

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI

**XUSUSIY PATOLOGIK ANATOMIYADAN
AMALIY MASHG'ULOTLAR UCHUN USLUBIY
QO'LLANMA**

(Pediatriya va tibbiy pedagogika fakultetlari talabalari uchun)

TOSHKENT 2011 yil

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIKNI SAQLASH VAZIRLIGI

Oliy va o'rta tibbiy ta'lim bo'yicha o'quv uslubiy idorasi

TASDIQLAYMAN

O'zRSSV Kadrlar fan pa o'quv

Yurtlari Bosh boshqarmasi

" _ " _____ 2011y

**XUSUSIY PATOLOGIK ANATOMIYADAN AMALIY
MASHG'ULOTLAR UCHUN USLUBIY QO'LLANMA
(Pediatriya va tibbiy pedagogika fakultetlari talabalari uchun)**

TOSHKENT 2011 yil

1. N.R.Nuritov ToshPTI Sud tibbiyot, sud xuquqi patologik anatomiya va seksion biopsiya kafedrası dotsenti
- 2 .A.M.Tursunov ToshPTI Sud tibbiyot, sud xuquqi patologik anatomiya kafsdrası dotsenti.
3. L.A.Karatayeva ToshPTI Sud tibbiyot, sud xuquqi patologik anatomiya kafsdrası assistenti

TAQRIZCHILAR:

1. J.J.Ortiqov - II ToshDavTI patologik anatomiya kafedrası dotsenti.
- 2..Y.U.Zokirov - ToshPTI patologik fiziologiya kafedrası mudiri, professor.

K I R I S h

Patologik anatomiyada meditsina ilmlari majmuida vrachlarni ilmiy va amaliy faoliyatida eng muxim nazariy bilim beruvchi fan hisoblanadi.

Pediatric meditsina fanini katta qismini egallaganligi sababli, ayniqsa mustaqil O'zbekiston Respublikasi maqsadi "Sog'lom avlod uchun" kurashi patologik anatomiya soxasida bir qancha bo'limlarni pediatriyaga moslashtirishni va qayta ko'rib chiqishni taqozo etadi.

Bu o'quv-uslubiy qo'llanma patologik anatomiyaning xususiy qismi bo'yicha olib boriladigan amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma tariqasida oliy va o'rta maxsus ta'lim bo'yicha o'quv uslubiy idorasi programmasiga asoslanib hamda patologik anatomiya darsligining xususiy qismi bo'limlariga muvofiqlashtirib tuzilgan.

Bu uslubiy qo'llanmada pediatriya bilan bog'lik kasalliklar natijasida bolalar organizmida paydo bo'ladigan morfologik o'zgarishlar bilan integratsiyalashtirib, ushbu qo'llanma tuzilgan.

Amaliy mashg'ulotlarni shu soxaga tegishli nazariy ma'lumotsiz o'tkazish mumkin emasligini nazarda tutib, xar bir kasallikka tegishli makro va mikroskopik o'zgarishlar haqida qisqacha nazariy ma'lumotlar ham keltirilgan.

Bulardan tashqari, xar bir kasallik nazariy o'tkaziladigan amaliy mashg'ulotga tegishli makro va mikropreparatlarning asosiy belgilariga qisqacha izoh berilgan. Qo'llanmani xar bir qismiga tegishli bo'lgan nazariy ma'lumotlarni o'zlashtirishda talabalarga qulaylik tugdirish maqsadida, xar bir kasallikning nazariy va amaliy qismiga taalluqli savollar keltiriladi.

Bu qo'llanma Toshkent Pediatric Tibbiyot instituti va boshqa institut pediatric fakultetida patologik anatomiya fanini o'rganuvchi talabalar uchun ma'qul bo'lsa kerak, degan umiddamiz.

A.M.TURSUNOV

**MAVZU: O'TKIR RESPIRATOR VIRUSLI INFEKTSIYALAR. GRIPP.
PARAGRIPP. ADENOVIRUS VA RESPIRATOR SINTITSIAL INFEKTSIYALAR.**

Amaliy mashg'ulotning maqsadi o'tkir respirator infeksiyalarni gripp, paragripp, adenovirusli infeksiyani, respirator sintitsial infeksiyaning sababi va rivojlanish mexanizmini aniqlashni o'rganish, morfologiyasining asorati oqibatini bilish, shular bilan birgalikda kasalliklarni morfologik tasviriga asoslanib ajrata bilish.

O'tkir virusli respirator yuqumli kasalliklarni klinik va morfologik ifodasi o'xshash asosan nafas yo'llarini shikastlaydi, doim o'pkani. Bularga gripp, paragripp, respirator sintitsial (RS) adenovirusli va yana boshqa virusli infeksiyalar kiradi. Bu kasalliklar eng ko'p tarqalgan kasallik bo'lib, turli yoshdagi odamlarda uchraydi. Ayniqsa, ko'krak va erta yoshdagi bolalarda bu kasallik bilan kasallanadi. Inkubatsion davri ko'pincha bir necha kun yoki kamroq xolatlarda bir necha soatga to'g'ri keladi. Asoratlanmaganda kasallikning klinik ifodasi o'rtacha bir hafta davom etadi. Eng xarakterli belgisi nafas yo'llari shilliq pardasi epiteliyasining shikastlanishi hisoblanadi. Bolalar xayotining birinchi yoshdan ularni reaktivlik xususiyatlarga bog'liq holda nafas a'zolarini respirator bo'limlari bilan bir qatorda jigarda, ichakda, bosh miyada va boshqa a'zolarida ham o'zgarishlar rivojlanadi. Viruslar xujayra ichiga kirib ko'payadi. (RNK viruslar sitoplazmada DNK-viruslar yadroda). Shikastlangan xujayralarda turli xil o'zgarishlar natijasida distrofik va xatto nekrotik o'zgarishlar ham rivojlanadi. Kasallik ijobiy kechganda bir necha kundan so'ng reaktiv o'zgarishlar ya'ni sitoplazmadagi virus zarrachalari atrofidagi oqsillar zichlashadi va chegaralaydi xatto ularni yemiradi. Xujayrani sitoplazmasidagi bunday soxalarni oksi yoki fuksinofil kiritmalar deb ataladi. Sababi ularning fuksin asosi bilan yaxshi bo'yalishi, keyinchalik sitoplazmaning shu kiritmali qismi ajralib ko'chib tushadi. Xujayrani o'limi natijasida ko'payotgan virus ajralib chiqib, tezda boshqa xujayralarga kirib oladi. Shunday o'zgarishlar epiteliyalar xujayralarini ko'p qismini qamrab olgan bo'ladi. Virusning ta'siri natijasida nafas yo'llarida xar xil darajali yallig'lanishli o'zgarishlar rivojlanadi. Ko'krak va erta yoshdagi bolalarda respirator bo'limlarida ayniqsa rivojlanadi. Bu kasalliklarni hammasi uchun juda xarakterli belgisi qon aylanishning buzilishi, ayniqsa o'pkada. Bu o'zgarishlar to'laqonlik, seroz suyuqlikni sizilib chiqishi va katta bo'lmagan qon quyilishlaridan iborat. Bu o'zgarishlar toksikozni kuchli darajasida va tomirlar devorning shikastlanishini ifodasi devorning yumshashi, shishi, bir qancha gomogenizatsiyasida iborat. Ko'krak yoshdagi bolalarda tomir o'tkazuvchanligi xaddan ziyod ortganda alveolalar mayda bronx yo'llari bo'shlig'ida ko'pincha qon oqsillar ajralib chiqib to'planib gialinli membranalarni hosil qiladi. Qon aylanishni buzilishidan tashqari innervatsiyasini va surfaktantni hosil bo'lishining buzilishi natijasida o'pkada almashinib turadigan katta bo'lmagan atelektaz soxalari ko'pincha to'liqsiz va o'tkir emfizema paydo bo'ladi.

Ko'krak va erta yoshdagi bolalarda URVIlarda bir qator ichki a'zolarida yallig'lanish jarayonini rivojlanishi kuzatiladi. Xususan jigarda o'tkir gepatit ichakni, alterativ enterit yoki enterokoliti (epiteliylarni yadrosini karioreksisi bilan). Yurakda o'choqli miokardit (asosan dumaloq xujayrali) infiltratlar kuzatiladi shunga o'xshash, o'zgarishlar buyrakda va boshqa a'zolarida ham kuzatiladi. Parenximatoz a'zolarida o'rtacha oqsil va yog'li distrofiyasi rivojlanadi.

GRIPP (fransuzcha so'zdan Ssirre - ushlamoq, qurshab olmoq) yoki infilyuensa lotin so'zidan influyege – zo'rlik bilan kirib olmoq ma'nosini anglatadi. Bu kasallik XVI asr oxiridan ma'lum. Qo'zgatuvchisi RNK tutuvchi viruslar bo'lib, ortomiksoviruslar oilasiga kiradi. Gripp virusining 3 ta tipi bor: A, B va C va A₁ A₂ B va B₁ serologik turlari ma'lum. Varionlarining diametri 80-100 nm. Gripp sporadik, epidemik va pandemik ko'rinishida tarqalishi mumkin. Kasallik manbai bemor sog'lom odamga xavo tomchi yo'li orqali yuqadi. Inkubatsion davri 2-4 kun. Birlamchi absorbsiyalanib, kirish va ko'payishi joyi bronxiolyar va alveolyar epiteliyasida. Virus kapillyarlarning endoteliylarida ko'paysa, birlamchi virusemiya rivojlanadi. Gripp patogenezida virusni vazopatik (vazoparalitik) ta'sirida to'laqonli, stazlar, plazmorragiya va gemorragiya rivojlanishi katta ahamiyatga ega. Toksinlarning vazopatik va immunodepressiv ta'siri natijasida ikkilamchi infeksiyaning qo'shilishiga sabab bo'ladi va ular mahalliy (rinit, faringit, traxeit, bronxit, pnevmoniya) va umumiy (dissirkulyator buzilishlar, parenximatoz elementlarini distrofiya yallig'lanish) o'zgarishlarni aniqlaydi. Grippda rivojlanadigan patologik o'zgarishlar xar xil bo'ladi. Bu o'zgarishlarni kechishining og'irligi qo'zg'atuvchisining tipi, makroorganizmning xolati va ikkilamchi infeksiyani qo'shilishi bog'liq bo'ladi. Grippning yengil, o'rtacha va og'ir formalari tafovut qilinadi.

GRIPPNING YENGIL FORMASINI PATOLOGIK ANATOMIYASI. Grippning yengil shakli o'tkir kataral rinolaringotraxeobronxitni rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Kasallikning birinchi soatlarida nafas yo'llarining (ayniqsa yuqori) shilliq qavati epiteliysida virusni aniqlasa bo'ladi. Virus ko'payib borgan sari sitioplazmada bazofil kiritmalar hosil bo'ladi. Bir vaqtda shilliq qavatlarini shikasilanishi aniqlanadi. Epitelial xujayralarda distrofiya o'zgarishlar rivojlanadi, ular orasidagi bog'lanishlar buziladi va keyinchalik qisman ko'chishi kuzatiladi. Shu o'zgarishlar bilan birga viruslar to'plangan joyda o'tmaydi. Ultra tuzilmalarni distruksiyasi kuzatiladi. Sitoplazmada keyinchalik fuksinofil tanachalari paydo bo'ladi. Nafas yo'lining shilliq qavati ostida o'rtacha ish, to'la qonlik va asosan limfoidli infiltratlar aniqlanadi. Kasallikning bu bosqichida nafas yo'llarida ko'chib tushgan epitelial xujayralar, yana ozroq makrofaglar, neytrofil leykotsitlar, ozroq seroz suyuqlik va shilimshiq bo'ladi. O'pkaning respirator bo'limlarida qon aylanishning buzilishi o'tkir to'laqonlik, mayda qon quyilishlar va ba'zi alveolalarda seroz suyuqlik to'planadi. Ko'krak va erta yoshdagi bolalarda o'pkada yallig'lanish o'chog'i aniqlanadi. Ekssudat, asosan makrofag neytrofil leykotsit va eritrotsit aralashmasidan tashkil topgan bo'ladi. A, grippda (Gonkong) alveolyar epiteliyning yaxshi ifodalangan gipertrofiyasi natijasida juda yirik bitta yadroli xujayra hosil bo'ladi. Kasallikning erta bosqichlarida bunday xujayralarda grippning antigeni aniqlanadi.

O'rtacha, og'irlikdagi shaklida patologik jarayonlar nafas a'zolarini pastki qismiga mayda bronxlar, bronxiolalar va o'pka to'qimasiga tarqaladi. Serozgemorragik yallig'lanish ba'zida esa nekrotik traxeit rivojlanadi. O'pkada grippoz pnevmoniya o'chog'lari paydo bo'lishi bilan bir paytda to'laqonlik, atelektaz o'choqlari emfizema soxalari paydo bo'ladi.

Grippning og'ir formasi 2 ta turi mavjud: Birinchi formasida yaxshi ifodalangan intoksikatsiya ya'ni grippning toksik formasi, ikkinchisi ikkilamchi infeksiya qo'shilishi natijasida rivojlanadigan o'pka asoratlari bilan bog'liq turi.

Og'ir grippda yaxshi ifodalangan umumiy intoksikatsiya birinchi o'ringa virusni sito va vazopatik ta'siri chiqadi. Traxeya va bronxlarda seroz - gemorragik yoki nekrotik yallig'lanish rivojlanadi. O'pkada massiv qon quyilish va qon aylanishi buzilishi fonida ko'plab seroz - gemorragik pnevmoniya o'choqlari paydo bo'lib o'tkir emfizema o'choqlari ateletaz fokuslari bilan almashinib joylashadi. Gripp yashin tezligida kechganda o'pkani toksik gemorragik shishi kuzatiladi. Bosh miyaga to'qimasiga, ichki a'zolarga, seroz va shilliq qavatlarga teriga qon quyilishlar aniqlanadi. O'pka asoratlari bilan kechuvchi grippni formasi ikkilamchi infeksiya bilan og'irlashganda virus-bakterial infeksiyalar fonida avj oladi (stafilokokk, streptokokk, pnevmokokk, yiringlovchi ko'k tayoqcha). Grippning og'ir shaklida rivojlanadagan asoratlarga xiqildoq va traxeyada shilliq pardalarini fibrinoz gemorragik yallig'lanishi va yaralar hosil bo'lishi, ateletaz va emfizema o'choqlarining hosil bo'lishi kuzatiladi. O'pkada absesslanish nekrozlanishga, qon quyilishga moyillik bronxopnevmoniya seroz yoki fibrinoz plevrit, yiringli perikardit, mediastinit rivojlanishi mumkin. "Katta ola bula grippozli o'pka" deb ataladi. Bosh miyada seroz meningit grippoz ensefalit kuzatiladi. Oyoq-qo'llarning, buyrak usti bezining, venalarida, miya sinuslarida yallig'lanishi tromblari hosil bo'lishi bilan davom etadi. (tromboflebit) Atreriallarda (tromboarterit) rivojlanishi mumkin. Erta yoshdagi bolalarda kasallik og'ir kechadi, ko'pincha o'pka va o'pkadan tashqari asoratlari rivojlanadi. Nerv sistemasining shikastlanishi va umumiy intoksikatsiya ustun turishi, ichki a'zolar seroz va shilliq pardalarida kuchli petexiyalar kuzatilishi bolalarga xos bo'ladi. Ba'zida xiqildoqni maxalliy kataral yallig'lanish va shishi asfiksiyasini rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Grippning asoratlari asosan o'pkada aniqlanadi. Ekssudatni karnifikatsiyasi, obliteratsiyalanuvchi bronxit va broxiolit, bronx devorining sklerozi bronxoektazlarni rivojlanishiga olib keladi, pnevmofibroza, surunkali obstruktiv emfizema, surunkali pnevmoniya, o'pka-yurak yetishmovchiligiga olib keladi. Nerv sistemasida ensefalit, araxnoidit, periferik neyrit rivojlanishi mumkin. O'linga intoksikatsiya, bosh miyaning o'tkir shishi, o'pka asoratlari pnevmoniya plevra epiyemasi natajasida hayotiy markazlarga qon quyilishi (bosh miya to'qimasida), yurak yoki yurak-o'pka yetishmovchiligiga sabab bo'ladi. Yurak-tomir kasalliklari bor bolalarda gripp og'ir kechadi.

PARAGRIPP. O'tkir respirator kasallik bo'lib, qo'zg'atuvchisi paramiksovirus oilasining 1-4 chi tip viruslaridir. Virus RNK tutadi, gripp virusiga o'xshash xususiyatiga ega. Paragripp infeksiyasi manbai bemor odam hisoblanadi, infeksiyani xavo tomchi yo'li bilan tarqaladi. Paragripp infeksiyasini xarakterli klinik belgisi soxta krup va morfologiyasida esa patologik jarayonni nafas yo'llarining pastgi bo'limlari va o'pka to'qimasida rivojlanishidir. Ko'pincha 1 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan bolalar kasallanadi, paragrippda intoksikatsiya grippga nisbatan kam ifodalangan bo'ladi va yengil kechadi, 1-chi va 2-chi tip viruslari o'tkir laringit va xiqildoqni shishini rivojlantiradi, bu klinikada soxta krup bilan davom etadi. 3-chi tip virusi bronxiolitni va pnevmoniyaning qo'zg'atadi. Virusni 4-chi tipi bilan qo'zg'atiladigan kasallik, yuqori nafas yo'lini o'tkir katari ko'rinishida kechadi. Mikroskopik tekshirilganda, nafas yo'llarida distrofik o'zgarishlar bilan bir paytda epiteliysini deskvamatsiyasi kuzatilgan. Bularidan tashqari ularning o'choqli proliferatsiyasi natijasida yostiqlimon o'simtali tuzilmalar hosil bo'ladi. Bu o'zgarish ko'proq mayda bronx va bronxiolalarda aniqlanadi. Bu o'simtalarda xujayralar yadrosini

pufaksimon va burishgan bo'lishi xarakterli hisoblanadi. Nafas yo'llarini subepitelial soxalarida shish to'laonlik, o'choqli limfoid infiltratlar aniqlanadi. Bronx bo'shlig'ida seroz suyuqlik tarkibida esa deskvamatsiyalangan epiteliya, aloxida leykotsitlar, makrofaglar, eritrotsitlar aniqlanadi. Respirator bo'limlarda serozdeskvamativ pnevmoniyaning rivojlanishi xarakterli alveollarda doim bitta yarimta 2-3 yadroli xujayra va ba'zi xollarda esa gialin membranalar aniqlanadi. Alveolotsitlar va xilpillovchi epiteliyalarda distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar rivojlanadi. Ichki a'zolarida o'rtacha qon aylanishini buzilishi, distrofik va ozroq yallig'lanishli o'zgarishlari kuzatiladi. Asoratlardan ikkilamchi infeksiya qo'shilishi bilan bog'liq pnevmoniya, tonzillit, sinusit, otit, evstaxiit rivojlanishi mumkin.

ADENAVIRUSLI INFEKTSIYA. Adenovirusli infeksiya - o'tkir virusli respirator kasallik bo'lib, adenoviruslar bilan qo'zgatiladi, nafas yo'llarini, konyuktivitni, limfoid to'qimani (tomoq va xalqumni, kamroq ichakni va qorin bo'shlig'ini limfa tugunlarini) shikastlanishi bilan xarakterlanadi.

Bu infeksiyaning manbai bemor, rekonvalescentlar va sog'lom virus tashuvchilar. Yuqish yo'llari asosan xavotomchi kamroq axlat-ogiz orqali. Adenoviruslar transplansentlar ham o'tishi mumkin.

DNK-ushlovchi adenoviruslar bilan qo'zg'atiladi. Adenovirusli infeksiyaning yengil o'tadigan turida yuqori nafas yo'llarida o'tkir rinolaringotraxiobronxit va o'tkir faringit, regional limfadenit, o'tkir konyuktivit bilan ta'riflanadi. Erta yoshdagi bolalarda diareya kuzatilishi mumkin. Yuqori nafas yo'llarining shilliq qavatida tarqoq shish, nuqtali qon quyilishlar limfogistitsitar infiltratsiyasi, epiteliysining yaxshi ifodalangan deskvamatsiyasi kuzatiladi. Deskvamatsiyalashgan xujayralarni sitoplazmasida fuksinofil kiritmalar aniqlansa ularni o'lchami kattalashgan yadrolarida adenovirusli kiritmalarni tutadi. Bunday xujayralar adenovirus xujayralari deyiladi. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'pincha adenovirusli pnevmoniya rivojlanadi. Bunda ekssudat tarkibida oqsil va oz miqdorda mikrofaglar, limfoid xujayralar, neytrofillar adenovirus xujayralari aniqlanadi. Alveolalar orasidagi to'siqda ko'payayotgan septap xujayralar orasida adenovirus xujayralari paydo bo'ladi.

Kasallikning og'ir formasi virusning generalizatsiyasi yoki ikkilamchi infeksiya qo'shilishi natijasida rivojlanishi mumkin. Infeksiya generalizatsiyalanganda, ichak, jigar, buyrak, oshqozon osti bezi epiteliy elementlarida, bosh miyaning ganglioz xujayralarida virus ko'payadi. Bunday organlarda qon aylanishining buzilishi va yallig'lanish jarayoni bilan kechadi. Ikkilamchi infeksiya qo'shilganda morfologik o'zgarishlarga yiringlash va nekroz jarayonlari qo'shiladi. Asoratlari: otit, tonzilit, sinusit, pnevmoniya bo'lib, ikkilamchi infeksiya qo'shilishi bilan bog'liq.

Erta yoshdagi bolalarda o'lim adenovirusli pnevmoniyasining o'pka asoratlari yoki ichki a'zolari tarqoq shikastlanishi (ayniqsa bosh miyaning) natijasida rivojlanishi mumkin.

RESPIRATOR SINTSITIAL INFEKTSIYA

(R S-infeksiya)-respirator sintitsial virus sababli o'tkir respirator infeksiyon kasallik hisoblanadi. RS virus paramiksoviruslar oilasiga mansub, RNK tutadi. Kasallikning manbai bemor odam yoki sog'lom virusni tashuvchi hisoblanadi. RS-infeksiyani rivojlanishi gripp va paragrippiga o'xshash bo'ladi. Kasallikni boshlanishida o'pka to'qimasi shikastlanadi, keyinroq yuqori nafas yo'llari. Katta yoshdagi bolalarda faqat yuqori nafas yo'llari shikastlanadi shuning uchun kasallik ularda yengil o'tadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda

infeksiyani generalizatsilanishi ham mumkin. Erta yoshdagi bolalarda ko'proq RS infeksiyada patologik anatomiyasida laringotraxeobronxit, bronxiolit va bronxopnevmoniya rivojlanadi. Traxeya, bronxlar, bronxiolalar, alveolalar yo'llardagi morfologik o'zgarishlarni o'ziga xos xususiyati epiteliyalarni proliferatsiya natijasida bir necha xujayralardan so'rg'ichsimon yoki plast ko'rinishda tuzilmalarning hosil bo'lishi hisoblanadi. Bronxopnevmoniyada yallig'lanish ekssudatida ko'p miqdorda simplastlar hosil qiluvchi yirik xujayralar aniqlanadi. Alveolalar simplastida va bronxlarni so'rg'ichsimon o'simtalarida immunolyuminessensiya usuli bilan RS - antigen aniqlanadi. Infeksiya generalizatsiyalanganda, asosan erta bolalarda o'pkadan tashqari shikastlanishlar: ichak, jigar, oshqozon osti bezi, buyrak va a'zolarida xujayra yallig'lanish infiltrati bilan bir qatorda epiteliyda maxsus o'zgarishlar, ya'ni so'rg'ichsimon o'sishlar kuzatiladi. Sinusit, otit, pnevmoniya ikkilamchi mikrofloraning qo'shilishi natijasida rivojlanadi. O'lim pnevmoniyadan og'ir xollarida yoki infeksiyani generalizatsiyasi natijasida rivojlannadi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR.

1. Grippga xos katta ola-bo'la o'pka.

O'pkani uzunasiga kesilganda satxiga qaralsa, bronxlarning shilliq pardasi kuchli darajada giperemiyalashgan, ko'pchigan, nuqtasimon, ba'zan bir-birlari bilan qo'shilib ketgan qon to'kilgan yerlar, ba'zan shilliq pardasi sarg'ish, qo'ng'irsimon tusdagi (fibrinoz-gemorragik) parda bilan qoplangan xolda bo'lib kurinadi. Undan tashqari o'pka to'qimasining umuman giperemiyalashganligi ba'zi yerlari puchaygan (atelektazlashgan), ba'zan yerlar zichlashib, sarg'ish, kulrang, qizg'ish tusga kirganligi (zotiljamli manbalar) ko'zga tashlanadi va bu xil yerlar o'rtasida ba'zan yiringlashgan, ba'zan qoramtir tusli ilvillagan (gangrenalashgan) yerlarni ham kurish mumkin. O'pkaning plevraida doimo nuqtasimon qon kuyilgan yerlar bo'ladi.

2. Grippga oid bo'lgan "O'tkir kataral laringotraxeit". Bu preparatlarda xiqildoq va kekirdakda paydo bo'lgan to'laqonlik va kuchli shish kuzatiladi. Agar xiqildoq devorlarida shish yaxshi ifodalangan bo'lsa, xiqildoqning torayib qolishiga sababchi bo'ladi.

3. Yiringli plevrit (plevra epiyemasi). Odatda bu jarayon uzoq davom etadi, shu sababli plevra ko'pincha chandiqlanib kaligshashgan, kulrang, kukimtir tusdagi kuyo'q (cho'ziluvchan) yiring bilan qoplangan xolda bo'ladi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR.

1. Gripp "O'pka gemorragik pnevmoniya " (gematoqsilin va zozin bilan buyalgan). Bu mikropreparatlarni mikroskop ostida kuzatilganda, eng avval o'pkadagi qon aylanishning buzilishi vaziyatida o'pka alveolalari bo'shlig'ida va oraliq to'siqlarida paydo bo'lgan qon kuyo'lishlariga e'tibor bering. O'pkada ko'plab mayda serozgemorragik o'choqli pnevmoniyalarni, o'tkir emfizema va atelektazli o'choqlar bilan almashinib turishiga e'tibor bering.

2. O'tkir kataral traxeit. Kichik ob'yektiv orqali karalganda traxeya devorining kuchli giperemiyalashganligini, yallig'lanishli shishi kelish tufayli qo'shiluvchi to'qimaning zichligi yo'qolganligi, qoplov epiteliysi tagida mayda tomirlar hamda bezlar atrofida xujayralar sonining ko'payganligini, bezlarning oqim yo'llari kengayganligiga, shilliq bilan tulganligiga e'tibor bering. Traxeyaning yuza qavatidagi ekssudat amorfli, pushti buyalgan oqsil massasidan iborat bo'lib, uning tarkibida sust ko'kish tusli buyalgan shilliq va hamma

yerdagi bir xil miqdorda bo'lmagan xujayrali elementlari ham bo'ladi. Katta ob'yektiv ostida karalganda infiltratning asosan leykotsitlardan tashkil etilganligi aniqlanadi va undan tashqari limfoidli xujayralar va juda kam miqdorda boshqa elementlar ham kurinadi. Traxeyaning yuza qavatidagi eksudatda ko'p miqdorda ko'chgan epiteliy xujayralari, yuzadan bir-birlari bilan qo'shilgan, bir necha xujayralardan tuzilgan xujayra qatlamlari ham uchraydi. Qoplov epiteliysida ko'p miqdorda shilliqlangan xujayralar uchraydi. Uning ba'zi birlarini uzaqlari piknotik yoki erib ketayotgan xolda bo'ladi. Ba'zan bir yerdagi qon tomirlarda oz leykotsitozli shishga e'tibor bering.

3. Gripp virusning elektron-mikroskopli rasmida sitopatik ta'sirining morfologik ifodasi bo'yicha tashxis kuyish. Elektronogrammalarda xujayralar sitoplazmasida virus zarrachalarini borligiga, sitoplazma turini kengayib, yirik vakuolalarni hosil qilganligini va yadroda xromatinlarni qayta taksimlanganligini, ya'ni xujayralarning gidropik distrofiyasiga e'tibor bering.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. O'tkir respirator virusli infeksiyaga umumiy ta'rif bering.
2. Grippning sababi va rivojlanishi mexanizmini tushuntirib bering.
3. Yengil o'tuvchi gripp shaklida morfologik o'zgarishlarini aytib bering.
4. O'rtacha og'irlikdagi grippda morfologik o'zgarishlarni tushuntirib bering.
5. Og'ir grippning turlari va uning patologik anatomiyasini ta'riflang.
6. Grippning bolalarda o'ziga xos kechish xususiyatlari.
7. Grippning asoratlari va o'lim sabablarni tushuntirib bering.
8. Paragrippda rivojlanadigan morfologik o'zgarishlar, bolalardagi o'ziga xos xususiyatlari.
9. Paragrippda o'limning kelib chiqish sababini tushuntirib bering.
10. Adenovirusli infeksiyada maxalliy o'zgarishlarni ta'riflang.
11. Adenovirusning infeksiya yengil formasidagi morfologik o'zgarishlarini aytib bering.
12. Qanday xujayralar "Adenovirusli xujayralar" deb ataladi.
13. Adenovirusli infeksiyaning og'ir formasidagi morfologik o'zgarishlarni tushuntirib bering.
14. Adenovirusli infeksiyaning asorati va o'lim sabablarini sanab bering.
15. Respirator-sinsitial infeksiyaning sababi va rivojlanish mexanizmini tushuntirib bering.
16. Respirator-sinsitial infeksiyaning patomorfologiyasini bolalarda o'ziga xos kechish xususiyatlarini aytib bering.

MAVZU: O'PKANI O'TKIR YALLIG'LANISHLI KASALLIKLARI (PNEVMONIYALAR)

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: O'tkir pnevmoniylarning sababi, patogenezini tushuntira berish, ularni tasnifini berishni morfologik ta'rifini uzlashtirish, asorat oqibatlarini aniqlashni, makroskopik va mikroskopik tasviri bo'yicha tashxis kuyish.

O'TKIR PNEVMONIYALARGA UMUMIY TA'RIF.

Pnevmoniya o'pkadagi yallig'lanish jarayoni, mustaqil yoki boshqa kasalliklarni asorati sifatida rivojlanadi. Pnevmoniyaning sababiga muvofiq virusli, mikoplazmali, bakteriali, rikketisiozli, zamburug'li, protozoily va aralash (kushaloq) turlari kuzatiladi. Bolalarda infeksiyon pnevmoniyalar orasida ko'proq pnevmokokkli stafilokokkli va kamroq streptokokkli pnevmoniyalar uchraydi.

Bolalarda uchraydigan pnevmoniylarni katta guruxi o'tkir respirator va boshqa infeksiyon kasalliklar ifodasi yoki asorati sifatida uchraydi. Ikkinchi guruxga norespirator kasalliklar (noinfeksiyon va infeksiyon tabiatli kasalliklarni) kechishini og'irlashtiruvchi pnevmoniyalar kiradi. Uchinchi guruxga birlamchi mustaqil kasallik sifatida rivojlanadigai va kam uchraydiganlari pnevmoniyalar guruxiga kiradi. Bularga asgshratsion pnevmoniya krupoz pnevmoniya, birlamchi stafilokokkli, absesslanuvchi pnevmoniyalar, streptokokkli va boshqalar kiradi. Pnevmoniylarni kelib chiqishi avtoinfeksiya va ekzogen infeksiya bilan bog'liq bo'ladi.

Mikroorganizmlarni o'pkaga kirish yo'llari bronxogen gemotogen va limfogen bo'ladi. Ko'pchilik pnevmoniylarda yallig'lanish jarayoni avvalo bronxlar devorida rivojlanib, so'ngra shu bronxlarga tegishli o'pka to'qimasiga ya'ni alveolalarda o'tadi. Shuning uchun o'choqli pnevmoniylarni boshqacha nomi bronxopnevmoniya deb ataladi.

Yallig'lanish jarayonini asosan joylashishiga ko'ra quyidagi turlari ajratiladi: alveolyar va interstitsial (oralik) pnevmoniya. Respirator bo'limlarda tarqalishga bog'liq xolda o'choqli, segmentlar (mono va polisegmentlar) va lobar pnevmoniylarga ajratiladi. Mayda o'choqligai atsinozli va lobulyar, qo'shiluvchi lobulyar (segmentar) pnevmoniya esa yirik o'choqli pnevmoniyaga erta yoshdagi bolalarda o'choqli va segmentar pnevmoniya katta ahamiyatga ega.

Ko'proq bronxogen yo'l bilan o'pkaga kiradi ba'zida esa kontakt yo'li bilan tarqaladi.

Yallig'lanish jarayoni erta yoshdagi bolalarda o'pkaning pastki segmentlarida joylashadi.

Pastki bo'laklarda ko'pincha IV, IX va X segmentlar, yuqoridagilarda II, chap o'pkada esa IV va V segmentlarda kuzatiladi. Pnevmoniya o'pkada rivojlanadigan o'zgarishlar ko'p darajada bolani yoshga aloqador reaktivligiga, qo'zg'atuvchining xarakteriga yallig'lanish jarayonining rivojlanishi vaqtiga bog'liq bo'ladi.

O'tkir o'tuvchi pnevmoniyada o'pkadagi o'zgarishlar orasida gemodinamik (to'laqli, shish, mayda gemorragiya) o'zgarishlar ustun turadi eksudativ ba'zida esa nekrotik o'zgarishlar yoki absesslarni hosil bo'lishi ustun turadi. Xar xil sababli pnevmoniyada doim o'tkir bronxit yoki bronxiolit kuzatiladi. Yallig'lanish xarakteriga karab o'tkir bronxitni kuydagi turlari tafovut qilinadi: kataral yiringli, fibrinozli, nekrotik, yarali, gemorragik aralash. Bolalarda ko'pincha kataral - yiringli va yiringli bronxit kuzatiladi.

Erta yoshdagi bolalarda bronxlarning distal bo'limlarida jarayon bronx devorini chuqur qatlamlariga tez tarqalib panbronxit va atrofidagi o'pka to'qimasiga o'tadi. Bronxlarni o'tkazuvchanligi buzilishi natijasida emfizema o'choqlari va o'pka to'qamisini disatelektazi va atelektazi ko'pincha paydo bo'ladi. Davomli kechishli pnevmoniyalarda yallig'lanish jarayoni kasallik boshlanishidan boshlab 6 xaftadan 3 oygacha cho'ziladi. O'tkir belgilarining kuchsizligi prolefrativ o'zgarishlarni ustun turib karnifikatsiya va interstitsial fibroz rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Shikastlanish o'choqlarini miqdori va xajmi kichrayadi. Ko'pincha absseylanadi. Davomli pnevmoniyalarga tarqoq kataral yoki kataral yiringli bronxit kuzatiladi. O'pkaning xar xil bo'limlarida o'zgarishlarni bir xilda emasligi (yallig'lanish, emfizema, atelektaz) va bu o'zgarishlarni kelib chiqish vaqti xar xilligi bilan xarakterlanadi. Interstitsial pnevmoniya (oraliq pnevmoniya) pnevmoniyaning aloxida turi bo'lib, unda yallig'lanish jarayoni interstitsial to'qima buylab asson alveolalar oraligi to'qimasiga tarqaladi. Bu kasallikning mustaqil formasi kam uchraydi, lekin og'ir kechadi. Sababi alveola va tomir orasida gaz almashinuvini qiyinlashatirib, yaxshi ifodalangan kislorod yetishmasligini rivojlanishiga sabab bo'ladi. Asosan pnevmotsistazli pnevmoniyada va chala tug'ilgan chaqaloqlarda, xolsizlangan bolalarda kuzatishadi. Perifokal jarayon bo'lganligi uchun mayda bronxlar, bronxiolalarni yallig'lanishi va distruktiv bronxoektalar natijasida kuzatiladi. Mikroskopik alveolalar oraligi to'sig'ini proliferativ o'zgarishlari va mononuklear elementlari (limfotsit, plazmatik xujayralar, makrofaglar) bilan infiltranligi aniqlanadi. Bu o'zgarishlar natijasida to'siq qalinlashadi (produktiv alveolit). Interstitsial pnevmoniya limfotsitar, gigant xujayrali va deskvamativ formalari bor. Oraliq pnevmoniya ko'pchiligi surunkali kechadi.

Xar xil sababli bakterial pnevmoniyalarni morfologik xususiyatlari. Pnevmonokokkli pnevmoniya xar xil kliniko-anatomik ifodada rivojlanganligi uchun krupoz va o'choqli turlariga bo'linadi. Krupoz pnevmoniyaning I-Sh tip pnevmokokklar chakiradi, bu pnevmoniya bollarda juda kam uchraydi. Ko'krak va erda yoshdagi bolalarda uchramaydi desa ham bo'ladi. O'choqli pnevmokokkli pnevmoniyaning IV tip piyevmonokokklar chakiradi, yallig'lanish boshlanganida o'pkaning pastki bo'limlarida, keyinchalik oldingi bo'limlarida tarqaladi.

O'pka to'qimasi zichlashgan, kesib kurilganda yuzasi ola-bo'la ko'rinishida bo'ladi. Sababi kulrang va qizil rangli yallig'lanish o'choqlari to'q qizil rang atelektaz, och pushti rangli emfizema soxalari bilan almashinib turilishi natijasidir.

Kesim yuzasida yallig'lanish o'choqlari bir oz ko'tarilib turadi. Boshlanishida mayda, chegaralangan. Keyinchalik ularning qo'shilishi, segmentni, uika bo'lagini egallab olishi mumkin. Mikroskopik tekshirilganda yallig'lanish o'choqlarini bronxiolalar bilan bog'liqligi ularning ichida leykotsitar eksudat borligi aniqlanadi. Polimorf uzaqli leykotsitlar, fibrin va makrofaglar aralashmasi alveolalarni tuldiradi. Alveolalar oraligi tupikda to'laqonlik kuzatiladi. O'choq atrofida mikroblanish mintakasi urab olgan bo'ladi. Limfangit va limfadenit plevraga o'tsa plevrit rivojlanishi kuzatiladi. Alveolalardagi fibrinoz eksudat uyushganda karnifikatsiyaga olib keladi.

STAFILAKOKKLI PNEVMONIYA qo'zg'atuvchisi stafilakokkni xar xil shtamlari ko'pincha tilla rang, kamroq epidermal bo'ladi. Ko'pchilik xollarda infeksiyon kasalliklar fonida birinchi galda URVI larcha rivojlanadi. Yangi tug'ilgan va ko'krak yoshdagi

bolalarda abscesslanuvchi pnevmoniya birlamchi kasallik sifatida rivojlanadi. Og'ir kechishi bilan xarakterlanadi. Bu pnevmoniya kechishi bo'yicha yashin tezligidagi o'tkir va davomli turlari tafovut qilinadi. Stafilakokkli pnevmoniyada o'pkada rivojlangan morfologik o'zgarishlar turli tumanliligi bilan ajralib turadi. Kasallikning erta bosqichlarida respirator bo'limlarida seroz yoki seroz gemorragik ekssudat paydo bo'ladi. Ekssudatda ko'p miqdorda stafilakokk aniqlanadi. Polimorf uzaqli leykotsitlarning miqdori boshlanishida kam yallig'lanishi rivojlanib borgan sari ko'payib boradi. O'choq markazida stafilakokk tuplanishi va nekrotik o'zgarishlar kuzatiladi. Nekroz soxasi xar xil qalinlikdagi polimorf leykotsitlar bilan uralgan. Bu soxani atrofida alveolalar fibrinoz seroz yoki sero-gemorragik ekssudat bilan tulgan bo'ladi. Bu ekssudatda bakteriyalar tuplanadi. O'pka to'qimasini yiringli irishi natijasida abscesslarni hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Boshlanishida yemirilish bakteriyalar tuplangan joyda aniqlanadi. Abscesslanuvchi pnevmoniya kuchayib o'pka to'qimasini keng soxalarini egallasa, stafilakokkli destruktiv pnevmoniya deb ataladi. Bu o'zgarishlar ko'pincha fibrinoz, yiringli, nekrotik bronxit bilan kechadi. Abscesslanuvchi pnevmoniya mikroskopik ko'rinishda ko'plab xar xil o'lchamli sianoz, lobo'lyar, qo'shiluvchi lobo'lyar (kul rang yoki qizil rangli o'choqlar) aniqlanadi. Bu o'choqlarning markazi irigan soxalar kulrangeimon bo'ladi. Keyinroq bushpik aniqlanadi. U yiring bilan tulgan bo'ladi. Juda tez o'tuvchi formasida shishgan o'pka fonida qon quyilishi ustun turadi. Ko'pincha abscesslanuvchi pnevmoniya yiringli yoki fibrinoz yiringli plevrit bilan kechadi. Bronxoplevra oqmasi bilan asoratlansa, piopnevotoraks paydo bo'ladi. Erta yoshdagi bolalarda stafilakokkli destruktiv pnevmoniya uchun rentgenologik tekshirilganda o'pkada xavoli bo'shliqlar (bo'lla gshematotselli) aniqlanishi xarakterli. Bolalarda abscess yorilsa pnevotoraks rivojlanadi.

O'pkadan tashqari asoratlari kuks oraligining emfizemasini, yiringli limfadenit, yiringli perikardit, yiringli otit, yiringli meningit, ostiyemiyelit va sepsis kiradi.

Streptokokkli pnevmoniyani qo'zg'atuvchisi patogen streptokk ko'pincha gemolitik streptokokni A guruxi mustaqil xolda kam uchraydi, xususan skarlatinali. Ko'pincha qizamiq, ko'kyo'tal, UOVIlardan so'ng rivojlanadi. Asosan 3 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi. Ko'pincha o'pkaning pastki qatlamlarini shikastlaydi. O'pka xajmi kattalashgan. Zichlashgan plevral bo'shliqlarida seroz gemorragik ekssudat bo'ladi. O'pka kesim yuzasi to'la qon-lik fonida kulrangeimon qizil yoki kulrangeimon o'choqlar quyilishlar kurinadi. Kesim yuzasidan qonli, ba'zida loyka suyuqlik ajraladi. Mikroskopik tekshirilganda respirator bo'limlar polimorf uzaqli leykotsit va mononuklear xujayralar bilan infiltrlangan bo'ladi. Streptokokkli pnevmoniyaning og'ir formasida yallig'lanish o'chog'i tuzilishi abscesslanuvchi stafilakokkli pnevmoniyaga o'xshash bo'ladi. O'choq markazida nekrozlashgan to'qimada streptokokklar atrofida esa leykotsitlar bilan uralgan bo'ladi. Bu o'choqlarning perefirik mintakasi, mikrobsiz perifokal serozfibrinoz yalliglangan pnevmoniyani og'ir formasida yallig'lanish o'chog'i tuzilishi abscesslanuvchi stafipaoqli pnevmoniyaga o'xshash bo'ladi. O'choq markazida nekroz to'qimada streptokokklar atrofida esa leykotsitlar bilan uralgan bo'ladi. Bu o'choqlarning perefirik mintakasida, mikrobsiz perfoqal seroz-fibrinoz yallig'lanishi bilan uralagan bo'ladi. Keyinchalik nekroz soxalarida yiringlar irib abscesslar hosil bo'ladi. O'pkani vena va artriyalarda tromboz, bronxitni xar xil formalari (kataralli, yiringli, yiringli nekrotik) ba'zida bronxoektazlar doim

seroz yoki seroz-yiringli plevrit rivojlanishi kuzatiladi. Asoratlari: o'pka abscesslari, pnevmofibroza, plevra epiyemasi, yiringli, limfadenit kuks oraligining flegmonasi, tromboflebit yiringli otit.

Virusli pnevmoniyalar Rabiviria podtipidagi RNK to'tuvchi va DNK Deoxeviri to'tuvchi pod tipidagi viruslarni chakiradi. Viruslar nafas yo'llarining epiteliysiga kirib oladi. RNK to'tuvchi viruslar xujayrani sitoplazmasiga kirib olib bazofil kiritmalar ko'rinishida koloniyalar hosil kilady. Ular xujayralarga sitopatik ta'sir ko'rsatadi. Buning natijasida xujayralar ko'chadi va iroliferatsiyaga uchraydi. Xujayra turlari va gigant xujayralar hosil bo'ladi. DNK to'tuvchi viruslar uzakka kirib olib, shuning natijasida xujayralar yemirilib kuchib tushadi. Faqat regeneratsiya kuzatilamaydi. Shilliq pardalardan olingan surtmalaridan ko'chgan xujayralarda virus kiritmalarini aniqlanishini tashxis quyilish uchun katta ahamiyatga ega. Virusli pnevmoniyalar grippda, paragrippda, adenovirusli infeksiyalarda, qizamiqda, sitomegaliyada, suvchechakda kuzatiladi. Virusli pnevmoniyalar mustaqil xolda ham uchraydi, sababi epiteliyni shikastlanishi ikkilamchi bakterial infeksiyani rivojlanishiga sabab bo'ladi.

VIRUSLI-BAKTERIAL PNEVMONIYALAR

Bu pnevmoniyalar ko'pincha 2-3 mikroob turini assotsiatsiyasi natijasida kuzatiladi. Bundan bakterial flora ichida asosiy ahamiyatga egasi piyevmokokklar va stafilokokkchar, viruslar orasida esa adenoviruslar, keyip gripp, respirator, sintitsial paragripp viruslari turadi. Viruslar yo'llarini shilliq qavatini epiteliysini va respirator bo'limlari epiteliysini shikastlantirib, organizmga boshqa infeksiyani, ko'pincha bakterial infeksiyani kiritishi va pnevmoniya rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Bu pnevmoniyalar og'ir kechadi, uzoq vaqt davom etadi va oxirida xar xil asoratlari rivojlanishida o'linga olib keladi. Kasallik ko'pinchasi toksik, toksikoseptik shaklida rivojlanadi.

Mikroskopik ulkaning ko'rinishi xar xil bo'lishi mumkin. Kasallikni birinchi uch kunida ulgan bemorlarda nafas a'zolaridagi morfologik o'zgarishlar, kataral-gemorragik traxeit, bronxit (epiteliysi vakuol distrofisi va deskvamatsiyasi bilan) asosan gemorragik ekssudatli o'choqli pnevmoniya aniqlanadi. Kasallikning 4-14 kuni davom etganda kataral gemorragik traxeit bilan bir qatorda traxeia va bronxni yallig'lanishini og'irroq formalarida (yiringli, yiringli-nekrotik traxeit va bronxit) kuzatiladi. Alyevolalarda seroz gemorragik va leykotsetal ekssudat (7 kundan ortiq bo'lganda) bilan tulgani bo'ladi. Ba'zi xollarda fibrinoz pnevmoniya kuzatiladi. 15 - 12 kun rivojlangan pnevmoniya da o'pkadagi bakterial flora natijasidagi o'zgarishlar ustun turadi.

ZAMBURUG'LAR QO'ZG'ATADIGAN PNEVMONIYA. PNEMOMIKOZ.

Bularga xar xil zamburug'lar sabab bo'lishi mumkin, lekin Sandida tipiga mansub achitksimon zamburug'lar hammadan kuroq sabab bo'ladi. Bu zamburug'lar o'pkada saprovit tariqasida yashashi mumkin, xar qanday pnevmoniyada pnevmoniyani o'tishini, kechishini og'irlashtiradi kuyishi va nixoyat kamdan kam xollarda pnevmoniya pnevmoniyaning bevosita sababchisi bo'lishi mumkin. Odatda yosh bolalarda yoki qanday bo'lmasin boshqa kasallikdan xolsizlangan qolgan keksha kishilarda rivojlanadi. O'pkada xar xil o'lchamli (lobo'lyar qo'shilgan) zichroq o'choqlar uchraydi. Kesib kurulganda bular kulrang, pushti tusda ko'zga tashlanadi. O'choqlarning markazi yemirilayotgan to'qimasi orasida zamburug' iplari va meva tugunlari bo'lakchari topiladi. Leykotsitar reaksiya

vujudga keladi. Jarayon bir muncha uzoqroq davom etadigan bo'lsa, proliferativ o'zgarishlar ro'y berib epitelioid xujayralar va xatto gigant xujayralar paydo bo'ladi.

Bronxlarda yallig'lanishga xos o'zgarishlar kelib chiqadi. Bronxlarning yo'lida leykotsitlar va zamburug'lar ipi topiladi. Ular balgam bilan ajralib chiqadi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Krupoz pnevmoniyaning qizil jigarlanish davri.

O'pka kattalashib, jigarsimon kattalashgan, plevrasi yubka parda xolidagi mayin fibrin tolalari bilan qoplangan, uning tagida plevrada kuchli darajada gipermiyalashgan bo'ladi. Kesim satxiga qaralsa, uning qizil tusli kukimtor va mayda donachali ekanligi kurinadi.

2. Streptokokk o'choq pnevmoniya (streptokokkli). Bu kasalliklarida o'pka yallig'lanib, shikastlangan joylarda mikros va yiringli foquslar vujudga keladi. O'choqlar plevrage yaqin joylashgan bo'ladi, bunda seroz va seroz yiringli streptokokk plevrit rivojlanganligi aniqlanadi.

O'pka va plevra, limfa tomirlarida limfangit manzarasi kurilib, yallig'lanish jarayoni o'pka ildizi regional limfa tugunlariga o'tgan bo'ladi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. O'pkaning krupozli yallig'lanishida kulrang jigarlanish davri. Kichik ob'yektiv orqali karalganda preparatning hamma alveolalari, fibrin turlari va uramlari bilan o'tilganligi kuriladi, bular orasida ko'p miqdorda leykotsitlar (neftrofillar) va ko'pincha alveolalar devoriga yaqin xollarda joylashgan ko'chgan alveola - epiteliylar ham bo'ladi. Alveolalarning devori yaxshi kurinmaydi, ular kam qonlikdir.

2. O'choqli pnemokokk pnevmoniyasi. Mikroskop ostida tekshirilganda bronxlarga maxkam boglangan, biroz fibrin aralash leykotsitlarga tulgan o'choqlangani aniqlanadi. O'choqdan bo'lib unda mikroblar erkin xolda yetadi. Ba'zi soxalarida leykotsitlar makrofaglar bilan almashinadi, shish zonasi yo'qolib ketadi.

TEKSHIRUV SAVOLLARI:

1. O'pkaning o'tkir yallig'lanish kasalliklariga ta'rif bering.
2. Bolalarda o'choqli pnevmoniya sabablari tasnifini gapiring.
3. Bronxopnevmoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring.
4. Yosh bolalarda bronxopnevmoniyada o'choqlarning joylanish xususiyatlari.
5. O'choqli pnevmokokkli pnevmoniyaning patomorfologisi va asoratlari.
6. O'choqli stafilokokkli pnevmoniyaning patomorfologiyasi va asoratlari.
7. O'choqli streptokokkli pnevmoniya patomorfologiyasi va asoratlari.
8. O'choqli pnevmokokkli pnevmoniyaning o'pka va o'pkadan tashqaridagi asoratlari.
9. Oraliq pnevmoniyani patomorfologiyasini gapirib bering.
10. Virusli pnevmoniya patomorfologiyasini gapirib bering.
11. Zamburug'li pnevmoniya patomorfologiyasini gapirib bering.
12. Virusli-bakterial pnevmoniyalarini patomorfologiyasi tushuntirib bering.

MAVZU: BO'G'MA. SKARLATINA VA KO'KYO'TAL

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Bo'g'ma, skarlatina va ko'kyo'tal kassalliklarining sababi, rivojlanish mexanizmlarini aniqlashni urganish, morfologiyasini bilish, ularning asorati oqibatini ham shular bilan birgalikda morfologik kafasi bo'yicha ajrata bilish.

DIFTERIYA (grekcha- dipntheria terisimon parda). Difteriya (bo'g'ma o'tkur infeksiyon kasallik bo'lib, 1883 yilda Klebs, 1884 yilda Leffler tomonidan kashf etilgan tayekchalar orqali qo'zg'atiladi va asosan bolalarda uchraydi. Inkubatsion davri 3 kundan - 10 konga bo'lishi mumkin.

Kasallikning klinik ifodasi: o'rtacha 2-3 hafta davom etadi. Birlamchi infeksiya kirgan soxada fibrinoz yallig'lanish va mikroblar ajratgan ekzotoksinni surilish natijasida organizmda umumiy o'zgarishlar rivojlanadi. Ekzotoksinni maxalliy ta'siri natijasida shikastlangan shilliq parda yuzasida fibrinoz parda hosil bo'ladi. Morfologik jihatdan bu o'zgarishlar kulrang yoki sarg'ish - kulrang tusda fibrinoz parda vujudga kelishi bilan ta'riflanadi. Ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalarda difteritik yallig'lanish, prizmatik va silindrik epiteliy bilan qoplangan soxalarda krupoz yallig'lanishining rivojlanishi kuzatiladi.

Maxalliy o'zgarishlar tomoq, mo'rtak bezlarida, xalqum nafas yo'llarida ko'proq kuzatiladi. Burun difteriyasi ko'pincha bir yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi va xiqildoq, teri, o'rta kuloqning pardasiga, qono'oqtivasiga tarqaladi. Bu o'zgarishlarga ko'pincha ikkilamchi infeksiya qo'shiladi. Patogeneziya bo'yicha tomoq va nafas yo'llarining bo'g'masi tafovut qilinadi. Ularni klinik-anatomik belgilari bo'yicha farq qiladi. Klinikada tomoq bo'g'masi uchta asosiy turi subtoksik, toksik, gipertoksik turlari tafovut qilinadi. Tomoq bo'g'masida mo'rtak bezlarining katgalashganligi, to'laqonligi yuzasida parda hosil bo'lganligi (difteritik xarakterli) parda ogiz bo'shlig'ini kamroq qizil o'ngach va oshqozonga shilliq pardasiga tarqaladi. Bu jarayon lunjning shilliq pardasiga tarkamaydi. Pardaning rangi ko'pincha qonning shimilishiga bog'liq. Pardaning rangi qoramtir, iflos - kulrangsimon yoki yashil bo'lishi mumkin. Keyinchalik parda yiringlashi va bu soxalarda toza tubli yaralar hosil bo'ladi. Yaralar sekin-asta epiteliy bilan koplanadi. Regionar limfatik tugunlarda kuchli to'la qonli, follikulyarlarning reaktiv markazida karioreksis, nekroz, qon quyilishlar kuzatiladi. Toksik shakli uchun buyin va tana yuqori qismi limfa tugunlarining limfadenitini (to'laqonlik, stazlar, qon quyilishlari va follikulyarlarni) nekrozlarini rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Gemorragik shaklida pardalarni qonga bukishi shilliq pardalarga, ichki a'zolarga, bosh miya pardalariga qon quyilishi aniqlanadi. Burundan, tomoqdan va me'dadan qon ketishi mumkin.

Bu o'zgarishlar xarakterli hisoblanadi. Pardani irib, chirib tushishi ikki kundan yetti konga davom etishi mumkin. Ikkilamchi infeksiya stafilokokk va boshqa qo'shilganda jarayonni kechishi zurikadi. Ba'zida toksik shishi kuzatiladi. Bunda buyin mushaklarida koagulyatsion nekroz o'choqlari va seroz ekssudat paydo bo'ladi.

Bo'g'ma toksiniga quyidagi sistemalar juda sezuvchan bo'ladi:

1. Yurak-qon tomir sistemasi
2. Adrenal sistemasi
3. Nerv sistemasi
4. Ayiruv sistemasi

Shuning uchun patologik o'zgarishlar yurak-qon tomir va nerv sistemalarida buyrak usti bezida, buyrakda, taloqda asosan kuzatiladi. Toksik miokardit yoki alterativ miokardit kasallikning 2-3 haftasida rivojlanadi. Makroskopik yurak kattalashgan, uning uchi dumaloqlashganligi yaxshi ifodalangan bo'ladi. Miogen dilatatsiyasi aniqlanadi, yurak stol yuzasida uzala yotadi. Miokardni kesim yuzasi ola-bo'la (yog'li distrofiya, nekrozlar, qon quyilishlar va infiltratsiya) natijasida bo'lib kurinadi. Yurakni endoqard shikastlanadi, shunda endoqardda tromb hosil bo'lishi mumkin. Mikroskopik boshlanishida miokarda kapillyar oqimning ginermyasi, shish, ekssudatsiya va maxalliy to'qima elementlarini paroliferatsiyasi kuzatiladi. Kardiomioidlarda distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar natijasida toksik mioliz rivojlanadi. Ko'p xolda bo'lakchali yemirilishni alterativ komponent ustun turadi. Tomoq difteriyasida alterativ miokardit o'tkir yurak yetishmovchiligiga sabab bo'lib, yurakni erta falajligiga sabab bo'lishi mumkin. Bolalarda ko'pincha yallig'lanishi produktiv bo'ladi. Oraliq miokarditda chap qorinchasi devorining oraliq to'qimasida infiltrat neytrofillar, eozinofillar, limfotsitlar, plazmatik xujayralar va gistiotsitlardan tashkil topgan bo'ladi. Miokardit uchokli kardiskleroz rivojlanishi bilan tugaydi. Chandiqliq soxasi atrofidagi kardiomiotsitlarda regeneratsion gipertrofiya kuzatiladi. Buyrak usti bezlarida distrofik, nekrotik jarayonlar bilan birga to'la qonlik va qon kuyishlar aniqlanadi. Toksin leriferik simpatik va parasi- patik gangliy va periferik nervga ta'sir ko'rsatadi. Bosh miya to'qimasida to'laqonlik, staz tromboz, mayda ekstravazatlarni rivojchanishi kuzatiladi. Eng ko'p stelatum va nvagiga o'zgarishlari aniqlanadi. Bu tuzilmalarda distrofiya va neyronlar o'limi (yadroning piknozi va lizisi) bilan aniqlanadi. Periferik nerv sistemasi orasida birinchi bo'lib simpatik stvolni buyin bo'limi IX va X juft bosh miya nervlari sababi birlamchi yallig'lanish o'chog'iga yaqin bo'lganligi uchun erta shikastlanadi. Epinevriyda shish to'la qonchi va mayda qon quyilishlar aniqlanadi. Melin pardasining parchalanishi va lemotsitlarni reaktivli proliferatsiyasi kuzatiladi. Uk silindri kamroq darajada yemiriladi. Bu o'zgarishlar kasallikning 3-4 kunidan rivojlana boshlaydi va til-xalqum, simpatik nerv, diafragma nervida ko'proq kuzatiladi. Parenximatoz neyrit 2-2,5 oy davom etadi. Bundan tashqari yurakning kech adashgan nervni parenximatoz neyriti sabab bo'ladi. Falaji tafovut qilinadi. Buning sababi adashgan nervni toksik shikastlanishi natijasida bo'lib, bunday xollarda miokarda koldik miokardit belgilari va fibroz aniqlanadi. Buyrakda o'tkir tubo'lopatiya tipidagi nekrotik nekroz rivojlanadi. Bu o'zgarishlar ko'pincha toksinning buyrak tabo'lyar apparatining proqsimal bo'limiga ta'siri natijasida rivojlanadi. Immunogenez organlarida V-sistemaga aloqadaor soxalarni giperplaziyasini rivojlanishi xarakterli hisoblanadi. Follikulalar markazidagi xujayralarda toksik karioreksis aniqlanadi. Nafas yo'llarining bo'g'masi, asosan 2-5 yoshgacha bo'lgan bolalar uchun xos. Nafas yo'llarining bo'g'masida parda xiqildoqtraxeyani va bronxlarni yuzasini koplaydi. Pardalar nekrozlashgan shilliq parda bilan oson ko'chadi. Bu o'zgarishlar bronxial yo'llar orqali tarkachib, mayda bronxlruga ham yetib borishi mumkin. Krup termini deyilganda, xozirgi paytda xiqildoqning yallig'lanishi tushuniladi. Nafas yo'lini bo'g'masining ko'p uchraydigan asoratlariga xozirga paytda virus bakterial sababli pnevmoniyalar hisoblanadi.

Difteriyaning og'irlashuvlari xar xil, lekin pereferik nerv sistemasiga zarar yetkazadiganlari (kech falajlar, yurak falaji) ko'proq xavfli hisoblanadi. Miokardit

difteriyaning o'tishini goyatda og'irlashtiradi, kardioskleroz bilan tugaydi va pirovardida yurak yetishmovchiligiga lib keladi.

Davolash bilan bog'liq bo'lgan og'irlashuvlarga xiqildoq shilliq pardasining yetoq yaralari kiradi, ular bo'g'mada kullaiiladigan inkubatsiyada va traxeotomiyada natijasida kelib chiqadi. Difteriyaning klinik morfologik ko'rinishlari turli-tuman. Kasallikning tez o'tadigan - gipertoksik yoki giperergik formalari bemorlarni ko'proq nobud qiladi. Tomoq va xiqildoq difteriyasida anchagina intoksikatsiya kayd qilinadi, bu xol bemorni xaloq qilishi mumkin. Kekirdak /traxeya/ difteriyadan zararlanganda pardalar nafas yo'llariga tiqilib qolishi sababli asfiksiya va xayet uchun xavfli pnevmoniyani osongina vujudga keltiradi. Bemorni o'limga asfiksiya pnevmoniyani qo'shilishi va yiringli asoratlari sabab bo'lishi mumkin.

SKARLATINA (scarlanina) degan italanca so'zdan olingan, to'q qizil rang degan ma'nosini anglatadi) streptokokkli infeksiyaning bir turi bo'lib, o'tkir kechishining umumiy toksik ifodasi, bo'lib tarqoq tipik toshmalarni toshishi, yallig'lanishli, o'zgarilarni asosan tomoqda bo'lishi bilan ta'riflanadi. Skarlatina bilan 16 yoshgacha bo'lgan bolalar kasllanadi. Ko'proq 3 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bolalar kasallanadi. Qo'zg'atuvchisi V gemolittik streptokokkning A guruxning xar xil serologik variantlardir. Kasallik xavo-tomchi yo'li orqali yo'qadi. Kasallikning rivojlanish boshida streptokokkning toksini ta'siriga keyinchalik esa allergizatsiya va streptokokk to'qima va a'zolarga invaziyasi bilan bog'liq bo'ladi. Infeksiya darvozasida maxalliy yallig'lanish limfogen tarqalib regional limfadenit rivojlanadi. Gematogen dessimenatsiya toqsemiya, markaziy va vegetativ nerv sistemasini, parenximatoz organlarni va terini shikastlanishi bilan davom etadi. Limfoid organlarda immun kurilish kuzatiladi. Bu o'zgarishlarni hammasi skarlatinaning birinchi davrini ifodalaydi. (kasallikni 1 xaftasi va 2 xaftaligi boshlanishi). Toqsemiya va autoimmunizatsiya natijasida kasallikni ikkinchi davrini boshpanishiga olib keladi. Bu davrda yurakda, tomirlarda, buyrakda, bugimda, tervda allergik reaksiyalar bilan ifodalanadi). Erta yoshdagi bolalarda to'qima va a'zolarida septik o'choqlar hosil bo'ladi. Kasallikning u yoki bu ifodalarining ustun turishiga karab, septik va toksikoseptik turlari tafovut qilinadi. Kasallikning kechishi 2 davrga bo'linadi. Birinchi davrda dastlabki 2-3 xaftasida maxalliy o'zgarishlardan kataral va nekrotik xarakterli bo'ladi, ba'zida esa fibrinoz-nekrotik angina rivojlanadi. Maxalliy o'choq skarlatinada birlamchi affekt, limfangit va regional limfadenit bilan - birlamchi skarlatiioz kompleks deb ataladi. Birlamchi affekt tomoq, mo'rtak bezlarida kamroq o'pkada, terida, jinsiy yo'llarda kuzatiladi. Mikroskopik tekshirilgagha shilliq pardaning va mo'rtak bezining kuchli to'laqonligi shish va fibrinoz pardalari streptokokk zanjirlar sog'lom to'qima chegarasida joylashadi va ozroq leykotsitlar infiltratsiyasi aniqlanadi. Alangali tomoq tomoq va mo'rtak bezlarining shilliq pardasi kuchli qip-qizil rangli bo'lishi, ozroq shilimshik ekssudat bilan qoplangan bo'ladi. Gipermiya ogiz bo'shlig'ining bo'tun shilliq pardasiga tarqalgan, bo'tuilay kamrab olib, tilga yoyiladi. Ayni vaqtda tilning yuza epiteliysi osongina ko'chadi, til yuzasi silliq va qip-qizil bo'lib koladi ("malinasimon til"). Limfa tugunlari kattalashgan to'laqonli nekroz miyeloidli qayta kurilish o'choqlari yaxshi ifodalangan bo'ladi.

Skarlatinada rivojlanadigan umumiy o'zgarishlarga terida toshmalar paydo bo'lishi hisoblanib, ular mayda rangli nuqta bo'lib, faqat burun, ogiz atrofida bo'lmaydi. Jigarda,

miokardda va buyrakda distrofik o'zgarishlar va limfogistiotsitar infiltratlar aniqlanadi. Taloqda ba'zi limfa tugunlarida ko'payish markazining giperplaziyasi, plazmatizatsiyasi va ularni miyeloid metaplaziyasi bilan davom etadi. Bosh miyada, vegetativ gengliyalarda, neyronlarda distrofik o'zgarishlar va qon aylanishi buzo'lishi kuzatiladi.

Skarlatina kanchalik og'ir o'tishiga karab, yengil, o'rtacha og'irlikdagi va og'ir shakllari bor. Yengil formasida tomoqda kamroq o'zgarishlar kuzatiladi, kataral angina rivojlanadi. O'rtacha va og'ir skarlatinani toksik, toksikoseptik va septik shakllarida tafovut qilinadi.

Toksik shakldagi skarlatinada distrofik o'zgarishlarni rivojlanishi ustun turadi va qon aylanish sistemasining kuchli darajada buzilishi bilan ifodalanadi.

Toksik spektik og'ir shaklida a'zolarida distrofik o'zgarishlar qon aylanishining buzilishi va affekt soxasvda tarqoq yiringli-nekrotik o'zgarishlarning rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Septik shaklida mo'rtak bezlari kattalashgan, chuqur nezkroz o'choqli soxalari kesib kurilganda ulgan to'qima sariqsimon kulrang yoki oq rangli bo'lib kurinadi. Regionar limfatik tugunlar to'qimasida nekroz o'choqlari va leykotsitar infiltratsiya kuzatiladi. Bu o'zgarishlar yiringli limfadenit rivojlanishi bilan tugaydi. Skarlatinani og'ir septik shaklida xalqum orti soxasvda abscess, otit, antirit, yiringli osteomiyelit, yiringli tomirlarning arroziyasi, miya absessi va yiringli meningit rivojlanishi kuzatilishi mumkin. Ikkinchi davri rivojlansa 3-5 xaftadan so'ng terida o'tkir toshmalar, vaskulitlar, seroz artrit sugalli endoqardit va yirik tomirlarda fibrinod o'zgarishlarni skleroz bilan tugovchi o'zgarishlar kuzatiladi. Asoratlari yiringli-nekrotik o'zgarishlarni rivojlanishiga borlik bo'ladi. Ikkilamchi davr eng yemon asoratlardan biri o'tkir yoki surunkali streptokokk infeksiyasidan so'ng rivojlanadigan glomerulonefrit. Bu o'zgarishlar nefroskleroz rivojlanishiga olib keladi. O'lim toqsemiya yoki septik asoratlari natijasida rivojlanishi mumkin.

KO'KYO'TAL. (pertussis) - Ko'kyo'tal yosh bolalar orasida keng tarqalgan, uktin-uktin tutadigan spazmatik yo'talipshar ro'y beruvchi o'tkir kasallik bo'lib, kasallik sababchisi 1903 yilda Borde va Jangulari kashf etgan tayekchalari deb hisoblanadi. Inkubatsion davri 5-8 kun davom etadi. Klinik ifodasini kechish vaqti bir yarimdan uch oygacha davom etadi. Kasallik manbai bemor, so'rlom odam (vaqtinchalik) Xavo-tomchi yo'l bilan o'tadi. Yuqori nafas yo'llari shilliq pardasida ko'payadi va qonga o'tmaydi. Ko'kyo'tal tayoqchasi chikargan ekzotoksin traxeya va bronxlarni shilliq qavatida kataral yallig'lanish chakiradi va markaziy nerv sistemasida doimiy ko'zgalish o'chog'ini paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Yo'tal xurijiga maxsus (ekzotoksin) va maxsus bo'lmagan (tovush, in'yeksiya va x.k.) sabab bo'ladi.

Kasallik tipik simptomlar va siklik kechishi bilan ta'riflanadi.

I. Kataralli davri (2 xafta davom etadi).

II. Qonvulsiv davri (to'tkanov). Normal tana temperaturasi yo'tal xarakatlari bilan (4-6 xafta) davom etadi.

III. Sunish davri (xal bo'lish) 2-3 xafta davom etadi.

Patologik anatomiyasi. Yo'tal paytida akrotsianov, yuzni shishi, konyuktivalarda, teri yo'zida ogiz bo'shlig'ini shilliq qavatida, plevra pardalarida va perikarda nuqtali gemmorragiya aniqlanadi.

Nafas yo'llarini shilliq pardasi turlarini shilimshik bilan qoplangan bo'ladi. O'pka emfizematoz shishgan oraliq emfizema aniqlanadi.

Mikroskopik kekirdak, traxeya, bronx, seroz katar aniqlanadi epiteliyani vakuolizatsiya, shilimshik sekretsiyasini kuchayishi, to'laqonlik shish, limfogistiotsitar infiltrat aniqlanadi. O'pkada mayda bronxlar spazmida bo'lganligi uchun festonli ko'rinishga ega, o'pka parenximasida esa shishi to'laqonli atelektaz yo'qlanadi.

Ko'kyo'tal ko'krak yoshdagi bolalarda og'ir kechadi, lekin spazmatik yo'tal bo'lmaydi, uning urniga apnoye xuruji va asfiksiya kuzatiladi. Kasallikning boshlangich davrida xikildor, traxeya bronxlarda seroz katar yaliglanish rivojlanadi va oraliq emfizema vujudga keladi, keyinchalik xavo buyin va tana kletchatkasiga tarqalishi mumkin. Ko'krak yoshdagi bolalarda yallig'lanish jarayoni bronxogen tarqalib, mayda o'choqli ko'kyo'tal pnevmoniyasi rivojlanishi mumkin. Bunda alveoalardagi ekssudat seroz leykotsitar va xatto fibrin masalalari va ko'plab ko'kyo'tal tayekchalari aniqlanadi. Bosh miya to'qimasi va pardalariga tarqoq qon quyilishi soxalari kuzatiladi. Asoratlarini rivojlanishi ikkilamchi infeksiya qo'shilishiga boshlik. Ko'krak yoshdagi bolalar asosan asfirsiya, pnevmoniya, kam xollarda spongan pnevmontorks natijasida o'lishi mumkin.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Bo'g'madagi difterik angina. Mo'rtaqlar kattalashgan, ba'zan manbaali, ba'zan batunlay oqish kul rang yoki margish (qon kuyilgan bo'lsa moysimon qo'ng'ir, xatto qoramtir) tusli parda bilan qoplangan, atrofidagi shilliq pardalar qizargan, xolzizlanib qolgan bolalarda esa aksincha buzargan (oq- ko'kish) xolda kurinadi; milk kattik tanglay, ko'zilo'ngach, me'daning shilliq pardalariga ham tarqalishi mumkin. Difterik parda chuqur urnashganligi (nekrozlashgan to'qimaga ham kirganligi) uchun qiyinchilik bilan ko'chadi.

2. Skarlatinadagi taloq. Taloq bir oz kattalashgan yoki o'zining odatdagi xajmida bo'ladi, uning kesilganlagi satxiga qaralsa, follikulapar giperplaziyalashgailigi sababli yerkin donachali xolda bo'lib ko'zga tashlanadi, uning markaziy qismlarida sarg'ish (nekrobiotik) nuqtalari ham kurish mumkin.

3. Toksik bo'g'mada miokardit ro'y bertan yurakka qaralsa surunkalangan, chegara kuchli kengaygan, yumshoklashgan (bap'zan yo'pka devorli yumaloq xolchani eslatadi) chap qorinchasining so'rg'ichsimon mushuklari va trabekulalar siykalashgan, mushugining kesim satxi xiralashgan, ola-chipor randa bo'ladi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR:

1. Bo'g'madagi toksik miokardit ro'y bertan yurakdan tayerlangan preparatni mikroskop ostida tekshirilganda, mushak tolalarining kuchli darajadi kengayganliga, ularning kundalang chiziklar va yadrolari yo'qolgailigi kuriladi, ba'zi bir mushak tolalarining parchalanganligi va ba'zilarini erib ketganligi ham ko'zga tashlanadi. Mushak oraliq to'qimasi shishgan, uning tolalari bir-birlaridan ajralgan, ular oraligida limfoid gistotsitar xujayralar va leykotsitlar kurinadi. Yurakdagi intramural nerv tugunlarining ganglioz xujayralarida va nerv tolalarida kuchli distrfik o'zgarishlar ro'y bertanligini ham kurish mumkin.

2. Skarlatinadagi nekrotik angina. Bu xil jarayon ro'y bertan bodom bezidan tayerlangan preparatni mikroskop ostida tekshirilsa, uning shilliq pardasi nekrozlashgan va bu pardaning ustida yo'pkagina fibrin tolalaridan tashkil topgan parda, uning tlalari: Orasida

leykotsitlar, mikroblar (asosan streptokokklar) tuplami, shilliq pardaning pastki qavatida leykotsit va limfoid xujayralari infiltratlar mavjudligi kurinadi.

TAKROLLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Bo'g'maning kelib chiqish va rivojlanish mexanizmini tushuntiring.
2. Tomoq difteriyasida yurak - qon tomirlarda qanday patomorfologik o'zgarishlar kuzatiladi.
3. Tomoq difteriyasida nerv sistemasida va buyrak usti bezida paydo bo'ladigan patomorfologik o'zgarishlarni tushuntirib bering.
4. Tomoq bo'g'masini nafas yo'llari bo'g'masidan farqini tushuntirib bering.
5. Difteriyaning asosiy asoratlari va o'lim sababini aytib bering.
6. Skarlatinaning sababi va rivojlanish mexanizmini tushuntiring.
7. Skarlatinaning birinchi davrida rivojlannadigan morfologik o'zgarishlarini ta'riflang.
8. Skarlatinada bodomcha bezlaridagi patomorfologik o'zgarishlarni gapirib bering.
9. Skarlatinaning ikkinchi davrida paydo bo'luvchi patomorfologik o'zgarishlarni ta'riflang.
10. Skarlatinada o'lim sabablarini tushuntirib bering.
11. Ko'kyo'talning sababi va rivojlanish mexanizmini aytib bering.
12. Ko'kyo'talda patomorfologik o'zgarishlarni aytib bering.
13. Ko'kyo'tal asorati va o'lim sabablarini tushuntirib bering.
14. Ko'kyo'tal o'choqli pnevmoniyasidagi eksudatning tarkibini aytib bering.

MAVZU: QIZAMIQ. EPIDEMIK PAROTIT (TEPKI). SUVCHECHAK.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Qizamiq, tepki, suvchechakni rivojlanish sababi mexanizmi tasnifi aniqlay bilish vap ularni patomorfologik belgilariga asoslanib aniqlashni bilish lozim.

QIZAMIQ (morhilli-qisqartirilgan lotincha so'zidan olingan bo'lib, kasallik degan ma'noni, bu kasallik bilan asosan 5 yoshagcha - bo'lgan bolalar kasalladadi. Qizamiq-nafas a'zolarining limfatik sistemani va terini shikastlanishi bilan ta'riflanadigan o'tkir infeksiyon kasallikdir. Qizamiq qo'zg'atuvchisi miksoviruslar oilasiga taallukli RNK virus Ro1unosa morbillorum hisoblanadi. Inkubatsion davri 9-10 kun hisoblanadi. Kasallik xavo-tomchi yo'li bilan yo'qadi. Viruslar eng avvalo yuqori nafas yo'llari va ko'z konyuktivasini shikastlantiradi. Viruslar nafas yo'larini epiteliyalariga kirgandan so'ng ularning ko'payishi natijasida o'zgarishlarni rivojlantirib so'ng qonga surilishi va limfa to'qimalariga tarqalib immun sistemani qayta kurilishiga olib keladi. Immunologik to'qimasida qayta kurilishi natijasida limfa to'qimasi majmuasida retikulyar xujayralarning giperplaziyasi natijasida bodomcha bezida va chuvalchangsimon o'simta to'qimasida ko'p uzaqli gigant xujayralar paydo bo'ladi. Qizamiqda rivojlanadigan morfologik o'zgarishlar uning asoratlari bilan bog'liq bo'ladi. Patologik jarayonning rivojlanishi burun, xiqildoq va traxeyalarning shilliq pardalari-va ko'z konyuktivasidan boshlanadi. Mikroskopik o'zgarishlar epiteliyadan

boshlanib, nekroz bilan tugashi mumkin. To'laqonlik va shilliq osti qavatini asosida o'rtacha limfo-gistotsidlar infiltratsiyasi bilan davom etadi. Jarayonning bronxial yo'l orqali tez tarqalishi va bronxoepiteliysini erta metaplaziyasining paydo bo'lishi kasallikning 5-6 kunlarida rivojlanish tipik hisoblanadi. Klinika qizamiqni tipik, atipik (susaygan), gemmorragik va tug'ma turlari tafovut qilinadi.

Umumiy o'zgariqlar virusemiya oqibatida kelib chiqadi. Ogiz bo'shlig'ining shilliq pardasida oqimtir dog'lar (enantema) terida esa toshmalar (ektazantema) kasallikning 2-3 kunvda paydo bo'ladi.

Kasallikning 2-3 kunlari lunjlarning shilliq pardasida oqimtir rangli enantema (Belinskiy-Filatov-Koplik belgisi), 4-kunidan boshlanib, qizamiq ekzantemasi paydo bo'ladi (ko'pincha u bir-biri bilan qo'shilgan yirik dog'simon va papulez xolatda bo'ladi) yuz va kuloq orqasining terisidan boshlanib so'ngra gavda buylab toshma tarqaladi. Toshma boshlanganining 3 - kunida kul va oyeklarning terisiga tarqaladi, so'ngra kasallik boshlanganiniig 6-7 kunlaridan boshlab toshma urnida (yuz terisidan boshlab) qizg'ish dog'lar paydo bo'ladi. 3-8 kunidan so'ng ular ham bo'tugshay yo'qolib ketadi va 5-7 kun davomida terining notugri shox moddasiga aylangan nekrozlashgan manbalari mayda kepak ravishda kucha boshlaydi va uning tagida yangi epiteliy paydo bo'ladi.

Asoratlanmagan qizamiqda o'pkaning oraliq to'qimasida limfoid plazmatik xujayralaridan va gistotsitlarning poliferatsiya natijasidagi xujayralardan tashkil topgan miliar va submilliar o'choqlar, ya'ni qizamiq oraliq pnevmoniyasi rivojlanishi mumkin. Bolalarda oraliq pnevmoniya rivojlanib, alveol al ardavrida garoyib shaklli gigant xujayralar paydo bo'lishi kuzatiladi. Buvday pnevmoniya qizamiqi gigant xujayrali pnevmoniyasi deyiladi. Bulardan tashqari maxsulotli panbronxit, seroz meningit va ensefalit o'zgarishlar hisoblanadi. Ba'zida o'pkada absessachar gangrena va plevra empiyemasi rivojlanishi mumkin. Tug'ma qizamiq bolalarda ekzantema va o'choqli oraliq pnevmoniyaning rivojlanishi bilan ta'riflanadi. O'lim o'pka asoratlari yoki yelgon krup natijasidagi asfiksiyadan rivojlanishi mumkin.

Asoratlari: asosiy asoratlar bronx va o'pkada rivojlanib ikkilamchi infeksiyani, ya'ni virus va bakterial infeksiyani qo'shilishi natijasida rivojlanadi. Bronx devorida endo mezo peribronxit rivojlanib, panbronxit rivojlanishiga olib keladi. Panbronxit nekrotik va yiringli nekrotik xarakterli bo'ladi. Bronxitlar bronxektazlari, o'pka absesslarini, yiringli plevritning rivojlanish manbai hisoblanadi. Jarayon peribronxial joylashgan o'pka perenximasiga tarqalishi, bronxpnevmoniya rivojlanishiga va keyinchalik surunkali pnevmoniyaga o'tib, pnevmoskleroz bilan tugaydi.

EPIDEMIK PARTIT (tepki ragotitis epidemisa) - o'tkir virusli infeksiyon kasllik asosan sulak bezlarining shikastlanishi bilan ta'riflanadi. Sulak bezlaridan tashqari kamroq bo'lsa ham boshqa a'zolar va nerv sistemasi shikastlaiadi. Inkubatsion davri 11-23 kun hisoblanadi. Kasallik 2-3 hafta davom etadi. Ko'pincha bu kasallik bilan 5 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi va asosan ugil bolalar kasallanadi. Epidparotitning qo'zg'atuvchisi RNK to'tuvchi virusidir. Miksoviruslar oilasiga mansub, epidemik partit kasal odamdan xavo-tomchi yo'li orqali yo'qadi. Viruslar uchun kirish darvozasi bo'lib, yuqori nafas yo'llarining shilliq qavati, keyinchalik qon orqali ular sulak bezlariga va

markaziy nerv sistemasining to'qimasiga urnashib koladi. Klinikada tipik formalarini uchta variantini tafovut qilinadi.,

1. Bezli formasi: bunday faqat bezli organlar shikastlanadi.

2. Nervli formasi: bunda markaziy nerv sistemasini shikastlanishi chegaralangan, seroz meningit yoki meningoensefeliti ko'rinishida kuzatiladi.

3. Kombinatsiyalangan formasi. Markaziy nerv sistemasining va bezli orgagsharpping shikastlanishi birga kuzatiladi. Epidemik parotitda erta davrlarida o'zgarishlari kuloq oldi bezining oraliq to'qimasida va bezni yacheykalari atrofida limfoid infiptaratlarning paydo bo'lishi shish va giperemiyasi aniqlanadi chikaruv naylarida. Oqsil massalarida tarkibida esa xujayra aralashmasi bo'ladi. Qisqasi ikki tomonlama interstitsial parotit kuzatiladi. Boshqa sulak bezlardan tashqari ayrisimon bezda ham shikastlanish kuzatiladi. Ugil bolalarda ko'pincha tepki infeksiyasidan so'ng orxit rivojlanadi. Ko'pincha bir tomonlana bo'ladi. Gistologik tekshirilganda shish limfoid infiltratlar o'choqdi qon quyilishlar epitilial xujayralarni yemirilishi chikarish naychalarida bo'shlig'ida detrit fibrin va polimorf uzaqli leykotsitlar bilan tulganligi kuzatiladi. Bu o'zgarishlardan tashqari o'tkir pankreatit, gepatit va seroz-fibrinoz artrit rivojlanishi mumkin. Bolalar ayniqsa ugil bolalarda tugri davolanishi shart. Bezlarda yallig'lanishdan so'ng atrofiya va skleroz rivojlanib a'zospermaga olib keladi. Ko'pincha epidemik parotitning ifodasi meningoensefalit hisoblanadi. Meningoensefalitdan ulgan bemorlarda seroz yoki seroz-fibrinoz leptomeningitga xarakterli limfotsitlar ekssudat bilan nerv xujayralaridan bir ozroq distrofiyasi, perivaskulyar limfoidli infiltratlar qon quyilishlar va demilinizatsiyasi aniqlanadi. Infeksiya yo'ldosh orqali xomilaga o'tganda, bola tashlash, xomilaning o'limi, bolani organizmvdada to'qima va organlarda nuqsonli rivojlanishi mumkin.

SUVCHECHAK- o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, nafas yo'llari, teri va boshqa a'zolari zaralanihi bilan ta'riflanadi. Virus varitsella stronyloplasma varicellae DNK tarkibli Negresviridae oilasiga mansub. Virus xavo-tomchi yo'li bilan kasal odamdan o'tadi, xatto virus yo'ldosh orqali xomilaga o'tishi mumkin.

Inkubatsion davri 14-17 kun, klinik kechishi esa 2-3 xaftadan iboratdir. Birlamchi o'choq nafas a'zolarida paydo bo'ladi va virus shilliq parda va alveolyar epiteliylari ko'payadi.

Epitelial xujayraning bor qismi gipertrofiyalashgan va ko'p yadroli gigant xujayralarni hosil qiladi. Nafas yo'llarida kataral yallig'lanish va seroz makrofagal o'choqli pnevmoniya rivojlanadi. Bu o'choqlarni markazidanekrotik o'zgarishlar aniqlanadi. Makroskopik o'choqlarning kulrang, qizil rangli shakli esa dumaloq bo'ladi. Klinik kechishi bo'yicha quyidagi turlari bor.

1. Yengil kechuvchi suvchechak formasi.

2. Og'ir gemorragik suvchechak formasi.

3. Gangrenoz formasi (ikkilamchi infeksiya qo'shilganda)

4. Generalizatsiyalangan suvchechakformasi.

Suvchechakni generalizatsiyalangan formasida o'pka, jigar, buyrak, taloq, oshqozon osti bezi buyrak usti bezi va xazm traktini, nafas yo'llarini siydik ayiruv organlari shilliq pardalarida aniqlanadi. Makroskopik shikastlanish foquslar kulranfoq sariq rangli, qoraroq-qizil toj bilan uralgan mikroskopik foquslar koagulyatsion nekroz o'choqlari, perifokal

xujayra reaksiyasi sust qon quyilishi mintakasi bilan uralgan bo'ladi. Nekroz ochog'i atrofida virus kiritmalar aniqlanadi. Teri epiteliasida ballonli distrofiya atrofida xujayralarda esa virus kiritmalari aniqlanadi. Terining shikastlanishi tipik hisoblanadi. Kasallik boshlanishida epidermisning tikanaksimon o'simtali qavatida ikki xil o'zgarishlar ko'p yadroli gigant xujayralar hosil bo'lishi va distrofiyasining rivojlanishi kuzatiladi.

Xujayradan tashqarida ham suyuqlik tuplanadi va bular orasidagi boglanish buziladi. Shular natijasida epidermisda, tarkibida seroz ekssudat bo'lgan pufakcha paydo bo'ladi. Makroskopik ekzantema o'lchamchari va tarqoqligi xar xil bo'ladi. Ekzantemalar tipik bo'lganda vezikulalar diametri bir necha millimetr bo'ladi, atrofi gipermiyalashgan mintaka bilan uralgan bo'ladi. Ekzantemalar ko'pincha boshning sochli qismida joylashadi. Ekzantemadan so'ng enantema rivojlanadi. Enantema ogiz bugligini xazm traktini va ayiruv jinsiy a'zolarini shilliq pardalarida paydo bo'ladi. Ularning tuzilishi va rivojlanishi ekzantemaniqei bilan bir xil bo'ladi. Farqi pufakchalarni tez yerilib, eroziyalarni hosil qilishi. Eroziya atrofiya gipermiyalashgan xalka bilan uralgan bo'ladi. Tug'ma suvchechakda, suvchechak sindromi aniqlanadi. Bosh miya va ko'zni nuqsonli rivojlanishi oyoq va kullarni gipoplaziyasi, terida chandiqli o'zgarishlar va xomilaning gipotrofiyasi bilan ifodalanadi.

Xolsizlangan bolalarda shu mofogeneza assosida patologik jarayon ko'pgina a'zolarida, ayniqsa jigarda rivojlanishi kuzatiladi.

Asoratlari teri toshmalariga ikkilamchi infeksiyani quyilishi botik (ko'pincha stafilokokkli). Stafilokokkli sepsisi rivojlanishi mumkin. Stafilokokkli sepsis va ichki a'zolari generalizatsiyalashgan shikastlanishi mumkin.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1 Qizamiqdagi zotiljam o'pka kesilib, satxiga karalganda, bronxlar devorining qalinlashganligi, ularning shilliq pardasini gipermiyalashganligi, ko'pchiganligi va ba'zi yerlari ko'chganligi, bronxlar atrofida o'pka to'qimasining sarg'ish-kulrang tusga kirganli, zichlashganligi (peribronxial yaldiglanish-bronxopnevmoniya) undan tashqari oraliq to'qimaning ham zichlashganligi (interstitsial pnevmoniya) ba'zi yerlardagi to'qimalarning puchayib qolganligi, jigarrang tusga kirganligi atelektazlashgan mushaklashganligi yoki burishganligi (sklerozlashganligi) yoki aksincha kengayganligi (emfizema) ko'zga tashlanadi. Ba'zan o'pkaning yalliglangan yerlarida absesslar, gangrenalashgan qismlarni, plevrasini fibrin bilan (fibrinoz plevrit) yoki yiring bilan koplengashshgi (plevra epiyemasi) ham uchratish mumkin.

2.Qizamiq asorati sababli paydo bo'lgan "nomani" mulyaj orqali urganish. Lunjning nomaga uchragan qisminiig to'qimasi kulrangeimon kukimtir yoki qora tusdagi ilvillagan massa xolida bo'ladi. Agar bu jarayon lunjning shilliq pardasidan tashqari uning mushak va teri qatlamini ham ishgol etadi. Ulgan to'qima tushib ketib, uning tagidagi suyak ochilib qolgan bo'lishi mumkin.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR:

1. Qizamiqli peribronxial pnevmoniya. Bu mikropreparatlarni mikroskop ostida kuzatilganda bronxlar bo'shlig'ini kengayib, yiringli ekssudat bilan tulishganligiga, ba'zi bronxpar epitelialarini metaplaziya yo'li bilan ko'p qavatli epitelialariga o'tib qolganligini aniqlash (panbronxit) leykotsit, limfatsit va gistotsitlardan tashkil topgan infiltratni,

bo'shlig'ida polimorf uzaqli leykotsitlar va kuchib tushgan alveolalar epiteliyalarini aniqlanadi. Alveolalar oraliq to'siqlarini qalinlashgan, leykotsitli limfotsitli infiltratlar kuzatiladi.

2. Tepkidagi orxit. Mikroskop ostida tekshirilganda zurayib boruvchi shish va perivaskulyar limfiodli infiltratlar diffuz limfoit infiltratlar o'choqli qon quyilishlar, epitelial xujayralarni yemirilishi, chiruvchi kanalchalari yo'li detrit bilan tulgan tarkibining xujayralardan fibrin va polimorf uzaqli leykotsitlar borligiga e'tibor bering.

MAVZU: MARKAZIY NERV SISTEMASINING INFEKSION KASALLIKLARI. ULARNING BOLALARDAGI O'ZIGA XOS XUSUSIYATI. MENINGOKOKKLI INFEKSIYA. POLIOMIELIT.

MENINGOKOKK INFEKSIYASI-o'tkir infeksiyon protsess bo'lib 3 xil asosiy formada uchraydi:

- nozofarengit
- yiringli meningit
- meningokoksemiya – to'satdan tarqalishi yuzaga chiqishi davriy bo'ladi.

To'satdan tarqalishi 25-30 yillar o'tgandan keyin sodir bo'lishi mumkin, asosan 5 yoshdan kichik bolalar kasallanadi va xamma yoshdagi odamlar xam kasallanishi mumkin.

ETIOLOGIYA VA PATOGENEZI. Meningokokk mikroba chaqiruvchisi, tuzilishi kofeni donasiga o'xshaydi, mikroba xujayra ichida, tashqarisida, mazon burun xalqumda uchratish mumkin, ayrim xollarda likvorda. Juda sezuvchan tashqi muxitga (t-pa, PH, namlikka)shuning uchun uning organizm tashqarisida ya'ni o'lgan organizmda tez o'ladi. Yuqish kasal kishidan va tashuvchisidan xavo tomchi yo'li bilan yuqadi. Meningokokkning invaziyasi tomoq shilliq qavatiga 10-30%da meningokokkli nozofarengit chaqiradi. Bolalarda erta yoshdagilarda meningokokkli infeksiya gemotogen yo'l bilan tarqaladi va gematoensefalitik barerdan o'tadi. Yumshok miya pardasini yallig'lantiradi ya'ni o'sha joyda yiringli meningit chaqiradi. Bolalarda 5 yoshgacha kasallanishga sabab barer strukturasini to'liq yetishmaganligi tufayli kasallik ko'p uchraydi. Immun reaktivnostlikning pastligi sababli organizmga tushgan meningokokk sepsisga olib keladi va bu meningokoksemiya deb ataladi. Kasallik kechishi tez (malneonosli) bo'ladi. Bunda qon tomirlar sistemasiga ta'siri tufayli meningokoksemiyada bakterial shok, ya'ni intensiv xolatda bakterialarning toksinlarining ta'siri tufayli shok ro'y beradi.

PATOLOGIK ANATOMIYASI. Meningokokkli nazofarengitda kataral yallig'lanish shilliq qavatda giperemiya shish, orqa devorda tomoqning va giperplaziya limfatik follikulalarda kuzatiladi. Bu forma epidemiologik axamiatga ega bo'lib, klinikada ko'p xollarda diagnoz qo'yisholmaydi.

Meningokokkli meningitda yumshok miya qobig'i 1-sutkasida kasallikning qonga to'lishgan, loyqasimon serozli eksudat bilan qoplangan bo'ladi. 2-kun oxirida va 3-kun boshlarida eksudat qattiqlashadi, ko'k sariq ranga o'tadi va yiring xarakteriga o'xshaydi. 5-6 kunlarida yanada qattiqlashadi, fibrozlanadi. Buning xisobiga yallig'lanish protsessi bazal yuzadan bosh miya katta yarim sharlarining oldingi qismiga o'tadi ya'ni sariq, ko'k "yiringli

qalpoqchaga" o'xshaydi. Yiring tarqalishi toki orqa miyaning qavatigacha yetib boradi va bu suyuq xolatda bo'ladi. Miya to'imasi qonga to'lgan, shishgan bo'ladi. Epindimatit va piotsefaliya yuz beradi. Ya'ni kon tomirlarining to'r qismida xam yiringli yallig'lanish kuzatiladi. Bu protsess 2-3 yoshdagi bolalarda ko'proq kuzatiladi.

MIKROSKOP OSTIDA: yumshok miya qobig'ining qon tomirlari juda qonga to'lgan, subaroxnoidal bo'shliqlar kattalashgan, leykoitli ekssudatga to'lgan, fibrin iplaridan iborat. Patologik jarayon qon tomirlar qobig'idan miya to'qimasiga o'tadi va meningoensefalit kasalligiga olib keladi. 3-xaftasida boshlab kasallikning ekssudat so'rilishi boshlanadi. Fibrinlarning ko'pligi tufayli organizatsiyasi bilan obliteratsiyasi suboroxnoidal bo'shliqlardagi o'rta va yon teshiklarni 4-qorinchasiga va likvordi sirkulyatsiyasini oqishini qiyinlashtiradi. Shu sababli gidrotsefaliya tez rivojlanadi va natijasida bosh miyaning atrofiyasiga olib keladi.

O'LIM SABABI: kasallikning o'tkir davrida miyaning shishi miya teshigiga kichik miyaning mindalinasining qisilishi tufayli va cho'zinchoq miya qisilishi tufayli ya'ni oxirgi davrida memingoensefalit ro'y berishi, yiringli epindimatit, keyinchalik umumiy serebral kaxeziya, gidrotsefaliya va atrofiya natijasida o'lim kelib chiqadi. Xozirgi vaqtlarda o'z vaqtida diagnoz qo'yilish tufayli va kuchli antibiotiklarni ishlatilishi tufayli ekssudat so'riladi, kasallikning tuzalishiga olib keladi.

Meningokokksemyada mikrokapilyarlar shikaslanadi, terida toshmalar paydo bo'ladi. Bo'g'imlar shikaslanadi, ko'z qon tomirlar qobig'ida shikastlanadi, buyrak usti bezi va buyrakda distrofiya bo'ladi. Yurakning perikardida distrofik shikastlanish bo'ladi. Kasallikning tez kechishida o'lim bakterial shokdan, buyrak usti bezida gemorogiya kuzatiladi bu sindrom Uotexausa, Friderikesena (nekrotik nefroz) ro'y beradi.

Bunda tomirdagi o'zgarishlar kuchli ifodalangan va keng tarqalgan bo'ladi. Mayda arteriyalarning endoteliysi bukkun, yadrosi ko'pincha burishgan va devorlarida mukoid bukkun va fibrinoid nayekrozga uchrashi mumkin. Mayda venalar, kapilyar sinusoidlar paretik kengaygan bo'ladi. Ularda fibrin donador massalari bilan bir qatorda leykotsitlardan tashkil topgan tromblar aniqlanadi. Yurakni endokardida qon quyilishlar, xatto mushak tolalarining distrofiya va nekrozi aniqlanadi. Teri marmar kurishi gemorragik toshmalar erta paydo bo'ladi. Ular notugri shaklli kukargan dog' ko'rinishida bo'lib o'lchamlari xar xil bo'ladi. Mikroskopik dimlanish to'laqonligi va staz aniqlanadi. Kasallikni birinchi va ikkinchi kunlari teriga qon quyilishi kuzatiladi, ba'zida ular simmetrik bo'ladi. Markazi nekrozlanish mumkin. Nekrotik massalar ko'chganda yaralar hosil bo'ladi.

Konyuktivga, seroz va shilliq pardalarga, teri kletchatkasiga, mushak- larga ichki a'zolari kapsulasiga qon kuyiladi. Miya to'qimasiga yirik qon quyilishi aniqlanadi. Miya shishiganda uning massasi 10-30% ga oshadi. Ayrisimon bezda aksidental transformatsiya kuzatiladi. Buyrak usti bezida tubo'lyar degeneratsiya, nekroz shish, qon quyilishlar aniqlanadi. Agar Uotexaus-Frideriksen sindromi rivojlansa, ikkala buyrak usti bezi 2-3 marta kattalashadi, ularning to'qimasi nekrozlashgan, qonga bukkun bo'ladi. Kuchsiz seroz meningit yoki seroz miokardit kuzatiladi. Yashin tezligidagi formasida o'lim 1-2 kunida kuzatiladi. O'lim Uotexaus-Frideriksen sindromidan 71% da, miya shishdan 22% da, miokardning nekrozi va massiv qon quyilishlaridan 4% da, o'tkir buyrak yetishmovchiligidan 3% kuzatiladi.

TIPIK MENINGOKOKKTSEMIYADA yashin tezligidagi meningokokkkssemiya nisbatan tomirli o'zgarishlari kuchsiz ifodalangan bo'ladi.

Mikrotsirkulyator oqimida leykotsitar tromblar hosil bo'ladi. Teri va boshqa a'zolarga qon quyilishlar yakka va mayda o'lchamli bo'ladi. Yurakda parenximatoz miokardit bonshanadi. Taloq 1,5-2 marta kattalashgan, pulpa- si to'q olcha rangli, ko'pincha septik ko'rinishda bo'ladi. Buyrak usti bezida ko'pincha distrofik o'zgarishlar va meningit yoki meningoensefalit hamma xollarda kuzatiladi. Ular yiringli yoki fibrinoz xarakterli bo'ladi. Oyekning mayda bugimlarining yiringli arteriti, yiringli iridotsikliti va uveiti yiringli perikardita rivojlanishi tipik hisoblanadsh

Meniigokokkkssemiya meningit va meningoensefalit generalizatsiyalashgan mikroangiopatiyani va gemmoragik diatezini ifodasi kuzatilmaydi. Fa- kat bosh miya kobiklarining tomirlarida o'zgarishlar aniqlanadi. Meningit bu xolda doim kuzatiladi, ulganlarning 11% da ensefalit, eppendimit 73% kuzatiladi. Meningokokk infeksiyasining surunkali kechishi kam uchraydi.

POLIOMIYELIT - viruslar qo'zg'atadigan o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, unda markaziy nerv sistemasida shikastlanishni, asosan orqa miyaning oldingi shoxidagi kulrang moddaning yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Kasallikning nomi ham shundan olingan (grekchadan - Rolios kul rang. Muilos orqa miya demakdir). Ba'zan kasallikni orqa miya falaji - Geyde-Medina kasalligi deb ataladi. Kasallik asosan bolalarda bo'ladi. Qo'zg'atuvchisi RNK virus poliovirus nominis pikorna viruslarga kiradi. Enteral va aerosol yo'l bilan yo'qadi. Virus mo'rtak bezlari va peyr pilakchalariga kirib ko'payib qonga o'tadi va markaziy nerv sistemasiga yetib boradi. Orqa miya xarakatla- nuvchi neyronlarning RNKsi bilan virusni RNKsi reaksiyaga kirish natijasida oqsil sintezi buziladi va neyronlar xaloq bo'ladi. Orqa miyaning kundalang qismida "kapalak" jilvasi biroz xira tortgan kulrang modsa ichiga chukkanligi kayd etiladi. Falanj oldi boskichida - orqa miyaning oldingi shoxlari xujayralarida tifoid durdalari yaxshi ifodalanmaganligi, tomirlarning qonga tulishganligi, eritrotsitlarni diapedezi kuzatiladi. Falanjlanish boskichida nekrobiotik va nekrotik o'zgarishlar ustun turib kulrang moddada mayda yumshayish o'choqlari paydo bo'ladi. Tiklanish va koldik boskichida orqa miya to'qimasida ozroq perivaskulyar limfoidli infiltratlar, nobud bo'lgan xujayralarni urnida glioz chandigi paydo bo'ladi. Ba'zi joylarda limfoidli infiltratlar bo'ladi. To'qimaning yumshagan joylarida mayda ba'zida kistalar hosil bo'ladi. Limfa tugunlarida giperplaziya kuzatiladi. O'pkada yirik atelektaz o'choqlari va qon aylanishninsh buzilish belgilari kuzatiladi. Yurakda distrofik o'zgarishlar, kasallik og'ir kechganda esa oraliq miokardit va ko'pchilik a'zolarning tomirida maxsulotli vaskulit rivojlanadi. Kundalang targil mushaklarda neytrifik atrofiya, nafas mushaklari yetishmovchiligidan yoki bo'lbar markazlarning shikastlanishi natijasida o'lim rivojlanish mumkin.

CHIN CHECHAK. O'tkir virusli kasallik bo'lib, o'pka va terini va boshqa a'zolarni ko'proq shikastlantiradi. Qo'zg'atuvchisi DNK tashuvchi virus. Virus koloniyalarini oddiy tanachalar ko'rinishida epidermisni xujayralarini sitoplazmasida aniqlanadi. 1892 y. G.Guarnyeri va 1906 y. Ye.Pashen keyinchalik M.A.Morozov tomonidan urganilgan. Guarnyeri tanachalari yirik tuzilmalar bo'lib virus atrofida oqsillarni denaturatsiyast. Pashen - Morozov tanachalari mayda qonsimon tuzilmalar.

Kirish darvozasi nafas a'zolari va ularda birlamchi shikastlantiradi. Qisqa muddatda qonga o'tadi. Virusemiya natijasida organizm buylab tarqalib ko'p ikkilamchi o'zgarishlar paydo qiladi.

Patologik anatomiyasi. Ko'proq terida o'zgarishlar asosan o'pkada va terida aniqlanadi. Terini shikastlanishi doimiy tipik hisoblanadi. Uchta asosiy formasi

- 1) Papulo-pustulozli formasi.
- 2) Gemorragik formasi
- 3) Varioloidli formasi.

Papulopustulozli formasida kallani soch soxasida, buyin ko'krak, gavydani orqasidagi terida toshmalar hosil bo'ladi.

Epidermisni malpigiyeu qavati xujayralarida proliferatsiya, bukish, gidrolik distrofiya kuzatiladi ya'ni ballonli degeneratsiya yoki kollikvatsi- on nekroz jarayoni rivojlanadi. Epitelial xujayralar tortmalaridan bosiladi, distrofiya rivojlanadi, yadrolari burishadi. Bu o'zgarishlar retikulyar Degeneratsiya deb ataladi. Makroskopik boshlanishda toshmalar papul ko'rinishda, pufakchalar va yiringli pustullalarga aylanadi. Markaziy qismida nekroz va kobik hosil bo'lib oxirida chandiqlik hosil bo'ladi.

Gemorragik formasida papula va pustullalarga qon kuyo'lishlar qo'shiladi.

Varioloid formasi. Chechakni yengil formasi. Traxeit va bronxlar shilliq qavatida vezikula va pusto'la hosil bo'ladi. O'pkada nekrotik pnevmoniya O'choqlari. Moyakda - nekrotik orxit. Naysimon suyaqlar kumigida chechak osteomiyeliti. Taloqda miyeloz, qon quyilishi va nekroz o'choqlari aniqlanadi. Limfatik tugunlarida follikulalar giperplaziyasi va nekrozi kuzatiladi.

Asoratlari turli tuman. Yiringli qono'oqtiv juda xavfli kurmakka olib keladi. Kuloq shilliq pardasida bo'lsa karilikka sabab bo'ladi. Teri- sidagi flegmona manbai bo'lishi mumkin. O'pkada ba'zida abscess va gangrena kuzatiladi.

KUTURISH - suvdan qo'rqish, gidrofobiya o'tkir virusli infeksiyon kasallik bo'lib, bu kasallik odam va xayvonlar kasallanadi.

Qo'zg'atuvchisi ko'tirish virusi. Xayvon odamni terisini tishlaganda yo'qadi. Teri jarorati infeksiyani kirish darvozasi hisoblanadi. Nerv stvolini perinevral yo'li bilan bosh miya va orqa miyani nerv xujayralariga yetib boradi. Inkubatsion davri 30-40 kun. Kasallik davom etishi 5-7 kun.

Kasallikni kechishi Zta boskichida boradi:

Falajlanish formasi. Patologik anatomiyasi: ko'tirishga xos tipik o'zgarishlar tekshirilganda asosan bosh miyada aniqlanadi. Makroskopik bosh miya bir oz shishga, to'laqonli ba'zida uzunchoq miya soxasida mayda qon quyilishi o'choqlari aniqlanadi. Bosh miyani stvoli qismida uchinchi qorincha devorida, gippoqampa xujayralarida ko'proq mikroskopik o'zgarishlar aniqlanadi. Nerv xujayralariga virus kirib olganda distrofik o'zgarishlar rivojlanadi: xromatoliz, gidropsiya bu o'zgarishlar xujayrani koagulyatsion yoki kollikvatsion nekrozi bilan tugaydi. Bu o'zgarishlarga sabab nerv xujayralarida virusni reproduksiyasi. Ulgan nerv xujayralari atrofida mikroglial va limfoidli xujayralar tuplanib ko'tirish tugunlarini hosil qiladi. Uzunchoq miya va silviyeu vodoprovodi soxasida ko'proq aniqlanadi. Ba'zida mayda qon kuyo'lishlar aniqlanadi. Yuqorida ta'riflangan o'zgarishlar ko'tirish ensefalitiga tugri keladi.

Babesh-Negri tanachalarini aniqlash katga diagnostik ahamiyatga ega. Ular asosiy gipopoqampa nerv xujayralarida kamroq xollarda bosh miya boshqa soxalarida aniqlanadi. Virusni nerv xujayrasi bilan uzaro ta'sirida paydo bo'ladi: oqsil almashinuvini buzilishi, viruslar atrofida oqsillarni denaturatsiyasi aniqlanadi.

MAKROSKOPIK MATERIALLAR

1. Yiringli leptomeningit. Miya pushtalari silliqdashgan va yumshok miya gtrdasiga (ayniqsa tepa qismiga) kukimtir, kuyo'q yiring shimilgan va sirtini ham koplagan xolda bo'ladi, xuddi shunday xolat bosh miyaning tabi yuzasida ham bo'ladi.

2. Gidrotsefaliya. Bosh miyaning uzunasiga teng ikkiga kesilgan satxiga qaralsa uning korynchalari kuchli ravishda kengaygan, ularning ich serebral suyuqlik bilan tulgan, miya to'qimasi ingichkalashgan, atrofiyalashgan xolda bo'lib kurinadi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Gemorragik meningoensefalit. Yumshok miya pardasi kuchli gipermiyalashgan, qalinlashgan eritrotsitlar bilan infiltratsiyalashgan bo'lib, ular orasida leykotsitlar limfotsit va shishgan uzaqli yirik maxalliy xujayralar ham kurinadi. Miya to'qimasining yumshok pardaga yakin qismidagi ba'zi mayda tomirlari atrofida leykotsit, limfotsit va eritrotsitlardan tashkil etilgan xalkachalar xolida xujayralar tuplami kurinadi. Tomirlarning endoteliylari shishkiragan bo'ladi. Shu yerlarning ba'zi qismlari glial xujayralarning miqdori ko'payganligi ham kurinadi.

2. Poliomiyeletidagi miyelet. Orqa miyaning bel yoki buyin qismidan tayerlangan preparatni mikroskop orqali tekshirilganda ayniqsa uning kulrang modsasining oldingi shoxlarini kuchli darajada kengaygan, ularning devor to'qimasi va devorlari atrofidagi to'qima asosan limfoid xujayralar bilan infiltrlashgan ba'zi yerlagi qon kuyilgan, ganglioz xujayralar turli tuman distrofik o'zgarishlarga uchragan xolda kurinadi. Ulgan va ulayetgan ganglioz xujayralar atrofida gliya xujayralar tuplami (neyrofagiya) vujudga kelgan va ularning ba'zilari urnida glioz xujayrali infiltratsiya yumshok parda to'qimasida ham ro'y bertan bo'ladi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR.

1. Erta yoshdagi bolalarda nima sababdan markaziy nerv sistemasining kasalliklari ko'proq uchraydi?
2. Meningokokkli infeksiyaning ta'rifi, sababi va tasnifini tushuntirib bering.
3. Meningokokkli infeksiyaning rivojlanish mexanizmlarining xususiyatlari.
4. Meningokokkli infeksiyaning nazofaringit shkalda patomorfologik o'zgarishlarini tushuntirib bering.
5. Meningokokkli infeksiyaning yashin tezligidagi shaklidagi patomorfologik o'zgarishlarni gapiring.
6. Meningokokkli infeksiyani tipik mepingokokksemya shaklidagi patomorfologik o'zgarishlarni gapirib bering.
7. Meningokokkli infeksiyani meningokokksemyasiz meningit va meningoensefalit shaklidagi patomorfologik o'zgarishlarni gapiring.
8. Poliomiyelet infeksiyasini ta'rifi va sababi, rivojlanish mexanizmi.

9. Poliomiyelet infeksiyasini boskichlaridagi mikroskopik o'zgarishlarni patomorfologiyasi.
10. Poliomiyelet infeksiyasida boshqa a'zolaridagi patomorfologik o'zgarishlarni va o'lim sabablarini aytib berib.

**MAVZU: BOLALARDA NAFAS A'ZOLARINING SURUNKALI
NOSPETSIFIK YALLIG'LANISH KASALLIKLARI. SURUNKALI BRONXIT
SURUNKALI PNEVMONIYA. SURUNKALI ABSTESS.**

BRONXOEKGAZ KASALLIGI. O'PKA EMFIZEMASI.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Bolalarda uchraydigan nafas a'zolarini: surunkal nospetsifik yallig'lanish kasalliklari, surunkali bronxit, surunkali pnevmoniya, o'pka emfizemasi, bronxoektaz surunkali absess kasalligining sababi, rivojlanish mexanizmi, asoratlari, o'lim sabablari va tasnifini bilish, ularni patomorfologik belgilari bo'yicha aniqlashni uzlashtirish.

SURUNKALI PNEVMONIYA. O'pka to'qimasining surunkali kasalligi hisoblanib, o'pkadagi yallig'lanish jarayonini doim bo'lishi vaqti-vaqti bilan yallig'lanish, atrofik sklerotik davrli o'zgarishlari zurayishi, klinik va morfologik ifodasini ko'p xilligi, bronxlarning drenaj funksiyasining buzilishi bilan ta'riflanadi. Ko'pchilik xolar surunkali pnevmoniya o'tkir pnevmoniyalardan so'ng rivojlanadi. Surunkali pnevmoniya odatda absesslanuvchi pnevmoniya boshqa destruktiv pnevmoniyalardan so'ng rivojlanishi ko'proq kuzatiladi. Surunkali pnevmoniyada karnifikatsiya soxalari va fibroz surunkali pnevmoniogen absess bo'shliqlari bilan birga aniqlanadi.

Perivaskulyar va perebronxial to'qimada surunkali yallig'lanish va fibroz rivojlanib o'pka to'qimasining emfizemasiga olib keladi.

Tomir devorida yallig'lanish va skleroz rivojlanib ulardan obliteratsiyaga olib kelishi mumkin.

Surunkali pnevmoniya odatda segment yoki bo'lak soxasida rivojlanib o'pka to'qimasiga tarqaladi. Asosiy xususiyati patologik jarayoni zurikishiga moyilligi bo'nga sabab bronx va limfatik tomirlarni drenaj funksiyasini susayishi, yiringli o'chog'ni va bronxoektazlarni bo'lishi. Xar qaysi zurikishda yangi yallig'lanish o'chog'i paydo bo'ladi va bor patologik jarayon kuchayadi destruktiv o'zgarishlar kuchayadi.

Bunday xolatda o'pkacharda surunkali absesslar aniqlanadi. Absesslar devori granulyatsion to'qimadan tuzilgan bo'lib, keyinchalik tashki devori chandiqlashib koladi. Bunday absesslarni tarkibi balgam bilan tashqariga chikayetgan paytda o'pkada intrakanakulyar tarqalishi sababli o'pkaning boshqa sigmentlari shikastlanadi. Bu kasallik to'liq davolanmasa, bo'shliqning ichidagi massachar to'liqsiz surichib kistaga o'xshash bupshik hosil qiladi. Ichki devorning yuzasi epiteliy bilan qoplangan bo'ladi. Bunday tuzilmalarda kam patogen mikroflora ham yallig'lanish jarayonini keltirib chiqaradi. Shular oqibatida nafas yo'llarining kataral yallig'lanishiga va kistada esa shilimshik massaning tuplanishiga sabab bo'ladi. Surunkali pnevmoniyaning rivojlanishi, bolalar yoshida surunkali bronxit va peribronxit bilan bog'liq bo'ladi. Bu bronxit va peribronxitlar bir qator infeksiyon

kasalliklardan (griip, adenovirusli infeksiya, qizamiq va ko'kyo'tal va boshqa) so'ng rivojlanadi. Bolalarda ko'pincha surunkali pnevmoniya nafas a'zolarining nuqsonli rivojlanish fonida rivojlanadi. Bu tug'ma nuqsonli rivojlanishlar bronx o'pka to'qmasiga ta'luqli. O'pkani yoki bo'lagining gipoplaziyasi kistozli o'pka sekvestratsiyasi traxeobronxomegaliyasi va Sh-IU bronxlarda togay va elastik to'qimani aplaziyasi yoki gipoplaziyasi. Surunkali pnevmoniya kasalligining patogenezi murakkab va to'liq urganilmagan. Surunkali yallig'lanish jarayoni o'pkada surunkali bronxit oqibatidagi bronxogen yo'li bilan rivojlanishi bolalarda ustun turadi. Surunkali bronxit bronxoektazlarni emfizemalarni, atelektazni va disatelektazni, retsidivlanuvchi pnevmoniyani, pnevmofibrozni rivojlanishiga olib keladi. Surunkali pnevmoniyani rivojlanishini ikkinchi yo'li-pnevmoniogenli rivojlanishidir. Bu jarayonda yiringlash yoki karnifikatsiyaga o'tish jarayonga bronxlar va atrofdagi o'pka to'qimasi va tomirlar jarayoni tortilishi, ko'pol pnevmofibrozni rivojlanish bilan davom etadi. Surunkali yallig'lanish jarayonini shakllanishida organizmni immun reaktiv xolati asosiy rol o'ynaydi. Surunkali pnevmoniyaning patologoanatomik ifodasiga, chegaralangan yoki tarqoq surunkali bronxit, bronxostenozlar, atelektaz va emfizemalar retsidivlanuvchi o'choqli alveolit va oraliq pnevmoniyalar, pnevmofirozlar ba'zi xollarda o'pka gukimasimon yiringlanishi va abscesslanish hisoblanadi. O'pkaning shikastlanmagan soxasi kompensator gipertrofiya xolatida bo'ladi. Surunkali bronxitda yaliglanish jarayonini kataral, yiringli, yarali, granulyatsiyalanuvchi, polipozli va fibrozli bo'lishi mumkin. Bolalarda ko'pincha kataral yoki odsiy, kataral yiringli va granulyatsiyalanuvchi bronxita ar kuzatiladi. Bu bronxitlarda jarayon oxirida fibrozli yoki sklerozlanuvchi bronxit rivojlanadi. Bronxostenozlar - bu bronx devori yoki atrofidagi to'qimaning xar xil o'zgarishlari natijasida bronx bo'shlig'ining torayishidir. Bronxostenoz - bronx bo'shlig'ini torayishi bo'nga sabab devori va atrofdagi to'qimadagi xar xil o'zgarishlar sabab bo'ladi.

Surunkali pnevmoniyada bronxostenoz asosvda obstruktiv (bo'shlig'ini berkilish) komression bronxlarni tashqaridan bosilishi va funktsionnal (bronxspazm) omillari yetadi.

Bolalarda segmentar va bo'lakli atelektaz ko'proq uchraydi. Pnevmo-fibroz xar xil jarayonlar oqibatida rivojlanadi va surunkali pnevmoniyaning doimiy belgisi hisoblanadi. Pnevmo-fibroz o'choqli va sistemali bo'ladi. Jarayonning tarqalishiga karab bolalarda surunkali pnevmoniyaning 2ta kliniko-anatomik formasi ajratiladi. Ko'proq bolalarda o'choqli formasi uchraydi. O'zgarishlar asosan pastgi bo'lakni (VI, IX va X) chap o'pkani (IU-U) segmentlarida, kamroq o'rta bo'lakda kechadi. Yuqori bo'lakda II segment shikastlanadi. Surunkali pnevmoniya-ning asoratlariga: plevra epimasi spontan pnevmotraks, qon ketishi, ichki a'zolarini amiloidozi, sepsis kiradi. O'pka - yuragi bolalarda kam uchraydi.

BRONXOEKTAZLAR bu bronx devorining struktur o'zgarishlari natijasida bronx bo'shlig'ining kengayishidir. Bronxoektaz kasallik termini ko'pincha surunkali pnevmoniyani, ko'plab bronxoektazlarni yiringli yallig'lanishi variantini deb ta'riflaydi. Bolalarda ko'pincha xayetning birinchi yilida nafas a'zolarvdagi yallig'lanishli o'zgarishlar o'pka to'qimasining o'sishi va differensirovkasiga ta'sir kilish, shakllanish jarayoni buzilishi bronxial mushaklarni gipoplazmasiga olib keladi. Bu o'zgarishlar patologik kengayishiga moyillik tugdiradi. Bronxoektaz, asosan surunkali bronxit natijasida rivojlanadi. Rivojlanish bronxoektazlar makroskopik belgilari bo'yicha quyidagi turlari tafovut qilinadi:

silindirsimon, kopsimon, urchiksimon, cho'tkasimon va kistasimon mexanizmiga ko'ra quyidagi bronxoektazlar tafovut qilinadi retitsion, destruktiv va atelektatik.

Ko'pincha pastki bo'lak segmentlarida joylashadi (asosan chapda), yuqori bo'lakli IV va V segmentlarida destruktiv bronxoektazlar maktabgacha va maktab yoshdagi bolalarda retension va atelektatik, turlari asosan erta yoshdagi bolalarda kuzatiladi. Retension bronxoektazlarda doim silindrik va urchuksimon kengayishi shakalda bo'ladi. Mushak tonusi pasaygan bronxda sekretini ushlanishi va kuyo'qlashishi sabab bo'ladi. Surunkali bronxit hamrox bo'lgan xollarda mushak gipoplaziyali fonida rivojlanadi. Sekin- asta struktur elementlar distrofiyaga, atrofiyaga va sklerozga uchraydi.

Destruktiv bronxoyeektazlar rivojlanishi asosida bronxial devorni yiringli irishi yetadi. Bu o'zgarishlar natijasidagi chindiklanuvchi granulyatsion to'qima normal strukturali devorini tuzilishini to'liq o'zgartirishi mumkin strukturasi saqlanadi va aniqlanadigan o'zgarishlar retension bron- xoektazlarnikiga o'xshash bo'ladi.

Atelektaz soxasidagi bronxlarni kistozli kengayishi, tug'ma bronxoektazlarga o'xshab ketadi. Tug'ma bronxoektaz kasalligida gistologik tekshirilganda bronx devori struktur elementlari betartib joylashgan bo'ladi. Turmushda orttirilgan bronxoektazlarda kengaygan soxada ko'pincha yiring bilan tulgan. Bu bo'shliqni yuza silindrik, ko'pincha ega ko'p qavatli yassi epiteliya bilan qoplangan bo'ladi. Metaplazi natijasida paydo bo'ladi. Qolgan qavatlarda surunkali yallig'lanish belgilari paydo bo'ladi.

O'PKA EMFIZEMASI - o'pka to'qimasi ortiqcha xavoni kolinishi xolati bilan xarakterlanadi. Katta yoshdagi odamlarda o'pka emfizemasi surunkali kechadi. Bolalarda emfizema o'tkir kechishi va kompensator jarayon sifatida paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Ortiqcha xavoni tuplanishiga karab, o'pka emfizemasini alveolalar, interstitsial turlari tafovut qilinadi. Alveolalar emfezemada ortiqcha xavo terminal bronxlarning distal qismida tuplanadi. Buvda alveolalar bo'shlig'i kengayshgan alveolalar oraligi to'sig'ining ingichkalashganligi kuzatiladi. Ko'pincha o'tkir respirator infeksiyalardan so'ng rivojlanadi. Miroskopiya ko'rinishida o'pkaning, ayniqsa oldingi bo'linmalari kattalashganli och pushti rangli, momiksimon zichligida bo'ladi. Ba'zan upakaning oldingi yuzasining chetlarida mayda pufakchalarning hosil bo'lganligi kuzatiladi. Interstitsial emfizema ko'pincha distruksiyalanuvchi o'zgarishlar bilan birga davom etuvchi stafilokokkli pnevmoniyadan so'ng ham rivojlanishi mumkin. Buvda mayda bronxlarning shikastlanishi natijasida, ularda ventilyatsion mexanizm vujudga kelishi natijasida oraliq to'qimaga xavo tuplanib qolishiga va oraliq emfezemaning kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Surunkali o'pka absessi. O'ng o'pka IX-X segmentlarvda hosil bo'lgan absess o'chog'i (yiring va ulgan to'qima parchalari bilan tulgan, notugri chegarali govak va uning devorining tuzilishiga) tashki kobigi biriktiruvchi to'qimadan tashkil topganligi, ichki kobigi granulyatsion to'qima va o'nga yepishgan kuyo'q yiring qavatdan, ya'ni piogen membranadan tashkil topganligiga e'tibor bering. Agar absess o'pka pardasiga kushni yerda joylashgan bo'lsa, yiringli karvon uni ham ishgol etadi, plevralar bo'shlig'ida tuplanishi ham mumkin (plevra epiyemasi).

2. Bronxoektaz. O'pka kesim yuzasidagi terminal bronxlarni distal qismidagi kengaygan joylarni topib, devorining elastiklik va mushak qavatlari, sklerotik o'zgarishlar

paydo bo'lganligiga, bo'shlig'i yiring bilan tulganligiga e'tibor bering. O'pka to'qimasida, bronxlar yakindda paydo bo'lgan yallig'lanish o'choqlari, absesslar va fibroz soxalarga e'tibor bering.

3. O'pkaning alveolalar emfizemasi. Bu xil jarayon ro'y bertan o'pkaning xajmi kattalashgan, ayniqsa oldingi qismi, yumshoklangan, oldingi qismining yuzasida ba'zi bir yerlarida pufakchalar hosil bo'lgan bo'ladi, momiksimon o'zgarishlarga o'pka to'qimasining rangi (kengayganligiga ko'ra) yaltiroq pushti, kul rang tusda bo'lib kurinadi.

4. O'pka yurak gipertrofiyasi. Yurakka karaganda, uning o'ng qorinchasi- ning devori qalinlashgan buyiga qisqargan, uchi yumoloqlashib, turt burchaqli shaklga kirgan xolda kurinadi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. O'pka bronxoektazi (gematoqsilin va eozin bilan buyalgan) bronxoektaz bo'shlig'ining ko'p qatlami epiteliylar ilan qoplanganligi, bronxoektaz Devorvda yallig'lanish jarayoni elastik va mushak qatlamlarini shikastlangan bo'ladi.

2. O'tkir virusli respirator infeksiyadagi o'tkir alveolyar emfizemasi (gematoqsilin va eozin bilan buyalgan) - mikroskop ostida alvoyelyarlar bo'shlig'ining kengayganligi, alvoyelalar oraliq to'siqlarning ingichkalashib ketganligi va alveolalar oraligi to'sig'ini yirtilganligiga e'tibor bering.

TAKROLLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Nafas a'zolarining nospetsifik yallig'lanish kasalligining kelib chiqish sabablari va iatogenezinini aytib bering.
2. Bolalar surunkali pnevmoniyasini rivojlanish sabablari.
3. Bolalar surunkali pnevmoniyasining rivojlanish mexanizmini tushuntiring.
4. Surunkali pnevmoniyaning patomorfologiyasini ta'riflang.
5. Bolalar bronxostenoz va bronxoektaz atelektazni ta'rifi va patomorfologiyasini tushuntirib bering.
6. Surunkali pnevmoniya va bronxoektaz kaslligining kelib chiqadigan o'pkadan tashqari asoratlarini aytib bering.
7. Bolalarda rivojlanadigan o'pka emfizemasiga ta'rif berin
8. Bolalarda o'pka emfizemasi ko'pincha qanday kaslliklar natijasida rivojlanadi

MAVZU: DIZENTERIYA (ICHBURUG). QORIN TIFI. ICHAK AMEBIAZI.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Ichburug, qorin tifi, va ichak amebi- azining sababi, rivojlanishi mexanizmi va patologik anatomiyasini uzlash- tira bilish, morfologik belgilari bo'yicha ularni ajrata bilish.

Ichak o'tkir infeksiyon kasalliklardan dizenteriya, qorin tifi xolera va amebiaz hamma yoshda uchrab tursa ham, ammo bolalar o'rtasida ayniqsa, erta yoshdagi bolalarda toksikoz va eksikoz kuchli rivojlanishi, ikkilamchi infeksiyaning qo'shilishi ularning o'limiga sababchi bo'ladi.

Dizenteriya (yunoncha dis - buzilishi va yenteron - ichak) degan ma'no anglatadi. (ichburug) O'tkir ichak yo'qumli kasallik bo'lib, asosan yugon ichakni shikastlanishi bilan ifodalanadi. Dizenteriyani qo'zg'atuvchichari shigella bakteriyalar guruxi kiradi. Bu bakteriyalar ekzotoksin ishlab chiqaradilar, ekzotoksin ichakni qoplovchi epiteliyga sitopatik va vazoneyroparalitik ta'sir qiladi. Ichak epiteliylarida distrofik, nekrobiotik va epiteliyni deskvamatsiya sodir bo'lib, o'tkir deskvamativ qatorni keltirib chiqaradi. Toksinchar qonga surilishi natijasida modda almashinuvi jarayonining buzilishiga sabab bo'ladi. Ichak intrumural nerv chigallarida va nerv tolalarida distrofiya va nekroz yuzaga keladi. Natijada o'ziga xos klinik belgilarni paydo bo'lishiga olib keladi. Yugon ichak shilliq qavatini anatomik buzilish darajasiga karab xar xil bo'ladi. Dizenteriyaning inkubatsion davri o'rtacha 2-3 kun, umuman 1 kundan 7 ko'ngacha deb hisoblanadi. Kasallik chakiruvchi bakteriyalar ichida eng muximlari Grigoryeva-Shiga, Fleksner, Shto'tsera-Shmit, Zonna bakteriyalaridir. Bolalarda oxirgisi ahamiyatga ega.

Dizenteriyaning patologik anatomiyasi maxalliy va umumiy o'zgarishlardan iborat bo'lib, maxalliy o'zgarishlar yugon ichakni, asosan tugri va sigma - simon ichakni shilliq qavatida 4 boskichda rivojlanadi. Kataral kolit, fibrinoz kolit, yarali kolit va yaralarni bitish boskichlari Z-boskichda (yarali kolit) ba'zida yaralardan qon ketishi yoki teshilib, axlatni peritonit kelib chiqishiga sabab bo'ladi. 4-boskichida (yarani yuza yoki chuqur joylashiga karab 2 xil regeneratsiya kuzatiladi (to'liq va chala regeneratsiya).

Kataral kolitda boskichda mikroskopik epiteliyalar sitoplazmasida shigellalar ularni kuchishi giperemiya, shish qon quyilishlar, nekroz o'choqlari stromasida leykotsitar infiltratlar aniqlanadi.

Fibrinoz kolit boskichida shilliq qavatda xar xil chuqurlikka yetib boruvchi nekrozlar nekrotik massalarda esa fibrin aniqlanadi. Nekrotik o'choq periferiyasida shishi, leykotsitar infiltratsiya, gemmorragiya foquslari bo'ladi. Ichakni nerv apparatida distrofik va nekrotik o'zgarishlar aniqlanadi.

Yaralar hosil bo'lishi boskichi qon ketishi va perforatsiya rivojlanishi bilan xavfli hisoblanadi.

Yaralarni bitish boskichi. Yaralar granulyatsion to'qima bilan to'lishi va yetilishi kuzatiladi. Yara chetidagi epiteliylarni proliferatsiyasi kuzatilib defektlarni yuzalarini berkitadi. Yaralar yemon bitsa, shilliq qavatda psevdopoliplar hosil bo'lsa bu surunkali dizenteriya uchun xos.

Umumiy o'zgarishlarni maxsus xarakterli belgilari yo'q. Taloqda retikuloendoteliyaning proliferatsiyasi, yurak va jigarda yog'li distrofiya, jigarda mayda o'choqli nekrozi kuzatiladi. Minerallar almashinuvini buzilishi natijasvda oxaqli metazlarni hosil bo'lish mikro va makrolitlar hosil bo'ladi.

Erta yehdagi bolalarda dizenteriyaning kishi uz xususiyatiga eg'adir. Masalan: Yugon ichakda yallig'lanish jarayoni kuchsiz o'tsa ham, ammo intoksikasiya modda almashinuvi buzilish jarayoni kuchli bo'ladi. Dizenteriya og'ir kechganda suv-minerallar almashinuvi buziladi. Shu bilan bir qatorda fermentativ oqsidlanish jarayoni ham buziladi. Natijada bunday bolalarda toksikoz, eksikoz xolatlar sodir bo'ladi. Bolalarda fibrinoz kolit juda kam uchraydigan xolat, ammo yugon ichakni shilliq qavatining kataral yallig'lanish vaziyatida ichak limfoid apparatlarida kuchli o'zgarishlar sodir bo'lib, follikulyar yarali kolit

rivojlanadi. Asoratlari birinchi galda ichakdagi o'zgarishlar bilan bog'liq. Bu perforatsiya (mikroperforatsiya) yaralanishi oqibatida paraproktit flegmona yoki peritonit kamroq ichak qon ketishishi ichakning, chandiqlanishi oqibatida stenozlar ichakdan tashqari asoratlarga bronxopnevmoniya va piyelonefrit seroz (toksik) arteritlar, piyeloeflebitik jigar abscesslari amilaidoz, xoldan ketishi kiradi. Bu kasallikdan ulish emizikli yoshdagi bolalarda eng ko'p, kattaroq yoshdagi bolalar orasida kamroq uchraydi va bo'nga asosan kasallik o'tkir davrida organizmning umumiy zaxarlanishi hamda organlarda ro'y beradigan kuchli distrofik o'zgarishlar sabab bo'ladi.

ICH TERLAMA (Turhus abdominalis) o'tkir yo'qumli kasalliklardan bo'lib, 1880 yilda Ebert va Gafki tomonidan kashf etilgan terlama kasalligining tayekchalari ta'sirida vujudga keladi. Inkubatsion davri 3-10 kun hisoblanadi. Bakteriyalar ingichka ichakda rivojlanib, shilliq qavatidan limfa yo'llar orqali ichak limfoid apparatlariga, undan regionar limfa tugunlariga va qonga suriladi. Bakterimiyani keltirib chiqaradi. Mikroblarni ichakda yemirilishi oqibatida endotoksin ajralib u ham qonga surilib intoksikatsiyani yuzaga keltiradi. Endotoksin maxalliy ta'sir qilib, ichak limfoid apparatlarida o'zgarishlarni sodir qiladi. Bu kasallikka eng kuchli va shu kasallikka xos bo'lgan morfologik o'zgarishlar ingichka ichakni peyer to'qachalarida, solitarli follikulalarida, ichak to'tkichlarining limfatik tugunlarida va taloqda ro'y beradi. Kasallikning ikkinchi xaftasida terida rozeolez toshmalar (ekzantema) paydo bo'ladi.

Ichakdagi morfologik o'zgarishlar ma'lum davrlarida (siklli ravishda) kechadi. Bu o'zgarishlarning ma'lum davrlari kasallik kechishining ma'lum davrlarini ifoda etadi. Bu davrlar asosan beshta:

1. Birinchi miyasimon bukish davri kasallikning 6-7 kunlari. Miyasimon bukish asosida maxsulotni yallig'lanishi yetib retikulyar xujayralarini, proliferatsiyasi bo'lib, ular limfotsitlarni sikib chiqaradi. Retikulyar xujayralarning ko'pi kattalashib makrofaglarga aylanadi va ich terlama tayekchasini fagotsitoz qiladi. Bunday makrofaglarni ich terlama xujayralari deb ataladi, ularning tupi ich terlama granulemasi deb ataladi. Guruxli va solitar follikul al arii miyasimon bukishi kataral enterit bilan birga davom etadi.

2. Ikkiichi nekrozlanish, davri (kasallikning 8-10 kunlari).

3. Uchinchi yaralarni hosil bo'lish davri (kasallikni 14-18 kunlari).

4. Turtinchi toza yaralarni davri (kasallikni 20-25 kunlari)

5. Beshinchi - yaralarni bitishdavri (26-28 kunlari boshlanadi. Kasallik o'rta hisobda 1,5 oy davom etadi. Kasallikdagi o'zgarishlar odatda yenbosh ichakning eng pastki qismida kuchli suratda ro'y beradi). Ba'zan yenbosh ichakdan tashqari yugon ichak follikulalarida ham ba'zan esa faqat yugon ichak follikulalaridagina ro'y beradi. Ich terlama umumiy o'zgarishlarga xar xil a'zolarida ich terlama granulemasi hosil bo'lishi, retikulo ensetelial majmuada giperplastik jarayonchani parenximatoz a'zolarida esa distrofik o'zgarishlarni rivojlanishi kiradi. Ba'zan kasallikning birinchi miyasimon bukishi davridan so'ng nekrozlanish, yaralanish ro'y bermasdan, faqat nekrobiotik o'zgarishlarning va granulemalarni elementlarni yo'qolishi, tugunchalarni asta-sekin asli xoliga kaytishi (abortiv kechishi) ro'y beradi. Bunday xolat bolalarda uchrashi mumkin. Erta yoshdagi bolalarda kasallik o'tkir boshlanadi toksikoz va dispeptik o'zgarishlar kuchli ifodalangan. Ko'pincha rozeolez toshmalar kuzatilmaydi. Jigar va taloq anchagina kattalashadi. Ichakda

rivojlanadigan asoratlarga qon oqishi va yaralarning teshilishi. Ichakdan tashqari asoratlariga pnevmoniya, xiqildoqning yiringli perixondriti, qorinni oldingi devoridagi tugri mushaklarining mumsimon nekrozi, osteomiyelit, mushakchi abscesslari. Ichakka tegishli yaraning teshilishi, qon ketishi, peritonit ichakdan tashqari bolalarda uchraydigan ko'p asoratlariga pnevmoniya, yiringli otit, osteomiyelit, piyelit.

Ich terlama, sepsis kam uchraydi, bunda maxalliy (ichakdagi o'zgarishlar bo'lmasligi) mumkin. O'lim asosan asorat natijasida (ichak ichi qon ketishi, peritonit, pnevmoniya, sepsisdan rivojlanadi).

ICHAK AMEBIAZI. Bu kasallik sababchisi 1375 yilda rus olimi F.A.Lesh tomonidan aniqlangan bo'lib, to'qimani eritish (gistoloiz) xususiyatiga ega bo'lgan Entamaeoba histolytica sababli vujudga kelgan va asosan issik iklimli mamlakatlarda uchraydi.

Morfologik o'zgarish, odatda kurichak va yugon ichakning yuqori qismlarida ro'y beradi va yugon ichakning pastki qismiga tushgan sayin kamaya boradi. Amebalar ichak bezlari orqali uning shilliq pardasi ostiga kiradi va u yerda nekrotik o'zgarishlarni vujudga keltiradi, sho'nga ko'ra shilliq pardaning nekrozi va tubi sariq-yashil tusda nekrozlashgan, kovaqli hamda jimjimador chegarali, yaralar hosil bo'ladi. Agar yaralar bir-biri bilan qo'shilib ketsa notugri shakllanish tarqoq yarali nekrotik devorining teshilishi va peritonit ro'y berishi mumkin. Ichakdagi o'zgarishlar juda ham uzoq muddat davom etish xususiyatiga ega bo'lib, yaralarning generalizatsiyalanishi yoki yamoq (chandiqlik) hosil bo'lishi bilan bitishi mumkin.

Bu kasallikda eng ko'p uchraydigan asoratlaridan biri jigarda yuz beruvchi metastatik abscessdir. Ikkilamchi infeksiya qo'shilganda yugon ichakda flegmonoz-gangrenoz kolit rivojlanadi. Ichakka tegishli xavfli asoratlariga yaraning teshilishi, qon ketishi, ichakdan tashqari xavfli asoratiga jigar abscesslari kiradi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR.

Ich terlamasining birinchi davrida ingichka ichakdagi o'zgarish miyasimon ko'pchilik ichakning peyer tugunchalari va solitar follikulalari yiriklashgan, namlashgan, ko'pchikan, yumshagan, qizg'ish tusga kirgan bo'ladi. Ularning sirtlari bosh miya to'qimasini eslatuvchi pushtalar xoliga kirgan bo'ladi, ular orasidagi shilliq parda ko'pchikan va sho'nga ko'ra qalinlashgan va qonga boy (qizg'ish rangda), ya'ni kataral yallig'lanish xolatida bo'ladi.

Ich bururda follikulyar yarali kolit. Ichakning shilliq pardasi kuchli kugtchigan, gipermiyalashgan va sho'nga kyra uning devorlari kapinlashgan, follikulalari nixoyatida shishib ketgan. Ularning markaziy qismi nekrozlashgan, yiringlab chiriy boshlagan, yiringi chikib ketgan yerda follikulalar urnida sarg'ish nekrozlashgan tubli va chegarasi bir oz osilib tushgan yarachani kuriladi. Shilliq parda tagida nekrozlanish protsessi kengayishiga ko'ra yaraning ogzi uning tubiga Karaganda birmuncha kichikroq bo'ladi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Dizenteriyali fibrinoz kolit gemotoqsilin va eozin bilan buyalgan. Bu mikropreparatni mikroskopik ostida kuzatilganda ichak shilliq qavatidagi nekrozli o'chog'iga fibrin tolacharini kirib, polimorf yadroli leykotsitlar infiltratini aniqlashadi. Shilliq qavat ostida saqlanib qolgan bezlarda giperplastik jarayoni paydo bo'lganligi shilliq osti qavatiga qon kuyilganligi, ichak devorida shish va tomirlar to'laqlonligi aniqlanadi.

2.Qorin tifida ingichka ichak Peyer to'qchalarining (solitar follikulalarining) miyasimon kepchigan davri. Limfoid tuzilishlar va ularning yakinda yaltiroq yumaloq va oval uzaqli yirik xujayralar uchratiladi. Bu xujayralar kuchli fagotsitar xususiyatga ega bo'ladi. Shuning uchun bularning tanasida ko'pincha yo'tib olingan limfotsitlar, leykotsitlar, eritrotsitlarni kurish mumkin. Monotsit retikulyar va gistotsit xujayralarni proliferatsiyasi kuzatiladi. Bu xujayralar mushak qavatida va xatga seroz qatlamida ham aniqlanadi. Monotsitdan (sitoplazma yerkin katta xujayralar tif tayekchalarini fagotsitozlaydi. Bu xujayralar tif xujayralari nomi bilan yuritiladi, bular hisobiga tif granulemasi hosil bo'ladi. Odatda granulemasi xujayralari orasida fibrin tolalari va tif tayekchalari ham kurinadi. Tif xujayralari orasida va granulemmalar atrofida ko'p miqdorda limfoid xujayralar bo'ladi. Ichakning shilliq pardasi kataral yallig'lanish xolatida bo'ladi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Ich terlamani sababi va rivojlanish mexanizmi va ta'rifini gapirib bering.
2. Ich terlamada ingichka ichakdagi patomorfologik o'zgarishlari tushintirib bering.
3. Birinchi va ikkinchi boskichidagi ichak limfoid apparatlaridagi patomorfologik o'zgarishlar.
4. Qorin tifini chakka va ichakdan tashqari asoratlarini sanab bering.
5. Bolalar qorin tifining o'ziga xos xususiyatlarini tushuntiring.
6. Dizenterianing ta'rifi sababi va rivojlanish mexanizmi gapirib bering.
7. Ich burugda yugon ichakdagi maxalliy o'zgarishlarini patologik anato- miyasi.
8. Bolalarda uchraydigan dizenterianing xususiyatlarini tushuntiring.
9. Xoleraning etopatogenezi va boskichlarida paydo bo'ladigan morfologik o'zgarishlar.
10. Dizenterianing asoratlari (ichakda tegishli va tashqari) gapirib bering.
11. Amebiazning sababi va rivojlanish mexanizmi. Yugon ichakdagi patomorfologik o'zgarishlarni gapirib bering.

MAVZU: O'TKIR ICHAK INFEKTSIYASI. SALMONELLEZLAR, STAFILOKOKKLI ICHAK INFEKTSIYASI, KOLIENTEROQOLIT VA ME'DA ICHAK YO'LINI QANDIDAMIKOZI.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Salmonellezlar, stafilokokkli va ichak koli infeksiyasini, me'da ichak yo'lini qandidamikozini sababi, rivojlanish mexanizmi va patomorfologiyasini bilish asorati o'lim sabablarini aniqlashni uzlashtirish va ularni potomorfologik tasviri bo'yicha ajrata bilish.

O'tkir ichak yo'qumli kasalliklari bolalarning hamma yoshdagi guruxlarida orasida keng tarqalagan bo'lib bolalar o'limining strukturasida muxim urin turadi. Xar xil yoshdagi bolalarda ichak yo'qumli kasalliklarini aniq turlari bilan kasallanishi bir xil emas. Yangi tug'ilgan va asosan chala tug'ilgan bolalar salmonellezlar, koli - infeksiya, katta yoshdagi bolalar esa ko'proq dizenteriya bilan kasallanadi.

Yangi tug'ilganlar ayniqsa chala tug'ilganlarda kuchsiz va shartli - patogen flora natijasida kasallikni rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Ko'krak va erta yoshdagi bolalarda ichak yo'qumli kasalliklarni rivojlanishiga quyidagi xolatlar sabab bo'ladi:

1. Xazm jarayonning jarayoni va oraliq modda almashinuv doimiy emasligi kuzatiladi. Bu fermentativ sistemani va regulyator mexanizmlarini yetilmaganligi sabab (nerv tolalarini miyelinizatsiyasini tugallanmaganligi ayniqsa).

Xazm traktini limfatik apparatini rivojlanmagashshgi.

3. Bolalarda ichak bo'shlig'idan toksinlar tezda surilib limfatik va qon sistemasiga o'tadi.

Xar xil sababli ichak infeksiyalarini patogenezini (toksinni ta'siri organizmni sensibilizatsiyasi, almashinuv jarayonlarini buzilishi) va klinik ifodasini ichak - sitssromini, eksikozini, toksikozini o'xshash bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ichak infeksiyasini patogenezida maxalliy va umumiy immun ximoya (T va V-limfotsitlar xolati, makrofogal sistema) omillari va maxsus bo'lmagan ximoya omillari yoki antigenni uldirishga va organizmdan chikarishda katpashadigan. Bularga quyidagilar kiradi: Ichak mikroflorasi, oshqozon shirasini kislotali xolati, epitelial koplamni xolati.

1.SALMONELLEZLAR xar xil turdagi salmonellezlar bilan qo'zg'atiladigan o'tkir ichak yo'qumli kasalliklar guruxiga kiradi. Salmonellezlarning (A,V, S, D, Ye va b.k.) guruxlari va serovariantlarga bo'linish, tasnifi mikroblarni antigenli tuzilmalarini bir-biridan ajralib turish asosida tuzilgan. Masalan "S" antigen salmonellalarni guruxini "N" antigen serovarini aniqlaydi. Bolalar o'rtasida V va S gurux salmonellalar ko'proq uchrab turadi. Salmonellezli infeksiyaga yangi tug'ilgan chaqaloqlar va erta yoshdagi bolalar juda ham sezuvchan bo'ladi. Chunki immun va fermentli majmualarning limfatik apparatini yetishmaganligi ichak mikroflorasining shakillanmagani sabab bo'ladi. Kasallik rivojlanishiga moyillik tugdiruvchi omillarga oshqozon kislotalik darajasini pasayishi, me'da ichak traktining surunkali kasalliklari, disbakterioz, gipovitaminozlar kiradi. Xozirgi paytda odam patologiyasida S.typhimurium S.heidelberg Senteridis va boshqalarni ahamiyaga ega. Birlamchi ko'payish joyi ingichka ichakda. Salmonellezlar kasallikning boshlanishida epiteliyni yuzasiga yepishadi, keyinchalik shikastlanmagan enterotsitlar orqali shilliq pardani maxsus qavatiga kirib solitar, follikulyar va ichak to'tkichini limfatik tugunlarining follikul alaridagi makrofaglarida ko'payadi. Salmonellez kasalligini patogenezini murakkab va oxirigacha urganilmagan toksin ta'sirida ichakning nerv-tomir apparatini shikastlantiradi. Gemodinamik buzilishlar, fermentlar sintezining buzilishidan xujayra membranasining o'tkazuvchanligi ortishi sabab bo'ladi va maxachliy yallig'lanish rivojlanadi. Makrofogal xujayra elementlarini T-limfotsitlar bilan kontakti natijasida maxsus immunologik javob kuzatichadi. Ammo immunologik reaksiyalarni yetishmagan xollarda jarayonni generalizatsiyasi rivojlanadi. Salmonellezda bakterimiyani rivojchaliishi xarakterli. Salmonellezlar uzoq vaqt ichak va boshqa a'zolarini makrofaglarida saqlanishi mumkin. Morfologik tasnifi bo'yicha intestinal (toksik) icha terlama va dizenteriyaga o'xshash va septik shakllari tafovug qilinadi. Intestinal (toksik) shakli asosan o'tkir va juda o'tkir gastroenterit, kamroq xollarda gastroenteroqolit sifatida rivojlanadi. Bunda kuchlito'la qonli, shishi, qon quyilishi, me'da va ichak devoridagi mayda tomirlarda tromboz, shilliq pardani yuzaki nekrozlar kuzatiladi. Shilliq pardada va shilliq osti qavati va limfotsitlar, makrofaglar, gistotsit va plazmatik xujayralari bilan infiltrlangan bo'ladi. Ichakning

apparati, mezengeral limfatik tugunlar va taloq giperplaziyalalpan, parenximatoz a'zolarda esa distrofik o'zgarishlar kuzatiladi. Septik shaklda yiringli, o'choqlar xar xil a'zolarda suyak bugimlarida, miya yumshok pardalarida (ko'pincha erta yoshdagi bolalarda yagona o'choq (pnevmoniya, meningit) ichakda o'zgarishlar sust yoki kuzatilmaydi. Mezenterial limfa tuguni va taloqning follikulyar apparatini giperplaziyasi kuzatiladi. Salmonellezlarni xarakterli xususiyatlari ularga bolja infeksiyalarning qo'shilishi natijasida klinik kechishi og'irlashuvi va morfologik o'zgarishlari kuchayishiga sabab bo'ladi. O'lim bilan tugashi oqibati yangi tug'ilganlarda premorbid foni yaxshi bo'lmagan bir necha oy yashayotgan bolalarda va septik shakllarida kuzatiladi.

STAFILOIKOKKLI ICHAK INFEKSIYASI. Bu ko'krak va erta yoshdagi bolalarda asosan kuzatiladigan o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib yallig'lanishli o'zgarishlarni ingichka va yugon ichakda bo'lishi va umumiy toksikozni rivojlanishi bilan ta'riflanadi.

Stafilokokkli ichak infeksiyasi-enteroqsin ishlab chikaruvchi tilla va oq rangli stafiloqlar bilan qo'zg'atiladi. Enteroqsinni bir kancha serologik variantlari (A, V, S, D, Ye) bo'lib, ular ekzotoksinlar bo'lib hisoblanadi. Bu infeksiya ko'pincha, boshqa infeksiyalari (dizenteriya, salmonellez, zamburug'li va virusli zararlaninshar) bilan birgalikda rivojlanadi. Stafilokokli ichak infeksiyasi ikki tipda oziqli toksik infeksiya va stafilokokkli enteroqlit tipida rivojlanadi. Oziqli toksikoinfeksiya katta yoshdagi bolalarda kuzatilib ancha xavfsiz kechadi. Erta yoshdagi bolalarda esa og'ir kechadi va ko'pincha o'limga olib keladi. Boshlanishi va kechishi o'tkir, inkubatsion davri esa qisqa bo'ladi. Mikroba va uni toksinlari o'tkir gastroenterit rivojlantiradi. Bunda qon aylanishni buzo'lishining belgilari (to'laqonlik, stazlar, qon quyilishlar) shilliq pardani xar xil chuqurlikdagi nekrozlar, shilliq parda va uning asosini infiltrlanishi ular asosan leykositlar tashkil topgan bo'ladi.

Stafiloikokkli enteroikolitlarda patologoanatomik o'zgarishlar tarqoq yoki o'choqli bo'lishi mumkin. Yallig'lanish xarakteriga karab kataral - deskvamativ kataral - yiringli, fibrinoz - yiringli, nekrotik - yarali yoki massiv leykotsitar infiltratlar gemorragik - nekrotik turlari tafovut qilinadi. Ichak davridagi yaralar seroz koplamgacha ham yetib borishi mumkin. Bunda chuqur yaralar hosil bo'ladi. Yara tubi va chetlarida yiringli infiltratsiya aniqlanadi. Ular orasida ko'p miqdorda mikroba koloniyalari aniqlanadi. Ichak tugkichning tomirlarida qon aylanishi buzilishi fonida tromblar aniqlanadi. Jigar, buyrakda yogli distrofiya limfoid organlarda - miyeloidli metaplaziya ayrisimon bezda - aketsidental transformatsiya va boshqa organlarda qon aylanishni buzilishi. Stafilokokkli enteroqolitda quyidagi asoratlar kuzatiladi yaralarni perforatsiyasi yiringli - axlatli peritonit, stafilokokkli sepsis. O'lim sababi asoratlaridan yoki toksikoz natijasida kuzatiladi.

ICHAK KOLI INFEKTSIYASI. Ichak koli - infeksiyasi (sinonimlari koli-enterit, koli-enteroqlit) - o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, yallig'lanish jarayoni asosan ingichka ichakda joylashishi va asosan ko'krak va erta yoshdagi bolalarda kuzatiladi.

Kasallikni rivojlanishida ichak tayekchasini Yessherichiaye soli enteropatogen shtamlari 0-Sh 0-55 0-124 0-26 0-145 va boshqalarning ahamiyati katta.

Ichak tayekchasi shartli patogen mikrofaunizm bo'lib normal ichak mikroflorasining tarkibiga kiradi. Ammo ichak tayekchasi boshqa organlarga (siydik yo'llariga, qorin bo'shlig'iga, o't yo'llariga) kirib odam uchun patogen bo'lib qolishi mumkin. Koli

infeksiyani qo'zg'atuvchi ichak tayekchasining patogen shtamplaridir. Bolalar orasida kasallanish yangi tug'ilgan chaqaloqlarda chala tug'ilganda sun'iy ovqatlantiriladiganlarda) gipotrofiyali raxitli) kuzatiladi. Yuqish ovqat yoki maishiy kontakt yo'li orqali bemorlardan yo'qadi. Autoinfeksiya ham bo'lishi mumkin. Ichak tayekchasining ekzo va endotoksini ingichka ichakni shilliq pardasini o'tkazuvchanligini buzilishiga va toksik maxsulotlarni qon oqimiga surilib atsidozga va umumiy toksikozga rivojlanishga sabab bo'ladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar o'choqli yoki tarqoq bo'lishi mumkin. Boshlanishda sirkulyator buzilipshar fonida (shish, to'laqonlik, qon quyilishlar) keyinchalik zuriksa, kataral-deskvamativ va gemorragik enterit yoki enteroqolit rivojlanadi. Bu o'zgarishlar shilliq pardani va uning ostini limfogistiotsitlar xujayra elementlari plazmatik va oz miqdorda leykositlar bilan infiltrlangan bo'ladi. Kasallik uzoq davom etganda ko'proq ingichka trofik yaralarini paydo bo'lishi va limfatik apparatni atrofiyasi kuzatiladi. Yaralar chuqur bo'lmay ichak to'tkichi birikkan liniya buylab joylashadi. Enteritni va kolitni produktiv - atrofik formalari ajratiladi. Atrofiyalangan shilliq parda sklerozlanadigan granulyatsion to'qima usadi.

Jigarda yog'li infiltratsiya, buyrak va miokarda oqsilli distrofiya, o'pkada - o'tkir emfizema. Bosh miyada kapillyar oqimda qon aylanishning buzilishi ko'pincha ichakni pnevmatozi bilan asoratlanishi, virusli bakteriyali pnevmoniya yiringli otitlarni erta yoshdagi bolalarda esa kolisepsis rivojlanishi mumkin. Toksikoz eksikoz, modda almashinuvini chuqur izdan chiqishi bilan davom etuvchi xolsizlanish, sepsis, pnevmoniya o'limga olib keladi.

XAZM TRAKTINI QANDIDAMIKOZI

Xazm traktini mikozi kam uchraydi faqat qandidamikozi uchraydi. Bu o'tkir kechuvchi kasallik bo'lib asosan ogiz bo'shlig'ini burun xalqum va qizilo'ngachni shilliq pardasi shikastlanadi. Bu joy joylanishli qandidamikozlar ogiz oqarish (molochnitsa) deyiladi. Qandidamikoz yangi tug'ilganlar chaqaloqlarda xolsizlangan ko'krak yoshdagi bolalarda paydo bo'ladi. Ular ko'pincha asosiy kasallikni og'irlashtiradi va ba'zida o'limga sababchi bo'ladi. Kasallikni achitkisimon zamburug'lar, ayniqsa Candida qo'zg'atadi. Ular shilliq pardasi yuzasida ko'payadi. Shilliq qavatni yassi epiteliylarini va epidermisni tanlab shikaslantirish kobiliyatiga eg'adir. Qandidoz yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va og'ir kasallangan bolalarda, antibiotiklarni notug'ri kulanilishidan kelib chiqadi. Qandidoz birlamchi ogiz bo'shlig'i va tomoq shilliq qavati zararlaydi. Keyinroq qizilo'ngachga, oshqozonga va ichaqlarga tarqaladi. Ichak qandidozida o'zgarishlar gemorragik enterit yoki enteroqolita rivojlanib va perforatsiyani rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Makroskopik shilliq parda yuzasida yumshok oqish yoki qo'ng'ir rangli karashmalar (yo'pka parda) qalinligi 1-2 mm va ko'p qismli oson kuchayadi. Ichakda qo'ng'ir va yashil rangli bo'ladi. Mikroskopik tekshirilganda psevdomitseliyadan, hamirturushsimon xujayralaridan, ko'chgan epitelial xujayralardan ozroq leykotsit va og'iz bo'shlig'idagi bakterial floradan tashkil toptan bo'ladi. Gematogen va limfogen tarqalsa generalizatsiyalangan qandidamikoz yoki intrakaniqulyar nafas yo'llaridan tarqalganda traxeobronxit va pnevmoniya rivojlanishi mumkin.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. O'tkir kataral gastrit. Me'daning uzunasiga kesilgan satxiga (hillik pardasiga) Karaganda uning ko'pchiganligi, qizarganligi, bir muncha qalinlashganligi, shilliq parda qatlamlarining kengayganligi va shilliq bilan qoplanganligi, ba'zan nuqta xolda qon kuyilgan yerlar ham ko'zga kurinadi: agar eroziyali gastrit yuz bertan bo'lsa shilliq pardada bir necha nuqtaga shaklidan tortib toqi yasmik doni kattaligidagi eroziyalar ham kuriladi.

2. Fibrinoz-kolit. Ichakning devori ko'pchigan va sho'nga ko'ra qalinlashgan, zardobli pardasi qonga boy, shilliq pardasi loysimon, kulrang, kul rang yashil, ba'zan qo'ng'ir qoramtir tusda zich joylashgan g'adir-budir massa bilan qoplangan xolda kurinadi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. O'tkir kataral kolit. Shilliq qavatning ustki qismida eksudat amorfli, pushtisimon buyalgan, oqsil massasidan iborat. Qoplovchi epiteliyda bakalsimon xujayralar ko'p miqdorda bo'ladi. Shilliq qavatning bezlari kengaygani bilan leykotsitlar aralashgan shilliq bo'ladi. Bezlar oraligidagi to'qima to'la qonli xujayralardan tashqari turli miqdorda leykotsitlar shilliq qavat negizidagi tomir atrofida esa bir oz leykotsitli infiltratlar ham kurinadi. Zichligi yo'qolgan to'la qonli shilliq parda osti qavatida asosan shilliq qavat tagidagi muskul qavatlarida va ushalar yakinda joylashgan tomirlar atrofida kichik leykotsitli infiltrat kurinadi. Bu tomirlarning endoteliylari shilingan ba'zi bir tomirlar ichida leykotsitlarning soni ko'paygan bo'ladi.

2. Eroziya ro'y bertan me'da devorlaridan tayerlangan preparatni mikroskop ostida qaralsa, uning shilliq pardasida defekt saqlanib qolganligi kurinadi. Defekt atrofida to'qimada (qon tomirlar devoridan tashqarida) bir kancha eritrotsitaarning, defekt tubida esa qo'ng'irsimon jigar rang tusli gematin xloamat kumoqlarini ko'ramiz.

TAKRORLASH SAVOLLARI

1. Salmonellezlarning sababi va rivojlanish mexanizmi.
2. Nima sababdan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va yosh bolalarda salmonellez infeksiyasi tez rivojlanadi.
3. Salmonellez infeksiyasining morfologik tasnifi
4. Salmonellez infeksiyasining intestinal shaklida makro va mikroskopik o'zgarishlarini aytib bering.
5. Salmonellezning ich terlama va dizenteriyaga o'xshash septik shakldagi morfologik o'zgarishlari.
6. Stafilokokkli ichak infeksiyasining sababi va rivojlanish mexanizmi.
7. Stafilokokkli infeksiyadagi, oziqli toksik infeksiya va enteroqolit turlarining patologoanatomik o'zgarishlarini aytib bering.
8. Ichak koli infeksiyasini (esherixioz) sababi va rivojlanish mexanizmini aytib bering.
9. Koli enteroqolitning patologik anatomiyasining xususiyatlari.
10. Koli (enteroqolitning asoratlari va o'lim sabablari).
11. Xazm traktini kandidozini ta'riflang.
12. Og'iz bo'shlig'ining shilliq pardasidagi mikroskopik va makroskopik uzshgarinsharini aytib bering.

13. Ichak qandidozida ingichka va yugon ichaqlardagi patologo-anatomik o'zgarishlarini aytib bering.

MAVZU: SIL, ZAXM, TUG'MA ZAXM.

Amaliy mashg'ulot maqsadi: silning zaximning sababi, patogenezini tasnifini va patologik anatomiyasini bilishni urganish, shular bilan bir qatorda morfologik tasviri bo'yicha kliniko-anatomik formalarini ajrata bilish.

Tuberkulez (sil) Tuberculosis - infeksiyon granulematoz kasallik bo'lib, surunkali kechib odam organizmining hamma a'zolari shikastlantiradi, ko'pincha o'pkani. Kasallikning nomi (Tuberculum- lotincha dumboqcha) so'zidan kelib chikkan. Ko'zg'atuvchisi sil tayekchasi. Sil patogenezini juda murakkab, to'liq urganilmagan. Sil mikrobakteriyasi odam organizmiga odatda nafas yo'llari orqali kiradi. Lekin ba'zida me'da-ichak yo'li orakali ham yuqishi ham kirishi mumkin. Kamdan kam xollarda patologik o'zgargan yo'ldosh orqali o'tishi mumkin. Organizmga sil mikrobakteriyasi birinchi marta kirganda murakkab reaktiv qayta kurilishi kuzatiladi. Birlamchi sil kompleksi paydo bo'lgan davrda bakterimiya aniqlanadi. Bakterimiyaga javoban organizm immun sistemasi umuman reaksiyasi bilan javob beradi. Makrofagal va plazmotsitar xujayrali elementlarni giperplaziyasi kuzatiladi. Tuberkulez mikrobakteriyasini xar xil fraksiyalarini makroorganizmga ta'siri natijasida sensibilizatsiyani rivojlanishi va immun reaksiyalar gumoral (V - limfotsitlarni) va xujayraviiy (T-limfotsitlarni) katnashi bilan davom etadi.

Bakteriyaning generalizatsiyam oqibatida sensibilizatsiyalangan organizmda paraspetsifik va spetsifik o'zgarishlari shakllanadi. Paraspetsifik o'zgarishlar fliktenni toshma tugunli eritema, ponce sindromi bilan ifodalanadi. Bunday morfologik o'zgarishlar quyidagi xarakterta ega bo'ladi maxsus bo'lmagan vaskulit, fibrinoidli, nekrozlar, diffuz makrofagal va limfosititsitar reaksiyalar, tomir oldida revmatik granulemalarga o'xshash makrofagallimfositlar tugunlar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi.

Organizmining reaktiv xolatiga karab maxalliy jarayonlarda allergik va to'qima immun reaksiyalari ustun turishi mumkin. To'qimaning yuqori sezuvchanligida nekrotik va ekssudativ yallig'lanish (o'ta sezuvchan reaksiyani tezkor tipi) rivojlanadi. Immun to'qima reaksiyasi asosida produktiv yallig'lanish (o'ta sezuvchashshk reaksiyasini sustlashgan tipi). Bu reaksiyada silni morfologik substrata maxsus granulemalarni hosil bo'lishi ularning tarkibida limfotsitlar, monotsitlar makrofaglar bo'ladi. Bu reaksiyani kuchayib borishi natijasida makrofaglar immun granulemalarning markeri sifatida epitelioid xujayralariga aylanadi. Immun reaksiyalari amalga oshishida limfosit-effektorlar, ayniqsa aktivlashgan T-limfotsitlar katnashadi. Ular limfoqinlar ajratib granulemani shakllanishida katnashadi. Makrofagfagotsitlarni fagotsitar va fermentativ fuiksiyasini kuchaytiradi. Natijada organizmdagi sil qo'zg'atuvchini yemirilishi va organizmdan eliminatsiyasi amalga oshiriladi. O'ta tezkor reaksiyaning morfologik mohiyati tomir (ekssudativ) reaksiyasi tashkil qiladi. Bunda T-limfotsitlari aktivlashib, plazmatik xujayralarga transformatsiyalanadi. Sil qo'zg'atuvchilari fraksiyaga qarshi plazmatik xujayralarda antitelalar ko'payadi. Antitelalar kompleksi va sil tayekchalari antigeni to'qimaga toksik

ta'sir ko'rsatadi. Aralash to'qimalar reaksiyasi o'ta sezuvchalik reaksiyalarini sust va tezkor tiplarini rivojlanishi bilan ifodalanadi.

Sil uchun ekssudativ to'qima reaksiyalari doim granulematoz maxsulotli reaksiyalariga almashinib turishi xarakterli hisoblanadi. Bu klinikada kasallikda immunitetni kuchayishi, jarayonni sunishiga tugri keladi. Bularning hammasi kasallikning morfologik ifodasini polimorfligini xar xil variantli kechishiga sabab bo'ladi. Bolalarda sil asosan birlamchi bo'lib kechadi. Bo'nga sil mikrobakteriyasiga yuqori immun sezuvchanligi va xujayra immunitetini yetishmovchiligi sabab paraspetsifik ifodasiping xilma xshtligi xarakterli: jarayonga tomir va limfatik sistemani erta va doim qo'shilishi limfogen disseminatsiyani moyilligi ya'ni silni kichik shakllari rivojlanishi. Virulentli mikrobakteriyasini rezistentligining pastligida bolalar tuberkulezining klassik formasi rivojlanishi mumkin. Birlamchi sil o'chog'i ko'pincha o'pkada, subplevral soxada aeratsiyasi yaxshi bo'lgan mintakada (III,VIII,IX,X segmentlarda) ko'pincha o'ng o'pkada birlamchi affektda boshlanishida ekssudativ pnevmoniyani rivojlanishi xarakterli, ekssudat tezda kazeoz nekrozga uchraydi, atrofida seroz yallig'lanish mintakasi hosil bo'ladi. Immun reaksiya kuchayganda va ekssudativ jarayon susayganda perifokal yallig'lanish suriladi, nekroz atrofida aktivlashgan makrofaglar tuplanadi, ular epiteliysida xujayralarga aylanadi. Bu soxalarda T V limfotsitlar tuplanadi. Epitelioid xujayralarini qo'shilishi Pirogov-Langxans gigant xujayralarini shakallantiradi. Maxsus fanulemalari atrofida mintakada epitelioid xujayralar tugunlari orasida kapsulani shakillantiradigan fibroblastlar paydo bo'ladi. Kapsula soxasida qon va limfa tomir uchramaydi. Bir vaqtda markazda va periferiyasida oxaqlanish rivojlanadi. Ba'zan suyak to'qimasi shakillanadi. Oxaqlangan va suyaqlangan bitgan o'choqni Gon o'chog'i deyiladi. Maxsus limfangit va limfadenit sil effekta bilan birgalikda birlamchi sil kompleksini tashkil qiladi. Birlamchi o'choq ichakda ham rivojlanishi mumkin.

Maxsus yallig'lanish bronx devoriga o'tib, endobronxit rivojlanib jarayon o'pkada bronxogen tarqaladi, kazeoz massalarini bronxlar orqali tashqariga chikarilganda o'pka to'qimasida bo'shliqlar-kavernalar paydo bo'ladi. Bronxoadenitlarda limfa tugunlarini kazeoz massalarini yiringli irishi natijasida bronxlar bo'shlig'iga tushib, uni abturatsiyasiga va o'pka to'qimasini atelektazi rivojlanishi olib keladi, limfa yo'llari orqali tarqaladi (bolalarda yaxshi rivojlangan) jarayon aloxida limfa tugunlariga tarqalib yoki hamma limfa tugunlariga limfabezli silni shakillantiradi. Limfabezli silda absesslar shakillanishi va tashki oqma yo'llar (yallig'lanish teriga o'tadi) hosil bo'ladi. Bu to'qima yo'llar bitganda urnida deformatsiyalanuvchi chandiq koladi. Birlamchi o'choqdan gematogen yo'l bilan xar xil a'zolarga tarqalishi mumkin. O'pkadagi bunday o'choqlar simon o'choqlari deyiladi. Ular asosan 1-P segmentlarda joylashadi. O'choq o'choqlari, ya'ni a'zo sili rivojlanishini manbai bo'lishi mumkin. Ko'pincha bolalarda a'zoli sil o'pkada, suyakda va bugimlarda, miya pardalarida, jinsiy a'zolarda, kamroq xollarda buyrakda, terida (ko'pincha katta yoshdagi bolalarda) kuzatiladi.

Xolsizlangan va yuqori allergizatsiyalangan bola organizmida birlamchi sil kompleksi infeksiyani erta gematogen generalizatsiyalanishi mumkii. Xar xich a'zolarda ko'plab tarixsimon o'lchamli, kulrangeimon rangli dumboqchalar milliar tuberkulez yoki sariqsimon kulrang o'choqlar (diametri 1sm gacha) yoki kazeoz nekroz o'choqlari u xujayrasiz yoki

juda kam xujayra reaksiyasi bilan paydo bo'lsa, ugkir sil Laido'zi ssisisi deyiladi. Bolalarda milliar (tarik sili) ko'pincha o'tkir va yarim o'tkir formalari uchraydi.

Suyak va bugimlarning silda shikastlanishi bolalarda ahamiyatga ega. Umurtqaning (spondilit) shikastlanishi eng ko'p uchraydigan va og'ir shakli hisoblanadi. Jarayon umurtqa pogonasi tanasida sil o'chog'ining paydo bo'lishidan boshlanadi. Tuberkulezda boshqa suyaqlar ham shikastlanadi. Ba'zida bugimlar (artirit) ular orasida ko'proq toz son (koqsit) va tupik (gonit) bugimlari shikastlanadi.

Bolalarda ko'pincha sil meningiti kuzatiladi. Bu xollarda bosh miya yumshok pardasida asosan ekssudativ jarayon rivojlanadi. Miya pardalari boshlanishida seroz suyuqligi bilan bukadi, keyinchalik fibrin leykotsit va makrofaglar bilan aralashadi. Oxirida nekrozlanish mumkin. Makroskopik pardalar qalinlashgan sariqsimon yashil loyka bo'lib kurinadi. Jarayon bosh miya qorinchalariga va orqa miya yumshok pardalariga tarqaladi. Davolanmasa doim bu kasallikning 21-kuni bemor bolaning o'limi bilan tugaydi. Birlamchi sil kompleksini bitgandan so'ng ma'lum muddatdan so'ng koldik o'choqlaridan sil jarayonini bir kancha ko'rinishlari (o'pka, o'pkadan tashqari, gematogen generalizatsiyasi) rivojlanishi gematogen silni ifodasi hisoblanadi. Bunday xollarda klinik jixatdan sogaygan, ammo silga ortiq darajada sezgirlikni saqlab qolgan va anchagina immunitet hosil kilgan kishilar xakida gap boradi.

Ba'zan, ayniqsa bolalarda birlamchi va gematogen silni bir-biridan ajratish qiyin. Sababi shuki, qayerdan generalizatsiyalanadi. Yakinda bitgan birlamchi o'choqlardanmi yoki metastatik o'choqlardanmi? Ikkilamchi sil uspirinlarda va kattalarda nisbiy immunitet fonida rivojlanadi. Shuning uchun jarayon o'pka bilan chegaralanib kolmay, intrakanakulyar yo'llar bilan ichaqlarga tarqaladi.

Zamonaviy sil bolalarda klinik va morfologik belgilarni yaxshi ifodalangan potomorfozi bilan kechadi. Tuberkulezning kichik formalari asosiy ahamiyatga ega. Buning uchun tarqalishi chegaralangan va tez bitishiga moyilli mayda (1sm diametrli) sil o'choqlari paydo bo'lishi xarakterli. Mayda va kazeoz soxalar va epitelioid xujayrali dumboqchalarini chegaralanishga, surilishga va yaxshi ifodalangan fibrozlanishga moyilligi bo'ladi. Bu o'zgarishlar bilan aralash xujayra tarkibli granulemalar (limfatsit, gistioitsit, monotsit, gigant xujayra simplastlari) hosil bo'ladi. Kazeoz o'choqlari va dumboqchali tuzulmalari yiringlashiga va qisman irishiga yoki to'liq abssepga aylanadi. O'pkada kazoyez-yiringli va yiringli bronxit, bronx devorlarini peribronxial kletchatkasi va oraliq qavatlarini limfotsit, monotsit, gistioitsitlar bilan infiltrlanadi. Limfoid tuguncharida proliferativ limfomonatsiglar reaksiya va epitelioid dumboqchalar paydo bo'ladi. Kichik kasallik yashirin kam simptomli bo'lib kechadi. Xozirgi zamon tuberkulezi formalari orasida ko'proq ichida limfa tuguncharini bronxoadeniti ustun turadi. Keng kazeos o'choqlari rivojlanmaydi, kichik kasalliklar tipida o'tadi. O'pka affektining ahamiyati yo'qoladi, ko'pincha aniqlanmaydi yoki qiyinchilik bilan aniqlanadi. O'pka gematogen sill va sil meningiti kam uchraydigan bo'lib qolgan.

TUG'MA ZAXM. Zaxm bilan kasallangai odamdai, ya'ni onadan kornidagi bolasiga platsenta orqali kasallik yo'qganda, tug'ma zaxm vujudga keladi. Zaxmning bu formasi uch guruxga bo'linadi:

XOMILA ZAXMI

Erta tug'ma zaxm, shuningdek katta yoshdagi kishilarning tusha zaxmi.

Tug'ma zaxmda to'qimalarining o'zgarishlar polimorf. Ularni ba'zilarini oqish spiroxetaning o'zi vujudga keltiradi. Zaxm mikrobi ta'sirida, organlarning rivojlanishi orqada qolishi yoki notufi rivojlanishi (displaziya) mumkin. Zaxmda zararlangan xomila ona kornida bachadondagi rivojlanishni 6-7 oyi yrtasida aksari ulib koladi. Matseratsiyalashgan xomila vaqtdan ilgari tugiladi. Bo'nga sabab treponemani toksik ta'siri. Ilk tug'ma zaxm ko'pincha bola xayetining dastlabki ikki oyida namoyen bo'ladi. Bunda o'pka buyrak jigar, suyak, mne shikasilanadi. Terida papulalar yoki pusto'talar shaklidagi sifilidlar paydo bo'ladi.

Interstitsial zaxm pnevmoniyasi sklerozi o'pka to'qimasining zichlashuvidan iborat bo'lib, bunday o'pka kesimda oqimtir bo'lib kurinadi. Oq pnevmoniya mikroskopik tekshirilganda o'pkaning oraliq to'qimasida limfotsitlar, plazmatik xujayralar fibroblastlardan iborat infiltarsiya topiladi. Ilk tug'ma zaxmda ko'pincha jigarda diffuz intertitsial gepatita ro'y beradi yoki milliar gumma va skleroz aniqlanadi. Gepatotsitlar o'limi va skleroz natijasida jigar to'qimasi jigarrangli bo'ladi (chakmoq toshga o'xshash). Suyakda epifizar togayda oxaqlanish va yangi suyak to'qimasining hosil bo'lishi jarayonini buzilishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar yallig'lanishli o'zgaringlar va sifilitik endoperivaskulit bilan birga kechadi. Bu jarayon son suyagini epifiz va diffuz chegarasida, kovurga, tush suyagida rivojlanib zaxm osteoxondriti deb ataladi. Markaziy nerv sistemasida sifilitik ensefalit va meningit rivojlanishi aniqlanadi. Tug'ma zaxm erta boshlanganda milliar gumalar hosil bo'ladi. Kechikkan tug'ma zaxm 4-17 yosh va undan kattaroq yoshlarda paydo bo'ladi. O'zgarishlar odatda turmushda ortirilgan zaxmga yaqinligi, suyaqlardagi (periostit) o'zgarishpari va getchinson uchligi (parenximatoz keratit, karlik, tishlardagi o'zgarishlar) xarakterli. Ayrisimon bezda Dyubua absesslari uchraydi. Ayirsimon bezda bo'shliqlar, ular neytrofil va limfotsitlar aralashmasi seroz suyuqlik bilan tulgan. Bu bo'shliq ichkari yuzasi epitelioid xujayralar bilan uralgan. Yo'ldoshda zaxmda quyidagi o'zgarishlarga uchraydi. Massasini ortgan (2250 g 660g urniga rangi sariq kulrang, qonsistensiyasi terisimon. Mikroskopik shish xujayra infiltratsiyasi, vorsinlar giperplaziyasi ba'zida absesslar hosil bo'lishi tomir devorida yallig'lanilshi o'zgarishlar aniqlanadi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1.O'pkadagi tarakkiylashmagan birlamchi sil kompleksi. O'pka kesilganda satxiga qaralsa, odatda uning o'ng tomonidagi 3 yoki 4,9,10 segmentvda plevra tagida joylashgan kichik (0,5-2sm diametrida) sarg'ish kulrang tusdagi kazeozli, zotiljam manbai kuriladi. Uning atrofidagi to'qima hamirsimon perifokal yallig'lanish xolatida bo'ladi (bu birlamchi affektidir). Uning ustini koplagan plevra odatda xiralashgan, gipermiyalangan, ko'pincha yangi xolda bo'ladi. Bu yerdan limfatik tugun tomonga karab xashaksimon (paysimon) yunalgan limfatik tomirlar (limfangit) va yiringlashgan so'zmasimon nekrozlashgan limfatik tugun limfadenit ham ko'zga tashlanadi.

2.Erkaklar jinsiy olatining kattik shankiri. Odatda uning kallasida yen kalpogida markaziga tomon chuqurlashgan va tubi loysimon kulrang tusda nekrozlashgan massa bilan qoplangan defekt kurinib turadi, bu xil yaralar, ayniqsa ularning atrofi, togay kattikligida bo'ladi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Teri gummasi. Preparatni mikroskop orqali tekshirilganda tomirlarning endotelial xujayralari ko'pchiligi bilan ba'zilarining bo'shlig'iga obliteratsiyalashgan, tomirlar devori va ular atrofidagi to'qimalarning asosan plazmatik xujayralar bilan infiltrlashmaganligi, gummaning markaziy qismining nekrozlashganligi ko'zga tashlanadi. Terining xujayralar bilan infiltrlashgan qismidagi elastik tolalar ko'pchigan, ba'zilar parchalangan, kollegenli to'qimasi atrofiyalashgan, gummaning markaziy qismida bo'tunlay yo'qolgan bo'ladi: bu yerdagi yeg to'qimasi, to'qlarning ildizlari parchalanganligi va granulemalarning tashki qismida oqish spiroxetalar borligi kuriladi.

2. Produktiv silga uchragan limfatik tugundan tayerlagan preparatni mikroskop orqali kurilganda, epiteliysimon va maxsus ulkan xujayradan tashkil topgan birmuncha sil o'choqlarini kurish mumkin. Ba'zi yerlarda retikulyar xujayralar proliferatsiyasi ham kurinadi. Preparatning aloxida yerlarida sil granulyatsion to'qimasi bilan urab olingan. Keng nekrozlashgan joylar kurinadi. Ba'zan bu soxalarda bir oz leykotsitlar ham uchraydi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR.

1. Silning sababi i rivojlanish mexanizmi.
2. Birlamchi silning bolalardagi o'ziga xos xususiyatlari.
3. Xozirgi paytda silning qaysi formalari uchraydi?
4. Bolalarda a'zoli silning manbai qaysi a'zolarda rivojlanadi?
5. Bolalarda ikkilamchi sil kachon rivojlanadi?
6. O'tkir sil lando'zi sepsisi deb nimaga aytiladi?
7. Xozirgi zamon sil iga ta'rif bering. Silni kichik formalarini mor fologiyasini tushuntirib bering.
8. Tug'ma zaxmga ta'rif bering.
9. Xomila zaxm patomorfologiyasini tushuntirib bering.
10. Erta tug'ma zaxm patomorfologiyasini gapirib bering.
11. Kechikkan tug'ma zaxmning patomorfologiyasini tushuntirib bering.

MAVZU: SEPSIS. KINDIK SEPSISI.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Sepsisni, kindik sepsisni sababi patogenezini, tasnifini va patologik anatomiyasini, kliniko-morfologik formalarini, uning asoratlarini, shular qatorida morfologik ta'rifi bo'yicha ajrata bilish.

Sepsis (yunoncha sepsis chirish, irish) umuxmiy kasachlik bo'lib, organizmda infeksiya o'chog'i borligida rivojlanadi va boshqa kasalliklardan o'ziga xos xususiyatlari bilan ajralib turadi. Sepsis etiologik, epidemiologik, klinik, immunologik va patologoanatomik belgilari bilan ajralib turadi. Kasallik sababi poli etiologik bo'ladi. Sababi xozirgi paytda bolalarda ko'pincha enteropatogen bo'lmagan

Ye.soli klebsiyallar yiringlovchi kuk tayekcha, protek va shular bilan bir qatorda zamburug'lar stafilokokklar sababchi bo'ladi. Yangi tug'ilgan bolalarda rivojlanadigan sepsisni ko'pchiligini qo'zg'atuvchisi stafilokokk tashkil qiladi. Bunda stafilokokkli koagulo

manfiy shtamlari ustun turadi. Oxirgi paytda yangi tug'ilganlarni sepsisini qo'zg'atuvchilari orasida streptokokkni V guruxini ahamiyat katta sepsis epidemologik tomondan yo'qumli hisoblanmaydi. Sepsisni klinik manzarasi juda turli tuman. Kasallikni ifodasi organizmda infeksiyani generalizatsiyasi va infeksiyaga qarshi noadekvat reaksiyasi hisoblanadi.

SEPSIS klinik kechishi sikl bilan o'tishi kuzatilmaydi. Sepsisda inkubatsion davr uchun muayyan muddatlari yo'q. Immunologik xususiyatining moxiyati shuki, immunitet hosil kilmaydi, organizm infeksiyaga noadekvat javob beradi.

Sepsis yangi tug'ilgan va chala tug'ilgan bolalarda ko'p uchraydi. Bir yoshgacha bolalarda sepsis ko'p uchraydi. Tug'ma immunodefitsit va xayetda orttirilgan immunodefitsit sindromchi bolalar sepsis bilan kasallanganda o'lim bilan tugashi qonuniyat bo'lib qolgan. Bularning hammasi makroorganizmni reaktivlik xolati katta ahamiyatga ega ekanligini bildiradi. Bolalarda immunogenezini kobiliyatsizligi sepsisni ko'pincha shartli-patogen flora bilan qo'zg'atilishiga sababchi bo'ladi. Bolani immun statusi sepsisni rivojlanishida xal qiluvchi rolni uynashi klinik immunologik va patologoanatomik tasdiklangan. Sepsisni patologoanatomik o'zgarishlar. Rivojlangan maxalliy va umumiy o'zgarishlar maxsus belgiga ega emas. Sepsisning patogenezida makro va mikroorganizmlarning uzaro ta'sirining o'ziga xos shakli bo'lib, bunda infeksiya ta'siri va organizmning o'nga reaksiyasi bir xil ahamiyatga ega. Sepsis natijasida maxalliy va umumiy o'zgarishlar rivojlanadi. Maxalliy o'zgarishlar qo'zg'atuvchilar tushgan joyda (kirish darvozasi) yoki u yerdan uzoqroqda joylashgan o'choqli yiringli yallig'lanish (septik o'choq) jarayoni natijasida paydo bo'ladi. Sepsisda infeksiya nilimfogen va gematogen yo'l bilan tarqaladi. Limfogen yo'l bilan tarqalganda lifongit limfotromboz va limfadenit paydo bo'lsa, gematogen yo'l bilan tarqalganda (vena buylab) flebit va tromboflebit rivojlanadi. Ko'pincha yiringli tromboflebit - trombobakteriyali emboliyaga sabab bo'ladi. Umumiy o'zgarishlar sepsisda distrofik, yallig'lanishli va giperplastik xarakterta ega bo'ladi.

Sepsisni tasnifi asosida septik o'choqni joylashishi katta ahamiyatga ega. Septik o'choqni joylanishiga karab bolalarda quyidagilarga ajratiladi, kindik, otogenli, terili, o'pkali, ichaqli va boshqa kam uchraydigan formalari. Bulardan tashqari bolalar orasida bakterial endoqardit sepsisning aloxida shakli ajratiladi va ular orasida endoqardit umrov osti venasining katerizatsiyasi oqibatidan rivojlanadigan sepsis kuzatiladi.

Klinik-morfologik belgilari bo'yicha sepsisni 4ta formasi tafovut qilinadi: septitsemiya, sentikopiyemiya, septik (bakterial endoqardit va xroniosepsis)

Bolalarda sepsisning diagnozi kuyilganda quyidagi parametrlarni ifodalanishi kerak - infeksiyani yuqish davri (xomilalik davrida, tug'ilgandan so'ng), sababi, kirish darvozasi, infeksiya rivojlanish boskichlari (septitsemiya, sentikopiyemiya). Klinik pozitsiyadan turib bolalarda sepsisni 2ta asosiy formasi tafovut qilinadi. Yashin tezlikdagi (1-3 kun) o'tkir (6 xaftagacha) va davomi (6 xaftadan ko'p).

Oxirgi ma'lumotlarga ko'ra, septitsemiya va septikopiyemiya sepsisni turlari ular oldinma - ketin rivojlanadigan boskichlari deb tushuntiriladi. Xayetini birinchi ikki xaftaligida septitsemiyada bolalarni markaziy nerv sistemasini shikastlanishi bilan xarakterlanadi. Boglanishida terisi oqish marmarga o'xshash ko'rinishida bo'ladi. Keyinchalik akrotsianoza va sariqlik sindromi rivojlanadi. Tanasi - massasining kamayib

borishi shish-sindromi (o'choqli yoki universal) bo'lishi kuzatiladi. Jigar va taloq kattalashadi, kattiklashadi, terida toshmalar (vaskulit hisobiga) gemorragik sindrom paydo bo'ladi. Bu o'zgarishlar toksikoz ifodasidir. Mikroskopik parenximatoz a'zolarida distrofik va oraliq yallig'lanish kuzatiladi. Jigar buyrak va o'pkalarning oraliq to'qimasida dumaloq xujayrali va leykotsitlardan tashkil topgan infiltrat aniqlanadi. Taloq va limfa gugunlarida giperplaziya sust ifodalanmagan bo'ladi. A'zolarida ekstromedulyar qon yaratish o'choqlari paydo bo'ladi. Sepsisning ikkinchi bosqichini sepgikopiyemiya rivojlanishi faqat immun sistemasini xolati bilan emas, balki tromba hosil bo'lish jarayoni bilan bog'liq. Septikopiyemiya (yoki piyemiya) aytarliq sepsis o'chog'ini borligi bilan ta'riflanadi, bu o'choq odatda infeksiya kirgap joyda paydo bo'lib, tromboflebit yoki limfangit rivojlanadi. Oxirida tromb va limfa tugunlarining yiringlashi bilan davom etadi. Yiringlangan tromblarning parchalari va ularning ichidagi bakteriyalar o'zilib ketishi natijasida bakterial emboliya rivojlanishi mumkin, bularning urnida metastatik abscesslar hosil bo'ladi.

Septikopiyemiyada bolalarda ko'pincha jigar va o'pkada metastatik abscesslar paydo bo'ladi. Bunda bolalarda giperplastik jarayonlar sustroq rivojlanadi katta yoshdagi bolalarda esa septik taloq rivojlanadi. Oraliq yallig'lanish jarayoni parenximatoz a'zolarida o'rtacha yoki kuchsiz rivojlangan bo'ladi. Surunkali septik endoqardit sepsisning shunday formasini, u yurak klapanlarining zararlanishi va kasalikning uzoq davom etishi bilan xarakterlanadi, septik (infeksion) endoqarditi juda kam uchraydi. Ayniqsa 10 yoshgacha bo'lgan bolalarda ham uchrashi va patologoanatomik tekshirilganda aortani klapanlarini polipoz - yarali endoqarditi aniqlanadi.

Kriptogen sepsis bolalar yoshiga juda kam uchraydi. Agar bola xayetining birinchi oylarida rivojlansa, bu aniqlanmagan kindik sepsis hisoblanadi. S.A.Stepanova (1983) va boshqalarni ma'lumoti bo'yicha uchrab turishi miqdori bo'yicha birinchi urinda kindik sepsisi (54,9%) o'pka sepsis va sepsis bilan asoratlanuvchi boshqa kasalliklar (sinusit, etmoidit, otit, gematogen osteomiyelit, nekrotik tanzilit va boshqa)dan rivojlanadigan sepsis bir xilda (12,61%) uchraydi. Ichak sepsisi (4,06%) teri (27%) uchraydi.

KINDIK SEPSIS. Yangi tug'ilganlarning sepsisi deb ham ataladi. Xozirgi paytda kindik sepsisni qo'zg'atuvchilari orasida gramm manfiy flora, zamburug'lar, streptokokklar uchrashi ustun turadi. Kindik sepsisida infeksiyani kirish darvozasi kindik tomirlari yoki kindik soxasini shikastlangan yuzasi, septik o'choq sifatida esa flebit yoki arterit, kamroq omfalit (kindik chuqurchasining yallig'lanishi) hisoblanadi. Birinchi septik boshlanishida kindikni demarkatsiyasidan so'ng (tug'ilgandan keyin 2-3 kundan so'ng va kindik jaroxatchasini epitelizatsiyasiga 1-12 ko'ngacha) rivojlanishi mumkin. Toza omfalit septik o'choq sifatida kam uchraydi. Ko'pincha flebit yoki arterit bilan kushaloq kechadi. Omfalit yarali nekrotik yoki yiringli nekrotik bo'lishi mumkin. Ba'zida yiringli yallig'lanish kindik yarasidan oldingi devoriga va o'nga yaqin qorin pardasini pariyetal qavatiga ugishi mumkin. Bunda qorin bo'shlig'ida juda tez rivojlanuvchi uyushish jarayonlari qorinning oldingi devori va ingichka ichak orasida rivojlanadi. Bu jarayon yiringli yoki fibrinoz yiringli peritonit bilan davom etadi. Xozirgi paytda infeksiya kindik tomirlariga bevosita yoki kateterizatsiya paytida kiritilishi mumkin deb tushuntiriladi. Infeksiyaning tarqalishi gematogen yo'l bilan amalga oshadi. Kindik arteriyasi buylab tarqalsa birinchi galda metastazlar o'pkada hosil bo'ladi. Agar kindik veiasini flebiti rivojlansa, qon oqimi buylab

birinchi galda metastazlar jigarni portal trakti buylab rivojlanadi. Yangi tug'ilgan bolalarda info'zion terapiya kullango'nga kadam septik o'choq sifatida ko'pincha arterit hisoblanar edi. Xozirgi paytda septik o'choqli joylanishi kindik flebiti hisoblanadi. Buning sababi kindik venasiga ko'plab qilinadigan vrachlik manipulyatsiyasini ko'payganligi sabab yiringli tromboarterit kindik arteriyasini va sho'nga o'xshash yiringli tromboflebit kuzatiladi. Arterit va flebitda produktiv komponent ustun turgani uchun produktivli va produktivli yiringli arterit va flebit rivojlanadi. Kindik sepsisida septitsemii formasi ustun turadi. Ayniqsa chala tug'ilgan bolalarda

Kindik sepsisini simptitsemiyasida terining sargayishi, shilliq pardalar gemorragiyasi bilan davom etadi. Ko'pincha ichki a'zolarga buyrak usti bezi, ayrisimon bez kapsulasi, o'pka to'qimasiga qon quyilishlar kuzatiladi. Parenximatoz a'zoda distrofik o'zgarishlar va mayda nekroz o'choqlari paydo bo'lishi mumkin. Jigar, buyrak, miokardning oraliq tuzilmasida miyeloid qatorni yetilmagan elementlaridan asosan mikolidli sizilmalar paydo bo'ladi. Ayrisimon bezda tasodifiy transformatsiya va miyeloidli xujayralarning tuplanishi sodir bo'ladi. Miyeloidli infiltratlar o'pkani, jigarni buyrakni va boshqa organlarni oraliq to'qimasida aniqlanadi. Bosh miyada shish yoki o'tkir bukish, to'laonlik, stazlar aniqlanadi. Buyrak usti bezida ko'pincha nekrozlar qon quyilishlar, deminizatsiya kuzatiladi.

SEPTIKOPIYEMIYA xozirgi paytda metastatik o'choqlarning ko'pincha yiringli meningit ko'rinishida, metastatik abscesslar o'pkada buyrakda miokarda kam xollarda bugimlarda, kumikda yiringli osteomiyelit ko'rinishida. Ko'p uchraydigan asoratlariga DVS sindromi, gemorragik - diatezi rivojlanadigan, (melen, miyaga va buyrak usti beziga qon quyilishlar) hisoblanadi. Virusli bakterial pnevmoniya va yarali enteroqolit, yiringli otit asoratlarning zurikishi bilan xarakatlanadi. O'limni sababi asosiy kasallikdan yoki asoratlari oqibatida rivojlanadi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Surunkali septik endokardit. Yurakni sklerozlashgan aortal kopkogida va ba'zan boshqa kopkoqlarida yarali defekt borligi va o'nga och-sarig rangli osongina ukalanadigan quruq va yirik polipoz trombotik massa urnashganligi kuriladi, bu massada oxak tuzlari ham tuplanishi mumkin. Ba'zan trombatik massaning shakchi gul karamga o'xshab ketadi va osonlik bilan yemiriluvchi xolda bo'ladi, bu kopkoqlar deformatsiyalashgan, ba'zan bir-biri bilan yepishgan xolda kurinadi, kopkoqlarda yarali teshiklar ham bo'lishi mumkin, yurakning chap qorinchasi qalinlashgan bo'ladi.

2. Septik taloq. Taloq xajmi 2-3 marta (ba'zan undan ham ko'proq) kattalashgan, juda ham sulinkiragan, yumshagan bo'lib, rulpasi ko'p kirindi beradi, ko'rinishi loysimon yoki jigar rang tusda bo'ladi, ba'zan qon kuyilgan, infarqtlashgan yerlar ham ko'zga tashlanadi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Mushaklar oraligi kletchatkasining flegmonasi. Kichik ob'yektiv orqali karalganda, turlicha kesilgan mushak tolalari oraligida ko'p miqdorda xujayra elementlari kurinadi. Ular kam bo'lgan yerlarda kurinuvchi to'qima tolalari bir-biridan juda ham ajralgan, shishigan kurinadi. Tomirlar to'laonligi mushak tolalari ba'zi yerlarda yugonlashgan, ularning shakllari buzilgan rang-barang buyalgan bo'ladilar. Katta ob'yektiv orqali karalgan infiltratning asosan leykotsitlaridan tashkil topganligi kuriladi. Mushaklarda donali

distrofiya ro'y bertanligi, muskulning nekrobioziga uchraganligi, donachalar, kumoqchalar xolida parchalanganligi kurinadi shu yerlarda detritning eriganligi ham kurish mumkin.

2.Oraliq miokardit (gemotoqsilin va aozin bilan buyalgan). Miokardning stromasi to'laqonli, ba'zi yerlarning zichligi yo'qolgan, aloxida qismlarida turli xajmdagi xujayralar tuplami kurinadi. Katta ob'yektiv orqali karalganda xujayrachar tuplami miyeolid infiltratligi kurinadi. Kardiomiotsitlarda distrofik o'zgarishlar bilan nekroz o'choqlari aniqlanadi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR

1. Sepsisni ta'riflab bering.
2. Sepsisni klinik-anatomik tasnifi.
3. Septitsemiya boskichidagi morfologik o'zgarishlar.
4. Septikopiyemiya boskichidagi patologoanatomik o'zgarishlar.
5. Septik endokarditning sababi va rivojlanish mexanizmi.
6. Kindik sepsisi sababi, rivojlanish mexanizmi.
7. Omfalit nima, paydo bo'lish davri, morfologiyasi.
8. Bolalarda kindik sepsisini septimiya boskichida paydo bo'ladigan patologoanatomik o'zgarishlar.
9. Bolalarda kindik septikopiyemiya boskichida paydo bo'ladigan morfologik o'zgarishlar.
10. Kindik sepsisida eng ko'p uchraydigan asoratlarni sanab tushuntirib bering.

MAVZU: ATEROSKLEROZ VA XAFAQONLIK KASALLIKLARI. YURAK KASALLIKLARI. BU KASALLIKLARNING BOLALARDAGI XUSUSIYATLARI.

Amaliy mashg'ulotiing maqsadi: Aterosklerozni, xafaqonlik kasalligini yurakni ishimik kasalligining sababi, patogenezi, morfologiyasini aniqlashni urganish, shular qatorida aterosklerozni xafaqon kasalligini, yurakni ishimik kasalligini kliniko-morfologik formalarini va asoratlarni aniqlashni bilish.

Yurak-tomir kasagshiklari zamonaviy odam patologiyasida asosiy urin egallaydi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, ateroskleroz xafaqon kasalligi

inson o'lim sababining asosiy qismini tashkil qiladi. Yurak-tomir tizimini kasalliklar orasida ateroskleroz, xafaqon kasalligi, yurak kasalliklarini ahamiyati kattadir.

ATEROSKLEROZ (yunoncha ather bo'tkasimon massa va shlerosis qalinlashmoq degan so'zlardan olingan). Surunkali kasallik yeg-oqsil almashinuvini buzilishi natijasida paydo bo'ldi, elastik va mushak - elastik tipidagi arteriyaning shikastlanishi, intimaga lipid va oqsillarni chukishi va biriktiruvchi to'qimani - reaktiv o'sishi, tomirni bo'shlig'ining torayishi devorini yemirilishi kuzatiladi.

Aterosklerozni rivojlanishida quyidagi omillarning roli katta:

1. Moddalar almashinuvi omillari
2. Gormonal omillar.
3. Arterial gipertoniya.

4. Stressli va qonflikt situatsiyalar.
5. Tomir devorini xolati.
6. Nasliy va etnik omillar.
7. Jarayonni dinamikasini ifodalovchi makroskopik boskichlari:
8. Yogli dog'lar yoki chiziklar hosil bo'lishi.
9. Fibrozli pilakchalar hosil bo'lishi.
10. Asoratlangan shikastlanish, yaralanish, qonash, trombotik massalarni, tuplanishi.
11. Kaltsinoz yoki ateroqaltsinoz.

Mikroskopik boskichlari.

1. Lishhlanishga kadar davr.
2. Lipidoz davri.
3. Liposkleroz davri.
4. Ateromaliyoz davri.
5. Yaralanish davri.
6. Ateroqaltsinoz davri.

Kliniko-morfologik formalari.

1. Aorta aterosklerozi.
2. Yurakni toj arteriyalarini aterosklerozi.
3. Bosh miya arteriyalarini aterosklerozi.
4. Buyrak arteriyasini aterosklerozi.
5. Ichak arteriyalari aterosklerozi.
6. Oyoq arteriyalari aterosklerozi.

Aterosklerozni bolalarda rivojlanishini bopshangich genezida tomirlar devorining yeg almashinuviga bog'liq bo'lmagan maxalliy shikastlanishi katta rol o'ynaydi. Bu o'zgarishlar arterial tomirlar devorida lipidlar tuplanguncha boskichida intimani o'choqli shish, devorni mikrotrombozlari, ritmik tuzilmalarni hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Ko'plab xomila va yangi tug'ilganlarni birinchi 7 kunida ulganlar murdasini yerib tekshirilganda intimani chegaralangan shishi va ritmik strukturalari aniqlanadi. Bu o'zgarishlar asosan aortani ko'proq bo'limida aniqlanadi. Bu o'zgarishlar makroskopik tekshiril ganda xar xil darajada ko'zga zurga chalinadigan shish, oqish noziq o'zgarishlardan ko'pol intima yuzasidan ko'tarilib, turadigan (kulrangsimon shilimshik qonsistensnyali) bo'lishi mumkin. Yillar o'tishi bilan chegaralangan shish miqdori kamayadi va asosan ritmik strukturalarda joylashadi. Katta yoshdagilar esa dog'lari lipid dog'lari va shakllanayotgan fibroz pilakchalarni distal qismida joylashadi.

Mikroskopik tekshirilganda shish soxalarida o'zgarishlar foqal intima insudatsiya ko'rinishida bo'ladi. Kattik qonsistensnyali soxasida insudatsiya intimani hamma qatlamiga tarqalib uni qavatlanishiga va ichki elastik mebranani fragmentatsiyasiga olib keladi. Ritmik tuzilmalarni qonuniyati urganilganda 8 oygacha bo'lgan bolalarning 100%ida aortani pastga tashuvchi bo'limining oldingi va yen devorlarida joylashadi, aortal shaxobchasini pastidan boshlanadi. Katta yoshdagilarda esa uni chandigidan pastroqda, ya'ni kattalarda aterosklerotik pilakchalarni tipik joylashadigan soxalarda joylashadi. 8 oydan so'ng ritmik tuzilmalar aortani qorin qismida paydo bo'la boshlaydi. Devorning orqa qismining bifurksiyagacha davom etgan soxalarida joylashadi.

Lipidli dog'lar 9 oylikdan paydo bo'la boshlaydi. Boshlanishida mayda bo'lib diametri 0,1 sm gacha bo'lib, intima yuzasida biroz burtib turadigan, noziq sariq rangli asosan aortal tabakalari soxasida joylashadi. Keyinchalik, ya'ni 1 yoshdan 3 yoshgacha davrlarda lipid dog'lari aortadan kovurgalar oraligi arteriyalarini chiqish joylarida paydo bo'ladi. Katta yoshda aortani qorin bo'shlig'vdagi lipid dog'larini yuza o'lchami kattalashadi va o'sishi tezlashadi, ko'krak bo'limlaridagilarni o'lchamlari va miqdori asosan o'zgarmay koladi.

Bolalar uzoq vaqt kortikosteroid dorilari bilan davolanganda aortani xar xil bo'limlarida joylashgan lipid dog'lar yuzasi o'sishiga va qo'shilishiga moyilli paydo bo'ladi. Bola kattalashgan sari lipidli shikastlanish ko'paya boradi va 10-14 yoshda 97,4% tashkil qiladi.

Aortaning atelosklerotik o'zgarishlari qizlarda 45,7% o'g'il bolalarda 66,7%ni tashkil qiladi. Toj arteriyalarining o'zgarish xarakteri va vaqti katta ahamiyatga ega. Pubertat yoshida proqsimal segmentlarda lipid dog'lar va izlar paydo bo'ladi. Shuni ham aytib o'tish lozimki, tomir devoridagi o'zgarishlar doim ateroskleroz jarayonini rivojlanishini mo'tloq belgisi deb uylash xato, chunki ular ba'zi xollarda regresiyaga uchrashi mumkin. Tomirlardagi xaqiqiy aterosklerotik o'zgarishlari bolalarda simptomatik arterial giprtoniyada kuzatiladi, ayniqsa akrocin (Feyera kasalligida) kasalligida kuchli ifodalangan bo'ladi. Feyera kasalligi markaziy nerv sistemasining diffuz yallig'lanishi bilan xarakatlanadi. Shikastlanishi asosan gipotademik soxada va orqa miyaning yen shoxlarida joylashdi. Shu o'zgarishlar oqibatida gipertalamin rivojlanadi.

XAFAQONLIK KASALLIGI. Essensial gipertoniya, arterial qon bosimining ko'tarilishi kasalligi surunkali dard bo'lib, asosiy klinik belgisi minimal va maksimal arterial qon bosimining uzoq muddat va mudom yuqori bo'lib turishi (gipertenziyadir). Kasallikni davom etishga kasallikni rivojlanish xarakterini hisobga olib quyidagi boskichlari tafovut qilinadi.

- 1) Funksional boskichi
- 2) Arteriyalarda tarqoq o'zgarishlar boskichi.
- 3) Arteriyadagi o'zgarishlar va a'zoni ichidagi qon aylanishini buzilishi natijasidagi organlardagi ikkilamchi o'zgarishlar boskichi.

Klinik - morfologik formalari.

- 1) Yurak formasi
- 2) Miya formasi
- 3) Buyrak formasi.

Gipertonik xolat bolalarda kam uchraydi. 3-6% tashkil qiladi. Arterial gipertoniya bolalarda ko'proq buyrak patologiyasida, revmatik kasalliklarda, markaziy nerv sistemasini kasalliklarida, yurak tomir sistemasining nuqsonlarida endoqrin bezlarni patologiyasida ikkilamchi gipertoniya ko'rinishida paydo bo'ladi. Buyrak patologiyasini yallig'lanishli shikastlanishi, glomerulonefrit, piyelonefrit, nefroptoz, displaziya va boshqalar kasalliklarida kuzatiladi.

Oxirgi yillarda bolalarda arterial bosimning ortishi biologik akseleratsiya va nervpsixik travmatizatsiyani ko'payishi natijasida deb tusho'tiriladi. Organizmni tez o'sishi natijasida yurakning o'sishi orqada koladi va yana ko'proq darajada tomirlarni bu aortani va uni tarmoqlarining nisbiy torligi bilan ifodalanadi. Tana va yurak tomir majmuasini tizimi o'sishi orasidagi tafovut kancha katta bo'lsa, arterial gipertoniya rivojlanishining extimoli

ko'proq bo'ladi. Bulardan tashqari arterial gipertoniya rivojlanishida surunkali infeksiya va boshqa toksiko-infeksiya jarayonlari roli katta. Bunday kasalliklar bolalar yoshida keng tarqalgan bo'lib, ularning 40% xollarda arterial bosimining oshishi kuzatiladi.

Birlamchi arterial gipertoniklar ko'pincha prepubertat va pubertat davrlarida kuzatiladi. Gipertonik kasallikda bolalarda yurak yetishmovchiligi kuzatilmaydi. Ularda xavfsiz kechishi ustun turadi. O'lim xatto yoshdagi bolalarda kuzatilishi mumkin.

Bolalarda kuzatiladigan xafaqonlik kasalligining klinik aiatomik ifodasi kattalarnikidan farqlanmaydi. Faqat bolalarda yurak yetishmovchiligi kuzatilmaydi, sababi xavfsiz kechishi ustun turadi.

Simptomatik gipertenziya natijasida xavfli gipertoniya kuzatilishi mumkin. O'limi xolati katta yoshdagi bolalarda kuzatiladi.

Yurak ishemik kasalligi (YUIK) yurak kasalligi bo'lib, koronar qon aylanishi absolyot yoki nisbiy yetishmovchiligi asoslangan. Shuning uchun (YUIK) ni yurakni koronar kasalligi deyiladi.

YUIK ateroskleroz va xafaqon kasalligini yurak shakllaridir. O'tkir turiga miokardni o'tkir infarqti kiradi. Surunkali formasiga aterosklerotik mayda o'choqli kardioskleroz yoki infarqtdan so'ng rivojlanadigan yirik o'choqli karonoskleroz kiradi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Aortaning aterosklerozi. Aortaning uzunasiga kesilgan preparata intimasi tomonidan karalganda lipoid tuplangan joylar (ayniqsa uning yeysimon va qorin qismlarida) sarg'ish tusli nuqtalar, pilakchalar, dog'lar, ba'zan palaxsalar xolida sklerozlashgan yerlari esa och sariq tusli, birmuncha kurinkiragan pilakchalar shaklida kurinadi, ateromatozlashib yerioqan qismlarning chegarasi notugri shaklli yaralangan va bo'tkasimon massa bilan korlangan bo'ladi, oxak tuzlarini tuplangan qismlari esa suyak kabi kattiklashgan va murt sinuvchan bo'ladi.

Gipertoniya kasalligida yurak chap qorinchasi gipertrofiyasi. Uzunasiga kesilgan yurakni ko'zdan kechirilganda uning qorinchasi devorining qalinligi ayniqsa aorta kopkoqlariga kushni qismida 2,4 sm gacha yetgan. Buyniga qisqargan, kuchli darajada kattiklashgan bo'ladi, ba'zan uzunasiga cho'zilgan va bo'shlig'i toraygan bo'lishi mumkin.

Makropreparatlarni urganilayetganda yurakning massasiga chap qorinchasini devorining qalinligiga, so'rg'ichsimon va tuberkulyar tuzilmaparining shakllariga e'tibor qiling.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Aortaning aterosklerozi. Lipodiosning boshlangich davridagi yerlarida intima kelinlashgan, to'qimaning zichligi yo'qolgan mayda tomirlar yoki diffuzeg tuplanishi tufayli yepishtiruvchi modsaning xajmi kattalashgan, tolalar bir-birlaridan uzoqlashgan bo'ladi yoki lipoidoz ro'y beradi. Ayni vaqtda intima qo'shiluvchi to'qimasining mukoidli kechishi ham ro'y beradi sho'nga ko'ra uning ba'zi bir yerlarida xavo buyala boshlaydi. (metoxromaziya). Kyinchapik kushuvchi to'qima usib boradi (skleroz) uning kollagenli tolasi kepchiydi va gialinlashadi, elastik tolalar esa qisman ula boshlaydilar. Vaqti bilan aterimatozli to'qchalarning ichki qavatidagi oraliq modsasi autolizlanadi. Buning natijasida lipoidlarning mayda donachalari masalalaridan xolesterin kristallari, neytral yeg tomchi, yeg kislotalari, xak kushimchalari va amorfli oqsil moddalaridan tashkil topgan detrit (ateroma)

vujudga keladi. Gipertoniya kasalligiga gipertoriyalashgan yurak devoridan tayerlangan preparatni mikroskop ostida karaganimizda yirik yadroli yugonlashgan mushak tolalarini ular orasida qon aylanishining buzilganligi natijasida bo'lgan mushak tolalari urnida o'sgan kushuvchi to'qimalarni ham uchratamiz. Maxsus buyalgan (sudan III bilan buyalgan) preparatlarda mushak tolalarining distrofik semirgan qismlari ko'zga tashlanadi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR

1. Bolalarda aterosklerozda aorta va uning tarmoqlarida kaghay o'zgarishlar kuzatiladi (ritmik tuzilmalar).
2. Aortada yog'li dog'larni bolalarda kachon va qayerda paydo bo'ladi va ularning ahamiyati.
3. Bolalarda aterosklerozga o'xshash o'zgarishlar qaysi kasalliklarda rivojlanadi.
4. Bolalarda xafaqonlik kasalligi qaysi kasalliklardan so'ng rivojlanadi.
5. Bolalarda xafaqonlik kasalligining sababi va rivojlanish mexanizmi.
6. Xafaqon kasalligiga umumiy tushuncha.
7. Xafaqon kasalligining bolalarda o'ziga xos xususiyatlari.
8. Yurak ishemik kasalligiga umumiy tushuncha bering.

MAVZU: REVMATIK KASALLIKLAR. REVMATIZM. TURMUSHDA ORTTIRILGAN YURAK POROKLARI.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Revmatik kasalliklar xakida tushuncha. Revmatizm va yurak poroklarining sabablari rivojlanish mexanizmlari va tasnifini aniqlash ularni patologikbelgilari bo'yicha ajratishni shular bilan bir qatorda asoratlarini va o'lim sabablarini bilish lozim.

Revmatik kasalliklar - biriktriuvchi to'qima va qon tomirlarini shikastlanishi bilan ta'riflanadigan kasalliklar guruxidir. Revmatik kasalliklarda biriktiruvchi to'qimada ro'y beradigan o'zgarishlarga biriktiruvchi to'qimaning sistemali va progressiyalanadigan dezorganizatsiyasi sabab bo'ladi. Shu gurux kasalliklariga: revmatizm, revmatoid arterit. Bexterov kasalligi, sistemali qizil volchanka, sklerodermiya, tugunli periarterit dermatomiozit va Shagrenni quruq sindromi kiradi.

REVMATIZM. (Soqolovski - Buyo kasalligi, yo'qumli maxsus bod, bugnilarini o'tkir bodi) infeksiya-allergik tabiatga ega bo'lib, biriktiruvchi to'qimalarning sistemali suratda asosan yurakda va qon tomirlaridagi biriktiruvchi to'qimalarni o'ziga xos uzgsharishlari bilan rivojlanuvchi kasallikdir. Chin bod surunkali kasallikdir. Kasallik asosan bolalarda va uspirinlarda uchraydi. Kasallik paydo bo'lishi va rivojlanishida v gemolitik streptokokkni A guruxi va organizmning sensibilizatsiyasini roli katta.

Revmatizmning patogenezi murakkab streptokokkning ko'plab antigenlariga javoban ko'p ifodali immun javobi bilan ifodalanadi.

Revmatizmda biriktiruvchi to'qimalar yemirilishi 4ta boskichdan iborat: mukoid bukish, fibrinoid o'zgarishlar, yallig'lanishning xujayra reaksiyasi va sklerozi. Mukoid bukishda biriktiruvchi to'qimaning yuza va qaytar shikastlanishi glikozaminogli kanlarini

metaxromatik reaksiyani kuchayishi xarakterli va asosiy modsani gidratatsiyasi kuzatiladi. Fibrinoid o'zgarish (bukish va nekroz) keyingiboskichdir, bu boskichda biriktiruvchi to'qima chuqur va katmas dezorganizatsiyaga uchraydi. Xujayraning yallig'lanish reaksiyasida maxsus revmatik granulemalar paydo bo'ladi. Yurakning, shuningdek organizmning boshqa qismlarining revmatik zararlanishiga Ashof-Talalayev granulemasi deb ataluvchi ya'ni Ashof tomonidan (1904 yil) tasvirlangan va V.T.Talalayev tomonidan mukammal tekshirilgan maxsus gshranulemalar hosil bo'lishi xosdir. Bu granulemalar (tugunchalar) asosan tomirlar atrofida ularning adsentatsiyasi yaqinida joylashgan bo'ladi. Bular turli xajmli va shakli yirik (ba'zan bir necha) uzaqli bazofilli, ba'zan sitoplazmasi aniq chegarali bo'lmagan maxsus yirik xujayralardan tashkil topgan bo'ladi va yadrosi giperxromli bo'ladi. Xujayrani sitoplazmasida RNK tajribi ko'payishi bilan bir qatorda glikogen donalari ham aniqlanadi. Bu xujayralar biriktiruvchi to'qima makrofaglaridan transformatsiyalanish orqali paydor bo'ladi va fibrinoid o'zgarishlar atrofida yelpigich shaklida joylanishi xarakterli. Bu gurgunlarni markazida gullayetgan davrida oqsifilli nekrotik foquslar (fibrinoid nekroz) va atrofida makrofagldar kurinadi, bu paytlarda xujayra proliferati xalkasimon shakliga ega bo'ladi. Tugunchalarini chetki qismi ko'pincha limfoid xujayralar va ba'zan bir oz neytrofil leykotsitlardan tashkil etilgan bo'ladilar. Ayniqsa, bolalarda eozinofil va plazmatik xujayralar aralashgan polimorf uzaqli leykotsitlardan tashkil etilgan diffuz infiltratlarni uchratish mumkin. Fibrinoid surilib, ko'plab fibroblastlar, argirofil va kollagen tolalar tuplansa chandiqlashuvchi granulema deyiladi. Bulardan tashqari limfoid va oz miqdorda plazmatik xujayralar bilan uralgan bo'ladi. Rivojlanish davri 3-4 oy davom etadi. Bu tugunchalar miokarddan tashqari klapan endoqardida devoriy endoqardida pay iplarida bir muncha o'zgargan ko'rinishda esa organizmning boshqa bo'limlarida bugim xaltalari, periartikulyar to'qima, mushaklar orasidagi biriktiruvchi to'qimada - tomirlar adventatsiyasida ham aniqlanadi.

Granulemalardan tashqari revmatizmida maxsus bo'lmagan xujayra reaksiyasi kuzatiladi, ular o'choqli yoki diffuz xarakterli bo'ladi. Ular a'zolar stromasida limfogistiotsitar infiltratlarni bo'lishi bilan ifodalanadi. Skleroz biriktiruvchi to'qimaning shikastlanishi oxirgi boskichi bo'lib, tabiatan bo'tun sistemaga yeyiladi.

PATOLOGIK ANATOMIYASI. Revmatizmida xarakterli o'zgarishlar

rakda va tomirlarda rivojlanadi. Revmatizmning quyidagi klinik-anatomik turlari tafovut qilinadi.

1. Kardivaskulyar formasi.
2. Poliartritik formasi.
3. Serabral formasi (kichik xoreya)
4. Nodoz (tugunli) formasi

Kardivakulyar forma - bolalar yoshidagi revmatizmni asosiy formasi hisoblanadi. Yurakni hamma qavatlari shikastlansa ya'ni endoqardit miokardit perikardit revmatik pankardit rivojlanadi.

Revmatik endoqarditda shikastlanish endoqarditda, xordaparda va klapan tabakalarida kuzatiladi. Hammadan ko'p mitral klapan shikastlanadi. Jarayonning xarakteriga karab revmatik endoqarditni turtta formasi tafovut qilinadi:

1. Diffuz valvulit

2. Sugalsimon valvulit
3. Fibroplastik endoqardit
4. Qaytalama sugalsimon endoqardit

Diffuz valvulit - mukoid bukish va klapan to'qimasini fibrinoidli o'zgarishi bilan xarakterlanadi.

Sugalsimon endoqardit - epiteliy shikastlanganda kuzatiladi. Klapani shikastlangan yuzasida trombosit va fibrinidan iborat tromblar hosil bo'ladi. Trombotik karashlar klaiianlarni to'tashuvchi chetlarida joylashadi.

Fibroblastik endoqardit avvalgi ikki formasidan kelib chiqadi. Tromblar uyushadi, fibrinoid va granulemalar sklerozlanadi.

Qaytalama - sugalsimon endoqardit. Sklerozlashgan klapan fonida qaytadan fibrinoid o'zgarishlar granulematoz va tromba rivojlanadi. Bu o'zgarishlar ko'p uchraydi. Shunday qilib, revmatik endoqardit natijasida yurakni kldaianlari deformatsiyalanadi, kattiklashadi va qalinlashadi, Endoqarditda va xordaparda sho'nga o'xshash o'zgarishlar kuchayib borib, oxirida yurak klapanlarini xayetda orttirilgan porokiga olib keladi. Bolalar yoshida oldin yurak poroki kam kuzatiladi va faqat mitral klapani yetishmovchiligi ko'rinishdja bulardi. Xozirgi paytda kuchaygan chap atrifentikulyar teshikni stenozi bolalarda uch odaydi.

Revmatia miokardlar. Miokardlarpning tugunli yoki maxsulotli (granulematoz), diffuz va o'choqli oraliq ekssudativ turlari kuzatiladi. Bolalarda ko'pincha miokardda kasallik zurikishi davrida maxsus bo'lmagan diffuz ekssudativ maxsulotli miokardit rivojlanadi. Makroskopik miokard shalviragan yurakni bo'shlig'i kundalang o'lchamda kuchli kengaygan, ayniqsa chap qorinchani mikroskopik tekshirilganda stromasini kuchli shishi va yaxshi ifodalangan xujayra infiltratsiyasi kuzatiladi. Bunday ekssudativ - maxsulotli jarayon perifokal xarakteriga ega va granulemalar atrofida joylashadi. Bu o'zgarishlar diffuz bo'lishi va revmatik granulematoz rivojlanishi mumkin Bolalardagi yurak yetishmovchiligining sababi o'tkir ekssudativ miokarditdan tashqari diffuz oraliq miokardit va mayda toj tomirlarining tarqoq fibrinoid nekrozi oqibatidagi Sklerozi va deformatsiyalanishi natijasidagi mushaklar oziqlanishining buzilishi va mikronekrozlarning paydo bo'lishi hisoblanadi. (M.A.Skvorsov fikriga) Yurak yetishmovchiligidan ulgan bolalarning 90%da perikardit uchraydi. Perikardit seroz, seroz-fibrinozli bo'lishi mumkin. Bolalarda yurak xaltasining obliteratsiyasi miokardning qisqarishini juda qiyinlashtiradi. O'tkir ekssudativ maxsulotli miokardit koronar tomirlarni fibrinoid nekrozi va sklerozi yurak xalta uyushishi yurak yetishmovchiligiga olib keladi. Poliartritlik shakli oxirgi paytlarda bolalarda ko'proq uchraydi. Katta apapevroz soxasida terida periartikulyar to'qimada - revmatik tugunlar hosil bo'ladi. Tugunlarni o'lchami 1-2 mm dan 2 smgacha bo'lishi mumkin, kattik ofiksiz bo'ladi. Mikroskopik tekshirilganda tugunlar markazida biriktiruvchit to'qimaning yirik fibrinoid nekrozi atrofida limfoid va makrofag xujayralarni perifokal joylanishi kurinadi.

Serebral formasi (kichik xoreya) klinikada giperkinez bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha maktab yoshidagi qizlar kasallanadi. Kichik xoreyani patogenezi bosh miya tomirlarining revmatik vaskuliti va kislorodj yetishmovchiligi bilan bog'liq. Bosh miyaning gipoqsiyasi tomirlarni shikastlanishi va yurak yetishmovchiligiga bog'liq. Shikastlanishni asosiy substrata bosh miya tomirlarini fibrinoidli o'zgarishi va mayda tomirlarni sklerozidan iborat. Bolalarda tomirlarni sklerozi kam uchraydi kattalarnikiga nisbatan, shuning uchun

ularda qon quyilishi va bosh miyani revmatizmida yumshashi kam uchraydi. Neyronlarda ikkilamchi gipoksik distrofik o'zgarishlar kuzatiladi, mayda yumshash o'choqlari bolalarda kamroq uchraydi. Glioz tugunlari ko'rinishidagi gliya proliferatsiyasi kattalarnikiga nisbatan bolalarda yaxshi ifodalangan.

To'tshi shakli asosan bolalarda uchraydi va terida katga aponevroz soxapsidagi periartikulyar to'qimada rivojlanadi. Tugunlarning o'lchami 1-2 mmdan 1sm diametrgacha kattik qonsistensiyali, mikroskopik yirik fibrinoid o'chog'i perifokal limfoid va makrofagal xujayra reaksiyasi rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Bulardan tashqari revmatik o'choqli yoki diffuz glomerulonefrit, revmatik pnevmoniya, tugunli eritema poliserozit rivojlanishi mumkin. Endoqrin bezlarda distrofik va atrofik o'zgarishlar, immun sistemada giperplaziya xujayralarining reaksiyasi kuzatiladi. Asoratlari: yurak porogi, tromboemboliya, skleroz bo'shliqlarning yepishib uyushishi, o'lim tromboemboliya oqibatida yoki yurak dekompensatsiyasidan kelib chiqadi.

Bolalarda revmatizmni patomorfozi. Uz vaqtida kasallikni oldini olish davolash natijasida yurakdagi o'tkir revmoqarditdan tarqoq fibrinoid va maxsus bo'lmagan eksudativ yallig'lanishlar kuzatilmaydi. Bolalar o'limi bu kasallikdan kamaydi. Yurak tabakalarida porok erta shakllanadi va ko'pincha Ka atriventikulyar teshik stenozi rivojlanishiga olib keladi. Bu kasallikni yashirish kechuvchi shakllari ko'paydi.

YURAK POROKLARI. Yuraku porogi (Viciu cordis) yurakning tuzili- hidagi turgun ko'pincha tuzatib bo'lmaydigan notugrilik bo'lib yurak ishining buzilishiga sababchi bo'ladi. Yurak polrogi tug'ma hamda aksari tug'ilgandan keyin paydo bo'ladigan xillarga bo'linadi. Tug'ilgandan keyin paydo bo'ladigan yurak poroklari revmatizm, ateroskleroz, zaxm, bakterial endoqardit, bro'tsellez va travmalar natijasida rivojlanishi mumkin.

Shakllanish mexanizmida trombatik kasallarni uyushish, petrifikatsiyasi va tabakalarni deformatsiyasi, fibroz xalkachalarni hosil bo'lilt bilan to'tuvchi endoqarditni evolyo'tsiyasi natijasida rivojlanadi. Yurak kopkoqlarining poroklarining organik nisbiy kamchiligi, ulardagi tuynuklarniig torayishi, ba'zan esa shu ikkala xolatning birgalikda mavjud bo'lishi tarzida uchrashi mumkin. Yurak porokchari ko'pichncha mitral (ikki tabakali) sunfa aortach, kamroq xollarda mitral va aortal birlikda, undan kamroq xollarda uning uch tabakali kopkoqlarida uchrashi, bundan tashqari ayni bir vaqtda necha kopkoqlarning bir necha xil poroklarining birga uchraydiki, bu xol murakkab poroklar deb yuritiladi. Ma'lum vaqtgacha organizmda qon aylanishi buzilmaydi, porokning bu xiliga kompensatorli porok deyiladi. Keyinchalik giperfofiyalashgan miokardsa distrofik o'zgarish ro'y berishi natijasida yurakning mushakli kengayishi sodir bo'ladi yangi dekompensatsiyasi vujudga keladi.

REVMATOID ARTRIT. Revmatoid arterit surunkali poliartit, limfatik tugunlarni generalizatsiyalangan kattalashuvi, taloqni k^shmalashuvi va perikardit bilan ta'riflanadi. Sababi aniqlanmagan lekin ko'pincha angina va yuqori nafas yo'llarini infeksiyasidan so'ng rivojlanadi, Qonda sinovial suyuqlikda revmatovd omili aniqlanadi. Bu o'zining shaxsiy immunoglobo'ligshariga qarshi autoantitelalar. Bu immun komplekslar o'ziga komplementni biriktirib olib, to'qimalarni shikastlantirishda katta rol o'ynaydi. Immun komplekslar leykotsit va makrofaglar tomonidan fagotsitozlanadi va atrofidagi muxitga lizosomal fermentlar ajratadi. Bugimlarni mezenximal elementlariga shu enzimlar shikasilantiradi. Boishanishda mayda bugimlar, keyinchalik yiriklari shikastlanadi. Isitma

ko'tariladi, allergik ekzentema kuzatiladi. Ko'pincha ko'z shikasilanadi - pridozliqlit. Umumiy jismoniy rivojlanishdan va jismoniy yetilish orqada koladi.

Bu'rim oldi biriktiruvchi to'qimasini fibrinoidli nekrozi ustun turadi. Produktiv yallig'lanish rivojlanib granulyatsion to'qima hosil qiladi. Bunda ko'p maqsadsa plazmatik xujayralar, Gigant ko'p uzaqli makrofaglar, limfotsitlar aniqlanadi. Fibrinoidni o'zi plazma oqsillari va DNK boy.

Ichki a'zolarida biriktiruvchi to'qima shikastlanadi. Shikastlanish asosan ko'zni tomir traktida, miokardsa perikardsa o'pkada va jigarda aniqlanadi.

SISTEMALI QIZIL YUGIRGI. Sistemali qizil yugirgi - surunkali kasallik bo'lib ko'pchilik ichki a'zolari biriktiruvchi to'qimasini va tomirlarni progressiyalanuvchi dezorganizatsiyasi.

Antinuklear antitela hosil bo'lishi xarakterli. Fibrinoid o'chog'ida doim yadrolarini yemirilgan bo'laklari va ular gematoqsilin bilan yaxshi buyagani uchun - gematoqsilin tanachalari deb ataladi. Komikdagi leykotsitlarni bo'tun yadrolarni fagotsitozdanishi xarakterli hisoblanadi.

Kumikda va qonda volchanka xujayralari aniqlanadi. Bu leykotsitlar sitoplazmasi fagnotsitozlangan yadrolar tungan. Ko'proq buyrak shikastlanadi va buyrak yetishmovchi ligiga sabab bo'ladi. Maksabni yuqori sinf ukuvchi qizlari ko'proq kasallanadi.

SKLERODERMIYA. Sklerodermiya - asosan terini biriktiruvchi to'qimasini va tomirlarini diffuz progressiyalanuvchi sklerozi shular qatorida bugimlar va ichki a'zolar - yurak, buyrak, o'pka, oshqozon-ichak trakti, jitgar va markaziy nerv sistemasini tomirlarini - skleroz va gialinoz jarayonlari ustun turadi. Xujayriy reaksiyasi yemon ifodalangan bo'ladi.

AMALIY MASHG'ULOTLAR UCHUN MATERIALLAR:

1.Mikroskopik preparatlar. Yurak ikki gabakali kopkoginining o'tkir sugalli endorqarditi. Yurak chap qismining bo'yicha karab kechilgandagi xolatiga qaralsa mitral kopkoqning yepilish qismi buylab (uning qorincha ustidagi bo'lmasiga karagan satxidagi kumsimon mayda donalari kabi sariqroq rang tiusli fibrinli sugalchalarnibing bir qator bo'lib joylashganligi kurinadi.

2.Yurak mitral kopkogining qaytalangan sugalli endoqarditi. Yurak chap qismining b'yyiga karab (tikkasiga) kesilgandagi xolatiga qaralsa, ilgari bo'lib o'tgan o'tkir endoqardit natijasida chandiqlangan ikkita tabakali yurak kopkogida sugalli o'tkeir endoqarditga xos belgilari ham uchraydi.

3.Revmatizmli yurak tabakasini nuqsoni. Makropreparatni ko'zdan kechirayetgan vaqtda, mitral klapanidagi sklerotik o'zgarishlariga, qalinlashib, kattalashib, shakli o'zgarib ketganligiga, pay iplarining yugonlashgan va kaltalashganligini kurish mumkin. Bundan tashqari yurakning shu kopkogi oldidagi va orqasidagi bo'lmasi bo'shlig'ini kengaygan va devori qalinlashgan bo'ladi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1.O'tkir sugalli bod yuz bertan endoqardit preparatini mikroskop ostida karasak, korpkoq to'qimasi kepchigan, to'qima tolalari bir biridan uzoqlashgan, bazofil donali oqsil modsja yigilgan kollagenli tolalar shishinib, gomogenlashgan bo'ladi. Endoteldial qavatning nekrobiotik xolatidagi va uning ustki qismida trombotik massa borligi ko'zga tashlanadi.

2. Qaytalangan sugalli bod endoqarditi ro'y bertan yurakning mitral, kopkogidan tayerlangan preparatni mikroskop ostida kursak, kopkoq to'qimasining chandiqlashganligi, bu xil to'qima oraligida qon tomirlari borligi bazofil modda tuplanganligi endoteliy qavatining nekrobiotik xollatdaligini va uning ustki qismida (ya'ni eski sklerotik protsessga kushimcha ravishda) trombotik massa paydo bo'lganligini ko'ramiz.

3. Yurakni chandiqlashgan kopkogidan tayerlangan preparatni mikroskop ostida karalganda, uning to'qimasi kuchli darajada zichlashgan va qalinlashganligi, bu to'qima tarkibida dag'al kollagen tolalaridan iborat to'tanlar va xujayra elementlari juda kamayib ketganligi va faqat fibroblastlar borlitgi kuriladi, bu xil to'qima oraligida paydo bo'lgan bir kancha qon tomirlar ham ko'zga tashlanadi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR

1. Qanday kasalliklar kollagen yoki revmatizm kasalliklar deyiladi?
2. Revmatizmning sababi va rivojlanish mexanizmi.
3. Revmatizmning biriktiruvchi to'qimani destruksiyasini boskichlarini ta'riflang.
4. Revmatizmning kliniko-anatomik formalarini aytib bering.
5. Kardiovaskulyar folrmasini patomorfologiyasi.
6. Serebral formasini patomorfologiyasi.
7. Polartritik formasini patomorfologiyasi.
8. Revmatizmni asoratlari va o'lim sabablari.
9. Turmushda orntirilgan yurak poroklarini ta'riflab bering.

MAVZU: BOLALAR BUYRAK KASALLIKLARI.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Ko'p uchrab turadigan buyrak kasalliklarinni tasnifi (diffuz glomerulonefrit, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, yoki nekrotik nefroz, piyelonefrit) sababini patogenezini aniqlashni urganish, morfologik tasviri bo'yicha ularga tashxisni kuyish, shular qatorida asoratlari va o'lim sabablarini bilish lozim.

Buyrak kasalliklariga kliniko-anatomik yondoshib urganilganda nefropatiyalarni ikkita katta guruxga, glomerulopatiya ya'ni koptokcha apparatini birlamchi shikastlanishi va tubo'lopatiyaga birlamchi kanalchalarni shikastlanishiga bo'linadi. Glomerulopatiya patogenezini asosida buyrakni koptokchasini fshgtratsiyani buzilishi yetadi. Tubo'lopatiyalarning patogenezini asosiysida buyrakni kanapchalarini reabsorbsion, qonsentratsion va sekretor funksiyasini buzilishi yetadi. Kelib chiqishga karab buyrak kasalliklari nassili va xayotda orttirilgan, birlamchi yoki ikkilamchi bo'lishi mumkin. Xayotda orttirilgan glomerulopatiyalarga-bolalarda glomerulonefrit va nefrotik sindromi kiradi. Nasliy glomerulopatiyalardan nassilli nefrit va oilaviy iyefrotik sindrom kiradi Xayotda orttirilgan tubo'lopatiyalar orasida ko'proq o'tkir buyrak yetishmovchiligi ya'ni nekrotik nefroz uchrab turadi. Bolalarda xayotda orttirilgan infeksiyon kasapliklari orasida piyelonefrit, sistit, uretrit uchrab turadi.

GLOMERULONEFRIT infeksiyon-allergik tabiatli kasallik bo'lib, ikki tomonlama, asosan buyrak koptokchalarining yiringsiz diffuz yoki o'choqli yallig'lanishli shikastlanishi

bo'lib, buyrakka aloqador simptomlar (oliguriya, proteinuriya, gematuriya, silinuriya), shuningdek buyrakdan tashqari simptomlar (gipertoniya, yurak, gipertrofiyasi shish, giperazotemiya va uremiya) ni rivojlanishi bilan ta'riflanadi. Bolalarda glomerulonefrit ko'pincha surunkali buyrak yetishmovchiligiga sabab bo'ladi. Glomerulonefrit polietilogik kasallik bo'lib, bolalarda rivojlanishida V-gemolitik streptokokkni A guruxi katta ahamiyatga ega. Glomerulonefrit ko'pincha streptokokkli angina, skarlatina, faringit, piodermiya, stafilokokkli, pnevmokokkli, meningokokli, infeksiyalari virusi V gepatit, qizamiqdan so'ng 1-3 hafta o'tganda rivojlanadi. Rivojlanish mexanizmidan organizmni antigenlar bilan sensibilizatsiyalanishi asosiy rol o'ynaydi. Bunda buyrakni koptokchalarining tomirlarida o'ta sezuvchan reaksiyani sust va tezkor tip reaksiyalari rivojlanadi. Glomerulonefritda shikastlantiruvchi omillarga buyrak to'qimasiga qarshi autoantitela yoki giterologik va autologik immun komplekslari hosil bo'lishi kiradi. Bolalarda glomerulonefritni antitela yoki immun kompleksli patogenizi ustun turadi. Klinik kechishi bo'yicha o'tkir, yarim o'tkir (tez professiyalanuvchi) va surunkali glomerulonefrit tavofo't qilinadi. Kasallning klinik formalariga gematurik, nefrotik va aralash bo'ladi. Aralash formasida nefrotik gematurik va gipertenzion sindromlari kushaloq kechadi.

Bolalarda ko'proq o'tkir streptokokkli infeksiyadan so'ng rivojlanadigan glomerulonefrit uchraydi va bu immunoqompleksli glomerulonefritni tipik ko'rinishidir. O'tkir glomerulonefrit xar xil yoshda rivojlanadi, ammo 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda kam uchraydi. Asosiy klinik simptomlari gematuriya, oliguriya, proteinuriya, gipertoniya shishi, o'tkir glomerulonefrit 3 fazada rivojlanadi. Birinchi fazasida kapillyardan leykotsitlarini mezangiyaga emifatsiyasi ustunligi va fibrinli eksudatsiyasi kuzatiladi. Ikkinchi fazasida tomirlar kalavasining polimorf uzaqli leykotsit bilan infiltratsiyalanishi bilan bir qatorda mezangial matriksini xajmini kattalanishi, mezangiya va endoteliya xujayralarini proliferatsiyasi boshlaiadi, chigallarini kapillyarlarini bo'shlig'i puchayganligini aniqlanadi. Uchinchi fazada endoteliya va mezangiotsitlarni proliferatsiyasi ustun turadi, leykotsitlarni infiltratsiyasi kamayadi. Kanalchalar epiteliyasida oqsilli yoki yogli distrofiya, bo'shlig'i ichida silindrlar aniqlanadi. Oraliq to'qimada shishi, o'choqli limfo-leykotsitar infiltratsiya kuzatiladi. Makroskopik buyraklar kattalashagan burtgan, to'laqonli kesim yuzasi mayda qizil donali, (gemorragik formasi) va och kulrang yarim tinik nuqtali (fibrinoz va proliferativ formasi) bo'ladi.

Yarim o'tkir glomerulonefrit bolalarda kam uchraydi va agar rivojlansa xavfli tuye oladi. Yarim o'tkir glomerulonefritda asosan ekstrakapillyar produktiv, o'zgarishlar kanalchalarda o'zgarishlar sodir bo'ladi. Patogenezi immun kompleksli yoki antitelali bo'lishi mumkin. Klinikada renal va ekstrarenal simptomli yaxshi ifodalangan aralash formasi bo'ladi. Yarim o'tkir glomerulonefritni morfologik substrati bo'lib ekstrakapillyar proliferativ glomerulonefrit hisoblanadi. Koptokchalarni 70-80% shikastlanishi va kapsulasini nefroteliyasini proliferatsiyasi oysimon tuzilmalar hosil qiladi. Intrakapillyar o'zgarinshar, fibrinli trombalar, kapilyarlarni fibrinoidli nekrozi va yirilishi bularning hammasi kapsula bo'shlig'iga fibrinni chukishiga sharoit yaratadi. Yarim - oysimon tuzilmalar fibrozlanadi koptokchalarni sklerozi va gialinozi paydo bo'lib - nefroskleroz rivojlanadi. Makroskopik buyrak, kattalashgan, yuzasi silliq, kesim yuzasi to'laqonli bo'ladi. Bu to'laqonli fonida nuqtali qon quyilishi aniqlanadi. Bu jarayonni oxirida buyrakni

burishishiga olib keladi. Surunkali glomerulonefrit to'liqsimon kechishi, buyrak koptokchasidagi yallig'lanish jarayoni kuchayib borishi nefronni funksiyasi sekin asta kamayib borishi bilan davom etadi. Oxirida buyrak yetishmovchiligini rivojlanishiga olib keladi. Bu geterogen guruxli, patogenezli, gistologik va immunologik ta'rifiga ega glomerulonefrit. Klinikada surunkali glomerulonefritni bolalarda uchta asosiy formal kechishi kuzatiladi, nefrotik, gematurik va aralash.

Surunkali glomerulonefritni quyidagi morfologik turlari ajratiladi, membranozli - proliferativli, mezangio - proliferativ va fibroplastik. Membranoz glomerulonefrit buyrakni koptokchasini bazal membranada asosan distrofik o'zgarishlar rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Elektron mikroskopik tek shiril ganda koptokchani bazal membranasi qalinlashgankigi, podotsitlarni va o'simtalarini yo'qolishi endoteliyada distrofik o'zgarishlar (vakuolizatsiya, bukish) va atrofik o'zgarinshar aniqlanadi. Erta yoshdagi bolalarda distrofik o'zgarishlarni rivojlanishini nefronni va organizmni immunologik reaksiyalarini yetilmagashshgi bilan tushuntiriladi. 2 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi. Klinikasida protenuriya va nefrotik sindrom yaxshi ifodalangan bo'ladi. Membranoz proliferativ glomerulonefrit asosan 7-10 yoshli bolalarda uchraydi. Klinikada asosan gematurik va aralash shakllari kechadi. Bu formasini asosiy morfologik xususiyati mezangial xujayralarni o'choqli proliferatsiyasi va kapiulyarlarni bazal membranasini bo'linishi yoki ikki qonturli bo'lishi mezangiyani interpozitsiyasi natijasida paydo bo'ladi. Mezangiyani interpozitsiyasi deyilganda ko'payotgan mezangotsitlarni o'simtalarini va mezangial matriksini bo'lakchalarini bazal membrana va endoteley orasiga aktiv usib kirib borishi elektron mikroskopda mezangial modsasida tuplanishi, mezangitsitlarni kunayishi kapilyarlarni bo'shlig'ini torayishiga sabab bo'lishi aniqlangan. Oqibati salbiy. Mezangio - proliferativ glomerulonefrit asosan mezangial xujayralarni ko'payishi va mezangiyaning kengayishi bilan ta'riflanadi. Koptokchada rivojlanayotgan jarayonlarga fibroplastik komponent qo'shiladi va koptokchani ko'rinishi panjasimon tuzilishga o'xshash bo'lib koladi. Elektron mikroskopik tekshirilganda ko'pincha mezangial, kamroq intramembranoz, subendotelial, subepitelial depozitlarini elektron kattik materiallari aniqlanadi.

Fibroplastik (sklerozlanuvchi) glomerulonefrit yuqorida aytib o'tilgan formalari oqibatida rivojlanadi. Koptokchani strukturasi fibroplastik transformatsiyasi bilan ifodalanadi. Katta yoshdagi bolalarda (12- 14) kuzatiladi. Kuchayib boruvchi buyrak yetishmovchiligi bilan ta'riflanadi. Bunda koptokchani aloxida kapilyar kalavalari yoki bo'tunlay sklerozi va gialinlashganligi birinchi urin tutadi. Kapilyar kalavalari orasida chatishish, kapsulani tashki pardasining qalinlashishi bilan, periglomerulyar sklerozi kuzatiladi. Surunkali glomerulonefritni hamma formalari kanalchalarda va oraliq to'qimalarida o'zgarishlari bilan kechadi. Kanalchalarda donador, vakuol giagshn tomchili, distrofiya rivojlanadi. Vakuol distrofiya ba'zi xollarda aloxida xujayralarni nekroziga sababchi bo'ladi. Sekin asta nefroteliyani atrofiyasi bazal membranasini qalinlashishi va kanalchalar bo'shlig'ining kengayishi va ularni silindrlar tutadi. Bu o'zgarishlar natijasida buyrakning ko'rinishi kalqonsimon bezlashadi. Pustloq qavatni orlik to'qimasida limfogistiotsitar infiltratsiya, shish skleroz, limfatik tomirlarni ektaziyasi, buyrak ichi segmentar arteriyalarni sklerozi rivojlanadi. Buyrakni magiz qavati kamroq darajada shikastlanadi. Tubo'lointerstitsial komponentini ifodasi glomerulonefritni morfologik

variantiga bog'liq bo'ladi. Kuchayib borishi quyidagi tartibda boradi. Membranozli, mezangio - produktivli, mezangio-kapillyarli glomerulonefit va maksimal o'zgarishlar diffuz fibroplastikda kuzatiladi. Surunkali glomerulonefit oqibatida ikkilamchi burishgan buyrak paydo bo'lishi mumkin. Buyraklar kichraygan, zich yuzasi mayda donapi. bo'ladi. Buyrak kesimida buyrak to'qimasi atrofiyalangan quruq, kam qonli, kul rang tusli ko'rinishga ega bo'ladi.

Glomerulonefritda ayniqsa surunkapisida bolalarda kattaparnikiga o'xshab nefrogen gipertoniya natijasida yurakni chap qorincha devorini gipertrofiyasi va miya, yurak ko'zni tur pardasini tomirlarini arteriolosklerozni rivojlanadi. O'lim azotli uremiya natijasida rivojlanadi. Katta yoshdagi bolalarda gipertoniya va tomirlarni shikastlanish natijasida miyaga massiv qon quyilishi kuzatilishi mumkin. Yurak tomir yetishmovchiligi va umumiy amiloidoz glomerulonefritda bolalarda uchramaydi yoki kam uchraydi.

NASLIY GLOMERULOPATIYA. Alport sindromi. Kasallik dominant tinida nasldan - naslga o'tadi. X-xromosoma bilan bog'langan. Katta yoshdagi bolalarda aniqlanadi. Morfologik o'zgarishlari surunkali mezangio proliferativ va membranoz proliferativ glomerulonefit bilan ifodalanadi. Oraliq to'qimada ko'piksimon xujayralarni tuplanishi (fagotsitoz) aniqlanadi. Xujayra lipid bilan tulgan. Lipidlarni interstitsiyga kirib borishi ba'zida esa ekstratsellyo'lyar tuplanishi tubo'lyar bazal membranami o'choqli shikastlanishiga bog'liq. Stromani mayda o'choqli fibrozi va kanalchalarni asosan distal bo'limlari epiteliyasini atrofiyasi kuzatiladi. Ko'pincha kasallik davomida buyrakni infeksiya qo'shilishi va piyelonefritda periglomerulyar sklerozni, sklerozning kuchayishi stromaning xujayralarini proliferatsiyasi shular qatorida kanalchalar epiteliyasini atrofiyasi kuzatiladi. Quyidagi belgilar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

1.Buyrakni shikastlanishi yashirin kechuvchi gematurik nefriti tipida 2.Erkaklarda kasallik og'ir kechishi

2.Eshitish kobiliyati pasayishi va karlikni rivojlanishi. Ba'zida tug'ma katarakta, pigmentli retinit, siydik chikarish yo'llarining nuqsoni, giperaminotsiduriya, poliuriya rivojlanishi mumkin. Bunda buyraksa intra yoki ekstrakapillyar produktiv membranoz glomerulonefit, eshitish a'zolarida esa eshitish gangliylarini va nefronlarini atrofiyasi kuzatiladi. O'tkir glomerulonefit natijasida o'tkir buyrak yetishmovchiligi, surunkali turida esa azotemik uremiya rivojlanadi.

NEFROTİK SINDROM: Bu sindrom proteinuriya massiv ishi va gipoprotenimiya (albumin va globo'lin nisbatini buzilishi) giiovolimiya, giperxolesterinemiya, giporotenuriya bilan birga kechadi. Funktsional tamondan albuminlar filtratsiyasini buzilishi asosiy hisoblanib nefrotik sindromda rivojlanadigan hamma qolgan simptomlar shu bilan bog'liq. Nefrotik sindrom buyrakni xar xil sababli kasalliklarida kuzatilishi mumkin. O'tkir va surunkali asosan membranozli glomerulonefit diabetik nefropatiya buyrak amiloidozi, buyrak venalarining trombozi zaxarlanishlarda, nurlanishda dimlanish xodisalarida va boshqa kasalliklarda.

Bunday xolaglarda ikkilamchi nefrotik sindrom rivojlanishi xarakterli hisoblanadi. Bolalarda nefrotik sindrom aniq bo'lgan kasalliklarda va patologik jarayonlardan tashqari birlamchi essensial yoki idiopatik lipoidli, nefroz ko'rinishda uchrashi mumkin. Asosan 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan bolalar uchraydi. Birlamchi nefrotik sindrom bolalar yoshida

katta ahamiyatga ega. Xar xil ma'lumotlarga ko'ra nefrotik sindromni yigindisini 50%- 85% ni tashkil qiladi. Bolalarda nefrotik sindrom birlamchi essensial yoki idiopatik lipoid nefroz nomi bilan 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi. O'tkir kechishi va surunkali remissilari bilan kechishi xarakterli.

Bunday bemorlar infeksiyon kasalliklarga chalinishi oson ayniqsa pnevmokokkli infeksiyasi bilan. Bu kasallikning asosida minimal va membranoz o'zgarishlar yetadi. Minimal o'zgarishlarni mikroskopik tekshirilganda koptokchalarni shikastlanishini aniqlab bo'lmaydi. Faqat tomir chigallarida xujayralar bir tekis tarqalmaganligi aniqlanadi. Elektron mikroskop ostida tekshirilganda bazal membrana notekis bukkanligi, podotsitlarni pedikulalari o'zgarishi, immunoqomplekslar aniqlanmaydi. Birlamchi nefrotik sindrom asosida koptokchaning filtrlash kobiliyati buziladi. Nefrotik sindrom buyrakning makroskopik ko'rinish, xajmi kattapashgani kesim yuzasida sariq dog'lar aniqlandi (lipidlarni tuplanish o'choqlari). Mikroskopik kanalchalar kengayganligi kistaga o'xshab ketishi epiteliylar atrofiyalashgan va oqsil, lipidlar bilan infiltrlanganligi aniqlanadi. Og'ir kechganda stroma fibrozlanishi kuzatiladi.

TUBOLOPATIYA. O'tkir va surunkali tubo'lopatiya tafovut qilinadi. O'tkir tubo'lopatiyalarga nekrotik nefroz, suro'pkaliysiga asosan tug'ma tubo'lyar enzymopatiyalar kiradi. Nekrotik nefroz sinonimi o'tkir buyrak yetishmovchiligini nekrotik o'zgarishlari kanalchalarni asosan proqsimal bo'limida kuzatilishi va oliguriya, azotemiya anuriyagacha va uremiya bilan kechishi bilan xarakterlanadi. Bolalarda sababi kattalarnikiga o'xshab xilma xil, og'ir travmalarda, tugri kelmagan, qonni qo'shilganda organizmni suvsizlanishi bilan davom etuvchi infeksiyalarda (vabo, dizenteriya, toksik despipsiyada), o'tkir toksik infeksiyalarda (tomoq difteriyasida), dorili allergiyalarda sulema bilan zaxarlanganda. Nekrotik nefrozni bolalarda kechish xususiyati regeneratsiya fazasini erta boshlashi (2-3 so'tkada). Buyrakning pustloq qismini total nekrozigacha boradigan massiv nekrozi bolalarda, ba'zi toksik tomoq difteriyasi, toksik dizenteriyada sepsisda kuzatiladi. O'tkir buyrak yetishmovchiligiga (o'tkir nefrotik nefroz) kliniko-anatomik sindrom bo'lib tusatdan buyrak yetishmovchiligi klinikasida oligoanuriya, organizmda azot shlaqlarini ushlanib qolishi, suv elektrolit almashinuvini va kislota shakar xolatini buzilishi bilan ta'riflanadi.

Patologo anatomik UBE 4ta linik boskichga tugri keladi: Boshlangich (shokli), oligoanurik diurezni tiklanishi, tuzalishi.

Shokli boskichida miya va yo'qstamedulyar mintakani kuchli to'laqonligi, pustloqni ishemiyasi, interstitsiyani shishi, limfostazlar, nefroteliyni gid- rolik, gialii tomchili yoki yog'li distrofiyasi aniqlanadi.

SURUNKALI NASLIY TUBOLOPATIYALARGA poliuriya, suyak to'qimasini rivojlanishini buzilishi bilan (renal osteopatiya) buyrakda toshlarni hosil bo'lishi (nefrotiliaz) kiradi. Poliuriyani paydo bo'lishi nefronni yuqori bo'limlarida siydikning osmatik qonsentratsiyasini ortishi sabab. Suyak sisitemasi shikastlanishi kislota - ishkor muvozanatini buzilishi, atsidozi bilan nefrolitiazni paydo bo'lishi kaltsiy tuzlarini yuvilishi bilan bog'liq. Surunkali tubo'lopatiyalar ikkilamchi infeksiya bilan oson asoratlanishinatijasida surunkali piyelonefrit rivojlanadi. Surunkali piyelonefrit nefrosklerozi va buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga sababchi bo'ladi.

PIYELONEFRIT. Mikroblar qo'zg'atadigan yallig'lanish. Bunda jarayonga kushaloq buyrak jomchalari va buyrak to'qimasi asosan oraliq to'qima shikastlanadi. Bu ko'p uchraydigan kasallik bo'lib, bolalarda ko'proq uchraydi. Bir tomonlama va ikki tomonlama bo'lishi mumkin. Bolalarni birinchi 5 yoshida bu kasallik katta yoshdagiga nisbatan 3-4 marta ko'proq uchraydi. Asosiy renal simptomlari leykotsituriya va bakteriyauriya. Ekstrarenal simptomlari nospetsifik bo'lib ogrik sindromi, dizuritik buzilishlar va intoksikatsiya bilan ifodalanadi. Intoksikatsiya sindromi I yoshgacha bo'lgan bolalarda kuchliroq kechadi. Piyelonefritni qo'zg'atuvchilari orasida ichak tayoqchasi, protey va enterokokklar asosiy rolni o'ynaydi. Bolalarda kasallikni infeksiyani yuqish yo'llarini ko'tariluvchi, gematogenli, limfogen bo'ladi. Patologik anatomik ko'rinishi bo'yicha o'tkir va surunkali turlari tafovut qilinadi. Kasallikni rivojlantiruvchilarga tug'ma va xayotda orttirilgan uropatiya, fermentopatiya, naslli immunodefitsit xolatlar kiradi, piyelonefrit birlamchi va ikkilamchi bo'lishi mumkin. Ikkilamchi turini obstruktiv va obstruktiv bo'lmagan ko'rinishlari ajratiladi. Obstruktiv va piyelonefrit buyrak va siydik yo'llarini organik yoki funksional o'zgarishi fonida rivojlanadi. Bunday xollarda gemodinamik buzilishlar ham kuzatiladi. Obstruktiv bo'lmagan piyelonefrit buyrak to'qimasini displaziyasi, fermentopatiyasi va boshqa xolatlar fonida rivojlanadi. Surunkalisini patogenezida asosiy rolni organizmda persistirlanuvchi siydik yo'lining infeksiyasini (ayniqsa surunkali sistitda) ayniqsa buyrak to'qimasining displaziyasiga muxim rol o'ynaydi. O'tkir va surunkali piyelonefritni patoloogik anatomiyasi xar xil. O'tkir piyelonefritni bir kancha morfologik turlari ajratiladi, ya'ni yallig'lanishning fazalari ifodasi: seroz va yiringli piyelonefrit va mezenximal reaksiyali o'tkir piyelonefrit. O'tkir iiyelonefritda buyraklar kattalashgan, burtgan to'laqonli bo'lib, kapsulasi oson ko'chadi. Buyrak jomlari va kasallarining bo'shliqlari kengaygan, loyka siydik va yiring bilan tulgan, shilliq pardasi xira tortgan, qon kuyilgan o'choqlar bor, fibrinoz-yiringli parda bilan qoplangan. Buyrak bilan kalllanganda va gemorragik ola-bo'la. chegaralangan absesslar ham uchraydi. Asorati sifatida perinefrit, paranefrit rivojlanish mumkin. Gematogen generalizatsiyalanganda urosepsis rivojlanish mumkin. Surunkali iiyelonefritda organining oraliq to'qimasida o'choqli infiltratlari tarkibida leykotsit, limfotsit, gistiotsit va plazmatik xujayralardan tashkil topgan. Doim fibroz soxalari uchraydi - bu o'zgargan soxalardagi tomirlar endoarteriti yoki gialinozi va fibrinozi ko'rinishida aniqlanadi. Bu o'zgarishlar bilan birga kanalchalar epiteliyasida distrofik nekrobiotik o'zgarishlari bilan va regeneratsion jarayon kuzatiladi. Bu soxalardagi kanalchalarni epiteliyasi yapaloqlashgan. Ko'pchilik kanalchalari atrofiyalashgan, boshqalari kengaygan va bo'shlig'ida gialin silindr tutadi. Buyrakning tuzilishi kalqonsimon bezni eslatadi. Bu jarayonlarni oxirida koptokchalarda ham o'zgarishlar (gialinoz) aniqlanadi. Jomcha epiteliysi ko'p qavatli yassi epiteliyga o'xshab koladi. Devorlari sklerozlashgan, dumaloq xujayrali infiltrat tutadi. Makroskopik buyrak kichiklashgan, kapsulasi qalinlashgan va qiyin ajraladi. Buyrakning tashki va kesimdagi yuzasida ko'plab chandiqli soxalar aniqlanadi. Jomchalar kengaygan kasallik uzoq davom etganda oxirida buyraklar yamoq tortib, deformatsiyalanadi (piyelonefritli nefroskleroz) Chap va o'ng buyrak o'lchamlari odatda bir-biridan farq qiladi, yuzasi dag'al, radir-budir bo'ladi.

Jarayonning kech bosqichlarida buyrak yetishmovchiligi va gipertoniya bilan asoratlanadi. Buyrakning ikkilamchi bujmayishi surunkali glomerulonefrit, piyelonefrit, amiloidli nefroz va buyrak tosh kasalligidan so'ng rivojlanadi. Xar xil sababli nefroskleroz buyrakning surunkli yetishmovchiligiga olib keladi. Makroskopik kuzatilganda buyrak kattiklashgan, yuzasi notekis yirik radir-budirliги aniqlanadi. Mikroskopik ko'rinish esa, buyrak to'qimasining qayta kurilishini paydo bo'lganligini ko'rsatadi (nefrotsirrozi).

NEFROSKLEROZ - buyrakda biriktiruvchi to'qimani o'sishi natijasida kattiklanishi va burushishi tushuniladi. Sabablari turli tuman. Xafaqonlik kasalligida va tomirlarning simptomatik o'zgarishlari artriolosklerotik nefrosklerozga yoki birlamchi buyrak burishishi atrosklerozda aterosklerotik nefroskleroz (nefrotsirrozi) paydo bo'ladi. Buyrakning sklerozi va burishishi faqat birlamchi bo'lishi yoki ikkilamchi ya'ni koptokchalarni kanalchalarni va stromani yallig'lanishi va distrofik o'zgarishlari natijasida rivojlanishi mumkin. Ikkilamchi burishish gglomerulonefritda, piyelonefritda amiloidli nefrozda buyrak tosh kasalligida diabetik glomerulosklerozda buyrak infarktida va boshqalarda kuzatiladi.

Nefroskleroz xar qanday sababli surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Patologik anatomiyasida nefrosklerozda buyrak, kattiklashgan tashki yuzasi bir tekis emas, mayda, yoki yirik g'adir budir gistologik buyrak to'qimasining strukturasi qayta kurilishi kuzatiladi.

SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI - sindromini morfologik ifodasi nefroskleroz yorqin klinik ifodasi uremiyadir.

Patologik anatomiyasida bu birinchi galda ekstrarenal sistemani (terini nafas va xazm a'zolarini seroz pardalarini) aniqlanadi. Teri yersimon kulrangsimon tusli kukun (uroxromning) tuplanishi. Ko'pincha terida toshmalar qon quyilishlar gemorragik diatezlar aniqlanadi. Laringit, traxeit, pnevmoniya rivojlanib ko'pincha fibrinoz nekrotik yoki fibrinoz gemorragik xarakterli bo'lishi aniqlanadi. O'pkaning uremik shishi xarakterli hisoblanadi. Ko'pincha kataral fibrinozli yoki fibrinoz gemoragik xarakterli faringit, gastrit, entroqolit kuzatiladi. Jigarda yog'li distrofiya rivojlanadi. Ko'pincha seroz serozfibrinoz yoki fibrinoz perikardit uremik miokardit kamroq sugalsimon endoqardit aniqlanadi. Uremik plevrit va peritonit rivojlanishi mumkin. Bosh miya uremiyada oqkish bukkan ba'zida yumshashish o'choqqi va qon quyilishi paydo bo'ladi. Taloq kattalashib septik taloqni eslatadi. Uremiya faqat surunkali emas balki o'tkir buyrak yetishmovchiligida ham kuzatilishi mumkin.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Diffuz glomerulonefritning boshlangich o'tkir) davrida buyrakda unchalik ko'p makroskopik o'zgarishlar ro'y bertan bo'lishi mumkin, faqat uning kesilgandagi satxiga sinchiklab qaralsa, turli xil o'zgaripsharga uchragan buyrak kaoavaoarida mayda, nim yaltiroq va kul rang tusdagi donachaplarini eslatib turadi, agar eritrotsitlar diapedezi ro'y bertan bo'lsa, buyrakiing kapsulasi ostida yoki kesilgan satxiga mayda qizil nuqtalar ko'zga tashlanadi. Kasallikning o'rtacha o'tkir jdavrida buyrak birmuncha kattalashgan diffuz ravishda qonga tulgan bo'ladi: shuningdek kasallikning boshlangich davridagi xolatlarini ham kurish mumkin. Agar kasallikning o'rtacha o'tkir xili nefrotik komponentlar bilan birgalikda ro'y bertan bo'lsa, buyrak kattalashgan, sulinkiragan bo'ladi, kesilgan satxiga qaralsa, notekis kul rang qizg'ish tusda, pust va uzak qavatlar bir-biridan keskin ajralgan xolda bo'lib kurinadi. Agar buyrak kuchli darajada qizargan bo'lsa "ulkan qizil buyrak" deb

ataladi, agar bo'nga kushimcha ravishda kuchli distrofik o'zgarishlar ro'y bertan bo'lsa, uning qizil to'sig'a kengaygan pustloq qatlamining xira kul rang tusi ham qo'shilib, olachipor buyrak deb ataladi.

2. Surunkali glomerulonefrit natijasida ikkilamchi burishgan buyrak. Bunday buyrakiing xajmi kichraygan, o'zi kattiklashgan bo'lib, sirti ba'zan tekis, ko'pincha mayda-mayda donador xolda bo'ladi: kesilgan satxiga qaralsa, uning qavatlarining, yo'pkalashganligi to'qimasi kamqon va kukinkiragan ekanligi kurinadi: agar yallig'lanish protsessi qaytalangdn bo'lsa, bu belgilarga kushimcha ravishda uning ko'pchigan (burtgan) qismlarida o'tkir glomerulonefritga xos belgilar ko'zga tashlandi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR

1. 3ardobli glomerulonefrit ro'y bertan buyrak to'qimasidan tayerlangan preparatni mikroskop ostida tekshirilganda, buyrak kalavasining tomirli xalkasi bilan uning kapsulasi oraligiga mayin donali oqsil ekssudatining (eozin bilan och pushti rangda buyalgan yarim oy shaklida tuplanganligi, tomir xalkalarining teskari tomonga karab sikilganligi va ularda yadrolar ko'payib ketganligini kurish mumkin.

2. Ikkilamchi burishgan buyrakdan tayerlangan preparatni mikroskop ostida kuyib kurilganda, ba'zi bir yerlaridagi kalavalarning turli dajaraja chandiqlanganligi, giapinlashganligi ko'zga tashlanadi va aksincha, o'nga kushni yerlardagi ba'zi kalavalarning gipertrofiyalashganligini, uning kapsulalari qalinlashganligi hamda kanalchalarining kengayganligini kurish mumkin, kalavalar orasidagi to'qimada ba'zan bir oz uchragan bo'lib, ba'zan bir mayda tomirlarning devorlari sklerozlashgan va gialinlashgan bo'ladi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR.

1. Nefropatining tasnifi va ta'rifi.
2. Glomerulonefritning sababi va rivojlanish mexanizmini gapiring.
3. Glomerulonefritning morfologik tasnifini aytib bering.
4. Glomerulonefritlarning o'tkir va surunkali turlarini patomorfologiyasi.
5. Glomerulonefritning bolalardagi morfologik xususiyatlarini gapiring.
6. Alport sindromining morfologiyasini ta'riflab bering.
7. Ikkilamchi burushgan buyrak nima? Sababi va oqibati patomorfologiyasi.
8. Irsiy turmushda va orttirilgan tubo'lopatiyalar morfologiyasi.
9. Tubo'lopatiyalarning bolalardagi xususiyatlari.
10. Piyelonefritning patologik aiatomiyasi.
11. Nekrotik - nefrozi morfologiyasini ta'riflab bering.
12. Surunkali buyrak yetishmovchiligi morfologiyasini gapirib bering.

MAVZU: GEPATOZ, GEPATIT VIRUSLI GEPATIT. JIGAR SIRROZI. ULARNI BOLALARDAGI O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Bolalardagi ko'p uchraydigan jigar kasalliklarining sababi va rivojlanish mexanizmi aniqlashni bilish. Jigar kasalliklarini (gepatoz, gepatit, jigar,

sirrozi) patologik anatomiyasini bilish va morfologik ta'rifi bo'yicha tashxis kuyish. Bulardan tashki asoratlari va o'lim sabablarini bilish lozim.

Jigar kasalliklari ko'p turli bo'lib, ular irsiy va turmushda orttirilgan, birlamchi va ikkilamchi bo'lishi kuzatiladi. Morfologik o'zgarishlar gepatotsiglarni distrofiyasi va nekrozi, stroma va o't yo'llarini yallig'lanish, disregenerator va usmali jarayonlar bilan ifodalanadi. Agar gepatotsitlarda distrofiya va nekroz ustun tursa - gepatoz yallig'lanish ustun tursa - gepatit deyiladi. Skleroz bilan tugaydigan disregenerator va to'qimani qayta kurilish jigar sirrozi yetadi. Disregenerator jarayon va jigar to'qimasini qayta kurilishi asosida jigar raki rivojlanishi mumkin.

YOG'LI GEPATOZ (Jigar steatozi) steatozli (yog'li jigar) jarayon deb 50% gepatotsitlar sitoplazmasida yadro va undan katta o'lchamli yeg vakuolalari paydo bo'lea aytiladi. Gepatoz asosida turmushda orttirilgan yoki naslli moddalar almashinuvi buzilishi yetadi. Bolalar o'rtasida ko'pincha yog'li gepatoz xar xil kasalliklar oqibatida yoki irsiy fermentopatiya natijasidagi fermentlarning yetishmovchiligidan rivojlanadi.

Yog'li gepatozni bolalarda quyidagi sabablar keltirib chiqaradi.

1. Umumiy kasalliklarda: o'tkir degidratatsiya og'ir infeko'tsiya, atsidoz, ochlik, intoksikatsiya, oziqlanish buzilishi.

2. Fermentopatiyalar: glikogenozldar, giperlipedimiya, galaktozemiya, xolesterinemiya, sindrom Reyne, Vilson kasalligi.

3. Modsa almashinuvi buzilishi: qandli diabet; semizlik, giperkortitsizm lipoatrofik diabet, nevrotik sindrom.

4. Aloxida sabablari: uzoq vaqt parenteral oziqlantirishda, jigar regeneratsiyasida.

Steatozning tarqoqligiga karab o'choqli, mintakali va diffuz turlari tafovut qilinadi. Jarayonning topografik joylashishiga karab bo'lakchalim, markaziy mintakalar oraligidagi, periportal va diffuz shakllarini ajraliladi. Steatozni rivojlanishi 3 boskichdan iborat.

Gepatotsitlarni nekrozsiz va mezenximal xujayra reaksiyasiz oddiy semirishi.

Gepatotsitlarni nekrozi va mezenximal xujayra reaksiyasi bilan semirish.

Bo'lakli strukturasini qayta kurilishi bilan davom etuvchi semirish. Bu kaytmas jarayon. Jigar diffuz yog'li distrofiyasida kattalashgan, yumshagan, yuzasi, silliq va kirralari dumaloqlashgan, rangi esa sariq bo'ladi.

JIGARNING TOKSIK DISTROFIYASI

Jigarning toksik distrofiyasi tugrirogi jigarni progressiyanuvchi massiv nekrozi ko'pincha o'tkir kamroq xollarda surunkali kasalligi bo'lib jigarni massiv nekrozi va jigar yetishmovchiligi rivojlanishi bilan ta'riflanadi. Ko'pincha endog'en yoki ekzogen intoksikatsiyalarda rivojlanadi Ikki boskichda rivojlanadi.

1. Sariq atrofiya boskichi.

2. Qizil atrofiya boskichi.

3. Jigarning massiv nekrozida sariqlik limfatik tugunlarni va taloqni giperplaziyasi teri shilliq va seroz qavatlariga o'pkaga ko'p kuyo'lishlar buyrak kanalchalarini epiteliyasini nekrozi oshqozon osti bezida miokardda markaziy nerv sistemasida distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar aniqlanadi. O'lim jigar yoki buyrak yetishmovchiligi natijasida kuzatiladi. Oqibatida jigarni postnekrotik sirrozi.

GEPATIT. Jigarni yallig'lanishi bo'lib, parenximasini distrofiya va nekrobiotik o'zgarishlari, stromada infiltrativ jarayonlar paydo bo'lishidan bilan ifodalanadi. Gepatitlar ugkir va surunkali kechishi mumkin. O'tkir hepatit ekssudativ va produktiv bo'lishi mumkin. Ekssudativ xarakterli jixatdan seroz va yiringli bo'lishi mumkin. Produktiv o'tkir hepatit gepatotsitlarni distrofiyasi, nekrozi va retikuloendotelial sistemasini reaksiyasi bilan xarakterlanadi. Xayotda orttirilgan gepatozlar kechish xarakteriga karab o'tkir va surunkali turlari tafovut qilinadi. O'tkir gepatozlar orasida toksik distrofiya surunkalilari orasida esa yog'li gepatoz katta ahamiyatga ega.

SURUNKALI GEPATIT stromani xujayralar bilan infiltratsiyasi, parenximatoz elementlarni destruksiyasi jigar to'qimasini sklerozi va regeneratsiyasi bilan xarakterlanadi. Surunkali hepatitning Zta morfologik turi bor:

1. Surunkali faol (agressiv) hepatit.
2. Surunkali persistlanuvchi hepatit.
3. Surunkali xollestatik hepatit.

Surunkali faol hepatitda gepatotsitlarni distrofiyasi, nekrozi uning sklerozlashgan portal va periportal soxalarini yaxshi ifodalangan xujayra infiltratsiyasi bilan daom etadi. Bu infiltratlar buyrak ichiga ham kirib ketadi. Surunkali persistlanuvchi hepatitda gepatotsitlardagi o'zgarishlar bo'lmaydi yoki kuchsiz ifodalangan bo'ladi. Portal traktikani o'choqli xujayrali infiltratsiyasi xarakterli hisoblanadi. Surunkaoi xolestatik hepatitda yaxshi ifodalangan xolestaz, xolangit va xolangmioliti, stromasini sklerozi va oraliq infiltratsiyasi bilan kushaloq kechishi xarakterli hisoblanadi. Shular bilan bir qatorda gepatotsitlarni distrofiyasi nekrozi rivojlanadi. Gepatitlar mustaqil kasallik sifatida ko'pincha viruslar, alkogol va dorilar ta'siridan rivojlanishi mumkin. Gepatitning oqibati jarayonining tarqoqligi jigarni shikaslanishi darajasi va reperativ jarayonlari kechishiga bog'liqdir.

VIRUSLI GEPATIT. Virusli hepatitlar infeksiyon - kasallik bo'lib, ko'proq jigarni va xazm traktini zararlanishi bilan ifodalanadi, gepatotrop viruslar bilan qo'zg'atiladi. Xozirgi vaqtda Zta tipdagi virusli hepatitlar tafovut qilinadi: hepatit A, hepatit V, va A ham emas, V ham emas virusli hepatitlarga bo'linadi.

Gepatit A ifodalangan ozukalar bilan ogiz orqali yo'qadi. Inkubatsion davri 7 kundan 50 ko'ngacha davom etadiyu Gepatit A paydo bo'lishi mavsumiy va sotsial omillar bilan bog'liqdir. Gepatit A umuman bolalarda yengil o'tadi, ammo ba'zi vaqtlarda erta va kech boshlanuvchi asoratlarni keltirib chikarishi mumkin. Gepatit Vni chakiruvchi viruslar parental yo'l bilan yo'qadi. Inkubatsion davri 6 xaftadan 225 ko'ngacha hisoblanadi. Bu kasallikda fasldar rol o'ynaydi., faqatgina tibbiy manipulyatsiyalar oqibatida paydo bo'ladi. Gepatit V bilan 1 yoshgacha bo'lgan bolalar ko'proq kasallanadi. Sariqlik paydo bo'lishi bilan kasallik simptomlari ortib boradi. Kasallik og'ir o'tishi, xatto surunkali formasiga o'tib ketishi mumkin.

Virusli hepatit patogenezini virusli - immunogenetik nazariya tushuntirib beradi. Virus gepatotrop bo'lib, gepatotsitlarga sitopatogen ta'sir ko'rsata olmaydi, gepatotsitlarni shikastlanishiga immun sistema javobgardir. Shikastlantiruvchi ta'siriga limfotsit killarlarni klonlari ko'rsatadi, ularni immun agresiyasi gepatotsitlarga karatilgan ularning membranasida virusli antigenini tutadi va gepatotsitlarni sitolizi bilan tugaydi. Sitoliz oqibatida ajralgan virus antigeni qonda aylanib yuruvchi maxsus antitelolar bilan

immunoqomplekslar hosil qiladi. Keyinchalik jarayoniga gepatotsitlarni membranalaridagi lipoproteidlarga qarshi autoimmun reaksiyalar qo'shiladi va bunda immun agressiv shikastlanmagan gepatotsitlarga ham tarqaladi. Virusemiya va autoimmunizatsiya retikuloendotelial sistemaga generalizatsiyasiga (limfadenopatiya, taloqni giperplaziyasi, allergik reaksiyalar sabab bo'ladi. Virusni gepatotropligini jigarni tanlab joylanishi va birinchi urinda baryer sistemasi reaksiyasi tushuntirib beradi. Baryer sistemasi reaksiyasi yetarli bo'lmasa, gepatitni sariqsiz shakli rivojlagadi. Agar yetarli bo'lmasa gepatotsitlarni foqal nekrozi (immun sitoliz) rivojlanadi sariqlik siklik shaklini ifodasini aniqlaydi. Gepatotsitlarni nekrozi kuchayib borsa gepatitni xavfli formasi rivojlanadi va jigarning o'tkir yetishmovchiligini sababi bo'ladi. Yetarli va mukammal reparativ regeneratsiya ko'pchilik xollardjagn virus gepatitdan tuzalib ketishiga, yetarli bo'lmasa va aynagan bo'lsa surunkali gepatitga va uning asorati sirrozga olib keladi. Virusli gepatitni og'ir kechishida autoimmun mexanizmlar katta rol o'ynaydi. O'tkir va surunkali bo'lishi mumkin. O'tkir gepatit sababidan katiy nazar quyidagi klinik va morfologik formalari tafovut qilinadi.

1. O'tkir siklik sariqlik bilan yoki sariqsiz o'tuvchi formasi,
2. Jigarni o'tkir massiv nekrozli formasi.
3. Xolestatik formasi.

Virusli gepatitni o'tkir siklik sariqlik oldi davri boshlanishi makroskopik jigar kattalashadi, kattiklashadi, kapsulasi taranglan bo'lgani uchun katta, qizil rangli jigardeb ataladi. Mikroskopik shish, portal yo'llarini limfotsit, gistotsit, plazmotsit xujayralar, neytrofil, eoznofillar bilan infiltratsiyasi kuzatiladi. Bolalar virusli gepatiti uchun tomirlar endoteliysini va sinusoidlardagi yo'lduzsimon endotelioditlarni proliferatsiyasi xarakterli hisoblanadi. Sariqlik davrida ko'proq alterativ o'zgarishlar ustun turadi. Jigar xujayralarida donador, gialin tomchili, atsidofil gidropik distrofiya va virusli gepatitga kollikvatsion nekroz va ballonli distrofiyasi rivojlanishi. O'tkir virusli gepatit maxsus belgisiga gepatotsitlarni qisman yoki to'liq koagulyatsion nekrozi ularni mumlanishi va gialinga o'xshash Kaunsilman tanachalarni hosil qilishi. Jigarning massiv nekrozi, asosan bir yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi. Makrosqonik ko'rinishi bo'yicha jigar kichiklashgan, yumshok zichlikda, kapsulasi burishgan, kirralari o'tkirlashgan. Rangi to'q-sariq, ko'rinishda bo'ladi. Mikroskopik tekshirilganda gepatotsitlar massiv yoki submassiv nekrozi kuzatiladi. Gepatotsitlarni massiv nekrozi boshlanishida sitoplazmada atsidofilli yoki balonli distrofiyasi kuzatilib, oxirida esa jigar bo'lakchalarni periferiyasida bitta-ikkita saqlanib koladi. Submassiv nekrozda bo'lakchani markazidagi gepatotsitlarni katta qismi xaloq bo'lgan bo'ladi. Makroskopik jigar o'zida o'lchamlarida juda tez kichrayib boradi, kapsulasi burishib koladi to'qimasi esa yerkin sariq (sarg'ish qizil) rangli bo'ladi.

Xolestatik gepatit bolalarda kasallikning kam uchraydigan formasi bo'lib, xavfsiz va davomli kechadi, intoksikatsiya belgilari kamroq ifodalangan sariqlik davri uzoq davom etadi. Surunkali gepatit deb jigardagi yallig'lanish jarayoni 6 oydan ko'proq cho'zilsa aytiladi. Bu kasallik o'tkir gepatitni V yoki A ham emas V ham emas oqibatida rivojlanadi. Surunkali gepatitning ikkita turi ajratiladi, surunkali persistirlanuvchi va faol (agressiv gepatit). Surunkali persistirlanuvchi gepatit - surunkali xavfsiz., jigardagi yallig'lanishi jarayoni tarakkiy kilmaydi. Klinik ifodasi bo'lmaydi yoki sust va doimiy bo'lmaydi.

Makroskopik jigar yuzasi silliq gushti yoki sust va doimiy bo'lmaydi. Makroskopik jigar yuzasi silliq gushti yoki qizil rangli bo'ladi.

Mikroskopik o'zgarishi maxsus emas va doimiy bo'lmaydi. Surunkali aktiv (agressiv) gepatit - jigardagi yallig'lanishni uzoq davom etishi va tarakkiy qilib borishi oxiri oqibatida sirrozga olib kelishi mumkin. Surunkali gepatitning bu formasi sistemali kasallik hisoblanadi. Bunda jigardan tashqari patologik jarayonga ekzoqrin bezlarda, buyrakda, o'pkada, tomirlarda, taloqda limfa tugunlarida va boshqa a'zolarga tarqalgan bo'ladi. Bu a'zolardagi o'zgarishlar o'ta sezuvchan reaksiyani sust tipini yuzaga keltiradi, bu a'zolarda immun komplekslar aniqlanadi. Klinik ifodasi xilma xil. Makroskopik jigarni kirralari o'tkirlashgan, rangi qizil kattik qonsistensiyali yuzasi shilliq yoki burushgan. Mikroskopik gepatotsitlarda doim distrofik o'zgarishlari yo'lduzsimon endoteliotsitlarni va xolangiollarini proliferatsiyasi, xolestazlar, ba'zida ko'p yadroli gepatotsitlar shakllanadi. Xujayra infiltratsiyasi portal soxadan bo'lakcha ichiga kirib boradi va chegara plastinkasini yemiradi va gepatotsitlarni zinasimon nekrozini vujudga keltiradi. Ko'priksimon nekrozlar ham vujudga kelishi mumkin.

XOMILA VA YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA

VIRUSLI GEPATITLARI (fetal va neonatal gepatitlar). Bu gep atitlar pre- i perinatal davrlarida va birinchi 3 oyida paydo bo'lganda aytiladi. Ko'zg'atuvchisi gepatotrop virus V dan tashqari gepatit A ham emas V ham emas sitomegalovirus, qizilcha, herpes viruslari koqsaki viruslar va boshqalar. Virusli gepatitning infeksiya manbai antigeni tashuvchi bemor ona, (surunkali gepatitni xar xil formalari yoki o'tkir gepatitli bemor). Xomilaga virusning yuqish ko'pincha intranatal davrida kuzatiladi, infeksiyalanish manbai qon, yoki amniotik suyuqligi va bachadon tarkibi maxsulotlari hisoblanadi. Transplansentlar gematogen infeksiyalanish kam uchraydi, Xomila infeksiyalangandan so'ng 6-8 xaftadan so'ng klinik belgilari paydo bo'ladi. Asosiy klinik belgilari:

1. Sariqlik
2. Gepatomegaliya
3. Gemorragik sindrom
4. Qonda bilirubinni yuqori bo'lishi
5. Anemiya.

Kasallik o'tkir boskichida makroskopik jigar kattalashgan to'qsariq rangda bo'ladi. Mikroskopik tekshirilganda jigar bo'lakchalarini diskopleksatsiyasi bilan bir vaqtda gepatotsitlarni polimorfizmi, o'choqli gidropik va balonli distrofiyasi, aloxida xujayralarni nekrozi, gepatotsitlarni gigant xujayrani metamorfozning natijasida ko'p yadroli ulkan simplast xudjayralari hosil bo'ladi, shuning uchun gigant xujayralari gepatit nomi kelib chiqadi.

Ba'zi xollarda bunday xujayralar kam ba'zida parenximasini hammasi gigant xujayralardan tashkil topgan bo'ladi.

Ba'zi xollarda bolalarda xarakterli belgisi: xolestazalar (xujayra ichi va tashqarisidagi) adenomatoz tuzilmalarning hosil bo'lishi. Portal traktida limfotsit, gistiotsit plazmatik xujayralardan infiltratlar boshlangich boskichida neytrofilli va eozinofillardan, bo'lakchani ichi va tashqarisiga gemaioez o'choqlari, bo'lakchalarni periferiyasini esa fibrozi bilan birga kechadi. Makroskopik neonatal gepatitning surunkali formasida jigar sariqlik rangini

saqlaydi faqat tashki yuzasi radir - budir va kattik qonsistensiyali bo'ladi. Mikroskopik sanab o'tilgan o'zgarishlarga perinxolangiolitik portal graktini fibrozi va bo'lakcha ichida biriktiruvchi to'qima usib, jigar traktida arxitektonikasini buzilishi yelgon bo'laklarni va regeneratsion tugunlarini va boshqalar aniqlanadi. Bola o'limi yangi tug'ilgan chaqaloqlik davrida jigarning o'tkir massiv nekrozi va qon ketishi natijasida rivojlanishi mumkin.

JIGAR SIRROZI surunkali og'irlashib boruvchi kasallik hisoblanadi. Sirrozni kelib chiqishida jigar tuzilmalarida qayta kurulishi gepatositlarni nekrozi bilan bog'liq bo'lib biriktiruvchi to'qimalarni o'sishi va jigar parenximasida regeneratsion tugshunchalari hosil bo'lishidan iboratdir. Kasallikning nomi grekcha kirrhos so'zidan kelib chikkan u "kaxrabo", "sariq" degan ma'noni bildiradi. Bu nomni Laennek (1819) taqlif etgan.

Jigar sirrozining sababi turli-tuman, sabablariga asoslanib quyidagi sirrozlar tafovut qilinadi.

1. Infeksion sirrozlar
2. Biliar sirrozlar
3. Almashinuv bo'lik - alimentar sirrozlar
4. Sirkulyator sirrozlar
5. Toksik va toksiko - allergik sirrozlar

Patologoanatomik jigar sirrozi uchun quyidagi o'zgarishlar xarakterli: Gepatotsitlarni distrofiyasi va nekrozi.

Aynagan regeneratsiya

Diffuz sklerozi

A'zoning strukturasini qayta kurulishi va deformatsiyasi.

Jigar sirrozida jigar qonsistensiyasi kattik yuzasi radir-budir o'lchamlari ko'pincha kichiklashgan, kamroq xollarda kattalashgan bladi. Hosil bo'lgan tugunchalarda va xarakteriga bog'liq xolda sirrozning quyidagi turlari tafovut qilinadi.

1. Mayda tugunli formasi.
2. Yirik tugunli formasi.
3. Aralash (mayda va yirik) formasi.

Mayda tugunli sirrozda regeneratsiya tugunchlari bir xil o'lchamli bo'lib, diametri 1sm dan ortmaydi. Ular monolobo'lyar, tuzilishi bo'lib septalari tor bo'ladi. Yirik tugunli sirrozda tugunlarni o'lchami xar xil bo'lib, ularning kattalari 5sm gacha bo'ladi. Ko'p tugunlari multilobo'lyar bo'ladi septalari keng bo'ladi. Aralash sirrozda mayda va yirik tugunli sirrozni belgilari birga bo'ladi. Regenerator tugunlar proliferatsiyalanuvchi gepatotsitlar va biriktiruvchi to'qimadan iborat. Bu biriktiruvchi to'qima gepatotsitlar orasiga usib kiradi (septalar) va koplaladi, bu tugunlarni shunday qilib, soxta bo'lakchalar vujudga keladi, gepatotsitlarni tusinga o'xshab radiar oriyentatsiyasi bo'lmaydi, tomirlari notugri joylashadi (markaziy vena bo'lmaydi, portal triadalar doim aniqlanmaydi).

PATOGENEZ VA MORFOGENEZ.

Sirroz genezida asosiy rolni gepatotsitlarni distrofiyasi (gidropik, ballonli, yogli) va nekroz rol o'ynaydi, ular xar xil ta'sirotlar ta'sirida rivojlanadi. Gepatotsitlarni o'limi, regeneratsiyasini kuchayishiga va regenerator tugunlarni paydo bo'lishiga olib keladi va soxta bo'laklar hosil bo'ladi. Sinusoidparda qon aylanishini buzilishi natijasida biriktiruvchi

to'qimalardan membranasi hosil bo'ladi. Buning natijasida hepatotsitlar va yo'lduzsimoi retikuloendoteliotsitlar orasida boglanishning buzilishi natijasida sinusoidlarni kapillyarizatsiyasi rivojlanadi. Bo'nga sabab - soxta bo'laklarda qon aylanishi buzilishi. Buning natijasida to'qimada gipoqsiya rivojlanib hepatotsitlarni distrofiyasi va iyekroziga sabab bo'ladi. Regenerator tugshunlarni shakllanish diffuz fibroz bilan davom etadli. Biriktiruvchi to'qima massiv nekroz fokuqlarida paydo bo'lsa kollaps natijasidagi skleroz deyiladi. Septal skleroz deb portal va periportal soxalarda biriktiruvchi to'qimaning bo'lak ichiga usib kirishiga aytiladi. Sirrozninng morfogenetik 4ta tipi bor. Postnekrotik portal, billiar va aralash. Postnekrotik sirrozda jigarni parenximasini massiv nekrozi natijasida rivojlanadi. Nekroz soxalarida retikulyar stromani kollapsi va biriktiruvchi to'qimani o'sishi keng fibroz soxalarini hosil qiladi. Portal triadalarni va markaziy venani yaqinlashishi kuzatiladi. Soxta bo'lakchalar yangi hosil bo'lgan jigar to'qimasidan tashkil qiladi. Ku uzaqli jigap xujayralardan tashkil topgan regenerator tugshunlar uchraydi. Gepatotsitlarni oqsilli distrofiyasi va nekrozi xarakterli. Jigar xujayralarida lipidlar bo'lmaydi. Ba'zida xolangiollarni proliferatsiyasi va xolestaz kuzatiladi. Jigar postnekrotik sirrozda makroskopik kattik, o'lchamlarida kichiklashgan yirik tugunlar keng va chuqur egatlari bilan bo'lingan. Portal sirrozni shakllanishi keng va skperozlashgan portal va periportal soxalardap fibroz septalarni bo'lakchalarga usib kirib borishi natijasida kuzatiladi. Bunda hepatotsitlarda doim yogli distrofiya kuzatiladi. Jigar portal sirrozida kichiklashgan kattik, yuzasi silliq yoki mayda g'adir-budir nochor tosh yo'llarga o'xshashligi aniqlanadi. Biliar sirroz birlamchi va ikkilamchi bo'ladi. Birlamchi biliar sirroz asosida yiringsiz destruktiv (nekrotik) xolangit va xolangiolit yotadi. Destruksiyaga javoban o't yo'llarini proliferatsiyasi chandiqlanishi periportal soxalarni infiltratsiyasi va sklerozi bo'lak periferiyasida hepatotsitlarni o'lishi, soxta bo'lak va septalarni hosil bo'lishi, ya'ni portal sirrozni eslatuvchi o'zgarishlar paydo bo'ladi. Birlamchi sirrozda makroskopik kattalashgan, qonsistensiyasi kattik, kesilganda to'q - yashil yuzasi silliq yoki mayda donachali bo'lib kurinadi. Ikkilamchi billiar sirroz jigardan tashqari uz yo'llarini obstruksiyasi bilan bog'liq bo'ladi. Aralash sirrozda postnekrotik va portal sirrozning belgilari aniqlanadi. Jigardan tashqari asortalariga sariqlik va gemorragik sindrom darvoza venasini sklerozi, portoqoval anastomozlarni diametrini kengayishi, devorini ingichkalanishi aniqlanadi. Taloqda retiuloendoteliyani giperplaziyasi va sklerozi rivojlanadi. Buyrakda - kanalchalarini epiteliyasini nekrozi, ba'zida esa jigar glomerulosklerozi aniqlanadi. Bosh miyada parenximatov elementlarini distrofiyasi aniqlanadi. Asoratlarga: jigar komasi, kengaygan qizilo'ngach va oshqozon venasidan qon ketish, assitining peritonitga o'tishi, darvoza venasini trombozi, rakning rivojlanishi kiradi. Bularning ko'plari o'limga sababi bo'la oladi. Infeksion sirrozlarni asosiy sababchisi gepatit V virusli hisoblanadi va ular bolalarda uchraydigan sirrozlanish 90% tashkil qiladi. Sirroz, aosan o'tkir yoki yarim o'tkir jigarni massiv va surunkali faol gepatita oqibatida rivojlanadi. Surunkali aktiv gepatitdan so'ng asosan portal, o'tkir massiv nekroz oqibatida postnekrotik tipidagi sirroz rivojlanadi. Bolalarda erta faol yoshdagi virusli gepatit ko'pincha postnekrotik xarakteriga ega bo'ladi.

Sitomegalovirus, gerpetik va koqsaki infeksiyasi, tug'ma zaxmdan so'ng sirroz rivojlanishi mumkin. Birlamchi biliar sirroz surunkali destruktiv yiringsiz xolangit oqibatli bolalarda juda kam uchraydi.

Ikkilamchi billiar sirroz jigarini tashqarisi o't yo'llarini obstruksiyam natijasida rivojlanadi. Jigardan tashqari obstruksiyam ko'pincha atrofiya va gipoplaziya natijasida rivojlanadi. Bu xildagi obstruksiyada kuchli xolestaz va xolangiollarni proliferatsiyasi, bo'lakchalarni chetlaridagi o'tni apopleksiyasi, parenximami nekrozi bilan xarakterlanadi. Shakllanib bo'lingan jigar sirrozi uchun xolestazlarni tarqoqligi va periduktal fibroz yaxshi rivojlanganligi xarakterli hisoblanadi. Jigarni yuzasi boshlanishida makroskopik bir tekis kattalashgan, yashil yoki sariq rangli a'zoni yuzasi silliq, keyinchalik g'adir-budir bo'ladi. Metabolitik sirrozlar jigar steanozi va portal fibroz fonida rivojlanishi almashinuv kasalliklari uchun xarakterli morfologik belgisi hisoblanadi. Jarayonning kuchayishi natijasida gepatotsitlarni nekrozi, keyinchalik biriktiruvchi to'qima usib sirroz shakllantiradi. Toksik sirroz - jigarini toksik va dorilar ta'sirida paydo bo'luvchi gepatitlar oqibatida kuzatiladi. Toksik gepatitlar bolalarda gepatorop zaxarli moddalar ushlovchi usimliklar donalaridagi (geleatrin) va ko'ziqorinli dorilarni iste'mol qilinish oqibatida rivojlanishi mumkin.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Jigarda massiv nekroz paydo qiladigan virusli V gepatit. Makropreparat urganilganda jigarini kichrayganligiga, kapsulasini burishganligiga, kesilganda sariq ko'rinishga va ayrim joylarni to'q qizil ko'rinishga, uning kirralarini o'tkirlashganligini, qonsistensiyasining kuchli darajada yumshagan ivillgan bo'ladi.

2. Portal sirroz makroskopik tekshirilganda jigarning gox kichrayganligi, gox kattalashgan yuzasi mayda donali yoki g'adir-budir bo'ladi. Jigar kesilganda yuzasi sariq qo'ng'ir, ba'zan och-qizil bo'lib, bir talak mayda (diametri ko'pi bilan 1 sm) tugunchalardan iboratligi kurinadi, bu tugunchalar bir-biridan qo'shiluvchi to'qima qatlamlari bilan ajrapgan.

3. Geleotrop zaxarlanishdagi jigar. Kasallik boshlanganidan biror muddat o'tganda va u jigarning kancha qismini ishgol etganligiga karab, kamdankam paytlarda uning xajmi kattalashgan bo'ladi, ko'pincha sezilarli darajada kichraygan, beta birmuncha kattalashgan yoki yelgon bo'lakli bo'lib kurinadi. Ba'zan kapsulasining tagida "muskatsimon" va ba'zan diffuz ravishda tarqalgan to'q kuk rangli yoki xol-xollik xolati aks etib turadi. Bunday jigarning kesilgan satxiga qaralsa, uning umumiy kul rang yoki sarg'ish fonida dag'al muskatsimon xolat kuriladi. Ba'zan muskatsimon xolat emas, balki qizil yoki qizg'ish tusdagi yirik manbalar ko'zga tashlanadi, jigarning ba'zi bir joylarida muskatsimon xolat saqlangan bo'lishi mumkin.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR:

1. Surunkali aktiv (agressiv) gepatit. Mikroskopik tekshirilganda, gepatotsitlarni doimiy distrofiyasi, yo'lduzsimon endoteliotsit va xolangiolalarni proliferatsiyasi, xolestazlar, gigant ko'p yadroli gepatotsitlarni shakllanganligiga, yallig'lanish xujayralarini bo'lakchalar ichida aniqlanishiga, gepatotsitlarni zinasimon va ko'priksimon nekroz o'zgarishlari kuzatiladi.

2. Mikropreparat. Biliar sirroz. Preparatni mikroskopning kichik ob'yekti ostiga olib karalganda, jigarning ko'pgina bo'lmachalarining markaziy qismi yashil, sarg'ish tusda, o't kanallar kuchli darajada kengaygan, sarg'ish yashil rangdagi o't kumoblari bilan tulgan xolda bo'lib kurinadi. Katta ob'yektiv ostiga olib karalganda esa jigar xujayralarining

sitoplazmasida mayda o't tomchilar borligiga bu xil xujayralarning ko'pchiligi yadrosini yo'qotgan bo'ladi. Jigar trabekulalari oraligidagi kapillyarlarida va jigar stromasida bugimli leykotsitlar uchraydi. Undan tashqari, to'q rangga buyalgan 2-3 tadan yirik yadrosi bo'lgan regeneratsiyalashgan jigar xujayralari ham ko'zga tashlanadi, ba'zan bir yerlardagi oraliq biriktiruvchi to'qimaning ko'payganligi kuriladi.

Jigarning siklik sariqlik shaklidagi jigar. Bu mikropreparatda jigar bo'lakchalari periferiyasida joylashgan gepatotsitlarda balonli va koagulyatsion nekrozi, ba'zi joylarda gialinsimon kaunsilmen tanachalari paydo bo'lganligi aniqladi, portal yo'llaridagi limfotsitar gistotsit plazmatik xujayralarda neytrofil, eozinofillardan tashkil topgan infiltrat aniqlanadi. Tomir endoteliysini va sinusoidlarda yo'lduzsimon endoteliotsitlarni proliferatsiyasi kuzatiladi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Jigar kasalliklari ta'rifi.
2. Gepatit deganda nimani tushunasiz va ularning turlari morfologiyasi.
3. Gepatoz deganda nimani tushunasiz ularning sababi va patomorfologiyasi.
4. Virusli gepatitning turlari va sabablari, rivojlanish mexanizming morfologiyasi.
5. Sirrozlarni sababi, rivojlanish mexanizmi va patomorfologiyasi.
6. Bolalarda uchraydigan sirrozlarning o'ziga xos xususiyati.
7. Bolalarda virusli gepatitaarning o'ziga xos morfologik xususiyatlarini gapirib bering.

MAVZU: STOMATITLAR, TONZILIT, GASTRIT, ME'DA VA 12 BARMOQLI ICHAKNING YARA KASALLIGI, PPENDITSIT, ULARNING BOLALARDAGI XUSUSIYATI.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Stomatitlar, tonsillit, gastrit me'da va 12 barmoqli ichakning yara kasalligi, appenditsitni ro'y berish sababini, rivojlanish mexanizmlarini tasnifini aniqlashni bilish va morfologik belgilari bo'yicha tashxis kuyish asoratlari va o'lim sabablarini bilish.

Xazm organlarning kasalliklari juda turli-tumanligi bilan boshqa kasalliklardan ajralib turadi. Ba'zilari xazm organlarining mustaqil ahamiyatga ega bo'ladigan birlamchi kasalliklar hisoblanadi va kasallikning klinik manzarasini belgilab beradigan katta bir guruxni tashkil qiladi. Bu kasallarning guruxini meditsina bilimlarini tarmogini gastroenterologiya urganadi. Boshqa katta guruxi ikkilamchi bo'lib xar xil infeksiyon va infeksiyon bo'lmagan, xayotda orttirilgan va irsiy xarakterli kasalliklarda kuzatiladi. Ogiz bo'shlig'i shilliq pardasining shikasilanishi ko'pincha ikkilamchi rivojlanadi, virusli yoki bakteriap infeksiyaning toksiko-allergik ta'sirotlarni yoki sistemali kasalliklarni ifodasi bo'ladi. Birlamchi shikastlanish kam uchraydi.

Ogiz bo'shlig'i shilliq pardasining kasalliklarini ta'sirlanganda sabablaridan tashqari joylanishi va o'zgarishlarni xarakteriga e'tibor berish kerak. Kechishi bo'yicha o'tkir, surunkali turlari tafovut qilinadi. Ogiz bo'shlig'ining shilliq pardasini yallig'lanishi diffuz

xarakteriga ega bo'lsa, stomatit, milk yalliglansa - xeylit, sulak bezlari yalliglansa - sialoadenit deb aytiladi. Stomatitlar yallig'lanish alterativ, ekssudativ va proliferativ bo'lishi shilliq pardasi kasalliklari birlamchi, lekin ko'pincha ikkilamchi bo'lib, virusli bakterial infeksiyalar, toksikoallergik tasirotlar yoki sistemali kasalliklarning ifodasi bo'ladi. O'tkir stomatitlar epiteliyning ko'plab kuchishi, leykotsit, shilimshik va bakterial, ovqat koldiklaridan tashkil topgan karash bilash tilning yuzasini koplal oladi, bunday o'zgarishlar ko'pchilik organizmning ichki a'zolari kasalliklarida kuzatiladi. O'tkir stomatitlarning sababiga ko'ra bir iyecha turlari tafovut qilinadi. Virusli stomatitlar xeylit bilan rivojlanadi va labning ichki yuzasi qavatining epiteliy qavatida pufakcha (vezikula) hosil bo'ladi. Ichi seroz suyuqligi bilan tulgan bo'lib, tarkibida ulgan epiteliya, leykotsit, fibrin iplaridan tashkil topgan bo'ladi. Pufakcha yorilsa, eroziya paydo bo'ladi va bu yara tez bitib ketadi. Aftozli (yunoncha - yaracha) stomatitda yuzaki joylashgan parda hosil bo'ladi, tarkibi esa fibrin va ko'chganda yassi epiteliyani arapashmasidan iborat. Parda ko'chganda yuzaki yara yoki eroziya paydo bo'lib, tez bitib ketadi. Bolalarda ko'pincha xar xil toksiko-infeksion kasalliklarida uchraydi. Xolsizlangan ko'krak yoshidagi bolalarda kattiktanglayda eroziya yoki yaralar hosil bo'ladi. Yarali stomatit milkni cheti buylab joylashadi, ulgan epiteliyal qavatda kulrangeimon sariq, rangli massaning kuchishi natijasida granulyatsiyalanuvchi yara hosil bo'ladi. Yara bitganda chandiqlanadi va epittelizatsiyalanadi. Og'ir kechuvchi stomatitlarga Vensananing yarali - nekrotik stomatiti kiradi. Qo'zg'atuvchisi spiroxetalar, u nekrotik angina bilan birga kechadi. Xolsizlangan bolalarda buvd

Ganfenalar lunjning shilliq pardasidan tashqari uning mushak va teri qatlamini ishgol etadi. Buvday xollarda nam ganfena rivojlanadi. Bu jarayon noma deb ataladi.

Surunkali stomatitlarda ekssudativ jarayon susayib, proliferativ reaksiya rivojlanishi ustun turadi.

TONZILLIT (angina) infeksiyon kasallik bo'lib, bodomcha bezlari va ularning atrofidagi to'qimalarning (yumshok tanglay, yo'tkinning o'rta qismi) yallig'lanishdan iborat. Angina mustaqil kasallik xolatida kam uchraydi. Anginaning quyidagi turlari tafovut qilinadi: birlamchi va ikkilamchi. Kechishi bo'yicha - o'tkir va surunkali. Yallig'lanish jarayonning xarakteriga asoslangan xolda kataral, lakunar, follikulyar, fibrinoz, yiringli, nekrotik va ganfenoz anginalar ajratiladi.

KATARAL ANGINA (tonzillit) - tanglay ravoqchalari shilliq pardasining o'tkir yallig'lanishidir. Shilliq parda keskin darajada to'la qonli yoki kukargan, xira tortgan, shilimshik bilan qoplangan bo'ladi. Ba'zan ekssudat epiteliyni picha ko'taradi va loyka suyuqlik bilan tulgan mayda pufakchalar vujudga keladi.

Lakunar angina seroz shilimshik va leykotsitar ekssudatning lakunar ichkarisida tuplanishi bilan ta'riflanadi, bu ekssudatga ko'chganda epiteliy ham aralashgan bo'ladi, lakunalarining manbalari chuqurchalarida ekssudat tuplangan sayin kattalashgan mo'rtak yuzasidan oqimtir sariq dog'lar shaklida yuzaga chiqadi. Lakunalar epiteliysi gistologik tekshirish o'tkazilsa, kemtiklar, yaralari va talay leykotsitlar infiltratsiya topiladi.

Fibrinoz angina mo'rtak bezlari shilliq pardasining yuzasiga fibrinoz ekssudat paydo bo'ladi. Ko'pincha difteriya kasalligida kuzatiladi.

Follikulyar anginada limfoid follikular zararlanadi. Mo'rtak bezlari kattalashgan, To'laqonli bo'ladi, gistologik tekshirishda yirik follikulari kurinadi, ularning folikulalar oraligida xujayralar giperplaziyasi va leykotsitlarning tuplanganligi kayd qilinadi.

Yiringli angina (flegmonoz) mo'rtak bezlarining kattalashganligi, stroma shishganligi va leykotsitlar infiltratsiyasi bilan ta'riflanadi. Leykotsitlar soni sekin-asta olib, yallig'lanish sidirga firingli (flegmonoz) xarakterta ega bo'ladi. Yiringli yallig'lanish kichkina soxa bilan cheklanib, absess hosil bo'lishi mumkin. Yiringli jarayon yon veridagi yumshok to'qimalarga o'tishi yoki infeksiyani disseminatsiyasi ro'y berashi ham mumkin.

Nekrotik angina ko'pincha skarlatina, shuningdek o'tkir leykozda va qon sistemasining boshqa kasalliklarida kuzatiladi. Nekrotik angina og'irlashib, qon quyilishi mumkin, unda nekrotik angina gemorragik anginaga aylanadi. Nekrotik anginaning og'ir formalarida to'qimapar gangrenasi paydo bo'lishi mumkin unda gangrenoz angina deb ataladi.

Surunkali anginada limfoid to'qimaning giperplaziyasi va sklerozim, kapsulasining sklerozi, lakunalarning kengayishi, epitelialarning yaralanishi kuzatiladi. Surunkali anginada limfoid follikulalarning giperplaziyasi natijasida follikulalarda paydo bo'ladi. Follikulalarning markaziy va periferik mintakalari bir-biridan ajralib turishi bolalar surunkali tonzilliti uchun xarakterli hisoblanadi.

Kasallikning qo'zg'atuvchilari orasida ahamiyatga egasi stafilokokk, streptokokk, adenoviruslar. Patogeneza endog'en va ekzogen omillar roli katta.

Infeksiya birlamchi darajali ahamiyatga ega transepitelial yoki gematogen kirib oladi, lekin ko'pincha autoinfeksiya bo'ladi. Autoinfeksiya ni rivojlanishiga umumiy va maxalliy sovuk olishi, travma moyillik tugdiradi.

Endog'en omillar orasida birinchi galda limfadenoid apparatini xususiyatlari va organizm reaktivligini hisobga olish lozim. Angina ko'pichna katta yoshdagi bolalarda kuzatiladi. Surunkali tonzillitning rivojlanishida allergik omillarni roli katta. Asoratlari umumiy va maxalliy bo'ladi. Maxalliysiga paratonzillyar yoki yo'tkin orti absessi tomoq to'qimasining flegmonasi, tromboflebit, umumiysepsis revmatizm va glomerulonefrit rivojlanishi kiradi.

GASTRIT deb, me'da shilliq qavatining yallig'lanishiga aytiladi. U o'tkir va surunkali kechadi. Ko'pincha bolalarda o'tkir gastroenterit xolatida kechadi. Gastroenteritning rivojlanishi balanslashmagan va noadekvat ovqatlanish, allergik toksik va infeksiyalarni oshqozon shilliq pardasiga ta'siri natijasida rivojlanadi. Bolalarda oddiy kataral gastrit ko'proq, fibrinoz, nekrotik yoki korroziv gastrit kam uchraydi. Oddiy gastritda oshqozonning shilliq pardasi shishgan, xiralashgan, mayda donador, o'rtacha yoki yerkin giperemiya ko'pincha o'choqli bo'ladi. Mikroskopik tekshirilganda xususiy qavati va epitelial oraligi qavati shilliq pardani leykotsitlar bilan infiltrlangan shilimshik gipersekretsiya kuchish, shu o'zgarishlar natijasida esa mayda eroziyalar paydo bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda idiopatik yarali gastrit kuzatiladi. Kasallik tez tarakkiy qiladi va me'da devorini teshilishi bilan tugashi mumkin. O'tkir gastritni va entritni aloxida formasi ga allergik gastroenteropatiya ifodasi sifatida eozinofil gastrit uchraydi. Bunda qizil o'ngachni, oshqozonni va ingichka ichakni shilliq va mushak qavatini eozinofil infiltratsiya uchraydi. Surunkali gastrit ovqatlanish tartibini buzilishi, infeksiyon kasalliklarda, virusli gepatitda rivojlanishi mumkin. Oxirgi paytda autoimmunli kelib chiqish mexanizmlariga

ahamiyat beriladi. O'zgarishlar o'choqli bo'lib, me'daning tubida yoki antral bo'limida fundli antral, gastrit) yoki tarqoq xolatda me'daning xar xil bo'limlarida paydo bo'lishi mumkin (tarqoq gastrit). Surunkali gastritlarning morfogenezigiga asoslanib, bolalarda quyidagi turlari tafovut qilinadi:

1. Yuzaki gastrit formasi.
2. Bezlari shikastlanadigan atrofiyasiz gastrit formasi.
3. Atrofiyali gastrit formasi.

Surunkali yuzaki gastritda shilimshik ishlab chikarishni kuchayishi qoplovchi va pariyeental epiteliyada donador va vakuol distrofiyasi kuzatiladi. Boshlanishida uzun keyin esa yassilanadi. Bezning strukturasi buzilmagan bo'ladi. Shilliq pardaning xususiy qavati limfotsit va plazmatik xujayralarni polimorf uzaqli leykotsitlar aralashmasi bilan infiltrlanadi.

Bezini atrofiyasiz shikastlanishi formasida asosiy va qoplovchi xujayralarni vakuolizatsiyasi va nekrobiozi bilan xarakterlanadi. Asosiy xujayralarni sekretor funksiyasi yetilishini sekinlashuvi va differensirovkasini buzilishi kuzatiladi. Atrofik gastrit uchun shilliq pardaning ingichkalashishi, bezlar sotsining kamayishi, saqlanib kolingan bez orasida asosiy va qoplovchi xujayrالدarning kichiklashishi, me'da chuqurchalarining chuqurlashuvi, shilliq pardaga biriktiruvchi to'qimaning usib kirishi va asosan limfotsit va plazmatik xujayralardan infiltrlanishi bilan xarakterlanadi. Qoplovchi va pariyeental epiteliy yassilashgan RNK ko'p tutadi va mukoproteidlar kam bo'ladi. Surunkali gastritda epiteliylar disregenerator o'zgarishlar kuzatiladi.

ME'DA VA 12 BARMOQLI ICHAK YARA KASALLIGI surunkali qaytalanuvchi kasallik bo'lib, asosiy anatomik va klinik ifodasi me'da yoki 12 barmoqli ichak devorlarida yarali kemtikni paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Xar xil kasalliklarni va patologik xolatlarni (infeksiya, intoksikasiya, endoqrin va allergik kasalliklar, kortiqosteroid va boshqa dorilarni) ifodasi yoki asorati sifatida kuzatilishi mumkin. Bu kasalliklarda bolalarda yarali kasallikga xos bo'lgan klinik va morfologik o'zgarinshar kuzatilmaydi va o'tkir kechadi. Yara kasalligi hamma yoshdagi bolalarda uchraydi, eng ko'pa bolalarning 11-13 yoshida kuzatiladi. Bu kattalarnikiga Karaganda 10 marta kamroq.

Me'da yaralari, asosan me'da kichik egriligida - 12 barmoqli ichak yuqori piyezcha qismining orqa devorida joylashadi. Yaralar doim yakka yumshok yoki oval shaklida bo'lib 0,5-2 sm va undan ortiq bo'ladi yara chuqurligi, ba'zida seroz qavatigacha yetib boradi. Qizilo'ngachga karagan chekkasi bir muncha uyilgan va shilliq pardasi shu o'lik ustida osilib turadi. Pilorisga karagan chekkasi yetik pogonalari shilliq parda, uning ostidagi qatlam va mushak qavatidan hosil bo'ladi. Yara tubi odatda silliq, ba'zan g'adir-budir chetlari milkga o'xshash ko'tarilgan so'lishi mumkin. Yara zurikish davrida mikroskopik ko'rinishi to'qima nekrozi, qatlam yuzasidagi ekssudat tarkibida, shilimshik va ko'chgan epitelial xujayralar bo'ladi. Uning ostida granulyatsion to'qima qatlami joylashadi, granulyatsion to'qima ostida dag'al biriktiruvchi to'qima o'sgan bo'ladi. Tomirlarda ko'pincha fibrinoid va tromboz aniqlanadi. Yaraning remissiya davrida yallig'lanish o'zgarishlar kuzatilmaydi, yara tubida va chetlarida tolali chandiqli to'qima dag'al, ba'zida esa regeneratsiyalashgan epiteliya bilan qoplangan bo'ladi. Chandiqlik to'qimada devori sklerozlashgan va toraygan

tomirlar kurinadi. Eng ko'p uchraydigan asoratlarga qon ketish va chandiqli deformatsiyalanishi kasallikning kechishi bolalarda odatda ijobiydir.

APPENDITSIT deb, kur ichakning chuvalchangsimon o'simtasi yallig'lanishiga aytiladi va o'ziga xos klinik sindromi bilan farqlanadi. Appenditsitning kliniko-anatomik ikki shakli tafovut qilinadi. O'tkir appenditsitning 15% bolalar yoshiga tufi keladi. O'tkir appenditsit erta yoshdagi bolalarda chuvalchangsimon o'simtada destruktiv o'zgarishlarning tez rivojlanishi va erta asoratlarning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. O'tkir appenditsitlarning oddiy, yuzaki destruktiv (flegmono-yarali, apostematoz, nekrotik gangrenoz) turlari tafovut qilinadi. O'tkir appenditsitning bu turlari kasallikning ketma-ket rivojlanuvchi bosqichlaridan iboratdir. Surunkapi appenditsit skleroz soxalar va chuvalchangsimon o'simtaning hamma qavatlarida o'choqli dumaloq xujayrani infiltratsiyasi, bo'shlig'ida chandiqlanuvchi fanulyatsion to'qimani bo'lishi bilan xarakterlanadi. Makroskopik chuvalchangsimon o'simta bu xollarda o'lchamlari kichiklashgan deformatsiyalangan, devorning qalinligi 2-3 marta ingichkalashgan oqish rangli, atrofdagi to'qimalar bilan tortmalar hosil bo'ladi. Ba'zan esa chuvalchangsimon o'simtaning proksimal qismini obliteratsiyasi distal bo'limining bo'shlig'ini kengayib, yiring bilan talsa, (o'simtani epimasi) yoki shilliq bilan talsa (o'simta mukotselasi) deyiladi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR:

1. Bodom bezlarining va ular atrofidagi to'qimalarning shilliq pardalari kepchigan va qizarganligi kuriladi, undan tashqari bodom bezlari birmuncha kattalashgan, ba'zan ularning kriptapari ichidan kul rang-sarg'ish tikanlar burtib iturganligini ham kurish mumkin) (lakunar angina) Bodom bezlarini kulrang fibrinli parda bilan qoplangan va bodom bezlarining xajmi birmuncha kattalashgan bo'ladi.

2. Me'daning uzunasiga kesilgan satxiga (shilliq pardasiga) Karaganda uning ko'pchiganligi, qizarganligi, birmuncha qalinlashganligi, shilliq parda qatlamalarining kengayganligi va shilliq bilan qoplanganligi, ba'zan nuqta-nuqta xolda qon soxalar ham ko'zga tashlanadi: agar eroziyalı gastrit va bertan bo'lsa, shilliq pardada bir necha nuqtacha shaklidan, tortib, toqi yasmik kattaligicha bo'lgan eroziyalar ham kurinadi.

3. Bu jarayon ro'y bertan chuvalchangsimon usimkchaga qaralsa, uning kattalashganligi, yugonlashganligi zardobli pardasi qizarganligi, fibrin yoki gemorragik modda bilan qoplanganligini kurish mumkin, uning shilliq pardasiga qaralsa, bu pardaning bir necha joy yoki hamma qismi yaralangan, shishinkiragan, giperemiyalashgan va qon yiringli massa bilan qoplangan bo'lib kurinadi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR:

1. O'tkir kataral gastrit. Shilliq pardasidagi tomirlarning kuchli darajada, qoplovchi epiteliy va bez xujayralarining donador va yog'li distrofiyaga uchraganligi ba'zi esa ayrim yerlarda qoplovchi, epiteliyning ustki qatlamdagi ba'zi bir xujayralar nekrozlashganligi ko'zga tashlanadi: shuningdek oraliq to'qimaning leykotsitlar bilan infiltrlashganligi ham kurinadi. Shilliq qavat ustida shilliq va leykotsitlardan tashkil topgan qatlamni ular orasida ko'chgan deskvamatik qator deyiladi.

2. Me'daning o'tkir yarasi. Bu xil preparatni mikroskop ustida kuyib karalganda, o'tkir yara ro'y bertan yerdagi defekt shilliq qavatdan tashqari, uning ostidagi qavati va xatto

mushakli keavatini ham qisman ishgol etganligi, defektning atrofidagi va tubidagi to'qima nekrozlashgan va unda gematin xlorat kumoblari borligi kuringadi.

3. Flegmonoz - yarali appenditsit. Uning deforidagi hamma qavatlarining to'qimasi yeppasiga leykotsitlar bilan infiltrlashgan xolda kuringadi, undan atshkari, devorining bo'shlig'i yiring xujayralari va ularning parchalangan massalar i bilan tulgan bo'ladi. Shilliq qavatida yarali defektlar ham kuringib turadi: tashqari devori fibrin tolalari bilan qoplangan bo'lib, ular orasida neytrofil leykotsitlar, eozinofillar ko'zga tashlanadi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Stomatitning sababi, turlari, rivojlanish mexanizmlari.
2. Tonzillitning maxalliy va umumiy asoratlari.
3. Tonzillitning morfologik turlari, ta'rifi sabablari.
4. Bolalardagi o'tkir gastritning sababi, rivojlanish mexanizmi.
5. Bolalardagi o'tkir gastritning morfologik o'zgarishlariga karab turlari va uning gistologik xususiyatlari.
6. Bolalardagi surunkali gastritning sababi, rivojlanish mexanizmi va morfologiyasi.
7. Bolalarda uchraydigan o'tkir gastrit asoratlari.
8. Bolalarda uchraydigan surunkali gastritning asoratlari.
9. Oshkozon va 12 barmoqli ichakning yara kasalligining bolalardagi sabablari, tasnifi va morfologiyasi.
10. Yara kasalligining oqibati va asoratlari.
11. O'tkir appeiditsitning morfologik shakllari va ularning ta'rifi.
12. O'tkir appenditsit sababi va rivojlanish mexanizmi tasnifi.
13. Erta yoshdagi bolalarda appeiditsitning kechish xususiyatlari.

MAVZU: PRENATAL PATOLOGIYA. PROGENEZ VA KIMATOGENEZ DAVRLARI VA QONUNIYATLARI XAKIDA TUSHUNCHA. MUXIM AHAMIYATGA EGA TUG'MA NUQSONLI RIVOJLANISHLAR.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Prenatal patologiya, gametopatiya, blastopatiya. Muxim ahamiyatga ega tug'ma nuqsonli rivojlanishlarni sababi va patogenezini aniqlashni urganish, patologik anatomiyasini bilish va ularni morfologik belgilari bo'yicha ajrata bilish.

Progenez va kimatogenez davrlari va qonuniyatlari xakida tushuncha. Prenatal (lotinchadan rgaye - oldida natalus - tugilish) patologiya tushunchasiga odam embrionini uruglanishdan boshlab, to tugulgo'nga kadar davrdagi hamma patologik jarayonlarni uz ichiga oladi. Prenatal davrning davom etishi xomiladorlikning 280 kuni yoki 40 xaftasi hisoblanadi va bu davr bolaning tugilishi bilan tugaydi. Jinsiy xujayralarni (gametalarni) yetilishidan boshlab, xomilaning tugilishigacha o'tgan davrdagi rivojdlanish 2 davrga: progenez va kimatogenez davrlarga bo'linadi.

PROGENEZ (rgo oldi, erta genesis- paydo bo'lishi) davrida gametalar yetiladi (tuxum xujayralari va spermatozoid va uruglanguncha bo'lgan vaqtni uz ichiga oladi. Progenez davridagi gametalar patologiyasi gametopatiya deyiladi. Bulardan tashqari gametalar bilan nasliy mustaxkamlangan patologik genlar o'tadi.

KIMATOGENEZ davri uruglanish va zigota hosil bo'lishidan boshlab, tugulguncha bo'lgan davrini uz ichiga oladi va 3 davrga bo'linadi. 1 davr - blastogenez uruglanishdan boshlanib, to xomiladorlikning 15-kunigacha davom etadi. Bu davrda tuxumning maydalanishi embrio - va trofoblastning ajralishi bilan tugaydi. 2 davr-embriogenez davri xomiladorlikning 16- kunidan boshlab, 75-ko'ngacha davom etib, asosiy organogenez amalga oshadi va amnion va xorionni hosil qiladi. 3. Fetogenez davri, xomiladorlikning 76-kunidan 280 kunigacha davom etadi. Bu davrda xomila to'qimalari differensiyalanadi (tarkibiy elementlarga ajraladi) va yetiladi. Iuldash hosil bo'ladi, nixoyat bu davr xomilaning tugilishi bilan tugaydi. Fetogenez 2 davrga bo'linadi:

Erta fetal davri xomiladorlikning 76-kunidan 180-kunigacha davom etadi, oxirida yetilmagan xomila yashash kobiliyatiga ega bo'ladi.

Kechki fetal davri xomiladorlikning 181-kunidan boshlab, 280-kunigacha davom etadi, bu davrda xomila yetiladi va yo'ldosh kariydi. Kimatogenez davriga kimatopatiya tugri keladi. Kimatogenez davrlariga bog'liq xolda quyidagilar ajratiladi: blastopatiya, embriopatiya, erta va kech fetopatiya.

KIMATOPATIYANING SABABI VA RIVOJLANISH MEXANIZMLARI.

Xozirgi zamoq ma'lumotlari bo'yicha kimatogenez davrining patologiyasini nuqsonli rivojlanishlarini 20% - genopatiyalar bilan bog'liq. 10% xromosomalarni aberratsiyasi bilan, 10% - virusli infekdiyalar, 60%ni sababi aniqlanmagan bo'lib kolmoqda. Taxmin qilinshicha odamda ko'pincha naslli va ekzogen omillarning kombinatsiyalashgan ta'siri natijasida rivojlanadi. Odamda kimatopatiyani rivojlantiradigan ekzogen omillarga viruslar va ba'zi mikroorganizmpar, bularga ayniqsa qizilcha, qizamiq, suvchechak, infeksiyon mononukleoz, epidemik gepatit, poliomiyelit, gripp viruslari va shular bilan bir qatorda listerelalar, oqish spiroxeta, toqosplazmoz, kamroq sil tayekchasi va boshqalar chikara oladi. Infeksiyon agentlardan tashqari kametopatyani nurli energiya (rentgen va gamma nurlari bilan ionlashtiruvchi radiatsiya) ba'zi dorivor preparatlar-gormonlar, sitostatiklar, vitaminlar (xususan vitamin D xinin va boshqalar) xar xil genezli gipoqsiyalarda, onaning endoqrin kasalliklarida (qandli diabet, tiritoksik buqoqda). Diabetik fetopatiyada chala tugilish yoki kushingoid ko'rinishidagi gigant xomilani tugilishi kuzatiladi. Qandli diabet bilan kasallangan onalarning bolalarida nuqsonli rivojlanishlar ko'proq kuzatiladi, ayniqsa ko'proq yurak nuqsonlari uchraydi. Kalqonsimon bez funksiyasining ortishi va kamayishi bola tashlashga yoki massasi kam xomilani tugilishga moyillik tugdiradi. Tiretoksikozli nuqsonli rivojlanishlar orasida anensefaliya, yurak nuqsonlari, gipotireozlar ustun turadi.

RIVOJLANISH MEXANIZMI. Kimatopatiyani rivojlanish mexanizmi xali yaxshi urganilmagan. Xomilaning asosiy hayotiy funksiyasi tuxtovsiz shakllanib borishi, shuning uchun kimatopatiyada, birinchi urinda patogen omil shakllanib borish jarayoniga ta'sir qiladi. Shakllanib borish jarayonining buzilishi dizontogenez deb ataladi. Kimatopatiya patologiyasining xarakterli birinchi qonuniyati bu xar qanday patogen omilni ta'siri nati-jasida xomilani normal rivojlanishining buzilishi, ya'ni dizontogenez hisoblanadi.

Ikkinchi qonuniyati, kimatogenezni ko'pincha oxirgi boskichlarga xarakterli bo'lib, morfogeneznining buzilishini boshqa potomorfologik jarayonlar bilan kushaloq uchrashi: masalan yurakning nuqsonli rivojlanishini mezenximal to'qimasining giperplaziyasi bilan. Yuqorida keltirilgan qonuniyatlardan uchinchi asosiy qonuniyat kelib chiqadi. U

kimatogenez davrining xar qanday kasalligini rivojlanishida yemon agentni ta'sir qiladigan vaqti asosiy rol o'ynaydi. Blastogenez davrida xomila xar qanday ta'surotga javoban bo'linish jarayoniniig buzilishi bilan javob beradi. Xomilani morfologik uki joylashishining buzilishi bu davrga tipik bo'lgan egizak majruxlarni rivojlanishiga yoki xomila tuxumining o'limiga olib keladi.

Embrion uchun (yemon) agentlarga yuqori sezuvchan davri ikkita hisoblanadi. Birinchisi implantatsiya davri, ya'ni uruglangan tuxumni bachadonning shilliq pardasiga yepishish davri, bu xomilani rivojlanishiniig 14-kuniga tugri keladi. Ikkinchi davri platsentani shaklanish platsentatsiya davri hisoblanib bu xomila rivojlanishining 3-6 xaftasiga tugri keladi. Xar qaysi a'zoning aniqlangan ma'lum vaqti bor, ana shu akt ichida teratogen agent tasirida a'zoning nuqsoni rivojlanishi paydo bo'lishi mumkin. Bu vaqt oraligini teratogen terminatsion davr (yunonchadan teratos mayib-majrux termi-chegara) deb nomlanadi, ya'ni shu vaqt ichida teratogen omil tasirida tug'ma nuqsonli rivojlanishiga sababchi bo'lishi mumkin. Shakllanish jarayoni buzilishidan tashqari embrionda narkozga uchragan va shishgan to'qimani rezorbsiyasi, qon quyilishlar va embriogenezni oxirida esa xatto chandiqlarni hosil qiluvchi to'liqsiz regeneratsiyasi kuzatiladi. Shunday qilib, embrional davrining asosiy patologiyasining ifodasi dizontogenez ko'rinishda a'zo yoki tana qismlarini tug'ma nuqsonli rivojlanishidir. Fet al davrida asosiy organogenez tugallanadi va xomila to'qimalarining o'sishi va differensirovkasining davom etishi kuzatiladi.

Erta fetal davrda bosh miyada nuqsonli rivojlanish paydo bo'lishi mumkin (bosh miyaning yarim sharlarida). Bo'nga sabab bosh miya yarim sharlarini organogenezining shu davrda davom etishidir.

Dizontogenezdan tashqari xomila to'qimasida alterativli o'zgarishlar, reduksiyalashgan yallig'lanish, immunomorfologik o'zgarishlar, qon va limfa aylanishining buzilishi, giperplaziya va regeneratsiya jarayonlari kuzatiladi.

Progenez patologiyasiga gametalarda rivojlanadigan hamma o'zgarishlar kiradi. Gametopatiyaga olib keluvchi alterativ omillar mo'rtaqlanish jinsiy xujayralarni yetilishiga ta'sir o'tkazishi mumkin.

Gametalarning asosiy patologiyasi xomilani rivojlanishini buzilishida asosiy rol uynovchi mo'tatsiyadir. Gametopatiyaga olib keluvchi shikastlantiruvchi omil jinsiy xujayralarni paydo bo'lishi, shakllanishi va yetilish vaqtida ta'sir kilishi mumkin. Mo'tatsiya bu nasliy tuzilmalarni o'zgarishi. Nasliy tuzilmalarni qaysi darajada buzilganligiga karab genli, xromosomal va genli mo'tatsiyalar tafovut qilinadi. Nasliy kasapliklarni va xomilani rivojlanishini buzilishida bolani ota-onasini jinsiy xujayralarini yoki uzoqroq avlodlarini mo'tatsiyasi sababdir. Mo'tatsiya natijasidagi gametopatiyalar jinsiy steril, tusatdan bola tashlash, tug'ma nuqsonlar va nasliy kasapliklarni rivojlanishiga sababchi bo'lishi mumkin.

BLASTOGENEZ PATOLOGIYASI. Shikastlantiruvchi omilni yakuniy asosiy natijasi bush xomila koplarini hosil bo'lishi. Bu aplaziya yoki embrioblastlarni erta o'limi va keyinchalik rezorbsiyasi, xomiladan tashqari a'zolari gipoplaziyasi va aplaziyasi (amnion, amnionni, oyekchalarini sariqlik koichasini) embrioblastni blastotsistada oriyentatsiyasini buzilishi, kusholoq nuqsonli rivojlannshlar simmetrik va assimetrik, ya'ni to'liq yoki qisman bo'linmagan egizaqlar) natijasdir. Shuningdek blastogenez patologiyasiga bachadovdan

tashqari xomiladorlik uruglangan tuxumni joylanishi va imgshantatsiyasini chuqurlik darajasini buzilishi.

EMBRIOGENEZ PATOLOGIYASI. Embriionni patologiyasining hamma ko'rinishlarni bu davrdagi hamma omillarni ta'sirida rivojlanadi va bu o'zgarishlar embriopatiya deyiladi. Embriopatiyada asosan o'choqli yoki diffuz alterativ o'zgarishlar va a'zolari shakllanishini buzilishlari yakuni sifatida embriionni o'limi yoki tug'ma nuqsonli rivojlanishlari bilan tugaydi.

Tusha nuqsonli rivojlanish terminini ma'nosi a'zo yoki organizmda odatdagi tuzilishga ega bo'lmagan doimiy morfologik o'zgarishlar bo'lishi, klinikada esa ularning funksiyasining buzilishi bilan xarakterlanadi. Tug'ma nuqsonlar rivojlanishining buzilishi quyidagi terminlar bilan ifodalanadi:

Aplaziya - a'zoning tug'ma to'liq yoki biror qisman bo'lmasligi. Tug'ma gipoplaziya a'zoning tug'ma to'liq rivojlanmaganligi, uning nisbiy massasi ni yoki o'lchamlarini defitsita (ma'lum yoshdagilarga nisbatan). Tug'ma gipotrofiya (gipogshaziya) - chaqaloqni yoki xomilani massasini kamayishi. Makrosomiya (gigantizm) - tananing massasi va o'zinligining ortishi.

Tug'ma gipertrofiya (giperplaziya) - a'zoni nisbiy massasini yoki o'lchamlarini xujayralarni miqdorini (giperplaziya) yoki xajmini (gipertrofiya) ortishini hisobiga ortishi. Geterotopiya - xujayra, to'qima yoki a'zoning katta qismlarini boshqa a'zoda yoki mintakalarda ya'ni odatda bo'lmaydigan soxalarida bo'lishi. Geteroplaziya - aloxida to'qima tiplarini shakllanishini buzilishi. Atreziya - kanalni yoki tabiiy teshikni to'liq bo'lmasligi. Stenoz - kanal yoki tabiiy teshikning torayishi. Ektopatiya-a'zoning siljishi, ya'ni o'ziga xos bo'lmagan joyda joylanishi. Persistillanish - rivojlanishni ma'lum davrida yo'qolib ketadigan embrional strukturalarni saqlanib qolishi. Sababiy belgilarga asoslanib, tug'ma nuqsonlarni quyidagi guruxlarga bo'linadi:

- 1.nasliy
- 2.ekzogen
- 3.multiomilli.

Irsiy sababli nuqsonlar mo'tatsiya natijasida rivojlanadi. Irsiy nuqsonlar mo'tatsiyaning qaysi darajada bo'lganligiga karab genli va xromosomal turlari tafovut qilinadi.

Ekzogenli tug'ma nuqsonli rivojlanishlarga embrion yoki xomilaga bevosita teratogen omillarni shikaslantirish natijasida rivojlanadiganlar kiradi. Multiomilli sababli poroklarga genetik va ekzogenomillarning birgalikdagi ta'siri natijasida rivojlangan nuqsonlar kiradi. Xar bir aloxida porokning rivojlanishiga sababchi bo'la olmaydi.

Organizmda nuqsonlarni ketma-ket rivojlanishiga karab birlamchi va ikkilamchi porokli rivojlanishlar tafovut qilinadi. Birlamchi porok-teratogen omilni bevosita ta'siridan rivojlanadi. Ikkilamchisi-birinchisining asorati bo'ladi va patogenetik birinchisi bilan boglangan bo'ladi.

Muxum ahamiyatga ega tug'ma nuqsonli rivojlanishlar.

Markaziy nerv tizimining tug'ma nuqsonlari.

Markaziy nerv tizimining tug'ma nuqsoni boshqa nuqsonlar orasida birinchi urinni egallaydi. Bolalarda uchraydigan rivojlanish nuqsonlarining orasida 30%da uchraydi.

Etiologiya va patogenezi: Ekzogen faktorlardan: qizilcha virusi, sitomegaliya, Koksaki, poliomiyelit va boshqa viruslar, dori modsalari (xinin, sitostatik moddalar), alkohol, nur energiyasi, gipoqsiya sabab bo'lishi mumkin.

Gen mo'tatsiyasi ham shubxasiz ahamiyat kasb etadi. Nuqson rivojlanishi jaroxatlovchi agentni bo'tun embrional davr xada erta fetal davridagi ta'siri bilan bog'liq. Og'ir nuqsonlar nerv naychasini hosil bo'lish davrida jaroxatlanishidan kelib chiqadi (xomila ichi xayetning 3-4 xaftalari).

PATOLOGIK ANATOMIYASI - MN ning asosiy og'ir kechuvchi tug'ma nuqsonlariga quyidagilar kiradi:

Anensefaliya - bosh miya gipoplaziyasi, bunda oldingi, o'rta, ba'zan orqa bo'lagining bo'lmasligi. Uzunchoq miya va orqa miya saqlangan. Bosh miya urnida qon tomirlarga boy biriktiruvchi to'qima aniqlanadi, ularda aloxida neyronlar va neyrogliya xujayralardan iborat. Anensefaliya akraniya bilan birga uchraydi. Akraniya, bosh miya joylashgan bo'shlig'ini tepa qismi suyak qismi yumshok to'qimalari bilan bo'lmasligi.

Mikrotsefaliya - bosh miyaning gipoplaziyasi, bu uning og'irligi va xajmining kamayishidir. Shu bilan bir vaqtda kalla kugisi xajmining kichrayishi va kalla suyagi qalinlashishi mos keladi. Bu nuqson xar xil darajadagi og'irlikda kechishi mumkin.

Mikroqliya - miya egatlari sonining ko'payishi uning kattaligining kichrayishi bilan kechadi.

Porencefaliya - bosh miyada xar xil o'lchamdagi kistalarning paydo bo'lishi. U miyaning yey qorinchalari bo'shlig'i to'tashgan bo'ladi va epindema bilan qoplangan. Chin porencefaliyadan soxtasini ajrata bilish kerak. Soxtasida kistalar likvor oqimi yo'llari bilan boglanmaydi va bosh miyaning yumshok to'qimalari urnida paydo bo'ladi.

Tug'ma gidrotsefaliya - miya qorinchalarida likvorning yigilishi (ichki gidrotsefaliya) yoki subaraxnoidal bo'shliqda (tashki gidrotsefaliya) yigilishi bilan xarakterlanadi. Kalla suyagining kaggalishishi va uning yuz qismi bilan keskin mos tushmasligi, yo'zi kichkina tuyo'ladi, peshona osilib qolgan ko'rinishga ega bo'ladi. Kalla suyagining ajralishi va ingichkalanishi likildoqlarii burtib chiqishi kuzatiladi. Bosh miya moddalarining atrofiyasi kuchayib boradi, bu ko'proq stenoz tufayli likvor oqimining buzilishi bilan, katta miyaning Silviyeva vodoprovodining ikkilanishi yoki atreziyasi sabab bo'ladi. IV qorinchaning o'rta, yen teshiklarini va qorinchalararo teshiklarning atreziyasi bilan bog'liq.

Siklopiya - kam uchrovchi nuqson. Bu bitta ko'z soqkasida bitta yoki ikkita ko'z olmasini joylashishi, shu bilan birga burun rivojlanishida nuqson va bosh miyaning xid bilish bo'lagining nuqsoni bilan bir vaqtda uchrashi bilan xarakterlanadi. Xomilaning yo'zi siklop - mifik maxluk yo'ziga uxshaganligi sababli nomi ham shundan olingan.

Bosh miya va orqa miya churrasi - miya moddasi va uning kobigini kalla suyagining nuqsonidan choqlari va umirtka kanalidan chikib qolishi bilan tushuntiriladi.

Bosh miya churrasi - agar churra koiida bosh miya kobigi va likvor bo'lsa, churra meningotseli deyiladi, agarda kobik va miya moddasini to'tsa - meningoensefalotsele, miya moddasi va miya qorinchalarini to'tsa u xolda - ensefalotsistotseli deyiladi.

Ko'pincha orqa miya churrasi uchraydi - bu umurtqa dorsal bo'lagining ajralishi bilan bog'liq. Churra kopidagi moddaga karab orqa miya churrasini bosh miya churrasi kabi guruxlarga bo'lish mumkin: meningotseli, miyelotseli, meningomiyelotseli. Juda kam

xolatlarda raxisxiz uchraydi. Bu umurtqa kapali orqa devorini, terining yumshok to'qimasini va miya kobiklarining to'liq nuqsoni bilan tushuntiriladi. Ko'pchilik nuqsonlar o'lim bilan tugaydi. Faqatgina orqa miya va bosh miyaning ayrim churralarida jarroxlik korreksiyam effektli bo'ladi. Bolalar ko'pincha interkurrent infeksiyon kasallikning qo'shilishidan nobud bo'ladi. Miya va orqa miya churralari yiringli infeksiyalar, ya'ni yiringli meningit va meningoensefalit rivojlanishi bilan og'irlashadi.

YURAKNING TUG'MA NUQSONLARI.

Yurakning tug'ma nuqsonlari MNT nuqsonlaridan keyin ikkinchi urinda turadi. Bu nuqson boshqa nuqsonlar ichida 16-40% ni tashkil qiladi.

Etiologiyasi va patogenez: Bu nuqson sabablari xilma-xil. Gen mo'tatsiyalari va xromosoma aberratsiyalari shubxasiz ahamiyatga ega. Nuqson rivojlanishi zararlovchi omilni xomilaga xomila ichi xayetining 3 chi xaftasidan Ichi xaftasigcha ta'sir kilishi bilan tushuntiriladi.

PATOLOGIK ANATOMIYA - tug'ma yurak nuqsonlarining miokard gipertrofiyasi jarayonida 3 oylik bolalarda nafaqat mushak tolasi xajmining kattalashishi, balki mushak xujayralarining xaqiqiy giperplaziyasi ham katnashadi. Shu bilan bir vaqtda yurak stromasining retikulyar argirofil tolalarida giperplaziya rivojlanadi. Keyinchalik distrofik o'zgarishlar miokard va stromada biriktiruvchi to'qima usib borishi va diffuz hamda o'choqli kardioskleroz bilan kechadi. Miokardsagi sklerotik o'zgarishlar, hamda uning bo'shliqlarida qon oqiminiig tezlashishi hisobiga endoqard qalinlashadi. Bu qalinlashish unda elastik va kollagen tolalarning o'sishi hisobiga kechadi.

O'pkada ham qon-tomirlarining qayta taksimlanishi rivojlanadi. Tug'ma yurak nuqsonlarida bolalarda umumiy jismoniy rivojlanishdan orqada qolish kuzatiladi.

Nuksonning og'ir formalarida xayetining birinchi kunidek gipoqsiya oqibatida yoki kechroq yurak yetishmovchiligi rivojlanishdan o'lim yuzaga keladi.

Tug'ma yurak nuqsonlarining ko'pchiligi va katta qon aylanishining notug'ri bog'lanishi yoki shu sistemada torayish borligi bilan bo'flik. Gipoqsiya darajasiga, kichik qon aylanish doirasida qon oqimining kamayishiga, shuningdek qon oqimining kichik va katta qon aylanish doirasi orasidagi notug'ri yo'llar bo'yicha yunalishiga karab yurak nuqsonlari ikkita asosiy turga bo'linadi kuk va oq tiplari. Kuk turdagi nuqson-kichik qon aylanish doirasida qon oqimining kamayishi, gipoqsiya va qon oqimining anormal yo'l, ya'ni o'ngdan chapga yunalishi bilan xarakterlanadi.

Oq turdagi nuqson-esa gipoqsiyaning yo'qligi va qon oqimi yunalishining chapdan o'ngga ekanligi bilan farqlanadi. Biroq bu bo'lish sxematik va hamma turdagi tug'ma yurak nuqsonlariga birdek kullanib bo'lmaydi.

Yurak bo'shliqlari bo'linishi buzilishi bilan kechadigai yurak nuqsonlari.

Qorinchalaaro to'siq nuqsoni - ko'p uchraydi, buning rivojlanishiga to'siqni hosil qiladigan strukturanit o'sishdan orkada qolishi sabab bo'ladi. Natijada qorinchalar orasida notug'ri bog'lanish yuzaga keladi. Ko'proq nuqson to'siqning yuqorigi biriktiruvchi (membranasiz) qismida kuzatiladi. Nuqsondan qon oqimi chapdan o'ngga o'tadi, shuning uchun sianoz va gipoqsiya kuzatilmaydi (oq turdagi nuqson). To'siq nuqsoni xar xil darajada, xagto umuman bo'lmasligi xolati ham kuzatiladi.

Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni - birlamchi bo'lmachalararo to'siqning xomilaning 5-xaftasida yoki kechroq, ikkilamchi to'siq va oval teshik rivojlanishining buzilishidan kelib chiqadi. To'siqning birlamchi nuqsoni teshik ko'rinishiga ega bo'lib, qorinchalar klapani ustida joylashadi. To'siqning ikkilamchi esa keng ochilgan oval teshik ko'rinishiga ega bo'ladi.

Ikkala xolatda ham qon oqimi chapdan o'ngga bo'lib, gipoqsiya va sianoz bo'lmaydi (oq turdagi nuqson). Yurakning o'ng yarmi qon bilan to'lishi, uning o'ng qorinchasining gipertrofiyasi, o'pka arteriyasi shoxlariining va stvolining kengayishi bilan namoyon bo'ladi. Qorinchalararo yoki bo'lmachalararo to'siqning to'liq bo'lmasligi uch kamerali yurak rivojlanishiga olib keladi. Bu og'ir nuqson bo'lib, biroq bunda kompensatsiya davrida arterial va venoz qonlarining to'liq aralashmasligi kuzatiladi. Chunki, u yoki bu qonning asosiy oqimi uz yunalishini saqlaydi, shuning uchun gipoqsiya darajasi usadi.

Arterial stvolni bo'linishi buzilishi tipidagi tug'ma yurak nuqsoni.

Umumiy arterial stvol - bunda arterial stvol aorta bilan o'pka arteriyasiga ajralmay koladi. Bu nuqsonda bitta umumiy arteriya stvoli uz boshlanishini ikkala qorinchadan oladi, chiqish joyida turtta yoki kamroq yarim oysimon klapan joylashadi. Nuqson ko'pincha qorinchalararo to'siq nuqsoni bilan moye keladi. O'pka arteriyasi umumiy stvoldan chiqadi. U umuman bo'lmasligi ham mumkin, bunda o'pka qonning kengaygan bronxial arteriyalardan oladi. Bu nuqsonlar keskin gipoqsiya va sianoz kuzatilib (kuk turdagi nuqson), bunday bolalar yashamaydi.

O'pka arteriyasi stenoz va atreziyasi - arteriya stvoli to'sig'ining o'ngga siljishida kuzatiladi. Ko'pincha qorinchalararo to'siq nuqsoni va boshqa nuqsonlar bilan uchraydi. O'pka arteriyasining torayishi natijasida o'pkaga qon arterial (Batallov) oqim va kengaygan bronxial arteriyalar orqali tushadi. Nuqson gipoqsiya va tug'ma sianoz bilan o'tadi (kuk turdagi nuqson).

Aorta stenoz va atreziyasi: arterial stvol to'sig'ining chapga siljishi natijasidla, ko'pincha yurakning chap qorinchasining gipoplaziyasi bilan kechadi. Bunda yurak o'ng qorinchasining keskin darajadagi gipertrofiyasi, o'ng bo'lmachaning kengayishi va keskin umumiy sianoz kuzatiladi. Bunday bolalar yashovchan emas.

Aorta buyinchasining torayishi (koarktatsiya) to uning atreziyasigacha - kovurgalararo arteriyalar orqali kollateral qon aylanishining rivojlanishi bilan kompensatsiyalanadi.

Arterial yo'lining (Batallov) bitmasligi - nuqson hisoblanib, shu bilan bir vaqtda 3 oydan katga bolalarda kengayishi mumkin. Bunda qon oqimi chapdan o'nga oqishi bilan xarakterlanadi (oq turdagi nuqson).

Yurakning kombiiatsiyalangan gugma nuqsonlari:

Kombinatsiyalangan nuqsonlar o'rtasida ko'proq triada, tetrada va nentada Fallo turidagi nuqsonlari kuzatiladi.

Triada Fallo uchta belgiga ega: qorinchalararo to'siq nuqsoni, o'pka arteriyasi stenoz va shularning oqibati sifatida o'ng qorincha devorining gipertrofiyasi kiradi.

Tetrada Fallo - turchta belgiga ega: qorinchalararo to'siq nuqsoni, o'pka arteriyasi torayishi, aorta dekstopozitsiyasi (aortani o'nga siljishi) va yurak o'ng qorinchasining gipertrofiyasi.

Pentada Fallo - yuqoridagi to'rtta belgidan tashqari beshinchi belgi qo'shiladi - bo'lmachalararo to'siq nuqsoni. Eng ko'proq tetrado Fallo uchraydi (hamma tug'ma yurak nuqsonlarining 40-50%). Fallo tipidagi hamma nuqsonlarda qon oqimi undan chapga bo'lishi, kichik qon aylanish doirasida qon oqimining kamayishi, gipoqsiya va sianozlar (kuk turdagi nuqson) belgilanadi. Kam uchrovchi kambinatsiyalangan tug'ma nuqsonlarga: qorinchalararo to'siq nuqsoni chap bo'lmacha qorincha teshik stenozi bilan birgalikda (Lyo'tambash kasalligi), qorinchalararo to'siq nuqsoni va aorta dekstopazitsiyasi, (Eyzenmenger kasalligi) va birlamchi o'pka gipertenzitsiyasi (Aerza kasalligi) kiradi.

XAZM A'ZOLARINING TUG'MA NUQSONLARI:

Xazm a'zolarining tug'ma nuqsonlari-ko'pincha xazm traktining arteziyasi va stenozi ko'rinishida bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezi: Anal teshigi arteriyasi ko'pincha diabetik embriopatiyada kuzatiladi. Umuman bu nuqsonlarning kelib chiqishi turlicha. Kasallikning patogenezi xomila xayetining 4-xafgasidan 8-xaftasigacha paydo bo'ladigan xazm naychasi teshigining hosil bo'lishi buzilishi bilan bog'liq. Chunki bu naycha boshida ikkala tomonlama beqilib tugaydi. Rekanalizatsiyaning kechiqishi ham ahamiyatga ega, bunda xomila xayetining 8-xaftasida usuvchi epiteliy ichak naychasi yerigini to'liq berkitadi va u keyinchalik shilliq qavat shakllanganda tiklanadi.

Atreziya va stenozi - ko'proq qizilo'ngachda, un ikki barmoqli ichakda, ingichka ichakning proqsimal va yen bosh ichakni distal qismida, tugri ichak va anal teshigi soxasida uchraydi. Yufon ichakda ular kam uchraydi. Qizilo'ngachda bundam tashqari traxeya qizilo'ngach oqmasi kuzatiladi. Bu birlamchi ichakning qizilo'ngach va traxeyaga bo'linishining buzilishidan kelib chiqadi. Bu og'ir aspiratsion pnevmoniya rivojlanishiga olib keladi. Ichak atreziyasi yagona yoki ko'p bo'lishi mumkin. Ko'p atreziyalik ichak "sosiska bo'la- mini" eslatadi. Ichakning atreziya soxasi zich biriktiruvchi to'qima shnuri ko'rinishiga ega bo'lib, u peristaltika ta'sirida cho'zilishi va yerilishi mumkin. Bu esa yangi tug'ilgan chaqaloqning xayetining birinchi kunlarida perforativ peritonitga olib keladi.

Tug'ri ichak va anal teshik atreziyasi va stenozi xar xil variantda kuzatilishi mumkin:

Faqat anal teshigi atreziyasi-normal rivojlangan tugri ichakdan parda yerdamida ajralgan.

Faqat tug'ri ichak atreziyasi - anal teshik kalta, berk kanalga olib boradi, uning yuqorisida esa chalarivojlangan tugri ichak yetadi.

Anal teshik va tugri ichak atreziyasi-anal teshik bo'lmaydi, tugri ichakning berk oxiri esa yuqorida joylashadi.

Oqmali atreziya-tug'ri ichak siydik kopiga, siydik ajratish kanaliga, kinga, oraliqqa va boshqa siydik tanosil sistemasiga ochiladi.

Ichak aloxida yerlarining ikkilanishi ko'pincha faqat shilliq qavatga apoqador bo'lib, mushak qavati umumiy bo'ladi. Ikkilanish kista, divertikul yoki naycha formasiga ega bo'lishi mumkin. Nuqson qon ketishi, yallig'lanish va nekrozli perforatsiya bilan asoratlanadi.

Girshpro'ng kasalligi - (erta fetopatiyaga apoqador) - segmentar aganglioz, megakolon - sigmasimon ichak pastki qismi va tug'ri ichakda mushaklar aro neyronlar chigalining yo'qligidir. Ichak shilliq osti chitali saqlanganligi uchun, uning aganglionar soxasi spastik

xolatda bo'ladi. Unda yuqorida ichakning miqoniy yoki najas hisobiga cho'zilishi uning mushak qavatining kompensator gipertrofiyasining rivojlanishi bilan birga kechadi. Cho'zilgan qismida ayrim xolatlarida burmalar kuzatiladi. Bemorlar kabziyat, ya'ni najas o'tmasligidan azoblanadi.

Gipertrofik pilorostenoz - (erta fetopatiyaga aloqador - oshqozon pilorik qismi muskullarining tug'ma gipertrofiyasi va uning yerigining torayishi oshqozonning eng ko'p uchrovchi nuqsoni bo'lib, etiologiya va patogenezi aniqlanmagan. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda 0,3% ugil bolalarda 5-7 marta ko'proq uchraydi. Normal pilorik kanal urniga qalin zich devorli va tor yerugli kanal bo'ladi. Xayetining 3-4 xaftasidan ko'sish kuzatilib, u xloridlar yo'qotilishi natijasidagi komani rivojlanishigacha davom etadi. Xirurgik davo bo'tunlay tuzalishga olib keladi.

Ayrim embrioial tuzilmalariniig saqlaiish bilan bog'liq xazm traktining nuqsonlari.

Bularga: kindik churrasi, kindik xalkasining kistasi va oqmasi hamda mekkelev divertikuli kiradi.

Kindik churrasi: Kindik soxasidagi qorin old devorining nuqsoni bo'lib, bunda kindik va amniondan tuzilgan yarim tinik churra kopiniig chikib qolishi xarakterli. U o'zida ingichka ichak kovuzlogini tutadi. Nuqson kelib chiqishiga sabab, ingichka ichak kovuzloqlarining xomila xayetining 8- 20 - xaftalarida qorin bo'shlig'iga o'tmasligidir. Bundan qorin bo'shlig'i a'zolarining eventratsiyasi va uning gipoplaziyasini ajraga olish kerak. Bunda qorin devori keng ochik, churra kopi yo'q, xirurgik davo noeffektivdir.

Kindik soxasining kistalari va oqmasi o't yo'lining qayta sistemalanishi natijasida hosil bo'ladi.

Agar yo'l to'liq saqlangan bo'lsa, u xolda kividik-ichak oqmasi vujudga keladi va undan tashqariga najas ajraladi. Agar u qisman saqlangan bo'lsa - kindik soxasida ichak kistasi shakllanadi (enteroqistoma), ichak soxasida yo'lning qisman saqlanishi-mekkeleva divertikuli hosil bo'lishiga olib keladi. Bu hamma nuqsonlar qon ketishiga, yallig'lanishga peritonitga, invaginatsiya va o'tkazuvchanlikning bo'lishiga olib kelishi mumkin.

JIGAR VA O'T YO'LLARINING TUG'MA NUQSONLARI.

Jigar polikistozi - xar xil razmerdagi kistalar bo'lib, tinik suyuqgshk bilan tulgan. Kam uchraydi, ko'pincha buyrak va oshqozon osti bezi polikistozi bilan mos keladi.

Jigardan tashqaridagi o't yo'llarining atreziya va stenoz - bitta yoki hamma uchchala yo'lda kuzatilishi mumkin.

Jigar ichidagi o't yo'llarining ageneziya va gipoplaziyasi - (erta fetopatiyaga aloqador) - triada soxasidagi portal traktida o't yo'llari sonining kamayishi yoki to'liq bo'lmasligi bilan izoxlanadi. Etiologiyasi - gepatit virusi bilan bog'liq. Oilaviy xolatlar kuzatilgan. Sababi jigar divertikulidan yo'l hosil bo'lishining buzilishi (5-8 xaftalar) yoki rekanapizatsiyaning kechiqishi (xomila xayetining 8-xaftasi) deb karalmoqda. Bola xayetining 3-5 kunida sariqlik juda intensiv rivojlanadi va nuqson jigarning billiar sirroziga olib keladi. Bolalar 6-7 oyligacha yashaydilar. Tug'ma sirrozida esa bolalar jigar yetishmovchiligidan xayetning birinchi kunlaridanobud bo'ladilar.

Jigar ichidagi o't yo'llarining tug'ma giperplaziyasi (erta fetopatiyaga aloqadaor) - portal trakt soxasida o't yo'lini biriktiruvchi to'qimasini ajoyib o'sishi. Buyrakiing mayda kistozi bilan kombinatsiyalashgan bo'ladi. Sariqlik xos emas, faqatgina ikkilamchi yiringli

xolangit qo'shilgandagina paydo bo'ladi. Bu nuqson kattalarda ham kuzatiladi, buyrakiing mayda kistozi bilan kombinatsiyalashganda bola jigar yetishmovchiligidan xayetining birinchi kunidayek nobud bo'ladi.

SIYDIK-TANOSIL SISTEMASINING TUG'MA NUQSONLARI.

Buyrak, siydik ajratish yo'llari va jinsiy a'zolarining tug'ma nuqsonlari ko'p uchraydi.

Etiologiyasi: nuqson rivojlanishi aloxida ekzogen omillar bilan bog'liq emas. Bularning ko'pchiligi nasliy yoki oilaviy hisoblanadi. Xromosomli sindromda uchraydi. Bu nuqsonlar xar xil va kimatogeneznining 4-8 xaftalarida yuzaga keladi.

Buyrakning tug'ma nuqsoni: ular xilma xildir. Buyrak ageneziiyasi - bitta yoki ikkala buyrakni tug'ma bo'lmasligi bo'lib (areniya) - kam uchraydi va bunda yangi tug'ilgan chaqaloqda terisida burmalar, yo'zida shishishida dumaloqlashgan karilar yo'zini eslatadi, kuloq supراسi past joylashgan, burun yassi va tekis, peshonada burmalar kuzatiladi. Bunday bolalar yashashga moyil emas.

Buyrak gipoplaziiyasi: buyrakgshr massasi va xajmining tug'ma kichiklashishi. Bu bir va ikki tomonlama bo'lishi mumkin.

Buyrak displaziiyasi - gipoplaziiya bilan bir vaqtda buyrakda embrional to'qimaning bo'lishi. Siydik kogshning aplaziiyasi, gipoplaziiyasi yoki atreziya va stenozi bilan mos keladi. Keskin ifodalangan ikki tomonlama gipoplaziiya va buyrak displaziiyasida bola yashovchan emas.

Yirik polikistozli buyraklar - ikki tomonlama buyrakiing kattalashishi, uning pustloq qavatida ko'p sonli yirik, tinik suyuqlik to'tuvchi kistalarning hosil bo'lishi hisobiga kechadi. Kistalar orasida normal buyrak to'qimasi ham uchraydi. Nuqson jigar va me'da osti bezi kistalari bilan kombinatsiyalashgan bo'ladi. Dominant tip bo'yicha nasildan-naslga o'tadi.

Mayda kistozli buyrak ("infantil" tipdagi polikistoz) - buyrakiing pustloq va magiz qavatida ko'p sonli mayda kistalarning hosil bo'lishi hisobiga buyraklarning ikkala tomonlama kattalashishi bilan tushintiriladi.

Buyrak sirik govaqli ko'rinishga ega. Mikroskop ostida tekshirilganda bo'tun buyrak to'qimasi kistalarga bilan almashilganligi aniqlanadi. Nuqson jigar kistalar va o't yo'llarining giperplaziiyasi bilan kushaloq kechadi. Bunday bolalar yashashga kodir emas.

Siydik ajratish yo'llarining tug'ma nuqsoni.

Bulardan asosiysi:

- 1) Jom va siydik yo'lining ikki talanishi;
- 2) Siydik kopi ageneziiyasi, atreziyasi, stenozi va ularning boshlanish qismini ektopiiyasi.
- 3) megaloureter - erta fetopatiiyaga aloqador bo'lib, siydik kopining keskin kengayishi. (bittasini yoki ikkalasini) mushak to'qimasi gipoplaziiyasi yoki nerv apparatining hisobiga kechadi.
- 4) Siydik pufagining ekstrofiyasi - kov soxasidagi siydik pufagining old devori, qorin parda va terini aplaziiyasi natijasidir;
- 5) siydik pufagi ageneziiyasi;
- 6) uretra atreziyasi va stenozi (ko'proq qizlarda) va gipospadiya - pastki devori nuqsoni, epispadiya - o'g'il bolalarda siydik ajratish kanali yuqorigi devorining nuqsoni.

Siydik ajratish yo'li nuqsonlarining hammasi siydik ajralishining buzilishi va uz vaqtida xirurgik davolanmaslik natijasida buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Bulardan nisbatan og'irlari (masalan, siydik yo'li ageneziasi va atreziasi) uremiya keltirib chikarishi natijasida bola tug'ilgandan keyin o'limga sabab bo'ladi. Qolganlari uzoq vaqt klinik nomayen bo'lmasligi mumkin, biroq bora-bora gidronefrozga, ba'zan tosh hosil bo'lishiga, surunkali piyelonefrit yuzaga kelishiga olib keladi. Bu esa bemorning o'limi bilan tugovchi buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga xavf turdiradi. (ko'proq 20-30 yoshda).

Jinsiy a'zolarining tug'ma nuqsoni: - ona va xomilaning endoqrin bezlari kasalligi bilan ko'proq bog'liq (buyrak usti, gipofiz). Bu esa xomiladorlik davrida garmonal modsalarni kabo'l kilganligi natijasidir; retsessiv tip bo'yicha nasildan-naslga o'tish belgilangan. Bularga kiradi: kriptorxizm - tuxumini qorin bo'shlig'i yoki chov kanalida ushlanib qolishi.

Bachadon buyni va kin atreziasi - bachadonni ikkilanishi; germafrodizm - bitta odamda ikkala jinsga xos belgilarning paydo bo'lishi. Chin va soxta turlarga bo'linadi. Chin germafrodizm - bir vaqtda ham erkak ham ayel jinsiy bezlarining bo'lishi.

Soxta-jinsiy bezga karama-qarshi tashki jinsiy a'zolarining bo'lishi.

Nafas a'zolarining tug'ma nuqsoni.

Bronx va o'pkaning aplaziya va gipoplaziyasi - bitta o'pkaning yoki uning bo'laginiki ko'proq uchraydi. O'pka gipoplaziyasi, odatda ikkilamchi bo'ladi.

O'pka kistalari - ko'p soni (o'pka polikistozi) bo'lishi mumkin, bunda bitta o'pkada, bitta bo'lakda joylashishi yoki yagona bo'lishi mumkin. Kistalar kelib chiqishi bo'yicha xar xil bo'ladi: o'pka to'qimasi ageneziasidan kelib chiqishi mumkin. Birinchi navbatda gazlar almashinuvi tuxtaydi, chunki bronx daraxti atrofini biriktiruvchi to'qima batamom urab oladi. Ikkinchi navbatda esa yirik va yirta bronxlar o'pka to'qimasi yoki bronxiolalarga o'tadi. Postnatal davridagi tiklangan nafas bronxlar ektaziyasiga olib keladi va bu tug'ma bronxoektaziya deyiladi.

Tug'ma emfizema - bu bronxlarning tog'ay elastik va mushak to'qimasining gipoplaziyasiga borlik xolda chap o'pkaning yuqori bo'lagining keskin shishishiga aytiladi. Bu kuks oraligi va karama - qarshi tomon organlarining qo'shilib ketishiga olib keladi. Nuqson faqat postnatal davrda kuzatiladi. Agar o'pka nuqsonlari hayotiy bo'lsa, ular ko'pincha o'zidan ikkilamchi infeksiyalarga o'xshash asoratlar - qoldiradi. Bularga pnevmoniya, surunkalmi bronxit, pnevmoskleroz, plevra bo'shlig'idagi abliteratsiyaga olib keladi. Kattalarda bu kasal o'limga olib keladi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

1. Tetrada Fallo - makropreparatni urganilayetganda o'pka aretriyasining torayganligiga va aortaning o'nga siljiganligi, qorinchasining orasidagi parda qismida teshik borligiga, yurak o'ng qorinchasining gipertrofiyasi aniqlanadi.

2. Akraniya - makropreparatni urganilayetganda kalla suyagining tepa qismi kopkogini yumshok to'qimalari bilan yo'qligiga, bosh miyani tepa qismi ochilib qolganligi va rudimentlar xolatida saqlanib qolgani aniqlanadi.

3. Gidrotsefaliya - makropreparatni urganilayetganda tashqarisidan bosh miyaning o'lchamlarini kattalashganligi, miya egatlarining saqlanib qolganiga, miya qorinchalarining xajmi o'zgarib kattalashganligiga, kulrang va oq modsaning o'lchamlari kamayib atrofiyaga uchraganligini kesim yuzasida aniqlanadi.

4. Buyrak polikistozida - kuchli kattalashganligiga va shaklining uncha o'zgarmaganligiga, hamma to'qimaning xar xil o'lchamli va shaklli kistalar bilan almashilganligiga e'tibor bering. Kistalarni tarkibi xar xil bo'ladi va ko'pincha tinik bo'ladi.

5. Triado Fallo - o'pka arteriyasining tabakagsh stenoz, bo'lmachalar orasidagi to'siqning defekti va o'ng qorincha devorining gipertrofiyasini ko'ramiz.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR:

1. Endoqardial fibroelastoz-mikroskopik tekshirilganda endoqard va subendoqard soxalarida fibroblastik qatlamning hosil bo'lishiga, chap qorincha devorining gipertrofiyaga uchraganligiga, miokard va endoqardda o'zgargan soxasidanekroz, gialinoz va oxaqlanish o'choqlari topish mumkin.

2. Buyrakning polikistoz - mikroskop ostida bitta - yarimta oddiy (primitiv) koptokchalar, shishli, yetilmagan biriktiruvchi to'qima va kistalar, kistalar ichida yapoloqlashgan yoki ko'payayetgai epiteliy bilan qoplangan.

Z. Gipertrofik piloroyetenoz - mikroskopik tekshirilganda mushak tolalarining gipertrofiya (asosan sirkulyator qavati) biriktiruvchi to'qimali to'siqlarni qalinlashganligi, shish ba'zi joylarida shilliq qavat osti biriktiruvchi to'qima strukturam shakllanishini buzilganligi topiladi.

MAVZUNI MUSTAXKAMLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Progenez va kimatogenez davrlari va qonuniyatlari xakida gapiring.
2. Teratologiyada tug'ma nuqsonli rivojlanishlarning tasnifini tushuntirib bering.
3. Progenez va kimatogenezni xususiy shakllari, gametopatiya, blastopatiya, embriopatiya.
4. Yurakni tug'ma nuqsonlarining ta'rifi, sababi, tasnifi, rivojlanish mexanizmi, patologik anatomiyasi, asoratlarining oqibati.
5. Xazm organlarining tug'ma nuqsonlari patologik anatomiyasi, ahamiyati.
6. Nafas organlarining tug'ma nuqsonlari patologik anatomiyasi, ahamiyati.
7. Nerv sistemasining tug'ma nuqsonlari patologik anatomiyasi, ahamiyati.
8. Ayiruv-jinsiy sistemasining tug'ma nuqsonlari patologik anatomiyasi ahamiyati.

MAVZU: PRENATAL DAVRDA XOMILANING INFEKTSION KASALLIKLARI: QIZILCHA, LISTERIOZ, ODDIY GERPES, TOKSOPLAZMOZ, LISTERIOZ, SIL, SIGOMEGALIYA VA MIKOPLAZMOZ

Amaliy mashg'ulot maqsadi: Prenatal davrning infeksiyon kasapliklarni xomila qizilchasini, toqsoplazmasi, listeriozi, sil, zaxm, sitomega- liya va mikopplazmoz infeksiyalari xar birining ta'riflanishi, sababi va mexanizmini tushuntira bilish, morfologik o'zgarishlarni ta'riflab berish, bu yo'qumchi kasalliklarda xomila o'lim sabablarini tushuntirib berish va asoratlarini baxolash.

Umumiy tushuncha: Yo'qumli kasalliklarning patomorfologiyasini rivojlanish xomilaning qaysi davrda shikastlanishga bog'liq bo'ladi. Fetal davrida rivojlanadigan

yo'qumli kasalliklar morfologiyasi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uchraydigan yo'qumli kasalliklarnikiga o'xshash. Bu davrda, ya'ni yo'qumli fetopatiyada to'qimalarning to'qima displaziyasi bilan birgalikda yoki u siz rivojlanishining kechiqishi, biriktiruvchi to'qima elementlarining ortiqcha o'sishi, ya'ni mezenximozlarning hosil bo'lishi kabi o'zgarinshar sodir bo'ladi. Kimatopatiyada u yoki bu yo'qumli kasalliklarning rivojlanishi shikastlanish darajasiga, jarayoni joylashishiga va ularning rivojlanish tezligiga ta'sir kila oladigan ko'plab boshqa omillarga bog'liq. Bularga kasallik qo'zg'atuvchining virulentlik darajasi, infeksiyaning massivligi ularning organizmga kirish yo'llari, a'zo va to'qimalar tropizmi, oxirida esa onaning va xomilaning immun reaksiyalarga javob kila olish kobiliyati kiradi. Infeksion fetopatiyalarning o'ziga xos xususiyatlari quyidagilardan iborat.

1. Xomila organizmida to'qimalar yetilishining sekinlashuvi.
 2. Xomila immun javobining aloxida xarakterta ega bo'lishi.
 3. Regenerator jarayonning ifodasi sifatida biriktiruvchi to'qimaning ortiqcha miqdorda hosil bo'lishi.
 4. Xomila organizmida infeksiion jarayonlarni asosan generalizatsiyalashgan shakllarning rivojlanish (parenximatoz a'zolarida ko'plab granulematoz o'choqlarining hosil bo'lishi.
 5. Infeksion jarayonlariping doim gemoragik diatezi bilan kechishi, xomilaga infeksiyaning yuqish yo'llari bolalarnikidan farq qiladi. Xomilaga infeksiya onadan Zta yo'l bilan o'tishi mumkin.
- 1) Gematogen yo'l bilan.
 - 2) Yuqoriga ko'tariluvchi yo'l bilan.
 - 3) Pastga tushuvchi yo'l bilan.

Gematogen yo'l bilan zararlanishi juda ko'p uchraydigan xoldir. Qo'zg'atuvchisi ona qoni bilan platsentaga yetib keladi va shu yerda ko'payadi, keyin kindik venasi orqali xomila organizmiga o'tib zararlaydi, infeksiya xomila organizmida birinchi galda jigarni, o'pkani, buyrakni shikastlaydi, boshqa a'zolari esa kamroq shikastlantiradi. Keyinchalik infeksiya siydik va meqoniya bilan ajralib, xomila oldi suyuqligiga arapashadi. Agar shu xomila oldi suyuqligi aspiratsiyalansa yoki yo'tilsa xomilaga ikkinchi marta kasallik yo'qadi. Kam xollarda infeksiya pastga tushuvchi yo'l bilan yo'qadi. Unday xollarda qorin bo'shlig'ida infeksiion agent bo'lsa, xomilaga bachadon nayi orqali kiradi.

Bakteriya yo'qumli kasalliklarning rivojlanishida yuqoriga ko'tariluvchi yo'lning ahamiyati katta. Bunda qo'zg'atuvchi bachadonni kinidan buyin kanali orqali va xomila pardasining yerilgan nayidan amnionga kirib oladi va xomila oldi suyuqligini infeksiyalaydi. Keyinchalik infeksiya xomila terisining shikastlangan joyidan yoki bachadon tarkibi va xomila oldi suyuqligi aspiratsiyasi, yo'tilishi natijasida kirib oladi. Xomilaning ximoya sistemalari funksiyalarni to'liq bajara olmasligi sababli patogenli jarayon organizmni keng shikastlantiradi. Bu ximoya sistemalarini to'liq shikastlanmaganligi neyro-gumoral majmuasini boshqaruv faoliyatini yetishmovchiligi bilan bir qatorda maxalliy ximoya sistemasining kuchsizligi sabab. Shuning uchun fetal davrining oxirida rivojlanadigan yallig'lanishlarning xarakterli alterativ maxsulotli bo'ladi.

ODDIY GERPES

Gerpes (yunonchadan nerren - istma) infeksiyon kasallik bo'lib oddiy gerpes virusi sababchi (OGV) chiqadi. Kasallik ko'pincha teri, shilliq qavatlarni va nerv sistemasini jaroxatlanishi bilan kechadi. Gerpesning quyidagi turlari farqlanadi:

1. O'tkir gerpes, (birlamchi formasi).
2. Surunkali gerpes vaqti-vaqti bilan qaytariladi.
3. Chegaralangan gerpes (lokalizatsiyalangan formasi)
4. Generalizatsiyalashgan formasi.

Klinik simptomlari bo'yicha: teri va shilliq qavatlar gerpesi, oftalmogerpes, genekologicheskiy gerpes, gerpetik stomatit gerpetik meningit, ensefalit, meningoensefalit generalizatsiyalashgan gerpes. Gerpes qo'zg'atuvchisi bo'lib DNK - saqlovchi VGV (herpes simplex 0) 1-chi va ikkinchi tip, odam uchun virulentdir. Teri, shilliq qavat va oftalmogerpes asosan OVGning birinchi tipidan natijasida kelib chiqadi. Zararlovchi manba bo'lib bemor yoki virus tashuvchidir. Infeksiyani yuqishi kontakt, xavo-tomchi, transplantsentlar va transfuzion yo'llar bilan amalga oshadi. Teri epiteliasini yoki shilliq qavatni shikastlanishi, regional limfadenit va gematogen tarqaladi viremiya va virusemiya rivojlanadi. Gematogen tarqalib eritrotsitlar yuzasiga adsorbsiyalanadi va leykotsit, makrofaglar tomonidan tugatilgan fagotsitoz kuzatiladi.

Gerpesning eng ko'p uchraydigan shakli bu chegaralangan gerpes bo'lib, u asosan labni, yuz terisini, ogiz bo'shlig'ining shilliq qavatini, milkni burunni ko'z konyuktivasini, genetalini jaroxatlaydi. Birlamchi o'choqda shishi kuzatilib, u qizarib ko'p mayda pufakchalarni hosil qiladi. Ular serozli yoki serozgemorragik eksudatdan iborat bo'lganini ko'ramiz. Ularning jaroxatlanishi eroziya yoki yarachani kelib chiqishga olib keladi. Yaralar keyin jigarrang pustloq hosil qilib va keyinchalik tushib ketadi. Pufakchalarning periferik soxasidagi epiteliasidan juda ko'p gigant xujayralar hosil bo'ladi. Bu xujayralar yadrosida - yadro ichi atsidofil kiritma -Lipshyo'tsa tanachalari aniqlanadi. Tanachalar bazofil ko'rinishda bo'lib, yadro xromatini rangidan farqlab bo'lmaydi. Tug'ma gerpetik infeksiya asosan OGV ikkinchi tipi qo'zg'atadi. Bularda 75% tug'ma gerpes, qolgan 25% OGV birinchi tipidan kelib chiqadigan kasallik tashkil qiladi. Onadan antetelalar transplantsentlar yoki intranatal yo'llar bilan zararlanadi. Zararlanish manbai bo'lib uyatli lablar, kin, bachadon buynidagi surunkali retsevidli genital gerpes yoki simptomsiz tashuvchi, ayellardagi genetal gerpesning xolatlarida kuzatiladi. Gerpesni o'tkir xuruj vaqti xomiladorlikning oxiri oylarida xomilaning zararlanishi 40% tashkil qiladi.

Tug'ma generalizatsiyalashgan gerpes yangi tug'ilgan chaqaloqlarda og'ir kechadi. Generalizatsiyalangan tug'ma gerpes klinik kechishi ko'p xolatlarida teri va shilliq qavatlarda gerpetik zararlanishsiz kechadi va o'nga xos bo'lgan ko'p azolarga tipik bo'lgan nekroz kuzatiladi (bosh miyani ham hisobga olganda).

Patologoanatomiya tekshiruvlarda jigar kattalashadi, kesib yuzasi ola bo'lagini kurganimiz mayda 2-3 mmli sariqroq oqimtir o'choqlardan aniqlanadi. Buyrak usti bezining pustlorida - nuqtali gemorragiya va o'pkada mayda fokusli pnevmoniya kuzatiladi. Miyada paravenrikulyar, supra va subtalamik bo'limlarida, peshona bo'laklarida yaxshi ajratib bo'lmaydigan nekrozni ko'ramiz. Ayrim xolatlarida, ayniqsa zararlangan paytning erta vaqtida shu soxalarda o'choqli glioz, o'rtacha gidrotsefaliya kuzatiladi. Mikroskopik jigarni

kurganimizda koagulyatsion nekroz bo'lakli yerilishi ko'ramiz. Nekroz shuningdek buyrak usti bezida, taloqda, buyrakda, suyak kumigida, o'pkada bosh miyada kuzatiladi. Jigarda nekrozdan tashqari gepatotsitlarda diskopleksa- siya va distrofiya, nekroz periferiyasida leykotsitar va limfotsitar infiltratlar topiladi. Boshqa organlarga nisbatan yadro ichi bazofil kiritmalar ko'proq aniqlanadi. O'pkada nekroz o'choqlaridan tashqari alveolotsitlarni va bronxial epiteliyni distrofiyasi. Perifokal pnevmoniyasi kuzatiladi. Bosh miyada - mayda o'choqli nekroz va neyronlarni distrofiyasi kombinatsiyalangan gualioz o'choqlari bilan kuzatiladi. Ayrim xolatlarida subependimal mintakalarda o'choqli yoki diffuz gliofibroza aniqlanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlardagi generalizatsiyalashgan gerpesni meningoensefaliti UNME (o'tkir nekrotik meningoensefalit) ning tipik tasviri kuzatiladi, joylashgan joyiga ko'ra subependimol zonalarida va peshona soxasining bo'laklarida bo'lishi bilan farqlanadi. Shishgan distrofik neyronlarda va gliya xujayralarida yirik yadroli bazofil kiritmalar aniqlanadi. Tug'ma gerpesning teri va shilliq qavatidagi shaklida xarakterli bo'lib bugun badanga toshadigan vezikulyar toshmalar, yuzda, oyek-kullarida, kul kaft va oyek kaftida aniqlanadi. 2-3 xafta yoki 1,5 oy davomida toshmalar toshadi. Ogiz bo'shlig'ining shilliq qavati, burun, xalqum, qizilo'ngach, traxeya zararlanishi mumkin. Bundan tashqari ko'z konyuktiviti, keratoqono'oqtivit, limfadenit kuzatiladi. A.N.Levin, L.M.Sildver yangi tug'ilgan chaqaloqlarda shilimshik-teri tug'ma gerpesi teri va ko'z konyuktivitining universal zararlanishini kuzatishgan.

MIKOPLAZMOZ.

Mikoplazmozlar - bu mayda erkin yashovchi mikroorganizmlar bo'lib, virus va bakteriya sistemasi orasida oraliq joyini egallaydi. Ularning mikroorganizmlari fuiiasida xujayra devori yo'q bo'lib, faqat uch qavatli lipoprotein sitoplazmatik membrana, tashki va ichki qavati elektrono-kattik, o'rta qavati elektrono-och rangda, umumiy qalinligi 7,5-15 mmni tashkil qiladi. Mikoplazma xujayrasining devori yo'qligi uning polimorfligi bilan tushuntiriladi. Ular xar xil morfologik shaklda: shoxlangan, sharsimon, zanjirsimon va mayda reproduksiyalashgan elementlardan (o'lchami 100-145 mm) tashkil qiladi. Xozirgi vaqtda juda ko'p xar xil shakli mikoplazmozlar aniqlangan. Odam uchun patogen bo'lib M.pnevmonia M hominis va T-mikoplazmalar hisoblanadi. Mikogshazmali pnevmoniya qo'zg'atadigan infeksiya bo'tun duneda tarqalgan bo'lib epidemik va endemik xarakterda kechishi mumkin. 15% yakin o'tkir pnevmoniya va 5% hamma o'tkir respirator kasalliklar mikoplazma keltirib chiqaradi. Ko'pchilik tekshiruvchilar fikricha (Ko'zmichev A.T. Sharlay I.V.) bolalar mikoplazmali pnevmoniya kattalarga Karaganda ko'proq uchraydi. MP-infeksiya bolalarda erta bolalik davrda, tug'ilgandan keyin xayetining birinchi kunlarida va o'lik tug'ilganlarda aniqlanishi, ularni onadan xomilaga o'tishini ko'rsatadi. MP-infeksiya manbai bo'lib bemor va gashuvchi hisoblanadi. Uzgatuvchi organizmga nafas yo'llari orqali o'tadi. Inkubatsion davri 1 to 4 xaftagacha davom etadi. Bemorlarda MP-infeksiyasining klinik simptomi o'tkir respirator kasallik shaklida kechadi ya'ni rinit, bronxit, bronxiolit, ayrim paytlarda krup va pnevmoniya.

Respirator mikoplazmozdan tashqari respirator bo'lmagan shikastlanishlar kuzatiladi. MP - infeksiyasining klinik ko'rinishi yurak-qon tomir sistemasi, nerv sistemasi, suyak-mushak sistemasi va boshqa sistemalarga qanday ta'sir kilganini kurishimiz mumkin. MP-infeksiyasi poliartrit, bronxial astma, ekzantema pankreatit, ko'zning zararlanishi, buyrak va

jigar kasalliklari aniqlanadi. Odam patologiyasida urogenital mikoplazmani urnini 1937 yildan boshlab urganila boshladi. Shuningdek xomilaning mikoplazma infeksiyasi bilan zararlanishi xomiladorlikning 20 xaftasigacha kuzatiladi. Bu yo'qumli kasallikda infeksiya xomiladorlikning asoratlanishiga vaqtdan ilgari tugishga va spontan abortlarga sabab bo'ladi. Spontan abort qilingagda xomila tuxumining to'qimasida M- hominis va T-shtampli mikoplazmasi topilgan. Ko'plab kuzatuv ma'xlumotlari bo'yicha tuxumdagi M.oppshz mikoplazmasi 0,6% xolatlarda o'z-o'zidan bola tushishini keltirib chiqaradi. M- hominis asosan-miyada, ichak, yo'ldosh va xomila pardasida, kam xolatlarda taloq va jigarda aniqlanadi.

Gistologik tekshiruvlarda yallig'lanishlar o'pkada, jigarda xomila pardasida va platsentada aniqlanadi. Tug'ma porog bilan o'lik tug'ilgan bolalarni immuioflyuoessent usuli bilan tekshirganimizda mikoplazma antigeni aniqlanga. Olimlar aniqlashicha odamdagi MNSdagi tug'ma porok rivojlanish genezida genetal mikoplazma ma'lum bir rol o'ynaydi. Ular M. hominisni chaqaloqlarda serebrospinal suyuqlikdan topishgan. Xomilaning ona mikoplazmasi bilan infitsirlanishi xomila ichi rivojlanishida va tufuk yo'llaridan o'tayetganda kuzatiladi. Xomila ichi infitsirlanishi kin va bachadon infeksiyasining ko'tarilishi bilan, gematogen va xomila oldi suvidagi infeksiyaning xazm kilish yo'l i yoki xomila teri orqali kelib chiqishi mumkin.

Tug'ma mikoplazmada ko'plab a'zolarning generalizatsiyalashgan zararlanishi kuzatiladi (o'pka, jigar, buyrak, bosh miya, limfoid to'qima). Ushbu a'zolari parenximatoz xujayralarida kiritmalar kuzatilib ularni nekrozlanishi, mikrotsirkulyatsiyasining buzilishi, limfoid va fagotsitar proliferasiyasi aniqlanadi. O'pkada ortiqcha biriktiruvchi to'qimaning rivojlanishi shu kasallikning natijasidir. O'pka, jigar va buyrak to'qimalarida SHIK - reaksiyasi bilan juda ko'p miqdorda mikoplazma antigenlari aniqlanadi, ular xujayra ichi va tashqarisida joylashadi. Oxirgi paytdagi ma'lumotlar mikoplazmaning teratogen ta'siri borligini tasdiklaydi.

TOKSOPLAZMOZ

Toksoplazmoz - surunkali parazitlar kasallik, antropozoonoz infeksiya ortirilgan va tug'ma xarakterda bo'ladi. Toksoplazmoz qo'zg'atuvchisi - Toxoplasma gondii- obligat xujayra ichi parazit, sodsa tipga kirib yarim oysimon shaklda bo'ladi. (O'lcham 4-7x1,5-2 mkm) Toksoplazmalar xujayra ichida bo'liish yo'li bilan ko'payib, xujayradan tashqarida ular uzoq yashay olmaydi.

Toksoplazmoz bo'tun dune axolisi orasida juda keng tarkapgan. Toksoplazmoz bilan zararlangan odamlar 6 dan 90% tashkil qiladi. Bizni mamla- katda ayrim tumanlarida umumiy axoliga Karaganda 5dan 50%gacha odamlar toksoplazmoz bilan infitsirlanadi. Biroq infitsirlangan odamlar orasida kasallikni klinik shakli juda kam namoyen bo'ladi (1% kam erkaklarda, 3- 5% ayellarda). Odam uchun infeksiya manbai bo'lib kishloq xujalik va uy xayvonlari, ayniqsa mushuklar hisoblanadi. Ko'zg'atuvchi odam organizmiga shikastlangan teri yoki shikastlanmagan shilliq qavat orqali yuqishi mumkin. Asosiysi, bo'lib alimentar infitsirlanishi yo'li bo'lib gushtni termik ishlovi kamligi uchun uni yeganimizda kirishi mumkin. Shikastlangan teri orqali asosan gusht kombinat ishlovchilarda, gusht sotuvchilarda, veterinarlarda, so't sotuvchilarda kirishi mumkin. Infitsirlangan onadan xomilaga transplatsentar yo'l bilan yo'qadi. Toksoplazmozning

orttirilgan va tug'ma shakllari bor. Orttirilgan shakli bilan keattalar va katta yoshdagi bolalar kasallanadi. Tug'ma toksoplazmoz bilan xomila va yangi tug'ilgan chaqaloqlar kasagshanadi.

Tug'ma toksoplazmozni kelib chiqishi asosan toksoplazmozning platsentar baryerdan o'tishi bilan kechadi. Xomiladorlik vaqtini o'tishi bilan infeksiyani transplatsentar yo'l bilan yuqishi shunchalik olib boradi xomilaning xomila ichi infitsirlanishi faqat xomilador ayelning kasallikning parazitemiya fazasida (7-10 kun davom etadi) kuzatiladi. Xomilador ayelning 10-24 xaftalarda zararlanishi juda ham xavflidir, chunki bu vaqtda xomilaning transplatsentar infitsirlanishi bosh miya va boshqa ichki a'zolarining og'ir asoratlariga olib keladi. Boshlanrich davrda xomilaning latent yoki surunkasi toksoplazmoz bilan zararlanishi kuzatilmaydi, chunki u ona antitellari bilan ximoyalangan. Biroq, infeksiyaning surunkali shakli bilan kasal-langani ayelda, ko'plab qayta qayta o'z-o'zidan xomilaning tushib qolishi kuzatiladi. Bunday xolatning patogenezi ayellardagi ikkilamchi garmonlarning yetishmasligi bilan tushuntiriladi. Bu xolat esa toksoplazmoz infeksiyasidan kelib chiqadi. Xomila ichi infeksiyalashining natijasi xomilador ayelning infitsirlanish vaqtiga borlik. Xomiladorlikning 8 xaftalarida toksoplazmoz bilan zararlanishi bolaning o'limiga, bola tushishiga yoki tug'ilgan bola a'zo va sistemalariniig og'ir poroklar bilan rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Xomiladorlikning oxirgi davrda zararlanishi xomilaning uchta asosiy shakllardagi toksoplazmoz fetopatiyalari bilan kechishi farqlanadi.

Birinchi shakli tug'ma toksoplazmoz xomiladorlikning 9-28 xaftalarida xomilaning infitsirlanishidai kelib chiqadi. Bolaning bosh miyasi yaxshi rivojlanmagan xolda, meningoensefalit bilan tugilishi mumkin. Infitsirlanish xomiladorlikning 29-xaftasidan boshlansa bola tushilgo'ngacha kasallikning ikkinchi shakli rivojlanadi. Tug'ma toksoplazmozning uchinchi shakli tugihtsan oldin yoki tugish davrida zararlanishidan kelib chiqadi.

XOMILA QIZILCHASI.

Xomila qizilchasiga (rubeolyar embrio va fotopatiya sindrom Gregga) ko'plab poroklar (embriopatiya) va xomila to'qimasida nekrotik-proliferativ o'zgarishlar (fetopatiya) asosan ektodermal gistogenezi. Kasallikning sababi qizilcha bilan kasallangai onadan virusning yuqishiga bog'liq, ko'pincha xomiladorlikning birinchi 8 xaftalik xomilalikda. Xomilaning zararlanishi onadagi qizipchaning inkubatsion davrida kechadi. U xujayra ichida joylashadi, o'nga antitelo ta'sir kila olmaydi. Qizilcha virusning patogenezi uning xomila xujayralarning mitotik aktivligini tormozlovchi ta'siri nukleoprotein almashinuviga aralashuvi bilan bog'liq. Natijada virus xomila xujayralarning ko'payishi sekinlashib qolishi, a'zolar ko'rtagining gipoplaziyasi va morfogenezi buzulishga sabab bo'ladi. Xomila organizmiga virus platsenta orqali gematogen yo'l bilan kirib boradi.

Rubeolyar embriopatiya uchun Gregga triadasiga xarakterli bo'lib eshitish a'zolari, ko'z olmalari va yurak shikastlanishi. Bundan tashqari ko'pincha xollarda tish ko'rtaqlarida va MNS (mikrotsefaliya) bo'lishi kuzatiladi. Tipik shikastlanishlarga tug'ma katarakta, mikroftalmiya, mikrotsefaliya, siliar tananingn gipoplaziyasi, buftalm, skleraning venoz sinusini torayishi Shlemmov kanali glaukoma simptomi bilan, pigmentli psevdoreti hisoblanadi. Kataraktada mikroskop ostida kurganimizda gavxarning orqa yuzasida epiteliy

xujayralarini zararlanishi va keyinchalik birlamchi va ikkilamchi gavxar tolalarining differensirovkasi jarayonini buzilishini kuzatamiz. Markaziy keyin esa total katarakta rivojlanadi. Rubeolyarfetopatiya - aloxida kasallik sifatida yoki embriopatiya bilan birga kuzatilishi mumkin.

Patologoanatomik tekshiruvda KNR dan tashqari, ektodermal ko'rtlaqlarning tipik zararlanishi kuzatishimiz mumkin. Bundan tashqari bosh miya yarimshar- larining turli bo'limlaridagi angiomatozi produktiv nekrotik - ensefalit va produktiv leptomeningitni, giyani proliferatsiyasi natijasidagi mayda glioz o'choqlari katta yarimsharlarning oq modsasida, nekroz natijasida kista va Kaltsifikat hosil bo'lishi, produktiv vaskulitni kuzatamiz. Terida - produktiv dermatit perivaskulyar limfogiistiotsitar infiltrat, giperkeratoz va dermada gemorragiya kuzatiladi.

XOMILA LISTERIOZI.

Listerioziyaga xomila yoki yangi tug'ilgan chaqaloqlarning ko'p a'zolarida ko'p sonli granulemalar rivojlanishi xarakterli hisoblanadi. Shuning uchun bu kasallikni yangi tug'ilgan chaqaloqlarning granulematoz sepsisi deb atashgan. Kasallikni yuqishi listeriozli piyelonefrit, endotservitsit, ayrim xolatlarda yengil grippsimon kasallik yoki onaning simptomsiz listeriozi sababchi bo'lishi mumkin.

Patogeneza gematogen (transplatsentari) yoki qontaminatsion - tugish yo'llari yoki amniotik suyuqlikni xomila yo'tishi ahamiyatga ega. Xomila infitsirlanishining 1 - kunning oxirlarida miliar nekroz 2-3 kunlarida granulema, bir paytda ko'zg'atuvchilarning eliminatsiyasi keyin esa granulema rezorbsiyasi va stroma kollapsi kuzatiladi. Bularda bola tashlash, o'lik bola tug'ilishi, chala tug'ilgan bolalar kuzatiladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda isitma, diareya, sianoz, uykuvchanlik, tapvasalar, tana vaznining tez kamayishi aniqlanadi.

Tanada va oyek kullarning terisida toshmalar dumaloq tariksimon, loyka - sarfimtir rangda, atrofida to'qima giperemiya bilan uralgan. Yugon ichak, shilliq qavatida, jigarda, buyrak usti bezida, oshqozon osti bezida, buyrakda, o'pkada miliar (granulemalar) tugunlar hosil bo'ladi. Bosh miyada miliar tugunlar qon tomirlar yo'li bo'yicha yumshok miya qavatida va boshqa a'zolarida joylashadi va giperemiya, qon kuyo'lishlar gemorragiya kuzatiladi. Mikroskopik terida produktiv vaskulit, dermada nekroz o'choqlari kuriladi. Shu soxalarda gistitsitar va monotsitar xujayralardan granulema, giperemiya, qon quyilish aniqlanadi. Qizilo'ngach shilliq qavati kuchli giperemiya va gemorragiya, epiteliyaning o'choqli deskvamatsiyasi va gistitsitlardan iborat infiltratlar, shu xujayralarda karioreksis aniqlanadi.

Ingichka va yugon ichakda, appendiksda shu bilan birga shilliq osti qavatda granulyomlar joylashib, ko'p gistimonotsitar infiltratsiya kuzatilib, ularda granulemalar hosil bo'ladi. Turli rivojlanish stadiyalarida: seroz qavat qonga to'la bo'lib, leykotsitlar bilan infiltrlangan. Jigarda granulemalar bir xil joylashmagan, initial o'choqli nekrozdan to ularning perifirik soxalarida nekrozlanishi va granulemalar hosil bo'lgunigacha. Initial o'choqli nekrozga xarakterli bo'lib, piknoz bilan gepatotsitlarning eozinofil distrofiyasi, vakualizatsiyalashgan va davomli karioreksis hisoblanadi. Granulemalar monotsit va gistitsitlardan iborat.

Taloqda makrofaglarda miliar granulemali listeriyalar aniqlanadi. Qizil pulpada eozinofillar yigiladi. O'pkada ko'p sonli granulemalar mayda bronxlar va terminal bronxiolalar bilan borlik. Epiteliylar titiladi, peribronxial to'qimada limfogiistiotsitar va monotsitar xujayrali granulemalar hosil bo'ladi.

Alveolalarda gemorragiya yoki yiringli-gemorragik ekssudatli listeriyaga xos perifokal pnevmoniya rivojlanadi..

Bosh miyaning hamma soxalarida submilliar va yirik granulemalar, ularning markazida destruktiv - produktiv vaskulitlar aniqlanadi. Granulemalarda gistiotsitlar, segmenta yadroli leykotsitlar va gliya elementlari aniqlanadi. Miya qorinchalarining perivasklyar venalarining zararlanishi juda aniq kurinadi.

XOMILA SILI

Xomila shikastlanishi asosan, sil endometrita yoki detsiduit platsentit bilan va kamroq xollarda milliar sil natijasida rivojlanadi. Sil bilan zararlanish xomiladorlikning 4 oyidan 10 oy ichida yuzaga keladi. Sil mikobakteriyasi kindik venami buylab yumaloq teshik orqali chap bo'lmachaga va qorinchaga o'tib, qon bilan tarqalib jigarni taloqni buyrakni buyrak usti bezini, me'da osti bezini bosh miya to'qimasini va kumikni shikastlantiradi. Infeksiyalashgan xomila oldi suyuqligin aspiratsiyalash natijasida o'pka yoki oshqozonichak trakta shikastlanadi. Mikroskopik tekshirilganda boshlanishda jigar va taloqda sariq rangli kazeoz nekroz o'choqlari aniqlanadi. Bir a'zoning o'zida o'choqlar o'lchamlari xar xil bo'ladi. Mikroskopik gematogen sil o'choqlarida kazeoz nekroz massalari tarkibida ko'p miqdorda sil tayekchasi aniqlanadi. Bu o'choqlar atrofida reaktiv o'zgarishlar kuzatilmaydi, epiteliod va gigant xujayralar hosil tug'ilganlarda regeneratsiyalangan infeksiyaning rivojlanishiga sababchi bo'ladi.

Yirik tomirlar intimasida, shilik osti qavatida granulemalar hosil bo'ladi. Granulemani xujayra tarkibida polisadoobraz strukturali epitelioid xujayralar ba'zida aniqlanadi. Ba'zida yugon ichakda progressiyalanuvchi nekroz foquslari aniqlanadi.

Jigarda granulemalar bir tekis joylashmagan rivojlanishni xar xil boskichida initsial nekroz o'choqlaridan granulemani shakillango'nga keyinchalik periferik soxalarni nekrozi bilan. Initsial nekroz o'chog'i gepatotsitlarni eozinofil distrofiyal xarakterta ega bo'ladi. Bunda gepatotsitlar piknozli, vakirlizsiyalash keyinchalik karioreksisi bo'ladi. Granulema monotsit va gistiotsitdan tashkil topgan. Ikkilamchi nekroz o'chog'ida kasallik qo'zg'atuvchisi gramm musbat argirofil kalta tayoqcha zanjirli juft xolatda joylashadi. Portal traktida eozinofil infiltratlar aniqlanadi.

Sitomegaliya - sulak bezlarining parenxima va stroma shikastlanishi bilan kechadigan virusli infeksiya. Bunda to'qimalarda yadro ichi kiritmali gigant xujayralar hosil bo'ladi. Ko'proq 2 yoshdan kichik bolalar kasallana- di, kattalarda infeksiya latent o'tadi.

Etiologiya va patogenezi. Qo'zg'atuvchisi herpes viruslar guruxiga kiruvchi DNK-to'tuvchi viruslar. Odam fibroblasti to'qimasi kulturasida virus tipik yadro ichi kiritmalarini hosil qiladi. Uni bemor odam sulagi, siydigi, likvor suyuqligi va qonidan ajratib olish mumkin. Ko'pchilik kattapar qonida sitomegaliya virusiga qarshi antitelolar bo'ladi. Bemor xayetdaligida tashxis kuyish uchun siydik chukmasi, sulak, likvor tekshirish kerak. Patogenezi to'liq urganilmagan. Virus sulak bezlarida, ko'proq kuloq oldi bezida fiksatsiyalanadi. Bu yerda u latent infeksiya shaklida uzoq vaqt saqlanishi mumkin. Immun reaktivlik

susayganda yoki erta yoshli bolalarda ko'p a'zolar shikastlanishi bilan kechadigan viremiya va gematogen generalizatsiya yuzaga chiqadi. Bu jarayon vaskulit va endoteliy sitomegalik o'zgarishlari bilan xarakterlanadi. Kasallik kechishi va tugashi bemor organizmining xolatiga bog'liq. Yangi tug'ilgan, chala tug'ilgan va ko'krak yoshidagi bolalarda og'ir generalizatsiyalashgan formalari uchraydi. 2 yoshdan katta bolalarda generalizatsiyalashgan formalari faqat boshqa og'ir kasallik (leykoz, xavfli usma, sepsis) bo'lganda kuzatiladi. Embriopatiya, o'lik tug'ilgan bolalarda fetopatiya va yangi tug'ilgan bolalarda generalizatsiyalashgan infeksiya rivojlanishi bilan kechadigan virusning transplansentar o'tishi isbotlangan. Yo'ldoshda ayrim xollarda sitomegalik o'zgarishlar aniqlanadi.

Patologik anatomiyasi. Virus xujayra o'lchamining 30-40 mkm. Gacha kattalashishiga va oldin eozinofil, keyinchalik bazofil dumaloq zich yirik yadro ichi kiritmasining hosil bo'lishiga olib keladi. Kiritma yerur zona bilan uralgan, yadro kobigida xromatin va yadrocha koldiklari qayta taksimlanadi. Bularning hammasi ukki ko'zi manzarasini eslatadi.

Kasallikning lokalizatsiyalashgan va generalizatsiyalashgan formalari farqlanadi. Lokalizatsiyalashgan formasida sulak bezlari yo'llari va atsi- nuslari epiteliylarida sitoligalik o'zgarishlar va skleroz bilan tugaydi- gan limfogistiotsitar infiltratsiya aniqlanadi. Generalizatsiyalashgan formasida xuddi shunday o'zgarishlar o'pka, buyrak, jigar, ichak, oshqozon osti bezi, buyrak usti bezi, timuslarda kuzatiladi. Bundan tashqari, xolsizlangan va yangi tug'ilgan bolalar a'zolarida qon quyilishi va nekrozlar bo'lishi mumkin.

Tug'ma generalizatsiyalashgan formasi ichkim a'zolar shikastlanishidan tashqari jarayonga bosh miyaning qo'shilishi, terida gemoragik toshmalar, gemolitik anemiya, trombotsitopeniya, sariqlik bilan xarakterlanadi. Sitomegalik xujayralar, perivaskulyar infiltratlar va subepidernal zonalarda kaltsinoz o'choqlari hosil bo'lishi bilan o'tadigan ensefalit aniqlanadi.

Kaltsinoz o'choqlari oq-sarg'ish zich soxalar ko'rinishga ega, o'zgarishlar gidrotsefaliya bilan tugaydi. Kasallik bir necha kun va haftadan keyin o'limga olib keladi.

Ko'krak yoshidagi bolalar ortirilgan generalizatsiyalashgan formasi bosh miya shikastlanish bo'lmasligi bilan tug'ma formasidan farq qiladi. Bronx epiteliysi va o'pka alveolotsitlarida bronxit va interstitsial o'choqli pnevmoniya, buyraklarda - kanalcha epiteliysining sitomegalik o'zgaripshari, ichakda - yarali jarayon aniqlanadi. O'pka formasi, ayniqsa, chala tug'ilgan bolalarda pnevmoniyali pnevmoniya bilan asoratlanadi. Kasallik uzoq davom etadi.

O'lim xayotiy muxim a'zolar shikastlanishi bilan yuzaga chiqadi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR:

1.Tug'ma zaxm sifilidlari odatda o'lik tug'ilgan chaqaloqning kul-oyek kaftlari "ba'zan yo'zi" va boshqa joylarining terisi qolishgan, burishgan va pufakchalar bilan qoplangan bo'ladi. (Agar lar yerilgan bo'lsa, yuzda yaralar katkoloqlar hosil qiladi), shuningdek ba'zi bir joylarining palaxsa - palaxsa bo'lib kuchayetganligi kuriladi.

2.Zaxmli osteoxondrit son suyagiga o'zinasiga kechilgan xolatiga karasak, uning kul rang-sarg'ish tusda "ilon izi" shaklida kengayotgan chizik xolida ekagshigini ko'ramiz. Odatda (normal xolatda) bu yo'l ingichka tekis och kul rang tusda bo'ladi. Xomila zaxmda jigardagi o'zgarishlar. Jigar 1,5-2 marta kattalashgan, yuzasi silliq. Kesim yuzasi qo'ng'ir,

ba'zi soxalarida xar xil o'lchamli, sariq o'choqlar, darvoza soxasida oqish rangli fibroz to'qima aniqlanadi.

3.Xomila silidagi jigardagi makroskopik o'zgarishlar, jigarda birinchi galda yirik sariqsimon foquslarni aniqlanishga, bu foquslar so'zmasimon nekrozbo'lib, shakli xar xil o'lchamli bo'lishiga e'tibor bering.

4.Toksoplazmozli bosh miyasining patomorfologik o'zgarishi. Bosh miya oq va kul rang to'qimasida, ayniqsa yarim sharlarning pustloq qismida assimetrik joylashgan sariq rangli nekroz o'choqlari aniqlanadi. Miya pardalari qalinlashgan va o'zi ostidagi to'qima bilan chatishib ketgan. Bulardan tashqari ayniqsa bosh miya asosida ko'plab kistalar aniqlanadi. Ularing kundalang o'lchami 5-7 mmgacha bo'ladi. Bular orasida xar xil qalinlikda biriktiruvchi to'qima va ko'pincha kattik (oxaqlangan) soxalar, ularning rangi sariqsimon bo'ladi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR.

1. Toqsoplazmadan o'lik tug'ilgan chaqaloqning bosh miyaidan (ayniqsa uzun miya yoki miyachasida) tayerlangan preparatni mikroskop ostida olib karalganda, ular to'qimasida Gonda toqsoplazmasining tuplamini va ular atrofida glial (asosan mikrogial) xujayralarning giperplaziyalashganligi va tugunchalar o'pkada ko'plab granulemlar aniqlanadi ular mayda bronx va terminal bronxi- olalar bilan boglangan. Eriteliya yaralanadi peribronxial to'qimada limfo- gistiotsitar va monotsitar xujayralardan fanulemlar shaklanadi. O'pkada yiringli - gemorragik perifokal pnevmoniya infiltratlarda listeriy bo'ladi. Segmentar alterativ arterit va adventitsiyada fanulemlar. Bosh miyada sub- milliar va yirik fanulemlar markazida esa destruktiv - produktiv vasku- litlar aniqlanadi. Granulemlar gistiotsitlardan, segmentyadroli leykotsitlardan va glik elementlaridan tashkil topgan.

2. Inklyo'zion sitomegaliya. Sulak bezidan yoki boshqa organdan tayerlangan preparatni mikroskop ostiga olib karaganimizda, organ to'qimasida "progo- zoosimon" ulkan xujayralarni ko'ramiz. Bu ko'piksimon bazofil sitoplazmali xujay ralarining yadrolari atrofida (ba'zan yadrosida ham) tinik xal- kacha shaklidagi oqsifil kiritmalar kuriladi.

3.Chaqaloqlar sarigidagi eritroblastoz. Bu jarayondan ulgan chaqaloqlar murdasining iligidan, talogidan, limfatik tuguni va qonidan tayerlangan preparatni mikroskop ostida karasak, ko'p miqdordagi yadroli eritrotsitlarni va eritroblastlarni (eritrotsitning eng birinchi, gemoglobinisiz, ulkan yadroli davri) ko'ramiz.

MAVZU: ONA-YO'LDOSH-XOMILA TIZIMI PATALOGIYASI. XOMILADORLIK VA CHILLA DAVRI PATOLOGIYASI. YO'LDOSH PATOLOGIYASI.

Mashg'ulotning maqsadi: Ona-yo'ldosh-xomila tizimidako'p uchraydigan kasalliklarning sababi, patogenezi, patologik anatomiyasi va oqibatlarini urganish hamda ularni patomorfologik jixatdan bir-biridan farqlay bilish va aniqlashni urganish.

Xomiladirlik patologiyasi erta paydo bo'ladigan toksikozlar asosan nerv, endoqrin sistemasi, ovqat xazm kilish yo'llari, immunologik va boshqa sistemalar xolatiga bog'liq

bo'ladi. Bunda ayolni ko'ngli aynaydi, qayta-qayta kayt qiladi, sulagi oqadi va xoqazo. Xozirgi kunda 50 dan ortiq nazariyalar borki, ularda erta paydo bo'ladigan gestozlar turlicha talkin qilinadi. Gestozning og'ir turida ayolda fiziologik va patologik o'zgarishlar kuzatiladi. Patologik o'zgarishlar markaziy nerv sistemasining ko'zgalishi moddalar almashinuvi va endoqrin bezlar faoliyati buzilishi natijasida vujudga keladi. Gestozlarning 4 turi tafovud qilinadi. 1) shish 2) nefropatiya 3) pereeklapsiya 4) eklapsiya.

Gestozlar patogenezi asosida tomirlarni tarqoq spazmi, gipovalemiya, qonining reologik xolatini o'zgarishi va tomirlar ichida qonning kuyilib (DVS sindromi) qolishi natijasida gepatotoksik gipoqsiya vujudga keladi. Bunda moddalar almashinuvini buzilishi natijasida xayotiy zarur organ va sistemalar (miya, buyrak, jigar) faoliyati buziladi.

1. EKLAMPSIYA - xomiladorlik toksikozlarining turlaridan biri bo'lib, xomiladorlikning birinchi - ikkinchi yarmida tug'ruq vaqtida, shuningdek tug'ruqdan keyingi davrida vujudga keladi. Klinik jixatdan eklaisiya buyrak va jigar funksiyalarining yetishmovchiligi, xushdan ketishgacha boradigan og'ir talvasa xurujchari bo'lishi bichan namayon bo'ladi.

PATALOGIK ANATOMIYASI. Eklapeiyaning patalogik anatomiyayi juda xarakterli. Murdani yorib kurilganda sariqlik, shishlar, jigar va buyraklarda keskin namayon bo'lgan o'zgarishlar aniqlanadi.

Jigar kattalashgan yuzasida ko'pgina qon quyilishlari, o'nga ola-bo'la kuriish beradi. Kesib kuringanda xira. Ko'pgina turli kattalikdagi qon quyilish va nekroz o'choqlari aniqlanadi.

MIKROSKOPIK TEKSHIRISHDA. Qon quyilish va nekroz o'choqlaridan tashqari ayniqsa bo'laklarning periferik bo'limlarida mayda tomirlarida tromblar, gepatotsitlarning oqsshgi yogli distrofiyasi aniqlanadi.

Buyraklar kattalashgan, ilviragan, pustloq qavati bukkkan, oqargan miya qavati - keskin to'laonli sionatik. Ba'zida buyraklarning kortiqal soxasida simmetrik nekrozlari vujudga keladi.

GISTOLOGIK TEKSHIRISHDA. Nefroning asosiy qismlari kanalchalari epiteliysini distrofiyasi va nekrozi, koptokchalari kanallarining yo'ldosh xujayralaridan bo'lgan emboliyasi tomirlar devorining fibrinoid nekrozi, orqali to'qima, ayniqsa piramidalarda qon quyilishlar aniklanadi. Jigar va buyraklardan tashqari qon quyilishlar bosh miya, o'pkachar, yurak to'qimasida, seroz kobiklarda ham uchraydi.

O'LIM. O'linga ekchapsiyada jigar va buyraklarning yetishmovchiligidan, shuningdek xayotiy muxim a'zolarga qon quyilishiga sabab bo'ladi.

Eklampsianing sababi va patogenezi oxirigacha aniklanmagan. Taxmin qilinadiki, bu patalogiyaga xomila yoki yo'ldosh to'qimalardan ajraladigan maxsulotlar tufayli bo'lgan autointaksikatsiya sabab bo'ladi. Xomiladorlik davrvda buyraklar funksiyasining yetishmovchiligi, endakrin balans buzilishiga (gipofiz giperfunksiyasi buyrak usti bezi va kalqonsimon odi bezlarining yetishmovchiligi) katta ahamiyat beriladi. Eklapdiyaning allekogik pazariyasi e'tiborga eg'adir, bo'nga ko'ra xomilador ayol organizmi xomila va yo'ldoshning oqsil maxsulotlariga sensibilizatsiyalanadi. Qator morfologik topilmalar (tomirlar o'tkazuvchanligining ortishi tormirlarning fibrinoid nekrozi) - shu nazariya foydasig'adir.

1. BACHADONDAN TASHQARI XOMILADORLIK. Xomilaning bachodan bushliridan tashqarida - nayda (naydagi xomiladirlik), tuxumdonda (tuxumdondagi xomiladorlik) yoki qorin bo'shlig'ida (qorin parda bo'shlig'i ichi xomiladorligi) rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Bachadondan tashqari xomiladorlikni bachadon naydagi undan uruglangan tuxum xujayra xarakatlanishiga tuskinlik qiladigan o'zgarishlar bilan bo'rlashadi (naylar torayishi va buralishiga) olib keladigan surunkali yallig'lanish, tug'ma anamaliyalar usmapar va x.k.).

Naydagi xomiladorlik - 1 ta nayda kuzatiladi. Agar tuxum nayning qorin bo'shlig'i tomoniga yopishib, bu yerda rivojlansa - ampulyar naydagi xomiladorlik, agar nayning bachadon oxirida bo'lsa (istmus soxasi) - interstitsial naydagi xomiladorlik deb ataladi. Xomila tuxumi usayotganda, u nayini yorib yuborishi va keng boylam varakalari orasiga kirib olishi mumkin, bunda bachadondan tashqari interligamentar xomiladorlik vujudga keladi. Ko'proq naydagi xomiladorlik uchraydi.

Naydagi xomiladorlikka nayning tuxum yopishadigan va rivojlanadigan shilliq qavatida detsidual yuzaga keladi. Bu reaksiya ham shilliq qavatda ham nay devorida yirik va och detsidual xujayralar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Shilliq qavatda, shuningdek, xomilaning vorsinkali kobigi ham rivojlanadi. Bunda xarion vorsinlari nayning to'qima elementlarini bo'zib, nayning siyraqlashgan devori xomila tuxumi kattalashuviga qarshi tura olmaydi, bu esa aynan mana shu naydagi xomiladorlik kechishi va oqibatini belgilaydi.

Naydagi xomiladorlikning 2-3 oyida nay bo'shlig'iga qon ketishi va xomilaning nay bo'lishiga ajralishi sodir bo'lishi umkin. Qon bilan shimilgan ulgan xomila va uning kobiklari nayda koladi (nayning qonli uyumi) yoki fibrial cheti (oxiri) orqali qorin bo'shlig'iga tushadi (naydagi to'liq abort).

Nay devorining yorilishi va qorin bo'shlig'iga qon ketishi mumkin, bu ayol o'limiga olib keladigan darajada ko'p bo'lishi mumkin. Agar nay yorilganda kichik teshik hosil bo'lsa, u qon laxtalari bilan berkilishi mumkin (yorilish). Bunday xolatlar qayta qon ketishi mumkin.

Nay yorilganda ulgan xomila qorin bo'shlig'iga tushishi mumkin, bu yerda qisman suriladi, organizatsiyaladi yoki oxaqlanadi. Kam xollarda nay yorilganda xomila tuxumi qorin bo'shlig'ida yashab koladi, bunda ikkilamchi qorin bo'shlig'i xomiladorligi kelib chiqadi. Biroq odatda bunday xolatlarda xomila uladi va mumiyolanadi (ko'rozli xomila) yoki oxaqlanadi.

Bachadondan tashqari xomiladorlikda ko'pincha nayni xomila tuxumi bilan olib tashlash operatsiyasi bajariladi. Bunday xolatlarda bachadondan tashqari xomiladorlik diagnozi uchun xomila elementlari xakida gapirmaganda xarion vorsinlari va detsidual xujayralarning aniqlanishi asos bo'lib hisoblanadi.

Bachadonning shilliq qavatida, ba'zida karama-qarshi nayda ham bachadondan tashqari xomiladorlikda detsidual reaksiya kuzatiladi, bachadonning o'zining o'lchamlari biroz kattalashadi o'zidan.

O'z-o'zidan (bola tashlash) bo'ladigan abort, vaqtdan oldingi tug'ruqlar turli muddatlarda sodir bo'ladigan, xomiladorlik tugatilishlaridir. Uruglanish vaqtdan boshlab 14 xaftagacha xomiladorlikning to'xtashi va xomilaning bachadondan chiqishi abort (bola tushishi) deyiladi, 14 dan 28 xaftagacha sodir bo'lishi kechki abort deyiladi. 28 dan 36 xafta

ichida xomiladorlikning to'xtashi vaqtdan oldingi tug'ruq deyiladi. Abortda bachadondan xomila tuxumi (xomila va kobik) ajraladi, qon laxtalari bilan, bu xomila saqlangan yoki jaraxotlangan bo'lishi mumkin. Vaqtdan oldingi tug'ruqlarda dastlab xomilaning tugilishi, keyin kobiklarning tugo'lishi sodir bo'ladi. Gistologik tekshirishda xomila kobiklari, xarion vorsinlari va detsidual to'qima aniqlanadi.

Abort sabablari xar xil. Ko'pincha abort xomila tuxumi bachadonning shilliq qavatiga noto'liq kirganidan, shilliq qavatning o'zini yaxshi ushlay olmasligi, qon quyilishlar, usma bo'lganda va x.k.lar natijasida vujudga keladigan xomila o'limida sodir bo'ladi. Sun'iy abort tibbiy ko'rsatmalar bo'yicha, tibbiyot muassasalarida va ma'lum bir xavf tugdirmaydi. Antisanitar sharoitlarda, tibbiyot statsionarlaridan tashqarida amalga oshirilgan abort bachadon infeksiyasi, sepsis rivojlanishiga sabab bo'ladi.

ABORT VA CHILLA DAVRI ASORATLARI

1. TROFOBLASTIK KASALLIK.

Trofoblastik kasallik trofoblast, ya'ni embrion tashki xujayra massasining o'sishida rivojlanishning izdan chiqishi natijasida boshlanadigan kasallikdir. Ma'lumki, trofoblast bo'tun embrion kompleksining sirdiga xujayra komplamini hosil qilib, keyinchalik xarion vorsinkalari, so'ngra esa platsenta vorsinkalari epitelial koplamini yuzaga keltiradi. Bachadon shilliq pardasiga to'qnash klganida trofoblast usib, xujayralar tortmasini hosil qiladi, bular keyinchalik tabakalanib, sitotrofoblast va sinsitroblastga aylana boshlaydi.

Trofoblast quyidagi vazifalarni bajaradi: 1) endometriyni lizisga uchratuvchi proteolitik fermentlar ishlab chikarib, embrionning payvandlanishini ta'minlaydi. 2) ona qoni bilan ikki tomonlama gazlar almashinuvini yuzaga chiqaradi. 3) embrionning oziqlanishi va almashinuv maxsulotlaridan ozod bo'lib turishini ta'minlaydi. 4) xomiladorlik paytida tuxumdon va endometriyning keraqli funksional xolatini quvvatlab turuvchi gormonlar inshanib chiqishida ishtiroq etadi. 5) ona xomila sistemasida immun gomeostaz saqlanib turishiga yordam beradi.

Odam patologiyasida gestatsion trofoblastik usmalar uchta asosiy turga bo'linadi: yelbugoz, destruksiyalovchi xarionadenoma yoki invaziv yelbugoz, xarionkarsinoma. Bunday usmalar odatdagi xomiladorlikdan farq qilib, ayolning qoni bilan siydigida xarionik ganadotropining bir kadar keskin ko'tarilib ketishiga olib keladi.

A) YELBUGOZ - mola hudrtidosa- xarion vorsinkalari gidropik va kistoz o'zgargan yo'ldoshga aytilib, ushbu xolat vorsinkalar epiteliysi va sintitsiysining proleferatsiyasi, ularning miqdorining keskin ortishi va uzum boshoklarini eslatadigan kistalar qonglomeratiga aylanishi bilan kechadi. Xarion epiteliysi odatdagicha yoki atigshk tuzilishiga ega bo'lishi mumkin. Yelbugozni xozir ikki xilga ajratish rayem bo'lgan - to'la va chala yelbugoz. To'la yelbugozda xomila, kindik yoki amnion pardalari bo'lmaydi. Xarionning hamma vorsinkalari odatdan tashqari tuzilishiga ega bo'ladi. Xarion epiteliysining hamma xujayralari diploid bo'ladi. Chala yelbugozda xomila, kindik va amnion pardalari saqlanib koladi. Xarion epiteliysining hamma xujayralari triploid bo'ladi. Xarion vorsinkalariping bir qismi odatdagi tuzilishga ega bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirilganda burtib, kistaga o'xshab ketgan, xar xil kattalikdagi diametri 1 mm dan 10 mm gacha boradigan vorsinkalar aniqlanadi. Atrofidagi stromasida qon tomirlari yo'qligi ko'zga tashlanadi. Xarion epiteliysining xujayralari odatdagidek ikki qator joylashgan yoki atipik

tuzilishga ega bo'lishi mumkin. So'ngi xolda xarion epiteliysi faqat sinsitial xujayralardan iborat bo'ladi. Chala yelbugoz juda ko'p xollarda xarion karsinoma paydo bo'lishiga olib boradi.

Yelbugozning etiologiyasi noma'lum. Taxminlarga ko'ra, u tuxumdonlarning gormonal funksiyasi buzilishi oqibatida vujudga keladi, chunki bularda yelbugoz bilan birga ko'pincha follikulyar kistalar kuzatiladi.

Klinik jixatdan olganda yelbugoz xomiladorlikning 16-17 xaftasida ogrik bo'lmagani xolda kindan qon kelib turishi, bachadonning xomiladorlik muddatida tug'ri kelmaydigan darajada keskin kattalashib ketishi bilan nayon bo'ladi. Xomilador ayolning qoni bilan siydigiga xarionik gonadotropinning tezlik bilan ko'payib borishi diagnostik jixatdan muxim mezon bo'lib hisoblanadi. To'la yelbugoz 2-3 foiz xollardagina malignizatsiyaga uchraydi, 15 foiz xollarda invaziv xususiyatga ega bo'ladi.

INVAZIV YELBUGOZ - bu xolat shu bilan namayon bo'ladiki, epiteliy va sinsitiyda proliferativ jarayonlarning ortib ketishi qator xolatlarda vorsinkalarning bachadon chuqur qavatlariga, ayniqsa venalariga usib kirishiga va xatto bachadonning bo'tun devorini usib egallashiga olib keladi. Invaziv yelbugoz destruksiyalovchi xarionadenoma o'zining biologik xossalariga ko'ra xavfsiz bo'lib, o'tadigan yelbugoz bilan xavfli, xarion egshitelioma o'rtasida oraliq urinni egallaydi. Destruksiya lovchi xarionadenoma olis jolarga metastazlar bermasdan, bachadon devorining muayyan joyvda buadi, xolos. Vorsinkalar, juda shishib, bachadon devoriga kirib boradi. Bachadon devori yorilib, xayot uchun xavf tugiladigan darajada qon ketishi boshlanishi mumkin. Mikroskopik tekshirilganda kilchalar epiteliysining bir nav atipik tuzilishiga o'tib, giperplaziyaga uchragani ma'lum bo'ladi. Kubsimon xujayralar ham, sinsitial xujayralar ham profeleratsiyalanadi. Destruksiya lovchi yelbugoz metastaz bermasada, lekin vorsinkalar embol tariqasida olisdagi organlarga, masalan, o'pkalar, bosh miyaga o'tishi mumkin. Bu embollar xaqiqiy metastazlar hisoblanmaydi va o'z-o'zidan ravishda regresiyalanishi mumkin. Kilchalarning miometriyga chuqur penetratsiyasi tufayli destruksiya lovchi xarionadenoma kirib olinganda to'liq olib tashlanmaydi.

B) XARIONEPITELIOMA - xarionning gestatsion epiteliysi yoki gonadalarning yarim potensial xujayralardan vujudga keladigan xavfli usma hisoblanadi. Qayta to'qkan 20-40 yoshdagi, ayollarda kuzatiladi. Usma yelbugozdan (50% xollarda), tug'ruq yoki abortlardan keyin bachadovda saqlanib koladigan yo'ldosh kodiklaridan rivojlanishi mumkin. Makroskopik xarionepitelioma yumshok, govaksimon, qon qon bilan shimdirilgan to'qima ko'rinishiga ega. Bu usma usib bachadon devorini yemiradi va seroz qavat ostida burtib chiqadi. Bachadon kattalashgan, xunuklashgan. Usma tez orada jinsiy a'zolarga, keyin jigarga, taloqqa, uikalarga metastaz beradi.

Xarion epiteliomada 2 tur xujayralar aniqlanadi kubsimon langxans va tartibsiz joylashgan, notugri shakkldagi yirik sinsitial xujayralar. Usmaning uz stromasi va tomirlari bo'lmaydi. Xujayra elementlari usma xujayralari guruxlari orasida joylashgan qon orasida usadi. Nekroz o'choqlari uchraydm. Usma xujayralari tomirlar devoripi bo'zib, ular ichiga usib kirganligi kurinadi,

V) PLATSENTAR POLIP - tug'ruq yoki abortlardan keyin bachadon shilliq qavatining yuzdosh qismlari saqlanib qolgan joyvda hosil bo'ladi. Polip organizatsiyaga

uchraydigan vorsinlar, fibrin laxtalari, detsidual to'qimadan tarkib toptan. Bachadovda zich biriktiruvchi to'qimali naydan paydo bo'ladi. Platsentar polip bachadonning tug'ruqdan keyingi involyo'tsiyasiga xalakit beradi, uning shilliq qavatini yallig'lanishiga olib keladi va qon ketishlar sababi hisoblanadi.

2 BACHADONNING TUG'RUQ INFEKSIYASI - tug'ruqdan keyingi davrining juda xavfli asorati. Bunday kuzatuvchilar orasida eng katta ahamiyat streptokokk, stafilokokk va ichak tayyoqchasiga eg'adir.

Bachadonning infitsirlanish endometriy yallig'lanishiga olib keladi, yiringli endometrit vujudga keladi (endometritis purulenta). Endometrit tug'ruqgacha (endometritis subpatrum), tug'ruq vaqtida (endometritis intrapatrum) yoki tug'ruqdan keyin (endometritis postpatrum) vujudga kelishi mumkin. Tug'ruq infeksiyasi vujudga keladi ekzogen (aseptika koidalariga rioya kilmaslik) yoki endog'en (tug'ruqgacha endometrit, tug'ruq vaqtida infeksiyaning keskin ko'tarilishi).

Septik puyerpel endometrit eng og'ir xolatlarda difterik, yiringli yoki chirishli xarakterta ega. Bachadonning ichkk yuzasi kir kul rang bo'lib koladi, yiringli parda bilan qoplangan. Bachadonda infeksiya limfatik tomirlar va venalar yo'li buylab tarqaladi (limfogen va gematogen). Limfangit, flebit va tromboflebitlar yuzaga keladi. Endometritga metrit va peremetrit qo'shiladi, va bu peritonitga olib keladi, natijada bachadon generalizatsiyalashgan infeksiya, sepsis rivojlanishini belgilaydigan yirik sepsis o'chog'iga aylanadi.

YO'LDOSH PATALOGIYASI

Tufuk normal kechganda xomila tug'ilganda 15-20 dakikadan keyin bachadon yana qisqaradi va undan yo'ldosh xaydaladi. Yo'ldosh yo'ldoshdan, xomila kobikpari (amnion, silliq xarion, detsidual kobik koldiklari) ning yirtilgan koldiklari va kindik tizimchasidan tashkil topgan. Ayniqsa yo'ldosh xomila rivojlanishini belgilovchi asosiy a'zodir. Chunki yo'ldosh orqali xomila organizimiga oziqlantiruvchi moddalar va kislorod o'tadi, moddalar almashinuvining koldik maxsulotlari esa, ajratiladi.

Yo'ldoshning rivojlanishi uruglangan tuxum xujayra (tuxumdondan chikkanidan olti - yettinchi kunida) blastotsista sifatida bachadonga to'tiganidan keyin tez orada boshlanadi. Blastotsista bachadonning shilliq qavatiga kirib oladi, shilliq qavat bu vaqtda detsiyedual qavatta aylangan bo'ladi. Implantatsiya joyida trofoblastniig proteolitik fermentlari ta'sirida detsiyedual qavat parchalanadi, Blastotsista bir tomondan autolizga uchragan xujayralarni oziqlanishga ishlatadi, boshqa tomondan buning natijasida to'qima tubiga kirib boradi.

Trofoblastning tez usayotgan xujayralari nisbatan qalin tashki qavat hosil qiladi, blastotsistaning ichki xujayralari massasidan pusht diskining ekto- va endodermal qavatlari hamda bu bilan bog'liq bo'shliqlar-aminion va sariqlik kopchasi bo'shliqlari shakllanadi. Amniotik bo'shliq dastlab ektodermal varak ustida joylashgan gumbaz ko'rinishiga ega bo'ladi. Tez orada embrion amniotik xapta ichida joylashgan bo'ladi. Embriyon bilan amniotik xalta bir-biri bilan allatoid poyasi orqaligina birlashadi (allantoid poyasi sariqlik poyasi bilan birga kindik tizimchasi hosil bo'lishi uchun asos hisoblanadi). Amnion bo'shlig'ida suyuqlik (xomila atrofi suvlari) tuplanadi, va unda bu vaqtdan boshlab ambriyon yotadi.

Pusht diski chekkalari buylab mezoderma xujayralari paydo bo'lib, bular ham ekto- va endodermal qavatlar orasiga, ham periferiya tomon trofoblastning proliferatsiyalanayotgan

massasiga barmoqsimon usiklar (vo‘rostlar) ko‘rinishida kirib borib tarqaladi. Bu usiklar ularni koplayotgan trofoblast bilan birga xoreon vorsinlari deb ataladi. Vorsinlar qayta bo‘linadi va shoxlangan tuzilishii egallaydi. Bachadon bo‘shlig‘iga karagan vorsinlar oziqa yetishmovchiligi oqibatida sekin asta yo‘qolib boradi. Bachadon devoriga karagan vorsinlar o‘ishi davom ettiradi. Ular detsidual pardaning bazal deb nomlanadigan qismi (pusht va bachadon devori orasida) bilan birga xomiladorlikni 9-12 xaftasida yo‘ldoshni hosil qiladi. Yetilgan yo‘ldosh disk shaklida bo‘lib, qalinligi 2-4 sm., diametri 12-20 sm., massasi 500-600 gr. Yo‘ldoshning ona va xomila qismlari farqlanadi.

KINDIK TIZIMCHASI 50 sm. uzunlikdagi qalinligi 1-1,5 sm. bo‘lgan buralgan shnur ko‘rinishiga ega bo‘lib, miksoid to‘qimasidan tashkil topgan, tashqarida amnion bilan qoplangan. Uning tarkibida ikkita kindik arteriyasi va kindik venasi o‘tadi. Kindik tizimchasining kundalang kesimida tomirlar uchburchak ko‘rinishida joylashgan, uning markazida uraxus (alantois koldigi) kurinadi.

Yo‘ldoshning yoshga bo‘rlik o‘zgarishlari

Yo‘ldoshning yoshiy o‘zgarishlari qonuniy ravishda xomiladorlik oxirida vujudga keladi va ayniqsa turruk muddati cho‘zilgan xollarda yakkolroq namayon bo‘ladi.

MAKROSKOPIK yo‘ldoshda ona kesimida oqish-sarfish nekroz foquslari va oxaqlanish soxalari kurinadi. Xomiladorlik cho‘zilganda, bulardan tashqari, yo‘ldosh ochroq, kotiledonlar chegaralari silliqdashganligi kurinadi. Xomila kobiklari va kindik tizimchasi meqoniy bilan yashimtir rangga buyalgan, xudsi shu rangda miqdori kamaygan suvlar ham bo‘lishi mumkin. Kindik tizimchasi tarangligi pasaygan, burmaligi kamaygan.

MIKROSKOPIK asosan distrofik o‘zgarishlar aniqlanadi. Bu o‘zgarishlar trofoblastning fibrinoid qayta aylanishi jarayonlari kuchaygan va usiklararo bo‘shliqlarda ona qonidan fibrion ko‘chganda paydo bo‘ladi. Buning natijasida xoreon usiklariga ona qoni kelishining tusilishi hisoblanadi. Xoreon usiklari guruxlari uladi va yo‘ldoshning ishemik infarqtlari shakllanadi. Yo‘ldoshning nekrozlangan to‘qimasiga oxak tuplanadi. Shuningdek, usiklar stromasining fibrozi va ularning tomirlari sklerozi kuzatiladi. Xomila va ona organizmi orasidagi almashinuvini yaxshilashga yunaltirilgan kompensator o‘zgarishlarning namayon bo‘lishi sinsitial buyraklar hisoblanadi. Amnionda epiteliyning distrofik o‘zgarishlari, nekrozi aniklanadi. Kindik tizimchasida asosiy mukoid modsaning kamayishidan va biriktiruvchi to‘qimaning to‘siqlarini qalinlashganligi aniqlanadi.

Yo‘ldoshning rivojlanish nuqsonlari

Rivojlanish nuqsonlari yo‘ldoshda, kindik tizimchasida va amnionda vujudga kelishi mumkin.

I. Yo‘ldoshning rivojlanish nuqsonlariga quyidagilar kiradi.

1. Yo‘ldoshning vazni va o‘lchamlarini o‘zgarishi.
2. Yo‘ldosh shaklini o‘zgarishi.
3. Yo‘ldosh lokalizatsiyam (joylashuvi)ning o‘zgarishi.
4. Yo‘ldosh bachadon devoridan kuchishining o‘zgarishi.
5. Og‘irligi va o‘lchamlarining rivojlanish nuqsonlari.

Normada yo‘ldosh va xomila massasi orasida ma‘lum bir nisbatlar mavjud - bu yo‘ldosh xomila koeffitsiyenti bo‘lib, oyiga yetgan xomiladorlikda $1/5$ - MP yoki 0,1 - 0,19 orasida tebranadi. Shuning uchun yo‘ldoshning gipoplaziyasiga olib kelishi mumkin. Egizak

xomiladordan birining o'limi oziqlantirayotgan yo'ldoshning qisman gipoplaziyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Xomila gipoqsiyasi ko'pincha yo'ldosh - xomila koeffitsiyenti ko'rsatkichlari past bo'lganda kuzatiladi. Kotiledonlar xajmi kattalashuvi bilan sodir bo'ladigan yo'ldoshning diyefuz giperplaziyasi vorsinlar (usiklar) angiomatozida kuzatiladi, bunda usikda 4-6 ta tomirlarni urniga 25-50 ta va undan ko'p tomirlar aniqlanadi. Sinsitial buyraklar paydo bo'lishi bilan bo'ladigan angiomatozga kompensator jarayon sifatida karaladi. Massaning kattalashuvi yo'ldosh elementlarini xaqiqiy giperplaziyasi bilan emas, balki vorsinlar shishi, ularning stromasini skleroz, fibrin massasini kattalashuvi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bu o'zgarishlar uz navbatida kompensator o'zgarishlar bilan birga kelishi va gemolitik kasallikda, onaning qandli diabetida, xomiladorlikni og'ir toksikozlari va boshqalarida kuzatilishi mumkin.

2. Yo'ldosh shaklining rivojlanish nuqsonlari.

Asosan 2 gruxga bo'linadi:

a) xomilaga, xomiladorlik va tug'ruq kechishiga salbiy ta'siri ko'rsatadigan nuqsonlari. Bo'nga kiradi: 1) Periferiyasi juvasimon (pl.Circumvallata) va 2) gardish bilan uralgan (r1. Magginata) yo'ldosh. Jarayonlar bir xil xususiyatiga ega, juvasimon yo'ldoshda kuchliroq namayon bo'lgan. Bu jarayonlar yo'ldoshning xomiladorlikning erta muddatlarida kuchishi va chekalarining buralishi oqibati hisoblanadi. Etiologiyasi aniqlanmagan.

MAKROSKOPIK xomila yuzasida yo'ldosh periferiyasi buylab oqish xalka aniqlanadi: pl.Circumvallata - da xalka kengroq va xomila yuzasi juvasimon ko'rinishda burtib turadi. Xomila kobiklari xalkaning yoki juvasimoniing ichki yuzasidan boshlanadi.

MIKROSKOPIK uyumcha nekrozlashgan vorsinlar va detsidual to'qimadan tuzilgai, qaysilari fibrin bilan shimdirilgan va sekin-asta gialinozga duchor bo'ladi. Juvasimon yo'ldoshda xomiladorlik vaqtida qon ketishlar kuzatiladi, ko'pincha vaqtdan oldin tugish va o'lik tugilipshik uchraydi.

b) Xoxmila, xomiladorlik va tug'ruqqa ta'sir kilmaydigan shakl nuqsonlari.

Bularga yo'ldosh yorigi (r1.Viragta) va boshqalar kiradi.

3. Yo'ldoshning joylashuvining rivojlanish nuqsonlari.

Bularga bachadonning ichki teshigiga nisbatan yo'ldoshning chetda (r1.Rgayeuia ginalist) yoki markaziy old yotishi (r1.Rgayeuia sentralis) kiradi. Yo'ldoshning oldin yotishi blastotsistaning pastki segmentida implantatsiyasi oqibatida vujudga keladi. Bunday iplantatsiyaning sabablari noaniq, bu ko'pincha ko'p xomilali xomiladorlik va ko'p kukkan ayollarda uchraydi. Yo'ldosh oldin yotishida ko'pincha shaklning rivojlanish nuqsonlari chekkali, ikki va ko'p bo'lakli yo'ldosh va boshqalar uchraydi.

Mikroskopik platsentaning oldingi yotgan qismida doimo kuchli nekrotik va yallig'lanishli o'zgarishlar kuzatiladi. Oldinda yotganda tug'ruqda xalqumning ochilishi vaqtida yo'ldoshing kuchishi va qon ketishi vujudga keladi. Ayniqsa markaziy oldinda yotganda og'ir kechib, onaning xayotini xavf ostida koldiradi va xomilaning gigyo'qsiyadan o'limiga olib keladi. Xomila tuxumi faololiy nayida implantatsiya kilishi mumkin, bu uning xarakatlanib naydan surilishi bo'zichganda kuzatiladi, ko'pincha uning surunkali yallig'lanishida. Nayning shilliq qavatida xaqiqiy detsidual parda vujudga kelmaydi va natijada qon bilan ta'minlanishi yetarli bo'lmaganligi sababli xoreon vorsinlari yomon rivojlanadi. Trofoblast xujayralari nay devoriga kirib borib, uning tuxumlarini, shu jumladan

qon tomirlarini parchalaydi. Bu xolatda og'ir qorin bo'shlig'i ichi qon ketishi vujudga keladi. Xomila tuxumi nayning dictal bo'limida joylashganda deyarli simptomsiz qorin bo'shlig'iga tushib qolishi mumkin. Blastotsista bachadon bo'shlig'idan tashqarida implantatsiya bo'lsa bachadondan tashqari xomiladorlik vujudga keladi.

4. Yo'ldoshning kuchishi nuqsonlari.

Bu guruxga yo'ldoshning usib kirishi va vaqtdan oldin kuchishi kiradi.

a) Usib kirganlik detsidual bazal kobik yetishmovchiligiga borlik bo'lib, bu uz navbatida xoreon usiklarining endometriyga katta yoki kichik chuqurlikkacha va xatto meometriyga usib kirishiga olib keladi. Detsidual to'qimaning yetarlicha rivojlanmaganligi endometrit, bachadon bo'shlig'ini qayta kirish va boshqalari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ba'zida sababini aniqlab bo'lmaydi. Usib kirganlik xomila tug'ilgandan keyin yo'ldosh kuchishiga tuskinlik qiladi va bachadondan qon ketishi bilan kechib operativ jaroxlikni talab qiladi, xatto bachadonni olib tashlashga olib keladi.

b) Yo'ldoshning vaqtdan oldin kuchishi deb uni xomila markaziy turida yo'ldoshning ona qismi va bachadon devori tug'ilishidan oldin kuchishiga aytiladi. Uning sabablari noaniq bo'lib kolmoqda, ko'pincha xomiladorlik toksikozida kuzatiladi. Vaqtdan oldin kuchishning orasida gematoma hosil bo'ladi, chekka turida bachadondan qon ketishi vujudga keladi. Vaqtdan oldin kishda xomila qorin ichidagi gipoqsiya natijasida uladi.

II. Kindik tizimchasini rivojlanirish nuqsonlari.

Bu guruxga kindik uzunligining, yo'ldoshga birlashgan joyining o'zgarishlari, tomirlarining rivojlanmaganligi, o't yo'li yoki uraxusning persistensiyasi kiradi.

1. Kindik uzunligining o'zgarishi. Yetilgan xomila kindigining uzunligi o'rtacha 50 sm., diametri 1-2 sm. Kindik tizimchasida ikkita arteriya va bitta vena mavjud. Tomirlar varton ilvirasi bilan uralgan va amnion bilan qoplangan. Bu tomirlar yo'ldoshning beshta juft arteriyalari va venalaridan hosil bo'ladi. 40 sm va undan kalta bo'lgan kindik kalta hisoblanadi. Bunday kindik xomilani qorin ichidagi xarakatlariga tuskinlik qiladi va xomilaning kundalang xolatiga yoki chanogi bilan kelishiga olib kelishi mumkin. Tufuruk vaqtida kalta kindikning tortilishi uning o'zilishiga yoki yo'ldoshning vaqtdan oldin kuchishiga olib kelishi mumkin. Juda kam xollarda nuqsoni ing rivojlangan xomilada kindik bo'lmasligi mumkin va bunday yo'ldosh tugridan tugri xomila tanasiga yopishadi. 70 sm va undan uzun bo'lsa, uzun hisoblanadi. Uzun kindikning bo'lishi, uning xomila tanasi qismlari atrofida uralishiga, tugunlar hosil bo'lishiga yoki tug'ruq vaqtida tushib qolishiga olib kelishi mumkin. Juda kam xollarda kindik tizimchasi bo'lmasligi mumkin. Bunda yo'ldosh tugridan tugri xunuk rivojlangan tolasiga yopishadi.

2. Kindikning yo'ldoshga birikishini o'zgarishi.

Kindikning markaziy, eksentrik, chekkaga va kobikka birlashuvi farqlanadi. Bu jarayon xomila tuxumi implantatsiyasi vaktida ichki xujayraviy massaning bachadon devoriga munosabatiga bog'liq. Agar blastotsista detsidual pardaga ichki xujayraviy massa joylashgan qismi bilan kirib borsa, unda embriontanasi keyinchalik xomila tuxumining eng sukur joylashgan qismi bilan birlashadi, bu esa keyinchalik kindik yo'ldoshning markaziy qismiga birikishiga olib keladi. Ichki xujayraviy massa blastotsistaning boshqa soxalarida joylashganda kindikning eksentrik birlashuvi rivojlanadi. Patologiyada kobikka birlashuvi ahamiyatga eg'adir. Kindik kobiklari yo'ldoshdan ma'lum bir masofada birikadi, uning

tomirlari amnion va xoreon orasidan o'tadi va "varton ilvirasi"ni eslatadigan oz miqdordagi siyrak biriktiruvchi to'qima bilan uralgan varton ilvirasining oz miqdori tomirlarning xomila qismlari va xomila atrofi suvlari bilan tomirlarning xomila qismlari va atrofi suvlari bilan tomirlarning xomila qismlari va atrofi suvlari ezilishiga olib keladi, shuningdek tomirlarni yorilishi va tufuruk vaqtida xomila pufagi ochilganidan ulardan qon ketishi kuzatiladi.

3. Kindik tizimchasi tomirlarining rivojlanish nuqsonlari bo'lishi mumkin. Bularga bir yoki ikkala arteriya yoki venaning stenozi, shuningdek ortiqcha tomirlarning paydo bo'lishi kiradi. Tomir bo'lmaganda uning urniga ko'p sonli kapillyar vujudga keladi, biroq ular xomilani qon bilan yetarli darajada ta'minlaydi. Ba'zida kindik tizimchasida uraxus koldiklari topiladi. Kindik tomirlari rivojlanishi nuqsonlaridan kindik arteriyalaridan birinipg aplaziyasi ko'proq uchrab, ahamiyatga eg'adir, bu xolat xomila va yo'ldoshning boshqa rivojlanish nuqsonlari bichan birga uchraydi va bunda ko'pincha o'lik tugilish kuzatiladi. O't yo'lining persistensiyasi kindik ichak oqmasi, kista yoki mekkel divertikuli hosil bo'lishiga, uraxusning persistensiyasi kindik-siydik oqmasi uraxus kistasi hosil bo'lishiga olib keladi.

III. Amnion rivojlanishi nuqsonlariga xomila atrofi suvlari miqdori ortishi yoki kamayishi, amniotik qo'shilib o'sish yoki cho'zilib ketishi, noto'liq amniotik kobik kiradi. Amnion xomiladorlik oxirida yo'pka biriktiruvchi to'qima va uni qonlagan bir qavatli prizmatik epiteliydan tashkil topadi. Amnion bo'shlig'i xomiladorlikni 9-10 xaftasidan boshlab, xomila o'lchamidan katgalashadi, buning natijasida xomila erkin xarakatlana oladi. Xomiladorlik oxirida amnion bo'shlig'ida 0,5-1 l atrofi suvlari mavjud bo'ladi. Amniotik suvlarning kelib chiqishining xozirgi zamonda onaning qon tomir sistemasidan transsudatsiya va amniotik epiteliy sekretsiyasi bilan boglanadi. Amniotik suvlarining xomiladan kelib chiqishi uncha e'tiborga olinmaydi. Ortiqcha miqdordagi suvlarning surilishi xomilaning yuzasi, xazm trakti va o'pkalar orqali, shuningdek yo'ldoshning xomila yuzasi va kobiklar tomonidan amalga oshiriladi. Tug'ruq vaqtiga kelib xomila atrofi suvlarining miqdori 600-10 ml. teng xomiladorlikning erta muddatlarida ular tinik, keyinchalik oqish bo'lib koladi, chunki xomila terisi epiteliysi muguz tangachalari ko'chadi, siydikchil kristallari, yog tomchilari, xomila to'qchalari qo'shiladi.

KO'PSUVLILIK (polyhydroamnion) - suvlar miqdorining ikki litr va undan ko'p ortishi, ko'pincha fetopatiyalar - gemolitik kasallik, diabetik fetopatiya, ba'zida embropatiya bilan birga keladi.

KAMSUVLILIK (oligohydroamnion) - suvlar miqdorining 500 ml va undan kamayishi, ko'pincha yo'ldosh va xomilani gipoplaziyasi hamda embropatiyalar bilan birga keladi. Kamsuvlilikni buyraklar va o'pkalar rivojlanishi nuqsonlari bilan bog'liqligi oxirgi ma'lumotlarga ko'ra tasdiklanmagan. Ko'p va kamsuvlilikni etiologiya va patogenezi aniqlanmagan.

Amniotik qo'shilib o'sishlar (simmonart burmalari) - amnioiddan xomila yuzasiga boradigan zich biriktiruvchi to'qimali gialinlashgan kayishlar yoki iplardir. Oyiga yetgan xomilalarda bular kul, oyoq, barmoqlari, bilak, boldir, yelka, son ampo'tatsiyasi yoki egatlar hosil bo'lishiga olib keladi. Kamroq ular tanaga birikadi. Embriionlarda kayishlarining teratogen ta'siri yuzaga kelib, bunda oyoq-kullarining gipoplaziyasi yoki nuqsonlari rivojlanadi. Ular ayniqsa kam suvlilikda uchraydi. Burmalarning kelib chiqishi amnionning

travmatik, yallig'lanishli va boshqa jaraxotlari bilan bo'rluk bo'lishi mumkin, irsiy ta'mirlar bo'lishi ham mumkin.

Rivojlanish nuqsonlaridan kam uchraydiganlariga noto'liq amnion kiradi. Bunda embrion qisman amniotdan tashqari bo'shliqda yotadi, bu esa uning xoreon bilan qo'shilib ketishi va og'ir rivojlanish nuqsonlari bilan kechadi.

YO'LDOSH QON AYLANISHNING BUZILISHI

Yo'ldoshning difuz ishemiyasi gemolitik kasallikda shishlar bilan birga, postgemorragik xolatlarda, xomila ona kornida ulganida o'lim oldi o'zgarishlari sifatida uchraydi. Makroskopik yo'ldosh ochargan, bu uning onalik tomonidan aniq kurinadi. Mikroskopik vorsinlarni kapillyar oxirlariniig kuchayishi, sinsitial buyraklarni hosil o'lishi kuzatiladi. Ishemiya xomila anemiyasi ko'rsatkichi bo'lib, ba'zida xomila o'limiga olib keladi. Dufuz giperemiya onaning gipoksik xolatlarida (yurak-tomir sistemasining kasalliklari va boshqalar), kindik venasidan qon ketishi qiyinlashganda (kindik buralishi, kindikning xaqiqiy tugunlari va boshqalar) kuzatiladi.

Qon ketishi. 1) Yo'ldoshning ona qismidan - yo'ldosh oldin yotganda yoki vaqtdan oldin ko'chganda. 2) xomila qismidan - onaning iyefropatiyasi, infeksiyon kasalliklarida vorsinar stromasiga kop quyilishida, 3) xomila atrofi suvlariga - gemamnion - xomila tomirlari yorilganda kelib chiqishi mumkin.

Shish onaning gemolitik kasalligi, infeksiyon kasalliklari, qandli diabeti va nefropatiyalarida, tug'ma nefrotik sindromda kuzatiladi. Yo'ldoshning ona yuzasi oqish, massasi kattalashgan. Mikroskopik vorsinlar stromasining shishi va 2-3 marta kattalashuvi aniqlanadi.

Tromboz. Usirlararo oraliqlarini trombozi xomiladorlik toksikozlari, onaning infeksiyon kasallarida uchraydi. Tromblar dumaloq shaklda, yuzasi silliq qizg'ish qavatli. Emboliyalar mikroba va usma xujayralaridan kelib chiqishi mumkin.

Infarqt - vorsinlarning nekroz o'chog'i bo'lib, qon aylanishining maxalliy buzilishi oqibatida vujudga keladi. Infarqtlar kichik o'lchamlarda yo'ldoshning fiziologik karishida kuzatiladi, kattaroq xajmda va ko'proq miqdorda onaning tomirlar spazmi va trombozlariga olib keladigan kasalliklari (gipertonik kasallik, og'ir toksikozlar, qandli diabet va boshqalar) da kuzatiladi. xomila qon aylanishining buzilishi infarqtlar paydo bo'lishiga olib kelmaydi, chunki usiklar ona qoni hisobiga oziqlanadi. Makroskopik infarqt oqish-sariq rangda, qonussimon yoki notug'ri shaklda, bir necha kotiledonlarni kamrab olishi mumkin. Mikroskopik ivigan qon bilan uralgan nekrozlashgan usiklar kompleksi kurinadi. Agar infarqtlar yo'ldoshning katta qismini egalasa bu xomila o'limiga va o'lik tug'ilishiga olib kelishi mumkin.

YALLIG'LANISH.

Yo'ldoshning yallig'lanishi (platsentit) - turlicha lokalizatsiyaga ega bo'lishi mumkin. Vorsinchararo bo'shliqlarining yallig'lanishi - intervilezit, vorsinlarning vello'zit, bazal detsidual plastinkaning - bazal deziduit, xoriach plastinkaning platsentar xorioamnionit yallig'lanish farqlanadi. Kindik tizimchasining yallig'lanishi funikulit, xomila kobiklariniki - pariyetal amniotdetsiduit deb ataladi. Yallig'lanish viruslar, bakteriyalar, sodda xayvonlar va boshqalar, shuningdek kimyoviy ta'sirlovchilar - meqoniy, uning proteolitik fermentlari, xomila atrofi suvlari RN ining o'zgarishlar tufayli kelib chiqishi mumkin.

Izdoshning infeksiyon kasalligi xomladorliklar buzilishlariga olib kelishi mumkin. Bunda yo'ldoshning xar biri yallig'lanishi ham xomilaning infitsirlanishi bilan kechmaydi. Shu bilan bir qatorda xomilaning infitsirlanishi, masalan ba'zi virusli infeksiyalarda, yo'ldosh yallig'lanishisiz vujudga kelishi mumkin.

Eng ko'p uchraydigan suvlarning erta kuchishyda va davomli suvsiz davrda infitsirlanishning ko'tariluvchi yo'li hisoblanadi. Kamroq detsidual kobik arteriyalari buylab ona qonidan gemotogen infitsirlanish kuzatiladi.

Yo'ldosh yallig'lanishining asosiy kriteriysi (ko'rsatkichi) leykotsitar infiltratsiya hisoblanadi. Leykotsitar yallig'lanish joylashgan joyga karab ona yoki xomicha qonidan migratsiya qilishi mumkin. Leykotsitar infiltratsiyadan tashqari qon aylanishining buzilishi, alteratsiya, produktiv o'zgarishlar kuzatiladi.

VIRUSLI INFEKSIYALARDA yallig'lanish infiltratlari asosan limfotsitlardan detsidual, sinsitial va amnion xujayralarida xarakterli o'zgarishlar aniqlanadi, masalan, adenovirusli infeksiyada giperxrom gigant xujayralar, sitomegaliyada kiritmali sitomegalik xujayralar, odsiy gerpesda xujayra ichi eozinofil kiritmalar, maydo nekroz o'choqlari hosil bo'lishi.

YIRINGLI BAKTERIAL INFEKSIYA uchun seroz-yiringli, yiringli yallig'lanish xarakterli bo'lib, ba'zida flegmona yoki absesslar rivojlanadi. Listeriozda infiltratlar leykotsitar-gistiotsitar xarakterta ega bo'lib, usiklar stromasida shish, endoarteriit, tromboflebitlar, bazi listeriomalar aniqlanadi.

TUBERKULYOZDA yo'ldoshda kazeoz nekroz o'choqlari, epitelioid va gigant xujayrali burtikchalar vujudga keladi, ko'pincha bazal plastinka jaroxatlanadi.

ZAXMDA yo'ldosh massasi ortgan, shishgan, kogiledonlari yirik, mikroskopik usiklar stromasining shishi va fibrozi, obliteratsiyalovchiendarteriit, nekroz o'choqlari. O'zgarishlar spetsifik bo'lmaydi. Diagnostika faqatgina oqish treponemalar topilganda kuyish mumkin.

TOKSOPLAZMOZDA nekroz soxalarida oxaqlanishlar bilan sistalar, psevdotsistalar va erkin yotgan parazitlar aniqlanadi. Bezgak usiklararo bo'shliqlarda va detsidual kobik tomirlarida - qo'zg'atuvchining katta miqdori, to'qimalarda - malyariya pigmentining tuplanishi aniqlanadi.

Makroskopik preparatlar: Xomiladorlik eklampsiyasidagi jigarning xajmi kattalashgan, ayniqsa uning kesilgan satxiga karalganda, xiralashgan, loy to'sig'a kirgan, turli shakl va xajmdagi qon kuyilgan joylar (ayniqsa kapsulasining tagidagi to'qimasida) hamda vena tomirlari buylab nekrozlashgan xolatlar ko'zga tashlanadi.

1. Yelbugoz. Bu jarayon ro'y bertan yo'ldosh xarioni ko'zdan kechirilganda, uzum shingili yoki ipga terilgan munchoqlarni eslatuvchi oq pardali, ichi suyuqlik bilan tulgan va turli xajmdagi pufakchalar ko'zga tashlanadi.

2. Bachadon xarionepiteliomasi. Bu jarayon ro'y bertan organga kara-sak, uning xajmi kattalashganligini, to'qimasi orasidagi xarion epiteliomali qismi yo'ldosh to'qimasini eslatuvchi sersuv, juda ham puk, qizg'ish - pushti rangga kirganligini ko'ramiz. Undan tashqari, ko'pincha usma to'qimasida va uning atrofidagi to'qimalarda qon kuyilga yerlar ham ko'zga tashlanadi.

Mikroskopik preparatlar: 1. Yo'ldosh polipidan tayyorlangan preparatni mikroskop ostida tekshirilganda, fibrin tolalari orasida (ular bilan yopishgan) ba'zi birlari

nekrozlashgan, ba'zi birlari normal xolatda bo'lgan xarion to'qchaparini va detsidual to'qima kuriladi.

3. Yelbugoz. Preparati mikroskop ostida kurilganda kuchli darajada ko'pgina va shilliqsimon o'zgargan xarion to'qchalari kuriladi. Undan tashqari, ularni qoplovchi epiteliy to'qimasining xujayralari urchigan va vakuollashganligi ham ko'zga tashlanadi.

4. Septik endometrit mikropreparatini mikroskop ostida karasak, bachadon shilliq pardasi nekrozlashganligini va bu nekrozlashgan massa orasida ko'p miqdorda mikroblarni (streptokokklarni) ko'ramiz. Ulgan shilliq parda tagidagi to'qima oraligida ko'p miqdorda leykotsitar bo'ladi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Yo'lshning rivojlanish nuqsonlariga nimlar kiradi.
2. Yo'ldoshning diffuz ishemiyasi onaning qaysi kasalliklarida uchraydi.
3. Virusli infekiyalarda yo'ldoshda qanday patomorfologik o'zgarishlar kuzatiladi.
4. Xomiladorlik va chila davri kasalliklariga qanday kasalliklar kiritiladi.
5. Eklampsiyada ichki a'zolarida qanday mikroskopik belgilar aniqlanadi?
6. Trofoblastik kasallikda rivojlanadigai makro va mikroskopik belgilar platsentar polipdagi o'zgarishlardan qanday farq qiladi.
7. Septik puerperal endometrit eng og'ir xolatlarda qanday xarakterta ega bo'ladi.
8. Yo'ldoshning joylashuvining rivojlanishi nuqsonlarida qanday mikroskopik belgilar aniqlanadi.
9. Yo'ldosh qon aylanishining buzilishida patomorfologik belgilarni ifodalab bering.
10. Yo'ldoshning yallig'lanish kasachliklariga qanday umumiy belgilar kuzatiladi.

MAVZU: PERINATAL PATALOGIYA.

Mashg'ulotning maqsadi: Perinatal davrda yangi tug'ilgan chaqaloqlar organizmida uchraydigan patologik xolatlar va kasalliklarning sabablari, rivojchanish mexanizmi, ahamiyati va oqibatlarini bilish hamda patomorfologik belgilar bo'yicha ularni aniqlash.

Perinatal davr - tufuk atrofidagi davr deb tushuniladi, bu davr xomilaning ona bachadonidagi xayetining 196 kunidan boshlanib, xomiladorlikning 28 xaftasiga tugri keladi vaona bachadonidan tashqaridagi xayotini birinchi xaftasi bilan tugaydi. Bunday xomila yashash baxolash gestatsion yoshini hisobga olgan xolda o'tkaziladi. Gestatsion yosh deganda ona kornidagi rivojlanishning xaqiqiy yoshi tushiniladi. Perinatal davr maxsuli bu xomila yoki tug'ilgan chaqaloqdir.

O'lik tug'ilgan chaqaloq deb - ona organizmidan 28 xaftalik gestatsiyada va vazni 100 g va undan oshik xolda tug'ilgan yoki olingan biron marta ham mustaqil nafas olmagan xomilaga aytiladi. Bunda yurak urushi, kindik tizimchasi pulsatsiyasi va boshqa xayot ko'rsatkichlari hisobga olinmaydi.

Tirik tug'ilgan bolaga ushbu yosh va vaznga ega bo'lgan va onadan ajratilgandan keyin 1 marta bo'lsa ham nafas olgan xomilaga aytiladi. 28 xaftalik xomilaning 999 g va undan ham og'irlikda tugilishi bola tashlash hisoblanadi.

Makrosomiya ya'ni katta tug'ilgan bola. Agar yangi tug'ilgan chakapoqning vazni 4000 g dan oshsa yirik, 5000 g dan oshsa gigant hisoblanadi. Massasi patalogik jarayonlar (shishlar, usmalar va boshqa) natijasida kattalashgan xomila makrosomiga kirmaydi. Makrosomiyada perinatal o'lim 2-3 marta yuqori.

Tug'ma gipotrofiya yangi tug'ilgan chaqaloq oziqlanishining ahamiyatli darajada buzilishi bilan xarakterlanadi. Tana massasi kamaygan, lekin tana uzunligi, bosh va ko'krak aylanasi gestatsion yoshga mos keladi. Gestatsion yoshiga ko'ra gipotrofik bolalar oyiga yetgan, yetmagan yoki o'tib tug'ilgan bo'lishi mumkin. Bolalar juda ozrin va uzun tuyo'ladi, kovurga va bugimlari bilinib turadi. Terisi quruq, ichki a'zolar yetilmaganligi belgilari namayon bo'lgan. Infeksion yallig'lanish kasalliklari doimo kuzatiladi. Oyiga yetib tug'ilgan (yetilgan) xomila deb 38-41 xafga ichida, tana vazni 2500 g va undan ortiq tug'ilgan bolaga aytiladi. Uning a'zo va sistemalari ona kornidan tashqarida mavjud bo'lish uchun ma'lum bir marfofunktsioial tayyorlikka eg'adir.

Chala tug'ilgan chaqaloqlarga 28-37 xafta ichida tug'ilgan tana vazni 1000 g dan 2500 g gacha bo'lgan, uzunligi 45 sm dan past bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarga aytiladi. Chala tug'ilganlik sabablari xilma-xil, xomilador ayol jinsiy a'zolarining kasalliklari, o'tkir va surunkali infeksiyalar, xomiladorlikning og'ir toksikozlari (nefropatiya, eklapsiya, ona va xomila qonining nomuvofikligi va boshqalar). Marfalogik belgilari. Yuzda, yelkalarda, orqasida to'qchalarning bo'linishi, kuloq togaylarining yumshokligi, tirnoqlarning sust rivojlanganligi. O'g'il bolalarda moyak yorikka tushmagan, qizlarda jinsiy lablar yetarli rivojlanmaganligi uchun jinsiy yorik ochik. Kalla suyaqlari nisbatan yumshok. Uzun naysimon suyaqlarning epifizida suyaqlanish o'choqlari yo'q. Organizm muxim sistemalarining funksional va morfologik yetilmaganligi, shuningdek mikroskopik o'zgarishlarda ham namayon bo'ladi (burakning embrianal koptokchalari, jigar eritroblastosi, yetilmagan ayrisimon bez, bosh miya subependim mintakalarida pusht xujayralariniig mavjudligi va b.), chala tug'ilganlarda nafas buzilish sindromi, DVS sindromi, kalla suyagi ichi qon quyilishlari, sariqlik, shishlar va yallig'lanishli kasalliklarga moyillik bo'lishi xarakterlidir.

Vaqtdan o'tib tug'ilgan bolaga xomiladorlikning 41-xaftasidan o'tib tug'ilgan bolaga aytiladi. Ular tanasining vazni va uzunligi xomiladorlikning muddatiga moye keladigan ko'rsatkichlardan ortishi mumkin. Biroq yo'ldoshning yetishmovchiligi ortib borganligi sababli ular kamvaznga va trofik buzilishlar belgilariga ega bo'lishi mumkin (pishloqsimon surtmaning bo'lmasligi, quruq teri, oyoq va kul kaftlari epigeliysi deskvamasiyasi, kalla suyagi choqlarining berkitilishi). Yo'ldoshning xomila oldi suvlari, kindik tizimchasi, kobiklari meqoniy bilan buyalgan, bu esa xomila gipoqsiyasi sodir bo'lganligidan darak beradi. Bunda ortib borayotgan gipoqsiyaing xolati yo'ldoshning invalyo'tiv o'zgarishlariga bog'liq. Vaqtdan o'tib tug'ilganlarga tug'ruq travmalari va MNS gipoksik jaroxotlanishning yuqoriligi teri va o'pkalarning yallig'lanishli kasalliklari, nafas buzilishi sindromi (NBS)ning ko'proq rivojlanishi xarakterlidir.

Perinatal davr va o'nga xos patologiya va o'limni antenatal (tug'ruqkacha), intronatal (tug'ruq aktlari vaqtida) va postnatal yoki neonatal (tug'ruqdan keyingi) davrlarga bo'linadi.

ASFIKSIYA (GIPOIKSIYA).

Asfiksiya - bugilish va u bilan bog'liq karbonat yogilishi bilan boradigan o'tkir kislorod tankisligi bo'lib, nafas va qon aylanishining buzilishi bilan xarakterlanadi. "Asfiksiya" so'zining tarjimai uning xaqiqiy ma'nosiga tugri kelmaydi. Xomila va yangi tug'ilgan chaqaloq asfiksiyasi ostida bugilishi emas, balki perinatal davrida vujudga keladigan hamda turli sabablar bilan chakirilgan anoqsiya yoki gipoqsiya tushiniladi. Aioqsiya - to'qimalarida kislorodning bo'tunlay bo'lmasligi. Xaqiqiy anoqsiya deyarli xech kachon bo'lmaydi. Ma'lum ahamiyatga gipoqsiya, ya'ni xomila to'qimalarida kislorod yetishmovchiligi eg'adir. Nozologik prinsipdan kelib chikib, xomila va yangi tug'ilgan chaqaloq asfiksiyasini sabablariga ko'ra quyidagicha tasniflash mumkin.

Xomila asfiksiyasi.

1. Bachadon-yo'ldosh yoki yo'ldosh-xomila qon aylanishining o'tkir to'xtashi natijasidagi ona kornidagi asfiksiya.

2. Simptomatik (surunkali) xomila asfiksiyasi - fetopatiyaning namayon bo'lishidan biri bo'lib, sabablari:

a) xomiladorning endakrin kasallari;

b) xomiladorayolning yurak-tomir, nafas va qon hosil qiluvchi sistemalarining kasalliklari;

v) intoksikatsiyalari (kasbiy, dori-moddalardan);

g) xomiladorlik patalogiyasi (toksikozlar, eklapsiya);

d) surunkali plansentar yetishmovchilik va kindik tizimchasining yetishmovchiligi;

ye) xomilaning infeksiyon kasalliklari;

j) xomilaning tug'ma rivojlanish nuqsonlari;

xomilaning tug'ruq travmasi.

II. Yangi tug'ilgan chaqaloq asfiksiyasi.

1. Ona kornidagi asfiksiya va tug'ruq travmalarining koldik xolatlari.

A) bosh miya jaroxatlanishi bilan;

B) o'pkalar jaroxatlanishi bilan;

2. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar pnevmopatiyasi (nafas buzilishlari sindromi).

A) massiv agelektazlar;

B) shishli gemoragik sindromi;

B) Gialinli membranalar sindromi;

3. Vilson-Mikiti sindromi.

4. Quyidagi xolatlarda yangi tug'ilgan chaqaloqlarning simpatomatik asfiksiyasi;

A) o'pkalar, yuraqlar va irik tomirlarning tug'ma rivojlanish nuqsonlari.

B) ona kornidagi pnevmoniyalar-aspirasion yoki gemotagen.

B) pnevmoniya bilan asoratlangan yoki asoratlanmagan o'tkir respirator virusli infeksiya.

G) boshqa infeksiyalar.

D) spinal mushak atrofiyasi, miotonik distrofiyasi.

1.XOMILA ASFIKSIYASI.

ETIOLOGIYASI. Bachadon-yo'ldosh va yo'ldosh xomila qon aylanishi- ning o'tkir buzilishi ko'p xollarda tug'ruq akti qiyinchiligi oqibati hisoblanadi. Shunday qilib, xomila

asfiksiyasi ko'pincha intranatal ravishda normal joylashgan yo'ldosh vaqtdan oldin qisman yoki to'liq ko'chganda, yo'ldosh oldin kelib ko'chganda, yo'ldoshning massiv infarqtlarida vujudga keladi. U shuningdek xaddan ortiq kuchli, davomli va juda tez-tez dardlarda bachadon tomirlarining kesilib qolishi. oqibatida kelib chiqishi ham mumkin. Xomila qon bilan ta'minlanishining buzilishi kindik jaroxatlanganda sodir bo'ladi.

PATOGENEZI. Xomila, ayniqsa oyiga yetmagan xomila kislorod yetishmovchishigiga bola yoki ancha chidamliroqdir. Bu shu bilan bog'liqki, xomilaning bosh miyasi, ayniqsa pustloq qismi yetarlicha va kislorod yetishmovchiligiga chidamliroq, bundan tashqari a'zolarida glikogen rezervi mavjudligi sababli. Anaerob glikoliz imqoniyati kattaroqdir. Shuningdek, gepoqsiya va giperkapsiyaga moslashuv mexanizmlari ham ahamiyatga ega.

Birlamchi patogenetik mexanizmga ko'ra xomila asfiksiyasi anoqsik gipoqsiya hisoblanadi. Keyinchalik xomila qon aylanishining buzilishi kushilganidan keyin sirkulyator gipoqsiya ham rivojlanadi. Bunda qonda kislorod yetishmovchiligidan tashqari dekompensatsiyalashgan metabolik va nafas atsidozi yuzaga keladi, rezerv pasayadi, to'qimalardan kaliy yuvilib chiqadi. To'qimalarda glikolitik jarayonlar jadallashadi, natijada glikogen miqdori kamayadi.

Xomila asfiksiyasi patogenezing eng muxim zvenosi miya va tomir sisgemasining jaroxatlanishi hisoblanadi. Dastlab arterial bosim ortadi va yurak qisqarishlari chastotasi pasayadi, umumiy venoz to'laqonlik rivojlanadi, tomir o'tkazuvchashshgi birdan ortib ketadi. Og'ir xolatda fibrinolitik faollik ortadi. DVS sindromi rivojlanishi bosh miya va uning qorinchalariga, jigar kapsulasi ostiga, buyrak usti beziga, o'pka va boshqa a'zolariga qon quyilishlar hosil bo'lishiga olib keladi.

Asfiksiyada nafas markazi ko'zgalib, xomila atrofi suvlari aspiratsiyasi sodir bo'ladi. Adashgan nerv markazi ko'zgalib, ichak matorikasi ortadi, orqa chikarish-teshigi parachichi sodir bo'ladi va meqoniy ajraladi.

PATALOGOANAMATIK BELGILARI tarqalgan venoz to'laqonlik va tomir o'tkazuvchanligining ortishi bilan bog'liq. O'pkalar odatda xavosiz, to'q ko'kish qizil rangda, gushtsimon yoki hamirsimon qonsistensiyali. Xomila atrofi suvlarining masiv aspiratsiyasida o'pkalar xajmi kattalashgan, traxeya va bronxlarda yashimtir shilliq meqoniy massalari bo'lishi mumkin. Mikroskopik o'pkalarda qon aylanishining o'tkir buzilishi belgilari aniqlanadi. Tez rivojlangan asfiksiyada keskin venoz to'laqonlik bilan birga o'rtacha shish va mayda perivaskulyar qon quyilishlar aniqlanadi. Davomliroq asfiksiyada shish, stroma va alveolalarga qon quyilishlar kuchliroq namayon bo'ladi. Arteriolalar qisqargan yoriksimon yoki qisman yozilgan, ichida muguzlangan epiteliy tangachalari, shilliq, lanugo, meqoniyli tanachalar, yog tomchilari, pishloqsimon massalar mavjud.

Yurak va yirik venalar bo'shliqlarida to'q suyuq qon aniqlanadi. Epikard ostiga qon quyilishlar xarakterli hisoblanadi. Miokardda glikogen yo'qoladi, distrofik o'zgarishlar, ba'zida mikronekrozlar va xatto xaqiqiy infarqtlaraniqlanadi. Jigarda to'laqonlik sinusoidlar keskin kengayganligi, gepatotsitlarning yogli va vakuolli distrofiyasi, ba'zida xujayralar nekrozi rivojlanganligi aniqlanadi. Gepatotsitlarda RNK va glikogen miqdori kamayadi. Ko'pincha kapsula ostida gematomalar hosil bo'ladi.

O'lik tug'ilgan xomilaning (bolaning) oshqozon va ichagida, agar sun'iy nafas berilmagan bo'lsa, xavo bo'lmaydi. Aloxida xolatlarda buyrak usti bezida massiv gemorragik nekroz o'choqlari vujudga keladi.

Bosh miya to'qimasidagi o'zgarishlar gipoksik-dissirkulyator ensefalopatiyani namayon qiladi. Qisqa muddatli asfiksiyada bosh miyada tomirlarning og'ir falajlanishi rivojlanadi. Qonning sladj-fenomeni natijasida ba'zi tomirlarda faqat plazma aniqlanadi. Tomirlar devori, shu jumladan og'iro- il karkasning shishi sodir bo'ladi. Miya shishi dastlab o'choqli xarakterta ega bo'lib, keyin zurayib boradi. Davomli asfiksiya tomirlar distoniyasiga olib keladi. Tomirlarning bir qismi paralitik kengayganligi, boshqalari esa qisqarganligi aniqlanadi. Staz xolatida tomirlar bo'shlig'ida tromblar mavjud bo'ladi. Tomilar devoy mukoid, ba'zida fibrinoid bukish xolatida argirofil tolalari ko'pollashadi. Perevaskulyar va peretsellyo'lar shish paydo bo'lgan. Xomila asfiksiyasi uchun subaroxnoidal qon quyilishlar xosdir, ko'p soatli asfiksiyada neyronlarda distrofik o'zgarishlar riojlanadi.

II. YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQ ASFIKSIYASI.

Yangi tug'ilgan chaqaloq asfiksiyasi - bola o'zi mustaqil nafas ololmaganligi bilan bog'liq bo'lgan patalogik xolatdir.

Pnevmpatiya yangi tug'ilgan chaqaloqlarni asfiksiyasini asosiy sababi bo'lib, yallig'lanishi tabiatli bo'lmagan o'pkani shikastlanishi. Pnevmpatiyalar etiologiyasi oxirigacha urganilmagap. Yangi tug'ilganchaqaloqda pnevmpatiyalar vujudga kelishi va ona kasalliklari orasida bog'liqlik mavjud. Pnevmpatiyalarga oilaviy va irsiy moyillik mavjudligi xakidagi ma'lumotlar ham bor. Chala tug'ilgan va aloxida xolatlarda oyiga yetib tug'ulganlarda pnevmpatiyalar rivojlanishining asosiy sababi surfaktant sintezi yetishmovchiligi bilan o'pkalarning struktur-funksional yetilmaganligi hisoblanadi. Bosh miya va endoqrin sistemasining tashki va to'qima nafasini boshqaruvchi a'zolar sifatida to'qimaviy yetilmagani ham ahamiyatga ega.

Yangi tug'ilgan chaqaloq pnevmpatiyalariga quyidagi formalar kiradi: shishlik-gemorrogig sindrom, gialinli membranalar.

ATELEKTAZLAR. Atelektazlar birlamchi va ikkilamchi bo'ladi. Birlamchi atelektazlar deb - tug'ilgandan keyin yozilmagan o'pkaza aytiladi. Av- val nafas olgan o'pkada rivojlangan atelektazga ikkilamchi atelektaz deyila- di. Ikkala o'pkaning birlamchi total atelektazi o'lik tug'ilganlarda kuzatiladi. o'choqli birlamchi atelektazlar o'pkasi to'liq yozilmagan chaqaloqlarda uchraydi. Xomila atrofi suyuqligi bilan aspiratsiyalanganda apturatsion asfiksiya vujudga keladi. Umuman olganda atelektaz vujudga kelishining asosiy sababi, o'pka to'qimasining yetilmaganligi, surfaktan yetishmovchiligi, nafas markazining jaroxatlanishi va uning ko'zgaluvchanligining pasayishi, bronxlarning aspiratsiyalangan shilliq bilan apturatsiyasi hisoblanadi. Murdani ko'krak kafasi ochib kurilganda, plevra bo'shlig'ining 1/3 - 2/3 qismini tuldirib turgan yozilmagan o'pka aniqlanadi. Ular ko'krak bo'shlig'ining orqa sn qismlari buyilab joylashgan bo'ladi. Ularning olingi bo'limlari zichlashgan, kirralari o'tkirlashgan, ildiz oldi bo'limlarini yopib turmaydi. O'pka to'qimasi hamirsimon qonsistensiyada, kul rang ko'kish yoki kuktemir qizg'ish rangda va asosan olingi bo'limlarida pushti qizil tusdagi kichik xavoli to'qima uoqlari aniqlanadi. Mikroskopik tekshirishda atelektaz soxalarini ustunligi aniqlanadi.

SHISHLI-GEMORRAGIK SINDROMAda - o'pka to'qimasining diffuz shishi va ko'p qon quyilishlar aniqlanadi. Bunda o'pka kapilyarlarining qon bilan to'lib ketishi oqibatida ularning o'tkazuvchanligining buzilishi kuzatiladi. ko'pincha bu sindrom gialinli membranalar sindromi bilan birga kechadi.

GIALINLI MEMBRANALAR - o'pkalarning respirator bo'limlari devorlariga xalkalar sifatida yopishib turgan, eozin bilan intensiv buyaladigan zichlashgan oqsil massalaridir. Imunoflyuoretsent mikroskopiya ma'lumotlariga ko'ra gialin membranalar asosa fibrindan tarkib topgan: ular o'pkada gaz almashuvini bloqlaydi. Bu sindrom xavfli bo'lib, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 40% 24-36 soatdan keyin asfiksiya natijasida xaloq bo'ladi.

Shishli-gemorragik sindrom va giolinli membranalar kasalligi asosan chala tugilagan bolalarda kuzatiladi. pnevmopatiya patogenezi asosida bir xil mexanizmlar yotadi: 1) alviolaparni shakllanmagan va yetilmaganligi, bu esa o'pkaning nafas yuzasi xajmini kamaytiradi; 2) yetilmagan o'pkada antiatleetatik omil (sulfaktant)ning yetishmovchiligi yoki umuman yo'qligi: surfaktant nafas olishda o'pkaning yozilishi uchun va nafas chikarishda alviolalarning to'liq puchayib kolmasligi uchun kerakdir. 3) o'pkaning fibrinolitik enzimlari yetilmaganligi oqibatida o'pka to'qimasining fibrinolitik xususiyatlari aktivligining pasayishi. O'pka atelegtazi natijasida o'pka yurakdan qon oval teshik va arterial (Batallov) yo'l orqali o'pkalarni chetlab o'tib, chap yurakka o'tadi. Bunda kuchayib borayotgan gipoqsemiya gipoqsiyasiga va xuyeueyan chap qorincha miokardida almashinuv jarayonlari buzilishiga olib keladi. Yurak chap qorinchasini yetishmovchiligi uz navbatida o'pka kapilyarlarini to'lib ketishiga olib keladi, bu esa ularning o'tkazuvchanligini ortishi va transudatsiya bilan kechadi. Dastlab transudant o'pka oraliq to'qimasida tuplanadi, natijada shish, o'pkalarning respirator bo'limlarini koplagan xujayralarning kuchishi va o'lishi sodir bo'ladi. Bazar membrananing ochib qolishiva kapilyar uzani o'tkzuvchanligining ortib borishi plazma oqsillari va fibrinugen transudatsiyasining nafaqat o'pka interstitsiysiga, balki alviolalar va alveolyar yo'llar ichiga ham o'tishi bilan kechadi. Respirator bo'limlar bo'shlig'ida fibrinogen fibringa aylanadi: fibrin esa giolinli membranalar shakllanishi uchun strukturaviy asosnitashkil qiladi. O'pka to'qimasi fibrinolitik kobiliyati pasaygan sharoitda fibrin lizisi emas, balki uning va plazma oqsillarining zichlashib, alviolalar va alviolyar yo'llar devoriga yopishgan giolinli xalkalar bo'lishi sodir bo'ladi.

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLAR PNEV1MONIYALARI

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda eng ko'p uchraydigan pnevmoniya -aspiratsion pnevmoniya hisoblanadi. Introinatal davrda infeksiya xomilaning nafas yo'llariga spiratsiyalangan xomila atrofi suyuqpik bilan kiradi.

Aspiratsion pnevmoniyan qo'zg'atuvchi ko'pincha kokkli flora hisoblanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar aspiratsion pnevmoniyasining xarakterli morfologik belgisi - bronxlarda, alviolyar yo'llarda va alviolalarda aspiratsiyalangan xomila atrofi suvlari zich qismchalarining majudligidir.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar aspiratsion pnevmoniyalaridan tashqari, ayniqsa chala tug'ilganlarda, atelegtaz, shilliq - gemorragik sindrom, giolinli membranalar fonida pnevmoniyalar oson rivojlanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar aspiratsion pnevmoniyalarida ko'pincha yallig'lanishining alterativ komponenta ustun bo'ladi.

TUG'RUQ TRAVMASI - bu xomilani a'zo yoki to'qimalarining tugilish vaqtida ta'sir qiladigan mexanik kuchlar ta'sirida maxalliy jaroxatlanishidir. Tug'ruq travmasi perinotal davr patologiyasida asfiksiyadan keyingi urinda turadi.

ETIOLOGIYA VA PATOGENEZI. Sabablari xomilaning o'zida, onaning tug'ruq yo'llarida va tug'ruq akti dinamikasidagi patologiyalarga bog'liqdir.

Xomila xolatiga bog'liq sabablar: 1) embiopatiyalar - xomila to'qimalarida venoz dimlanish bilan kechadigan tug'ma rivojlanish nuqsonlari, 2) gemorragik sindrom bilan kechadigan fetopatiyalar, 3) xomilaning oyiga yetmay va oyidan o'tib tug'ilganligi. Chala tug'ilganlarning yetilmagan to'qimalari oson o'ziladi, chunki elastik tolalar va biriktiruvchi to'qima asosiy qismini yopishtiruvchi substansiyasi deyarli bo'lmaydi. Ushbu sabablarga ko'ra tomirlar o'tkazuvchanligi oshgan. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va ayniqsa chala tug'ilganlarda protrombin qon ivitish sistemasining VII, IX va X faktorlarining yetishmovchiligi mavjud bo'ladi, chunki protrombin va ushbu omillarni ishlab chiqaradigan jigar yetilmagan bo'ladi. Vitamin K va R tankisligi ham bo'ladi. Chala tug'ilgan chaqaloqni bosh suyaqlari yumshok bo'ladi, bu esa miyaning ezilishiga va tug'ruq aktlari vaqtida miya to'qimasiga suyaqlarning botib kirishiga olib keladi.

Onaning tug'ruq yo'llariga sabablarga quyidagilar kiradi. 1) tug'ruq kapali to'qimalarining rigitligi, bu xolat xomila tug'ruq yo'llaridan o'tayotganda tuskinlik qiladi, 2) chanoq suyaqlarining patologiyasi natijasidagi uning xajmini o'zgarishi, 3) tug'ruq yo'llarining usmalari, 4) xomila atrofi suvi miqdorini kamligi va xomila pufagini vaqtdan erta yorilishi.

Tufuk dinamikasidagi sabablar: 1) qisqa muddatli tufuklar, 2) uzoq davom etadigan tufuklar. Normal tufuk vaqtida xomila boshchasining konfiguratsiyasi hisobga amalga oshadi, ya'ni bir tepa suyagining chanoqlari bitmagashshgi hisobiga ikkinchisining ostiga kirishi. Konfiguratsiya vaqtida doimo kattik miya pardasi venoz sinuslarida qon oqimi sekillanishi oqibatida venoz dimlanish vujudga keladi, dardlar orasida bu dimlanish vaqtinchalik tuxtaydi. Kuchlik tufuklarda bunday tanafuslar bo'lmaydi. Venoz dilanish tezda ortib boradi va yorilishlarga va qon kuyilipsharga olib kelishi mumkin. Xomila boshchasi bachadonning buyin kanalida uzoq vaqt turganida bachadon musko'laturasi bola boshi bilan tegishli belbogi soxasida spastik qisqarishi mumkin, bu ham xomila miyasida davomli venoz dimlanishiga olib keladi. Bundan tashqari davomli tufuklar bachadon - yo'ldosh qon aylanishining buzilishi va xomila gipoqsiyasi bilan bog'liq. Xomila gipoqsiyasi va anaksiyasi tufuk travmasipatogenezi katta ahamiyatga ega, chunki gipoqsiya natijasida to'qimalarda venoz dimlanish, stazlar va shish kelib chikib, bu yorilish va qon kuyilipsharga moyillik qiladi.

PATALOGIK ANATOMIYASI. Yumshok to'qimalarning tug'ruq usmasi

xomila tanasining oldvda yotgan yuzalarida kuzatiladi, tepa va ensa soxala- rida, yuz, dumbalar va tashki jinsiy a'zolar soxasida. Tufuk shishining paydo bo'lishi bachadon ichi va atmosfera orasidagi farq bilan bog'liq. Yumshok to'qimalarda maxalliy shish, mayda petixial qon quyilishlar vujudga keladi 1-2 so'tkadan keyin tufuk shishi yo'qoladi. Terining mayda jaroxat- lari mavjud bo'lsa, to'qimalarinfitsirlanib, flegmona rivojlanishi mumkin.

Kefalogematoma - kalla suyaqlari suyak usti pardasi ostida qon quyilishi doimo bitta suyak soxasi bilan chegaralanadi. Ko'pincha ensa yoki tepa suyagining tashki

kefalogematomasi uchraydi. Sekin suriladi, ko'pincha ossifikatsiyalanadi. Infitsirlansa va yiringlasa yiringli meninggit manbai bo'lib qolishi mumkin.

Miya kobiklari va miya moddasiga qon quyilishi. Quyidagi lokalizatsiyali qon quyilishlar farqlanadi 1) Epidural, 2) Subdural, 3) subaraxnoidal, 4) intratserebral.

Epidural qon quyilishlar massiv bo'lib, kalla suyaqlarining ularning ichki yuzasi va kattik miya pardasi orasida shikastlanishi natijasida vujudga keladi ichki kefalogematoma. Nisbatan kamroq kalla asosi suyaqlari soxasida kuzatiladi.

Subdural qon quyilishlar ko'pincha miyacha chodiri, uroqsimon o'simta, kundalang va tugri sinuslar, katta miya venasi galen yorilganda vujudga keladi. Qon quyilishlar katta soxani egallab, bosh miya yuzasida joylashadi.

Subaraxnoidal qon quyilishlar tursimon va tomirli qavatlar orasida joylashadi. Aggital va kundalang sinuslarga kuyiladigan mayda venalar yorilganda vujudga keladi.

Intratserebral qon quyilishlar asosan miyaning asosiy venoz kollektorlariga kuyiladigan terminal venalar yorilishi bilan bog'liq. Miya qorinchalari, tomir chigallari, yon qorinchalar devorlariga qon quyilishlar bilan gematomalar hosil bo'lishi kuzatiladi.

Miyacha chodirining yorilishi - o'linga olib keladi. Bola boshi konfiguratsiyasida chodirning varaqlaridan biri xadsan ortiq tortilishi natijasida sodir bo'ladi. Xozirgi vaqtda kamroq kuzatiladi. chodir yorilishi uning bir yoki ikkita varagini kamrab oladi va ensa hamda chakka suyaqlari soxasida yirik subdural qon quyilishlar bilan kechadi. Chodir yorilganda o'lim mexanizmida likvor oqib ketishining qiyinlanishi natijasida shish, bukish oqibatida uning ezilishi urin tutadi.

Orqa miya travmasi - akusherlik manipulyatsiyasi bilan bog'liq bo'lgan umurtqa pogonasi travmasida kuzatiladi. Orqa miya travmasi ko'pincha VI buyin umurtqasi soxasida uchraydi, chunki u boshqalardan ko'ra muskullar bilan kamroq ximoyalangan.

Skletning hamma suyaqlari ichida xomilaning umrov suyagi eng ko'p sinadi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqda kullar va diafragmaning paralichlari buyin va yelka chigallari nerv to'tamlarining travmasi bilan bog'liq bo'ladi. Teri osti yog qavatining travmasi baquvvat xomilalarda kuzatiladi va bunda yog kletkachasi nekrozi keyin lipogranulyomalar rivojlanadi. Tush-umrov so'rg'ichsimon muskulga qon quyilishi va uning yorilishlari kiyshik buyin rivojlanishiga olib keladi. Bunda mikroskopik tekshirilganda mushak tolalarining gipoplaziyasi va chandiqli biriktiruvchi to'qima rivojlanganligi aniqlanadi. O'zgargan mushak tug'ruq vaqtida oson o'ziladi.

Kiyshik buyinlik nafaqat tufuk travmasi bilan, balki ona kornidagi davridayoq tush-umrov-so'rg'ichsimon muskul morfogenezi jarayoniga qandaydir salbiy omillar ta'sirida uning yaxshi rivojlanmaganligi bilan ham bo'rluk bo'lishi mumkin.

Xomila chanogi bilan kelganda tashki jinsiy a'zolarga qon quyilishi mumkin. Ugil bolalarda ba'zida gematotsele urugdan kobigiga qon quyilishi kuzatiladi.

Ichki a'zolardan ko'pincha jigar va buyrak usti bezlari shikastlanadi. Jigarining tufuk travmasi parenxina yorilib, keng subkapsulyar gematoma hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunday gematomaning qorin bo'shlig'iga teshilib chiqishi o'linga olib keladiga qon ketishiga olib keladi.

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARNING GEMORRAGIK KASALLIGI.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gemorragik kasalligi tushunchasiga - vaqtida va chala tug'ilgan chakkaloqlarda tug'ilganidan keyingi birinchi kunlarda vujudga keladigan, ichki va tashki qon quyilishlar bilan xarakterlanadigan kliniko-anatomik sindrom kiradi.

PATAGENEZI. Yangi tug'ilgan qonning tomir uzanidan diapedeziga yor- dam beradigan hamma zamin yaratuvchi momentlar mavjud bo'ladi. Bular: 1) kapillyarlar o'tkazuvchanligining ortishi - bunda tufukdagi gipoqsiya, Ye va R vitaminlarining yetishmovchiligi, biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddasi hamda tolalarining strukturaviy xususiyatlari ahamiyatga eg'adir. 2) trombositlar miqdori chaqaloqlarda, ayniqsa chala tug'ilganlarda xayotining birinchi 3 so'tkasida normaning minimal chegaralarigacha pasayadi, bo'nga moye xolda qon ketish vaqti 4 mino'tdan oshadi. 3) asosiy ahamiyatga dastlabki 3 so'tkada qonni ivituvchi omillar, birinchi navbatda protrobin, VII, IX va X omillarning pasayishi eg'adir. Bundan vitamin K yetishmovchiligi va jigar funksiyasining yetilmaganligi katta rol o'ynaydi.

PATOLOGIK ANATOMIYASI. Gemorragik kasallikda patologoanatomik o'zgarishlar uchun o'pkalarga, jigarga, buyrak usti beziga, buyraklarga, oshqozon ichik traktiga massiv qon quyilishlar xarakterli hisoblanadi.

O'pkaga qon quyilishlar ba'zida bo'tun bo'lakni yoki bo'lak qismini yoki segmentini egallashi mumkin. Kesib kurilganda o'choqlar yuzasi quruqsimon, qora-qizg'ish rangda, atrofida to'qimadan chegaralangan, donador bo'lishi mumkin. Plevrada dog'simon yoki chiziksimon qon quyilishlari kurinadi. Mikroskopik qon quyilishlar biriktiruvchi to'qimali to'liqpar va plevra varaqlar soxasida alveolalar ichida, kam xollarda mufta ko'rinishida mayda bronxlarning peribronxial to'qimasida aniqlanadi. Jigarda subkapsulyar gematomalar rivojlanib, ba'zan qorin bo'shlig'iga yorilib chiqadi. Buyraklarda pustloq va miya moddasida yirik dog'simon qon ko'rinishlar aniqlanadi. Oshqonzon-ichak traktida qon quyilish manbai bo'lib, shilliq qavatning eroziya chakiradigan kapillyarlardan diapedez qon ketishlar hisoblanadi. Xaqiqiy melenadan sepsisda bo'ladigan simptomatik melenani va tug'ruq vaqtida onaning tug'ruq yo'llaridan qonni yo'tganda yuzaga keladigan yolg'on melenani far-klash kerak.

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARNING GEMOLITIK KASALLIGI.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gemolitik kasalligi, og'ir fetopiya yoki neonatal davr kasalligi bo'lib, ona antiteolarning xomila yoki yangi tug'ilgan chaqaloq organizmiga ta'siri natijasida vujudga keladi.

Etiologiya va patogenezi. Kasallik va ona xomila qonining rezusomil bo'yicha tugri kelmasli natijasida rivojlanadi. Xomila qonining yo'ldo- shorqali o'tishi natijasida onada xomila eritrotsitlari rezus-omilaga qarshi antiteolalar ishlab chiqiladi. Onaning immunizatsiyasini chakirish uchun xomila qonining juda kam miqdori ham yetarli bo'ladi (1 ml atrofida). Gemolitik kasallikning moyiyati asosan xomila eritrotsitlarining ona antitelalari ta'sirida parchalanishidan iborat. Gemolitik kasallikning yen- gilroq formalari ona va bolaning qon guruxi mos kelmaganida kuzatiladi. Umumiy tug'ma shish formasi, anemik formasi va sariqlik formasi tafovuti qilinadi.

Antitelalar erta ko'p mikorda o'tganida erta fetopatiya 5-7 oylik xomilaning antenatal o'limi vujudga keladi yoki to'qimalarning yetilishi buzilishi bilan kechadigan gemolitik

kasallikning og'ir shishli formai rivojlanadi. Ona angitelalari kechroq va kamroq kirganda yengilroq anemik formasi v.k. ona kornidagi sariqlik formasi kam rivojlanadi, chunki bilirubin ajratish funksiyasini yo'ldosh bajaradi.

PATALOGIK ANATOMIYASI. 5-7 oylik xomilaning o'limida patologoanatomik o'zgarishlar kam; bu o'zgarishlarni urganish matseratsiyasi va autoliz tufayli qiyindir.

Shilliq formada chaqaloqning terisi oqish, yarimtinik yaltiroq qisman matseratsiyalangan, ba'zi joylarda petixial qon quyilishlar. Miya to'qimasi va uning pardasi teri osti yog qavati keskin shishli, tana bo'shliqlarida transsudat mavjud. Jigar va taloq kattalashgan taloq normaga nisbatan 4-6 marta kattalashishi mumkin, ayrsimon bez atrofiyalangan. Yurak miokard giperplaziyasi hisobiga kattalashgan, o'pkalar massasi esa kichiklashgan. Su- yakpanish nuqtalari va xomilaning umumiy rivojlanishi sekinlashgan. Mikroskopik kurilganda ekstromedulyar qon yaratilish o'choqlari, ya'ni eritrobla- stoz aniqlanadi. O'choqlar asosan eritroblastlarda iborat bo'lib, jigarda, taloqda, limfatik tugunlarda, buraqlarda joylashgan. Jigarda, buyrak usti bezlarida, bosh miyada qon quyilishlar, distrofik va nektrotik o'zgarishlar bilan birga mayda tomirlar devorining plazmatik shimilishi va fibrionid nekrozi rivojlanadi. Miyadagi o'zgarishlar gipoksik ensefalopatiyaga moye keladi. Jigarda nekrozlar natijasida o'choqlar fibroz vujudga keladi. Ge- mesideroz o'rtacha namayon bo'lgan. Buyraklarda embrional koptokchalarning keng maydoni aniqlanadi.

Anemik forma ko'pincha chala tug'ilganlarda kuzatiladi. chaqaloqlarda teri koplamlari va kurinadigan shilliq qavatlarning umumiy oqarganligi, ba'zida to'qimalarning biroz pastsozligi aniqlanadi. Sariqlik yo'q, ichki a'zolarining kam qonliligi kuzatiladi. jigar, taloq, biroz kattalashgan, mikroskopik ularda o'rtacha namayon bo'lgan eritroblastoz. Bolalar ko'pincha qo'shilgan pnevmoiyyadan ulib ketadi.

Og'ir tug'ruqdan keyin sariqlik formasida sariqlik xayotining 1 yoki 2 sugkalari oxirida paydo bo'ladi. Agar keraqli choralar kurilmasa (kopii almashtirib kuyish) chaqaloqda bosh miyaning og'ir jaroxatlanishi - biliru- binli ensifolapatiya rivojlanadi. Bundan bilvosita bilirubin miqdori qon zardobida 0,2-0 ortadi. Bilvosita zaxarli bilirubinning bosh, miyaga kirishi ganglioz xujaralarning jaroxatlanishiga olib keladi. Ayniqsa pustloq osti bo'limlaridagi - gipoqamp rombsimon chuqurcha tubi yadrolari, pastki olivalar, subtalamik yadro, oqish yadro, miyachaning tishli yadrosidagi ganglioz xujayralarning o'limigacha olib keladi. Sanab o'tilgan yadrolar bilirubin bilan sarg'ish rangga intensiv buyaladi va murdani ochib kurilganda umumiy sariqlik fonida yadroviy sariqlik aniqlanadi. Bosh miya joroxati og'irligi gipoqsiya tufayli kelib chiqadi. Jigarda eritroblastoz va tarqal- gan gemosiderozdan tashqari stazlar va tromblar mavjud bo'ladi; buyraklarda bipirubinli infarqtlar. Taloq zich, kattalashgan, gemosiderin tufayli ji- garraig - qizg'ish rangda. Erinroblastoz o'choqlarining xajmi va tarqalganli- gi shishli formaga nisbatan kamroq namayon bo'lgan. Gemolitik kasallik o'tkazgan bolalarda markaziy nerv sistemasining rivojlanish nuqsonlari, xatto to'liq aqliy plastikkacha asoratlari qolishi mumkin.

MAKROPREPARATLAR.

1. Xomila asfiksiyasi. Tarqalgan venoz to'laqonlik va tomir o'tkazuvchanligining ortishi bilan bog'liq. O'pka odatda xavosiz, to'q ko'kish-qizil rangda, gushtsimon yoki hamirsimon qonsistensiyada. Xomila atrofi suvlarning massiv aspiratsiyasida o'pkalar xajmi kattalashgan, traxeya va bronxlarda yashimtir shilliq meqoniy massalari bo'lishi mumkin.

2. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar gemorragik kasalligi. O'pkaga ko quyilishlar ba'zida bo'tun bo'lakni yoki bo'lak qismini yoki segmantini egallashi mumkin. Kesib kurilganda, o'choqlar yuzasi quruqsimon, qora-qizg'ish.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar gemorragik kasalligi og'ir fetopiya yoki neona- tap davr kasalligi bo'lib, ona antiteolalarning xomila yoki yangi tug'ilgan chaqaloq organizmiga ta'siri natijasida vujudga keladi.

ETIOLOGIYA VA PATOGENEZI. Kasallik ona va xomila qonining rezursomil bo'yicha tugri kelmasligi natijasida rivojlanadi. Ruzurs-omil (D omil) xomila eritrotsitlarida mavjud bo'ladi. Xomila qonining yo'ldosh orqali o'tishi natijasida onada xomila eritrotsitlari rezus-omilaga qarshi antiteola- lar ishlanib chiqadi. Onaning immunizatsiyasini chikarish uchun xomila qonining juda kam miqdori yetarli bo'ladi (1 ml atrofida). Gemolitik kasallikning moxiyati asosan. xomila eritrotsitlarining ona antitelalari ta'sirida parchalanishidan iborat. Gemolitik kasallikning yengilroq formalari ona va bolaning qon guruxi mos kelmaganida kuzatiladi. Umumiy tug'ma shish formasi, anemik formasi va sariqlik formasi tafovuti qilinadi.

Antitelalar erta ko'p miqdorda o'tganida erta fetopatiya va 5-7 oylik xomilaning aptenatal o'limi vujudga keladi yoki to'qimalarning yetilishi buzilishi bilan kechadigan gemalitik kasallikning og'ir shishli formasi rivojlanadi. Ona antitelalari kechroq va kamroq kirganda yengilroq anemik v.k. ona kornidagi sariqlik formasi kam rivojlanadi, chunki bilirubin ajratish funksiyasini yo'ldosh bajaradi.

PATALOGIK ANATOMIYASI. 5-7 oylik xomilaning o'limida patalogoanatomik o'zgarishlar kam; bu o'zgarishlarni urganish matseratsiyasi va autoliz tufayli qiyindir.

Shishlik formada chaqloqning terisi oqish, yarimtinik yaltiroq qisman matseratsiyalashgan, ba'zi joylarda petixial qon quyilishlar. Miya to'qimasi va uning pardasi teri osti yog qavati shishli, tana bo'shliqlarida transsudat mavjud. Jigar va taloq kattalashgan taloq normaga nisbatan 4-6 marta kattalashishi mumkin, ayreimon bez atrofiyalangan. Yurak miokard giperplaziyasi hisobiga kattalashgan, o'pkalar massasi esa kichiklashgan.

Suyaqlanish nuqtapari va xomilaning umumiy rivojlanishi sekinlashgan. Mikroskopik kurilganda ekstromedulyar qon yaratilish o'choqlari, ya'ni eritroblastoz aniqlanadi. O'choqlar asosan eritroblastozlarda iborat bo'lib, jigarda, taloqda, limfatik tugunlarda, buyraklarda joylashgan. Jigarda, buyrak usti bezlarida, bosh miyada qon quyilishlar, ditrofik va nekrotik o'zgarishlar bilan birga mayda tomirlar devorining plazmatik shimilishi va fibrionid nekrozi rivojlanadi. Miyadagi o'zgarishlar gipoksik ensifalopatiyaga moye keladi. Jigarda nekrozlar natijasida o'choqli fibrozvujudga keladi. Gemosideroz o'rtacha namayon bo'lgan. Buyraklarda embrional koptokchalarining keng maydoni aniqlanadi.

Anemoq forma ko'pincha chala tug'ilganlarda kuzatiladi. Chaqaloq teri koplamlari va kurinadigan shilliq qavatlarning umumiy oqarganligi, ba'zida to'qimalarning biroz pastsozligi aniqlanadi. Sariqlik yo'q, ichki a'zolarining kam qonligi kuzatiladi. Jigar, taloq,

biroz kattalashgan, mikroskopik ularda o'rtacha namayon bo'lgan eritroblastoz. Bolalar ko'pincha qo'shilgan pnevmoniyadan ulib ketadi.

Og'ir tug'ruqdan keyin sariqlik formasida sariqlik xayotining 1 yoki 2 so'tkalari oxirida paydo bo'ladi. Agar keraqli choralar kurilmasa (qonini almashtirib kuyish) chaqaloqda bosh miyaning og'ir jaroxatlanishi - bilirubinli ensifolapatiya rivojlanadi. Bundan bilvosita bilirubin miqdori qon zardobida 0,2-0 ortadi. Bilvostia zaxarli bilirubinning bosh, miyaga kirishi ganglioz xujayralarining jaroxatlanishiga olib keladi. Ayniqsa pustloq osti bo'limlaridagi - gipoqamp rombsimon chuqurcha tubi yadrolari, pastki olivalar, subtalamik yadro, oqish yadro, miyachaning tishli yadrosidagi ginglioz xujayralarining o'limigacha olib keladi. Sanab o'tilgan yadrolar bilirubin bilan sarg'ish rangga intensiv buyaladi va murdani ochib kurilganda umumiy sariqlik fonida yadroviy sariqlik aniqlanadi. Bosh miya jaroxati og'irligi gipoqsiya tufayli kelib chiqadi. Jigarda eritroblastoz va tarqalgan gemosiderozdan tashqari o'tli stazlar va fomblar mavjud bo'ladi; buyraklarda bilirubishsh infarqtlar. Taloq zich, kattalashgan, gemosiderin tufayli jigarrang - qizg'ish rangda. Erifoblastoz o'choqlarining xajmi v tarqalganligi shishli formaga nisbatan kamroq namayon bo'ladi. Gemolitik kasallik o'tkazgan bolalarda markaziy nerv sistemasining rivojlanish nuqsonlari, xatto to'liq aqliy pastlikkacha asoratlari qolishi mumkin.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR.

1. Xomila asfiksiyasi. Tarqalgan venoz to'lakoshgak va tomir o'tkazuvchanligining ortishi bilan bog'liq. O'pka odatda xavosiz, to'q ko'kish - qizil rangda, gushtsimon yoki hamirsimon qonsistensiyada. Xomila atrofisuvlarning massiv aspiratsiyasida o'pkalar xajmi kattalashgan, traxeya va bronxlarda yashimtir shilliq meqoniy massalari bo'lishi mumkin.

2. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar gemorragik kasalligi. O'pka qon quyilishlar ba'zida bo'tun bo'lakni yoki bo'lak qismini yoki segmentini egallashi mumkin. Kesib kurilganda o'choqlar yuzasi quruqsimon, qora-qizg'ish rangda, atrofdagi to'qimadan chegaralangan, donador bo'lishi mumkin. Plevrada dog'ei- mon yoki chizikli qon quyilishlar. Jigarda subkapsulyar gematomalar, buyraklarda pustloq va miya modsasiga yirik dog'simon qon quyilishlar.

3. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar gemolitik kasallilining shishli formasi. Chaqaloqning terisi oqish, yarimtinik yaltiroq, qisman matseratsiyalashgan, ba'zi joylarda petexial qon quyilishlar. Miya to'qimasi va uning pardasi, teri osti yog qavati keskin shishli, tana bo'shliqlarida transsudat mavjud. Jigar va taloq kattalashgan, ayrisimon bez atrofiyalangan. Yurak miokard giperp- laziiyasi hisobiga kattalashgan.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Gestatsion yosh deganda nima tushiniladi?
2. O'lik tug'ilgan va tirik tug'ilgan xomilalar qanday farqlanadi?
3. Oyiga yetib, oyiga yetmay va vaqtdan o'tib tug'ilgan xomilalariga.
4. Asfiksiyaning etiologiyasi va patologoanatomik belgilari nimadan iborat.
5. Pnevmpatiyalar nima, ularning sabablari, turlari, patomorfologik belgilari.
6. Tug'ruq travmasi sabablari, turlari va patologoanatomik belgilari.
7. Tufuk usmasi v kefalogematomaning farqlari.

8. Yangi tug'ilgan chaqaloqning gemorragik kasalligida a'zoldagi patologoanatomik o'zgarishlarni ifodapash.

9. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gemolitik kasalliklari turlari, etiologiyasi va patogenezi, patologik anatomiyasi.

10. Miya kobiklari va miya moddasiga qon quyilishining qanday turlari farqlanadi va ularning sabablari, patologikanatomiyasi.

MAVZU: O'TA XAVFLI YO'QUMLI KASALLIKLAR: VABO, O'LAT, KUYDIRGI.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: o'ta xavfli yo'qumli kasalliklar: vabo, o'lat, kuydirgi kasalliklarini sababi, rivojlanish mexanizmi, morfologiya- sini asoratlarini, o'lim sabablarini va tasnifini bilish. Ularni patomorfologik belgilari bo'yicha aniqlashni bilash.

VABO - o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, me'da-ichak yo'lining zararlanishi, suv-tuz almashuvining buzilishi va organizmning suvsizlanib qolishi bilan ta'riflanadi. Bu kasallik anroponoz, ya'ni insondagina uchraydigan kasalliklar jumlasiga kiradi. Xozir vaboning 2 xili - kasallik vabo, ya'ni Osiyo vabosi va El-tor vabosi tasvirlangan.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI: Osiyo vabosining qo'zg'atuvchisi Kox vibrioni, El-tor vabosining qo'zg'atuvchisi esa El-tor vibrionidir. Bular kasallarning axlati va kusus massalarida, me'da-ichak yo'li suyuqligi va safro, ya'ni o't pufagi tarkibida hamisha topiladi.

Vabo vibrioni xalergen deb ataladigan enterotoksin ishlab chiqaradi, bu toksin oqsildan iborat bo'lib, unda 2ta ferment bor. Infeksiyaning o'tish mexanizmida vabo vibrioiining ifloslangan suv yoki oziq-ovqat maxsulotlari bilan birga me'da-ichak yo'liga tushishi asosiy urin tutadi. Kasallik qontrakt yo'li bilan yuqishi mumkin.

PATOGENEZI: yetarlicha aniq emas. Vabo vibrionlari me'da-ichak yo'liga tushganidan keyin ingichka ichak bo'shlig'ida zur berib ko'payishi va yemirilib turishi, bir talay enterotoksin ajralib chiqishi bilan birga davom etib boradi. Ichak shilliq pardasining epiteliysi shu toksin ta'sirida ko'p miqdorda izotonik suyuqlik ajratib chiqaradi. Enterotsitlardagi adenilatsik- lazaning faol xolga o'tishi siklik, 3,5 adenozinmonofosfat sintezi kuchay- ishiga olib keladi, shu modsa nechoglik ko'p hosil bo'lsa, ichak sekreti yasining ishlanib chiqishi shuncha ko'payadi. Bunda xujayraning "natriy nasosi" ishdan tuxtab koladi, natijada ichak yo'lidan qayta surilishi izdan chiqadi. Bemorda shirillab ich ketib turishiga olib keladi.

Kasallik maxalida birdan izotopik degidratatsiya boshlanishi vabo patogenezining muxim bugimi bo'lib hisoblanadi, bu xodisa tomirlardagi qon xajmining kamayib ketishi (gipovalemiya) arterial bosim pasayishi, gemodi- namik o'zgarishlar boshlanishi va to'qima metabolismning ixdan chiqishi bilan birga davom etib boradi. Bu esa uz navbatida sezilarli oliguriya bilan o'tadigan o'tkir buyrak yetishmovchiligiga, organizmdagi bir kancha muxim sis- temalar funksional xolatining buzilishiga olib keladi. Bundan tashqari, vaboda elektrologlar (kaliy, natriy, xlor) yo'qolib boradi, bu esa miokard funksiyasi izdan chikib, buyrak tubo'lyar apparatining buzilishiga, ichakda muskullarning juda zaifligi bichai

o'tadigan parez boshlanishiga olib keladi. Oliguriya ham tobora kuchayib boradi. Vibrionlar burun-xalqum xalkasi- ning limfatik sistemasida ko'payib olib, keyin qon oqimiga tushadi. Vib- rionlarning ichakka o'tishining o'zida ikkita davr tafovut qiladi:

1. Vibronlarning ichak davri bagriga gematogen yo'l bilan o'tib borishi.
2. Vibronlarning tinmay ichak yo'liga tushib turishi.

Vibrionlarning klinik sindromi ta'sirida sensibillangan ichakning allergik reaksiyasidir deb hisoblanadi. Ayni vaqtda vibriionning o'zi emas balki ichak tayekchasi xal qiluvchi omil hisoblanadi. Demak, vaboda ichakka aloqador xodisalarning avj olib borishi mexanizmi bevosita enterogen mexanizmi bo'lmay, balki nevrogen - gematogen mexanizmdir.

Patologik anaomiyasi. Vaboda ro'y beradigan struktura o'zgarishlarining tabiatiga va bu kasallikning klinik o'tishiga karab uning avj olib borishi- da uch davr tafovut qiladi:

1. Vabo entriti. 2. Vabo gastroenterita. 3. Algid davri.

Vabo enterita davrida ingichka ichak devorida boshlangan seroz-gemorra- gik yalligkuzatilib, iak shilliq pardasi shishib, qonga to'lib turadi, qon kuyilgan joylar paydo bo'ladi, shilliq ko'p ishlab chiqaradi. Vabo gastroen- teritida jarayon me'da shilliq pardasida ham seroz-gemorragik gastrit xolati avj olib boradi.

Algid davrida - o'zgarishlar hammadan ko'p foydalangan bo'ladi. Ingichka ichak shilliq pardasidagi distrofik o'zgarishlar ko'payib, epitelial xujayralar vakuolanadi, mikrovorsinkalarini yo'qotadi, bir qismi kuchib tushadi (deskvamatsiya). Bemorlar ko'pincha algid davrida ulib koladi.

Ulganlarning tashki ko'rinishi: ancha ozib, ayniqsa lunjalari va ko'zlari ichiga tortib, burin bilan enagi chuchchayib chikib koladi. Tishlari kisilgan, korni ichiga tortilgan, muskullarining qonturi juda bilinib turadi, hamma muskullari yogochday kotib koladi. To'qimalarning suvi kochib, badan terisi, ayniqsa kul barmoqqari terisi quruq, bosgan bo'ladi. (kirchi ayol kuli). Bar- moqlar bukilgan bo'lib, akusher kuliga o'xshab ketadigan xolatda turadi. Seroz pardalar quruq bo'lib, sovun kuyilgandek sirganchik, shilimshiksimon yo'pka karash bilan koplanadi.

Kasalda ichak suyuqligi juda ko'payib, guruch kaynatmasi ko'rinishiga kirib koladi, uning rangi oqish yoki gushs seli rangida bo'ladi. Axlatning rangi uchadi. Mikroskopda kurilganda ichak suyuqligida kuchib tushgan bir talay epitelial xujayralar shilimshik va gij- gij vibrionlar topiladi.

Patalogoanatomik tekshirish maxalida topiladigan boshqa o'zgarishlar jumlasiga:

1. O't pufagi ancha kengayib, shilliq pardasida katar o'zgarishlar boshla- nadi. O't suyuqligi tinik va och rangli bo'lib koladi. ("oq savro").
2. Sfinkterlar falajga uchraydi.
3. Bosh miya va orqa miyanerv xujayralarida distrofik, nekrobiotik o'zgarishlar paydo bo'ladi.
4. Yurakning nerv tugunlariga shish kelib, qon kuyiladi va dezintegratsiya boshlanadi, yurak ilvillab koladi.
5. Nekrotik nefroz kuzatiladi, burak shishib qonga tulgan bo'ladi, parenximasi kapsula tugidan dupayib chikib turadi.
6. Taloq kichrayib, kapsulasi bujmayib koladi.

7. O'pkaning rangi uchib, quruqshab turadi. Bronkopnevmaniya boshlanib, ekssudarda vibrionlar topilishi mumkin.

Klinik manzarasi: O'tkir gastroenterit simptomlari bilan ta'riflanadi. Tuxtovsiz ich ketish, bemor kusaveradi, korivda ofik paydo bo'ladi. Bu xolatdan keyin ko'p o'tmay kollaps boshlanadi: badan terisi kukimtir rangga kirib, turgori yo'qolib, ilvillab koladi. Xarorat 35 gacha tushadi. Bemor- ning ko'zlari ich-ichiga tortib, talvasalar boshlanadi.

Asoratlari: Spetsifik va naspetsifik asoratlarga bo'linadi. Spetsifik asoratlari jumlasiga vabo tifoido' va vabodan keyin boshlanadigan umeriya kiradi. Vabo tifoidi vibrionlarning takror yuqishiga javob ro'y beradigan giperergik reaksiya deb hisoblanadi. Ikkinchi asorat paydo bo'lishi - vabodan keyin umeriya boshlanishi, buyraklarning pustloq moddasida infarqqa o'xshash bir talay nekrozlar paydo bo'lishiga bog'liq.

Vaboning nospetsifik asoratlari: pnevmaniya, abscesslar, flegmona, saramas, sepsisni aytib o'tish kerak. Vabo bilan ofigan kasallar o'lishining sababi suvsizlanish, koma, umeriya, intoksikatsiyadir.

TOUN (O'LAT). O'lat - juda o'tkir infeksiyon zoonoz kasallik bo'lib, organizmda og'ir intoksikatsiya va badan terisi, limfa tugunlari, o'pkada xarakterli yallig'lanish jarayonlari boshlanishi bilan o'tadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Toun qo'zg'atuvchi 1yegasha rezIz gemorragik septitsemiylar qo'zg'atuvchilari guruxiga kiradi. Sporalar hosil kilmaydi. Toun kasalligiii tashib yuruvchi asosiy jonzotlar kemiruvchilardir, ular toun qo'zg'atuvchilarining rezervuari bo'lib hisoblanadi. Suvsarlar, sugurlar, kumsichqonlar, kichik yumronkoziq, uy sichqonlari, oddiy dala sichqonlari, kalamushlar ana shunday xayvonlar jumlasiga kiradi. Uy xayvonlardan tuyalar va mushuklar ofiydi. Odamlar ham too'nga juda beriluvchan bo'ladilar.

Tabiiy o'choqlarda kasallik transmissiv, qontrakt, alimentar va aspirasion yo'llar bilan, shuningdek ikkilamchi tartibda ifloslangan narsalar orqali yo'qadi. Infeksiyani kemiruvchidan transmissiv yo'l bilan odamga yuqishida buogalar, ayniqsa ahamiyatlidir. Kemiruvchi xayvonlar va kasal tuyalarga bevosita yaky yurilganda ham yuqishi mumkin (gushtni nimtalanganda, terisi shilinganda) Tovo'nga aloqadar birlamchi va ikkilamchi pnevmoniya bilan ofib yurgan odamlar ham katta xavf tugdiradi, chunki kasallardan tushadigan balgamda juda ko'p toun mikroblari bo'ladi.

Kasallikni organizmda dastlab qayerdan boshlanishi asosan kasallik ko'z-gatuvchisining kirish darvozalariga bog'liq. Tounning qo'zg'atuvchisi kirgan joyda birlamchi affekt hosil bo'lishi mumkin. Avj olib borishini 3 ta davrga ajratsa bo'ladi 1) kasallik qo'zg'atuvchisining organizmga kirib olgan joydan limfa tugunlariga limfa orqali o'tib borishi 2) Bakreriya mikrobining limfa tugunlaridan qon uzanigacha tarqalishi 3) Septitsemiya- infeksiyasining tarqalib avj olib borishi.

Toun patogenezining xususiyatlaridan biri. Bu kasallik ko'zib turishiga moyil bo'ladi, bu kasallik qo'zg'atuvchisining limfa tugunlarida uzoq saqlanib turishiga bog'liq.

Patologik anatomiyasi. Jarayonning olgan joyi va tounning klinik o'tishiga karab: 1) Teri touni 2) Teri-bubonli 3) Bubonli 4) Birlamchi o'pka 5) Ikkilamchi o'pka 6) Ichak 7) Tarqoq, ya'ni birlamchi-septik va ikkilamchi septik toun farq qilinadi.

Teri touni o'zgarishlar dastlab qo'zg'atuvchikirgan joyda boshlanadi. Usha joyda oldin burga chakkaniga o'xshash qizil nuqta paydo bo'ladi. Keyinchalik u kattalashib, markazidagi epidermis ko'tarilib chiqadi va yiringli gemorragik eksudat bilan to'lib turgan pufakcha hosil bo'ladi. Shu eksudatda bir talay toun tayekchalari topiladi. Pusto'lalar ba'zan bir Too'nga aloqadar pnevmoniyaning avj olib borishida:

1. Serozgemorragik eksudiya.
2. Leykotsitar eksudiya.
3. Nekrotik o'zgarishlar davri tafovut qilinadi.

Birinchi davrida - keskin ifodalangan giperemiya, alveolalarning bo'shliqlarida seroz-gemorragik eksudat topiladi.

Ikkinchi davrida - poilmorf yadroli leykotsitlar ko'payib, alveolalar bo'shlig'ini bo'tunlay tuldirib kuyadi.

Uchinchi davrida - pnevmoniya o'choqlarida alveolalarning devorlari, kapilyarlari va eksudat xujayralari nekrotik o'zgarishlarga uchraydi. Traxeya va yirik bronxlarning shilliq pardasi keskin giperemiyaga uchrab, qonga to'lib turadi. Paratraxeal vabronxeal limfa tugunlari kattalashib, qonga to'ladi.

Tounning septik xili regionlar limfa tugunlarini baryerlik funksiyam yetarli bo'lmaydigan va kasallik qo'zg'atuvchisi turli organ va to'qimalarda zur berib ko'payaveradigan maxallalarda kasallikning septik xillari boshlanadi: 1) birlamchi septik xili - bunda odamga kasallik yo'qqandan keyin jarayon darhol zurayib, tarqala boshlaydi. 2) Bubonli toun yoki birlamchi o'pka touni ustiga boshlanadigan ikkilamchi septik xili shular jumlasidan- Dlr.

Tounning ichakni zararlaydigan xili - ingichka va yugon ichak devorlarida qon quyilishi, ichak turtkichidagi regionlar limfa tugunlarining kattalashuvi, ularda gerrogik nekrotik limfadenit boshlanishi bilan ta'riflanadi.

Klinik manzarasi. A'zoyi-badan kakshashi, kattik bosh ogrib, aylani-shi, xarorat yuqori ko'tarilishi bilan tusatdan boshlanadi. Yurak faoliyati susayib, tomir urishi tezlashib koladi, oranch kulga o'ynaydigan bo'ladi. Yurak tonlari bugik eshitiladi. Bemorning yo'zi ifodasiz bo'lib koladi, qonyo'qti- vasi qizarib ketadi, bemor yurganida gaidiraqlab koladi. Og'ir xollarda bemorning yo'zi chakak-chakak bo'lib, kukarib ketadi va azob chekayetga chexrasi- dan ma'lum bo'lib turadi. Tili oppoq karak bilan qoplangan bo'ladi. Jigar, taloq kattalashadi. Gemorragik toshmalar odatda gavdada uchraydi, ular to'q qizil rang bo'ladi. O'lim oldidan toshma kira tusga kiradi, biriga qo'shilib, nekrozga uchraydigan va yara bo'lib ketadigan qonglomerat hosil qiladi.

Bubonli toun-yallig'lanish infeki tarqalib borgan yo'ldagi limfa tugunlarida boshlanib, juda o'tkir gemorragik-nekrotik limfadenit ko'rinishida avj olib boradi. Bubonlar birinchi kunining o'zidayoq, aksarichov va son, goxo buyin soxalarida paydo bo'ladi. Bolalarda asosan kultik ostida joy oladi.

Patogenetik jixatdan. 1. Regionlar limfa tugunlari zararlanishidan paydo bo'ladigan birlamchi bubonlar; 2. Regionlar limfa tugunlariga yaqin joylashgan limfa tugunlari zararlanganida yuzaga keladigan ikkinchi tar- tibda birlamchi bubonlar; 3. Infeksiya gematogen yo'l bilan tarqalib borganida yuzaga keladigan ikkilamchi yoki gematogen bubonlar. Bubonlar, odatda tovuk tuxumidek yoki o'rtacha olmadek, ba'zan kattaroq bladi,

hamir singari berch bo'lishi bilan ajralib turadi, teri tortilib, yaltillab turadi, odatda xarakatchan bo'ladi, yara bo'lib ketishi ham mumkin. Bubonlar o'tkir gemorragik nekrotik limfaning va pereodenit manzarasini namayon qiladi.

Mikroskopda kurulganda limfa tushunchalar to'qimasida bir talay toun mikroblari, anchagina qon, kichik-kichik limfoid orolchalari topiladi, shu orolchalardagi saqlanib qolgan xujayralar orasida nekrobioz o'choqlarini kurish mumkin. Atrofida to'qima kattalashib juda shishib ketadi. Bubonlar shakllanib bo'lganidan keyin ularning bir yeklik bo'lish davri boshlanadi, bu davr 3 xil shaklda o'tishi mumkin: surilib ketish, yiringlash, skleroz. Tounning bubonli xilida miokarda distrofiya boshlanib, perikardga va endoqard ostiga qon kuyo'ladi. Tomirlarning jaroxatlanishi, nekrozlar kuzatiladi. buyrak usti bezlarida qon tashishlar nekrobioz kayd qilinadi. Taloq kattalashib, kapsulasiga qon kuyiladi.

Ikkilamchi toun pnevmoniyasi - bubonli tounning xatarli asoratlariga kiradi. Yallig'lanish gshevro tagidan joy oladi, ularning atrofida qon quyilishi va nekrozga uchragan topiladi. Yuqori nafas yo'llarida o'zgarinshar, suyet ifodalangan. Toun pnevmoniyasi nekrotik jarayonga aylanib ketishi mumkin.

Birlamchi o'pka touni - nixoyat darajada og'ir o'tadi va aksari tusda bo'ladi. Bu kasallikni ajratib turadigan belgilari uning tashqari tez boshlanib, juda tez avj olib borishi, nixoyatda og'ir intoksikatsiya bo'lishi va bemorni tez orada o'limga olib borishidir. Odatda o'pkaning bir yoki bir necha bo'lagi zararlanadi. To'qima kesib kurulganda qo'ng'ir qizil yoki sarg'ish-qizil rangda bo'ladigan yuzasidan qon aralash loyka yoki kaymoqqa o'xshab ketadigan yiringsimon suyuqlik oqib tushadi (qora ajal). Bu umumiy belgilar bo'lib, bundam tashqari tounning u yoki bu klinik xiliga xarakterli belgilar ham uchraydi. Chunonchi bubonli xilida toshma bubon soxasida paydo bo'ladi, bu bemorni majburiy xolat olishga majbur qiladi. Birlamchi o'pka touni uchun ko'krakda kattik ogrik turib, yo'tal boshlanishi, yo'tal maxalida qon aralash balgam tushishi. Keskin ifodalangan intoksikatsiya bo'lib, toksik shok boshlanishi xarakterlidir. Auskultatsiya va perkussiya juda kam ma'lumot beradi. Tounning septik xilida anchagina intoksikatsiya boshlab, kasalning xush- dan ketish, bezovtalanishi, alaxsirashi, sezilarli gemorragik xodisalar bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Tounda o'lim xollari juda ko'p (80-90%) bo'ladi, uning o'pka xilida 100%ga yetadi.

Asoratlari. Jumlasiga too'nga apoqador marazm, o'limga olib oradigan yiringli meningit kiradi. Yiringli infeksiya ko'rinishidagi asoratlar ham uchrashi mumkin. O'lim sabablari septitsimiya, kaxeksiya, intoqsitsiya, o'pka kasalliklaridan iborat bo'lishi mumkin.

KUYDIRGI. Kuydirgi - o'tkir infeksion kasallik bo'lib, og'ir intoksikatsiya boshlanishi, badan terisi o'pka, ichak zararlanishi bilan ta'riflanadi, bu kasallikda sepsis boshlanishi ham mumkin.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI. Kuydirgi ko'zgo'tuvchi 2 xil shaklda - vegetativ va shporali shshaklda yashaydigan kuydirgi batsillasidir. Kuydirgi ko'zga- tuvchi sust gemolitik, letsitinoz va fosfataz ta'siriga ega bo'ladi. Bu batsillalar ekzotoksin ishlab chiqaradi.

Infeksiya manbai kasal xayvonlar. Odam ham kuydirgiga moyil bo'ladiyu, lekin xayvonlardagidan farq qilib, kasallik odamdanda odamga yo'qmaydi. Kuydirgi odamga kontakt, aerogen, alementar va transmissiv yo'llar bilan yuqishi mumkin. Kuydirgi batsillalari uchun zararlangan teri, nafas yo'llari va meda-ichak yo'lining shilliq pardalari

kirish darvozalari bo'lib xizmat qiladi. Infeksiyaning kirish darvozalari limfa yo'llari bilan regionlar limfa tugunlarigacha tarqalib borishida makrofaglar ma'lum ahamiyatga ega. Bu batsillaning patogen ta'siri ekzotoksingiga bog'liq, uning bir fraksiyasi oqsillar koagulyatsiyasiga, to'qimalar shishiga sabab bo'ladi. Kuydirgi tayekchasi tirik organizmda kapsula hosil qiladi. Bu uni faqat fagotsitiz va lizislovchi tasirlardan ximoya qilibgina kolmay balki, mikroob kapsulasi shu qo'zg'atuvchi patogenligiining muxim omili bo'lib ham hisoblanadi. Bu kasallikda hosil bo'ladigan immunitet barkaror emas.

PAGALOGIK ANATOMIYASI. Kuydirgi kasalligi odamda infeksiyaning kay tartibda yo'qkaniga karab: teri, qono'oqtival, ichak va o'pka formalari kuri- nishida o'tishi mumkin.

Teri formasida-patologik jarayon badanning ochik qismlarida: yuz, buyin, kul, oyoq panjalarida boshlanadi. Qo'zg'atuvchi kirgan joyda 2-3 kundan keyin kichikroq qizil dog' paydo bo'lib, birmuncha vaqtdan keyin uning o'rta- sida qonusga o'xshab ko'tarilib chiqadigan zichlama yuzaga keladi. Sso'ng 10-12 soatdan keyin pufakcha paydo bo'ladi. U yorilganidan keyin urnida qora tusli pust yuzaga kelib, atrofi ancha shishadi va qizarib chiqadi - karbunkul paydo bo'ladi. Bu karbunkul ogrimaydi.

Mikroskopik tekshirganda karbunkul o'tkir seroz-gemorrogik yallig'lanish o'chog'idan iborat ekanligi ko'zga tashlanadi. Qon quyilishlari, nekroz- lar kuriladi.

Kuydirgida teri zararlanishining boshqa bir shakli saramasga o'xshab ketadigan o'tkir yallig'lanishga aloqador shish boshlanib, uning limfa tugun- lariga ham o'tib borishidir. Limfa tugunlarining kasallikka karshshilik ko'rsatuvchi buryeri buzilib ketgan xollarda kuydirgi tayekchasi qonga o'tib, sepsis boshlanadi.

Kuydirgining o'pka formasi - kuydirgi sporalari yo'qkan chang odam na- fasiga kirganida boshlanadi. Sporalar nafas yo'llarining turli qismlarida o'tirib qolishi mumkin, lekin bularning hammasidan ko'p urnashib oladigan joyi traxeya bifurkatsiyasi shilliq pardasidir. Mikroob yo'qkan joyda karbunkul paydo bo'lib, buyin va kuks oraligidagi limfa tugunlarda serroz- gemorragik va nekrotik boshlanadi. Traxeya va bronxlarning shilliq pardasi go'ngur-qizil tusga kirib, xira bo'lib koladi, eroziyalanadi. O'pkada nekrozga moyl seroz - gemorragik pnevmoniya boshlanadi. Pnevmoniya o'choqli, sigmen- tar yoki bo'lak pnevmoniyasi bo'lishi mumkin. Ko'pincha, seroz-gemorragik medi- astent va plevrit boshlanadi. Bronx-o'pka oldi va traxeya-bronxlardagi limfa tugunlari kattalashib ketadi.

Ichak formasi - dastlabki o'zgarishlar yenbosh ichakning distal bo'limida, gozida esa ileotsekal kopkoq orasida va me'dada boshlanadi. Kuydirgi tufayli ichak zararlanishining ikki xili tafovut qilinadi: diffuz gemorragik endrit va kasallikning yarali formasi.

Kasallikning yarali formasi - ichak devorida o'choqli infiltratlar, ya'ni birlamchi korbunkul paydo bo'ladi, ularda nekrotik jarayonlar boshla- nishi yaralar paydo bo'lishiga olib keladi.

Gemorragik enteritda - shilliq parda xira tusga kirib, dog'simon qontalashlari bo'lgan kulrang karash bilan koplanib turadi. Mikroskop bilan tekshirilganda ichak devorining hamma qatlamlarida sero-gemorragik yallig'lanish boshlanib, tomirlar devorida degenerativ - nekrobiotik o'zgarishlar yuzaga kelgani topiladi. Kuydirgi sepsisi - kasallikning xar qanday formasida jarayon tarqalib, kasallik qo'zg'atuvchilari qonga o'tib ketishi tufayli boshlanishi mumkin, ya'ni ikkilamchi xodisa bo'lib hisoblanadi. Bunda selilarli gemorragik sindrom

boshlanib, badan terisi, shilliq pardalarda bir talay qon talash- lar, turli organlarda qon kuyilib qolgan joylari paydo bo'ladi. Ko'pincha gemorragik shishga ensefalit boshlanib, yumshok miya pardasiga qon shimiladi. Miya to'qimasida nekrozga uchragan va qon kuyilib qolgan joylar paydo bo'ladi. Nekrotik jarayonlar tomirlar devorida ham ko'zga tashlanadi. Ney- ronlar distrofik o'zgarishlarga uchraydi.

Klinik manzarasi. Kuydirgi kasalligining teri formasi karbunkulez, endematoz, bo'llez va samarasiga o'xshash xillarga bo'linadi. Ko'proq karbunkulez xili uchraydi. Kasallik batsilla kirgan joy kichishib, pufakcha paydo bo'lishi bilan boshlanadi. Keyin bu joyda korbunkul paydo bo'ladi. Bemor axvoli og'irlashib, bosh ogrigi paydo bo'ladi, xarorati ko'tariladi, odam lanj bo'lib quvvatsizlanadi. Karbunkul ogrimaydi.

Infeksiya aerogen yo'l bilan yo'qkanida kasallik a'zoyi-badan kakshab, tana xarorati keskin kugarilishi, yo'tal, xansirash, bosh ogrigi paydo bo'lishi, tish orqasida ogrik turib sezilarliintoksikatsiya avj olib borishi bilan boshlanadi. Kuydirgining ichak formasi uchun ham kasallikning shu tariqa shiddat bilan boshlanishi xarakterlidir, lekin bunda me'da-ichak yo'lining zararlanganligiga xos simptomlar: ko'ngil aynashi, kayd kilish, qon aralash ich ketish, ichakning parezga uchrashi uchun turadi.

Kasallikning septik xili odatdagi sepsis singari o'tadi.

ASORATLARI: Sepsis, peritonit, toksik - infeksiya shok boshlanishi mumkin.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR:

1. Terining kuydirgi yarasi to'q-qizil tusli bo'lib. Usti qo'ng'ir yoki kumir kabi kop-qora (gangrenalashgan katkaloq bilan qoplangan, uning atrofida ichi sargimtir qizg'ish rangli suyuqlik bilan bo'lgan pufakchalar joylashgan bo'lishi mumkin, yaraning atrofi keng, kattik, qizargan xolda kurinadi. Klinik jixatdan yer va uning atrofidagi yalliglangan qismi ogriksizdir.

Kuydirgidagi gemorragik meningo - ensefalit. Bosh miyaning ustki satxiga, ayniqsa uning chukki qismiga qaralsa, uning yumshok pardasiga qon shimilgan xolda kurinadi, miyaning kesilgandagi satxiga qaralsa, miya to'qimasi birmuncha ko'pchiganligi va uning yumshok pardasi ostidagi qavatiga nuqtasimon ravishda qon kuyilganligi ko'zga tashlanadi.

2. Toun bubonlari. Limfatik tugunlarning xajmi kattalashgan va hamir- simon yumshok bo'ladi, ularning ksilgailagi satxiga qaralsa, gemorragik- nekrotik yallig'lanish ro'y bertanligi uchun kul rang sarg'ish yoki sargimtir- qizg'ish tusda bo'lib kurinadi, to'qimasi shishgan va diffuz ravishda qon kuyilgan xolda bo'ladi, undan tashqari, nekrozlashgan yerlar ham ko'zga tashlanadi, limfa tugunlari atrofidagi to'qima ham kuchli darajada shishgan va ayrim yerlariga qon kuyilgan bo'ladi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR:

1. Teri kuydirgisidan tayerlangan preparatni mikroskop ostiga olib Karaganda, terining yaralangan yeridagi epide- misi yemirilganligi, yaraning ustki qismi o'lik to'qima bilan qoplanganligi, kushni yer epidermiyasi kuchib, uning tolalari bir-biridan ajralganligi va ba'zi yerlarda epiteliy xujayralari ichida pufakchalar borligi kuruladi: Epidermis neyetrofilli leykotsitlari bilan infiltratsiyalashgan va derma- da ham kuchli ko'pchish ro'y bertan bo'ladi. Dermaning hamma peyetrofilliteri osti yog to'qimasida ko'p miqdorda eritrotsitlar hamda neyetrofillileykotsitlar mavjud bo'ladi; ba'zan bir oz gistiotsitlar ham ko'zga

tashlanadi; tomirlarning qon bilan to'lib kengayganligi ba'zi birlarining devorlari nekrozlaganligi va ko'p miqdorda qonsulali kuydirgi mikroblari ham kuriladi.

2. Kuydirgidagi gemorragik meiiig-ensefalit. Bosh miya va uning yumshok pardalaridan biriga kushib tayyorlangan preparatni mikroskop ostida tekshirilganda, yumshok pardaning tomirlari qon bilan to'lib, kuchli darajada kengaygan, yumshok pardaning to'qimasi eritrotsitlar bilan infiltratsiyalashgan xolda ekanligi va ular orasida ko'p miqdorda kuydirgirgi mikroblari borligi kuriladi. Miya to'qimasining tomirlari atrofida qon kuyichgan yerlar va xalka shaklida joylashgan ko'p miqdordagi kuydirgi tayoqchalari ko'zga tashlanadi.

3. Toun bubonidan tayyorlangan preparatni mikroskop ostiga olab kur- ganimizda, uning to'qimasi kuchli suratda zardobli shishganligi va to'qimalar orasida ko'p mikkdorda eritrotsitlar hamda toun batsillari borligi, sinus - larda nekrotik xolatlar va yiring xujayralari ko'zga tashlanadi.

TAKRORLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Kuydirgi qanday kasallik, uning sababchilari va yuqish yo'llari?
2. Kuydirgining qanday xillari bor va ularning morfologik belgilari?
3. Kuydirgi sepsisining patologik anatomiyasini gapirib bering.
4. Kuydirgining patogenezi tushintirib bering.
5. Toun qanday kasallik va uning sababchisi hamda manbai.
6. Touning qanday xillari bor va ularning makro hamda mikroskopik belgilarini tushuntirib bering.
7. Birlamchi septik va ikkilamchi septik tounning patologik anatomiyasi.
8. Tounning patogenezi tushintirib bering.
9. Vabo qanday kasallik, uning sababchisi va davrlari?
10. Vabo kasallikning aldigidli va tifoidli davrlarining morfologik belgilarini aytib bering.
11. Vabo kasalligidan o'tish sabablarini aytib bering.

MAVZU: LEYSHMANIOZ, VISTSERAL LEYSHMANIOZ, BEZGAK, BUQOQ.

Amaliy mashg'ulotning maqsadi: Bolalarda uchraydigan visseral leysh- manioz, buqoq va bezgak kasalliklari sabablari rivojlanishi mexanizmi, asoratlari, o'lim sabablari va tasnifini bilash. Ularni patomorfologik belgilari bo'yicha aniqlashni bilash.

Leyshmanioz. Odamda uchraydigan leyshmaniozning 2 xili tafovut qilinadi, teri leyshmaniozi va visseral leyshmanioz.

Etiologiyasi. Leyshmaniozning qo'zg'atuvchilari 2 turdagi leyshmani- ozdir.

Ularning biri badan terisini zararlab, unda yaralar paydo qiladi (teri leyshmaniozi "yomon jaroxat") ikkinchi ichki organlar zararlanishiga sabab bo'ladi. Viss yeral leyshmanioz. .BSJOUAN xayot siklida 2 davrni boshdan kechiradi.

1) zivchinsiz davri (bachadon terisi, shilliq pardalar, taloq, jigar, kumik va fagositlovchi xujayralarda) yashaydi.

2) Leyshmaniylarning xivchinli davri, bunda kasallik ko'zg'atuvchi bu kasallikni yo'qtiruvchi umurtqasiz xayvoi ichagida pa- razitlik qilib yashaydi.

TERI LEYSHMANIOZI. Tarkatuvchi shaxarlarda iskaptopar chivinlar, kishloq joylarida esa mayda keltiruvi xayvonlardir. Markaziy Osiyoda, Mari, Andijon, Qo'qon atroflarida teri leyshmaniozining o'choqlari bor. Kasallik qo'zg'atuvchilarini RTSEVOTOM118 avloidaga kiradigan xar xil iskaptopar chivinlar tarkatadi. RYEVOTOISH RARATA5I chivinlar xavflidir.

Patalogik anatomiyasi. Leyshmaniozning avj olib borishda kasallikning yashirin davri, proferatsiya, destruksiyanish, repratsiya davrlari tafovut qilinadi. Yallig'lanish infiltrati dastlabki 6-8 oy mobaynida gistotsit- lardan, epiteliod va ulkan xujayralardan iborat. Bo'lib turadi. Infiltratda leyshmaniyalar topiladi. Yaralanish jarayoni maxalida infiltratda neytrofil leykotsitlar paydo bo'ladi. Jarayon teri osti kletkachasigacha tarqalib boradi. Yakin-atrofdagi joylarda vaskulitlar boshlanib, biriktiruv- chi to'qimada mukoid va fibrinoid bukish kuzatiladi.

Infeksiya yo'qkan maxalda leyshmaniozining diffuz infiltrativ xili va tuberkuloid leyshmanioz boshlanishi ham mumkin. Birinchi xolda terida faqatgina diffuz gistotsiglar sifiltratsiyasi paydo bo'lib, shish aniqlanadi. Leyshmaniozning tubekkuloid xili uchun epigeliloid, limfoid va plazma- tik xujayralardan tashkil topgan bo'ladi.

VISTSERAL LEYSHMANIOZ. Barcha qit'alarining tropik, subtropik va qisman mo'tadil iklimida tarqalgan, O'rta dengiz o'rta Osiy turi, xivd turi va sharqiy afrika turi. Leyshmanioz qo'zg'atuvchilarining rezervuarlari ishlar, chiya burilar, tulkilar, yumronkoziqlardir.

Patalogik anatomiyasi. Kasallik qo'zg'atuvchisi badan turisiga kirgan joyda birlamchi affekt-papula yuzaga kladi, leyshmaniylar bo'ladi. Leyshma- niylar papuladan regionlar limfa tugunlarga yetib borib, so'ngra limfa tomirlariga o'tadi, bu yerdan esa qon oqimiga tushib, kasallikning tarqali- shiga sabab bo'ladi.

Ichki organlar-taloq, jigar kumik, limfa tugunlari, buyrak, o'pkadagi monatsitlar-makrofagal sistema xujayralari leyshmaniylarni topib oladi, shu narsa bu organlarning kattalashib borishiga olib keladi. Taloq to'q qizil tusga kirib, asta-sekin kattalashib boradi.

Jigarda Ko'pfer xujayralari leyshmaniylarga to'lib-toshib ketadi, ge- pertrofiya tufayli jigar tusinlari tuye ichi b koladi. Gepatotsitlarda yogli va oqsilli distrofiya boshlanadi. Buyrak miokarda yogli va oqsilli distrofiya manzarasi ko'zga tashlanadi. Leyshmaniylar ingichka va yugon ichaqlar shilliq pardasining stromasiga joylashib organvda monotsitlar - makrosfaglar sistema ishlaymay koladi, natijada ikkilamchi infeksiya qo'shilib, enterit va kumik avj olib boradi.

BEZGAK. (botkoq isitmasi) - protozoylar, ya'ni sodsa jonivorlar tur- kumiga kiradigan organizmlar qo'zg'atuvchi o'tkir infeksion kasallik bo'lib, qo'zg'atuvchining odam qonida parazitlik qilib yashashi, vaqti - vaqti bilan isitma tushib turishi, anemiya boshlanishi, kasallikning qaytalanib turishi bilan ta'riflanadi. 4 xili tafovut qilinadi. 1) trofik 2) uch kushshk 3) turt kunlik 4) oval bezgak.

Etiologiyasi. Odamda uchraydigan bezgak kuzatuvchisining o'zi viro'yentligi, immunologik xususiyatlari, chivinlarga yuqish yo'li, yashirin davrning muddati bilan bir-biridan farqlanadi. Odam organizmida jinsiz yo'l bilan ko'pay- sa, urgochi chivinlar organizmida ular jinsiy yo'l bilan ko'payadi. Odamga bezgak sulagvdagi sporozitlar bo'lgan chivin chakkavda yo'qadi. Sporozitlar qon va limfa tomirlari orqali jigarga boradi. 1-fazasida jigar xujayra- lariga kirib olib, ular avval trofozoidlarga, keyin to'qimada shizontlarga aylanadi. 2-fazasida plazmadiy eritrotsitda oldin xalkasimon trofozoit yoki trofozoit yarim yetilgan trofozoit va yeto'q trofozoit hosil bo'ladi.

Invaziya manbayi bezgak bilan og'rikan bemor va parazitni vujudida ta- shib yuruvchi kishidir. Infeksiyali aporye1yez avlodiga kiradigan chivinlar- ning urgochisi sharoitida. Bezgak xuruji merozitlarning eritrotsitlardan qon plazmasiga chiqish maxaliga tugri keladi. Bezgak kancha aloqador tipik infeksiya bo'lib, unda plazmadiylar eritrotsitlarda uzoq muddat parazitlik tipik infeksiya bo'lib, plazmadiylar eritrotsitlarda uzoq muddat parazitlik qilib boradi, sho'nga ko'ra eritrotsitlar tinmay yemirilib turadi. Infeksiya yo'qmagan eritrotsitlarda o'zgarishlar boshlanib, eritrotsitlar bazofiliyasi, anizo va poykilotsitoz paydo bo'ladi. Kapilyarlarda infeksiya yo'qkan eritrotsitlardan tashkil topgan stazlar boshlanib, endoteley zararlanadi. Bezgak patogenezida allergik omil aloxida urin tutadi, bu narsa badanga eshakem toshishi, ichak ishini buzilishi, miya birdan shishib ketishi bilan ifodala- nadi.

PATALOGIK ANATOMIYASI. Taloqda kasallikning xurujida birdan qon to'lib- toshib ketadi. Taloq pulpasida infarqtlarga o'xshash nekrozlar paydo bo'lishi mumkin.

Bezgakning o'tkir xollarida jigarda distrofik va nekrobiatik o'zgarishlar ustun turadi. Ko'per xujayralarining giperplaziyaga uchrashi va organik qonga to'lib ketishi jigarning kattalashiga sabab bo'ladi.

Kumikda pigment tuplanib borib, parazitlar fagotsitozga uchraydi. Tropik bezgakda. Miakard, me'da osti bezi, buyrak, me'da, bosh miya kapillyarla- rida parazitlar stazmlar yuzaga keltiradi. Bezgakda tarqoq distrofik jarayonlar bo'limi, neyron va kapilyarlarda petrifikasiya fozuslari yuzaga kelishi tasvirlangan. Bezgak komasida ro'y beradigan patologoanatomik o'zgarishlar mikrotsirkulyator qon uzagida stollar boshlanishi, o'pka shishi bilan ifodalangan.

BUQOQ - (struma) kalqonsimon bez kasalligi, bunda shu bez to'qimasi bir tekis yoki tugun-gugun bo'lib kattalashib ketadi. Kalqonsimon bezining og'irligi normada 17-25 g keladi. Tojikiston, Uzbekiston, Kavkaz, Alp toglari buqoqning endemik o'choqlaridir. Endemik o'choqlarda buqoqning asosiy sabablari suv va tuproqda yod yetishmasligidir. Organizmga kirib turishi kerak bo'lgan yodning yetishmay qolishi tiroqsin ishlab chiqishining kamayib ketishiga olib keladi, tireotsitlar kompensator giperplaziyasi bosh- lanadi va zarur miqdorda garmon ishlanib chikib turadigan bo'ladi. Natijada kalqonsimon bez o'lchamlari kattalashib ketadi.

Ba'zi ovqat maxsulotlari gulkaramda, kabachka, infeksiyalangan suv, ba'zi dori preparatlarida buqoqga sabab bo'la oladigan moddalar bo'ladi. Garmon siitezida genetik nuqsonlar bo'lishi kam uchraydi, buqoq paydo bo'lishida autoantitelalar katta ahamiyatga ega deb hisoblanadi.

Jinsiy balogatga yetish davri, infeksiyalar, xomiladorlik buqoq paydo bo'lishida ma'lum rol o'ynaydi.

PATOLOGIK ANATOMIYASI. Tashki ko'rinishi jixatdan diffuz va tugunli buqoq farqlanadi. Lekin, bu ikkala xildagi buqoqqa ham asosan epitelial xujayralarning ortiqcha giperplaziyaga uchrab, keyinchalik strukturalari va funksiyasi jixatdan boshqacha bo'ladigan yangi follikulalar paydo bo'lib turishi sabab bo'ladi. Gistologik tuzilish bo'yicha parenximatoz va kolloid buqoq bor. Diffuz kolloid buqoqda kalqonsimon bez birtekis kattalashib, zichroq bo'lib koladi, yuzasida sarg'ish kolloid massalar turtib chikib turadi. Bez stromasi o'rtacha darajada rivojlangan. Kolloid tuplanib borgan sari yirik fallikulyar kistalarga aylanadi. Ulardagi kolloid zichlashadi, kolloid buqoqning ba'zi xillarida fallikulyar epitelial fallikulyalar bo'shlig'iga o'ziga xos tarzda usib kiradi (bunday o'simtalar sandersen yostikchalari deb ataldi). Follikulalar epitelining shu xildagi o'choqli giperplaziyasi kalqonsimon bez funksiyasining kuchayib turganidan dalolat beradi.

Tugunchali kolloid buqoq, diffuz buqoqdan 1 necha yil keyin boshlanadi va kalqonsimon bezda 1 talay tugunlar bo'ladi. Davolangan bemorda bezdagi tugunchalar massasi 1 kg ga yetishi mumkin, shuning uchun buqoq odam tushining damigacha tushib koladi. Kapsulasi tagida gemorragiyalar hosil bo'ladi. Bez to'qimasida qon kuyilib qolgan va to'qima chaidiklanib ketgan joylar ham uchraydi. Tugunlar kapsulasiz bo'lib, bosilib qolgan stroma to'qimasi bilan uralib turadigan bo'ladi.

MAKROSKOPIK PREPARATLAR

Buqoq. Kalqonsimon bez xajmi kattalashgan, qonsistensiyasi birmuncha kattiklashgan (fibroz to'qima o'sgan payitlarda) bo'lib, uning kesilgan satxiga karalganda biroz ko'tarilib turuvchi, yarim yaltiroq. Sarg'ish kul rang, ba'zan shikoladsimon, qo'ng'ir tusli massalarini ko'ramiz.

Visseral limfalar-taloqning xajmi juda ham kattalashgan bo'lib, ba'zan uning og'irligi 6,5 kg gacha yetadi. Qonsistensiyasi kattiklashgan va birmuncha murtlashgan rangi to'q qizil tusda bo'ladi. Ba'zan qon kuyilgan, anemik infarqtga uchragan yerlarni kurishimiz mumkin. Jigar xajmi birmuncha kattalashgan, kattiklashgan, qon bilan tulgan bo'ladi. Kesilganda satxi sarg'ish yoki qoramtir-qizg'ish tusda bo'lib kurinadi. Son suyagining iligining satxiga Karaganda uning iligi mapinasimon qizil rangdan to to'q qizil tus- gacha ega bo'lib kurinadi.

MIKROSKOPIK PREPARATLAR.

Kalqonsimon bezdan tayyorlangan preparatni mikroskop ostida tekshirilsa, uning ko'pchilik follikulalari kolloid massa bilan to'lib kuchli darajada kengayganligi, ularning epitelial yalpoqpashgai, follikulalarining devorlari yo'pkalashganligi kuruladi. Buqoq kuchli darajada ro'y bertan payitlarda epitelial xujayralarining protoplazmasida yaltiroq tusdagi kolloid donachalari, tomchilarini, ba'zi bir xujayralarining nekrozlashganligini ularning uz joydan kuchib, kolloid ichida erkin xolda yotganligini kurishimiz mumkin. Ba'zan fallikulalar kolloid bilan ozroq kengaygan - mayda, ba'zan kuchli darajada kengaygan - yirik, ba'zan esa ular juda ham kuchli kengaygan yoki bir-biri bilan qo'shilib buqoq xolatlarda bo'ladi. Ba'zi paytlarda (asosan yoshlarda) epitelial xujayralari ba'zi bir follikulalar devorining ichki tomonidan burtmachapar hosil kilganligini, shuningdek bolishchalar x/k kirishi mumkin. Ba'zan pregshratning ba'zi bir yerlarida nekrozlashgan to'qimalar urnida

biriktiruvchi oraliq to'qimalari o'sganligini kuzish mumkin, ba'zan ana shu fibrioz to'qimada oxak tuplangan yoki u suyakpashgan xolda bo'ladi.

Visseral leyshmaniozda taloq tayyorlangan preparatni mikroskop ostida qaralsa, uch follikulalari va pulpasi atrofiyalashgan, sinus va kil tomirlari qon bilan tulgan pulpasi eritrotsitlar bilan tulgan, retikuloendotelial xujayralari giperplaziyalashgani, leyshmaniylar bilan "bloqda qilingan" uning retikuloendotelial tolalari urchigan va shu bilan birga ko'pollashgan. Shuningdek, gipertrofiyalashgan, retikuloendotelial xujayralar kasallik parazitlari bilan tulgan bo'ladi.

MAVZUNI MUSTAXKAMLASH UCHUN SAVOLLAR:

1. Leyshmanioz nima?
2. Odamda leyshmanioz qaysi turlari uchraydi.
3. Teri leyshmaniozini qo'zg'atuvchisi nima.
4. Teri leyshmaniozi qanday alomatlariga olib keladi.
5. Visseral leyshmaniozni nechta turi mavjud.
6. Visseral leyshmaniyada qaysi organlar kattalashadi.
7. Bezgak nima.
8. Bezgakda qaysi organda eng ko'p morfologik o'zgarishlar bo'ladi.
9. Bezgakni nechta turi bor.
10. Bezgak patogenezida qaysi omil urin tutadi.
11. Buqoq nima.
12. Tashqi ko'rinishi bo'yicha buqoq nechta turi tafovut qilinadi.
13. Diffuz kolloid buqoqda chumichsimon bez qanday o'zgaradi.
14. Buqoqning epidemik o'choqlari qayerda.

MUNDARIJA

Kirish	4
Mavzu: O'tkir respirator virusli infeksiyalar gripp, parogripp, Adenovirus va respirator sintitsial infeksiyalar.	5
Mavzu: O'pkani o'tkir yallig'lanish kasalliklari (pnevmoniyalar)	11
Mavzu: Bo'g'ma, skarlatina va ko'kyo'tal.	16
Mavzu: Qizamiq, epidemik parotit (tepki) suvchechak	21
Mavzu: Markaziy nerv sistemasining infeksiyon kasalliklari. Ularning bolalardagi o'ziga xos xususiyati. Meningokokkli infeksiya. Poliomieliit.	25
Mavzu: Bolalarda nafas a'zolarining surunkali nospesifik Yallig'lanish kasalliklari. Surunkali bronxit surunkali pnevmoniya. Surunkali absess. Bronxoektaz kasalligi. O'pka enfizemasi	30
Mavzu: Dizenteriya (ichburug). Qorin tifi. Ichak amebiasi.	33
Mavzu: O'tkir ichak infeksiyasi. Salmonellezlar, stafilokokkli ichak infeksiyasi, kolienterokolit va me'da ichak yo'lini qandidamikozi.	37
Mavzu: Sil, zahm, tug'ma zaxm.	42
Mavzu: Sepsis. Kindik sepsisi.	46
Mavzu: Ateroskleroiz va xafaqonlik kasalliklari. Yurak kasalliklari. Bu kasalliklarning bolalardagi xususiyatlari.	50
Mavzu: Revmatik kasalliklar. Revmatizm. Turmushda orttirilgan yurak poroklari.	54
Mavzu: Bolalar buyrak kasalliklar.	59
Mavzu: Gepatoz, gepatit virusli gepatit. Jigar sirrozi. Ularni bolalardagi xos xususiyatlari.	67
Mavzu: Stomatitlar, tonzELIT, gastrit, me'da va 12barmoqli ichakning Yara kasalligi, ppendisit, ularning bolalardagi xususiyati.	74
Mavzu: Prenatal patologiya. Progenez va kimatogenez davrlari va Qonuniyatlari haqida tushuncha. Muhim ahamiyatga ega tug'ma nuqsonlari rivojlanishlar.	79
Mavzu: Prenatal davrda homilaning infeksiyon kasalliklari: qizilcha, Listerioz, oddiy herpes, toksoplazmos, listerioz, sil, sitomegaliya va mikoplazmoz	90
Mavzu: Ona-yo'ldosh-homila tizimi patologiyasi. Homiladorlik va chilla davri patologiyasi. Yo'ldosh patologiyasi.	99
Mavzu: Prinatal patologiyasi.	111
Mavzu: O'ta xavfli yuqumli kasalliklar: vabo, o'lat, qo'ydirgi.	123
Mavzu: Leyshmanioz, visseral leyshmanioz, bezgak, buqoq.	130

Adabiyotlar.

1. V.A.Alimov, Z.Z.Egamberdiyeva PATOLOGIK ANATOMIYADAN QO'LLANMA. Ibn sino nashriyoti-toshkent, 1993 yil.
2. T.B.Ibonovskaya, A.V.Sinzerling PATOLOGICHESKAYA ANATOMIYA _M: Medisina, 1976 y.
3. T.E.Ivanovskaya i L.V.Leonova PATOLOGICHESKAYA ANATOMIYA BOLEZNEY PLODA I REBYONKA. V 2-x tomax.-M: Medisina, 1989 y.
4. A.P.Magrupov XUSUSIY PATOLOGIK ANATOMIYADAN AMALIY MASHG'ULOTLAR UCHUN QO'LLANMA.-t: Medisina, 1965 y
5. A.I.Strukov PATOLOGIK ANATOMIYA UzSSR, Toshkent, "Medisina" nashriyoti, 1973 y
6. A.I.Strukov, v.a. Serov PATOLOGICHESKAYA ANATOMIYA, M: Medisina, 1985 y.

Dotsent Nuritov N.R., Tursunov A.M., assistent Karatayeva L.A. lar tomonidan
lotin tilida yozilgan "Xususiy patologik anatomiyadan amaliy
mashg'ulotlar uchun uquy qo'llanma"ga

RETSENZIYA

Oliy meditsina ta'limida patogogik anatomiya fundamental fanlardan biri xisoblanadi. Bu fanni tusho'ngan va bilgan talaba yaxshi vrach bo'lishi mumkin.

Fanni o'rganish va bilish uchun qo'llanmalar kerak. Ana shu qo'llanma tuzishdek xayrli ishni kafedra xodimlari pediartiya va tibbiy pedagogika fakulteti talabalari uchun o'zbek, ya'ni lotin alifbosida o'quv qo'llanma yaratishdi. Bunday qo'llanma nixoyatda zarur, chunki xozirgi paytda asosan o'qiydigan talaba o'rta maktabni lotin alifbosida bitirishgan, ular uchun juda qulay bo'ladi. Qo'llanma shu soxaning zamonaviy yutuqlari batafsil keltirilgan. Qo'llanma o'zbek tilida tushunarli yozilgan, unda patologik anatomiyaning xususiy qismi bo'yicha talabalar bilishi zarur bo'lgan ma'lumotlar keltirilgan. Eng muximi bolalar kasalliklaridagi patologo-anatomik o'zgarishlarning xususiyatlari bayon etilgan. Bunday qo'llanma talabalarni o'qitish saviyasini oshiradi.

Mualiflar bunday qo'llanmasi yaratish uchun mashaqatli mexnat qilishgan. Bizning fikrimizcha uni chop etdirish maksadga muvofiq bo'ladi.

**Normal va patologik fiziologiya,
patologik anatomiya kafedrası
dotsenti**

J.J.Ortiqov.

RETSENZIYA

Sud tibbiyoti, sud xuquqi, patologik anatomiya va seksion biopsiya kafedrası dotsentları Nuritov N.R., Tursunov A.M. va assistent Karatayeva L.A. lar tomonidan lotin tilida yozilgan 3-kurs talabalari uchun "Xususiy patologik anatomiya dan amaliy mashg'ulotlar uchun yozilgan o'quv qo'llanma"

Bu o'quv qo'llanma patologik anatomiyaning xususiy qismi bo'yicha olib boriladigan amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma tariqasida oliy va o'rta maxsus ta'lim bo'yicha o'quv uslub idorasi programmasiga asoslanib xamda patologik anatomiya darsligining xususiy qismi bo'limlariga muvofiq lashtirib tuzilgan. Bu qo'llanma xozirgi vaqtda o'qiyotgan talabalarga lotin alifbosida bo'lganligi juda qulay bo'ladi.

Bu uslubiy qo'llanma pediatriya bilan bog'lik kasalliklar natijasida bolalar organizmida paydo bo'ladigan morfologik o'zgarishlarga va o'lim sabablariga to'xtalib, ularni katta yoshdagi odamlardagi o'zgarishlar bilan integratsiyalashtirib, ushbu qo'llanma tuzilgan.

Amaliy mashg'ulotlarni shu soxaga tegishli nazariy ma'lumotlarsiz o'tkazish mumkin emasligini nazarda tutib, xar bir kasallikka tegishli makro va mikroskopik o'zgarishlar xaqida qisqacha nazariy ma'lumotlar xam keltirilgan.

Bulardan tashqari, xar bir kasallik yuzasidan o'tqaziladigan amaliy mashg'ulotga tegishli makro va mikropreparatlarning asosiy belgilariga qisqacha izox berilgan, Qo'llanmani xar bir qismiga tegishli bo'lgan nazariy ma'lumotlarni o'zlashtirishga talabalarga qulaylik tug'dirish maqsadida, xar bir kasallikning nazariy va amaliy qismiga taalluqli savollar keltiriladi.

Bu qo'llanma Toshkent Pediatriya Tibbiyot instituti va boshqa institut pediatriya va tibbiy pedagogika fakultetida patologik anatomiya fanini o'rganuvchi talabalar uchun ma'qul bo'lsa kerak, degan umiddamiz.

Kafedra mudiri pat.fiziologik professor:

Zokirov Y.U.