligi yoki kamligiga bog'liq bo'ladi.
Endogen vitamin etishmovchiligining sabablari birmuncha ko'p. Ularga quyidagilar kiradi: 1) o'tkir va surunkali me'daichak kasalliklarida ichakda vitaminlar so'rilishining

izdan chiqishi; 2) gijja invaziyalari; 3) vitaminlar singishi, o'zlashtirilishining buzilishi; 4) o'tkir va surunkali jigar kasalliklarida vitaminlarning siydik va axlat bilan chiqib ketishi; 5) xavfli o'smalar, 6) leykozlar, 7) irsiy enzimopatiyalar bilan og'rigan mahallarda, 8) endokrin o'zgarishlar bo'lganida, 9) vitamin antagonistlaridan iborat dori preparatlari (streptomitsin, levomitsetin va boshqalar) qo'llanilganida ham boshlanishi mumkin. Ovqatda vitaminlar miqdori etarli bo'lsayu, lekin organizmning vitaminlarga talabi ortib ketgan bo'lsa, ana shunday paytlarda xam vitamin etishmovchiligi bo'lishi mumkin.

Ikkinchi tomondan, organizmga ortiqcha vitaminlar kirib turishi zaharlanish hodisasiga o'xshab ketadigan toksik sindrom boshlanishiga olib borishi mumkin. Vitaminlar etishmovchiligi ko'pincha oqsil etishmovchiligi bilan birga davom etishini aytib ketish kerak.

VITAMIN A

Vitamin A (retinol) yog'da eriydigan vitaminlar katoriga kiradi va ko'payish hamda o'sish, immun holatni saqlab borish jarayonlari bilan, ko'rish funktsiyasi (fotoretseptsiya), epitelial to'qimalarning tabaqalashuvi bilan mahkam bog'langan. Vitamin A manbalari tarkibida karotin ko'p bo'ladigan o'simliklar: sabzi, na'matak, gilos, qovoqdir. Sariyog', sut, tuxum sarig'i, jigarda ham karotin ko'p bo'ladi. Vitamin A asosan jigarda to'planib boradi, shu erdan u retinol hosil qilib, retinol oqsil kompleksi ko'rinishida qonga o'tadi. Jigardagi vitamyN zahIralari ancha katta bo'ladi, shunga ko'ra ovqatda bu vitamin bo'lmay qolishi faqat 23 yildan keyingina vitamin etishmasligiga xos klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi.

Birlamchi vitamin A etishmovchiligi ko'proq rivojlanib kelayotgan mamlakatlardagi bolalarda ko'riladi va ikkilamchi avitaminozga qaraganda og'irroq o'tadi. Ikkilamchi tartibdagi vitamin A etishmovchiligi jigar, biliar yo'l, me'da osti bezi, ingichka ichakda patologik jarayonlar bo'lishiga bog'liqdir, chunki bunda vitamin A so'rilishi izdan chiqib, jigarda zahira ko'rinishida to'planishi, retinoloqsil kompleksi sintezlanishi buziladi.

Organizmda vitamin A etishmovchiligining dastlabki belgilari jumlasiga hirashirada yaxshi ko'rmaslik (shabko'rlik) kiradi. Ko'zning qorong'ulikka moslasha olmay qolishiga sabab shuki, vitamin A aldegidi — retinal degan suvda erimaydigan membrana oqsili bilan unga birikkan retinol xromoforining kompleksidan iborat ko'ruv pigmenti tarkibiga kiradi.

Yoruglik ta'sir etgan mahalda ko'ruv pigmentida bir qancha fotokimyoviy o'zgarishlar bo'lib o'tadi. Ayni vaqtda retinol stereokimyoviy konversiyaga uchraydi (tsisshakldan transshaklga o'tadi), shuning natijasida yoruglik signali nerv signaliga aylanadi. Pigment qorong'ilikda izomeraza pigmenti ishtiroki bilan o'zo'zidan qaytarilib, faol shaklga (ya'ni sisshaklga) o'tadi. Mana shu jarayonning yuzaga chiqishi uchun etarli

miqdorda vitamin A bo'lishi kerak, vitamin A etishmay yoki bo'lmay qolgan mahallarda ko'ruv pigmenti (rodopsin) hosil bo'lishi buziladi va odam shabko'r bo'lib qoladi.
Avitaminoz A da, bundan tashqari kseroftalmiya boshlanadi, buning asosida ko'z shox pardasi va qon'yunktivasi epiteliysining muguzlanadigan ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanishi metaplaziya yotadi. Shu bilan bir vaqtda ko'z yoshi bezlari atrofiyaga uchrab, ularning sekretor faoliyati buziladi. Natijada ko'z shox pardasi va kon'yunktiva kuruqshab, tiniqmas, oqish bo'lib qoladi. Keyinchalik ko'z shox pardasi to'qimalarida distrofik va nekrotik jarayonlar — keratomalyatsiya va panoftalmiya boshlanadi.
Epiteliy fiziologik regeneratsiyasi buzilib, atrofiya va metaplaziya boshlanishi bilan o'tadigan hodisalar yuqori nafas yo'llari shilliq pardalarida, bronxlar,. Og'iz bo'shligi, siydik yo'llarida ham ko'riladi. Bronx epiteliysining metaplaziyaga uchrab, ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanib qolishi bronxlar epiteliysining himoya xossasini susayti
Avitaminoz mahalidagi teri follikulyar keratozi (A) va jun follikulasining giperkeratozi (B).rib yuboradi, bu narsa bronxlar va o'pkada yalliglanish jarayonlari boshlanishiga olib keladi. So'lak bezlari chiqarish yo'llaridagi epiteliyning zo'r berib po'st tashlashi bu bezlar yo'li bitib ketib, retentsion kistalar hosil bo'lishiga olib boradi. Buyrak jomlari, siydik yo'llari va qovuq epiteliysining metaplaziyaga uchrashi pielitlar, sistitlar boshlanishiga yo'l ochadi, muguzlanuvchi epiteliyning zo'r berib ko'chib tushishi esa, toshlar hosil bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin. Og'iz bo’shlig'i, terida follikulyar giperkeratoz kuzatiladi.
Shilliq pardalarda yuzaga keladi deb yuqorida aytib o'tilgan o'zgarishlar ularda yallig'lanish jarayonlari va.yaralar paydo bo'lishiga yo'l ochadi. Ayni vaqtda avitaminoz A paytida yaralarning bitishi ancha qiyin bo'ladi.
Vitamin A ning hujayralar tabaqalanishiga ta'sir ko'rsatish meosanizmi unchalik aniq emas. Uni steroid gormonlar ta'sir mexanizmiga o'xshash deb taxmin qilinadi. Shunisi diqqatga sazovorki, vitamin A va uning sintetik analoglarining etishmovchiligi epiteliy metaplaziyasiga yo'l ochadigan bo'lgani uchun vitamin A rakka davo qilishda ishlatilishi mumkin.
Qon plazmasida retinol mikdori kam bo'lganida o'pkada rak boshlanish ehtimoli ortadi degan ma'lumotlar bor. Shu bilan birga qondagi retinol miqdorining ko'payishi o'pka va boshqa organlar rakining oldini olish mumkin. Badanning o'sma paydo bo'lgan joylariga retinol ishlatilganida bazan hujayrali rak, melanoma, turli o'sma oldi giperplaziyalarining regressiyaga uchraganligi qayd qilingan.
Vitamin A ning toksik ta'siri. Vitamin A organizmga ortiacha miadorda kirib turgan mahallarda zaharlanish hodisasi boshlanib, u kalla ichi bosimi ko'tarilishi, bosh og'rialari, ausish, suyaklarda og'ria boshlanishi bilan namoyon bo'ladi. Gepatomegaliya boshlanib, jigar va qon yaratish organlarining ishi buziladi. homiladorlik davrida davo maqsadlarida sintetik vitamin A analoglarini uzoq muddat ishlatish natijasida homilada tug'ma rivojlanish nuqsonlari paydo bo'lishi mumkin.

VITAMIN D (KALTSIFEROL)

Vitamin D (kaltsiferol) — bu yog'da eriydigan vitamin, bolalarda skeletning normal rivojlanib borishi va minerallashuvi, katta yoshli odamlarda esa suyaklar regeneratsiyasi uchun zarurdir. Bolalarda vitamin D etishmovchiligi raxit kasalligiga olib borsa, katta yoshli odamlarda osteomalyatsiyaga olib keladi. Vitamin D suyaklarning mineral almashuvida muhim rolni o'ynaydigan kaltsiy paratireoid gormon va fosfor almashinuvida katta ahamiyatga ega.

Issiq iqlimli mamlakatlarda terida bo'ladigan 7-degidroxolesterindan to'lqin uzunligi 280—320 nm keladigan ultrabinafsha nur ta'sirida vitamin D endogen yo'l bilan sintezlanadi va bu sintez organizmning vitamin D ga bo'lgan ehtiyojini to'la qondirib turadi. Biroq, shimoliy mamlakatlarda vitaminning ovqat bilan birga organizmga kirib turishi muhim ahamiyatga ega.

Bolalarda vitamin D etishmasligi raxit kasalligiga olib boradi. Bu kasallik fosforkaltsiy almashinuvi va suyak paydo bo'lishining izdan chiqishi, nerv sistemasi va ichki organlar funktsiyalarining buzilishi bilan ta'riflanadi.

Raxit odatda 1 yoshgacha bo'lgan mahalda (bir yoshning ikkinchi yarmi davomida) yoki hayotning ikkinchi yilida boshlanadi, lekin bu kasallik birmuncha kattaroq bolalarda ham paydo bo'lishi mumkin (4 yoshdan keyin). Tug'ma raxit hollari ham tasvirlangan, bunday raxit homiladorlikning ikkinchi yarmida og'ir toksikoz bilan og'rigan ayollardan tug'ilgan bolalarda ko'proq ko'riladi.

Raxitning nechog'lik ko'p uchrashi va klinik ko'rinishlarining qanchalik sezilgan bo'lishi ijtimoiy iqtisodiy shartsharoitlarga va joyning iklimiygeografik xususiyatlariga bog'liqdir. Chunonchi, Angliyaning iqlim sharoitlari o'ziga xos (oftob kam chiqadigan, havo nam) bo'lib, raxit yuzaga kelishini osonlashtiradigan bo'lgani uchun bu kasallik ingliz kasalligi deb ham aytiladi. Rivojlanib kelayotgan mamlakatlardagi moddiymaishiy sharoitlar, ovqatga yolchimaslik xam raxit paydo bo'lish ehtimolini ko'paytiradigan jiddiy omillardir. Raxit paydo bo'lishiga sabab bo'luvchi sharoitlar jumlasiga emadigan bolalarga yaxshi parvarish kilmaslik va ularni noto'g'ri ovqatlantirish ham kiradi (masalan, bolani sun'iy ovqatlar bilan ovqatlantirish kaltsiy so'rilishini qiyinlashtiradi).

Raxit va osteomalyatsiya boshlanishiga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) masalan, quyosh nurlari etishmaydigan sharoitlarda endogen yo'l bilan vitamin sintezlanishining susayishi; 2) yog'da eruvchan vitaminning ingichka ichakda yaxshi so'rilmasligi (ovqat bilan etarlicha kirib turmasligi, biliar yo'l, me'da osti bezi, ingichka ichak funktsiyasining buzilishi natijasida); 3) dori preparatlari ta'siri ostida (masalan, fenobarbital ta'siri ostida) vitamin D ning parchalanib ketishi; 4) buyrak kasalliklarida faol shakldagi vitamin sintezining buzilishi (vitamin D ning shu shakli, ya'ni [1,25 (OH2)D] ichakdan vitamin so'rilishini va suyak depolaridan kaltsiy sarflanishini jonlantiradi); 5) irsiy sabablarga ko'ra faol metabolitlar retseptorlari yo'qligi yoki

norasoligi tufayli faol shakldagi vitamin D ga nishon bo'lib hisoblanadigan organlar rezistentligi; 6) buyraklar kaltsiy apparati zararlanganida fosfatlar so'rilishi izdan chikishi munosabati bilan organizmda fosfatlar etishmay qolishi.
Shunday ekan, raxit va osteomalyatsiya boshlanishiga jigar, buyraklarning zararlanishi, jigar va buyrak etishmovchiligi asosiy o'rinda turadi.
Avitaminoz D da, uning sabablaridan qat'iy nazar, gipokaltsiemiya boshlanib, vitamin D faol shakli [1.25 (OH2)D] va paratgormog miqdori ko'payadi, buyraklarda fosfor reabsorbtsiyasi pasa di. Bunda qondagi kaltsiy miqdori asliga keladiyu, lekin fosfatlar ekskretsiyasining kuchayishi gipofosfatemiya boshlanib, suyaklarning minerallanishi buzilishiga olib boradi. Shu bilan bir vaqtda suyak to'qimasi mineral matriksining sintezlanishi jarayonlari buziladi, bu — ishkoriy fosfataza faolligining kuchayishiga bog'liq.
Raxitda magniy, kaliy, mis, temir, rux, kobalt, ya'ni butun bir qator mikroelementlar almashinuvi ham buziladi.
Shunday qilib, raxit uchun quyidagilar xarakterlidir: 1) tog'ayda kaltsiy va fosfor to'planib borishining susayishi; 2) tog'ay hujayralari etilishi izdan chiqib, ortiqcha mikdorda persistlovchi tog'ay to'qimasi paydo bo'lishi; 3) ortiqcha miqdorda osteoid to'qima yuzaga kelishi; 4) suyak va tog'ay tuzilishi aynagan joylarga odatdan tashqari kapillyarlar va fibroblastlar o'sib kirishi; 5) yumshoq osteoid va tog'ay to'qimasining kompressiya va mikrofrakturalarga uchrab, keyinchalik skelet shaklining aynab qolishi.
Ortiqcha tog'ay to'qimasi tilchalar ko'rinishida bo'lib, suyakning uzunasiga ketgan o'qiga nisbatan qiyshiq yoki ko'ndalang yo'nalishda joy oladi. Osteoid to'qimaning suyak to'qimasiga aylanishi izdan chiqqanligi munosabati bilan osteoid to'qima ham ortiqcha hosil bo'lib boradi. Osteoid to'qima endova periostal suyak hosil bo'lish zonalarida ham ortiqcha miqdorda to'planib boradi, shuning natijasida suyak o'siqlari (osteofitlar), raxitga xos "bilakuzuklar" va «tasbehlar» yuzaga keladi.Osteoid to'qimada osteoblastlar soni kamayadi. Ohak notekis to'planib boradi va etishmay qoladi. Ohaklanmay qolgan asosiy modda ichida joylashgan osteotsitlar distrofik o'zgarishlarga uchrab, qisman halok bo'lib ketadi. Osteoklastlar soni ko'payadi, shu munosabat bilan raxit mahalida suyak to'qimasida rezorbtsiya jarayonlari kuzatiladi. Suyaklarning etarlicha minerallanmasligi suyak to'qimasining yumshab qolishiga va shu munosabat bilan skelet turli qismlari shaklining o'zgarib ketishiga sabab bo'ladi (raxitga xos bukrilik va boshqalar hosil bo'lishiga).
Klinik manzarasi. Raxitning sezilari xili uchun suyak va muskul sistemalarida o'zgarishlar paydo bo'lishi xarakterlidir.kasallik boshlanib kelayotgan davrda xammadan ko'p yuk tushadigan suyaklar juda qattiq zararlanadi. Masalan, hayotning birinchi yilida kalla suyagi, qovurg'alarda o'zgarishlar paydo bo'lsa, bola emaklaydigan, yuradigan paytlarda son, boldir suyaklari o'zgarib boradi.

Raxitdan zararlangan kalla suyagi uchun ayrim bo’limlarining, xususan, peshona yoki tepa bo'limlarining do'mpayib chiqib turishi, ko'z kosa devorlarining qalinlashib ketishi xarakterlidir, buning natijasida ko'zlari chaqchayib turadigan bo'lib qolishi mumkin. Kalla suyagi yumshoq bo'lganligi uchun miyaning o'sib borishini sekinlashtirmaydi va miya massasi normadan ko'ra ko'proq bo'lib qoladi. Ayni vaqtda vakuum yuzaga kelishi munosabati bilan miya qorinchalari kattalashib ketadi, bu miya istishosiga sabab bo'lishi mumkin.

Raxitning og'ir va o'rtacha og'ir xilida pastki jag'lar rivojlanishi, tishlarning tuzilishi va chiqish tartibi buziladi. Qovurg'alar tog'ayining suyakka o'tish joyida tog'ay ortiqcha rivojlanib, yo'g'onlashmalar vujudga keladi, «tasbehlar» deb shuni aytiladi. Bilak suyaklari epifizlari qalinlashib ketganida raxitga xos «bilakuzuklar» hosil bo'ladi. Ko'krak qafasi shakli o'zgarib, ikki yoni torayib kelgan, to'sh suyagi esa oldinga do'mpayib chiqdan bo'lishi mumkin, bu narsa ko'krak qafasining torayib, oldinga turtib chiqqandek bo'lib ko'rinishiga olib keladi (uni «tovuqto'shi» shakliga keltiradi).

Bola haddini tik tutib, yura boshlagan mahalda umurtqa pog'onasida kifoz va skolioz, dumg'aza va qov birlashmasi deformatsiyasi kuchayib boradi («raxitga xos chanoq» hosil bo'ladi). Skeletning shu tariqa o'zgarib qolishi yoshligida raxit bilan og'rib o'tgan ayolning ko'zi yorishi mahalida tug'ruqni qiyinlashtirib qo'yishi mumkin. Raxitda bola suyaklari yumshoq bo'lib qolishi tufayli oyoqlar qiyshayib, O yoki X simon shaklga kiradi. Raxitning osteomalyatik shakli ham tasvirlangan.

Yuqorida aytib o'tilganidek, katta yoshli odamlarda vitamin D etishmay qolgan mahalda osteomalyatsiya boshlanadi. Suyak to'qimasining fiziologik regeneratsiyasi jarayonida eski suyak to'sinlari so'rilib, yangilari bilan o'rni to'lib turadi. Vitamin D tanqis bo'lib qolgan sharoitlarda osteoid matriksning minerallanishi izdan chiqadi. Ortiqcha osteoid hosil bo'lishi osteomalyatsiya belgilarining biridir. Shu munosabat bilan suyak o'z mustahkamligini yo'qotib, turli joyidan sinishga moyil bo'lib qoladi, bunday suyak sinishlari umurtqalar tanalarida va son suyagining bo'inida ko'proq kuzatiladi.

Gipervitaminoz D giperkaltsiemiyaga olib keladi, bunday hodisa bo'shashish, bosh og'rishi, ko'ngil aynashi bilan namoyon bo'ladi. qondagi kaltsiy miqdorining ko'payib ketishi siydik bilan ko'p miqdor kaltsiy chiqib turishiga va turli to'qima hamda organlar, ayniqsa buyrak, qon tomirlari, o'pkaning metastatik tarzda ohaklanishiga olib keladi.

VITAMIN E

Vitamin E (tokoferol) yog'da eriydigan va keng tarqalgan vitaminlarning biridir. Odam organizmida asosan hujayralar va subhujayra organellalariking membranalarida bo'ladi. Ovqat masallig'laridan o'simlik moylari, ayniksa makkajo'xori va paxta moyi, shuningdek ba'zi sabzavotlar bu vitaminga ancha boy. Birlamchi vitamin E etishmovchiligi ovqatda shu vitamin kamligiga bog'liq bo'ladi. Ikkilamchi vitamin

etishmovchiligi ingichka ichak kesib olib tashlangan mahallarda (rezektsiya), steatoreya paytida bu vitaminning ingichka ichakda so'rilishi izdan chiqishiga aloqadordir. Betalipoproteidlar va prebetalipoproteidlar sintezi genetik sabablarga ko'ra susayib qoladigan irsiy kasallikda qon plazmasida betalipoproteidlar yo'qolib ketadigan mahallarda ham endogen vitamin E etishmovchiligi yuzaga keladi.
Katta yoshli odamlarda gipova avitaminoz E kamdankam uchraydi. Vitamin etishmovchiligi ko'proq chaqaloqlarda, xususan oy kuni etmay tug'ilgan bolalarda ko'riladi, chunki vitamin E platsentar to'siqdan yaxshi o'tmaydi. Chala tug'ilgan, xususan sun'iy ovqatlar bilan boqib borilayotgan bolalardagi gipovitaminoz gemolitik anemiyaga, retinopatiya va ko'z xiralashuviga, o'pkabronxlar displaziyasi va hattoki bolaning to'satdan o'lib qolishiga sabab bo'lishi mumkin.Vitamin E ning erkin radikallarni inaktiv holga keltira oladigan antioksidant sifatidagi roli ko'proq o'rganilgan. Ma'lumki, qarish, organizm zaharlanishi, ishemiya jarayonlarida hujayralarning zararlanishida erkin radikallar muhim rolni o'ynaydi, chunki hujayra membranalari emirilib, DNK ning denaturatsiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Shu sababdan organizmda normal miqdorda vitamin E bo'lishi to'yinmagan lipidlar, ya'ni biologik membranalar eng muxim qismlarining erkin radikallar ta'sirida peroksidlanishi jarayonlari kuchayishiga yo'l qo'ymaydi. Vitamin E antioksidant xossalarga ega bo'lgani uchun chaqaloqlarda uchraydigan nafas etishmovchiligi, gemolitik anemiyaga, infarktlar, nur kasalligi va boshqalarga davo kilish uchun ko'p ishlatiladi va hokazo.
Vitamin E etishmovchiligida skelet muskullarida distrofiya ham boshlanib, sklerodermiyaga, o'zo'zidan bola tashlashga moyillik paydo bo'ladi, jigar, jinsiy bezlar, orqa miyada o'zgarishlar ro'y beradi. Skelet muskullari distrofiyasi avitaminoz E ning eng ko'p uchraydigan belgisi bo'lib hisoblanadi. Ayniqsa diafragmada muskul tolalari parchalanib, makrofaglar tomonidan fagotsitlanadi va sarkolema naychalari hosil bo'ladi. Nekrozga uchragan tolalarda kaltsiy tuzlari to'planib boradi. Orqa miya dorsal ustunlarida demielinlanish va glioz boshlanishi, miokardda mayda nekroz o'choqlari paydo bo'lishi, buyrak kanalchalarining xuddi nekrozdagidek zararlanishi ham tasvirlangan.
Vitamin E dozasi oshirib yuborilganida bolalarda buyrak etishmovchiligi, trombotsitoperiya boshlanadi.

VITAMIN «K»

Vitamin K (filloxinonlar) yog'da eriydigan vitaminlardan bo'lib, odam organizmiga ovqat mahsulotlari bilan birga kirib turadi va ichak mikroflorasi ishtirokida sintezlanadi. Ba'zi sabzavotlarda: na'matak, gulkaram bilan boshkaram, pomidor, qichitqon o't, o'simlik moylarida mo'lko'l vitamin K bo'ladi. Jigar, ona suti vitamin K ga juda boy. I

Birlamchi vitamin K etishmovchiligi ancha kam uchraydi, chunki ovqat bilan birga kirib turadigan bu vitamin organizm talablarini qondirish uchun bemalol kifoya qiladi. Ko'proq ikkilamchi vitamin K etishmovchiligi ko'riladi, bu hodisa kuyidagilarga bogliqdir: 1) ichakda vitamin so'rilishi izdan chiqishiga (surunkali enterit va enterokolitlarda), 2) o't hosil bo'lishi va ajralib chiqishi buzilishiga (infektsion va toksik gepatitlar, jigar sirrozi, o'ttosh kasalligi, me'da osti bezi o'smalari, o't yo'llari diskineziyasida), 3) operatsiya yo'li bilan ichak qismining olib tashlangani, yog'larning yaxshi so'rilmasligi va boshqalarga.

Antibiotiklar yoki sulfanilamid preparatlar uzoq ishlatilganida ham vitamin K etishmovchiligi boshlanishi mumkin, chunki bu preparatlar ichakda vitamin sintezlovchi mikroflorani susaytirib qo'yadi. Vitamin K antagonistlari bo'lmish antikoagulyantlar (masalan, koamadin, fenilin, dikumarin) uzoq ishlatilganida xam vitamin K etishmovchiligi yuzaga kela oladi (funktsional etishmovchilik).

Vitamin K ning biologik roli uning qon ivish jarayonlarida ishtirok etishiga bog'lik, chunki bu vitamin plazma omillari II (protrombin), VII, IX va X omillarning jigarda sintezlanishi uchun zarurdir. Shu munosabat bilan vitamin K etishmay qolgan mahallarda qon ivishi izdan chiqishiga va gemorragik sindrom paydo bo'lishiga olib keladi, bu sindrom gipoprotrombinemiya boshlanib, fibrinogenning hadeganda fibringa aylanavermasligiga bog'liqdir. Chala tug'ilgan, ona kornidagi asfiksiya va kalla ichki travmasiga uchrab tug'ilgan chaqaloqlarda ko'p uchraydigan gemorragik kasallik ham gipovitaminoz K ga aloqadordir. Chakaloqlarda vitamin K etishmasligiga ular gepatobiliar sistemasining etilmagan, lipidlar, jumladan vitamin K so'rilishi mexanizmining takomillashmagani, shuningdek chaqaloqlar ichagida shu vitaminni sintezlovchi mikroflora yo'qligi sabab bo'ladi.

Katta yoshli odamlarda avitaminoz K chaqaloqlardagidan ko'ra kamroq uchraydi va tabiatan ikkilamchi bo'ladi. Odatda jigar kasalliklarida, antikoagulyantlar uzoq ishlatilgan mahllarda kuzatiladi.

Homiladorlik davrida antikoagulyantlar yoki barbitg`'ratlarni uzoq ishlatib yurgan va shu munosabat bilan organizmida vitamin K miqdori kamayib ketgan onalardan . tug'ilgan chaqaloqlarda ham gipovitaminoz K ancha ko'p uchraydi. Lekin bunda bir necha oydan keyin vitamin K miqdori odatda asliga kelib qoladi. Biroq, chaqaloqda ichketar yoki jigar kasalliklari bo'lgan hollarda vitamin K etishmovchiligi uzoq saqlanib qolishi mumkin. Chunki bunday hollarda bir tomondan ichakda vitamin K, yog'lar so'rilishi izdan chiqsa, ikkinchi tomondan, mikroflora tomonidan vitamin sintezlanishi ham buziladi.

Vitamin etishmovchiligi, qanday sababga ko'ra boshlanganidan qat'iy nazar, odamni kon ketish hollariga moyil qilib ko'yadi, bunday hodisa odatdagi burun konashidan tortib, xayot uchun xavfli bo'lgan epidural, subaraxnoidal, subdural, qon ketishi va miyaga qon quyilishi bilan xam ifodalanishi mumkin. Bundan tashqari, petexial

gemorragiyalar, gematuriya, melena kuzatilishi mumkin. Bunday hollarda venadan vitamin K yuborish qon ketish qollarini odatda 12 soat ichida to'xtatadi.

B GURUHI VITAMINLARI

B guruhiga kiradigan vitaminlar suvda eruvchi vitaminlardir. Bular achitki, don, guruch, sabzavot, baliq va go'shtda bo'ladi va oraliq. almashinuvda koenzimlar vazifasini bajarib boradi. Bu guruhga kiradigan vitaminlar etishmovchiligi to'qimalarda almashinuv jarayonlari buzilishi bilan o'tadigan patologik o'zgarishlarga olib keladi. Shuning uchun bu B guruh vitaminlari etishmovchiligiga dermatitlar, stomatitlar, gastritlar boshlanishi, bosh miya va nervlarda degenerativ o'zgarishlar paydo bo'lishi va boshqalar xarakterlidir.

VITAMIN «B1»

Vitamin B1 (tiamin) — B guruhiga kiradigan suvda eruvchi eng muxim vitaminlarning biridir. Uning unumi — tiamindifosfat hujayra ichida o'tadigan uglevodlar almashinuvida muhim rol o'ynovchi bir qancha fermentlarning kofermenti bo'lib hisoblanadi. Yirik tortilgan undan yopilgan kulchalar, yormalar, ayniqsa kora bug'doy, arpa yormasi, so'k, dukkakli donlar, jigar vitamin B1 ga ayniqsa boy. Odam organizmida tiamin sintezlanmaydi, shuning uchun u ovqat bilan zarur miqdorda organizmga kirib turishi kerak. Katta yoshli odamlarda vitamin B1 etishmovchiligi kishi umuman ovqatga yolchimay qolgan, nukul bir xil ovqat, xususan oqlangan guruch bilan ovqatlangan maxallarda yoki ichakda vitaminlar so'rilishi buzilgan vaqtlarda boshlanadi.

Ichkilikbozlarda vitamin etishmovchiligi ayniqsa ko'p uchraydi, chunki ichkilik — alkogol ichakda tiamin so'rilib o'tishiga to'sqinlik qiladi. Homiladrrlik mahalida varaqx varaq qusaverish, uzoq vaqt parentyoral yo'l bilan oziqlanish, ishtaha yo'qolishi va qayt qilish bilan birgalikda davom etib boradigan surunkali kasalliklar natijasida ham organizmda vitamin B1 etishmay qolishi mumkin. Venadan ko'p miqdor glyukoza yuboriladigan bo'lsa, bunda ham organizmda o'tkir tiamin tanqisligi boshlanishi mumkin. Sababi shuki, organizmda vitamin B1 aslida ko'p to'planib turmaydi va u uglevodlar almashinuvida faol ishtirok etadigan bo'lsa, tez sarflanib ketadi.

Tarkibida tiaminaza ko'p bo'ladigan mahsulotlar (masalan, xom baliq) iste'mol qilinganida yoki me'daichak yo'lida shu fermentni ishlab chiqaradigan patogen mikroflopa(Bact. thiaminolyticus) paydo bo'lganida ham vitamin etishmay qolishi mumkin. Avitaminoz tiamin almashinuvining irsiy nuqsonlariga ham bog'liq bo'lishi mumkin.

Vitamin B1 etishmovchiligiga aloqador kasallikning klinik jihatdan ifodalangan shakli beriberidir. Bunda asosan yurak, markaziy nerv sistemasi va periferik. nervlar

zararlanadi. Ba'zi hollarda patologik jarayon yurakni boshqa hollarda nerv sistemasini kўproq zararlantirishi mumkinligini ta'kidlab o'tish kerak.
Beriberining yurakka aloqador xili yurak bo'shliklarining kengayib ketishi, miokardning ilvillab qolishi bilan ta'riflanadi, bunda miokard xuddi qaynatilgan go'shtga o'xshab qoladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida bo'kish boshlanib, interstitsial shish borligi, miofibrillalarda goxo ularning nekrozga uchraganligi ma'lum bo'ladi. Yurak qopqoqlari o'zgarmaydi, lekin ba'zan yurak oldi qulog'ida tromboz paydo bo'lishi mumkin. Beriberida yurak zararlanishi ayniqsa yurak o'ng qismiga aloqador bo'lgan yurak etishmovchiligi boshlanib, badanda periferik shishlar paydo bo'lishiga, periferik tomirlarning kengayib ketishiga olib kelishi mumkin. Bunda badan terisi issiq, qipqizil va kuruk bo'lib turadi.
Markaziy nerv sistemasi ko'proq zararlanadigan paytlarda Vernike sindromi va Korsakov psixozi boshlanadi. Vernike entsefalopatiyasi boribborib Korsakov psixoziga aylanib ketadi.
Vernike sindromi subependimal mintaqaning o'choq o'choq. Bo'lib simmetrik tarzda zararlanishi, nerv to'qimasining xar erqar eridan yumshab turishi, uchinchi va to'rtinchi qorinchalar atrofida nuqtanuqta qontalashlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Gistologik tekshirish o'tkazib ko'rilganida mayda qon tomirlarida gipertrofiya va giperplaziya borligi, perivaskulyar gemorragiyalar paydo bo'lgani, neyronlarda distrofik va nekrotik o'zgarishlar boshlangani, nerv tolalarining degeneratsiyaga uchragani (mielin pardasi yo'qolib, o'q silindrlarining emirilib ketgani) topiladi. Klinik jixatdan olganda bu sindrom kuz xiralashuvi va ko'rmay qolishi, muvozanat buzilishi va ataksiya bilan ta'riflanadi.
Korsakov psixozi boshlangan bo'lsa, miya po'stlog'i kulrang moddasining bo'kib, shishib qolgani va neyronlarda retrograd o'zgarishlar paydo bo'lgani topiladi. Bu xodisalar klinik jixatdan xotira buzilib, odamning nimalar bo'layotganini va o'zining qaerda turganini bilolmay qolishi, aqlidrok pasayib ketishi, deliriyga xos o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.
Periferik nervlarning zararlanishi tabiatan simmetrik bo'lib, nospetsifik neyropatiya ko'rinishida ifodalanadi. Bunda mielin degeneratsiyaga uchrab, sezuvchi va harakatlantiruvchi neyronlarning aksonlari emirilib ketadi. Natijada muskul zaiflashib, muskul tonusi yo'qoladi, paresteziyalar, gnperesteziyalar, muskullarning atrofik falajlari boshlanadi. Avvaliga oyoqlar, keyin qo'llar neyropatiyasi avj oladi.
Vernike entsefalopatiyasi, Korsakov psixozidan farq qilib, bemorni vaqtida vitamin B1 bilan davolansa, yo'qolib ketishi mumkin.

VITAMIN «B2»

Vitamin B2 (riboflavin) suvda eruvchi vitamin bo'lib, energiya almashinuvi jarayonlarida muhim rolni o'ynaydi, chunki oksidlanish qaytarilishda ishtirok etuvchi

fermentlar (flavoproteid) tarkibiga kiradigan kofermentlar (flavinmononukleotid, flavinadenindinukleotid) tuzilishida qatnashadi. Bu flavinli fermentlar yog' kislotalari oksidlanishida pirouzum va alfaketoglyutarat kislotaning dekarboksillanishida, fosforillanish jarayonlarida ishtirok etadi. Bundan tashqari, riboflavin ko'z to'r pardasini ultrabinafsha nurlarning zararli ta'siridan saqlaydigan ko'ruv purpuri tarkibiga kiradi.

Jigar, buyrak, tuxum, oshko'klar va sabzavotlar, sut va sut mahsulotlari riboflavinga boy.

Birlamchi vitamin etishmovchiligi shu vitaminning ovqat bilan birga etarli miqdorda kirib turmasligiga bog'liq. Enteritlar maxalida, kofermentlar bilan reaktsiyaga kirisha oladigan psixotrop moddalar uzoq ishlatilganida, surunkali alkogolizmda, badanning ko'p joylari zararlanganida (kuyganida, travmalarga uchraganida), tinkani quritadigan surunkali kasalliklar mahalida ikkilamchi vitamin etishmovchiligi kuzatiladi.

Vitamin B2 etishmovchiligining klinik ko'rinishlari uncha yaxshi ko'zga tashlanib turmaydi. Og'iz burchaklari shilliq. pardasining zararlanib, yorilib turishi, yarachaqalar paydo bo'lishi eng erta boshlanadigan simptom bo'lib hisoblanadi. Keyin bunga lab bichilishi, ya'ni xeylit boshlanishi qo'shiladi. Biroq, bu o'zgarishlar spetsifik emas, yoshi qaytgan, keksa kishilarda ham bo'lishi mumkin (xadeb so'lak oqaveradigan va lablar bichilib ketgan mahalda). Goxo til ham zararlanadi— glossit boshlanadi, bunda til shillik pardasi atrofiyaga uchrab, ipsimon so'rg'ichlari yo'qolib ketadi. Til shilliq pardasi atrofiyaga uchrab, uning ostidagi pardasi yallig'lanishi tufayli til qipqizil bo'lib turadi.

Riboflavin etishmovchiligida burunlab burmalari va lunjlar sohasida kapalak nusxasiga o'xshab ketadigan tangachali dermatit ham boshlanadi. Shu sohadagi teri xuddi yog' surilganga o'xshab yaltirab turadi. Teridagi bu o'zgarishlar badan va qo'l terisiga ham o'tishi mumkin. Interstitsial keratit boshlanib, ko'z shox pardasida tomirlar paydo bo'lishi, yallig'lanish avj olishi, unda yaralar paydo bo'lib, ko'zi xiralashib qolishi ham mumkin. Vitamin Bg etishmovchiligi sezilarli darajaga etgan mahallarda ko'mik gipoplaziyaga uchrab, normoxrom anemiya boshlanishi mumkin. Riboflavin gipovitaminozi tabiiy immunitet holatiga yomon ta'sir qiladi. Homilador ayol organizmida vitamin Bg etishmasligi ayniqsa homilada to'qimalar tabaqalashib, organogenez davom etib boradigan qaltis davrlarda teratogen ta'sir o'tkazishi mumkin.

Bu vitamin katta dozalarda iste'mol qilinganida uning zaharlovchi ta'siri ko'rilgan emas.

VITAMIN «B6»

Vitamin B6 (piridoksin) aminokislotalar va glikolipoproteidlarning oraliq almashinuvida koenzim tariqasida muhim rolni o'ynaydi. Lekin vitamin B6 etishmovchiligining klinik va anatomik ko'rinishlari aniq ravshan bilinib turadigan

emas. Piridoksin o'sish, qon yaratish jarayonlarining to'g'ri davom etib turishi va markaziy nerv sistemasining normal ishlab borishi uchun muhim ahamiyatga ega. Piridoksinni bekamupo'st etkazib turadigan manbalar go'sht, jigar, baliq, tuxum, yirik tortilgan un noni, kartoshka, sabzidir. Bundan tashqari, piridoksin ichak mikroflorasi tomonidan boshqa vitaminlarga qaraganda ko'proq miqdorda sintezlanishi mumkin. Birlamchi vitamin B6 etishmovchiligi kam uchraydi. Me'daichak yo'li kasalliklari, ayniqsa ichak infektsiyalari, alkogolizmda, ta'sir doirasi keng antibiotiklar va sulfanilamid preparatlar uzoq ishlatilganida ikkilamchi vitamin etishmovchiligi boshlanadi. Silga qarshi preparatlarni uzoq ishlatish ham endogen yo'l bilan piridoksin sintezlanishiga yomon ta'sir ko'rsatadi. Vitamin B6 etishmovchiligi dermatit, glossit, xeylit, depressiya boshlanishiga olib keladi. Chaqaloqlar va yosh bolalarda bo'y o'sishi orqada qolib, diareya, anemiya, periferik neyropatiya, quyonchiqsimon talvasalar boshlanadi.
Piridoksin katta dozalarda ishlatilganida sensor neyropatiya boshlangani tasvirlangan.

VITAMIN «B3»

Nikotinat kislota (vitamin Bz, vitamin RR, niatsin) va uning unumlari biologik faol moddalardir, chunki koferment tariqasida ko'pgina degidrogenazalar molekulalarining bir qismi bo'lmish nikotinamid fermentlar tarkibiga kiradi. Jigar, buyrak, uy parrandalari go'shti, losos, seld singari baliq go'shti singari masalliqlar bilan organizmga kirib turadi. Bundan tashqari, odam organizmida triptofandan (taxmin qilishicha, ko'proq jigarda), shuningdek ichak mikroflorasi tomonidan sintezlanishi mumkin.
Nikotinat kislota ovqat bilan birga etarlicha kirib turmaydigan bo'lsa, birlamchi avitaminoz boshlanadi. Me'daichak yo'li kasalliklari nevritlar, allergik dermatozlarda, odam qo'rg'oshin, benzoldan zaharlanganida, surunkali alkogolizmda ikkilamchi (endogen) vitamin etishmovchiligi boshlanadi. Tarkibida nikotinamid kofermentlar sintezini izdan chiqaradigan leytsin aminokislotasi bor masalliqlarni iste'mol qilish ham vitamin etishmovchiligiga olib kelishi mumkin.
Nikotinat kislota etishmovchiligi pellagra boshlanishiga olib boradi. Pellagra uchun uchta asosiy simptom — dermatit, diareya va dementsiya (uchta «d») xarakterlidir.
Dermatit odatda badanning ochiq qismlarida, goho ko'krak, bilakda simmetrik tarzda boshlanadi. Avvaliga eritema paydo bo'lib, teri to'q qizil tusga kiradi. Shish kelib, qichishish boshlanadi, bir necha kundan keyin teri kepaksimon po'st tashlay boshlaydi. Natijada terida yoriqlar, giperkeratoz, pigment yo'qolib ketgan yoki ko'payib ketgan joylar paydo bo'ladi. Terining pigmenti yo'qolib ketgan joylari bu kasallikni vitiligo, ya'ni pesga o'xshatib qo'yadi. Mikroskopda tekshirilganida kasallikning boshlang'ich davrida epidermisda giperemiya boshlanib, shish kelgani, epidermisning bo'kib qolgani, dermada sezilarli leykotsitlar infiltratsiyasi borligi ma'lum bo'ladi, birmuncha

kechki davrlarda epidermisda atrofiya boshlanib, sklerada, dermaning to'rsimon katlamida para va giperkeratoz paydo bo'ladi. Bunday o'zgarishlar og'iz bo'shlig'i va vagina shilliq.
pardasida xam yuzaga kelishi mumkin. Bunda lab shilliq pardasi shishib, unda yoriqlar paydo bo'ladi. Og'iz shilliq pardasi qip qizarib ketadi va milklar hamda til tagida yaralar paydo bo'ladi. Tilda xarakterli o'zgarishlar yuzaga keladi. Til qipqizil bo'lib qoladi. Shishib ketganligi munosabati bilan chetlariga tishlarning izi tushib qolgan bo'ladi, ipsimon va ko'ziqorinsimon so'rg'ichlari gipertrofiyaga uchraydi va qizil nuqtalar ko'rinishida ko'tarilib turadi. Utkir hodisalar bosilib borgani sayin shilliq pardasi oqarib, so'rg'ichlari atrofiyalanadi.
Diareyaga asosan yallig'lanish tufayli me'da-ichak yo'li shilliq pardasining atrofiyaga uchraganligi sabab bo'ladi. Shilliq parda yara bo'lib ketishi ham mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida bezlar atrofiyaga uchrab, me'dada ichakka xos bezlarga aylanib qolganligi topiladi. Jigar ham atrofiyaga uchraydi.
Dementsiya bosh miya neyronlarida zo'r o'zgarishlar boshlanishi, orqa miyaning yon va orqa ustunlaridagi nerv tolalarining degeneratsiyaga uchrashi tufayli boshlanadi.
Nikotinat kislota dozasi oshirilib yuborilganida qanday bo'lmasin biror jiddiy oqibatlar ro'y bermaydi. Bu vitamin parenteral yo'l bilan organizmga yuborilganida periferik tomirlar kengayib, badan qizib ketganday bo'ladi, qichishish boshlanadi, lekin bular ko'p o'tmay yo'qolib ketadi.

VITAMIN «B12»

Vitamin B12 (folat kislota) etishmasligi proliferatsiyalanadigan hujayralar, jumladan ko'mikdagi eritrotsitlar prekursorlari (o'tmishdoshlari) etilishi izdan chiqishiga olib boradi. Natijada aylanib yuradigan qonda odatdan tashqari yirik eritrotsitlar paydo bo'ladi. Folat kislota etishmasligining birlamchi xili faqat go'sht emaydigan odamlar (vegetarianlar) da uchraydi, chunki bu vitamin manbai hayvon oqsillchridir. Me'daichak yo'li kasalliklarida ichakda so'rilish buzilishi, gastromukoprotein ishlanib chiqishi to'xtab qolishi natijasida ikkilamchi vitamin B12 etishmovchiligi boshlanadi. Endogen va ekzogen vitamin etishmovchiligi megaloblast giperxrom anemiyalar boshlanishiga sabab bo'ladi, bularning orasida pernitsioz anemiya alohida o'rinni egallaydi. Homilador ayolda ovqatda folat kislota etishmasligi, ko'p qusish va homilaning vitamin B12 talab qilishi tufayli folat kislota etishmovchiligi boshlanishi mumkin. Bu vitamin etishmovchiligi ichkilikbozlarda ham ko'p uchraydi.

VITAMIN «S»

Vitamin S (askorbinat kislota) tabiatda keng tarqalgan bo'lib, juda xilmaxil sabzavot va mevalarda, jigar, baliq, go'shtda serob. Sitrus mevalar (limon, mandarin, apelsin)

askorbinat kislotaga ayniqsa boy. Vitamin S suvda eriydigan vitaminlar guruhidan bo'lganligi uchun ingichka ichakda tez eriydi. Shu munosabat bilan bu vitaminning ikkilamchi etishmovchiligi kamdankam uchraydi va «choyunon» bilan kun ko'rib ketaveruvchi ichkilikbozlarda kuzatiladi.

Vitamin S kuchli antioksidant bo'lib, prolin va oksiprolin, kollagen, shuningdek triptofanning gidroksillanishida muhim rolni o'ynaydi, aromatik qatorga mansub aminokislotalarning oksidlanishida, kortikosteroidlar biogenezida ishtirok etadi, folat kislotaning fermentativ parchalanishga uchrab, folinat kislotaga aylanishiga zamin tug'diradi. Uning organizm hayot faoliyatidagi ahamiyati: normal kollagen sintezida, xondroitinsulfat sintezida, gem bilan birikmagan temir absorbtsiyasini tezlashtirishda, neyromyodiatorlar sintezida, neytrofillar va makrofaglar fagotsitar faolligini ta'minlab berishda hamda qoning ivishida ishtirok etishiga bog'liq.

Vitamin S etishmovchiligida fibroblastlar tomonidan kollagen ishlanib chiqishi susayadi, prokollagen gidroksillanishi izdan chiqadi. Buning natijasida kollagenning pishiqligiga putur etib, u fermentlar ta'sirida osonroq. parchalanadigan bo'lib qoladi. Vitamin etishmovchiligida tomirlar devori mo'rtlashib, gemorragik diatezga moyillik paydo bo'lishi xam shunga bog'liq.

Vitamin S etishmovchiligi, ma'lumki, singa, ya'ni lavsha degan kasallik avj olishiga sabab bo'ladi. Bu kasallik: 1) qon tomirlar, ayniqsa muskul pardasi bo'lmaydigan mayda tomirlar devorlarining mo'rt bo'lib qolishi, 2) osteoid (kollagen derivati) sintezi izdan chiqishi, 3) jarohatlar bitishining sekinlashuvi bilan ta'riflanadi. hattoki, kichik bir travma xam kapillyarlar va venulalar shikastlanib, qon oqaverishiga sabab bo'lishi mumkin. Gistologik jihatdan olganda lavsha mahalida tomirlar go'yoki shikast etmagandek bo'lib ko'zga tashlanadi, chunki ulardagts struktura o'zgarishlari faqat submikroskopik doirada topiladi.

Qon ko'pincha oyoq bo'g'imlariga (gemartrozlar), suyak ust pardasi tagiga va badan terisiga (petexiyalar va ekximozlar ko'rinishida soch follikulalari atrofiga) quyiladi. Ko'z qon'yunktivasi, miya, buyraklarga ham qon quyilib qolishi mumkin. Burun qonashi, me'daichak yo'lidan qon ketib, melena yuzaga kelishi ko'p uchraydi. Lavsha mahalida milklar shishib, yumshoq bo'lib turadi, milklardagi tomirlar mo'rtligi tufayli gemorragiyalar yuzaga keladi, ko'pincha ikkilamchi bakterial infektsiya qo'shiladi (gingivit boshlanadi).

Vitamin S etishmovchiligida osteoid matriks etarlicha shakllanmay qolishi munosabati bilan suyak to'qimasining hosil bo'lishi ham izdan chiqadi. Kollagen sintezida nuqson borligi shunga sabab bo'ladi. Ayni vaqtda suyaklarning minerallanishi o'zgarmaydi, tog'ay hujayralari odatdagicha hosil bo'lib boraveradi, kaltsifikatsiya xam bo'lib turadi, lekin osteoblastlar suyak hosil qilishga kodir bo'lmaydi. Tog'ay rezorbtsiyasi kechikadi, shunga ko'ra tog'ay ortiqcha o'sib ketadi. Enxondral suyaklanish izdan chiqishi natijasida o'sish zonasidagi strukturalar xuddi raxit vaqtidagidek buziladi. Saqlanib qolgan tog'ay har xil jinsli bo'lib qoladi yoki batamom kaltsifikatsiyaga

uchraydi. Biroq, osteiod matriks hosil bo'lmaydi. Shunga ko'ra suyaklar qiyshayib qolishi yoki sinib, qon ketish boshlanishi mumkin. Tishdagi alveolyar suyakning so'rilib ketishi tishlar qimirlab, tushib ketishiga olib keladi.

Yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, vitamin S reparativ regeneratsiyaning borishiga ta'sir o'tkazadi. Bu vitamin etishmay qolganida jarohatlar ha deganda bitavermaydi, bu hodisa kollagen sintezining izdan chiqqaniga bog'liq bo'ladi.Granulyatsion to'qimada yangi hosil bo'lgan kapillyarlardan qon ketib turishining ham ahamiyati bor. Kollagen sintezining buzilishi boshqa asoratlarga xam olib keladi. Masalan, abstsesslar paytida, to'qimaga parazitlar kirib qolgan paytlarda bular kapsula bilan o'ralmay qolaveradi, shu narsa infektsion jarayonning tarkalib ketishiga sabab bo'lishi mumkin.

Lavsha kasalligining boshlangich davrida aniq tayin klinik o'zgarishlar ko'rilmaydi, Ishtaha pasayib, odam vaznini yo'qotib boradi, apatiyaga uchraydi, xolos. Kasallik zo'rayib borgan sayin anemiya, ba'zan megaloblast, anemiya boshlanadi, bu — organizmda folat kislota miqdori kamayib ketganiga bog'liqdir. Kasallik avjiga chiqqan mahalda milklar zararlanib (gingivit), gemorragiyalar, gemorragik diatez boshlanadi, bular badan terisida ayniqsa sezilarli bo'ladi (petexiyalar, ekximozlar). Gemartrozlar, suyak ust pardasi tagiga, muskullar orasiga qon quyilib qolishi, milklardan qon kelib turishi, tishlar tushib ketishi, jarohatlarning ha deganda bitavermasligi ham xarakterlidir.

Katta dozadagi vitamin S engilgina antigistamin ta'sir ko'rsatib, siydik chiqarish yo'llarida oksalat va urat toshlar paydo bo'lishiga moyillik tug'diradi, ingichka ichakdan temir so'rilishini kuchaytiradi, buning natijasida organizmda temir ortiqcha to'planib boradi, aspirin bilan davolangan maxalda me'dada eroziyalar paydo bo'lishini osonlashtiradi.

MIKROELEMENTOZLAR

Mikroelementlar — odam organizmida juda kam miqdorlarda bo'lgani holda, hayot uchun zarur bo'ladigan kimyoviy elementlardir. Tabiatda ko'p uchrab turadigan 92 ta elementning 81 tasi odam organizmida topilgan. Shulardan 15 tari hayot uchun juda zarur. Bularga temir, yod, mis, rux, molibden, nikel, vannadiy, selen, marganets, margimush, ftdr, kremniy, litiy kiradi.

Mikroelementlar rivojlanishning xamma bosqichlarida organizmning hayot uchun muhim funktsiyalarini idora etishda qatnashuvchi juda qadimgi va murakkab fiziologik sistemaning ajralmas qismidir. Biogen mikroelementlarning ko'pchiligi fermentlar, vitaminlar, gormonlar, nafas pigmentlarining tarkibiga kiradi. Masalan, DNK va RNK polimerazalari tarkibida rux bo'ladigan metalloenzimdir, bir qancha oksidazalar tarkibida mis bor. Insulin gormonining juda muhim tarkibiy qismi rux bo'lsa, tiroksinning muxim tarkibiy qismi yoddir.

Mikroelementlarning ovqatda etishmasligiga aloqador bo'lgan birlamchi tanqisligi faqat yod uchun xarakterlidir, yod etishmasligi bo'qoq kasalligiga sabab bo'ladi. Ikkilamchi mikroelementlar etishmovchiligi rux, mis, selen va yodga xarakterli bo'lib, shu elementlar so'rilishi izdan chiqqanligi, bularga talab ortib ketganligi munosabati bilan boshlanadi.

Organizmga mikroelementlar etkazib beradigan asosiy manbalar non va non mahsulotlari, yormalar, sut, sabzavot, go'sht, kartoshka, qo'ziqorindir. Ular shu masalliqlar bilan organizmga kirib, turli to'qima va organlarda to'planib boradi. Ayni vaqtda ular o'z tabiatiga qarab ma'lum organlarda to'planadiki, bu narsa mazkur organ faoliyatining o'ziga xos roliga ko'p darajada bog'liq. Masalan, rux jinsiy bezlarda to'planib borib, reproduktiv funktsiyaga ta'sir o'tkazadi. Brom bosh miya va qalqonsimon bezda to'planib borib, nerv sistemasi faoliyatini idora etishda qatnashadi, qalqonsimon bez funktsiyasiga ta'sir o'tkazadi. Mikroelementlarning organizmda ortiqcha to'planib qolishi har xil patalogik jarayonlar (mikroelementozlar) boshlanishiga olib keladi.

Odam organizmida ba'zi mikroelementlar mikdorining o'zgarishi nimalarga ta'sir etishini ko'rib chiqamiz.

Rux non mahsulotlari, go'sht, sabzavotlar bilan organizmga tushadi va jigar, prostata bezi, ko'z to'r pardasida to'planib boradi. Rux qon yaratish jarayonlarida, sekretsiya bezlari faoliyatida ishtirok etadi. Oqsillar, uglevodlar, yog'lar, nuklein kislotalar almashinuvida ishtirok etadigan 200 dan ortikroq metallofermentlar tarkibida rux topilgan. Alkogolizm, jigar sirrozi, badan kuyib qolgan maxallarda buyrak va me'daichak kasalliklarida, odam uzoq muddat parenteral yo'l bilan oziqlanishga majbur bo'lgan mahallarda organizmda rux etishmay, tanqis bo'lib qoladi.

Rux etishmasligining klinik ko'rinishlari juda xar xil, bunda badan terisidan tortib nervlar ham zararlanishi va ruxiy o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Bolalarda bo'y o'sishi orqada qolib, gipogonadizm, gepatosplenomegaliya, letargiya, bullyoz va pustulyoz dermatit kuzatiladi. Katta yoshli odamlarda teri giperkeratozi, yarali dermatit boshlanadi, regenator jarayonlar ham susayishi mumkin. Rux etishmovchiligi timusning atrofiyaga uchrab, T-xujayralar miqdori va funktsiyasi pasayishiga olib keladi. Bu narsa organizmning zamburug'li, virusli, parazitar kasalliklar (gelmintozlar)ga sezgirligi ortib ketishiga sabab bo'ladi. Mis non maxsulotlari, choy, kartoshka, mevalar, jigar, yong'oq, qo'ziqorin, dukkakli donlar, kofeda bo'ladi. Organizmda jigar va suyaklarda to'planib boradi. O'sish va rivojlanishga yordam berib, qon yaratishda, gumoral immun reaktsiyalarning barqarorlashuvi, to'qimalar nafasida ishtirok etadi. Bundan tashqari mis tomirlar sistemasi bilan nerv sistemasi faoliyatini muvofiqlashtirib boradi.

Mis oksidlanishqaytarilish jarayonlarida muhim rolni o'ynaydigan ko'pgina fermentlar va oqsillarning juda zarur tarkibiy qismidir. Ferroksidaza (gem sintezida ishtirok etuvchi ferment) faolligiga ega bo'lgan multifunktsional oqsil seruloplazmin,

yallig'lanish o'tkir fazasining reaktanti rolini o'ynaydigan va lipid membranalarni peroksid oksidlanishdan saqlaydigan superoksiddismutaza tarkibiga kiradi.
Mis etishmovchiligi chala tugilgan chaqaloqlarda, odam uzoq vaqt parenteral yo'l bilan oziqlanishga majbur bo'lganida, ichakdan so'rilish izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Mis etishmovchiligida anemiya, leykopeniya boshlanib, nevrologik simptomatika paydo bo'ladi. Mis etishmovchiligida kollagen sintezi, bunda suyaklar mo'rt bo'lib qoladi, skelet shakli o'zgarib ketadi (hayvonlarda tasvirlangan), shuningdek teri odatdan tashqari cho'ziluvchan, bo'g'imlar ortiq darajada xarakatchan va chiqishga moyil bo'lib qoladi, badan terisining tuzilishi aynaydi (Elers — Danlos sindromi). III tipdagi kollagen, ayniqsa elastin sintezining buzilishi yirik arteriyalarda anevrizmalar yuzaga kelishiga olib boradigan sababdir.
Mis organizmga ortiqcha miqdorda kirib turadigan mahallarda Vilson kasalligi deb ataladigan gepatotserebral distrofiya boshlanadi, bu markaziy nerv sistemasi tobora ko'proq o'zgarishga uchrab boradigan irsiy kasallik bo'lib, yirik tugunli jigar sirrozi bilan birga davom etib boradi.
Selen. Selenning odam patologiyasidagi roli selen etish . masligidan Xitoyda boshlangan kardiomiopatiya (keshan kasalligi) tasvirlanganidan keyin aniqlandi. Boshqa mamlakatlarda skelet muskullari miopatiyasi tasvirlangan. Selen etishmovchiligi odam uzoq. vaqt parenteral yo'l bilan oziqlangan mahallarda kuzatiladi. Selen glyutationperoksidazaning tarkibiy qismi bo'lib, xuddi vitamin E singari lipidlarning peroksidlanishida hujayra membranalari zararlanishiga yo'l qo'ymaydi. hayvonlarda me'da osti bezining nekroz va fibrozga uchrashi, qon tomirlarining zararlanishi, o'sishning orqada qolishi va reproduktiv funktsiya izdan chiqishi tasvirlangan.
Keshan kasalligi ko'proq bolalar va o'smirlarda uchraydi.
Ma'lum joylarda muharrar suratda uchrab turadigan (endemik, fatal) miokardiopatiya bo'lib, unga yurak ishi maromining buzilishi (aritmiya), yurakning kattalashib ketishi, miokardda fokal nekrozlar boshlanishi xarakterlidir, ana shunday o'zgarishlardan keyin yurak etishmovchiligi boshlanadi. Astsit, jigarning juda kattalashib ketishi, yurak bo'shliqlarining kengayib ketishi va miokard gipertrofiyasi ham xarakterlidir. Gistologik tekshirishda kardiomiotsitlarning har er, har erda lizisga uchragani aniqlanadi.
Temir—odam organizmida eng ko'p tarqalgan mikroelementlarning biridir. Organizmga temir kirib turadigan asosiy manbalar loviya, qora bug'doy yormasi, jigar, go'sht, mevasabzavotlar, non va non mahsulotlaridir.
Temir etishmasligidan bo'ladigan anemiyalar giposiderozning birdanbir ko'rinishi emas, mutlaqo. Chunonchi, til shilliq pardasining atrofiyasi, Plammer — Vinson sindromi xam tasvirlangan. Til shilliq pardasi atrofiyasi odatda halqumga, hiqildoq shilliq pardasi va ovoz boylamlariga ham o'tib ketadi. Buning natijasida odam ovozi bo'g'ilib, ba'zida butunlay chiqmay ham qoladi. Plammer — Vinson sindromi (yoki

sideropenik disfagiya) 20 foiz xollarda uchraydi. Bu sindromda qizilo'ngachning muekulli qavatiga ham o'tib ketishi mumkin bo'lgan o'choqli membranoz yallig'lanish tufayli qizilo'ngach chindan ham torayib qoladi. Qizilo'ngach shilliq pardasi yupqalashib, rangi o'chadi, quruq bo'lib qoladi, qonab turishi ham mumkin. Bemor temir preparatlari bilan davolanadigan bo'lsa, sideropenik disfagiya yo'qolib ketadi.
Sideropenik disfagiya rak oldi holati ekanligini va 16 foiz hollarda rak boshlanishiga olib kelishini ta'kidlab o'tish kerak.
Atrofik rinit boshlanishi ham temir etishmovchiligiga bog'liq bo'ladi deb hisoblanadi. Atrofik rinitga xos o'zgarishlar ustiga ba'zi hollarda ozena (sassiq dimoq) boshlanadi.

KASBGA ALOQADOR KASALLIKLAR

Kasbga aloqador kasalliklar ishlab chiqarish muhitidagi zararli va noqulay omillar ta'sirida paydo bo'ladigan kasalliklar toifasiga kiradi.
Etiologik omillarning turiga qarab kasb kasalliklarining kuyidagi besh guruhi tafovut qilinadi: 1) ishlab chiqarishdagi kimyoviy omillar ta'siridan paydo bo'ladigan kasalliklar; 2) har xil changlar ta'siridan paydo bo'ladigan kasalliklar (pnevmokoniozlar); 3) fizik omillar; 4) biologik omillar ta'sirida paydo bo'ladigan kasalliklar; 5) ayrim organ va sistemalarning haddan tashqari zo'riqqaniga aloqador kassalliklar.

SANOATDA UCHRAYDIGAN KIMYOVIY ZAHARLARDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR

Bu kasalliklar jumlasiga sanoat va qishloq xo'jaligida ishlatiladigan turli zaharli moddalardan birdaniga va surunkasiga zaharlanish orqasida kelib chiqadigan kasalliklar kiradi. Qo'rg'oshin, marganets, margimush (mishyak) va uning birikmalari, azot oksidlari, fosfor va uning birikmalari, sinil kislota va boshqalar kasb kasalliklariga sabab bo'la oladigan moddalardandir. qishloq xo'jaligida keng qo'llaniladigan insektitsidlar va pestitsidlar ham odamlarning zaharlanib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Odam zaharlanganida, ya'ni intoksikatsiya maxalida turli organ va sistemalar yakka holda yoki bir qanchasi birgalikda zararlanadi.
Ba'zi zaharli moddalar ma'lum organ va sistemalarnigina zararlantirish xossasiga ega, ya'ni ularning troplik xossasi bor. Masalan, xlorli uglevodorodlardan zaharlanganda asosan jigar zararlansa, tarkibida benzol xalqasi bo'ladigan moddalar bilan zaxarlanishda qon yaratish organlari, narkotiklar bilan zaharlanishda esa nerv sistemasi va jigar zararlanadi va hokazo. Pestitsidlar bilan zaharlanishda ichki organlarning deyarli hammasi zararlanib, keyin ularda fibroz paydo bo'lib boradi. Spiral organ va vestibulyar apparatning retseptorlari ham alteratsiyaga uchraydi, pestitsidlarga yaqin yuradigan odamlarda quloqning eshitmay qolishiga (ototoksikozlarga) asosan shu

narsa sabab bo'ladi. Zaharli ximikatlar bilan zaharlanishda markaziy nerv sistemasidagi mikrostrukturalarning hammasi zararlanadi. Bunda uchraydigan distrofik o'zgarishlarga, bizdagi ma'lumotlarga ko'ra, ikki omil: gemodinamikaning izdan chiqishi va zaharli ximikatlarning to'g'ridanto'g'ri miya to'qimasiga tasir ko'rsatishi sabab bo'ladi.

SANOATDA UCHRAYDIGAN CHANGLARDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR

Pnevmokoniozlar, kasbkorga aloqador patologiyaning eng ko'p uchraydigan xili bo'lib, sanoatdagi changning uzoq, muddat nafasga o'tib turishi munosabati bilan boshlanadigan surunkali o'pka kasalliklaridir. O'pkada boshlanadigan struktura o'zgarishlari tabiatan diffuz bo'lib, bunda asosan o'pkaning respirator bo'limlari zararlanadi. Sanoat changining tabiatiga qarab, pnevmokoniozning quyidagi turlari tafovut qilinadi:

1) tarkibida erkin kremniy bioksid (EYug) bo'ladigan chang nafasga urib turishi tufayli boshlanadigan silikoz;

2) tarkibida birikkan holdagi kremniy bioksid bo'ladigan chang nafasga o'tib turishi tufayli boshlanadigan sili katozlar;

3) alyuminiy, bariy, temir, qalay changlarining nafasga kirib turishi tufayli boshlanadigan metallokoniozlar — alyuminoz, barioz, berillioz, sideroz, stanioz va boshqalar;

4) tarkibida uglerod bo'ladigan chang tufayli boshlanadigan karbokoniozlar (antrakoz);

5) aralash chang nafasga o'tganida boshlanadigan pnevmokoniozlar (masalan, antrakosilikoz);

6) organik chang (un, yog'och, paxta, tamaki, jun, mo'yna changlari va boshqalar) nafasga kirib turishi tufayli boshlanadigan pnevmokoniozlar.

Sanoat changlarining patogen ta'siri yuzaga chiqib, pnevmokoniozlar boshlanishi uchun quyidagi omillarning ahamiyati bor: 1) havodagi changning kontsentratsiyasi, 2) nafas yo'llari va o'pkada ushlanib qoladigan chang miqdori, 3) chang zarralarining kattakichikligi va shakli, 4) changning kimyoviy tarkibi va zarralarining eruvchanligi.

Ma'lumki, odamning nafas sistemasida o'pkaga o'tadigan havoni tozalashga imkon beradigan mexanizmlar bor. Yirik chang zarralari yuqori nafas yo'llarida ushlanib qolib va cho'kib tushadi, hilpillovchi epiteliyning kiprikchalari yordamida tashqariga chiqarib tashlanadi. Diametri 1 mm dan kam bo'ladigan mayda zarrachalar alveolalar yo'llarining oxirgi uchlari va alveolyar xaltachalarga etib boradi, lekin ular osiglik holda qolishi va nafas bilan chiqarib tashlanishi mumkin.

Diametri 1 dan 5 mkm gacha boradigan chang zarralari hammadan ko'ra ko'proq xavf tug'diradi, chunki bular respirator bronxiolalarga cho'kib, mahkam o'rnashib qoladi yoki surilyb borib, uchi berk alveolyar xaltachalarga tushadi. Bunday zarrachalar

aksari II tipdagi pnevmotsitlar yoki alveolyar makrofaglar bilan fagotsitlanadi va limfa bilan limfa tugunlariga etib boradi. Lekin bu chang zarralarining bir qismi respirator sistemaning uchki bo'limlarida qolib ketadi va uning zararlanishiga sabab bo'ladi.
Bundan tashqari, eruvchan chang zarralari o'pkada o'tkir ekssudativ jarayon ko'rinishida bo'ladigan ancha kuchli reaktsiyaga olib boradi. Erimaydigan zarralar, masalan, tarkibida erkin kremniy bioksid bo'ladigan chang zarralari fibrozlovchi pnevmokoniozga sabab bo'ladi.

ANTRAKOZ

Antrakoz ko'mir changining uzoq muddat nafasga kirib turishi va o'pkada to'planib qolishi tufayli boshlanadi. Buning natijasida o'pka to'qimasida qora rangli o'choqlar paydo bo'ladi.Ular butun o'pka parenximasiga tarqalib ketgan bo'lishi mumkin, lekin ko'pincha o'pkaning ustki bo'laklarida bo'ladi. Pigmentlangan joylar, ya'ni o'choqlarning kattakichikligi va soni ko'mir changining nechog'lik uzoq muddat va qanchalik ko'p miqdorda nafasga o'tib turganiga, shuningdek havoni tozalab beruvchi mexanizmlarning holatiga boglig'dir. Bu o'choqlar mikroskop bilan tekshirilganida ularda ko'mir zarralarini o'ziga olgan va respirator bronxiolalar atrofida joylashgan makrofaglar topiladi. O'pka pigmentatsiyasi shaxtyorlardagina emas, balki yirik shaharlarning aholisi o'rtasida ham kuzatiladi.
Ko'mir changi to'planib qolgan joylarda keyinchalik borib, biriktiruvchi to'qima o'sadi va peribronxial antrakotik o'choqchalar hosil bo'ladi, bunda o'pka to'qimasining strukturasi buzilmaydi.
Bunday o'chokchalarning paydo bo'lishi respirator bronxiolalar va alveolyar xaltachalarda ko'mir changi o'tirib qolganiga bog'liq. Makrofaglar odatda regionar limfa tugunlariga o'tib boradi va arteriolalar bilan venalar atrofida to'planib qoladi.
Antrakoz mahalida o'pka kattakon fibrozi boshlanishi mumkin, bunday fibroz diametri 0,5 sm dan 2 sm gacha boradigan qattiqqina qora tugunlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Shu tugunlardan biriktiruvchi to'qima tolalari chiqib, atrofdagi o'pka to'qimasining arxitektonikasini buzadi va to'qimaga ancha zarar etkazadi. O'pkaning respirator funktsiyasi ham izdan chiqadi. Antrakotik tugunchalar kattalashib borib, o'pka to'qimasi o'rnida yirik fibroz maydonlari hosil bo'lishiga olib keladi. Bunday maydonlar rchngining qora bo'lishi shu jarayonni o'pkaning qora kasalligi deb nomlashga asos beradi.Bu xildagi fibroz o'choqlari aksari o'pka ustki bo'laklarining pastki qismlaridan va pastki bo'laklarining ustki qismlaridan joy oladi. Antrakotik tugunlar o'pkaning periferik qismlarida joylashgan bo'lsa, plevrit boshlanishi ham mumkin. Zararlangan joyning o'rtasida ba'zan qora suyuqlik bilan to'lib turgan bo'shliqlar paydo bo'ladi. Ko'mir changiga kremniy bioksid ham aralashgan mahallarda o'pka to'qimasi sklerozi tabiatan ancha sezilarli bo'lib qoladi.

Antrakozda kattakon fibroz paydo bo'lish xavfini tug'diradigan omillar jumlasiga quyidagilar kiradi: ko'mir changi nafasga o'tib turadigan muddatning uzayishi, ko'mir changida xiylagina miqdorda kremniy bioksid bo'lishi, autoimmun jarayonlar boshlanishi.

Ko'mir changini nafasga olaverish natijasida boshlangan kattakon o'pka fibrozi klinik jihatdan olganda hansirash, ko'mir pigmenti aralashgan balg'am tashlab xa deb yo'talaverish bilan namoyon bo'ladi. Silikozdan farq qilib, bu jarayon ko'mir changining nafasga o'tishi barham topadigan bo'lsa, zo'rayib bormaydi.

Sigareta chekadigan kishilarda jarayon zo'rayib boradi va o'pkaning bronxogen raki boshlanishiga olib kelishi mumkin.

SILIKOZ

Silikoz tarkibida erkin kremniy bioksid bo'ladigan changni nafasga olish munosabati bilan boshlanadigan patologik jarayondir. Silikoz zimdan boshlanib, bemor bunday zarar qilmaydigan kasbdagi boshqa ishga o'tkazilgan taqdirda ham muqarrar zo'rayib boraveradi. Diametri 1 mkm dan 5 mkm gacha boradigan chang zarralari hammadan ko'ra xavfli bo'lib, o'pka to'qimasida surunkali reaktsiya boshlanishiga sabab bo'ladi. O'pka silikozining klinik belgilari taxminan 10 yildan keyin ma'lum bera boshlaydi.

Patogenezi. Silikozning avj olib borish mexanizmi aniq emas. Kristall shaklidagi chang zarralari ko'proq. fibrogen ta'sir ko'rsatadi deb taxmin qilinadi. Biroq, chang zarralarining alveolyar makrofaglarga sitotoksik ta'sir ko'rsatishi ko'proq ahamiyatga ega, o'sha makrofaglar emirilganida chang zarralari ajralib chikib, o'pka to'qimasiga o'tirib qoladi.

Alveolyar makrofaglarning zararlanish mexanizmi ma'lum emas. Ularning halokatga uchrashida quyidagi ikki omilning ahamiyati bor deb hisoblanadi: 1) makrofaglar membranasining zararlanishi va kaltsiy inflyuksi, 2) hujayralar ichidan lizosoma fermentlarining ajralib chiqishi. Shu bilan bir vaqtda makrofaglar zararlangan joyga neytrofillarni va boshqa makrofaglarni jalb qiluvchi xemotaksik moddalar ajratib chiqaradi.

O'pka to'qimasining zararlanishi lizosomalar proteolitik fermentlarining ajralib chiqishiga yoki erkin radikallar hosil bo'lishiga aloqador deb hisoblanadi. Ayni vaqtda fibroblastlarning interleykin1 singari o'sish omillari ajralib chiqib, bular kollagen va tipik fibroz silikotik tugunchalar qosil bo'lishiga yo'l ochadi.Silikoz patogenezida autoimmun reaktsiyalarning ham ahamiyati bor deb hisoblanadi, silikoz bilan og'rigan bemorlarda immunoglobulinlar, autoantitelolar va immun komplekslari miqdorining ko'payib qolishi shundan darak beradi. Silikoz mahalida ba'zan autoimmun kasalliklar, ayniqsa revmatoid artrit boshlanishi ham shuni tasdiqlaydi.

Patologik anatomiyasi. Klassik silikoz ham o'pkada, ham plevrada fibrozlovchi jarayon boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ayni vaqtda plevrada kollagen pilakchalari yoki qattiq

fibroz bitishmalari paydo bo'ladi, bular ikkala plevra bo'shlig'ida topiladi. O'pka to'qimasi paypaslab ko'rilsa va kesib qaralsa, kulrang yoki kulrangqora rangli (ko'mir changi bo'lgan mahalda) qattiq fibroz tugunchalar borligi ma'lum bo'ladi. O'pkaning uchki qismlarida va ustki va pastki bo'laklarining orqa yuzasida bular juda ko'p uchraydi. Biroq, jarayon zo'rayib borgan sayin bunday tugunchalar butun o'pka parenximasi bo'ylab topilaveradi. Ular har xil kattalikda bo'lib, diametri bir necha millimetr keladigan tugunlardan tortib, butun o'pka bo'lagini bosib ketgan yirik konglomeratlargacha uchraydi va aksari petrifikatsiyalanadi. Silikotik tugunchalar limfa tugunlarida ham topiladi, bunda o'sha limfa tugunlari petrifikatsiya jarayonida juda qattiq bo'lib qoladi.

Silikoz mahalida ro'y beradigan boshqa struktura o'zgarishlari jumlasidan perifokal (irregulyar) bullyoz emfizema paydo bo'lishi mumkinligini aytib o'tish kerak. Sil infektsiyasi ham qo'shilgan maxallarda kazeoz, nekroz o'choqlari yuzaga kelib, kavernalar paydo bo'ladi.

Silikotik tugunchalar mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida ularda kontsentrik ravishda joylashgan fibroz to'qima tutamlari topiladi. Bular o'sha tugunchalarning joylashgan bo'lagi va sonining ko'payib borishi tugunning kattalashib, keyinchalik yonatrofdagi tugunlar bilan qo'shilib ketishiga olib keladi, shuning natijasida kattakon fibroz maydonlari hosil bo'ladi. Bularda ko'mir changi bilan pigmentlangan petrifikatlar topiladi. O'pkaning zararlangan qismlari kutblashtiruvchi nurda tekshirib ko'rilganida tolalar o'rtasidagi kamgaklarda silitsiy zarrachalari ko'zga tashlanadi. Birmuncha kam hollarda silitsiy kristallari yot tanalarning ulkan hujayralarida topiladi.

Klinik kechishi. O'pka silikozi endigina boshlanib kelayotgan paytlarda simptomlarsiz o'tib boradi. Jarayon zo'rayib borgan sayin nafas etishmovchiligiga xos alomatlar paydo bo'ladi. hansirash zo'rayib, ko'krakda og'riq paydo bo'ladi. Yo'tal zo'rayib, birmuncha vaqtdan keyin tinkamadorini kuritadigan darajaga etadi va yo'tal vaqtida ipiripir qon aralash balg'am tushib turadi. Silikoz mahalida asorat tariqasida revmatoid artrit, surunkali bronxit, emfizema paydo bo'lishi, o'pkadagi o'zgarishlar munosabati bilan yurakka zo'r kelib yurak zararlanishi — cor pulmonum boshlanishi mumkin. O'pka silikozi o'pkada bronxogen va boshqa turdagi rak paydo bo'lish xavfini ancha oshiradi.

SILIKATOZLAR

Tarkibida boshqa elementlar (magniy, kaltsiy, alyuminiy, temir va boshqalar) bilan birikkan kremniy bioksid bo'lgan changni nafasga olish silikatozlar boshlanishiga sabab bo'ladi. Silikatozlar orasida tarkibida asbest (magniyning suvli silikati) bo'ladigan changni uzoq muddat nafasga olish natijasida boshlanadigan asbestoz ancha og'ir o'tadi. Asbest changini uzoq muddat nafasga olish fibrozlovchi interstitsial pnevmokonioz boshlanib, plevra ham zararlanishiga olib keladi. Plevra yo'g'onlashib,

unda bitishmalar paydo bo'ladi. Mezotelioma va bronxogen rak boshlanishi ham mumkin. Asbestoz astasekin avj olib boradi, shu munosabat bilan klinik alomatlari 10 yillardan keyin ma'lum bo'la boshlaydi.

Patogenezi. Asbestozning avj olib borish mexanizmida quyidagi bir nechta omillarning ahamiyati bor: 1) uzunligi 5 mkm dan kam bo'lgan asbest tolalarining nafasga o'tib turishi, bunday asbest tolalarining patogenligi ularning havo oqimi bilan birga terminal respirator bo'limlariga o'ta olishiga bog'liqdir; 2) asbest tolalaridan juda kam qismining fagotsitozga uchrashi, ularning ko'p qismi esa terminal respirator yo'llarda erkin holda yotib qolaveradi; 3) asbest zarralari yoki tolalari bo'lgan makrofaglar tufayli komplementning faol holga o'tib, neytrofillar va o'pka makrofaglari xemotaksisini ta'minlovchi S5a modda ajratib chiqarishi. Makrofaglarga yutilgan tolalarni oqsiltemirli komplyoks o'rab olib, och yoki to'q — sariq rangli tuzilmalardan iborat asbest tanachalarini hosil qiladi.

O'pkada fibroz to'qima paydo bo'lishi makrofaglar ta'siri ostida fibroblastlarning o'sish omili yuzaga kelishiga bog'liq deb hisoblanadi.

Asbestoz patogenezida immunologik reaktsiyalar ham ma'lum rolni o'ynaydi, gipergammaglobulinemiya bo'lishi va qonda aylanib yuradigan immun komplekslar topilishi shundan dalolat beradi.Asbest changining kantserogenlik xususiyati borligini ham ta'kidlab o'tish kerak. Asbest zarralari nafasiga o'tib turadigan kishilarda bronxogen rak boshlanish ehtimoli 50 baravar ortadi. Bu — asbestning bronxlar epiteliysida proliferatsiya va metaplaziya boshlanishiga sabab bo'lishiga bog'liq, shunday proliferatsiya va metaplaziya tufayli bronxlar epiteliysi boshqa kantserogenlar ta'siriga ancha sezgir bo'lib qoladi deb taxmin qilinadi.

Patologik anatomiyasi. Asbestoz surunkali tarqoq interstitsial pnevmonit boshlanishi bilan ta'riflanad!i. Asbest tanachalari bo'lishi bilan pnevmokoniozning boshqa turlaridan farq qiladi. Respirator bronxiolalar va alveola yo'llari atrofida biriktiruvchi to'qima o'sa boshlaydi. So'ngra fibroz yaqin atrofdagi alveolyar xaltachalar devoriga o'tib boradi, Bu narsa surunkali interstitsial pnevmonit avj olishiga olib keladi. Alveolalarning bo'shliqlari arang bilinadigan bo'lib qoladi yoki mutlaqo bilinmay ketadi.

Tipik hollarda jarayon o'pkaning pastki bo'laklarida va plevra ostida (subplevral tarzda) boshlanadi. Kasallik zo'rayib borishi bilan fibroz o'pkaning o'rta va ustki bo'laklarida ham paydo bo'la boshlaydi. Fibroz hisobiga plevra yo'g'onlashib, ba'zan bitishmalar hosil qiladi. Zararlangan joylardagi o'pka arteriyalari va arteriolalari torayib qoladi, bu esa o'pka gipertenziyasi boshlanib, cor pulmonum paydo bo'lishiga olib keladi. Chekish yoki ko'mir changini nafasga olish o'pkada pigmentatsiya o'choqlari yuzaga kelishiga sabab bo'lishi mumkin.

Asbestoz uchun parietal plevrada gialinlashgan kollagendan tuzilgan, lekin asbest tanachalari bo'lmaydigan pilakchalar yuzaga kelishi ham xarakterlidir. Bunday plevra pilakchalari o'pkada yo'ldosh jarayon bo'lmagan paytlarda ham yuzaga kelishi

mumkin. Ular aksari diafragmaning gumbazida yoki ko'krak qafasining oldingi yoki orqayon yuzasida topiladi. Vaqt o'tishi bilan bu pilakchalar ohaklana boshlaydi, lekin vistseral plevra bilan hosil pilgan bitishmalari juda kamdankam hollarda paydo bo'ladi. Mezotelioma boshlanishiga pilakchalarning hech qanday aloqasi yo'q.

Asbest changi o'pkada rakning har xil turlari boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. O'pka parenximasi fibrozi nechog'lik ko'p avj olgan bo'lsa, rak ham shunchalik ko'p uchrashi aniq ma'lum. Chekadigan odamlarda o'pka rakining boshlanish xavfi ancha (50 baravar) yuqori bo'ladi. Aksari yassi hujayrali rak va adenokartsinoma uchraydi. Asbest changining uzoq vaqt va ko'plab nafasga o'tib turishi mezotelioma boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Asbestozning klinik ko'rinishlari zo'rayib boradigan nafas etishmovchiligidan kelib chiqadi.

BERILLIOZ

Berillioz juda zaharli metallik berilliy va birikmalari — berilliy oksid, berilliy ftorid changi yoki bug'larini nafasga olish tufayli paydo bo'ladi. Berilliyning kontsentratsiyasi, zarralarining kattakichikligi va eruvchanligiga qarab berilliozning ikki xili tasvirlangan: o'tkir va surunkali berillioz. O'tkir berillioz tez avj olib, sezilarli o'pka shnshuvi bilan o'tadigan ekssudativ reaktsiya tabiatiga ega bo'ladi. Berilliozning surunkali xilida sarkoidozdagi granulyomalar va sildagi granulyomalardan ajratish qiyin bo'ladigan granulyomalar yuzaga keladi. Berilliy kontsentratsiyasi past bo'lgan mahallarda ham berillioz boshlanishi mumkin. Badan terisida jarohat bo'lganida shu jarohat atrofida alteratsiya yuzaga kelishi ham mumkinligini esda tutish kerak. Oqsil bilan birgalikda etarli darajada adsorblangan metall qon bilan tarqalib, turli organlarda, ayniqsa jigar, taloq, suyaklar, o'pkada to'planib boradi.

Patologik anatomiyasi. Surunkali berillioz alveolalar bo'shlig'iga do'mpayib chiqib turadigan alveola to'siqlarida granulyomalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi, bular o'zining tuzilishi jihatidan, ayniqsa ularda ko'p yadroli ulkan hujayralar paydo bo'lganida, sarkoidoz va silda uchrovchi granulyomalarga o'xshab ketadi. Berilliy granulyomalarining muxim farqi shuki, nekrozning markazida saqlanib qolgan degenerativ neytrofillar ham bo'ladi. Nekroz ba'zan butun granulyomaga tarqaladi va kazeoz nekrozga o'xshab turadi. Bunday hollarda berilliy granulyomalarini sil granulyomalaridan amalda ajratib bo'lmaydi. Granulyomalarning kattakichikligi juda xar xil. Regionar limfa tugunlarida ham granulyomalar paydo bo'ladi. Plevra juda kamdankam hollarDa jarayonga qo'shiladi. O'pka to'qimasida granulyomalar fibrozi zo'rayib borib, tarqoq o'pka fibroziga aylanadi. Granulyomalar o'pkadan tashqari jigar, buyrak. taloq, limfa tugunlari, badan terisida ham qosil bo'ladi.

Klinik o'tishi. Yashirin davri 7—10 kunni tashkil etadi. Ekspozitsiya ancha sezilarli bo'lganida yashirin davri birmuncha qisqarib, o'tkir pnevmonit boshlanadi. Bunday

hollarda kasallik birdan tutib qoladigan yo'tal, xansirash, harorat ko'tarilishi, kamquvvatlik, lanjlik bilan namoyonbo'ladi. Kasal bir necha hafta davomida o'lib qolishi mumkin.
Surunkali berillioz klinikasi boshqa pnevmokoniozlar manzarasiga o'xshash. Bu kasallikda rak kamdankam kuzatiladi.

FIZIK OMILLAR TA'SIRIGA ALOQADOR KASB KASALL IKLARI

Atrofdagi muhitning har xil patologik jarayonlarga sabab bo'la oladigan fizik omillari juda ko'p. Ular mexanik, termik va elektromagnit omillari bo'lishi mumkin. Ana shunday omillar tufayli paydo bo'ladigan kasalliklar orasida vibratsion kasallik, kesson kasalligi, shovqin ta'siriga bog'lik kasallik,.nur kasalligi, shuningdek elekromagnit to'lqinlar va biologik omillar ta'siridan kelib chiqadigan kasalliklar klinik jixatdan hammadan katta ahamiyatga ega.

VIBRATSION KASALLIK

Vibratsion kasallik (oqargan barmoqlar sindromi, qo'llarning travmalardan bo'ladigan tomirspastik kasalligi, soxta Reyno kasalligi) vibratsiya, ya'ni tebranish to'lqinlari ta'siri tufayli paydo bo'ladigan kasb kasalligidir. Vibratsion texnika (pnevmotik bolg'alar, metall va yog'och buyumlarni jilolab, ularga sayqal berish uchun ishlatiladigan moslamalar va boshqalar) bilan ishlaydigan xodimlarda kuzatiladi. Vibratsion kasallikni mayda va bir qadar yirik tomirlar torayib qoladigan o'ziga xos angiotrofonevroz deb hisoblanadi. Angiospastik sindrom plastinkasimon Fater — Pachini tanachalarining zararlanishiga bog'liq deb taxmin qilinadi.
Patologik anatomiyasi. Tomirlarda obliteratsiyalovchi endarteriitdagiga o'xshab ketadigan o'zgarishlar topiladi, shuning natijasida badan terisi, tirnoklarda trofik o'zgarishlar ro'y berib, qo'l va oyoq barmoqlarida gangrena boshlanishi xam mumkin. qo'l va elka kamari muskullarining atrofiyasi ham kuzatiladiki, bu orqa miya neyronlari va tegishli periferik nervlardagi distrofik o'zgarishlarga bog'liq bo'ladi. Qo'lning suyakbo'g'im apparatida suyaklar bo'gim qismlarining atseptik nekrozlari, osteoporoz, deformatsiyalovchi artroz, osteoxondropatiya boshlanadi, bu narsa togaylar, suyaklar va bo'g'im kapsulalarida atrofik, distrofik, nekrotik va regenerator jarayonlar yuzaga kelishiga bog'liqdir. Suyak to'qimasida zichlashgan o'choqlar paydo bo'lib, ularda ohak paydo bo'lib boradi. Muskullarning paylarida ohak to'planib, suyak to'qimasi paydo bo'ladi.
Kasalliklarning klinik ko'rinishlari juda xar xil. Shunga ko'ra ettita asosiy klinik sindrom tafovut qilinadi:

— angiodistonik sindrom qo'loyoqlarda tomirlarga aloqador vegetativ o'zgarishlar yuz berishi bilan ta'riflanadi, qo'loyoqlarning sovuq qotib, ko'karib turishi, paresteziyalar bo'lishi, kapillyar qon aylanishining buzilishi shular jumlasidandir;
— angiospastik sindrom «oqargan» barmoqlar tipida akrospazm bo'lib turishi, distal tipi har xil turdagi sezuvchanlikning buzilishi bilan ajralib turadi;
— vegetativ polinevrit sindromi tana xaroratining pasayishi, qo'loyoqlarda parestiziyalar, og'riqlar bo'lishi, qo'l kaftlarining ko'p terlab turishi va boshqalar bilan ta'riflanadi;
— vegetomiofastsit sindromida muskullar paypaslab ko'rilganida og'riydi, sezuvchanlik periferik yoki sigmentar tipda izdan chiqadi;
— nevrit sindromi, bunda harakat funktsiyalari buzilib, ba'zan parezlar boshlanadi;
— gipotalamik sindrom vegetotomir va boshqacha paroksizmlar boshlanishi bilan ta'riflanadi;
— vestibulyar sindrom uchun vaqtivaqti bilan bosh aylanib, vestibulyar apparat qo'zg'aluvchanligining kuchayishi xarakterlidir.

KESSON KASALLIGI

Kesson kasalligi yuqori bosim sharoitida ishlab turgan kishilar tezgina normal bosim sharoitiga o'tib qolganida boshlanadigan kasallikdir. Bunda qon va to'qimalarda erigan ortiqcha azot o'pka orqali chiqib ketishga ulgurmaydi va to'qimalar, limfa tugunlari hamda qon tomirlarida to'planib boradigan pufakchalar xosil qiladi. Natijada gaz emboliyasi boshlanib, qon aylanishi izdan chiqadi va to'qimalar ishemiyadan zararlanadi. Kesson kasalligi g'ovvoslar, ko'prik, to'g'on qurish maqsadida suv ostida ishlovchi kishilarda kuzatiladi.
Patologik anatomiyasi. Odam shu kasallikdan qisqa muddat ichida o'lib qolgan xollarda murda qotishi kuchli ifodalangan bo'ladi, teri osti kletchatkasida gaz to'planib qolgani tufayli terida kripitatsiya qayd qilinadi, badan terisi marmardek bo'lib turadi, asfiksiya zo'rayib borgani munosabati bilan qon suyuq bo'ladi, ko'pgina organlarda kripitatsiya aniqlanadi.
Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida kengayib ketgan o'ng yurak bo'shliqlari, toj tomirlari, pastki kavak vena, o'pka, bosh va orqa miya tomirlari, jigar, taloq, ingichka ichak tomirlarida gaz pufakchalari to'planib qolgani ko'zga tashlanadi. Qon aylanishida yuzaga kelgan o'zgarishlar barcha organ va to'qimalarda anemiya boshlanib, distrofik jarayonlar avj olib borishiga sabab bo'ladi.
Yuqori bosim uzoq ta'sir o'tkazib turgan bo'lsa, uzun naysimon suyaklar, asosan, oyoq suyaklarida qon aylanishi izdan chiqadi. Natijada suyak to'qimasining ba'zi joylari yumshab, skleroz zonasi bilan o'ralib qoladi, aseptik nekroz boshlanib ikkilamchi osteomielit paydo bo'lib boradi. Tog'aylar atrofiyasi, deformatsiyalovchi osteoartroz va artrit kuzatiladi.

KORXONALARDAGI SHOVQIN TA’SIRIDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR

Shovqin ko'p bo'ladigan korxonalarda ishlovchi qozonchilar, parchinlovchilar va boshqa mutaxassislarda uchraydigan shovqin kasalligida asosiy o'zgarishlar eshituv organida ro'y beradi.
Patologik anatomiyasi. Chig'anoq nervining periferik bo'limida spiral tugunning nerv hujayralari, mielinli nerv tolalarida distrofiya tusida bo'ladigan o'zgarishlar topiladi. Chig'anoqning hamma o'ramlaridagi spiral (Kortiev) organning atrofiyalanishi karlikka olib boradi. Eshituv nervida va vestibulyar nervning uchki apparatida o'zgarishlar topilmaydi. Eshituv suyakchalarining bo'g'imlari yaxshi harakatlanmaydigan bo'lib qoladi. Juda qattiq shovqin va tovushlar bo'lib turadigan sharoitda ishlashda kortiev organning ancha zararlanib, xalok bo'lib ketishi, quloq nog'ora pardalari yirtilib, quloqdan qon kelishi kuzaladi.

ELEKTROMAGNIT TO'LQINLARI TA'SIRIGA ALOQADOR KASALLIKLAR

Radiolokatsiya, radionavigatsiya, radioastronomiya, radiometeorologiya, radio aloqalari, radio eshitirishlari, televidenie va fizioterapiya sohalarida har xil diapazondagi elektromagnit to'lqinlari, ayniqsa ultraqisqa, qisqa va o'ta yuqori chastotali radio to'lqinlaridan foydalanish keng rasm bo'lgan. Elektromagnit to'lqinlari ta'siridan birdan o'lib qolish hollari tasvir etilgan emas, shu sababdan kam kuvvatdagi elektromagnit to'lqinlari uzoq ta'sir etganida ro'y beradigan o'zgarishlar: jinsiy bezlar, nerv va yurak tomirlar sistemasida bo'ladigan, klinika amaliyotida ko'proq ahamiyatga ega. Gipotalamusda supraoptik va paraventrikulyar yadrolar neyronlarining neyrosekretor faoliyati buzilganidan darak beruvchi o'zgarishlar topiladi. Miokardda kardiomiotsitlarda boshlangan yog' distrofiyasi ko'zga tashlanadi. Ko'riladigan alterativ xodisalarning darajasi bilan elektromagnit radio to'lqinlarining uzunligi o'rtasida bog'lanish borligi aniqlangan: to'lqin nechog'lik uzun bo'lsa, o'zgarishlar shunchalik sezilarli bo'ladi.

IONLASHTIRUVCHI NURLAR TA'SIRI OSTIDA KELIB CHIQADIGAN KASALLIKLAR

Diagnostika va davo maqsadlarida qo'llaniladigan radioaktiv izotoplar, rentgen va gammaapparatlar, shuningdek atom elektr stantsiyalari va dengiz hamda suvosti kemalari atom dvigatellarining reaktorlari ionlashtiruvchi nur manbalari bo'lishi mumkin. Inson kosmik fazoda ham radiatsiyaga duch kelib qolishi mumkin.

Ionlashtiruvchi nurlar, ya'ni ionlashtiruvchi radiatsiya turli doirada: hujayra, to'qima, organlar doirasida va yaxlit organizm doirasida ta'sir ko'rsata oladi.
Bu radiatsiyaning yaxlit organizmga ta'sir ko'rsatgan hollarda nur kasalligi boshlanadi. Nurning xujayraga ta'sir Mexanizmini tushuntirib berishga urinadigan ikkita nazariya bor. Ularning biriga muvofiq, hujayraning zararlanishi ionlashtiruvchi nurning xujayra hayoti uchun muhim bo'lgan ayrim molekulalarga, jumladan DNK ga to'g'ridanto'g'ri ta'sir o'tkazishiga bog'liq. Lekin hujayradagi boshqa molekulalar, fermentlar, hujayra membranasi ham bunda alteratsiyaga uchraydi. Ikkinchi nazariyaga muvofiq, radiatsiya, hujayra ichidagi suvning radiolizis yo'li bilan parchalanishi natijasida hosil bo'ladigan erkin radikallar orqali patogen ta'sir ko'rsatadi. Bu radikallar xujayraning hayoti uchun zarur tarkibiy qismlari bilan o'zaro ta'sirga kirishib, hujayrani nekrozgacha boradigan darajada zararlaydi.
hujayraning ionlashtiruvchi radiatsiyadan zararlanish darajasi talaygina omillarga, jumladan: 1) radiatsiya dozasi, 2) nurning qanday tezlik bilan va qanday chuqurlikka o'tib borishi, 3) ionlanish zichligi, 4) hujayraning nurga sezgirligi, 5) hujayraning reparatsiyalanish layoqatiga bog'liq.
Har xil turdagi nurlar turlicha chukurlikka tushib boradi va turlicha zichlikda ionlanishga sabab bo'ladi. Chunonchi, gammanurlar, rentgen nurlari hammadan chuqur o'tib borish xossasiga ega bo'lsa, alfa va beta nurlarning chuqurlikka kirib borish xususiyati juda kam, lekin bular to'qimalarni juda katta zichlikda ionlashtiradi.
Ionlashtiruvchi nur ta'siri ostida hujayrada nospetsifik struktura o'zgarishlari ro'y beradi. Hujayraning yadrosi xam, sitoplazmasi ham alteratsiyaga uchraydi. Avvaliga hujayra bo'rtib, sitoplazmasi vakuollashadi, mitoxondriylari gipertrofiyalanadi, endoplazmatik retikulum bo'rtib chiqadi va bo'laklarga bo'linib ketadi. Keyinchalik yadro ham bo'rtib, vakuollashadi, kariopiknoz yoki karioreksis hodisalari ro'y beradi. Katta dozadagi ionlashtiruvchi nur bir yo'la ta'sir ko'rsatganida yoki bu nur uzoq muddat takrortakror ta'sir o'tkazib turganida sitoplazmatik membrana bilan yadro membramasi destruktsiyaga uchraydi. Tomirlar ham shikastlanadi. Tomirlarda ro'y beradigan eng ilk o'zgarishlar jumlasiga tomirlarning kengayishi va keyin endoteliysi hujayralarining bo'rtib, vakuollanishi, hattoki butunlay destruktsiyaga uchrashi kiradi. Birmuncha kuchli nur ta'sir o'tkazganida tomirlar yorilib, tromboz boshlanadi, devorlarida fibroz paydo bo'lib, tomirlar yo'li torayib qoladi. Ularning atrofidagi biriktiruvchi to'qima sklerozga uchraydi. Natijada parenximatoz xujayralarning oziqlanishi izdan chiqadi, bu narsa ularning atrofiyaga uchrab, xalok bo'lishiga olib keladi.
Hujayraning genetik apparati ham alteratsiyaga uchraydi, ionlashtiruvchi nurning onkogen va mutagen ta'sir ko'rsatishi asosan shunga bog'liq. Ionlashtiruvchi radiatsiyaning onkogen xossalari ro'yobga chiqishida hujayralarning nur ta'siriga qanchalik sezgirligi muhim axamiyatga ega. Qon yaratish to'qimasining bosh hujayralari, ingichke ichak epiteliysi, moyaklar epiteliysi, tuxumdonlar follikulyar

epiteliysining xujayralari nur ta'siriga hammadan ko'ra ko'proq sezgir bo'ladi. Shu munosabat bilan radiatsiya ta'siridan keyin xammadan ilgari boshlanadigan patologik jarayonlar, leykozlar, limfomalar, seminomalar, disgerminomalar, granulyoz xujayrali rakdir. Badan terisi va ortiqlari epiteliysi xujayralari, og'iz bo'shligi, xiqildoqning ko'p qavatli yassi epiteliysi, qovuq. epiteliysi, qizilo'ngach epiteliysi, me'daning bez epiteliysi xam nisbatan juda sezgir tuzilmalar qatoriga kiradi. Bunday tuzilmalardan kelib chiqadigan o'smalar (teri, hiqildoq, qizilo'ngach, qovuqning yassi hujayrali raki, me'da adenokartsinomasi) nur ta'siridan keyingi bir muncha kechki muddatlarda paydo bo'ladi. Muskul hujayralari, ganglioz hujayralar ionlashtiruvchi nur ta'siriga hammadan ko'ra kam sezgirdir, bularda rabdomiosarkoma, leyomiosarkoma, ganglionevroma paydo bo'lishi mumkin.

Turli organlarning yakka o'zi nur ta'siriga uchraganida xam, ayniqsa ular ionlashtiruvchi nurlarga har xil darajada sezgir to'qimalardan tuzilgan bo'lsa, har xil tipdagi reaktsiyalar boshlanadi. Chunonchi, qon yaratuvchi va limfoid to'qima, gonadalar, o'pka, me'daichak yo'li nur ta'siriga yuqori darajada sezgirdir. Katta yoshli odamning badan terisi, nerv sistemasi o'rtacha darajada sezgir bo'ladi. Ionlashtiruvchi nur badan terisiga ta'sir o'tkazganida 2—3 soatdan keyinoq terida eritema boshlanib, 2—3 haftadan so'ng juda avjiga chiqadi. Bir oy va bundan ko'ra ko'proq vaqtdan keyin radiatsion dermatit boshlanadi (giperpigmentatsiya, depigmentatsiya, teleangiektaziya, atrofiya), bir necha oy va yillardan keyin sochlar to'kilib, terida yaralar paydo bo'ladi. Birmuncha kechki muddatlarda yassi hujayrali rak hosil bo'ladi.

Qon yaratish sistemasida nur ta'siridan keyin bir necha soat o'tishi bilan limfopeniya boshlanadi, 5—10 kunga kelib neytropeniya, trombotsitopeniya yuzaga keladi. 3—4 xaftadan keyin anemiya kuzatiladi. Taloq va limfa tugunlari bujmayib qoladi. Jinsiy bezlar nur ta'siriga uchraganida ularda 2—3 haftadan keyin o'zgarishlar ro'y beradi, bular granulyoz hujayralar, spermatogoniy va spermatotsitlarning destruktsiyaga uchrashidan iborat bo'ladi. O'pkaga nur ta'sir etganida respirator distress sindrom boshlanib (bir necha soatdan so'ng), 2—3 haftaga borib interstitsial fibroz boshlanadi, kapillyarlarda tromboz paydo bo'ladi.

Ionlashtiruvchi nur ichakning biror segmentiga ta'sir qilganida bir necha kundan keyin unda giperemiya boshlanib, 5—10 kunlari shilliq pardada yaralar paydo bo'ladi. Bir necha xaftadan tortib, bir necha oygacha bo'lgan muddat ichida fibroz boshlanib, ichak yo'li torayib qoladi.

Ionlashtiruvchi nurlar yo'l qo'yiladigan miqdordan kattaroq dozalarda umuman organizmga ta'sir etishi natijasida nur kasalligi deb ataladigan klinik sindrom boshlanadi. Davo maqsadlarida ionlashtiruvchi nur ta'siriga tushirilgan kasallarda, shuningdek rentgenolog va radiologlarda sanoatda ionlashtiruvchi nur manbalari bilan ishlovchi kishilarda nurdan zararlanishning umumiy va mahalliy ko'rinishlari kuzatilishi mumkin. Hyp kasalligi baxtsiz hodisalar natijasida ham boshlanishi

mumkin, masalan.Chernobil atom stantsiyasida falokat ro'y berganida, Nagasaki va Xirosimada atom bombalari portlatilganida ana shunday bo''lgan edi.
Shuni yodda tutish kerakki, ionlashtiruvchi nur butun organizmga ta'sir qilganida, bu nur kichikroq dozalarda — 200—300 rad miqdorida bo'lganida ham nur kasalligi boshlanishi mumkin.
Patologik anatomiyasi. Ionlashtiruvchi nur ta'siridan yuzaga keladigan struktura o'zgarishlarining tabiati va darajasi shu nurning dozasiga, qancha muddat ta'sir qilib turganiga va to'qimalarning bu nurga nechoglik. sezuvchanligiga bog'liq. Masalan, nurga sezgir to'qimalarda nur ta'sir etib turgan vaqtning o'zida yoki qisqa yashirin davrdan keyin o'zgarishlar, chunonchi, nur ta'siridan bo'ladigan quyuq yaralar (barvaqt boshlanadigan asoratlar) paydo bo'lishi mumkin. Kechki muddatlarda ma'lum beradigan asoratlar bir necha oy yoki yillardan keyin boshlanishi mumkin. Ularning asosida tomirlar, ayniqsa mikrotsirkulyator o'zanning zararlanishi, toksemiya, innervatsiya, regeneratsiyaning buzilishi, autoimmun jarayonlarning avj olib borishi yotadi.
O'tkir nur kasalligida barcha organ va to'qimalar zararlansada, bu kasallikning uchta asosiy turi tafovut qilinadi: 1) ko'mikka aloqador turi, 2) me'daichak yo'liga aloqador turi va 3) serebral turi
Hyp kasalligining ko'mikka aloqador turi kichikroq dozadagi nur ta'siridan boshlanishi va erta muddatlarda ko'ngil aynab, qayt qilish, keyinchalik periferik qon va ko'mikda o'zgarishlar (limfopeniya, neytropeniya, trombotsitopeniya, anemiya) ro'y berishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Bunda gemorragik diatez belgilari ko'zga tashlanadi, badan terisida, me'da, ichak, o'pkaning seroz va shilliq pardalarida, buyrak usti bezlari, miokardda qon quyilgan joylar paydo bo'ladi. Qon yaratish sistemasida paydo bo'lgan chuqur o'zgarishlar ustiga infektsion asoratlar, yaralinekrotik gingivitlar, nekrotik anginalar, pnevmoniyalar qo'tsiradi. Ko'mikda tez orada aplaziya boshlanadi.
Hyp kasalligining me'daichak yo'liga aloqador turi organizmga 50—100 rad dozada nur ta'sir etgan mahallarda boshlanadi va nur dozasi 100—300 rad bo'lgan hollarda tabiatan juda sezilarli bo'ladi. Ingichka ichak nur ta'siriga ko'proq sezgir bo'lganligi uchun shu ichak ayniqsa ko'p zararlanadi. Uning shilliq pardasida shish boshlanib, yara o'choqlari paydo bo'ladi. Nekrozlangan joylar irib ketgan fibrin massalari, shilimshiq bilan qoplanib turadi, bularda mikroorganizm koloniyalari topiladi. Ayni vaqtda leykotsitar infiltratsiya va mitoelar bo'lmaydi.
Tserebral turi o'lim bilan tugaydigan talvasalar tutishi va koma boshlanishi bilan ta'riflanadi, miya to'qimasi nur ta'siriga bir qadar chidamli bo'lgani uchun ancha kattataxminan 1500 rad dozadagi radiatsiya ta'siridan boshlanadi. Bosh miyada qon va likvor aylanishi izdan chiqib, miyaga shish keladi.
Amerika tadqiqotchilarining ma'lumotlariga karaganda Nagasaki va Xirosima shaxarlarining 100 ming nafar axolisi bomba portlagandan keyin o'sha zahotiyoq xalok bo'lgan Bomba portlashidan bir necha kun va hafta utganidan keyin nobud bo'lgan

odamlarning o'limiga qon yaratuvchi to'qimaning zararlanishi, suvelektrolitlar muvozanatining buzilishi, xayot uchun muhim organlarga qon quiilishi ustiga qo'shilgan infektsiyalar sabab bo'lgan. Birmuncha keiingi davrlarda kishilarning yoshi va nurning qancha vaqt ta'sir etib turganiga qarab, rak kasalligining turli xillari paydo bo'lgan. O'tkir leykozlar o'n yoshgacha bo'lgan bolalar o'rtasida, kattalarda esa 50 yoshdan oshgan kishilarda kuzatilgan. Shu bilan birga kasallikning yashirin davri bolalarda 5—10 yilni, kattalarda 10—20 yilni tashkil etgan, ayni vaqtda asosan o'tkir limfotsitar leykoz, o'tkir va surunkali mieloid leykoz kuzatilgan. Hyp ta'sir etgan odamlarda 10 yildan keyin sut bezi, qalqonsimon bez raki, turli organlar mielomasi, qizilo'ngach, siydiktanosil sistemasi, so'lak bezlari, o'pka raki boshlangan. Onasining qornida nur ta'siriga uchragan bolalarda limfotsitlar xromosomalari aberratsiyalari, mikroentsefaliya paydo bo'lgan, ruxiy jixatdan rivojlanish izdan chiqqan.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Inson salomatligi uchun necha xil oziq moddalar zarur?
2. Qanday oziq moddalar odam potologiyasida muhum rol o'ynaydi?
3. Odam potologiyasida oziqlanishning roli?
4. Oziqlanishning buzilishi oqibatida qanday muammolar ro'y beradi?
5. Ovqatga yalchimaslik qanday kasalliklarga olib keladi?
6. Ovqatga yalchimaslik qanday yo'l bilan oziqlantirilgan odamda uchraydi?
7. Ozig'lanish buzilishiga olib keladigan sabablar?
8. Oqsillar etishmovchiligi qanday jarayon izdan chiqqanda paydo bo'ladi?
9. Oqsil etishmovchiligiga aloqador sindromlar nachta?
10. Kvashiorkor nima tufayli boshlanadi?
11. Kvashiorkor qanday o'zgarishlar bilan boshlanadi?
12. Bolalar pellagrasi gidrokaxeksiya deb ataladigan kvashiorkor qaysi davlatlarda ko'p tarqalgan?
13. Odatda kvashiorkor bolalarda qachon boshlanadi?
14. Kvashiorkor kasalligi oqibati nimaga olib keladi?
15. Kvashiorkor kasalligi oqibati qanday kasalliklarga sabab bo'ladi?
16. Hujayra gipergidratsiyasi natijasida nimalar paydo bo'ladi?
17. Giperkaradoz qanday xodisa va teridagi o'zgarishlar?
18. Giperkaradozda meda ichak o'zgarishlari?
19. Kvashiorkorning engil shakli qanday o'zgarishlar bilan davom etadi?
20. Kvashiorkorning potologik anatomiyasi qanday?
21. Kvashiorkordagi morfologik o'zgarishlar qaysi organlarda topilgan?
22. Kvashiorkorda boshlanadigan anemiya qanday o'zgarishlar bilan davom etadi?
23. Homiladorlik paytida oziqlanish buzilishiga nima sabab bo'ladi?
24. Birlamchi tartibdagi oziqlanishning buzilishi?

25. Ikkilamchi tartibda oziqlanishning buzilishi?
26. Ovqatga ehtiyoj ortishi qaysi xolatda yuz beradi?
27. Morazm qanday paydo bo'ladi?
28. Morazm bolalarda qanday o'zgarishlar bilan paydo bo'ladi?
29. Morazm kasalligining oqibatlari qanday?
30. Vitaminlar etishmovchiligiga va organizmda vitamin tanqisligi qanday xolat?
31. Vitaminlar tamomila etishmasa qanday xodisa vujudga keladi?
32. Vitaminlar qisman etishmasa qanday xodisa vujudga keladi?
33. Inson salomatligi uchun nechta vitaminlar zarur?
34. Vitamin etishmovchiligi qanday sabablarga bog'liq ekanligiga qarab qanday xillarga bo'linadi?
35. Ekzogen vitamin etishmovchiligi sababi nima?
36. Endogen vitamin etishmovchiligi sababi?
37. Vitamin A qanday vitaminlar qatoriga kiradi?
38. Vitamin A (retinol) qanday jarayonlarda ahamiyatga ega?
39. Vitamin A manbalarini ayting?
40. Vitamin A qanday organda to'planadi?
41. Ikkilamchi vitamin A etishmovchiligi qanday potologik jarayonlarga bog'liq?
42. Shabko'rlik qanday kasallik?
43. Radopsin xosil bo'lishi qachon buziladi?
44. Avitaminoz A da qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
45. Vitamin A ning toksis ta'siri qanday?
46. Vitamin D ning organizmdagi ahamiyati?
47. Vitamin D ning etishmasligi bolalarda qanday kasalliklarga sabab bo'ladi?
48. Vitamin D ning etishmasligi kattalarda qanday kasalliklarga sabab bo'ladi?
49. Raxim kasalligi qanday ta'riflanadi?
50. Raxim nechog'lik ko'p bo'lishi nimaga bog'liq?
51. Tug'ma raxit qanday xollarda kuzatiladi?
52. Raxim paydo bo'lishiga sabab bo'luvchi sharoitlar?
53. Raxim va osteomalyatsiya boshlanishiga nima sabab bo'ladi?
54. Avitaminoz D qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
55. Raxatda qanday elementlar almashinuvi buziladi?
56. Raxit uchun qanday belgilar xarakterli?
57. Raxitning klinik manzarasi qanday?
58. Raxitning og'ir klinik manzarasi?
59. Raxitning ostiomalyatik shakli qanday?
60. Vitamin D tanqisligi osteoid matriksidagi o'zgarishlar?
61. Ortiqcha osteoid xosil bo'lishi qanday belgilardan biri?
62. Osteomalyasiya natijasida suyakdagi o'zgarishlar?
63. Gipervitaminoz D nimaga olib keladi?

64. Giperkal'tsiemiya kasalligi qanday o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi?
65. Vitamin E (tokofenol) qanday vitaminlar sirasiga kiradi?
66. Vitamin E qaysi organizmning qayerida uchraydi?
67. Qaysi mahsulotlar vitamin E ga boy xisoblanadi?
68. Birlamchi va ikkilamchi vitamin E etishmovchiligiga sabablar?
69. Qaysi yoshdagi odamlarda gipo va avitaminoz E kuzatiladi?
70. Qarshi ishemiyada vitamin E organizmdagi o'rni?
71. Vitamin E antioksidant hossasining organizmga kerakli tomoni?
72. Vitamin E etishmovchiligi oqibati qanday?
73. Vitamin E ortishi oqibati qanday?
74. Vitamin K (filloxinonlar) qanday vitaminlar sirasiga kiradi?
75. Vitamin K odam organizmiga qanday mahsulotlar orqali kirib boradi?
76. Vitamin K qaysi o'simliklar tarkibida uchraydi?
77. Birlamchi vitamin K ning organizmdagi ahamiyati?
78. Ikkilamchi vitamin K ning etishmovchiligi nimaga bog'liq?
79. Qanday preparatlarda uzoq ishlatilishi oqibatida vitamin K etishmovchiligi kuzatiladi?
80. Vitamin K ning biologik o'rni?
81. Qaysi yoshdagi organizmlarda avitaminoz K ko'proq uchraydi?
82. Vitamin K bolalarda etishmasligi oqibati?
83. Homiladorlarda vitamin K ning kamayishining oqibatlari qanday?
84. B guruxi vitaminlari qanday vitaminlar sirasiga kiradi?
85. B guruh vitaminlar qaysi mahsulotlar tarkibida uchraydi?
86. B guruhi vitaminlari etishmovchiligi oqibatlari qanday?
87. Vitamin B1 (tiamin) qanday vitaminlar guruxiga kiradi?
88. Vitamin B organizmda qanday ahamiyatga ega?
89. Qanday mahsulotlar vitamin B1 ga boy?
90. Qachon katta yoshli odamlarda vitamin B1 etishmovchiligi boshlanadi?
91. Qanday odamlarda ko'proq vitamin B1 etishmovchiligi uchraydi?
92. Homiladorlarda nima sabadan vitamin B1 etishmovchiligi kuzatiladi?
93. Qanday mahsulotlarni ko'p iste'mol qilish oqibatida vitamin B1 etishmovchiligi kuzatiladi?
94. Vitamin B1 etishmovchiligining klinik idorasi qanday?
95. Beriberida qaysi nimalar shakllanadi?
96. Beriberining yurakka aloqador xili qanday ta'riflanadi?
97. Yurakka aloqador beriberining mikroskopik ko'rinishi?
98. Yurakka aloqador beriberining oqibatlari?
99. Markaziy nerv sistemasi zararlanganda qanday o'zgarishlar paydo bo'ladi?
100. Vernike sindromi paydo bo'lishi qanday ta'riflanadi?
101. Vernike sindromining klinik jixatdan ta'rifi?

102. Korsakov psixozi qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
103. Korsakov psixozi klinik jixatdan qanday namoyon bo'ladi?
104. Periferik nervlarning zararlanishi tabiatan qanday ifodalanadi?
105. Periferik nervlarning zararlanishining oqibati?
106. Vitamin B2 (rebovlavin) qanday vitamin xisoblanadi?
107. Vitamin B2 ning ahamiyati?
108. qanday mahsulotlar rebovlavinga boy?
109. Birlamchi vitamin B2 ning etishmovchiligi nimaga bog'liq?
110. Vitamin B2 etishmovchiligining klinik ko'rinishlari?
111. Vitamin B2 ni ortiqcha miqdorining organizmga ta'siri qanday?
112. Vitamin B6 organizmda qanday ahamiyatga ega?
113. Vitamin B6 organizmda qanday ahamiyatga ega?
114. Birlamchi va ikkilamchi vitamin B6 etishmovchiligi qanday?
115. Chaqaloq va yosh bolalarda vitamin B6 etishmovchiligining natijasida sodir bo'ladigan o'zgarishlar?
116. Nikotinat kislota (Vitamin V3, RR, niatsin) qanday mahsulotlar tarkibiga kiradi?
117. Birlamchi va ikkilamchi avitaminoz qanday o'zgarishlarga olib keladi?
118. Pellagra boshlanishiga sabab nima?
119. Pellagra uchun qanday simptomlar xarakterli?
120. Dermatit boshlanishi qanday a'zolarda kuzatiladi?
121. Dermatit simptomida terida kuzatiladigan o'zgarishlar?
122. Dermatit simptomida og'iz bo'shlig'idagi o'zgarishlar?
123. Diareya paydo bo'lishiga nima sabab bo'ladi?
124. Diareyada qaysi organlar zararlanadi?
125. Dementsiya qanday simptom?
126. Vitamin B12 etishmovchiligi oqibati qanday?
127. Vitamin B12 etishmovchiligi birlamchi xili qanday odamlarda uchraydi?
128. Vitamin B12 etishmovchiligining ikkilamchi xili qachon boshlanadi?
129. Endogen va ekzogen vitamin etishmovchiligi qanday o'zgarishlarga sabab bo'ladi?
130. Xomiladorlarda falat kislotasi etishmovchiligi tufayli qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
131. Vitamin S qanday mahsulotlarda uchraydi?
132. Vitamin S vitaminlarning qaysi guruxiga mansub?
133. Vitamin S antioksidant sifatida qanday jarayonlarda ishtirok etadi?
134. Vitamin S organizmdagi ahamiyati qanday?
135. Vitamin S etishmovchiligida qanday o'zgarishlar sodir bo'ladi?
136. Vitamin S etishmovchiligidan qanday kasallik avj oladi?
137. Tsinga qanday o'zgarishlar bilan ta'riflanadi?

138. Molena qanday kasallik?
139. Kollagen sintozida nuqson borligi nimaga sabab bo'ladi?
140. Enxondral izdan chiqishi natijasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
141. Vitamin S reparativ regeneratsiyaga qanday ta'sir o'tkazadi?
142. Lavsha kasalligini klinik ko'rinishlari qanday?
143. Lavsha kasalligi avjiga chiqqanda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
144. Lavsha kasalligiga qanday belgilar xarakterlanadi?
145. Katta dozadagi vitamin S ning organizmga ta'siri?
146. Mikroelementlar qanday elementlar?
147. Mikroelementlar tabiatdagi va odam organizmidagi miqdori qancha va ulardan nechtasi hayot uchun zarur?
148. Hayot uchun zarur mikroelementlar nima?
149. Mikroelementlarning organizm uchun ahamiyati?
150. Biogen mikroelementlarga ta'rif bering?
151. Mikroelementlarning birlamchi tanqisligi qanday o'zgarishlarga sabab bo'ladi?
152. Ikkilamchi mikroelementlar tanqisligi qanday boshlanadi?
153. Organizmga mikroelementlar etkazadigan asosiy manbalar?
154. Rux qaysi mahsulotlar tarkibida bo'ladi?
155. Rux qaysi a'zolarda to'planadi?
156. Rux tanqisligi qachon yuzaga keladi?
157. Rux etishmasligining klinik ko'rinishi qanday?
158. Mis qaysi mahsulotlar tarkibida bo'ladi?
159. Mis qaysi a'zolarda uchraydi?
160. Mis organizm uchun ahamiyati qanday?
161. Mis etishmovchiligi qachon kuzatiladi?
162. Mis etishmovchiligida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
163. Mis organizmda ortiqcha to'planganda o'zgarishlar qanday?
164. Selen odam potologiyasida qanday ahamiyatga ega?
165. Selen etishmovchiligi qanday xollarda kuzatiladi?
166. Selen etishmovchiligida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
167. Keshan qanday yoshdagilarda kuzatiladi?
168. Keshan kasalligiga qanday o'zgarishlar xarakterli?
169. Temir qanday manbalar orqali organizmga kirib boradi?
170. Temir etishmovchiligidan qanday kasalliklar vujudga keladi?
171. Plammer – Vinson sindromi qanday sindrom?
172. Atrofik rinit qanday etishmovchilik?
173. Kasbga aloqador kasalliklar qanday ta'sir tufayli paydo bo'ladi?
174. Etiologik omillarning turiga qarab kasb kasalliklari guruxlari nomlari?
175. qanday moddalar kasb kasalligiga sabab bo'ladi?

176. Qishloq xo'jaligida keng qo'llaniladigan qanday moddalar odamni zaxarlashi mumkin?
177. Odam intoksikakatsiyada organlar qanday zararlanadi?
178. Pestitsidlar bilan zaxarlangan organlardagi o'zgarishlar qanday?
179. Zaharli ximikatlar bilan zaharlangan organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
180. Pnevmakonioz qanday kasallik?
181. Pnevmakoniozda o'pkada qanday struktura o'zgarishlari kuzatiladi?
182. Sanoat changi tabiatiga qarab pnevmokoniozning qanday turlari bor?
183. Pnevmakoniozning boshlanishi uchun qanday omillar ahamiyatga ega?
184. Nafas sistemasida o'pkaga o'tadigan xavoni tozalashga imkon beradigan mexanizm xaqida gapiring?
185. Antrakoz qanday sabablar tufayli boshlanadi?
186. Antrakozda organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
187. Peribronxial antrakotik o'choqlar qanday paydo bo'ladi?
188. O'pka katta qon fibrozi qanday paydo bo'ladi va uning oqibatlari?
189. O'pka qora kasalligi qanday kasallik?
190. Antrakozda katta qon fibrozining paydo bo'lishi xavfini tug'diradigan omillarga nimalar kiradi?
191. Klinik jihatdan katta qon o'pka fibrozi qanday belgilar bilan namoyon bo'ladi?
192. Qanday odamlarda o'pkaning bronxogen raki uchraydi?
193. Silikoz qanday potologik jarayon?
194. Silikoz rivojlanishi mexanizmi qanday?
195. Silikoz potogenezi qanday?
196. Al'veoyal makrofaglarning qanday omillari ahamiyatga ega?
197. Silikozning potologik anatomiyasi qanday?
198. Silikozda bo'ladigan struktura o'zgarishlar jumlasiga qanday o'zgarishlar kiradi?
199. Silikotik tugunchalar qanday tugunchalar?
200. Silikozning klinik kechishi qanday?
201. Silikatozlar boshlanishiga qanday sabablar sabab bo'ladi?
202. Asbestozning klinik alomatlari qachon ma'lum bo'ladi?
203. Asbestozning avj olish mexanizmida ahamiyatli omillarni nomlari qanday?
204. Asbest tanachalar qanday xosil bo'ladi?
205. O'pkada fibroz to'qima paydo bo'lishi nima bilan bog'liq?
206. Bronxogen rak qanday kasallik va uning oqibatlari qanday?
207. Silikatozning potologik anatomiyasi qanday ta'riflanadi?
208. Berillioz qanday sabablar tufayli paydo bo'ladi?
209. Berillioz qanday turlari bor?

210. O'tkir berillioz qanday kechadi?
211. Surunkali berillioz qanday kechadi?
212. Berillioz potologik anatomiyasi qanday ta'riflanadi?
213. Berillioz klinik o'tishi qanday?
214. Fizik omillar ta'siriga aloqador kasb kasalliklariga qanday kasalliklar kiradi?
215. Vibratsion kasallik qanday sabablar tufayli paydo bo'ladi?
216. Bu kasallik qanday odamlarda kuzatiladi?
217. Vibratsion kasallikning potologik anatomiyasi qanday?
218. Vibratsion kasallikning nechta asosiy klinik sindromlari tafovut qilinadi?
219. Angiodistonik sindrom qanday o'zgarishlar bilan ta'riflanadi?
220. Angiospatik sindromda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
221. Vegetativ polinevrit sindromi qanday ta'riflanadi?
222. Vegetomiofastsin sindromda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
223. Gipotalamik sindrom qanday ta'riflanadi?
224. Vestibulyar sindromda qanday o'zgarishlar xarakterli?
225. Kesson qanday kasallik?
226. Kesson kasalligida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
227. Kesson kasalligi qanday sharoitda ishlaydigan odamlarda kuzatiladi?
228. Kesson kasalligining potologik anatomiyasi qanday?
229. Kripitatsiya nima?
230. Korxonalarda shovqin ta'siridan paydo bo'ladigan kasalliklar qaysi organlarda kuzatiladi?
231. Korxonalarda shovqin ta'siridan paydo bo'ladigan kasalliklarning potologik anatomiyasi qanday?
232. Elektromagnit to'lqinlari uzoq ta'sir etganda ro'y beradigan o'zgarishlarga qanday o'zgarishlar kiradi?
233. Ionlashtiruvchi nur manbalari qanday omillar bo'lishi mumkin?
234. Inson fazoda radiatsiyaga uchrashi mumkinmi?
235. Ionlashtiruvchi radiatsiya qay doirada insonga ta'sir ko'rsatadi?
236. qanday xollarda nur kasalligi boshlanadi?
237. Nurning xujayraga ta'sir mexanizmini tushuntiradigan nazariyani tushuntiring?
238. hujayraning ionlashtiruvchi radiatsiyadan zararlanish darajasi qanday omillarga bog'liq?
239. Ionlashtiruvchi nurning onkogen va mutagen ta'siri xaqida gapiring?
240. Qon yaratish sistemasiga nur ta'siridan keyin qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
241. Ionlashtiruvchi nurning ichakga ta'siri qanday namoyon bo'ladi?
242. Nur kasalligi qanday paydo bo'ladigan klinik sindrom?

243. Ionlashtiruvchi nurning qanday dozalari nur kasalligiga sabab bo'lishi mumkin?
244. Ionlashtiruvchi nur ta'siridan yuzaga keladigan kasalliklarning potologik anatomiyasi Qanday ta'riflanadi?
245. Odamlarda ionlashtiruvchi nurlar ta'sir etganda organlarda bo'ladigan asosiy o'zgarishlar haqida gapiring?
246. O'tkir nur kasalligida organlar zararlanganda kasalliklar nechta turga bo'lib o'rganiladi?
247. Nur kasalligining komikga aloqador turi qanday belgilar bilan namoyon bo'ladi?
248. Nur kasalligining komikga aloqador turida qanday o'zgarishlar kuzatiladi va qanday asoratlar qoladi?
249. Nur kasalligini me'da ichak yo'liga aloqador turida organizmda qanday xollarda kuzatiladi?
250. Nur kasalligini me'da ichak yo'liga aloqador turida organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
251. Nur kasalligining serebral turi qanday ta'riflanadi?
252. Nur kasalligining serebral turida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
253. Leykoz qanday yoshli odamlarda ko’proq uchraydi?

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOShKENT FARMASEVTIKA INSTITUTI

TIBBIY FANLAR ASOSI FANIDAN MA'RUZALAR MATNI

MAVZU : O'SMALAR

TUZUVCHI : B.F.D MUSAEV X.N

TAQRIZChILAR: Toshfarmi farmakologiya va klinik farmatsiya
Kafedrasi mudiri t.f.d., professor X.U.Aliev
Toshkent Davlat Tibbiy Akademiyasi normal va patofiziologiya
va pat anatomiya kafedrasi professori, t.f.d., B.O'.Iriskulov
Toshkent Davlat Tibbiy Pediatriya institutining anatomiya
kafedrasi mudiri t.f.d., professor A.G.Axmedov

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR :

Abdullaxo'jaeva M.S-Odam Patologiyasi asoslari.Toshkent 1998 .
Avtso`n.A.P-vvedenie v geograficheskuyu patologiyu. Moskva 1987.
Davo`dovskiy I.V-obhaya patologiya cheloveka Moskva 1995.
Strukov A.I , Serov V.V-patologicheskaya anatomiya. Moskva 1993.
Tsinzerling A.V-Etiologiya i patogenez ostro`x respiratorno`x infektsiy Petrograd1977
Abdullaev N.X. , Karimov X.Yo –patofiziologiya. Toshkent 1998.
Maloshtan L.N. , Ryadnix E.K., Jegunova G.P., Petrenko I.G. – fiziologiya s osnovami anatomii cheloveka. Xarkov . 2002.

Toshkent 2008

MAVZU: O'SMALAR

REJA: 1. Neoplaziya va o’sma oldi jarayonlar.
2. Etiologiyasi va patogenezi
3. Kantserogenezning molekulyar asoslari: Kimyoviy kantserogenez, Radiatsnon kantserogenez, Virusli kantserogenez.
4. Osmalarning o’sishi
5.Xavfli va havfsiz o’smalarning tuzilishi.
6.O’sma hujayralarning biologik hossalari.
7. O’smalarning organizmga ko’rsatadigan ta’siri
8. O’smalarning tasnifi: mezenximal manbalardan kelib chiqadigan o’smalar, biriktiruvchi yog’ va shilimshiq hosil qiluvchi to’qimalardan kelib chiqadigan o’smalar muskul to’qimalardan kelib chiqadigan o’smalar
Tog’ay hosil qiluvchi o’smalar mushak to’qimasidan paydo bo’ladigan o’smalar
Tomir o’smalar epitelial o’smalar , melanin hosil qiluvchi.

TO'QIMADAN YUZAGA KELADIGAN O'SMALAR.

Tabiatdagi eng sirli hodisalar jumlasiga o'smalar kiradi. O'smalar biologik hodisa bo'lib, barcha sinf va turlardagi hayvonlarda, shuningdek o'simliklarda keng tarqalgan va tasvirlangan. Lekin ular odamda xammadan ko'ra ko'proq uchraydi.

XX asrda xavfli o'smalar bilan og'rish va ulardan o'lish xollari ortib bormoqdaki, bu narsa quyidagilarga bogliq:

1) odamlar o'rtacha umrining uzayib kolganiga (XIX asrga nisbatan olinganda o'rtacha 20 yil oshganiga);

2) kasalliklarni odamlarning xayotligida aniqlash ishi yaxshilanganiga;

3) ko'shimcha kantserogen ta'sirlar ko'rsatadigan ijtimoiy omillar paydo bo'lganiga bog'liqdir (kimyo sanoati, atom energetikasining keng rivojlangani, atom va vodorod bombalari yaratilgani va boshqalarga).

qar qanday patologik jarayon kabi o'smalar xam o'zlarining geografik xususiyatlariga egadir. Masalan, sutbezi rakn Angliya, AQSh, Niderlandlarda hammadan ko'ra ko'proq uchrasa, Yaponiyada hammadan kam uchraydi. Chunonchi, Angliyada har 100 000 ayoldan 28 nafari sut bezi rakidan o'lsa, Yaponiyada atigi 5 nafar kishi shu kasallikdan nobud bo'ladi. Shu bilan birga me'da raki Yaponiyada AQSh dagiga qaraganda 7 barobar ko'proq uchraydi. Jigar raki janubiy Afrikada hammadan ko'ra ko'proq uchrab turadi. O'zbekiston uchun qizilўngach raki bilan ogrish hollarining ko'proq uchrashi xarakterlidir. Mana shu ma'lumotlarning hammasi odam badanining u yoki bu joyida o'smalar paydo bo'lishida ekologik omillarning ahamiyati borligidan dalolat beradi.

O'smalar bilan kasallanish hollari odamlarning jinsi va yoshiga qarab har xil bo'lishi xam aniqlangan. Chunonchi, o'pka va prostata bezi raki erkaklar orasida ko'proq

uchrasa, sut bezi raki bilan yo'g'on ichak raki ayollar orasida ko'proq uchraydi, shu bilan birga o'pka raki o'lim sababi tariqasida beshinchi o'rinda turadi.
Rak paydo bo'lish hollari odam yoshi ulg'aygan sayin ortib boradi va 55 yashardan 75 yashargacha bo'lgan davrda, ayniqsa, erkaklarda prostata bezi rakidan, ayollarda sut bezi rakidan o'lish hollari ancha ko'payadi. Bolalar orasida o'lim 10 foizni tashkil etadi, shu bilan birga o'limga olib boradigan o'smalarning asosiy turlari leykozlar, markaziy nerv sistemasi o'smalari, yumshoq to'qimalar va suyaklar sarkomalaridir.
O'smalar paydo bo'lish ehtimolini oshiradigan jiddiy omillar jumlasiga odamning kasbkori va odatlari ham kiradi (shaxtalarda ishlash), ovqat turi, iqlim sharoitlari, quyosh nurlarining ortiqcha ta'siri, zararli odatlar, masalan, chekish, ichkilikni suiste'mol qilish) kiradi.
O'smalarni o'rganadigan fan onkologiya deb ataladi (onkos — o'sma, logos — fan degan so'zlardan olingan).

NEOPLAZIYA VA O'SMA OLDI JARAYONLARI

O'sma (blastoma, neoplaziya, tumor) to'qimalarning organizm idora eta olmaydigan darajada patologik tarzga kirib ortiqcha o'sib ketishidir. Sifat jihatidan o'zgarib ketgan, boshqacha bo'lib qolgan hujayralarning beadad ko'payaverishi ana shu o'ziga xos patologik jarayonning asosida yotadi.
O'sma hujayralari organizmda hujayrani o'rab turgan mikromuhit omillari (gumoral omillar, qo'shni hujayralar, kollagen tolalar, bazal membranalar) ta'siriga ko'rsatiladigan reaktsiyaning izdan chiqishi bilan ta'riflanadi. Chunonchi, o'sma hujayralari idora etuvchi omillar ta'siriga qarab ko'payish sur'atini o'zgartirish xususiyatini yo'qotgan bo'ladi, bu narsa esa ko'payishning idora etilishi izdan chiqishiga olib keladi. O'sma hujayralarida gormonlarga bog'liqlik kam bo'ladi, ular normal hujayralarning bo'linishi uchun zarur gormonlar yo'q joylarda ham ko'paya verishi mumkin.
O'smalar o'zini organizmga nisbatan parazitlardek tutadi va zarur metabolitlar uchun normal hujayra va to'qimalar bilan raqobat qilib yashaydi. Biroq, o'smalarning bu xildagi mustaqilligi uncha to'la emas, ba'zi o'smalar organizm tomonidan endokrin sistema mahsulotlari bilan qo'llabquvvatlanib borishga muhtoj bo'ladi. Buni ham qo'yavering, ular o'z xo'jasidagi almashinuv jarayoniga va uning qon ta'minotiga qaramdir.
O'smalarning asosiy xususiyatlari, yuqorida aytib o'tilganidek, hali etilmagan hujayralarning beadad va tartibsiz ravishda ko'payaverishidan iboratdir. O'sma hujayralarining tartibsiz ravishda va cheksiz, chegarasiz beadad ko'payaverishi, mohiyat etibori bilan, regeneratsiya (fiziologik regeneratsiya), kompensator giperplaziya, metaplaziya va displaziya singari proliferativ jarayonlardan farq qilishini aytib o'tish kerak. O'sma hujayralarining asosiy farqi shundan iboratki, ularning

ko'payishi kompensatormoslashtiruvchi tabiatga ega emas; organizmning idora etuvchi mexanizmlariga bo'ysunmaydi, ya'ni o'zicha, mustaqil ravishda davom etaveradi.
Shu bilan birga hozir aytib o'tilgan proliferativ jarayonlar ba'zan o'sma paydo bo'ladigan manba bo'lib qolishi mumkin, ya'ni ular o'sma oldi jarayonlari jumlasiga kiradi.
O'sma paydo bo'lishnga yo'l ochadigan irsiy omillardan tashqari, neoplazma vujudga kelishiga olib boradngan bir qancha patologik jarayonlar ham bo'ladi. Bular, garchi hamisha ham o'sma paydo bo'lishiga olib boravermasa ham o'sma oldi kasalliklari bo'lib hisoblanadi. Ularga quyidagilar kiradi:
— patologik regeneratsiya mahalidagi persistlanuvchi hujayralar proliferatstsyasi, bu, masalan, teridagi surunkali fistula yoki bitmayotgan teri jarohati chetlarida yassi hujayrali rak boshlanishiga, jigar sirrozida gepatotsellyulyar rak paydo bo'lishiga olib boradi;
— giperplastik va displastik proliferatsiya. Masalan, endometriyda rakka olib borgan atipik giperplaziya, sigareta tutuni ta'sirida bronxlar shillik pardasining displaziyaga uchrashi va keyin rak paydo bo'lishi;— surunkali atrofik gastrit, bu — pernitsioz anemiya maxalida me'da rakiga sabab bo'ladi;
— surunkali yarali kolit, yo'g'on ichakning tug'ma polipozi, bular yo'gon ichak raki paydo bo'lishi xavfini tugdiradi;
— og'iz bo'shlig'i, vulva, bachadon bo'yni shilliq pardalari, badan terisi leykoplakiyasi, bu yassi hujayrali kartsinoma boshlanishiga yo'l ochadi.
Gipertrofik prostatopatiya, fibrozkistoz mastopatiya, endometrioz, kseroderma, neyrofibromatoz ham o'sma oldi jarayonlari jumlasiga kiradi.
Xavfli o'smalarning xavfsiz o'smalardan paydo bo'lish ehtimoli xamisha xam birdek bo'lavermaydi. Chunonchi, yo'g'on ichak adenomasi 50 foiz xollarda xavfli o'smaga aylanishi mumkin, holbuki bachadon leyomiomasi kamdankam xollarda xavfli o'smaga aylanadi.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Kantserogenez asosan genlarning zararlanishiga bog'liq. ekanligi xozir aniqlangan. Genlarning zararlanishida kimyoviy moddalar, ionlashtiruvchi nurlar va viruslarning ahamiyati katta deb hisoblanadi. Bundan tashqari, o'zo'zidan paydo bo'ladigan bir qancha o'smalar borki, bularning nima sababdan paydo bo'lishi noma'lum.

KANTSEROGENEZNING MOLEKULYAR ASOSLARI

O'smalarning genetikasi, ya'ni kelib chiqishini o'rganishda katta yutuqlar qo'lga kiritilgan. hozir bu sohada quyidagilar aniqlangan:
1) kantserogenez genlarning zararlanishiga (alteratsiyasiga) bog'liq. Genlarning ana shunday alteratsiyaga uchrashi (zararlanishi) tashqi muhitning turli omillari — kimyoviy moddalar, radiatsiya, viruslar ta'siri ostida ro'y beradi. Genlarning mutatsiyasi tabiatan irsiy bo'lishi ham mumkin;
2) idora etuvchi genlarning ikki sinfi tasvirlangan: hujayralarning bo'linishi va tabaqalashuvini idora etishda muxim rol o'ynaydigan protoonkogenlar va o'sma paydo bo'lishini bo'g'ib qo'yuvchi supressorgenlar — antionkogenlar (bular kantserogen omillar tomonidan zararlanadigan nishonlardir);
3) kantserogenez ko'p bosqichli jarayon bo'lib, fenotip doirasida ham, genotip doirasida ham yuzaga chiqaveradi. Xavfli o'smalarning bir nechta fenotipik xususiyatlari bor, or
tiqcha o'saverish, lokal invaziya va metastazlar hosil qila olish (o'smaning tarkalib borishi molekulyar doirada genetik shikastlarning to'planib borishiga bog'liqdir).
Hayvonot dunyosi hamma vakillari (jumladan, odam)ning genomi protoonkogenlar deb ataladigan genlar uchun pana joy bo'lib xizmat qilishi aniqlangan. Protoonkogenlar retroviruslar ta'sir etganida yoki protoonkogenlarni hujayra onkogenlariga aylantiruvchi omillar ta'siri ostida onkogen (xujayra transformatsiyasini boshlab beruvchi gen) bo'lib qolishi mumkin.

KIMYOVIY KANTSEROGENEZ

O'smalarning paydo bo'lishida onkogen (kantserogen) xossalarga ega bo'lgan, ya'ni sof holda ta'sir ko'rsatganida organizmda o'smalar paydo bo'lishiga sabab bo'la oladigan kimyoviy moddalarga katta ahamiyat beriladi. Rak paydo bo'lishida ma'lum kimyoviy moddalar ahamiyatli deb taxmin qilgan birinchi olim Pott (1775) dir. U pechka kurumi ta'siriga uzoq vaqt uchrab turadigan truba tozalovchilar kasbi bilan yorg'oq raki o'rtasida bog'liqlik borligini ko'rsatib berdi. Lekin bu hodisani 1918 yildagina yapon olimlaridan Yamagava va Ishikava tajribada izohlab berishdi, ular quyonlar qulog'iga uzoq muddat qora moy surtish yo'li bilan teri raki hosil qildilar. Kimyoviy sof holdagi kantserogenni Kenvey va Kuk degan olimlar 3, 4 benzpiren ko'rinishida olishgan (tozalanmagan 2 tonna toshko'mir qoramoyidan 50 g).
Kimyoviy tabiatga ega bo'lgan kantserogenlar hozir ekzogen va endogen xillarga bo'linadi. Ekzogen kantserogenlar jumlasiga qoramoyni qayta haydash neft mahsulotlari, neft, ishlangan gazlar, bitum tarkibida bo'ladigan ba'zi kimyoviy

birikmalar kiradi. Tarkibida 3, 4benzpiren bo'ladigan tamaki tutuni xam o'sma paydo qiladigan, ya'ni onkogen moddalar jumlasiga kiradi.
O'pka rakining sabablari orasida kantserogen moddalar bilan ifloslangan havodan nafas olish va chekishga xammadan ko'ra kattarok e'tibor beriladi. Ba'zi kimyoviy kantserogenlar ma'lum organlarga yaqin bo'ladi, ya'ni muayyan troplikka egadir. Masalan, betanaftilaminni nafasga olinadigan bo'lsa, qovuq raki paydo bo'lishiga olib keladi, ortoaminoazotoluol esa organizmga qanday yo'llar bilan kirishidan qat'iy nazar, jigar rakiga sabab bo'ladi (gepatotroplik).
Endogen kantserogenlar jumlasiga vitamin D, o't kislotalari, jinsiy gormonlar, indol, xolesterin kiradi. Masalan, bachadon tanasi, sut bezi, prostata bezi rakining paydo bo'lishi organizmdagi disgormonal o'zgarishlarga bog'liq deb xisoblanadi.
Kimyoviy kantserogenlarning hammasi tuzilishi va ta'sir mexanizmiga qarab ikkita asosiy guruxga bo'linadi: 1) hujayra va to'qimalarga to'g'ridanto'g'ri ta'sir o'tkazadigan kantserogenlar (bevosita ta'sir etuvchi moddalar); 2) faol metabolitlar hosil qilish jarayonida bilvosita ta'sir ko'rsatuvchi kantserogenlar. Bularning birinchi guruhiga alkillovchi moddalar: dimetilsulfat, siklofosfamid va boshqalar kiradi. Ikkinchi guruhni: geterotsiklik aromatik uglevodorodlar (masalan, benzantratsen, 3metilxolantren), aromatik aminlar, (2naftilamin, benzidin, 2atsetilaminoflyuoren), ba'zi o'simliklar va mikroblar hayot faoliyati maxsulotlari (aflatoksin V, betel va boshkalar) tashkil etadi. Nitrozamin, nikel, xrom, insektitsidlar va boshqalar xam shu gruppaga kiradi.
To'g'ridanto'g'ri ta'sir o'tkazadigan kantserogenlar kantserogenlik kuchi sust bo'lishi bilan ta'riflanadi. Lekin ular doim diqqat markazida turishi kerak, chunki ularning ba'zilari leykemiyalar, limfomalar, Xojkin kasalligi, tuxumdon rakiga davo qilishda ishlatiladigan ximioterapevtik preparatlar (alkillovchi moddalar) dir.
Ikkinchi guruhga mansub kantserogen moddalar prokantserogenlar deb, hosil bo'ladigan metabolitlar esaasosiy kantserogenlar deb ataladi. Faollashuv, ya'ni aktivatsiya jarayonida onkogen moddalarning hammasi sezilarli darajada elektrofil xossalarni kasb etadi va hujayralar makromolekulalarining nukleofil markazlari (DNK, RNK va hujayra oqsillari) bilan o'zaro ta'sirga kirisha oladigan bo'lib qoladi.
Ikkinchi guruhga mansub eng ko'p tarqalgan kimyoviy kantserogen benzantratsendir, u tananing qaysi joyiga ta'sir qilmasin, o'sha joyda o'sma hosil qila oladi (badan terisiga surtilganida teri rakini, teri ostiga yuborilganida fibrosarkomani). Shu guruhning o'zidagi bilvosita ta'sir o'tkazadigan kantserogenlar qatoriga aromatik aminlar va azobo'yoqlar kiradi. Masalan, betanaftilaminning qovuq raki paydo bo'lishida ahamiyati borligi aniqlangan, anilin bo'yoqlari bilan ishlaydigan ishchilar orasida qovuq raki kasalligining ko'proq. uchrab turishi shundan dalolat beradi. Yana bir aromatik amin — benzidin tabobatda ko'zdan yashirin qon oqayotganligini aniqlash uchun ishlatiladi. Ko'pgina aromatik aminlar va azobo'yoqlar jigarda sitoxrom R450

bilan metabolizmga kirishib, kantserogenlarga aylanadi va gepatotsellyulyar rak paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin.
Aspergiliuslar katoriga kiradigan, g'alla donlari va yong'oqlarda o'sadigan ba'zi turdagi zamburug'lar ishlab chiqaruvchi aflatoksin B1 kantserogen modda bo'lishi mumkin. Shu bilan birga masallig' bu zamburug' bilan nechog'lik ko'p ifloslangan bo'lsa, jigar raki shunchalik ko'p uchrashi aniqlangan (Afrikaning ba'zi joylarida). Ayni vaqtda aflatoksin B1 ning kokantserogen yoki immunodepressant tariqasida qay tariqa ta'sir ko'rsatishi hali aniq emas.
Kimyoviy kantserogenlar ta'sirining mexanizmi. Kimyoviy kantserogenlarni, ularning ta'sir mexanizmini o'rganish kantserogenezning fundamental asoslariga muayyan hissa qo'shdi. hozir kimyoviy kantserogenlardan juda ko'pchiligining mutagen ta'sirga ega ekanligi aniklangan, ya'ni ular onkogenlarni va onkogenezga qarshilik ko'rsatadigan genlar (supressor genlar) mutatsiyasiga sabab bo'lishi mumkin.
Kimyoviy kantserogenlar ta'sirida DNKning zararlanishi hamisha xam o'sma paydo bo'lishiga olib boravermaydi, chunki DNK hujayra fermentlari ta'sirida ba'zan asliga kelib qoladi. Shu munosabat bilan DNKda irsiy nuqson bo'lsa, faqat ana shunday paytda atrofdagi muhitning noqulay omillari, masalan, ultrabinafsha nurlar va ma'lum kimyoviy birikmalar ta'sirida o'sma paydo bo'lish xavfi ortadi.
Onkogenez mexanizmi tabiatan ikki fazalidir. Shu tushunchaga muvofiq onkogenezning birinchi fazasi mutatsiya natijasida somatik hujayradan o'sma hujayrasi paydo bo'lishi, ya'ni initsiatsiyadir. Ikkinchi fazasi qo'shimcha kokantserogen omillar (promotorlar) ta'siri ostida o'sma murtagi va o'smaning o'zi rivojlanib borishi, ya'ni promotsiyadir, buning natijasida onkogen ta'sir kuchayib boradi. Masalan, tajriba hayvonlari terisiga o'sma paydo bo'lishi uchun kifoya qilmaydigan dozada 3, 4benzpiren surish keyinchalik bu hayvonlarga kroton moyi (promotor) ta'sir ettirilgan takdirdagina o'sma paydo bo'lishiga olib keladi.
Bunda promotorlarning o'zi mutagen xossalarga ega bo'lmaydi. Promotorlar ta'sir mexanizmining asosida boshqa mexanizmlar yotadi. Chunonchi, bir qancha promotorlar ba'zi hujayralarda o'sish omillari sintezini kuchaytiradi. Mutatsiyalangan xujayralarning kantserogenlar ta'siridan keyin o'sish omiliga muhtoj bo'lmasligi, proliferatsiyani susaytirib qo'yadigan ekstratsellyulyar xabarlarni qabul qilmasligi xam aniqlangan. Shularning xammasi hujayralar proliferatsiyasini kuchaytiradi.
Mavjud nuqtai nazarlarga muvofiq, hujayralar proliferatsiyasining faollashuvi mutagenez, demak, hujayralarning o'sma hujayralariga aylanish ehtimolini oshiradigan jiddiy omil bo'lib hisoblanadi. Masalan, endometriyning patologik giperplaziyasi, gepatotsitlar surunkali ravishda zararlanaverganida ular faolligining kuchayishi aksari shu organlarda rak paydo bo'lishiga olib boradi.
Har bir o'sma murtagi o'z o'sma hujayralari klonini berish mumkin. Kantserogen moddaning ta'siri kokantserogen bilan quvvatlanib bormaydigan bo'lsa,

malignizatsiyalanmaydigan hujayralar o'zining asl holiga kelishi mumkinligi tajriba yo'li bilan isbotlangan.
O'smaning o'sib, rivojlanib borishi kimyoviy kantserogenning tabiatiga, miqdori, ya'ni dozasiga va nechog'lik uzoq ta'sir qilganiga bog'liq. Masalan, kuchli onkogen moddalar birmuncha qisqa vaqt ichida o'sma paydo qiladi va ancha xavfli o'smaga sabab bo'ladi. Kantserogen moddaning og'irligi, shakli, yuzasi, nechoglik ta'sir o'tkaza olishi ham ahamiyatga ega. Masalan, kimyoviy kantserogen kukunsimon shaklda bo'lsa, tajribada u plastinkalar ko'rinishida bo'lgan mahaldagiga qaraganda ko'proq hollarda o'smalarga sabab bo'ladi.

RADIATSION KANTSEROGENEZ

Kantserogen omillar orasida turli nurlar quyosh nurlari, rentgen nurlari, atom yadrosi parchalanganida ajralib chiqadigan zarralar, radionuklidlar muhim o'rin tutadi. Kobalt, nikel va radioaktiv gazlarga boy ruda kavlab oluvchi ishchilarda o'pka rakining ko'p uchrab turishi ana shuning yorqin isbotidir. Bunda so'z yo'l qo'yiladigan dozalardan katta miqdordagi alfazarrachalarning odam nafas yo'llariga uzoq muddat ta'sir o'tkazishi to'grisida bormoqda. Metaldagi yoriq darzlarni aniqlash uchun rentgenografiya usulidan foydalanadigan metallurgiya zavodlari xodimlari va rentgenologlar qo'l barmoqlarida paydo bo'ladigan kasbga aloqador rak ham shu qatorga kiradi.
Radiy kantserogenligi birinchi marta soatsoz zavodlarning siferblatni bezatuvchi ishchilarida aniklangan edi: radioaktiv moddasi bo'lgan nozik cho'tkachani og'izga solib qo'llash odamlarning suyaklarida shu modda to'planib borishiga olib kelar, shuning natijasida osteogen sarkomalar paydo bo'lar edi.
Quyosh nurlarining uzoq ta'sir etib turishi bilan teri raki, bazal hujayrali rak va melanoma o'rtasida bog'lanish borligi aniqlangan.
Xirosima va Nagasaki, shuningdek Chernobil shaharlarining kayguli tajribasi leykozlar, qalqonsimon bez, sut bezi, o'pka, yo'g'on ichak o'smalarining kelib chiqishida ionlashtiruvchi nurlar rol o'ynashini ko'rsatib turibdi.
Radiatsion kantserogenez mexanizmi unchalik aniq emas, lekin quyidagicha bir qancha taxminlar bor: 1) radiatsiya tufayli boshlangan mutatsiyalar normal hujayralar protoonkogenlarini faollashtirib qo'yishi mumkin, 2) radiatsion mutatsiyalar hujayralarning tabiatan boshqacha kantserogen ta'sirlarga sezuvchanligini kuchaytira oladi, 3) radiatsiya hujayraning halok bo'lishiga olib kelishi mumkin, lekin tirik saqlanib qolgan hujayralar ko'payishda davom etadi va demak, onkogen ta'sirlarga sezuvchan bo'lib qoladi, 4) radiatsiyadan shikast etganida o'sha joyda o'sma paydo bo'lgunicha oradan uzoq vaqt o'tishi, ya'ni o'sma paydo bo'lishi, latent davrining uzoq. davom etishi, aftidan, tashqi muhitning boshqa omillari ta'sirida qo'shimcha mutatsiya ro'y berishi mumkinligidan darak beradi.

Radiatsiya xromosomalar alteratsiyasiga(translokatsiyasiga) sabab bo'ladi, shu narsa hujayralar mutatsiyasiga olib keladi. Radiatsiya ham, xuddi kimyoviy kantserogenlar singari onkogen genlarni faollashtirib, o'sma paydo bo'lishiga to'sqinlik qiladi, supressor genlarni bo'g'ib qo'yadi.

Ultrabinafsha nurlarning kantserogen tasiri diqqatga sazovor. quyosh nurlari tasiri ostida yassi hujayrali teri raki, melanoma paydo bo'lishi tasvirlangan, bunday hodisa Avstraliya, Yangi Zelandiyada ko'p kuzatiladi. Malumki, ultrabinafsha nurlar hujayralardagi DNK ni zararlaydi. Sog'lom odamda hujayralardagi bir qancha reparativ fermentlar yordamida DNK asliga kelishi mumkin. Masalan, pigmentli kserodermiya, Fankoni anemiyasi, Blush sindromi, ataksiya, teleangiektaziya singari autosomretsessiv o'zgarishlar bo'lgan mahalda ana shu fermentlar tanqis yoki noraso bo'lib qoladi, bu narsa DNK reparatsiyasini izdan chiqaradi. Shu xildagi irsiy patologiyasi bor odamning teri rakiga moyil bo'lishining sababi ham shunda.

Radiatsiya, ta'sir mexanizmi har qanday bo'lganida ham, o'smalarga sabab bo'la olishi hozir aniqlangan, shuning uchun radioaktiv moddalardan foydalanib qo'llaniladigan terapevtik muolajalar va diagnostik sinamalarni shu moddalarning onkogen tasirini xisobga olib o'tkazish kerak.

VIRUSLI KANTSEROGENEZ

Viruslar o'smalarga sabab bo'lishi mumkin degan dastlabki taxminlar 1903 yilda oldinga surilgan edi (A. Borrel va F. Bosk), lekin tovuqlarda uchraydigan leykozlar va sarkomalarning tabiatan viruslarga aloqador ekanligini birinchi marta aniqlagan F. Raus(1911)onkovirusologiya sohasidagi asos soluvchi tadqiqotlari uchun faqat 1966 yildagina Nobel mukofotini oldi.

Shu nazariyaga muvofiq, o'smalarning kelib chiqishida onkoviruslar katta rol o'ynaydi. hozirgi vaqtga kelib to'plangan dalillar onkoviruslarning ikkita asosiy sinfini tafovut qilishga imkon beradi: 1) bir ipli RNKviruslar va 2) ko'sh ipli DNKviruslar.

RNKviruslar retroviruslar avlodiga kiradi. Pavian maymun sarkomasi (Raus sarkomasi), sut bezi o'smalari virusi, xayvonlar leykemiyasi virusi ajratib olingan va tasvirlab berilgan. Odamda uchraydigan T-hujayrali leykozlar, sut bezi raki, leykemiya, limfomalar ham virusli o'smalar jumlasiga kiradi. Bazi onkogen viruslar (masalan.leykoz virusi) o'zining kantserogen tasirini yuzaga chiqarish uchun boshqa virus ko'magiga muxtoj bo'ladi.

Shu RNKviruslarning nuklein kislotasi provirus shaklida xujayra xromosomasiga (genomiga) joylashib olishi (integratsiyalanishi) va xujayraning o'zgarib ketishiga sabab bo'lishi mumkin. Bunda RNK ning hammasi emas, balki faqat qismlarining genomga joylashib olishi kifoya.chunki hujayraning o'zgarib ketishi uchun faqat bitta gen onkogen zarur. RNK viruslarda transkriptaza fermenti borligi xam aniqlangan.

Retroviruslardan HTLV1, ya'ni odamda uchraydigan T-hujayrali leykoz virusi hammadan katta diqqatga sazovordir. Bu virus T-hujayralardagi CD4Qra nisbatan tropiklikka ega bo'lib, uning ta'siri ostida T-xujayralar subpopulyatsiyasi o'sma xujayralariga aylanadi. Lekin odamga HTLV1 yuqqanida T-xujayrali leykoz paydo bo'lishi atigi 1 foiz hollarda kuzatiladi, shu bilan birga uning latent davri 20—30 yilni tashkil etadi. T-xujayralarning o'sma xujayralariga aylanishining molekulyar mexanizmlari uncha o'rganilgan emas. So'nggi ma'lumotlar T-xujayralardagi CD4Q ning aynashini tax genomga bog'liq deb xisoblashga imkon beradi. Bu gen virusdagi mRNKni va xo'jayin xujayralaridagi ba'zi genlarni, jumladan, Cfox, Csis, shuningdek IL2 sitokinin va retseptorlarini kodlovchi genlarni transkriptsiyaga uchratadi.

DNKviruslar quyidagi xususiyatlari bilan retroviruslardan farq qiladi:

1) ular transkriptaza bo'lishiga muxtoj emas, virus DNK si to'g'ridanto'g'ri hujayralar genomiga joylashib oladi;

2) DNK viruslar ta'siri ostida transformatsiyaga uchragan hujayralar virus replikatsiyasiga qodir bo'lmaydi. Bunday xujayralarda viruslar sonining ortib ketishi ularning sitolizga uchrashiga olib keladi. DNKvirusning onkogenligi virus genomi bilan xo'jayin hujayrasi genomining qancha muddat o'zaro ta'sirda bo'lganiga, shuningdek viruslarning replikatsiyalanish qobiliyati qanchalik pasayganligiga bog'liq.

DNKviruslar jumlasiga baqalar, dengiz cho'chqalari, maymunlarda o'smalar paydo hiladigan gerpes viruslari kiradi. Odamda uchraydigan o'smalarga quyidagi viruslar sabab bo'lishi mumkin: 1) odam papillomasi virusi (teri, vulva, bachadon bo'yni raki), 2) gerpes virusi (vulva, bachadon bo'yni raki), 3) Epshteyn — Barr virusi (Berkitt afrika limfomasi, nazofaringeal kartsinoma) 4) sitomegalovirus (Kaposhi sarkomasi), 5) V gepatit virusi (gyopatotsellyulyar rak).

DNKviruslardan odamda o'smalarga sabab bo'ladigan papilloma virusi, Epshteyn — Barr virusi va V gepatit virusi alohida diqqatga sazovor.

Odam papillomasi virusi. Bu virusning 50 ga yaqin xili tasvirlangan, shularning ba'zilari (1, 2, 4 va 7) xavfsiz papillomalarga, 16 va 18 degan xillari bachadon bo'yni invaziv raki, displaziya va cancer in situra sabab bo'ladi. Jinsiy organlar o'smalarining paydo bo'lishi virusning 6 va 11 degan xillariga bog'liq. Odam papillomasi virusining onkogen ta'siri ikkita virus genomi — E6 va E7 xosil bo'lishiga bog'liq. Shu ikkala gen kodlaydigan oqsillar birikib, supressiya genlarining Rb va R53 maxsulotlarini neytrallab qo'yadi. Bu o'zgarishlar rasgen mutatsiyasi bilan birga qo'shilib, T-hujayralardagi CD4Q ning batamom aynab ketishiga olib keladi.

Epshteyn — Barr virusi ikki xil o'sma — Berkitt limfomasi va nazofaringeal rak paydo bo'lishida rol o'ynaydi. Berkitt limfomasi Vlimfotsitlardan yuzaga keladi, endemik tusda bo'ladi, Afrikada sporadik tarzda hamma erda uchraydi. Epshteyn — Barr virusi Vlimfotsitlarga nisbatan tropizmli bo'lib, ularga yuqqanida proliferatsiyaga sabab bo'ladi. Immun holati normal bo'lgan odamda Vlimfotsitlarning poliklonal proliferatsiyasini organizmning o'zi nazorat qilib boradi, shu munosabat bilan

simptomsiz o'tishi yoki infektsion mononukleoz paydo bo'lishi mumkin. Bu o'smaning endemik zonalarida bir qancha infektsiyalar, masalan, bezgak, immunitetni susaytirib, V-hujayralar proliferatsiyasini uzoqroq cho'zadi, shu narsa mutatsiya (translokatsiya) xavfini oshiradi. Bu mysonkogenlarni faol holga keltiradi, natijada hujayralarning ko'payishi ustidan nazorat yo'qolib, genlar takror zararlanadi va monoklonal neoplaziya boshlanadi. V gepatit virusi. Surunkali V gepatit bilan gepatotsellyulyar rak o'rtasida bevosita bog'lanish borligi epidemiologik tekshirishlarda hozir aniqlangan. Biroq, o'sma paydo bo'lish mexanizmi aniq emas. Jigar raki paydo bo'lishida uchta mexanizmning axamiyati bor deb taxmin qilinadi:

— V gepatit virusi gepatotsitlarning surunkali zararlanishiga sabab bo'lib, ularning reparativ regeneratsiyasini kuchaytiradida, gepatotsitlarni tashqi muxit omillari ta'siridan mutatsiyalarga uchrashga moyil qilib qo'yadi,

— virus xohsil deb ataladigan regulyator elementlarni kodlab, infektsiyalangan gepatotsitlarning normal o'sib borishini izdan chiqaradi va xo'jayin hujayralari protoonkogenlarini faol holga keltiradi;

— ba'zi kasallarda joylashib olgan virus xromosomalarning ikkilamchi tartibda tuzilishiga sabab bo'ladi va gomozigot r 53gen supressorni inaktiv holga keltiradi.

O'sma paydo bo'lishida epigenom o'zgarishlar, ya'ni hujayralarning embrional rivojlanishida tabaqalanib borishi bilan birga davom etadigan genetik xossalarning badar o'zgarib qolishi xam ahamiyatga ega deb hisoblanadi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, ma'lum etiologik omillarning hammasi hujayralar mutatsiyasiga sabab bo'ladi, shu narsa hujayrada o'sma xossalari paydo bo'lishiga olib keladi. Bu hayvon va odamda uchraydigan o'smalarning ko'pchilik qismini genetikmutatsion kasallik deb xisoblashga imkon beradi.

O'smalarning paydo bo'lishida makroorganizmning holati, qishining yoshi katta ahamiyatga ega ekanligini aytib o'tish kerak. Chunonchi, yoshlar radiatsiya omiliga ko'proq. moyildir, shuning uchun nur ta'siriga berilgan chaqaloqlar va bolalarda qalqonsimon bez kartsinomasi va leykozlar ko'proq uchraydi. O'rta yashar va yoshi qaytib qolgan odamlarda onkologik kasalliklar ko'proq uchrashini organizm qarigan sayin mitozlarda ko'proq o'zgarishlar bo'lib borishiga bog'liq deb hisoblash mumkin. Bunda immun sistemaning xolati xam muxim o'rinda turadi.

O'SMALARNING TUZILISHI

O'smalar xar qanday to'qimada va har qanday organda paydo bo'lishi mumkin. Ular shakli, kattakichikligi, tashqi ko'rinishi, zichligi, biologik xossalari jihatidan nihoyat darajada xilmaxil bo'ladi. Ular o'zining kelib chiqishi (gistogenezi) jihatidan ham turlichadir.

Makroskopik jihatdan olganda o'smalarning tashqi ko'rinishi juda har xil. Ular sharsimon, qo'ziqorin qalpog'i, polipsimon shoxlar ko'rinishida yoki noto'gri shaklda

bo'lishi mumkin. Ularning chegaralari aniqtayin yoki notayin bo'la oladi. Ular kapsulaga ega bo'lishi yoki atrofdagi to'qimaga o'sib kirishi mumkin. O';smalarning yuzasi silliq, g'adirbudur, mayda donador, so'qonsimon bo'ladi. Kesib qaralganida o'smalar bir jinsli massa ko'rinishida bo'lishi yoki nekroz xamda qon quyilgan, distrofiyaga uchrab ohaklangan va shilimshiqlangan (ya'ni ikkilamchi tartibda o'zgargan) joylari hisobiga olabula bo'lib ko'zga tashlanishi mumkin.
qattiq yumshoqligiga ko'ra, o'sma parenximasi va stromasining nisbatiga, ikkilamchi tartibdagi o'zgarishlarning tabiatiga qarab yumshoq yoki qattiq, zich o'smalar tafovut qilinadi. Tog'ay, suyak to'qimasidan o'sib chiqqan o'smalar ayniqsa qattiq bo'lishi bilan ajralib turadi.
O'smalarning kattakichikligi ular o'sishining tezligiga, o'smalarning qanday manbadan kelib chiqqaniga, organizmga kor qilgan ta'sirot turiga, o'smaning olgan joyiga bog'liq. Miyaning hayot uchun muhim markazlar joylashgan qismlaridagi xavfli o'sma tez orada bemorning o'lib ketishiga sabab bo'ladi va shu munosabat bilan uncha katta bo'lib o'sishga ulgurmaydi. Bo'shliqlar (qorin va ko'krak bo'shliqlari) da paydo bo'lgan o'smalar, ayniqsa xavfsiz o'smalar qatoriga kiradigan bo'lsa, juda katta bo'lib ketishi mumkin.
O'smalarning mikroskopik tuzilishi. har bir o'smada parenximasi bilan stromasini tafovut qilish rasm bo'lgan. O'sma parenximasi uning biologik xossalarini, nomini belgilab beradigan o'ziga xos, spetsifik qismidir. Masalan, epitelial o'smada epiteliyning o'sma hujayralari, jigar o'smasi (gepatoma) da o'sma gepatotsitlari uning parenximasi bo'lib hisoblanadi.
Ko'pchilik o'smalarning nomlari ikki qismdan tashkil topadi — birinchi qismi o'smaning qanday manbadan rivojlanib kelayotganini ko'rsatadi, ikkinchi qismi o'sma degan ma'noni bildiruvchi «oma» qo'shimchasidan iborat bo'ladi. Masalan, fibroz to'qimadan o'sib chiqqan xavfsiz o'sma fibroma, tog'ay to'qimasidan chiqqan o'sma xondroma, tomirlardan paydo bo'lgan o'sma angioma, muskul to'qimasidan yuzaga kelgan o'sma mioma deb ataladi va hokazo.
Epitelial to'qimadan kelib chiqqan xavfsiz o'sma mikroskopik va makroskopik tuzilishiga qarab toifalarga ajratiladi tasniflanadi. Masalan, adenoma deb bez tuzilmalarini hosil qiluvchi epiteliydan paydo bo'lgan xavfsiz o'smani, papilloma deb qoplag'ich epiteliydan o'sib chiqqan va o'zining ko'rinishi jihatidan gulkaramga o'xshab ketadigan xavfsiz o'smani aytiladi, mikroskopik jihatdan olganda esa u bir talay barmoqsimon o'simtalardan tuzilgan bo'ladi. Qoplag'ich epiteliydan o'sib chiqqan xavfli o'sma kartsinoma (rak) deyilsa, bez epiteliysidan chiqqan o'sma adenokartsinoma (bezli rak)deyiladi.
Mezenximadan kelib chiqadigan xavfli o'smalar sarkoma deb yuritiladi. Ayni vaqtda fibroz to'qimadan paydo bo'lgan o'sma fibrosarkoma, muskul to'qimasidan paydo bo'lgan o'sma miosarkoma deyiladi, silliq muskul o'smasi leyomiosarkoma, ko'ndalangtargil o'smasi rabdomiosarkoma deb yuritiladi va xokazo.

Xox xavfli, xoh xavfsiz o'smalarning parenximatoz hujayralari umuman olganda bir xil, ya'ni monoklonaldir, chunki bitta o'sma hujayradan paydo bo'ladi. Biroa, bosh hujayraning tabaaalanishida odatdan tashqari o'zgarishlar kuzatilishi mumkinki, bu narsa aralash o'smalar paydo bo'lishiga olib keladi. So'lak bezining pleomorf adenomasi , ana shunday genezdagi o'smalarga misol bo'la oladi. Bunday o'smani bir ikki yoki uchta embrion varaqlaridan hosil bo'luvchi bir necha xildagi to'qimalardan iborat teratoma bilan adashtirish kerak emas.

Teratoma yuksak darajada ixtisoslashgan germinogen epiteliydan yuzaga keluvchi germinogen o'smalar jumlasiga kiradi. Mana shu epiteliy har xil tuzilishga ega bo'lgan o'smalarni paydo qiluvchi manba bo'lib qolishi mumkin. Shu munosabat bilan teratomada yaxshi tabaqalashgan etuk ko'p qavatli yassi epiteliy, ichak va respirator tipdagi epiteliyli joylar betartib ravishda navbatlashib boradi. Ko'pincha periferik nervlar, apokrin bezlar to'qimasi, suyak, tog'ay, tishlar, miya, buyrak usti bezlari, buyrak, o'pka to'qimalari va boshqalar uchraydi. Miya shu to'qimalar etuk xolda bo'lsa, u vaqtda bu xavfsiz teratoma bo'lib xisoblanadi. Etilmagan teratoma (potentsial xavfli o'sma) uchala embrion varaqlaridan kelib chiqqan, organogenez davridagi embrion to'qimalariga o'xshab ketadigan, etilmagan to'qimalardan iborat bo'ladi.

O'smaning ajralmas qismi stroma bo'lib, u har xil nisbatdagi biriktiruvchi to'qima, tomirlar, nervlardan tashkil topadi. Stroma o'smaning unga ozuqa etkazib beradigan almashinuv mahsulotlarini undan yo'qotib turadigan qismidir. Stroma o'sma parenximasi uchun mexanik g'ilof yoki sinch vazifasini ham o'taydi. Ikkinchi. tomondan, stromada o'smaning o'ziga qarshi qaratilgan, himoyalovchi, immun jarayonlarning belgisi bo'lib hisoblanmish reaktsiyalar boshlanadi. Bunday hollarda o'sma hujayralari atrofida limfoid va yassi hujayrali reaktsiya ko'zga tashlanadi.

Stroma va parenxima nisbati har xil bo'lishi mumkin. Stroma ba'zan arang seziladigan va faqat yupqa devorli tomir va kapillyarlardan tashkil topgan bo'ladi. Bunday o'smalar gistioid, ya'ni go'yoki nuqul o'sma xujayralaridan tarkib topgan o'smalar deb ataladi. Boshqa hollarda o'sma organoid tuzilishga ega bo'ladi, ya'ni organ tipida tuzilgan, o'z parenximasi va stromasiga ega bo'ladi.

Tuzilishi jihatidan o'zi kelib chiqqan organ yoki to'qima bilan bir xil o'smalar gomologik o'smalar deyiladi. Bular odatda yaxshi tabaqalashgan, etuk bo'ladi. O'sma xujayralarining tuzilishi ular kelib chiqqan manba tuzilishidan keskin farq qiladigan bo'lsa, bunday o'smalarni geterelogik o'smalar deb aytiladi. Geterologik o'smalar etilmay va tabaqalashmay qolgani bilan ta'riflanadi.

O'sma asosan parenxima elementlaridan iborat bo'lsa, u yumshoq, g'ovak bo'lishi bilan ajralib turadi (yumshoqligi jixatidan miya to'qimasiga o'xshab ketadi va shunga ko'ra medullyar o'sma deb aytiladi). Medullyar o'smalarga qaramaqarshi bo'lgan zich fibroz o'smalar bor, bularning eng ko'rinarli vakili skirr yoki fibroz rakdir.

O'smalardagi qon tomirlar o'zining tuzilishi, ya'ni angioarxitektonikasi jihatidan normadagidan ko'ra farq qiladi. Ular atipik tuzilgan bo'lib, yupka devorli sinusoidlari

bor yoki noto'g'ri shakldagi tomirlardan iboratdir. Ba'zi o'smalar tomirlarga boy bo'lsa, boshqalarida tomirlar soni kam bo'ladi. Tomirlar odatda endoteliysi sezilarli darajada endovazal giperplaziyaga uchraganligi bilan ajralib turadi.

Mikroskopik jihatdan olganda o'smalar to'qima va hujayraga xos atipizm bilan ta'riflanadi. To'qima atipizmida o'smadagi to'qimalar miqdor jihatidan ham, sifat jihatidan ham shu o'sma kelib chiqqan to'qima yoki organdagiga qaraganda tomomila boshqacha o'zaro munosabatda bo'ladi. To'qima atipizmi shu bilan ta'riflanadiki, o'smaning ba'zi joylarida stroma ko'p bo'lsa, boshqa joylarida kam bo'ladi yoki deyarli bo'lmaydi. Parenxima hujayralari mazkur organ uchun xos bo'lgan muntazam strukturalarni hosil qilmaydi. Masalan, normada biriktiruvchi to'qimada bir xil qalinlikdagi tolasimon tuzilmalar dastalari to'g'ri joylashgan bo'ladi. Shu bilan bir vaqtda fibroz o'smalarida tolalarning dastalari har xil qalinlikda hujayra atipizmi. Anaplastik kartsinoma xujairalarining keskin ifodalangan polimorfizmi, unda patologik mitozlar va ko'p yadroli ulkan o'sma hujayralari bor. Bo'lib, turli yo'nalishlar bo'ylab joylashadi, ba'zan tartibsiz ravishda birbiri bilan chatishib ketgan bo'ladi.

Hujayra atipizmi deganda xujayra sitoplazmasi, yadrosi, yadrochasi, bo'linish shakllari tuzilishidagi har xil morfologik o'zgarishlar, yadrotsitoplazma nisbatlarining boshqacha bo'lib qolganligi tushuniladi. O'sma nechog'lik tez o'sadigan, klinik jihatdan olganda nechog'lik xavfli hisoblanadigan bo'lsa, bu o'zgarishlar shunchalik katta bo'ladi. Bunday o'smalardagi hujayralar o'z shaklini shu qadar o'zgartirib yuboradiki, dastlabki to'qima hujayralariga o'xshamaydigan bo'lib qoladi. Xavfli o'smalar uchun xujayra atipizmi xarakterlidir.

O'smalar tuzilishidagi atipizm ko'rinishlaridan biri mitozlar patologiyasidir, buning natijasida o'smalarda patologik kariokinezga uchragan shakllar: multipolyar, asimmetrik, giperxrom tuzilmalari ko'zga tashlanadi. O'sma hujayralari va to'qimalari atipizmining asosiy belgilaridan biri hujayra va to'qimalar rivojlanish sikllarining risoladagidek tugallanmay qolganidir. Bu narsa, masalan, chiqaruv yo'llari bo'lmaydigan bez tuzilmalari yuzaga kelishi bilan ifodalanadi.

XAVFLI VA XAVFSIZ O'SMALARNING XUSUSIYATLARI

Barcha o'smalar tuzilishi, nechog'lik tabaqalashgani, biologik xossalari va klinik o'tishiga qarab, ikkita asosiy guruhga — xavfsiz va xavfli o'smalarga bo'linadi. Bundan tashqari, klinik o'tishi jihatidan xavfsiz o'smalar bilan xavfli o'smalar o'rtasida oraliq holatni egallaydigan o'smalar ham tafovut qilinadi. Bular metastazlar bermaydiyu, lekin joyining o'zida destruktsiyaga uchrab, sezilarli darajada o'sib boradi va qaytalanishga, ya'ni retsidivlar berishga moyil bo'ladi.

Xavfsiz o'smalar quyidagi xususiyatlari bilan ta'riflanadi: 1) ularga to'qima atipizmi xosdir, 2) ular astasekin o'sadi va ekspansiv ravishda o'sib boradi, ko'pincha kapsula bilan o'ralib oladi, 3) o'smaning parenximatoz xujayralari tuzilish jixatidan dastlabki

hujayralardan farq qilmaydi, 4) o'smaning organizmga ko'rsatadigan ta'siri va xavfi uning qaerda joylashganiga bog'lik bo'ladi.
Xavfli o'smalar: 1) tuzilishiga ko'ra dastlabki to'imadan farq qiladi, etilmagan xujayralardan tashkil topgan bo'ladi, 2) ular uchun nainki toi'qima atipizmi, balki hujayra atipizmi ham xarakterlidir, 3) ular tevarakatrofga kiribyoyilib o'sib boradi va atrofdagi to'qima tuzi
lishining aynashiga, destruktsiyasiga sabab bo'ladi (infiltrlovchi o'sish), 4) ularga metastazlar berish, qaytalanib turish (retsidivlanish) va implantatsiyalanish xususiyatlari xosdir, 5) organizmning umumiy xolatiga ta'sir o'tkazadi va bemorlarning o'limiga hammadan ko'p sabab bo'ladi.
O'smaning nechog'lik tez metastaz berishi uning kattakichikligiga bog'liq emas, lekin metastazlari ba'zi joylarda paydo bo'lsa, ba'zi joylarda bo'lmaydi. Chunonchi, me'daichak yo'li o'smalari jigarga metastazlar beradi va kavak venalar sistemasi bo'ylab o'pkaga ham etib boradi. Sarkoma aksari o'pkaga metastaz beradi. O'pka raki va sut bezi raki limfogen yo'l bilan suyak sistemasiga metastazlanadi.
Xavfsiz o'smalar tuzilishi va funktsiyasi jihatidan o'zi paydo bo'lgan to'qimaga o'xshab ketadigan, yaxshi tabaqalashgan hujayralardan tashkil topadi. O'sma hujayralarida mitozlar kamdankam ko'zga tashlanadi va odatdagi shaklda bo'ladi.
Xavfli o'smalar tabaqalashmagan hujayralardan tuzilgandir, shu sababdan ularni anaplastik o'smalar deb aytiladi. Ular polimorf bo'lib, hujayralari kattakichikligi va shakli jixatidan har xil, yadrolari giperxromdir. Yadrotsitoplazma nisbati normada 1:4, 1:6 ni tashkil etadigan bo'lsa, o'smalarda bu nisbat taxminan 1:1 ga tengdir. Ulkan hujayralar paydo bo'lib qolishi ham mumkin. Anaplastik yadrolar shakli va kattakichikligi jihatidan har xil bo'ladi. O'sma hujayralarining yadrochalari haddan tashqari kattalashib ketadi. Mitozlar ko'p va atipik bo'ladi. Multipolyar, asimmetrik va giperxrom kariokinez shakllari uchraydi.
Elektron mikroskopda tekshirib ko'rilganida xavfsiz o'smalarning xujayralari normal hujayralardan farq qilmaydi. Tabaqalashmagan o'sma hujayralari xromatin parchalarining yadro pardasi ostida to'planib turishi, g'adirbudir endoplazmatik retikulum tuzilishining jon tarzga kirgani, erkin ribosomalar soni ko'payib qolgani, mitoxondriyalar poliomorfizmi bilan ta'riflanadi. O'sma xujayralarida aktin va miozin mikrofilamentlari, mikronaychalar, oraliq filamentlar ro'yrost ko'zga tashlanib turadi. Turli tiplardagi o'smalarda har xil filamentlar bo'ladi. Chunonchi, rak va mezoteliomada keratin, muskul (ko'ndalangtarg'il va silliq muskul) o'smalarida desmin, mezenximal o'smalarda vimentin, glial o'smalarda gliofibrillalar, neyronal o'smalarda neyrofilamentlar topiladi. Bularni immunoistokimyoviy usullar yordamida aniqlash diagnostik jihatdan olganda muhim mezon bo'lib hisoblanadi.Xavfsiz o'smalarning tabaqalashgan xujayralari, shuningdek xavfli o'smalarning (masalan, endokrin bezlari o'smalarining) yuqori darajada tabaqalashgan xujayralari o'zlarining funktsional xossalarini yo'qotmaydi va sekret ishlab chiqarishda davom etib boradi.

Muguzlanuvchi yassi hujayrali rak hujayralari keratin, gepatotsellyulyar rak hujayralari o't, Langergans orolchalari o'smalari (insuloma) ning hujayralari esa insulin ishlab chiqaraveradi. Ko'p darajada anaplaziyaga uchragan o'smalar funktsiyasi ba'zi hollarda aynab, o'zgarib qolishi mumkin. Chunonchi, ba'zi rak o'smalari embrionga tegishli oqsillarni ishlab chiqara oladi, holbuki bunday oqsillarni normal toqima faqat embrional davrdagina sintezlaydi. Masalan, embrionga xos bo'lgan jigar oqsili alfafetoprotein shular jumlasidandir.Endokrinmas organlar rakining hujayralari gormonlar ishlab Chiqarishi mumkin (ektopik gormonlar). Masalan, bronxogen rak adrenokortikotrop gormon, insulin, paratireoidsimon gormonlar ishlab chiqara oladi.
Shunday qilib xavfli o'smalar bir qancha xususiyatlari bilan, jumladan morfologik, biokimyoviy xossalari va funktsional anaplaziyasi bilan xavfsiz o'smalardan farq qiladi.

O'SMALAR O'SISHINING TEZLIGI VA O'SMALAR PROGRESSIYASI

O'smalar o'sish tezligi jihatidan ham birbiridan farq qiladi. Xavfsiz o'smalar, odatda, astasekin o'sib boradi. Shu munosabat bilan o'sma bir qadar katta bo'lib qolishi uchun oylar va yillar o'tishi kerak bo'ladi. Shu bilan bir vaqtda bundan istisno hollar ham uchrab turadi, ana shunday hollarda xavfsiz o'sma xavfli o'smadan ko'ra tezroq o'sib boradi. Masalan, bachadon leyomiomasi shular jumlasidandir. Uning o'sishiga estrogenlar ta'sir o'tkazadi, sh'u munosabat bilan homiladorlik maxalida bu o'sma tez kattalashib boradi. Xavfsiz o'smalar o'sishining tezligi ularning qon bilan nechog'lik yaxshi ta'minlanishiga ham bog'liqdir. Masalan, gipofiz adenomasi qon bilan ta'minlanish darajasiga qarab har xil tezlikda o'sadi.
Xavfli ўsmalar o'sishining tezligi ularni tashkil etadigan hujayralarning nechog'lik tabaqalashganiga bog'liqdir. Masalan, yuksak darajada tabaqalashgan o'smalar tuban darajada tabaqalashgan o'smalarga qaraganda tezroq, o'sib boradi. O'smaning o'sishi to'xtab qolgan yoki o'sma nekrozga uchrab, o'zo'zidan yo'qolib ketgan hollar ham ma'lum. Xavfli o'sma o'zo'zidan yo'qolib ketgan mahallarda uning metastazlari yashashga qodir bo'lib qolaveradi.
O'smaning o'sish tezligi hujayralarning bir qancha kinetik xossalariga, mitotik siklining qancha davom etishi, o'suvchi qismlarning kattakichikligi, o'sma hujayralarining nechog'lik teztez qalok bo'lib turishiga bog'liq.
O'sma hujayralarining ko'payish tezligi normal hu'jayralarning ko'payish tezligi bilan bir xil (16—60 soat atrofida) yoki sal pastroq. Malignizatsiyaga uchragan bitta hujayradan diametri 1 sm keladigan o'sma paydo bo'lishi uchun ba'zan yillar o'tishi kerak bo'ladi.
Ma'lumki, normal qujayra bo'lingan mahalda ikkita qiz hujayra paydo bo'ladi, shularning biri nasl berish, ikkinchisi esa o'ziga tegishli funktsiyani bajarish layoqatini kasb etadi. Normal xujayralardan farq qilib, o'smaning har bir qiz hujayrasi bo'linishga

qodir bo'laveradi. Mitotik bo'linishda ishtirok etadigan hujayralar sonining (o'sma o'suvchi qismining) muhim ahamiyati bor. O'smaning o'suvchi qismi o'rta hisobda 30 foizdan 70 foizgacha boradi, bu quyidagilarning natijasi bo'lishi mumkin: Hujayralarning qaytmas tarzda tabaqalanishi, masalan, bularning muguzlanuvchi yassi hujayrali rakka aylanishi, o'sma hujayralari oziqlanishining buzilishi va immun jarayonlar boshlanishi tufayli o'lib ketishi,

O'sma o'sishining tezligiga qon bilan ta'minlanish darajasi; qondagi gormonlar miqdori (ayniqsa gormonga bog'liq to'qimalardan paydo bo'lgan o'smalar uchun); makroorganizmning ahvoli ham katta ta'sir o'tkazadi. Yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, gormon ishlab chiqaruvchi to'qimalarning normal hujayralarida steroidlar uchun retseptorlar bo'ladi. Shu to'imalardan paydo bo'lgan o'smalarda ham retseptorlar bo'ladi, shu munosabat bilan, masalan, sut bezi rakining o'sishi xomiladorlik mahalida ancha tezlashadi. Sut bezi va bachadon rakiga antiestrogen moddalar bilan davo qilishning durust naf berishi shunga bog'liq.

Monoklonal o'smalarning xujayralari ham geterogendir, ya'ni ular kariotipi, invaziyalanish darajasi, gormonga bog'liqligi, metastazlanish layoqati, o'sish tezligi va o'smaga qarshi davoga sezuvchanligi jihatidan birbiridan farq qiladi. Bu shunga bog'liqki, o'sish yoki ko'payish jarayonida o'sma hujayralari populyatsiyalarining xossalari kinetik jixatdan beqaror hujayralarning yangi mutatsiyaga uchrashi natijasida yoki genlar har xil tarzda ta'sir o'tkazishi tufayli o'zgarishi mumkin. Yangi paydo bo'lgan o'sma xujayralari otaona hujayralardan farq qilib turadigan yangi xossalarni kasb etadi. Mana shunday xossalarni kasb etib borish «o'sma progressiyasi» fenomeni deb ataladi.

O'smalar progressiyasi davomida o'sma hujayralari tabaqalanishuvining ko'pgina belgilari yo'qolib ketishi mumkin. Bu anaplaziya alomatlaridan biri bo'lib hisoblanadi. Shu bilan birga o'sma hujayralarining bir kloni tez o'sish layoqatini kasb etgan holda boshqa klon birmuncha ko'prok invaziyalanish yoki metastazlanish xossasiga ega bo'lib qoladi.

Biroq, klonlar geterogen bo'lishiga qaramay, o'smada qaysi hujayralar kloni kattaroq tezlikdagi replikatsiya bilan xarakterlanadigan bo'lsa, o'sha klon ustunlik qilib turadi. Shu sababdan xavfli o'smalarning ba'zilari invaziyaga ko'prok. moyil bo'ladiyu, lekin metastazlar bermaydi (masalan, bazal hujayrali rak — bazalioma), boshqalari, aksincha, tez metastaz beradiyu, lekin invaziyalanib, atrofdagi a'zolarga o'tmaydi, masalan, tuxumdonlar raki shular jumlasidandir.

O'SMANING EKSPANSIV VA INFILTRLANIB O'SISHI

Xavfsiz o'smalar ekspansiv tarzda, xavfli o'smalar esa infiltrlanib o'sishi bilan ta'riflanadi. Xavfsiz o'smalar faqat o'zi paydo bo'lgan joyda o'sib boradi, ular infiltrlanish, invaziyalanish layoqatiga ega bo'lmaydi, turli a'zo va to'qimalarga

metastazlar bermaydi. Ba'zi xavfsiz o'smalar, masalan, fibroma va adenoma astasekin o'sib borib, o'z atrofida kapsula hosil qiladi. Kapsula hosil bo'lishida o'sma stromasi ishtirok etadi. Biroq, xavfsiz o'smalarning hammasi ham kapsula bilan o'ralavermaydi. Masalan, bachadon leyomiomasi kapsula hosil qilmaydiyu, lekin atrofdagi to'qimalardan aniqravshan ajralib turadi, ularni bosib qo'yadi va chegaralari yaxshi bilinib turadi. Ba'zi o'smalar kapsula hosil qilmaydi va atrofdagi to'qimalardan aniq ajralib ham turmaydi. Masalan, tomir o'smalari shular jumlasidandir. Demak, o'smada kapsula yo'qligi uning xavfli o'sma ekanligini ko'rsatadigan belgi bo'lib hisoblanmasligini esda tutish kerak.

Xavfsiz o'smalar ahyon ahyonda atrofdagi to'qimaga kirib boradigan psevdopodiyalar hosil qilishi mumkin (masalan, lipoma), bunday psevdopodiyalar o'smaning asosiy qismidan aniq bilinib turadi, o'sma chegarasi bo'ylab o'sib boradi, shunga ko'ra ularni xavfli o'smaning infiltrativ tarzda o'sishidan ajratib olish qiyin bo'ladi. >

Xavfli o'smalar infiltrativ tarzda tobora tez o'sib borishi, invaziyalanishi, atrofdagi to'qimalar tuzilishini aynatib yuborishi bilan ta'riflanadi. O'zining o'sish jarayonida ular kapsula hosil qilmaydi. O'sma xujayralari perinevral tirqishlar, limfa tomirlari bo'ylab tarqalib borib, birlamchi o'sma tugunidan ancha nariga ketib qolishi va atrofdagi to'qimani turli yo'nalishlarda kesib o'tishi mumkin. Xavfli o'smalarni operatsiya yo'li bilan olib tashlash maxalida jarroxlar ularning shu xususiyatini hisobga oladi.

O'SMANING INVAZIVLIGI

O'smaning invazivligi hali etarlicha o'rganib chiqilmagan murakkab fenomendir. Ўsmaning tarkalib borish jarayoni hozirgi vaqtda ikki bosqichdan iborat deb xisoblanadi: 1) ekstratsellyulyar matriks invaziyasi; 2) o'smaning tomirlardan tarqalib borib, metastazlar hosil qilishi.

Ma'lumki, ekstratsellyulyar matriks bazal membranalar va interstitsial biriktiruvchi to'qimadan iborat. Invaziya fenomeni asosida uchta omil yotadi, deb taxmin qilinadi: o'sma hujayralarining matriks tarkibiy qismlariga yopishib olishi, yopishib olgan joyidagi ekstratsellyulyar matriksning emirilishi; o'sma hujayralarining harakatlanishi — migratsiyasi (bir joydan ikkinchi joyga o'tishi). Ma'lumki, bazal membrana asosan IV tipdagi kollagendan, laminin singari proteoglikanlardan tuzilgan. Epiteliy hujayralari normada ham bazal membrana lamininiga tegishli retseptorlarga ega bo'ladi, lekin ular kam bo'lib, hujayralarning bazal yuzasida yotmaydi. Invaziya jarayonida o'sma hujayralarida bir talay laminin retseptorlari hosil bo'lib, hujayralarning butun yuzasiga yoyiladi, shu retseptorlar o'sma hujayralarning atrofdagi tuzilmalarga yopishib olishini ta'minlaydi. Mana shu kollagenaza epiteliy va tomirlar bazal membranasi kollagenini parchalaydi. Xavfsiz o'smalardagi proteazalar faolligi xavflilaridagiga qaraganda pastrok. bo'ladi. Bazal membrana emirilib, o'sma atrofidagi interstitsial to'qima proteolizga uchraganidan keyin o'sma xujayralari migratsiyasi

boshlanadi. O'sma hujayralaridan ishlanib chiqadigan sitokininlar shunga yo'l ochadi. Bundan tashqari, matriks tarkibiy qismlari (kollagen, laminin) parchalanishidan hosil bo'ladigan mahsulotlar va ba'zi o'sish omillari o'sma hujayralari xemotaksisini engillashtiradi.

Tomir devori invaziyasi yuqorida aytilgan mexanizm bilan yuzaga chiqadi. O'sma hujayralari tomir yo'lida embol hosil qiladi yoki ayrim hujayralar holida qonda aylanib yuradi.

O'sma hujayralarining o'sishi va organizmda tarqalib borishi ularning biriktiruvchi to'qima va kapillyarlar hujayralari ko'payib, atrofdagi normal to'qimaga o'tib borishini boshlab beruvchi layoqati, ya'ni o'sma hujayralarining

stromatogen va angiogen ta'siri muxim axamiyatga ega. Ana shunday proliferatsiya boshlanishi o'sma hujayralarining, aftidan, tabiatan oqsil bo'lgan angiogen omillar ishlab chiqarishiga bog'liq.

Organizmning ba'zi to'qimalari, masalan, togay va arteriyalar devori o'sma invaziyasiga nihoyat darajada chidamli bo'ladi, ularning proteazalar ta'siriga chidamli bo'lishi proteazalarga qarshi moddalar ishlab chiqarishiga bog'lik.

O'smalarning invazivligi to'g'risida hozirgina aytib o'tilgan fikrlarni quyidagi kuzatuvlar qo'llab quvvatlaydi: 1) o'sma hujayralari yaqinidagi bazal membrana emirilib ketadi, 2) o'sma hujayralari bir joydan ikkinchi joyga o'tish va migratsiyalanishga ko'p darajada qodir bo'lishi bilan xarakterlanadi, 3) ular birbiri bilan tutashishga uncha qodir emas, shu munosabat bilan o'zi paydo bo'lgan joydan osonlik bilan ajralib chiqadi.

METASTAZLANISHI

Metastaz degan so'z o'sma hujayrasining birlamchi o'sma tugunidan ajralib chiqib, ikkinchi joyga borib payvandlanib qolishini, o'sma bilan aloqasi uzilgan implantatlar paydo bo'lishini bildiradi. Metastazlar ancha olisdagi to'qimalarda xam paydo bo'lishi mumkin. O'smaning metastak berishga qodirligi uning xavfli ekanligidan darak beruvchi belgi bo'lib xisoblanadi. Biroq, xavfli o'smalarning xammasi ham metastaz beravermaydi, masalan, terining bazal xujayrali raki (bazalioma), markaziy nerv sistemasining birlamchi o'smalari shular jumlasidandir. Bular o'zi paydo bo'lgan joyda yuksak darajada invaziv bo'lishi bilan ajralib turadiyu, lekin kamdankam hollarda metastaz beradi. Odatda, ko'proq anaplaziyaga uchragan va yirik o'smalar tez metastazlanadi.

Xavfli o'smalar uch yo'l bilan metastaz beradi: 1) tana bo'shliqlariga payvandlanish yo'li bilan, 2) limfa tomirlari bo'ylab, 3) gematogen yo'l bilan.

Payvandlanish, ya'ni implantatsiya hodisasi o'sma tana bo'shliqlariga o'tgan maxallarida kuzatiladi. Masalan, yo'g'on ichak raki qorin bo'shlighiga o'tib (penetratsiya), qorin pardasiga payvandlanib qolishi mumkin. O'pka raki plevra

bo'shligiga o'sib kirganida, rak hujayralari plevraga payvandlanib olishi mumkin. Shunisi diqqatga sazovorki, o'sma seroz pardalariga payvandlanganida shu parda tagidagi organ va to'qimalarga invaziyalanib o'tmaydi.
Markaziy nerv sistemasining medulloblastoma va ependimoma singari o'smalari o'sib, miya qorinchalariga o'tishi, orqa miya suyuqligi bilan miya pardalariga, orqa miyaga yoki bosh miyaning boshqa joylariga oqib borishi mumkin. Shu bilan birga, kuzatuvlardan ma'lumki, o'smalar hech qachon o'zi paydo bo'lgan joydan pastga metastaz bermaydi. Masalan, buyrak jomi raki qovukg'a, me'da raki esa ichakka metastaz bermaydi. Metastazlanishning limfogen yo'li rak uchun ko'proq xarakterlidir. Biroq, limfa sistemasi bilan qon sistemasi o'rtasida bir talay o'zaro bog'lanishlar bo'lganligi uchun rakning hamma xillari ham gematogen, xam limfogen yo'l bilan metastazlar berishi mumkin.
Limfogen yo'l bilan metastazlanishda avvaliga regionar limfa tugunlari o'sma jarayoniga qo'shiladi. Chunonchi, bronxogen rakda dastlabki metastazlar peribronxial limfa tugunida, keyin esa traxeobronxial tugunda paydo bo'ladi. Sut byozi rakida avval ko'ltik osti limfa tugunlarida paydo bo'ladi. Ba'zi hollarda limfa tomirlarini chetlab o'tib, to'g'ridan to'g'ri keyingi limfa tuguniga tushadi (sakrovchi metastaz). O'sma hujayralari limfa tomirlariga bosqichma bosqich o'tadi: 1) avval limfa tomirining bazal membranasiga yopishib qoladi, 2) so’ngra proteolitik fermentlar ishlab chiqaradi, 3) shu fermentlar bazal membranani emirishidan keyin limfa yo'liga xuddi amyoba singari o'tib oladi.
O'smalarga operatsiya yo'li bilan davo qilishda limfa tugunlari kattalashib ketgan bo'lsa, ularni olib tashlash rasm bo'lgan. Biroq, limfa tugunining kattalashgani jami
sha ham unda o'sma metastazi borligidan darak beravermasligini esda tutish kerak. Limfa tugunining kattalashgani o'smadagi nekrotik jarayonlarga javoban ro'y bergan reaktiv o'zgarishlarga va o'sma antigenlariga bog'lik bo'lishi mumkin. Bulda follikulalar giperplaziyaga uchrab, parakorteks gipertrofiyalanishi, retikulyar hujayralar giperplaziyalanishi, sinuslardagi monotsitarmakrofagal xujayralar proliferatsiyalanishi mumkin.
O'smalarning gematogen yo'l bilan metastaz berishi sarkoma uchun xarakterlidir, lekin rak ham qon tomirlari bo'ylab tarqala oladi. Gematogen metastazlarning paydo bo'lishi ko'p bosqichli murakkab jarayon bo'lib, o'sma hujayralari qonda aylanib yurgani bilan, hamisha ham yuzaga chiqavermaydi.
Qon o'zagi bo'ylab metastazlanish jarayonini sxema tarzida quyidagicha tasavvur etish mumkin.
Birinchi bosqichda vena tomirining devorida o'sma o'sib (arteriya tomiri o'smalarga birmuncha chidamlidir, chunki antiproteazalar ishlab chiqaradi), o'sma emboli xosil qiladi .Lekin o'sma hujayralari. alohida bo'lib, erkin aylanib yuradi. O'smalarning ma'lum bir turlari vena tomirlari yo'lida tez o'sishga moyil bo'ladi. Masalan, buyrak raki xujayralari venalarda tez o'sib, ba'zida pastki kavak venagacha etib boradigan

uzunuzun ustunchalar xosil qilishi mumkin, bular goho ilonsimon uzun pishik tizimcha ko'rinishida yurakning o'ng bo'limiga ham kirib boradi.o'sma xujayralari trombotsitlarga yopishib, fibrin to'ri bilan o'ralib olishi, o'sma emboli hosil bo'lishi mumkin. So'ngra o'sma xujayralari alohida bo'lib, erkin aylanib yuradi.

Ikkinchi bosqichda embol venoz qon oqimiga o'tib, kapillyarlar o'zaniga tushadida, shu joyda turib qoladi.So'ngra o'sma hujayralari endotelial hujayralarga yopishib oladi (adgeziya) va yuqorida tasvirlangan invaziya mexanizmi yordamida tomir bazal membranasidan tashqariga chiqadi. O'sma hujayralari tomirlardan tashqariga chiqib, ko'payishga va metastaz tugunlar chiqara boshlaydi. Hujayralarning ko'pchilik qismi qon o'zanida halok bo'lib ketishi mumkin. Lekin ularning xalokati alohidalangan holda yashay olmasligiga bog'liqmi yoki ularning emirilishiga tabiiy killer hujayralari va faol holga o'tgan makrofaglar ishtiroki bilan yuzaga chiqadigan immun mexanizmlari sabab bo'ladimi, bu aniqlangan emas.

Shu bilan birga anatomik o'rni yaxshi ma'lum bo'lgan o'smalarning u yoki bu to'kimalarni tanlab, shularga metastazlanishini faqat venoz yo'l bilan tushuntirib bo'lmasligini aytib o'tish kerak. Masalan, prostata bezi raki — suyaklarga, bronxogen rak — bosh miya va bo'yrak usti bezlariga, me'daichak yo'li raki — jigar qatlamiga metastazlar beradi.

Oxirgi yillarda aniqlanishiga qaraganda, o'smaning tanlab metastaz berishi asosida uchta omil yotadi: 1) malignizatsiyalangan hujaylarning yuzasida nishon organ tomirlari endoteliysiga o'ch bo'lgan retseptorlar yuzaga kelishi; 2) ba'zi nishon organlarning o'sma hujayralari xemotaksisiga sabab bo'ladigan moddalar ishlab chiqarishi. Buning natijasida o'sma hujayralari ayni shu organlarga tomon harakatlanib boradi; 3) ba'zi hollarda nishon organlar, masalan, proteazalarning ingibitorlarini saqlaydigan bo'lgani uchun o'sma xujayralarining ko'payishiga to'g'ri kelmaydigan muhit bo'lib qoladi. Bunday organlarga o'sma xujayralari bormaydi. Metastazlarning ma'lum organlarda paydo bo'lishi, aftidan, o'sma va endoteliy xujayralari yuzasida tegishli retseg?torlar bo'lishiga bog'liq. Masalan, xavfli o'smalar skelet muskullari va taloqqa metastaz bermaydi. Chamasi, bu shu to'qimalardagi o'sma hujayralari bilan endoteliy xujayralari retseptorlari orasida o'zaro ta'sir yo'qligiga bog'liqdir.

O'sma xujayralari trombotsitlarga yopishib, fibrin to'ri bilan o'ralib olishi mumkin.

Shunday qilib, havfli o'smalar uchun anaplaziya, infiltrlanib o'sish, regionar limfa tugunlariga invaziyalanish, metastazlanish harakterlidir.

Anaplaziya darajasi klinika amaliyotida anaplaziyaning zo'rayish tartibiga qarab I, II, III, IV raqamlari bilan belgilanadi. O'sma taraqqiyoti bosqichini belgilash uchun birlamchi o'sma uning kattaligi, limfa tugunlarining kasallikka nechog'lik berilgani, metastazlari bor yo'qligi xisobga olinadi. Taraqqiyot bosqichini belgilash uchun TNM sistemasidan foydalaniladi, bu erda T faqat birlamchi o'sma borligini, N regionar limfa tugunining o'sma jarayoniga kanchaldik tortilganini, M metastazlar borligini bildiradi. Taraqqiyot bosqichlarini belgilashning bu sistemasi o'smalarning hamma turlariga

tadbiq etilaveradi. Chunonchi, T1, T2, T3, T4 birlamchi o'sma kattaligining darajasini, N0, N1, N2 yoki N3 regionar limfa tugunining kasallikka nechog'lik tortilganini, M0 metastazlari yo'qligini, Mi metastazlari paydo bo'lganini bildiradi. Chunonchi, bachadon bo'yni raki diagnozi bilan yo emayon qilib, Tg` qo'yilgachn bo'lsa, bu o'sha joyda rak borligini (in situ) ko'rsatadi.
O'sma taraqqiyotining bosqichini aniqlash davo usulini tanlashda muhim axamiyatga ega ekanligini aytib o'tish kerak.

O'SMA HUJAYLARINING BIOLOGIK XOSSALARI

Kantserogen moddalar normal hujayraga ta'sir ko'rsatganida uning tuzilmalari va funktsiyalari fenotipik o'zgarishlarga uchrab, bu o'zgarishlar ularga o'sma xujayralari xossalarini beradi. Hujayralar tuzilishi va funktsiyalaridagi fenotipik o'zgarishlar quyidagilardan iborat bo'ladi: 1) xujayralar ko'payishi va tabaqalashuvining izdan chiqishi, 2) morfologik o'zgarishlar, 3) kariotipda ro'y beradigan o'zgarishlar, 4) antigenlik xossalarining o'zgarib qolishi, 5) metabolik o'zgarishlar, 6) xujayralari sirtining o'zgarishi.
O'sma xujayralari ko'payishi va tabaqalashuvining buzilishi ularning mikro muhit idora etuvchi omillari (gumoral omillar, qo'shni xujayralar, kollagen tolalari, bazal membrana) ta'siriga qarab, ko'payish sur'atini o'zgartira olish layoqati yo'qolib ketishidan iborat bo'ladi. Gumoral omillarga javoban yuzaga chiqadigan reaktsiya o'zgarishining ko'rinishlari jumlasiga ko'pgina turdagi o'sma hujayralarida gormonlarga bog'liqlik kamayib ketishi kiradi.
Hujayralar populyatsiyasi kritik darajaga (makon sathi birligiga to'g'ri keladigan hujayralar ma'lum songa) etganidan keyin normal xujayralar ko'payishdan to'xtaydigan bo'lsa, o'sma hujayralari shu darajaga etilganidan keyin xam ko'payaveradi. Ma'lumki, normal hujayralar tabakalanib etilib olganidan keyin qarib, halok bo'la boshlaydi. O'sma hujayralari esa yashash qobiliyatini, shuningdek ko'payish va to'planish qobiliyatini uzoq vaqt davomida saqlab qoladi.
O'sma hujayralari transplantatsiyaga layoqatlidir, ular singen hisoblanuvchi organizmlarga yuborilganida yaxshi amal olib, ko'payish va rivojlanishda davom etaveradi.
Kariotipning o'zgarishi. Kantserogen omillar (kimyoviy moddalar, radiatsiya, viruslar) ta'sirida hujayrada somatik mutatsiyalar yuzaga keladi. Bu mutatsiyalar bitta hujayraning o'zida paydo bo'lsada, uning avlodlariga meros bo'lib o'tadi. Shu avlodlar replikatsiyasi va selektsiyasi mahalida o'sma to'qimasi paydo bo'ladi. O'sma hujayralarida xromosomalarning soni o'zgarishi bilangina qolmay, balki ularning tuzilishi ham o'zgarib ketadi, xromosomalar uzilgan mahalda ularning qismlari o'zaro almashinib qoladi (translokatsiya), xromosoma bir eridan uzilganida uning ma'lum bir qismi yo'qolib ketadi (deletsiya).

Hujayra kariotipining o'zgarishi o'sma paydo bo'lib kelayotganini ko'rsatadigan birinchi belgi bo'lib hisoblanadi. Leykemiyalar va limfomalar paytida kariotipda ro'y beradigan o'ziga xos o'zgarishlar tasvirlab berilgan. Chunonchi, surunkali mieloid leykozda hammadan ko'ra ko'proq ma'lum bo'lgan va dastlabkilaridan birinchi bo'lib tasvirlab berilgan filadelfiya xromosomasida odatda 22 xromosoma bilan 9 xromosoma o'rtasida translokatsiya hodisasi kuzatiladi, lekin 22 xromosoma qismi bilan boshqa xromosomalarning qismi o'zaro almashinib qolishi ham mumkin. Natijada 22xromosoma aberratsiyaga uchraydi. Filadelfiya xromosomasida ro'y beradigan ana shunday o'zgarishlar mieloid leykozning 90 foiz hollarida topiladi va bu kasallikka juda xos bo'lgan belgilar (markerlar) ning biri bo'lib hisoblanadi.

Shu narsa diqqatga sazovorki, onkogen deb taxmin qilinadigan modda 9xromosomada, ajabmaski, shu xromosomaning 22xromosomaga ko'chib o'tadigan qismida joylashgan bo'ladi, aftidan, mana shu hol surunkali mieloid leykoz paydo bo'lishida muhim omildir. Berkitt limfomasida hujayralar odatda 8 xromosoma bilan 14 xromosoma o'rtasida translokatsiya ro'y berishi bilan xarakterlanadi, gohida 8xromosoma bilan 2 xromosoma yoki 8 xromosoma bilan 22xromosoma o'rtasida qismlar almashinadi. Berkitt limfomasida 8 xromosoma onkogen vazifasini bajaradi deb hisoblanadi. Leykozlarning boshqa ko'pgina xillarida, mayda hujayrali o'pka raki, neyroblastoma, tuxumdon raki, meningiomada ham xromosomalarda ro'y beradigan shunga o'xshash struktura o'zgarishlari tasvirlangan.

Shu bilan birga hujayralarning malignizatsiyata uchrashiga sabab bo'la oladigan dastlabki kariotip o'zgarishlari ko'pchilik o'smalar uchun hali isbot etilgan emas. Mutatsiyada xromosomalarning tuzilishigina o'zgarib qolmasdan, balki ularning soni ham boshqacha bo'lib qolishi mumkin. Bunda ba'zi xromosomalar yo'qolib ketishi (aneuploidiya) yoki qo'shimcha xromosomalar paydo bo'lishi, yoxud xromosomalar soni karrali nisbatda o'zgarishi (poliploidiya) mumkin. Hozir tasvirlab o'tilgan mutatsiyalar ikkilamchi o'zgarishlar jumlasiga kirsa ham ajab emas, bu o'zgarishlar o'z navbatida ?ujayralarning o'sma xossalarini tobora ko'proq kasb etib borishida muayyan rolni o'ynaydi.

Antigen xossalarining o'zgarishi va o'smaga qarshi immunitet. Normal xujayralarning o'sma hujayralarga aylanishida ularning antigen xossalari ham o'zgarib qoladi, bu esa o'smaga qarshi o'ziga xos immunitet paydo bo'lishiga olib keladi. Onkogen viruslar va kimyoviy moddalar ta'sirida yuzaga keladigan o'smalarda ikkita antigen: 1) faqat o'sma hujayralarida uchraydigan o'ziga xos, ya'ni spetsifik o'sma antigeni (TSA—SoA) va 2) o'sma bilan qo'shilgan, assotsiatsiyalangan antigen bo'lishi tajribada aniqlangan. Assotsiatsiyalangan antigen o'smalarda ham, normal to'qimalarda ham uchrayveradi.

O'smalarning immunogenligi ularning etiologiyasiga bog'liq. Chunonchi, RNK viruslar va DNK viruslar tufayli paydo bo'lgan o'smalar hammadan ko'ra ko'proq immunogendir. Shu viruslarning genomi hujayra genomiga joylashib olib, hujayrada virus strukturasiga kirmaydigan oqsillar va glikoproteidlar hosil bo'lishiga yo'l ochadi.

Mana shu oqsillar yot bo'lganligi uchun virus yuqqan xujayralar immunogen bo'lib qoladi. Hosil bo'lib chiqadigan antigenlar xujayralarning membranasidan joy olishi mumkin, bu narsa virusning o'zigagina emas, balki xujayraga ham qarshi qaratilgan immunologik reaktsiya boshlanishiga olib keladi. Mana shunday hollarda o'sma hujayrasining o'sishi susayib qolishi mumkin.

Kimyoviy kantserogenlar tufayli yuzaga kelgan o'smalar ham immunogen bo'ladi, lekin bu o'smalarga javoban yuzaga keladigan immunitet ularning yakka o'ziga xos bo'lgan, shaxsiy immunitetdir, ya'ni mazkur o'smaga qarshi karatilgan bo'ladi. Boshqa o'smalar xususida bu immunitet sust ifodalangan reaktsiyalar beradi.

Etiologiyasi aniqlanmagan, ya'ni spontan deb ataladigan o'smalar juda past darajada immunogen bo'lishi yoki immunogenlik xossasi bo'lmasligi bilan ta'riflanadi.

Anchagina immunogenlik xossasiga ega bo'lgan o'smalar jumlasiga melanokartsinoma, neyroblastoma, Berkitt limfomasi, leykozlar, osteogen sarkoma va yo'g'on ichak raki kiradi.

Yaqinginada gistosiqishuvchanlik bosh kompleksining etuk xujayralarida ishlanib chiqmaydigan ba'zi antigenlar normal xujayralarning o'sma hujayralariga aylanish jarayonida paydo bo'lishi mumkin degan taxmin bildirildi. Ba'zi o'smalar embrionga xos bo'lgan antigenlarni ishlab chiqaradi, chunonchi, gepatotsellyulyar rak alfafetoprotein ishlab chiqarsa, yo'g'on ichak raki, rakning boshqa turlari kabi ko'pincha rakka xos embrional antigen ishlab chiqaradi. Ammo ana shu rakka xos embrional antigenlar o'smaning ko'chib tushish reaktsiyasida sezilarli biror rol o'ynamaydi. Bu antigenlar o'smalar bilan qo'shilgan, ya'ni assotsiatsiyalangan bo'ladi va ulardan rakning immunologik diagnostikasi hamda qilinayotgan davoning samaradorligini baholash uchun foydalaniladi.

O'smaga qarshi spetsifik immunitet paydo bo'lishi, shuningdek tabiiy rezistentlik borligi tufayli organizm o'smadan himoyalanib bora oladi. O'smaga qarshi immunitet immun javobning hujayraga aloqador va gumoral mexanizmini o'z ichiga oladi.

hujayra immuniteti paydo bo'lishida quyidagilar ishtirok etadi: 1) o'sma antigenlarini tanib, ajratib olishga qodir bo'lgan membrana bilan assotsiatsiyalangan, o'ziga xos, spetsifik ravishda sensibillangan sitotoksik T hujayralar, 2) o'ziga xos qsretseptorlariga ega bo'lgan Tkillerlar — geterogen hujayralari populyatsiyasi, bular antitelolar bilan o'ralgan bo'lib, o'sma xujayralarini tanib, ajratib olish va lizisga uchratish xususiyatiga egadir, 3) masalan, endotoksin va T hujayralar gammainterferoni bilan bir qadar faol qolga o'tgan makrofaglar, bular sitotoksik xujayralarni faol holga o'tkazish va sitotoksik mahsulotlar hosil qilish yo'li bilan o'sma hujayralarini o'ldirishi mumkin, 4) o'sma hujayralarini oldin sensibillamasdan turib, emirishga qodir bo'lgan tabiiy killer xujayralar.

O'sma stromasida sezilarli limfotsitar infiltratsiya paydo bo'lishi o'smaga qarshi immunitet yuzaga kelishida immunokompetent xujayralarning ishtirok etishini ko'rsatadi. Bunday xollarda kasallik oqibati bir qadar xayrli bo'ladi. Bundan tashqari,

onkologik bemorlardan olingan limfotsitlarning in vitro sharoitida o'sma xujayralari o'sishini to'xtatib qo'ya olishi yoki ularni lizisga uchrata olishi ham organizmning ximoyalanishida o'smaga qarshi hujayraga aloqador immunitetning ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Immun javobning idora etilishida T supreesorlar asosiy rolni o'ynaydi. Bular ўsmaga qarshi immun javobni susaytirib qo'yishi mumkin.

Gumoral immun javob ham, tajriba sharoitida ko'rsatib berilganidek, o'sma xujayralari emirilishida ahamiyatga egadir. Immunoglobulinlarning komplementni faol xolga o'tkazib, keyin uni nishonxujayralar bilan biriktirib qo'yishi va lizislovchi kompliment — S1 hosil qilishi aniqlangan. Immunoglobulinlar o'sma hujayralarini o'rab olib, ularning sitotoksik T hujayralarga sezuvchanligini kuchaytiradi.

Organizmning himoya reaktsiyalarida immun sistemaning rolini hisobga olib, immunitet tanqisligi holatlari, bular xoh tug'ma, xoh turmushda orttirilgan bo'lsin, o'smalar paydo bo'lishi xavfini tug'diradigan jiddiy omil bo'lib xisoblanishini esda tutishi kerak. Chunonchi, tug'ma immunitet etishmasligi mahalida Epshteyn — Barr virusi xavfli limfoma kasalligi boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Vnrus infektsiyasiga normal immun javobni susaytirib qo'yishidan tashqari, limfoid giperplaziyaning limfomaga aylanib ketishiga sabab bo'ladigan T supressorlarning ortiqcha miqdorda bo'lishi muhim rolni o'ynashi mumkin. Allogen organlar retsipientlarida OITS bilan og'rigan kasallarda uchraydigan o'smalar shu xildagi mexanizm bilan paydo bo'ladi, bunday kishilarda doriga aloqador immunitet tanqisligi yuzaga keladi va shuning natijasida har xil geiezli xavfli o'smalar paydo bo'ladi.

Organizmning himoya reaktsiyasida tabiiy killer xujayralar muhim rolni o'ynaydi. Ular oldindan sensibillanish bo'lishini talab qilmaydi va tezda o'smaga qarshi jangga kirishadi. Tabiiy killerlar interferon va interleykin2 bilan faollashgan mahalda spontan o'sma xujayralarini, ya'ni ma'lumki, T va V hujayralarga sust immunogenlik xossasiga ega bo'lgan o'sma hujayralarini lizisga uchrata oladi. Shunisi muximki, tabiiy killerlar birlamchi o'sma hujayralaridan tashqari, metastaz o'sma xujayralarini ham lizisga uchratishi mumkin. O'smalarga immunoterapevtik yo'l bilan davo qilish asosida tabiiy killerlarning shu xususiyati yotadi.

O'sma hujayralari metabolizmi. O'sma xujayralarining biologik xossalari bu xujayralarda o'ziga xos, ya'ni spetsifik oqsillar, fermentlar paydo bo'lishi yoki normal hujayralarda bo'lmaydigan alohida bir metabolik yo'llar yuzaga kelishiga bog'liq emasligi hozir aniqlangan. Masalan, yuksak darajada tabakalashgan o'sma hujayralari o'z tarkibidagi fermentlarning miqdori va faolligi jixatidan olganda normal xujayralardan amalda farq qilmaydi. Eng xavfli o'smalardagina almashinuv jarayonlarining izdan, chiqishi kuzatiladi. Chunonchi, ba'zi o'smalar embrional oqsillarni, masalan, alfafetoproteinni sintezlan oladi.

Varburg o'sma hujayrasidagi energiya almashinuvining xususiyatini — nafas zanjirida ishtirok etuvchi fermentlar faolligi aniq pasayib ketishi ustiga vo'r anaerob glikoliz bo'lishini tasvirlab o'tgan. O'sma kislorod bilan etarlicha ta'minlanmasligi munosabati

bilan undagi nafas jarayoni sust bo'ladi. Ayni vaqtda anaerob glikoliz asosiy quvvat manbai bo'lib xizmat qiladi.

O'smalar uchun yana quyidagilar ham xarakterlidir: 1) yog' kislotalarini sintezlash xususiyatining susayishi, 2) oqsil va nuklein kislotalari sintezi jarayonlarining bu moddalar parchalanishi jarayonlaridan ustun turishi, 3) yadrodan sitoplazmaga informatsion RNK ўtishining susayishi, 4)biokimyoviy jarayonlarni nazorat qilib boruvchi omillarga, jumladan gormonlarga bo'ladigan reaktsiyaning aynishi, ya'ni biokimyoviy ixtisoslanishning buzilishi.

Hujayra yuzasi va membrana o'zgarishlari. O'sma hujayralari reaktivligi aynab, o'smaning mikro muhit bilan o'zaro ta'siri o'zgarishining asosida o'sma hujayralari yuzasi va tashki membranasining o'zgarishlari yotadi. Bu o'zgarishlar xilmaxil bo'lib, o'smaning biologik xossalarini belgilab beradi. Ularga quyidagilar kiradi: 1) membrana glikoproteidlari alteratsiyasi; 2) lektin agglyutinatsiyalanish layoqatining kuchayishi, o'smaning metastazlanish darajasi nechog'lik yuqori bo'lsa, bu oqsilning shu xossasi ham shunchalik zo'rayib boradi; 3) yopishish va adgeziya xususiyatining pasayib ketishi; 4) hujayralar o'rtasidagi aloqalarning buzilishi, bu narsa o'sma hujayralarining birbiridan salga ajralib, uzilib chiqishi uchun sharoit tug'diradi; 5) tashqi membranada joy oladigan va o'sma hujayralarining o'sish gormoniga javoban yuzaga chiqaruvchi reaktsiyasini ta'minlab beradigan ba'zi retseptorlar paydo bo'lishi. Bu retseptorlar tegishli joylarda metastazlar paydo bo'lishida ham rol o'ynashi mumkin; 6) o'smalarning invaziyalanishi va metastazlanishida muhim rolni o'ynovchi fibrinolizin, kollagenaza, katepsin V singari proteolitik fermentlar ishlanib chiqishi; 7) plazminogen va prokoagulyant omillarni faollashtiruvchi moddalar ishlanib chiqishi, bu hodisa giperkoagulyatsiya ro'y berib, venalarda tromboz va qon ivib qolish sindromi boshlanishi uchun qulay sharoit yaratadigan ba'zi turdagi o'smalarga xos:

O'sma hujayralari tashqi membranasida yuqorida sanab o'tilgandek o'zgarishlar ro'y berishi o'smalarni membranalar kasalligi deb atash uchun asos bo'la oladi.

O'SMALARNING ORGANIZMGA KO'RSATADIGAN TA'SIRI

O'smalarning organizmga ko'rsatadigan ta'siri ularning olgan joyiga, nechoglik xavfliligiga, katta kichikligi va biologik xossalariga bog'liq. O'smaning funktsional faolligi, jumladan gormonal faolligi, shuningdek qon ketishi, ikkilamchi infektsiya qo'shilishi, o'smada qon quyilishi singari asoratlar ham ahamiyatga ega.

O'smaning klinik jihatdan namoyon bo'lishida uning nechoglik tabaqalashganidan qat'iy nazar, olgan o'rni ba'zan muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Masalan, uncha katta bo'lmagan teri fibromasi organizmga aytarli ta'sir ko'rsatmaydi,holbuki, gipofiz adenomasi kichkina bo'lsa ham gipofiz funktsiyasi izdan chiqishiga olib kelishi mumkin. Buyrak arteriyasining diametri 0,5 sm keladigan leyomiomas.i tomir yo'lini toraytirib qo'yib, buyrak ishemiyasiga olib kelishi va keyinchalik buyrakka aloqador

gipertenziya boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Bosh miyada kichikroq bir xavfsiz o'sma paydo bo'lganida, shu hodisa ham o'smaning hayot uchun muxim markazlarini bosib qo'yishi hisobiga qayg'uli oqibatlarga olib bora oladi.
Endokrin bezlarda o'smalar paydo bo'lganida ortiqcha gormonlar hosil bo'lib, organizm hayot faoliyatini izdan chiqaradi. Masalan, Langergans orolchalari beta hujayralarida hattoki xavfsiz o'sma paydo bo'lsa ham giperinsulinizm boshlanib, bu hodisa ko'pincha fojiali tusga kiradi. Buyrak usti bezlari adenomasi yoki kartsinomasi gipertenziya va gipokaliemiyaga olib boradigan kortikosteroidlar (masalan, aldosteron) ko'plab ishlanib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Me'da osti bezi kartsinomasi, bronxogen rak singari o'smalar giperkoagulopatiyaga sabab bo'lib, keyinchalik venalar trombozi boshlanishiga olib boradi.
O'sma odamning haddan tashqari ozib ketishiga, ya'ni kaxeksiyaga sabab bo'lishi mumkin (rakka aloqador kaxeksiya). Rak kasalligining oxirgi davrida bemorlarda ishtaha yo'qolib, o'zi tobora ozib, darmoni qurib boradi, kamqon bo'lib qoladi. Shu bilan birga o'sma nechog'lik katta va ko'p tarqalgan bo'lsa, kaxeksiya shunchalik sezilarli bo'ladi. Onkologik bemorlarda kaxeksiyaning boshlanish mexanizmi aniq emas. Bemorlarning ozib ketishi o'smaning oziq moddalarni ko'plab sarflashiga aloqador bo'lmay, balki makrofaglar tomonidan kaxektin ishlanib chiqishiga bog'liq, shu modda yog' to'qimasini zo'r berib sarflab boradi, kaxeksiya boshlanishida shuning muxim ahamiyati bor deb taxmin qilinadi.
Odamda o'sma paydo bo'lganida giperkaltsiemiya, Kushing sindromi, abakterial tromboendokardit singari paraneoplastik sindromlar boshlanishi mumkin. Kushing sindromi boshlanishi o'smaning ektopik adrenokortikotrop gormon yoki AKTG ga o'xshab ketadigan polipeptidlar ishlab chiqarishiga bog'liq deb hisoblanadi. Giperkaltsiemiya suyaklardagi metastazlarning osteolitik ta'siriga aloqador bo'lishi ham mumkin. Boshqa bir nuqtai nazar ham bor. Bu nuqtai nazarga ko'ra, o'sish omillari suyaklardagi paratireoid gormon retseptorlari bilan birikib, xuddi paratireoid gormonning o'zi singari suyaklardan zo'r berib kaltsiy ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Ektopik gormonlar sintezlanib chikishida APUD sistema o'smasi ma'lum bir rolni o'ynaydi deb taxmin qilinadi.

O'SMALARNING TASNIFI

Hozir o'smaga qarshi xalqaro birlashmaning o'smalar nomenklaturasi qo'mitasi tomonidan taklif etilgan o'smalar tasnifidan foydalaniladi. Bu tasnif o'smalar gistogenezi (ya'ni o'smaning qanday manbadan kelib chiqqani), ularning tuzilishi, olgan joyi asosida ishlab chiqilgan bo'lib, 7 ta asosiy guruhni o'z ichiga oladi.
I. Maxsus lokalizatsiyasi yo'k, ya'ni qaysi joyda paydo bo'lishi tayin bo'lmagan (organonospetsifik) epitelial o'smalar.

II. Ekzo va endokrin bezlar, shuningdek epitelial qoplamlar o'smalari (organospetsifik o'smalar).
III. Mezenximal o'smalar (biriktiruvchi to'qima, tog'ay, suyak, muskul to'qimasi va tomir o'smalari).
IV. Melanin hosil qiluvchi to'qimalar o'smalari.
V. Nerv sistemasi va miya pardalari o'smasi.
VI. qon yaratuvchi va limfoid to'qimalar o'smalari.
VII. Teratomalar.

MEZENXIMAL MANBALARDAN KELIB CHIQADIGAN O'SMALAR

Bu o'smalar tuzilishi va joylashadigan o'rni jihatidan nihoyat darajada xilmaxil bo'lishi bilan ajralib turadi.
Ular biriktiruvchi to'qima, shuningdek mezenximaning ixtisoslashgan unumlari: yog', muskul, tog'ay, suyak to'qimasidan hosil bo'ladi. Tabaqalanish darajasiga qarab, bu o'smalar xavfli va xavfsiz o'smalarga bo'linadi.

BIRIKTIRUVChI, YOG' VA SHILIMSHIQ HOSIL QILUVChI TO'QIMALARDAN KELIB CHIQADIGAN O'SMALAR

Bu toifadagi xavfsiz o'smalarga fibroma, desmoid, lipoma, miksoma, xavflilariga — fibrosarkoma, miosarkoma, miksosarkoma kiradi.
Fibroma. Nisbatan kam uchraydigan o'sma. Xilmaxil to'qimalarda, lekin aksari teri, bachadon, tuxumdon, sut bezi, me'da devorida paydo bo'ladi. Neyrofibromalarni ham o'smalarning shu guruhiga kiritish mumkin, bular perinevriyning shvann hujayralaridan kelib chiqadi va nerv yo'llari bo'ylab joy oladi. Fibromalar kapsula bilan o'ralgan kulrang tusli qattiqqina elastik tuzilmalar bo'lib, kesib ko'rilganida yuzasi yaltirab turadi, qon quyilgan va nekrozga uchragan joylari bo'lmaydi. Ular sekinlik bilan, ammo atrofga yoyilib (ekspansiv ravishda) o'sib boradi.
Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida tartibsiz joylashgan, yaxshi tabaqalashgan biriktiruvchi to'qima hujayralaridan tuzilgan bo'lib chiqadi, hujayralarining orasida bir talay kollagen tolalar bo'ladi. To'qima atipizmining bir ko'rinishi sifatidagi bu tolalar turli xil yo'nalishlar bo'ylab joylashadi. O'smalarda tomirlar bor, lekin ular notekis tarqalgan bo'ladi. Fibromada anaplaziya belgilari bo'lmaydi, mitozlar uchrasa xam, ular juda kamdankam bo'ladi. Teridagi fibroma odatda oyoqchali bo'ladi. O'sma yoyilib, ya'ni ekspansiv tarzda o'sib boradigan bo'lgani uchun osongina ko'chib chiqadi.
Bu o'smaning ahamiyati, aniqrogi, organizmga ko'rsatadigan ta'siri joylashgan o'rniga bog'liq. Masalan, teri fibromasi organizm uchun xavf xatar tug'dirmaydi. Shu bilan birga bu o'smaning kalla asosi, orqa miya kanali yoki ko'z kosasida bo'lishi yomon

oqibatlarga olib boradi. Stromasi bilan parenximasining nisbati qanaqaligiga qarab, fibromaning ikki turi — qattiq va yumshoq fibroma tafovut qilinadi. Qattiq fibroma kollagen tolalari ko'p bo'lishi bilan ajralib turadi. Yumshoq fibromada xujayralar ko'proq, tolalar kamdankam bo'ladi, tolali to'qimasi yumshoq va bir qadar kerkib, shishib turadi.

Desmoid. Desmoid fibroma (abdominal fibromatoz, tajovuzkor fibromatoz) kamdankam uchraydigan o'sma bo'lib, muskulaponevroz birikmalari soxasida yuzaga keladi. Odatda, qorinning oldingi devorida va juda kamdankam hollarda boshqa joylarda (qiyshiq muskullar sohasida) bo'ladi. Muskullarning biriktiruvchi to'qima qatlamlaridan o'sib chiqadi va qattik fibromaga o'xshash tuzilishda, tomirlarga boy bo'ladi. Birmuncha yirik tugunlarda miksomatozli joylar uchraydi. Bu o'smaning xarakterli xususiyati infiltrlanib shish va retsidivlar berishga moyildir. Aksari ayollarda uchraydi, homiladorlik o'smaning o'sishini tezlashtiradi.

Lipoma yo? tўkimasidan vujudga keladigan o'sma, odatda, bo'yin, tavda, yuz, qo'l terisi ostidagi kletchatkada, goho qorin pardasi ortidagi bo'shliq, ko'ks oraligida bo'ladi. Lipoma odatda elastik bo'lib, kattaligi 3 sm dan 5 sm gacha boradi, dumaloq tuxumsimon shaklda, kapsulasi nozik va yupqa bo'ladi. Mikroskopik tuzilishi jihatidan olganda lipoma yog to'qimasidan kam farq qiladi: unda ham birdek yog' hujayralari va ular orasida uchraydigan biriktiruvchi to'qima qavatlari bo'ladi. Lekin yog bo'lakchalari noto'g'ri shaklda va kattakichik bo'ladi (to'qima atipizmi). Bu o'sma qaerda yog' to'qimasi bo'lsa, shu erda paydo bo'lishi va tarqalib yoki oyoqcha chiqarib o'sishi mumkin.

Shunisi qiziqki, vujudida lipomasi bor kasalning o'zi ozib to'zib ketgan mahalda ham o'smadagi yog' miqdori kamaymay turaveradi. Lipomalar yakka yoki bir talay bo'lishi mumkin. Ularni charvi yoki ko'ks oralig'ida ortiqcha to'planib turadigan yog' to'plamlaridan farq qilish, ajratib olish kerak. Lipomalar odatda og'rimaydi, lekin ko'p joyda yuzaga kelgan lipomatoz, ya'ni Derkum kasalligi og'riqqa sabab bo'ladi.

Qo'ng'ir yog' to'qimasi ("qishki uyqu bezlari"ning rudimentar qoldiqlari) dan o'sib chiqadigan o'sma — gibernoma lipomalarning juda kamdankam uchraydigan va o'ziga xos bo'ladigan alohida bir turidir. Bu o'sma odatda odamning orqasi yoki qo'ltik osti sohasida, qo'ng'ir rangda bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida sitoplazmasi uyauya bo'lib kўrinadigan, ichida mayda yog' tomchilari bo'ladigan poligonal yirik hujayralardan tuzilgan bo'lib chiqadi.

Miksoma faqat kindik tizimchasi, perinevriy va yurak qopqoqlarida uchraydigan mukoid, ya'ni shilimshiq hosil qiladigan to'qimadan kelib chiqadi. Shu sababdan bunday o'sma odatda kindik sohasida, perinevriy va yurak qopqoqlarida bo'ladi. Miksoma parenximasida fibroblastlar va makrofaglar uchraydi. Fibroblastlar o'simtalari bilan birbiriga tutashib turadi va shu sababdan shaklan o'rgimchakka o'xshaydi. Hujayralar orasida gomogen modda va tolasimon tuzilmalar joylashgan, shu sababdan bu ўsma yumshoq va kesib ko'rilganda liqildoqsimon bo'ladi.

Fibroma, lipoma, xondroma (tog'aydan o'sib chiqadigan o'sma) ikkilamchi tartibda shilimshiqlanish hodisasiga uchrashi va shu sababdan yanglishib, miksoma deb hisoblanishi mumkin.

Mezenximadan paydo bo'ladigan, etilmagan biriktiruvchi to'qima o'smalari sarkomalar deb ataladi (sarcos — baliq go'shti degani).

Ular tuzilishi va tabakalanish darajasi jihatidan har xil bo'ladi. Sarkomalar uchun quyidagilar xarakterlidir: 1) infiltratsiyalanib o'sib, venalar devoriga tez o'sib kirishi va o'sma xujayralarining qon oqimiga tushishi; 2) asosan gematogen yo'l bilan metastazlar berishi; 3) ko'pincha yoshlar va hatto bolalarda paydo bo'lishi (juda xilmaxil organ va to'qimalarda paydo bo'ladi). Qo'loyok va gavda sarkomalarida dastlabki metastazlar o'pkada paydo bo'ladi, sarkoma qorin bo'shlig'ida vujudga kelganida jigarda metastazlar uchraydi. Regionar limfa tugunlariga beradigan metastazlari kamdankam ko'riladi.

Fibrosarkoma — fibromaning xavfli xilidir; har qanday joyda paydo bo'lishi mumkin, lekin qo'loyoqlarning yumshoq to'qimalari, qorin pardasi orti bo'shlig'ida ko'proq uchraydi. Bu o'sma odatda kichikrok bo'lib, ushlab ko'rilganida qo'lga yumshoq unnaydi, tashqi ko'rinishidan baliq go'shtiga o'xshab ketadi. Kesib ko'rilganida qon kuyilgan va nekrozga uchragan joylari topiladi. Nekrozlar o'sma tez o'sib.borishi va qon bilan ta'minlanish etishmay qolishi natijasida paydo bo'ladi. Gistologik jihatdan olganda morfologik anaplaziya va mitozlarga xos alomatlar aniqlanadi. Bir yadroli, ham ko'p yadroli ulkan hujayralar uchrashi mumkin.

Liposarkoma (lipoblastik lipoma, xavfli lipoma) kamdankam uchraydigan o'smalar qatoriga kiradi, bir yo'la ko'p joyda paydo bo'lishi mumkin, erkaklarda ko'proq uchraydi. Asosan qo'l, son, boldirning yumshoq to'qimalarida, qorin pardasi ortidagi bo'shliqda bo'ladi. Qo'lga qattiqqina unnaydigan tugun shaklida bo'lib, kesib kўrilganida yuzasi charvi yog'iga o'xshab turadi. Mikroskopik jithatdan liposarkoma o'sma xujayralarining haddan tashqari polimorfligi bilan ajralib turadi.

Gistologik tuzilishi jihatidan bu o'smaning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) odatdagi lipomadan ajratib olish qiyin bo'ladigan, yuksak darajada tabaqalashgan xili;

2) stromasi glikozaminglikanlarga boy bo'ladigan miksoid (embrional) xili, bu o'smada yulduzsimon mezenxima hujayralari bilan vakuollashgan lipomatoz xujayralar uchraydi;

3) dumaloq xujayrali sarkoma, bu o'sma giperxrom yadroli, dumaloq shaklli tabaqalashgan mayda hujayralardan tuzilgan bo'ladi. Bu xujayralar orasida lipoblastlar deb xisoblanuvchi vakuollashgan hujayralar tarqoq joylashgandir; 4) liposarkomaning eng xavfli xili — pleomorf sarkoma. Tez o'sadi, ulkan o'sma hujayralari va o'ziga yog' vakuollarini jo qilgan kam sonli hujayralari bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu o'smani boshqalardan ajratib turadigan belgisi shuki, hujayralarining sitoplazmasida diastaza ta'siriga chidamli ShIKmusbat donalar bor.

Yuksak darajada tabaqalashgan va miksoid sarkomalar kamdankam metastazlar beradiyu, lekin juda invaziv bo'ladi. Dumaloq hujayrali va pleomorf sarkoma tez va ko'p metastaz beradigan eng ashaddiy o'smalar jumlasiga kiradi.

MUSKUL TO'QIMASIDAN KELIB CHIQADIGAN O'SMALAR

Muskul to'qimasidan paydo bo'ladigan xavfsiz o'smalar asosan ikki turdan iborat: 1) silliq muskullardan paydo bo'ladigan o'smalar — leyomiomalar va 2) ko'ndalang targ'il muskullardan paydo bo'ladigan o'smalar — rabdomiomalar. Bularning xavfli xillari leyomiosarkomalar va rabdomiosarkomalar deb ataladi.

Leyomioma— etilgan xavfsiz o'sma bo'lib, ichki organlar va tomirlar devorlaridagi silliq muskullardan o'sib chiqishi mumkin. Silliq muskullar barcha organ va to'qimalarda bor bo'lgani uchun leyomiomalar har qanday joyda paydo bo'lishi mumkin. Lekin ular ko'pincha bachadon, teri, me'daichak yo'li organlarining devorlarida, qorin pardasi ortidagi kletchatka, ko'ks oralig'ida bo'ladi.

Leyomioma aniqravshan chegaralanib turgan qattiqqina tugun ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Uning kapsulasi bo'lmaydi. Kesib ko'rilganida o'sma qatqat, kulrangoq tusda bo'ladi, ba'zan nekrozga uchragan va qon quyilgan joylar uchrashi mumkin. Bu o'smaning kattaligi 4—5 sm dan 20 sm gacha boradi. Mikroskopik jihatdan olganda o'sma dastadasta bo'lib to'plangan duksimon shakldagi o'sma hujayralaridan tuzilgandir. Bu hujayralar dastalari turli yo'nalishda bo'ladi. O'smada argirofil tolalar va tomirlar ko'p.

Xavfli leyomioma (leyomiosarkoma, miosarkoma) leyomioma qaysi joylarda bo'lsa, bu ham o'sha joylarda uchraydi, lekin bachadonda ko'proq, qo'l oyoqlarda kamrok uchraydi. Bu o'sma qaytalanib turadi va tez xamda ko'p metastazlar beradi. U tugun shaklida bo'lib, diametri 15—20 sm ga borishi mumkin. Kesib ko'rilganida rangi oq bo'lib, qo'lga yumshoq unnaydi, baliq go'shtiga o'xshab turadi. Bu o'smada qon quyilgan va nekrozga uchragan joylar bo'lishi tufayli kesilgan yuzasi olabula bo'lib turadi. Mikroskopik jihatdan olganda o'sma hujayralarining keskin anaplaziyasi qo'zgatashlanadi. Bu hujayralar juda polimorf, ba'zilari haddan tashqari katta bo'ladi, ko'p yadroli simplastlar ham ko'p uchraydi. Hujayralarning yadrolari juda giperxrom bo'lib, ularda atipik mitoz shakllari ko'zga tashlanadi (110rasm). Sinusond yoki kapillyar tipdagi tomirlar ko'p bo'ladi.

Rabdomioma ko'ndalang targ'il muskul to'qimasidan o'sib chiqadigan xavfsiz o'sma. Bolalarda ko'prok, kuzatiladi, hammadan ko'p uchraydigan joyi — qo'l oyoq muskullari. Rabdomiomalar kulrangoq tusdagi kichikroq tugunchalar bo'lib, diametri ba'zan 10—15 sm ga borishi mumkin. Mikroskopik jihatdan olganda bu o'sma asosiy qismi muskul tolalariga va mioblastlarga o'xshab ketadigan polimorf hujayralaridan tuzilgandir. Bular yo tolalar shaklida bo'ladi, yoki och tusli bitta yadrosi bo'ladigan yirik duksimon hujayralardan tashkil topadi.

Xavfli rabdomioma (rabdomiosarkoma, rabdomioblastoma) kam uchraydi, asosan qo'l va oyoq muskullarida bo'ladi. Rabdomiomalarning muskul to'qimasi bilan bog'lanmasdan paydo bo'lgan hollari tasvirlangan (qorin pardasi ortidagi kletchatka, ko'ks oralig'i, burunhalqum, ayollar jinsiy organlarida paydo bўlgan rabdomiosarkomalar). Bu o'sma yuqori darajada xavfli bo'lib, o'pka, teri, suyaklar, jigar, buyrak va boshqa organlarga gematogen yo'l bilan ko'p metastazlar beradigan bo'lishi bilan ajralib turadi. Operatsiya qilib olib tashlanganidan keyin yana qaytalanadi.

Rabdomiosarkoma makroskopik jihatdan olganda muskullar bag'rida jonlashgan, diametri 20 sm gacha boradigan tugun ko'rinishida bo'ladi. Qo'lga yumshoq unnaydi, kesib ko'rilganida qon quyilgan, nekrozga uchragan va yumshab qolgan joylari ko'zga tashlanadi. Mikroskopik jihatdan olganda o'sma hujayralari juda xilmaxil shaklda, ya'ni polimorf bo'ladiyu, lekin o'zining tuzilishiga ko'ra embriogenezning turli bosqichlarini boshdan kechirayotgan murtak muskul hujayralariga o'xshab ketadi. Ularning orasida maydamayda dumalok. hujayralar uchraydi. Bu ulkan hujayralar tuxumsimon yoki duksnmon mayda hujayralar, ko'p yadroli ulkan hujayralar shaklan miosimplastlarga o'xshagan bo'lishi mumkin. Ularning yadrolari g'alati shaklda, giperxrom, poliploid bo'ladi. Sitoplazmasi ko'p va gomogen, ba'zan unda miofibrillalar uchraydi. Tuzilishiga ko'ra bu o'sma embriogenezning turli bosqichlaridagi muskullariga o'xshashi mumkin. Tomirlari kam bo'ladi.

TOG'AY HOSIL QILUVCHI O'SMALAR

OSTEOXONDROMD

Osteoxondroma yoki suyaktogay ekzostozlari tog'ay qavati bilan qoplangan suyak o'smasidir. Odatda uzun naysimon suyaklarning metafizlari sohasida, ayniqsa katta boldir va elka suyaklarinipg pastki bo'limida bo’ladi. U yakka (solitar) va ko'p bo'lishi mumkin.

Solitar ostsoxondroma asosan bolalar va o'smirlarda kuzatiladi va og'riqsiz o'tadi. To'lato'kis suyaklanganidan keyin o'sishdan to'xtaydi.

Ko'p bo'ladigan ekzostozlar tabiatan irsiyatga bog'lik bo'lib, aksari chaqaloqlarda kuzatiladi va o'smirlik davriga etguncha o'saveradi.

Bu o'smalar, ayniqsa irsiy xillarining klinik ahamiyati ularning qanchalik malignizatsiyalanib, xondrosarkoma yoki osteogen sarkomaga aylapib keta olinshiga bog'liq.

ENXONDROMA

Enxondroma (xoidroma) gialin tog'aydan o'sib chiqadigan xavfsiz o'smadir. Yuqorida bayon qilingan ekzostozlardanfarq qilib, suyakning spongioz qavatida joylashadi. Aksari qo'loyoq panjalarining mayda suyaklarnda paydo bo'ladi. Yoshlarda kuzatiladi. Yakka tugunlar bilan bir qatorda bolalarda kuzatiladigan va ko'p bo'ladigan enxondromalar (Olle kasalligi) ham tasvirlangan. Ko'p bo'ladigan enxondromalarning teri gemangiomalari bilan birgalikda uchrashi Maffuchchi sindromi deb yuritiladi.
Bu o'sma yarim tiniq bo'lakchalardan iborat juda qattiq, tugun shaklida bo'ladi. Yuzasi silliq, rangi kulrangmoviy tusda. Ba'zan kortikal plastinkani chaqalaydi. Reaktiv tarzda suyak to'qimasi hosil bo'lishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida enxondroma xondrotsitlari tartibsiz holda joylashgan etuk gialin tog'an tuzilishiga ega bo'ladi. Yirik tugunlarda miksomatoz, kaltsinoz va ikkilamchi suyaklanish o'choqlari uchraydi.
Tugunlar ko'p bo'lganida jarayon malignizatsiyaga uchrashi mumkin. Enxondromada eroziv jarayonlar bo'lishi munosabati bilan ogriq boshlanadi, shish keladi. Kasallikka qo'shilgan suyaklar sinishi mumkin. Ikkinchi tomondan, enxondroma simptomsiz ham o'tishi mumkin.

XONDROSARKOMA

Qanchalik ko'p uchrashi jihatidan xondrosarkoma>suyaklar» xavfli o'smalari orasida osteosarkomadan keyingi ikkinchi o'rini egallaydi. Uni osteosarkomadan ajratib turadigan bir qancha belgilari bor: 1) xondrosarkoma kishi umrining birmuncha keyingi davrlarida (35 yoshdan keyin) paydo bo'ladi; 2) nisbatan sekin o'sishi bilan ajralib turadi; 3) oqibati birmuncha xayrli bo'ladi; 4) ko'proq chanoq suyaklari (keyingi navbatda son suyaklari, qovurg'alar) kasallanadi. Bu o'sma birlamchi tartibda yuzaga kelishi yoki enxondroma va ko'p bo'ladigan ekzostozlarning malipshzatsiyasi natijasida paydo bo'lishi mumkin. Patologik anatomiyasi. O'sma suyakning markaziy qismida ham, chetlarida ham (ya'ni kortikal yoki periostal tarzda) uchrashi mumkin. U yaxshi ajralib turmaydigan zich elastik yoki suyakdek qattiq. Bo'ladigan tugun shaklida ko'zga gashlanadi. Ko'pincha bo'lakchali ko'rinishga ega bo'ladi. Yuzasi yaltiroq. Kesib ko'rilganida o'sma to'qimasi moviyoq yarim tiniq massalar ko'rinishida bo'lib, unda sariq nekroz o'choqlari, olabula bo'lib turgan qontalashlar va ohaklanish zonalari ko'zga tashlanadi.
Mnkroskop bilan tekshnrib ko'rilgannda xondrosarkomaniig bir qismi yuksak darajada tabaqalashgln o'sma tuzilishida bo'ladiki, shu munosabat bilan faqat gistologiklishiga qarab uni enxondromadan ajratib olish, Taq qilish anchagina qiyinchilik tug'diradi.
qolgan hollarda xondrosarkoma uchun sezilarli g'uxralar polimorfizmi, atipik mitozlar borligi, bitta jayrada bir qancha yadrolar bo'lishi, bitta lakunada b nechta

xondroblastlar ko'zga tashlanashi xarakterlidir. O'ma matriksi kaltsiylanishi yoki hatto suyaklanishi mumkin.
Xondrosarkomada enxondrial suyaklanish yo'li bilan suya hosil bo'lishi tog'ay doirasida kuzatilishini yodda tutish muhim; holbuki, osteosarkomada osteoid bevosita o'sma hujayralaridan sintezlanib chiqadi. Xondrosarkoma sekinlik bilan o'sib boradi. 5 yilgacha umr ko'radigan kasallar soni 43 foizdan 90 foizgacha boradi.

KO'MIK O'SMALARI

YUING SARKOMASI

Yuing sarkomasi nisbatan kam uchraydigan, Ko'mik bo'shlig'idagi jo'n mezenximal hujayralardan paydo bo'ladigan xavfli o'smadir. Asosan erkak jinsiga mansub o'smirlarda (10—15 yashar bolalarda) kuzatiladi. Bu o'smaning eng ko'p bo'lib turadigan joylari oyoqning naysimon uzun suyaklari bilan chanoq suyaklaridir. Naysimon suyaklarning diafizlarida paydo bo'lishi hammadan ko'ra tipik bo'lib hisoblanadi.
Yuing sarkomasi tez o'sib borishi bilan ajralib turadi. Bu o'sma kortikal qatlamni emirib, tez orada yumshoq to'qimalarga o'sib kiradi, o'pka, ko'ks oralig'i, buyrak usti bezlariga kattakatta metastazlar beradi. Periostdagi reaktiv o'zgarishlar natijasida o'sma atrofida piyoz qavatlariga o'xshab ketadigan kontsentrnk strukturalar paydo bo'ladi.
Bu o'sma oq yoki kulrang tusda, yumshoq bo'lishi bilan ajralib turadi, bunda bir talay nekroz o'choklari va kattakatta qontalashlar ko'zga tashlanadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida bu o'sma yadrosi dumaloq yoki tuxumsimon shaklda, sitoplazmasi och tusli kambar jiyak ko'rinishida bo'ladigan monomorf mayda hujayralardan iborat bo'lib chiqadi. Bu hujayralarning chegaralari aniq ajralib turmaydi. Ularning zich joylashib, sidirg'a maydonlar hosil qilishi tipik xodisadir, stroma sust ifodalangan bo'ladi. Hujayralar to'plami ba'zan septalar bilan bo'lingan bo'lakchalarga o'xshab ketadi. hujayralarning sitoplazmasida glikogen granulalari bo'ladi. Yuing sarkomasining tabaqalashmagan maydamayda dumaloq hujayralari metastatik neyroblastoma va limfomaga o'xshab ketadi. Shu munosabat bilan bu o'smalarni obdon tekshirib, diagnozni aniqlab olish kerak bo'ladi.

TOMIR O'SMALARI

Tomir o'smalari jumlasiga quyidagilar kiradi: 1) o'zining tuzilishi jihatidan qon va limfa tomirlaridan farq qilmaydigan o'smalar — angiomalar (bular tabiatan xavfsiz o'smalar bo'lib, kapillyar va kavernoz angiomalarga bo'linadi), 2) tabiatan birmuncha xavfli bo'ladigan va endotelial hujayralardan iborat solid tuzilmalari borligi bilan ta'riflanadigan o'smalar. Bular qatoriga angioendoteliomalar va angiosarkomalar

kiradi. Angiosarkomalar haddan tashqari ko'p darajada anaplaziyaga uchrashi bilan ta'riflanadi.
Angiomalar chinakam o'smalarmi yoki tomirlarning tugma anomaliyalarimi degan masala adabiyotda hamon bahsli bo'lib qolmokda. Chunonchi, ko'pchilik angiomalar (kayillyar, va kavernoz angiomalar) bola tug'ilgan maxalda ham bo'ladi va u ulg'ayib borgan sayin kattalashaveradi. Biroq, ular pubertat, ya'ni o'smirlik davriga borib yoki bu davrdan ilgari regressiyaga uchrab, yo'qolib ketishi ham mumkin. Travma va trombozdan keyin ularning yo'qolib ketgani yoki uyushib, bnriktiruvchi to'qima bilan almashinib qolgani tasvirlangan. Ko'pchilik tadqiqotchilar ayniqsa bolalarda angiomalar bo'lsa, bularni tinmay kuzatib borish («kuzatib, ko'zquloq. Bo'lib turish») zarur deb hisoblaydi.

ANGIOMALAR

Angiomalar qon tomirlari (gemangiomalar) yoki limfa tomirlari (limfangiomalar) dan iborat bo'lishi mumkin. Ular kapillyar va kavernoz angiomalarga bo'linadi.
Kavernoz angioma kon va limfa tomirlaridan paydo bo'lishi mumkin. U ko'pincha badan terisi, shillik. pardalarda bo'ladi, lekin ichki organlarda, xususan jigarda ham uchrashi mumkin. Ahyonahyonda bosh miyada bo'ladi. Chakaloqlarda kavernoz angioma odatda yuz, bosh terisida bo'ladi va katta bo'lishi bilan ajralib turadi.
Makroskopik tekshirishda ko'kimtirqizil rangln tugun ko'rinishida ko'zga tashlanadi, kesib ko'rilganida govaksimon tuzilishda bo'lishi bilan ta'riflanadi. Diametri 2—3 sm keladi, chegaralari aniq bilinib turadi. Kavernoz gemangioma kattaligi va shakli har xil sinusoidlar tarzidagi tomirli bo'shliqlardan iborat tuzilmadir. Bu bo'shliqlar qon bilan to'lib turadi va birbiri bilan tutashgan bo'ladi. Ko'pincha ayrim tomirli bo'shliqlarda tromboz paydo bo'ladi. Bo'shliqlar yassilangan bir qavat endotelial hujayralar bilan qoplangan va har xil qalinlikdagi biriktiruvchi to'qima qatlamlari bilan birbiridan ajralgandir. Mana shu qatlamlarda elastik va silliq muskul tolalari uchraydi yoki ular fibroz to'qimadan iborat bo'ladi. Ba'zi bo'shliqlarning devorlari endotelial so'rg'ichlar bilan qoplangan.
Kavernoz angiomalar klinik jihatdan olganda ko'pchilik hollarda katta ahamiyatga ega bo'lmaydi. Biroq, ular bosh miyada joylashgan bo'lsa, ancha xavfxatar tug'dirishi mumkin, chunki miyani bosib qo'yishi yoki yorilib, qon quyilishiga sabab bo'lishi mumkin.
Kavernoz limfangioma kamroq uchraydi. Odatda, bo'yin yoki qo'ltiq osti sohasida joylashgan bo'ladi, kamdankam hollarda qorin pardasi ortidagi bo'shliqda uchraydi. qavernoz limfangioma odatda ancha katta bo'ladi, bu narsa bo'yin, qo'ltiq osti chuqurchasi shaklini o'zgartirib qo'yadi. Kavernoz limfangioma xavfsiz o'smalar qatoriga kiradigan bo'lishiga qaramay yangi tomirlar paydo qilish yo'li bilan kattalashib boraveradi va infiltrlanib, atrofdagi to'qimalarga, jumladan bo'yin

tomirlariga o'tishi mumkin. Kavernoz limfangioma juda kengayib ketgan va och tusli limfa bilan to'lib turgan tomirlardan tuzilgandir. Interstitsial to'qimada ba'zan limfoid infiltratsiya yoki yog', yohud muskul to'qimasi orolchalari uchraydi.
Yuqorida aytib o'tilganidek, kavernoz limfangioma zararlangan to'qima yoki organ shaklini o'zgartirib qo'yadi, shuning uchun ham jarrohlik yo'li bilan davo kilishni talab etadi. Retsidivlari bo'lgan hollar ham tasvirlangan.
Kapillyar gemangioma. Ichida qon aylanib yuradigan, birbiriga zich bo'lib taqalgan kapillyarlar koptokchasidan iboratdir. Stromasi juda oz. Ba'zi tomirlarda tromboz boshlanib, keyin trombning uyushib borishi odatdagiq?oldir. Kapillyarlarning devori endoteliy bilan qoplangan. Kapillyar gemangioma ko'pincha teri, teri osti kletchatkasi, ogiz bo'shlig'i shilliq pardalari va lablarida uchraydi. Makroskopik jihatdan olganda yuzi silliq yoki g'adirbudur tuguncha ko'rinishida ko'zga tashlanadi va rangi ochqizil tusdan ko'kimtir tusgacha boradi. Rangining kanday bo'lishi kapillyarlarning nechoglik chuqur joylashganiga vagon bilan nechog'lik ko'p to'lishib turganiga bog'liqdir. Bunday o'smalarning kattaligi bir necha millimetrdan bir necha santimetrgacha boradi.
Kapillyar gemangioma atrofdagi to'qima sathidan ko'tarilib turishi va kamdankam xollarda oyoqchali bo'lishi mumkin. O'sma ba'zan yuz yoki gavda ustki qismining kattagina joyini qoplab turgan yassi dog' ko'rinishida bo'ladi. Kapillyar gemangioma teri yoki shilliq pardalarda joylashgan hollarda ko'pincha chaqalanib, yaralar paydo kiladi. Gemangiomalar chaqalanganida qon ketishi ham mumkin.
Gemangioendotelioma va angiosarkoma angiomalarning xavfli xillaridandir. Gemangioendotelioma xavfsiz gemangiomalar bilan juda xavfli bo'ladigan anaplastik angiosarkoma o'rtasida oraliq holatni egallaydi. Gemangioendoteliomada bir qadar tabaqalashib, ko'payib borayotgan endotelial hujayralar orasida tomirlar oson bilinib turadi. Angiosarkomada tomirlar aslida ko'zga tashlanmaydi. O'sma anaplaziyaga uchragan bir talay duksimon hujayralardan iborat bo'ladi. Ondasonda ko'rinib qoladigan tomirlar endotelial hujayralar bilan qoplangandir. Bunday o'smalar ham xavfsiz angiomalar uchraydigan joylarda uchrayveradiyu, lekin ular ancha katta, tabiatan solid bo'lishi bilan ajralib turadi, ular ancha kam tomir otgan bo'lib, invaziv tarzda o'sib borish xususiyatiga egadir.
Plastiklar sanoatida ishlovchi kishilar jigarida angiosarkomalar paydo bo'lishi diqqatga sazovordir.

GLOMUS-ANGIOMA

Nervtomir koptokchalari, ya'ni glomuslaridan kelib chiqadigan xavfsiz o'smalar jumlasiga kiradi. Bu o'sma odatda kulrangpushti rangli kichikroq (5 mm cha keladigan) tugun ko'rinishida bo'lib, bosib ko'rilganida bezillab turadi. Aksari yoshi qaytgan kishilarda kuzatiladi. Qo'l va oyoq panjalarida, asosan barmoqlarning tirnoqlari o'rnida kuzatiladi. Goho boldir, son, yuz, gavdada uchraydi. O'sma derma

bagridan joy oladi. Glomusangiomada qon keltiruvchi arteriyalar, arteriovenoz anastomozlar va qonni olib chiqib ketuvchi venalar bo'ladi. Anastomozlar atrofida, aftidan, taxassuslashgan^ peritsitlardan iborat glomus hujayralari joylashadi. O'z tuzilishiga ko'ra, ular epitelial hujayralarga o'xshab ketadi.
Terida joylashgan o'sma dumaloq shaklda, qizg'ishko'kimtir tusda bo'lib, salgina ko'tarilib turadi va qattiqqina bo'lib qo'lga unnaydi. Tirnoq o'rnida joylashgan o'sma yangigina qon quyilib qolgan kichkina qontalashga o'xshab turadi. Glomusangiomani olib tashlash oson, shu munosabat bilan u kurabel, ya'ni davo qilsa bo'ladigan o'smalar qatoriga kiradi.

KAPOSHI SARKOMASI

Kaposhi sarkomasining mana bunday bir necha xillari tasvirlangan: 1) klassik xili (50—80 yashar erkaklarda uchraydi); 2) endemik xili (Afrikaning tub aholisi bo'lmish o'smir va bolalarda kuzatiladi, afrika xili deb ham ataladi); 3) epidemik xili (SPID bilan ogrigan bemorlarda paydo bo'ladi); 4) yatrogen xili (allogen organlar retsipientlarida immunosupressiv davo qilinayotgan mahallarda paydo bo'ladi).
kaposhi sarkomasining klassik xili 50—80 yashar erkaklarda boshqalardagiga qaraganda 10—15 baravar ko'proq uchraydi. Bu o'sma asosan oyoqlarda yuzaga keladi va tabiatan kamrok. xavfli bo'ladi. Kaposhi sarkomasida teri hammadan ko'ra ko'proq zararlanadi. Kasallik terida yaxshi tomir otgan surunkali yallig'lanish o'chog'iga o'xshash qizilko'kimtir tusli o'choq paydo bo'lishidan boshlanadi. Jarayon zo'rayib borgan sayin ba'zan simmetrik tarzda joylashgan bir talay tugunchalar yoki pilakchalar paydo bo'ladi, bular ko'payib va kattalashib borib, birbiriga qo'shilib ketadi. Terining zararlangan joyi tuguntugun bo'lib ko'kimtir tus oladi. Bir qancha hollarda limfa tugunlari, me'daichak yo'li, o'pka, jigar va boshqa ichki organlar jarayonga qo'shilib ketadi. Bu kasallik 30 foiz hollarda limfoma bilan birga davom etib boradi. Kasallar o'rtacha 10—15 yil umr ko'radi.
Kaposhi sarkomasining endemik (afrika) xili. Shimoliy Afrika aholisi o'rtasida ko'proq uchraydi. Berkitt limfomasi qaysi joylarda tarqalgan bo'lsa, Kaposhi sarkomasining bu xili ham o'sha joylarda tarqalgan. Erkaklardan ko'ra ayollarda ko'proq uchraydi. 2 yoshdan 13 yoshgacha bo'lgan bolalar, ayniqsa o'g'il bolalar ham bu sarkoma bilan og'riydi (o'g'il bolalarda kasallik qizlardagiga qaraganda 3 barobar ko'prok. uchraydi). Nodullyar taxlitda bo'lgan mahallardagina tabiatan xavfsiz ,bo'ladi va klinikasi jihatidan klassik xildagi Kaposhi sarkomasiga o'xshab ketadi. Biroq, ichki organlar kamdankam zararlanadi. Jarayon aksari terini zararlaydi, limfa tugunlariga ham o'tishi mumkin. 35 foiz hollarda o'sma zararlangan teri ostidagi suyakka ham o'tadi. Yoshiga to'lmagan bolalarda tarqoq limfoadenopatiya boshlanishi mumkin. Bu xildagi Kaposhi sarkomasi bilan og'rigan bemor kasallikning boshidan hisoblaganda 5—8 yildan keyin o'lib ketadi.

Kaposhi sarkomasining epidemik xili SPID bilan ogrigan kasallarda kuzatiladi. Jarayon qo'loyoqlar terisini zararlabgina qolmay, ichki organlarga, ayniqsa o'pka va me'daichak yo'liga ?am tarqalib ketadi. Sarkomaning bu xili xavfli bo'lib, bemorlar 2 yil davomida opportunistik infektsiyalardan o'lib ketadi.

Yatrogen kaposhi sarkomasi biror organ (masalan, buyrak) ko'chirib o'tkazilgan kasallarda ular immunosupressorlar bilan zo'r berib davolanib borayotgan mahalda paydo bo'ladi. Teri va ichki organlar zararlanadi. Bu sarkoma tabiatan xavfsiz yoki xavfli bo'lishi mumkin. Ulim hollari 30 foizni tashkil etadi. Immunosupressorlar bilan davolash to'xtatilganida o'sma qaytib ketishi mumkin. Bu o'sma tabiatan virusga bog'liq deb taxmin qilinadi.

Kaposhi sarkomasi ko'pincha terini zararlaydi. Ichki organlarda kamroq (10 foiz hollarda) uchraydi. Klinik jixatdan ba'zan simmetrik ravishda joy oladigan pushti yoki to'q — qizil rangli bir talay tugunchalar va pilakchalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Ular endi paydo bo'lib kelayotgan mahalda xavfsiz kapillyar gemangiomaga yoki yaxshi tomir otgan surunkali yallig'lanish o'chogiga o'xshab turadi. Biroq, vaqt o'tishi bilan kasallik zo'rayib boradi va takror biopsiya qilib ko'rilganida boyagi o'zgarishlarning sarkomaga aylanib borayotgani aniq ma'lum bo'ladi. Ayni vaqtda tuguncha va pilakchalar ko'payib, kattalashib boradi va birbiriga qo'shilib ketadi. Tugunchalar ustidagi teri dag'allashib, tuguntugun bo'lib qoladi, ko'kimtir tus oladi.

Mikroskopik jihatdan olganda Kaposhi sarkomasining to'rtta asosiy qismi tafovut etiladi: 1) proliferatsiyalanib borayotgan endotelial xujayralar, bular xujayra qatlamlari yoki shakllangan yangi tomirlar ko'rinishida bo'ladi; 2) gemosiderin o'tirib qolgan ekstravaskulyar gemorragiyalar (kontalashlar); 3) anaplastik fibroblastlar proliferatsiyasi; 4) granulyoma mahalidagi o'xshash yallig'lanish reaktsiyasi.

Kaposhi sarkomasi Afrikada ko'proq uchraydi, tabiatan tajovuzkor bo'ladi, aksari limfa tugunlari, so'lak bezlari, ichakda kuzatiladi. SPID ustiga qo'shilganida og'irroq o'tadi, tabiatan taqoq, disseminlangan bo'ladi.

TELEANGIOEKTAZIYALAR

Teleangioektaziyalar o'sma jarayoni jumlasiga kirmaydi, balki tomirlarning odatdan tashqari kengayib qolgan joylaridir. Ko'kimtir qizil rangda zararlangai joydek bo'lib ko'zga tashlanadi. Shu joyning o'rtasidagi tomirlar ko'pincha kengayib ketgandek bo'ladida, ularning atrofidan radial ravishda joylashgan ingichka tomirlar chiqib keladi (o'rgimchaksimon teleangioektaziya). Teleangioektaziyalar ko'pincha homilador ayollarda va surunkali jigar kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda uchraydi. Teleangioektaziyaning paydo bo'lish sababi ikkala holda ham qondagi estrogenlar mikdorinnng ortib ketishidir deb hisoblanadi. Angioektaziyalar aslida talaygina bo'lib, badan terisi va shilliq pardalarda, jumladan me'daichak yo'lida ham uchraydi. Irsiy gemorragik teleangioektaziya (Rendu — Osler — Veber kasalligi) xam tasvirlangan,

bu kasallik tug'ma bo'ladi va autosomdominant tarzda nasldannaslga o'tib boradi. Teleangioektaziyalar yorilib ketishi natijasida qontalashlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. hayot uchun xavfli emas.

UCHRAYDIGAN JOYI TAYINLIMAS EPITELIAL O'SMALAR

Epidermis, og'iz bo'shlig'i, siydik chiqarish yo'llari va boshqa joydagi epiteliydan o'sib chiqadigan o'smalar shu guruhga kiradi. Ushbu bo'limda bu o'smalarni teri epidermisidan paydo bo'ladigan o'smalar misolida tasvirlaymiz.

Teri o'smalaridan papilloma, ya'ni epidermisdan o'sib chiqadigan xavfsiz o'sma, yassi hujayrali rak, bazal hujayrali rak hammadan ko'ra ko'proq uchraydi.

Papilloma epidermis xujayralaridan paydo bo'ladi. Tagi yo'g'on yoki ingichka tortgan gulkaram ko'rinishida bo'lib, kattaligi tariq donidan to yirik no'hat donidek bo'lishi mumkin. Mikroskopik jihatdan olganda papilloma epitelial katlamning deyarli hamma xususiyatini saqlab qoladi. hujayralari etilgan bo'ladi, mitozlar uchramaydi. Giperkeratoz kuzatilishi mumkin. Stromasi o'z tuzilishiga ko'ra dermadan farq qilmaydi. Papillomalar uchun to'qima atipizmi xarakterlidir.

Papilloma faqat teridagina emas, balki oralik epiteliy yoki muguzlanmaydigan yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalarda (og'iz bo'shlig'i shilliq. pardasi, chin ovoz boylamlari, buyrak jomlari, qovuq, siydik yo'llari va boshqalarda) ham uchraydi.

Teri raki yoshi 65 dan oshgan odamlarda paydo bo'luvchi xavfli o'smaning xammadan ko'p uchraydigan xili. Bu rak o'z vaqtida olib tashlanadigan bo'lsa, 90 foiz hollarda kishi darddan batamom forih bo'lib ketadi. Teri rakining xammaxillari orasida 30 foiz hollarda yassi hujayrali rak uchrasa, 60 foiz hollarda bazal hujayrali rak uchraydi.

Teri raki bosh, bo'yin sohalarida, ya'ni badan terisining oftob ko'p tegadigan joylarida hammadan ko'ra ko'proq bo'ladi. Shu munosabat bilan teri rakining janub mamlakatlarida shimoliy mamlakatlardagidan ko'ra ko'proq uchrashi diqqatga sazovordir. Demak, teri o'smalarining kelib chiqishida, ayniqsa xromosomalari uncha turg'unmas kishilarda,.quyosh nurlarining ta'siri katta ahamiyatga ega, deb o'ylash mumkin.

«Joydagi rak» (cancer in situ) qizilqo'ng'ir tusdagi dog' ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Yuzasida aksari giperkeratoz bo'ladi. Rak ichkariga qarab o'sganida bu dog teri yuzasi ustidan ko'tarila boshlaydi. O'smaning o'rta qismi nekrozga uchrab, kratersimon chuqurcha hosil qiladi. Rakning «cancer in situ» bosqichida gistologik jihatdan olganda giperplaziyaga uchragan atipik hujayralarning tartibsiz ravishda joylashuvi hisobiga epidermis doirasida yo'g'onlashma paydo bo'ladi (Shrasm).

Hujayralar shakli, kattakichikligi jihatidan har xil bo'lib, ularning yadrolari ham polimorf, giperxromdir, atipik mitoz shakllari uchraydi. Malignizatsiyalangan, hujayralar bazal membrana doirasidan tashqariga chiqmaydi. Bazal membrana yorilganida yassi hujayrali rak paydo bo'ladi, bunda o'sma hujayralari tortmalar hosil

qiladi. Bular pastda yotgan to'qimaga o'tib, uni emiradi va uya to'plamlari hosil qiladi. Bular shunday tuzilganki, periferiyada joylashgan hujayralar bazal hujayralarga mos' keladi. Markazda joylashgan hujayralar esa birmuncha etuk, muguzlanish layoqatini saqlab qolgan bo'ladi. Ana shunday paytlarda hosil bo'ladigan muguzli massalarni «rak durlari» deyiladi. Bular muguzlanuvchi yassi hujayrali rakning patognomonik belgisidir. Muguzlanuvchi yassi hujayrali rak teri va shilliq pardalarning hammadan ko'p tabaqalashgan raki jumlasiga kiradi. Terining muguzlanmaydigan yassi hujayrali raki kamroq tabaqalashagan deb hisoblanadi. Teri raki limfogen yo'l bilan regionar limfa tug'unlariga metastazlar beradi

Yassi hujayrali (epidermal) rak teridagina emas, balki ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalarda (og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, bachadon bo'ynida) ham kuzatiladi. Bundan tashqari, silindrsimon epiteliy ko'p qavatli yassi epiteliyga aylangan mahallarda (metaplaziya hollarida) rak bronxlarda, qovuqda paydo bo'lishi mumkin.

Bazal hujayrali kartsinoma (bazalioma). Bu o'smaning o'z xususiyatlari bor. O'sib borib, mahalliy destruktsiyaga sabab bo'lgani holda rakning bu turi metastazlar bermaydi. Bazaliomaning manbai teri ortiqlari epiteliysi yoki epitelial kistalarning bazal hujayralaridir deb xisoblanadi. Rakning bu xili badani oq. va yoshi qaytib qolgan kishilarda ko'proq. uchraydi. Ko'z qovoqlari va burun sohasidan joy oladi Bazalioma bir qadar qattiqlashgan, ko'pincha yara bo'lib ketgan yassi pilakcha ko'rinishida bo'ladi. Mikroskopik jihatdan olganda sma to'q bo'yalgan yumaloq. yoki duksimon mayda hujayralardan tuzilgan bo'lib chiqadi, bu hujayralarning sitoplazmasi chambar gardishidek bo'lib turadi . Bu hujayralar o'z tuzilishiga ko'ra epidermisning bazal hujayralariga o'xshab ketadiyu, ammo ularda hujayraaro ko'prikchalar bo'lmaydi. Tarkibida har xil miqdorda melanin bo'ladi. O'sma hujayralari pastda joylashgan to'qimaga o'tib boruvchi va akantotik tortmalarga o'xshab ketadigan tortmalar hosil qiladi. Bu tortmalarning periferiyasida prizmatik hujayralar joylashgandir. Bularda mitoz shakllari bo'lmaydi, ulkan hujayralar, sezilarli darajadagi morfologik anaplaziya ko'zga tashlanmaydi. O'sma sekinlik bilan, nechanecha oylar va yillar davomida o'sib boradi. Ba'zan u yaxlit bir tuzilma, ya'ni derma va chuqurroqda joylashgan strukturalarga chuqur kirib boradigan vazndor ko'rinishida o'sib boradi yoki keratin bilan o'ralgan kistalar, mikrokistalar ko'rinishida bo'ladi. Ba'zi o'smalarning hujayralarida pigment bo'lganligi uchun ular pigmentlanadi.

Bir qancha hollarda o'sma multitsentrik bo'ladi. Ko'pchilik hollarda bazaliomaga muvaffaqiyat bilan davo qilish mumkin. Atigi 1G`3 hollardagina o'sma qaytalanadi (retsidiv). Bazaliomaning keratinlanishi uning biologik xossalarini o'zgartirmaydi.

MELANIN HOSIL QILUVCHI TO'QIMADAN PAYDO BO'LADIGAN O'SMALAR

Bu o'smalar va o'smasimon tuzilmalarning paydo bo'lish manbai melanotsitlardir. O'smasimon tuzilmalarga pigmentli nevuslar, chin o'smalarga melanomalar kiradi.

PIGMENTLI NEVUSLAR

Pigmentli nevuslar (xollar) terining rivojlanish nuqsoni bo'lib, nevus hujayralaridan tashkil topgan dog'lar yoki tuzilmalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Nevuslar odatda melanotsitlar bo'ladigan joylarda, ya'ni badan terisi, shilliq pardalar, ko'z qon'yunktivasi va tomir yo'lida joylashadi. Nevuslar tarkibida melanin pigmenti ko'p bo'lishi bilan ajralib turadi. Ular embrional davrda neyroektodermal nerv nayi tojidan melanoblastlar epidermisning bazal katlamiga o'tgan mahalida paydo bo'ladi. Bola tug'ilgan mahalda nevuslar odatda ko'zga tashlanmaydi. Ular bolalik davrida ma'lum beradi va o'rta yasharlik davrida hammadan ko'payadi. Ularning soni 10 dan 40 gacha boradi.

Nevuslarning hammasini uchta asosiy toifaga ajratish mumkin: 1) ko'p uchraydigan oddiy nevus (badanda bo'ladigan oddiy xol); 2) kam uchraydigan nevuslar: pigmentli tug'ma ulkan nevus, moviy nevus, murakkab nevus (epitelioid va duksimon hujayrali nevus) va galonevus; 3) displastik nevus. Nevuslarning hozir aytib o'tilgan hamma turlari o'sma paydo qiladigan manba bo'lib qolishi mumkin. Lekin tug'ma ulkan nevus bilan displastik nevus shu jihatdan hammadan ko'ra.ko'proq xavfli bo'lib hisoblanadi.

Turmushda orttirilgan oddiy nevus aksari kishi hayotining dastlabki ikki o'n yilligida paydo bo'ladi. U yuz, gavda, qo'loyoq panjalari terisida joylashadi. Uning rivojlanishida uch davr tafovut qilinadi. Birinchi davrida nevus hujayralarining uyalari bazal qatlam doirasida epiteliy ichida joylashadi. Ikkinchi davrida nevus ham epiteliy ichidan, ham derma ichidan joy oladi. Uchinchi davri HeBye hujayralari uyalarining faqat derma ichida joylashgan bo'lishi bilan ajralib turadi. Nevusning derma ichidan joy olishi odatda kishining yoshi o'ttizdan oshganidan keyin kuzatiladi. Yosh qaytib qolgan davrda nevus aksari regressiyaga uchraydi, nevus hujayralari derma ichkarisiga botib, bularni maydamayda dumaloq va o'simtali hujayralarga aylantirib qo'yadi.

Badanda uchraydigan xol to'q jigarrangdan qora ranggacha bo'lgan yuzasi silliq yassi tug'uncha ko'rinishida bo'lib, diametri 1 sm dan ortmaydi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida dumaloq shaklli uyalar ko'rinishidagi nevus hujayralari epidermis bilan derma o'rtasidagi chegarada, asosan dermaning so'rgichli qatlamida joylashgan bo'ladi. Bu hujayralar dumaloq, cho'zinchoq yoki poligonal shaklda bo'lib, yirikkina dumaloq yadrosi borligi bilan ajralib turadi.

Bir qancha hollarda nevus hujayralari uyasi epidermisning bazal qatlamidan joy oladi va aniq chegaralarga ega bo'ladi. Odamning yoshi ulg'aygan sayin ulardagi pigment

miqdori kamayib borishi mumkin. Shuning natijasida ular pushti eki badan tusidagi tugunchalarga aylanadi.

Tug'ma ulkan pigmentli nevus katta bo'lishi bilan ajralib turadi. Nevusning bu xili odatda gavda, bo'yin, qo'loyoqlar terisining kattagina qismini egallaydi. Aksari yoqa, englik yoki nimcha ko'rinishida bo'ladi. Rangi har xil: gungurtkulrang, jigarrang, qora bo'lishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida nevus xujayralarining dermada joylashgani ko'zga tashlanadi, shu bilan birga dermaning ustki qatlamlarida ular tuxumsimon shaklda, yadrolari dumaloq, to'q rangli, sitoplazmasi bazofil bo'ladi. Dermaning birmuncha chuqurroq qatlamidagi nevus hujayralari mayda va kam sonli bo'lib, biriktiruvchi to'qima qatlari bilan ajralib turadigan ingichka tortmalar va zanirchalar hosil qiladi.

Murakkab nevus kurra shaklida bo'lishi bilan ajralib turadi. Och jigarrang, jigarrang yoki qora rangda bo'lib, qo'lga zich, qattiqqina bo'lib unnaydi. Nevus hujayralari kattakichik uyalar hosil qiladi, bular yo epidermis bilan . derma chegarasida, yoki derma ichida joylashgan, aniq chegaralarga ega bo'ladi . Chuqur qatlamlardagi yevus hujayralari cho'ziq shaklga kirib qoladi.

Galonevus (Satton kasalligi) derma ichida joylashgan nevus bo'lib, ko'pincha vitiligo (pes) bilan birga uchrraydi. Asosan gavda, qo'l terisida uchraydi va tabiatan ko'p buladi. Goho u yuz terisida xam uchraydi, diametri 4—5 cm ra^ia boradigan dumaloq yoki tuxumsimon shakldagi qizil Aigarrang tusli tugunchadan iborat bo'ladi. Galonevus teri;ustidan andakkina ko'tarilib turadi va aksari pigmenti yo'qolib ketgan och tusli teri gardishi bilan o'ralgan bo'ladi. Galonevus giperkeratoz va akantoz hodisasi bilan birga uchraydi. Nevus hujayralari ko'p burchakli shaklda, pufakchasimon yadroli bo'ladi. Lekin duksimon shaklli nevus hujayralari ham uchraydi.

Moviy nevus — aksari yuz, bilak va qo'l panjalary terisida bo'ladi.Asosan ayollarda uchraydi. Moviy nevus teri ustidan ko'tarilib turmaydigan dumaloq, tuxumsimon elastik dog' yoki tuguncha ko'rinishida ko'zga tashlanadi.Unin yuzasi silliq va chegaralari aniqravshan bo'lib, diametr i 4 mm dan 2 sm gacha boradi. Moviy nevus rangi har xil — havorangkulrang tusdan to to'q. ko'k ranggacha bo'ladi Nevus hujayralarn mayda to'plamlar ko'rinishida dermad1 chuqur joylashadi. Bu hujayralar shakli duksimon, yadrolari cho'zik na sitoplazmasi kam hajmli bo'lishi bilan ta'riflanadi. Dermaning chukur bo'limlaridagi nevus hujayralari teri fsti kletchatkasiga o'tishi mumkin.

Displastik nevus de novo tarzda kelib chiqishi yoki hujayralari hali etilmagan oddiy nevusdan paydo bo'lishi mumyuchn. Displastik nevus yuqorida bayon qilingan nevus xillaidan quyidagilar bilan farq qiladi: 1) u ko'proq hollarda o'sma manbai bo'ladi; 2) bir oila a'zolarida uchrashi mutskin (oilaviy displastik nevus sindromi); 3) makroskopiy, mikroskopik tuzilishi jihatidan farq qiladi, uni melanomadan ajratib olish qiyin; 4) bosh, dumba, sut bezlari terisida joylashgan bo'lishi ham mumkin.

Displastik Hevys diametri 1 sm dan ortiqroq, uning chegaralari noto'gri shaklda, rangi ancha har xil — pushti rangdan to'q jigarrang tusgacha bo'ladi. Tashqi ko'rinishi jihatidan melanomaga o'xshab ketadi. Nevus hujayralari epidermisning faqat bazal qatlamida yoki bir yo'la derma ichida va epiteliy ichida joylashgan bo'lishi mumkin. Gistologik jihatdan olganda displastik nevus hujayralarida mitozlar paydo bo'lib, ularda melanin miqdori ko'payib qolgani, xujayra atipizmi borligi bilan farq qiladi.
Nevuslar melanoma paydo qila oladigan manba bo'lishi mumkinligi to'g'risida gapirilar ekan: 1) badanida nevuslar soni ko'p bo'lgan kishilarda o'sma paydo bo'lish xavfi kattaroq bo'lishini, 2) melanomalar de novo tarzida yuzaga kela olishi va faqat 1/3 xollardagina nevuslar o'sma paydo qiladigan manba bo'lishi mumkinligini aytib o'tish kerak; 3) shu jihatdan olganda pigmentli ulkan tug'ma nevus, ayniqsa «oilaviy displastik nevus sindromi» bo'lganida displastik nevus hammadan ko'p xatarli bo'lib xisoblanadi.

XAVFLI LENTIGO

Xavfli lentigo displastik nevus bilan tarqalib ketadigan yuza melanoma o'rtasida oraliq holatni egallaydi. Xavfli lentigo ko'pincha yuz terisida bo'ladi, lekin badanning ko'p oftob tegib turadigan ochik qismlarida xam paydo bo'lishi mumkin. Chetlari notekis, sepkilga o'xshab ketadigan jigarrang tusli o'choq ko'ryiishida bo'ladi. Atipik melanotsitlar derma ichida epidermis bazal membranasiga nisbatan radial yo'nalishda joylashadi. Bu xujayralarning kattakichikligi va shakli xar xil (dumaloq, duksimon) va yirikyirik yadrolari bo'ladi. Sitoplazmasida bir talay melanin topiladi. Bir qancha hollarda dermada ichi melaninga liq to'lgan makrofaglar uchraydi. Hujayralar raso anaplaziyalangan holga kelganidan keyin dermaga o’tadi, bunda dermada limfotsitlar va makrofaglardan iborat kattagina infiltratsiya paydo bo'ladi. Mana shu bosqichda xavfli lentigo tarqalib ketadigan yuza melanomaga o'xshaydi.

MELANOMA

Melanoma (melanoblastoma, melanokartsinoma, melanosarkoma, melanotsitoma) — melanin hosil qiluvchi hujayralardan paydo bo'ladigan xavfli o'sma. Melanomaning dastlabki o'chog'i terida, goxo me'daichak yo'li (og'iz bo'shligi, qizilo'ngach, anus), yukori nafas yo'llari shilliq pardalarida, ko'z soqqasi, miya pardasida uchraydi. Melanoma aksari odamning 40 yoshidan 60 yoshgacha bo'lgan davrida paydo bo'ladi. Teri melakomasi badanning har qanday joyida bo'lishi mumkin, lekin tananing quyosh nurlari tegib turadigan joylarida (qo'loyoq, yuz terisida) ko'proq kuzatiladi. Sezilarlipigmentatsiya bo'lishi fiziologik xodisa hisoblanadigan kishilarda (negrlar, hindlarda) melanoma odatda badan terisining pigmentatsiya kam ifodalangan joylarida (masalan, qo'loyoq kaftlarida) uchraydi. Melanoma paydo bo'lishiga yo'l ochadigan

xavfli omillar qatoriga quyosh nurlari ta'siridan tashqari, badanning oftobdan kuyishi, nevusning shikastlanishi kirishini aytib o'tish kerak.
Patologik anatomiyasi. Melanoma tuxumsimon yoki dumaloq shakldagi papilloma, yara yoki boshqa bir tuzilma ko'rinishida ko'zga tashlanishi mumkin. Melanotsitdagi melanin miqdori har xil bo'ladi. Morfologik va klinik xususiyatlariga ko'ra melanomaning ikkita asosiy shakli tafovut qilinadi: 1) tarqalib boradigan yuza melanoma va 2) tugunsimon melanoma. O'smaning terida asosan qaysi tomonga o'sishiga karab radial va vertikal o'sish fazalari tafovut kilinadi. Radial o'sishda o'sma hujayralari epidermisning shox katlamiga qarab va epitelial qatlam doirasida radial tarzda o'sib boradi. Vertikal o'sish fazasida o'sma hujayralari dermaga uning lentikulyar qavati va teri osti kletchatkasiga chuqur kirib boradi. Melanomalar o'sishining fazalari va tabiatini aniklab olish klinik jihatdan katta ahamiyatga ega, chunki melanomaning vertikal o'sishi o'smaning ancha tajovuzkor bo'lib, metastazlar berishiga dalil bo'ladi.
Tarqalib boradigan yuza melanoma epidermis qalinlashib qolgani, giperkeratoz borligi bilan xarakterlanadi. Ba'zi joylarda epidermis o'rnini sitoplazmasi och tusda va yadrolari giperxrom bo'ladigan yirik atipik melanotsitlar egallaydi. Ba'zi o'sma hujayralarida gardsimon pigment kiritmalari k o'zga tashlanadi, bu narsa o'smaning radial o'sish fazasi uchun xarakterlidir. Vertikal o'sish fazasida o'sma melanotsitlari ancha mayda bo'ladi, dermaning chuqur qatlamlari va teri osti kletchatkasida topiladi. Ularning atrofida o'rtacha limfoplazmotsitar infiltratsiya bo'ladi.
Tug'unsimon melanoma ko'kimtirqora yumshoq tugun yoki pilakcha ko'rinishida bo'lib, teri ustidan ko'tarilib turadi, diametri 1 sm dan 3 sm gacha boradi. Bu o'sma butun epidermisga tarqaladi, shunda epidermis ba'zan yara bo'lib ketadi. Faqat vertikal o'sish fazasi bo'lishi bilan ajralib turadi, bunda o'sma melanotsitlari dermaning so'rgichsimon va to'rsimon qatlamlariga va teri osti kletchatkasiga o'tib boradi
Melanoma hujayralari shakli va kattakichikligi jihatidan juda har xil, ularning orasida melanotsitlarning 4 ta asosiy turi tafovut qilinadi: 1) yirik yadrolari bo'ladigan epiteliysimon melanotsitlar. Ularning och rangli va kattagina hajmli sitoplazmasida pigmentlar topiladi, 2) dastadasta bo'lib to'planadigan duksimon hujayralar, 3) dumaloq yoki tuxumsimon shaklda bo'ladigan, giperxrom yadroli nevussimon mayda hujayralar, 4) maydamayda giperxrom yadrolari borligi bilan ajralib turadigan ballonsimon xujayralar.
Bir qancha xollarda o'sma pigmentsiz bo’ladi. Melanomaning tugunsimon shakli limfogen va gematogen yo'l bilan metastaz beradi, teri va teri osti kletchatkasida barvaktmahalliy va olis metastazlar hosil qiladi. Melanoma gematogen yo'l bilan tarqalganida o'pka va jigar hammadan ko'ra ko'proq zararlanadi.
Gistologik tekshirish natijalariga qarab, melanoma in filtrativ o'sishining beshta har. xil bosqichlari tafovut qilinadi. I bosqichida o'sma apigdermis doirasida joylashgan bўladi. II bosqichida o'sma melanotsitlari bazal membranadan dermaning so'rg'ichli

qatlamiga o'tadi. III bosqichi so'rg'ichli qatlamning o'sma hujayralariga to'lishi bilan ta'riflanadi, bunda o'sma hujayralari to'rsimon qatlamgacha etib boradiyu, lekin unga o'tmay turadi. IV bosqichda o'sma hujayralari to'rsimon qatlamga o'tib ketadi (invaziya). V bosqichi teri osti kletchatkasida o'sma hujayralari bo'lishi bilan ta'riflanadi.

O'smada mytozlar ko'p bo'ladi, qon quyilgan va nekrozga uchragan joylar ko'zga tashlanadi. O'sma emirilganida bir talay melanin va promelanin qonga o'tib, melaninemiya va melaninuriyaga sabab bo'ladi.

Melanomani barvaqt aniqlab olish, ya'ni o'sma hujayralari hali bazal membranaga o'tmagan va metastazlar bo'lmagan maxalda kasallik diagnozini aniqlash klinik jihatdan katta ahamiyatga ega.

Mustaqil ishlash uchun savollar

1. Ayollarda erkaklarga nisbatan qaysi organlar raki ko'proq uchraydi?
2. Qanday xolatlarda o'sma paydo bo'lishi ehtimoli oshadi?
3. Sut bezi raki qaysi davlatlarda ko'proq uchraydi?
4. O'sma nima?
5. O'sma paydo bo'lishi oldidan qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
6. O'sma oldi kasalliklarini ayting?
7. O'smaning genetik ya'ni kelib chiqish sabablarini ayting?
8. Xavfli o'smalarda qanday fenatipik xususiyatlar bor?
9. Qanday kimyoviy moddalar o'sma paydo bo'lishiga olib keladi?
10. Kimyoviy kontserogenlar tuzilishi va ta'sir mexanizmiga qarab qanday guruxlarga ajratiladi?
11. Ekzogen kantserogenlar jumlasiga qanday birikmalar kiradi?
12. Benzantratsendir kontserogen qaysi organlarda rakni keltirib chiqaradi?
13. Qanday sabablar natijasida geratotsellyuler rak paydo bo'ladi?
14. Kimyoviy kontserogenlar organizmga qanday ta'sir ko'rsatadi?
15. Promatorlar ta'sir mexanizmini ayting?
16. Onkogen moddalar organizmga qanday ta'sir ko'rsatadilar?
17. Kontserogen omillarga qaysi turdagi nurlar kiradi?
18. Quyosh nurlarining uzoq ta'sir etib turishi qaysi organlar rakini keltirib chiqaradi?
19. Onkoviruslar qanday shnerlarga bo’linadi?
20. RNK viruslar qaysi avlodga kiradi?
21. Qaysi genning zararlanishi hujayra o'zgarishiga olib keladi?
22. DNK viruslar retroviruslardan qanday farqlanadi?
23. Etiteyn – Barr virusi qanday o'sma rakini keltirib chiqaradi?
24. V gepatit virusi qaysi organ rakini keltirib chi?aradi?

25. Qanday kasalliklar genetikmutatsion kasallik deyiladi?
26. O'smalar kelib chiqishi jixatdan qanday turlarga bo'linadi?
27. O'sma kasalliklari qanday nomlanadi?
28. Papiloma deb nimaga aytiladi?
29. Skroma deb nimaga aytiladi?
30. Silliq muskullar o'smasi nima deb yuritiladi?
31. Teratoma gyormenogen qanday o'smalar jumlasiga kiradi?
32. O'sma qanday sistemadan tashkil topgan?
33. Geterelogik o'smalar deb nimaga aytiladi?
34. Mikroskopik jixatdan o'sma qanday ta'riflanadi?
35. Xujayra atipizmi qanday jarayon bilan ifodalanadi?
36. Xavfsiz o'smalar qanday xususiyatlar bilan ta'riflanadi?
37. Xavfli o'smalar xavfsiz o'smalardan qanday farqlanadi?
38. Xavfsiz o'smalar hujayralari normal hujayralardan qanday farq qiladi?
39. O'sma o'sishining tezligi qanday omillarga bog'liq?
40. Sut bezi va bachadon rakini davolashda qanday moddalardan foydalaniladi?
41. O'sma progressiyasi fonomeni deb nimaga aytiladi?
42. Xavfli o'smalar infil'trativ tarzda o'sib borishi qanday omillarga bog'liq?
43. O'smaning tarqalib borishi necha bosqichda boradi?
44. Invaziya qanday jarayon?
45. Xavfli ўsmalarp qanday yo'llar bilan metastaz bo'ladi?
46. Limfagen yo'l bilan metastazlanishida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
47. O'sma hujayralari limfa tomirlariga qanday o'tadi?
48. O'smalarning gematogen yo'l bilan metasnoz berishida qanday jarayonlar kuzatiladi?
49. O'smaning tanlab metastaz berishi qanday omillarga bog'liq?
50. Bronxogen raki qaysi organga metastaz beradi?
51. Araklaziya darajasi araplaziya zo'rayishi tartibi bo'yicha qanday belgilanadi?
52. O'sma paydo bo'lishiga hujayralar tuzilishi va funktsiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
53. Kariotipnit o'zgarish mexanizmini ayting?
54. Hujayra kariotipining o'zgarishi qanday belgi xisoblanadi?
55. Leykemiya va limfomalar paytida kariotipda bo'ladigan o'zgarishlar qanday?
56. Surunkali mieloid leykozda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
57. Filadel'fiya xrosomasida ro'y beradigan o'zgarishlar qanday?
58. Onkogen vazifasi qanday bajariladi?
59. Xromasomalarda mutatsiya xodisasi qanday kuzatiladi?
60. Aneuploidiya qanday xodisa?
61. Geliploidiya qanday xodisa?
62. Immunitet qanday paydo bo'ladi?

63. Onkogen viruslar va kimyoviy moddalar ta'sirida yuzaga keladigan o'smalarda nechta antigen bo'lishini aniqlang?
64. O'smalar immunogenligi nimaga bog'liq?
65. Qanday viruslar ko'proq immunogendir?
66. Qanday sabab virusning o'zigagina emas balki hujayraga ham qarshi qaratilgan immunologik reaktsiya boshlanishiga olib keladi va buning oqibati qanday?
67. Spontan qanday o'sma?
68. Immunogenlik xossasiga ega bo'lgan o'smalar jumlasiga nimalar kiradi?
69. hujayra yuzasi va membranadagi o'zgarishlarga nimalar kiradi?
70. Membranalar kasalligi qanday kasallik?
71. Organizm o'smadan qanday ximoyalanadi?
72. hujayra immuniteti paydo bo'lishida nimalar ishtirok etadi?
73. Immun javobni idora etishda T supressorlar qanday rol o'ynaydi?
74. qanday sabab xavfli limfoma kasalligi boshlanishiga sabab bo'ladi?
75. Organizmda tabiiy killer xujayralar qanday ahamiyatga ega?
76. O'sma xujayralari metabolizmi qanday?
77. O'smalar uchun qanday belgilar xarakterli?
78. hujayra yuzasi va membranada qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
79. O'smaning biologik xossalarini belgilab beradigan o'zgarishlar jumlasiga nimalar kiradi?
80. O'smalarning organizmga ko'rsatadigan ta'siri qanday omillarga bog'liq?
81. Endokrin bezlarda o'smalar paydo bo'lishiga qanday o'zgarishlar sabab bo'ladi?
82. O'smalar odamda qanday kasalliklarga sabab bo'ladi?
83. O'smalarning tasnifi qanday?
84. Xavfsiz o'smalarga qanday o'smalar kiradi?
85. Fibroma qanday o'sma?
86. Fibroma ahamiyati o'anday?
87. Desmoid qanday o'sma?
88. Lipoma qanday o'sma va qayerda uchraydi?
89. Miksoma qanday kelib chiqadi?
90. Sarkomalar qanday o'sma?
91. Sarkomalar uchun qanday belgilar xarakterli?
92. Fibrasarloma o'smaning qanday xili xisoblanadi?
93. Liposorkoma o'smasi qanday o'sma?
94. Liposorkoma gistologik tuzilishi jihatdan qanday turlari tafovut qilinadi?
95. Muskul to'qimasida paydo bo'ladigan o'smalarni qanday turlari bor?
96. Xavfsiz leyomioma qanday o'sma va u qaysi organlarda uchraydi?
97. Xavfsiz leyomiomaning ko'rinishi qanday?
98. Xavfli leyomioma ko'proq qaysi organlarda uchraydi?
99. Xavfli leyomioma ko'rinishiqanday?

100. Rabdomiomaning xavfsiz xili qanday o'sma va qaysi organlarda uchraydi?
101. Rabdomiomaning xavfsiz xili ko'rinishi qanday?
102. Xavfli rabdomioma qanday organlarda uchraydi?
103. Xavfli rabdomiosorkoma mikroskopik k o'rinishi qanday?
104. Tog'ay xosil qiluvchi o'smalarga qanday o'smalar kiradi?
105. Osteoxondromd qanday suyak o'smasi?
106. Solitar ostsoxondroma asosan qanday yoshdagilarda kuzatiladi?
107. Ekzostozlar insonning umnini qaysi davrigacha o'sadi?
108. Enxondroma qanday o'sma?
109. Enxondroma o'smasining ko'rinishi qanday?
110. Xondroserkema o'smaning qanday xili?
111. Xondrosarkomaning osteosarkomadan ajralib turadigan belgilari qanday?
112. Xondrosarkomaning potologik anatomiyasi qanday?
113. Xondrosarkomaning mikroskopik tuzilishi qanday?
114. Yuing sankomasi o'smaning qanday xili?
115. Yuing sarkomasi qanday yoshdagi odamlarda kuzatiladi?
116. Yuing sarkomasida qanday belgilar, ya'ni qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
117. Temirlar o'smasiga qanday o'smalar kiradi?
118. Angiosarkomalar haddan tashqari uchrashi nima bilan ta'riflanadi?
119. Angiomalar qanday xillari bor?
120. Kavernoz angioma qaysi a'zolarda kuzatiladi?
121. Kavernoz angiomaning mikroskopik ko'rinishi qanday?
122. Kavernoz angioma qanday klinik ahamiyatga ega?
123. Kavernoz limfangioma qaysi a'zolarda kuzatiladi?
124. Kavernoz limfangioma natijasida organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
125. Kapillyar gemangiomaning ko'rinishi?
126. Kapillyar gemangiomada organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
127. Glomus angiomaning kelib chiqishi sabablari?
128. Glomus angioma qanday ko'rinishda namoyon bo'ladi?
129. Glomus – Angioma qanday a'zolarda kuzatiladi?
130. Kaposhi sarkomasining qanday xillari mavjud?
131. Kaposhi sarkomasining klassik xilida organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
132. Kaposhi sarkomasining klassik xili qanday yoshdagi va jinsdagi odamlarda uchraydi?
133. Kaposhi sarkomasining klassik xiliga uchragan odamlar necha yil umr ko'radi?
134. Kaposhi sarkomasining endemik xili qanday yoshdagi va jinsdagi odamlarda uchraydi?

135. Kaposhi sarkomasining endemik xilida qaysi a'zolar zararlanadi?
136. Kaposhi sarkomasining endemik xili qanday kasallikka uchragan odamlarlarda kuzatiladi?
137. Kaposhi sarkomasining endemik xilida a'zolarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
138. Kaposhi sarkomasining yatrogen xilining mikroskopik jixatdan qanday qismlarga bo'linadi?
139. Teleangioektaziya nima?
140. Teleangioektaziya qanday o'zgarishlar bilan ta'riflanadi?
141. Qanday joyda o'sadigan o'smalar epiteliyda o'sib chiqadigan o'smalar guruxiga kiradi?
142. Teri o'smalaridan qaysinisi ko'proq uchraydi?
143. Papilloma qaysi hujayralardan paydo bo'ladi?
144. Papillomada a'zolarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
145. Teri raki o'smaning qanday xili?
146. Teri raki qaysi organlarda uchraydi?
147. “Joydagi rak” qay ko'rinishda uchraydi?
148. Yassi hujayralar raki qanday rak?
149. Bazilomaning mikroskopik tuzilishi qanday?
150. Melanin xosil qiluvchi to'qimadan paydo bo'ladigan o'smalar paydo bo'lishining manbalari nima?
151. O'smasimon tuzilmalarga nimalar kiradi?
152. Pigment nevuslar qanday nuqson xisoblanadi?
153. Pigment nevuslar qanday ta'riflanadi?
154. Nevuslar qayerlarda joylashgan?
155. Nevuslar qanday belgisi bilan ajralib turadi?
156. Nevuslarni qanday toifalarga ajratish mumkin?
157. Turmushda orttirilgan oddiy nevus rivojlanishida qanday davrlar tafovut qilinadi?
158. Badanda uchraydigan xolning tashqi ko'rinishi qanday?
159. Odamning ulg'ayishiga pigment miqdoriga ta'siri qanday?
160. Murakkab nevusni ko'rinishi qanday?
161. Galonevus qanday nevus?
162. Moviy nevus qaysi a'zolarda bo'ladi?
163. Displastik nevus qanday belgilar bilan boshqa nevuslardan farq qiladi?
164. Xavfli lentigo qanday nevus?
165. Xavfli lentigo ko'pincha qaysi organlarda uchraydi?
166. Mellan qay tarzda paydo bo'ladigan o'sma?
167. Mellanoma qaysi a'zolarda uchraydi?
168. Mellanoma necha yoshdagi odamlarda uchraydi?

169. Mellanomaning potologik anatomiyasi qanday?
170. Mellanomaning qanday shakllari tafovut qilinadi?
171. Tug'unchasimon mellanoma qanday ko'rinishda bo'ladi?
172. Tarqalib boradigan yuza mellanoma nimalari bilan xarakterli?
173. Melanotsitlarning qanday turlari tafovut etiladi?
174. Melanoma gematogen yo'l bilan tarqalganda qaysi a'zolar ko'proq zararlanadi?
175. Melanomaning infil'trativ o'sishining qanday bosqichlari tafovut qilinadi?
176. Melaninemiya va melaninuriyaga qanday sabablar sabab bo'ladi?