

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM
VAZIRLIGI O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI BUXORO TIBBIYOT INSTITUTI**

“TASDIQLAYMAN”

O'quv bo'limi omonidan ro'yxatga

O'quv ishlari prorektori

olindi № _____

t.f.n., dots _____ G.J.Jarilkasinova

«_____» _____ 2019 y.

“_____” _____ 2019 y.

**Patologik fiziologiya fanidan
O'QUV- USLUBIY MAJMUA
(2-3 kurs talabalari uchun)**

Ta'lim yo'nalishi

Bilim sohasi: 500000 – Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot

Ta'lim sohasi: 510000 – Sog'liqni saqlash

Ta'lim yo'nalishi: 5111000 – Kasb ta'limi (5510100 – Davolash ishi)

Kurs 3
Soat hajmi: 191 s
Shu jumladan:
Ma'ruza: 34 s
Amaliy mashg'ulot: 92 s
Mustaqil ish: 65s

Buxoro – 2019

Fanning i o`quv-uslubiy majmuasi namunaviy dastur, ishchi o`quv reja va o`quv dasturiga muvofiq ishlab chiqildi

Tuzuvchi:

M.A.Abdullaeva. -“Patologik fiziologiya” kafedrasi katta o`qituvchisi , t.f.n

Taqrizchilar:

G.B.Jo`rayeva – “Patologik anatomiya va sud tibbiyoti” kafedrasi mudiri,dots. v.b., t.f.n.

B.B.Hasanov – “Tibbiy biologiya va gistologiya ”kafedrasi katta o`qituvchisi , t.f.n.

Ushbu ishchi dastur o`quv dasturi va o`quv reja asosida 55101000- davolash ishi, 5510200-pediatriya yo`nalishi bo`yicha tuzilgan va kafedra yig`ilishida muhokama qilingan va tasdiqlangan.

Bayonnoma № _____ “ _____ ” _____ 2019y.

Kafedra mudiri: Komilova B.O._____

(imzo)

MUNDARIJA

I. O`quv materiallar

1.1.Nazariy mashg`ulot materiallari.....4-255 betlar.

1.2. Amaliy mashg`ulot materiallari.....256-462-betlar

II Mustaqil ish mavzusi.....463-464

III.Glossariy.....465-469

IV. Ilovalar

4.1 fan dasturi.....472-490

4.2.Ishchi o`quv dastur.....491-513

4.3.Tarqatma materiallar.....671-677

4.4.Fan bo`yicha testlar.....514-670

4.5.Baholash mezonlari.....678

**4.6. Foydalanilgan
adabiyotlar.....**

ANNOTATSIYA

Patofiziologiya oliy tibbiy ta'lim maktablarni zaminiiy fanlaridan biri bo'lib shifokor tayyorlash tizimini nazariy asosi shaklida ularda klinik fikr yuritish shakllanishini asosidir. Bu fan eksperiment va klinik materiallarni yig'ilishi, ular asosida nazariy holatlari shakllanishi, norma va patologiyada organizm hayot faoliyatini yangi qonunyatlarini ochilishi bilan doimo rivojlanib turadi. Bular esa talabalar uchun zudlik bilan yangi o'quv materiallarini tuzishni ta'qazo etadi.

Ushbu o'quv-uslubiy majmuasi patofiziologiyani zamonaviy dasturi asosida yozilgan bo'lab unda patofiziologiya predmeti maqsadi, vazifalari va uslublari yoritilgan; umumiy nozologiya, etiologiya va patogenez haqida asosiy tushunchalar; tipoviy patologik jarayonlar; organ va sistemalar patologiyasini tipoviy shakllari, ayrim sindrom va nozologiyalarni etiologiyasi rivojlanish mexanizmlari, ko'rinishlari, aniqlash va davolash printsiplari haqida zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan.

4.2.Ma'ruza mashg'uloti mavzulari

№	Mavzu	Mavzu mazmuni	Soat
1	Umumiy patofiziologiya. Patofiziologiya predmeti va vazifalari, umumiy nozologiya, umumiy etiologiya va patogenez.	Sababiy omillar, (ichki va tashqi), organizmga shikastlovchi ta'sirlarini umumiy va spetsifik tomonlari. Shikastlanish istalgan kasallikning boshlanishi. Etiologiya haqida zamonaviy tushuncha. Kasallikning kelib chiqishi va rivojlanishida sotsial omillarning ahamiyati.	2
2	Organizmning umumiy reaktivligi va rezistentligi, ularning patologiyadagi roli	Reaktivlikda biriktiruvchi to'qimaning tutgan o'rni. Reaktivlikka tashqi muhit omillarning ta'siri. Yo'naltirilgan shaxsiy reaktivlik kasallikni oldini olish va davolashning muhim vositasi. Dengiz cho'chqasi yallig'lanish o'chog'ida kaptarning eritrotsitlarini yuborish yo'li bilan " fagotsitoz in vivo" modelini chaqirmoq.	2
3	Allergiya va immunodefitsit holatlar	Allergiya: turlari, tasnifi va allergik reaksiyalar patogenezining umumiy masalalari. Autoimmun kasalliklar, etiologiyasi, patogenezi klinik formalari. Immun tanqislik xolati: birlamchi va ikkilamchi immundepressiv holatlar.	2
4	Tipik patologik jarayonlar. Shikastlanish patofiziologiyasi	Shikastlanishining umumiy mexanizmlari va ko'rinishlari. Hujayra va hujayra organellarining membranalarini o'tkazuvchanligini va transport funksiyalarini buzilishilari	2
5	Yallig'lanish patofiziologiyasi	Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi. Qongeym tajribasi modelida baqaning ichagi tutamida o'rganish. Yallig'lanish o'chog'ida qonning reologik xususiyatlarini o'zgarishi.	2

6	Isitma patofiziologiyasi	Isitma. Turlari, sabablari va rivojlanish mexanizmlari.	
7	Modda almashinuvi keng tarqalgan kasalliklari patofiziologiyasining muhim masalalari	Oqsil almashinuvining buzilishi. Energiya almashinuvi buzilishlari	2
8	To'qima o'sishi patofiziologiyasi	O'smalar. Onkologiyaning eksperimental usullari bilan tanishish. O'smalarning tarqalishi, organizmning antiblastom chidamligi. "immun nazorat" va chidamlikning noimmun omillari.	2
9	Qon patofiziologiyasi. Oq qon tizimi PF.	Leykotsitlarning turlari, morfologiyasi. Leykotsitoz va leykopeniya. Leykoz haqida tushuncha. Leykoslarning etiologiyasi va patogenezi. Tasniflash mezonlari Leykemoid reaksiyalar, turlari, etiologiyasi va patogenezi. Leykozlar atipizmi. Leykoz xastaligining bola organizmida rivojlanish xususiyatlari.	2
10	Eritrotsitlar patofiziologiyasi. Eritrotsitoz va eritropeniyalar. Anemiyalar.	Eritrotsitoz va eritropeniyalar. Etiologiyasi va patogenezi. Tasniflash mezonlari Anemiya turlari, etiologiyasi va patogenezi. Tasniflash mezonlari (gemopoez tipiga, rang ko'rsatkichi, suyak ko'migi regenerator qobiliyatiga, eritrotsitlarning hajmi va shakli). qon tizimi xastaliklarining bola organizmida rivojlanish xususiyatlari.	2

11	Юрак ва қон томир этишмовчилиги. Юрак қон томир тизими фаолияти бузилишининг типик кўринишлари. Компенсация механизмлари.	Yurak va qon tomir etishmovchiligi. Yurak qon tomir tizimi faoliyati buzilishining tipik ko`rinishlari. Kompensatsiya mexanizmlari qon aylanish tizimi xastaliklarining umumiy etiologiyasi va patogenezi. qon aylanishi etishmovchiligi haqida tushuncha, turlari, Asosiy gemodinamik ko`rsatkichlari va ko`rinishlari. qon aylanish tizim patologiyasida kompensator mexanizmlar..	2
12	Tashqi nafas tizimi patofiziologiyasi	Nafas etishmovchiligining etiologiyasi, kechishi, kompensatsiya darajasi, patogeneziga ko`ra turlari. Alveolyar ventilyatsiya, ventilyatsion-perfuzion munosabatlar, aerogematik to`siq orqali gazlar diffuziyasining buzilishlari.	2
13	Hazm qilish tizimi patofiziologiyasi	Hazm qilish tizimidagi patologik o`zgarishlarning umumiy etiologiyasi va patogenezi. Patologik sharoitlarda hazm tizimi a'zolarining funktsional aloqalari. Oshqozonning rezervuar, sekretor va motor funtskiyalari buzilishlari. Ingichka va yuqon ichak funktsiyalarini buzilishlari. Ovqatning a'zolar bo`shlig`ida va devorida hazm qilinishining buzilishi. Yosh bolalarda ishtahaning buzilishi va ich ketishining o`ziga xos xususiyatlari. Bolalarda ichak devorihazm qilishning buzilishi. Ona sutining bolaning normal o`shidagi ahamiyati.	2
14	Jigar kasalliklarining umumiy etiologiyasi	Jigar yetishmovchiligining patogenetik variantlari. Jigar kasalliklarida uchraydigan simptomlar va sindromlarning etiologiyasi va patogenezi. Gepatotsitlar etishmovchiligi sindromi, sabablari, ko`rinishlari, diagnostikasi. Jigar komasi etiologiyasi va patogenezi. Sariqlik, tushunchasi, turlari, sabablari,	2

		ko`rinishlari.	
15	Buyrak patofiziologiyasi	Siydikning hosil bo`lishidagi asosiy jarayonlarning buzilishi: filtratsiya, reabsorbsiya, sekretsia. Koptokcha apparati va kanalchalar funksiyalarining buzilishi etiologiyasi va patogenezi.	2
16	Endokrin tizim patofiziologiyasi	Endokrinopatiyalarning umumiy etiologiyasi va patogenezi.	2
17	Nerv tizimi patofiziologiyasining umumiy masalalari	Markaziy, vegetativ va periferik nerv tizimlari xastaliklarining tipik ko`rinishlari. Bosh miyada qon aylanishning buzilishlari. Og`riq patofiziologiyasi. Patologik boshqaruv tizimi umumiy xarakteristikasi, patogenetik ahamiyati. Yosh bolalarda uchraydigan nevrozning etiologiyasi va patogenezining o`ziga xos xususiyatlari.	2
	JAMI:		34 soat

1-Ma`ruza mavzusi:

Umumiy patofiziologiya. Patofiziologiya predmeti va vazifalari, umumiy nozologiya, umumiy etiologiya va patogenez.

Ma`ruzaning o`qitish texnologiyasi

Vahti-2 soat	Talabalar soni: 48-50ta
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	<ol style="list-style-type: none">1. Patofiziologiya predmeti va uning vazifalari2. Patofiziologiyaning uslublari. Eksperimentning zamonaviy tibbiyotda ahamiyati.3. Patofiziologiyaning asoschilari.4. Nozologiya - kasallik to`g`risidagi nazariyalar.5. "Sog`liq" va "kasallik" haqida tushuncha. Kasallikning davrlari. Kasalliklarni nomenklaturasi va tasnifi.6. Patologik reaksiya, patologik jarayon, patologik holat. Kasal oldi. Tipik patologik jarayonlar tushunchasi va misollar.7. Kasalliklarning tasnifi
<p>O`quv mashg`ulotining maqsadi: Etiologiya haqida umumiy tushuncha. Etiologiya rivojlanishining asosiy bosqichlari va nazariyalari tushuntirish. Etiologik faktorlar va ularning xususiyatlarini tushuntirish. Kasallikni rivojlanishida shart-sharoitlarning ahamiyatini tushuntirish. Patogenezda har-xil omillarning ahamiyati. Patogenez tushunchasi</p>	
<p>Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: Tashqi va ichki kasallik chaqiruvchi omillar. Ularni tasnifini. Patologiyani sabab bilan bog`liqligini monokauzalizm, konditsionalizm, konstitutsionalizm, freydzizm va b. qarashlar nuqtayi nazari orqali tushunish. Tibbiyotda sotsial va biologiklik qarashlar. Sog`liqni saqlanishi va kasalliklarni rivojlanishida sotsial omillarning ahamiyatini. Patogenez, tushunchani aniqlash. Patogenezda sabab-natija munosabatlar. Patogenezda asosiy zveno va "uzilmas girdob" (misollar). Kasallikning patogenezida himoya-maslashish hamda shikastlovchi jarayonlar. Tuzalishning mexanizmlarini. Kasallikning patogenezida mahalliy va umumiy o`zgarishlar va ularning o`zaro dialektik munosabatlari. Kasallikning rivojlanishida struktur-funksional birlik prinsipi. Kasallikning tarqalish yo`llari va ularni etiologiya va patogenezda ahamiyati.</p>	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma

	materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Fanning o'zaro boshqa fanlar bilan bog'liqligi:

Fiziologiya, patanomiya, gistologiya,

Tayanch so'zlar va iboralar: patalogik fiziologiya, etiologiya, patogenez, nozologiya.

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 min)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
4. Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Jahon sog'liqni saqlash Tashkiloti (JSST) ma'lumotlaricha xozircha kasallarning 30 mingdan ortiq turi bor. Bularni (har birini vrach bilishi shart emas) bilishni osonlashtiruvchi fan patofiziologiyadir. Chunki bu fan kasallarning umumiy rivojlanish qonuniyatlarini o'rgatadi. Patofiziologiya keng ko'lamda fikr yurituvchi mutaxassis tayyorlashga yordam beradigan fandır.

Kasalliklarni o'rganish eramizdan oldin boshlangan bo'lib u xususiy patologiya shaklida bo'lgan. Ya'ni ayrim kasalliklarni klinik belgilari o'rganilgan. Masalan: Gippokrat (2,5 ming yil avval) qandli diabetda bo'ladigan ayrim o'zgarishlarni aytib o'tgan.

XIX asrga kelib fundamental fanlarni taraqqiy qilishi bilan har-xil kasalliklarni umumiy tomonlari o'rganila boshlandi va natijada umumiy patologiya rivojlana boshlandi. Bu soha kasalliklarni paydo bo'lishini, rivojlanishi va oqibatlarini eksperimental yo'llar bilan o'rganilishi kasalliklarni ma'nosini ochib berishga yordam qildi.

Rossiyada patofiziologiyaga asos solgan olimlar V.V.Pashutin, A.B.Foxt va V.V.Podvisotskiylardir. Birinchi patofiziologiya kafedrasini 1874 yilda Qozon

universitetida V.V.Pashutin tashkil qilgan va patofiziologiyani vazifalarini ajratib bergan.

"Patologik fiziologiya" atamasini 1924 yilda Пашутин, А.А.Вогомоlets va Halatovlar kiritganlar. 1995 yilda patofiziologlarning halqaro kongressida (Kioto) bu soha ni "Patofiziologiya" deb atash qabul qilingan.

Patofiziologiya fundamental fan bo'lib, vrachlar tayyorlash sistemasining nazariy asosi bo'lib ularda klinik fikr yuritishni yuzaga keltiradi.

Patologiya "pathos" grekcha azob, uqubat, zahmat va logos - fan degan so'zlardan olingan. Patologiya atamasi ikki xil ma'noda ishlatiladi:

1. Organizm faoliyatini buzilishni o'rganadigan ta'limot, ilm ma'nosida;
2. Shu buzilishlarni o'zini ham patologiya deyiladi.

Patologiya - bu har-xil mediko-biologik fanlarning materiallari asosida kasalliklarni kelib chiqishi, rivojlanishi, kechishini va natijalarini o'rganadigan kompleks fan.

Patofiziologiya kasalliklarni paydo bo'lishi, kechishi, hamda bu borada organizmning javob reaksiyalarini takomillashishga doir masalalarini tahlil etishda tarixiy - evolyutsion filogenetik, ontogenetik va uning xususiy rivojlanishda tashqi muhit bilan bo'lgan o'zaro munosabatlarini o'zgarishi nuqtai nazaridan yondashadi.

Patologik hodisalarning (patologik reaksiyalar, jarayonlar, holatlar hamda kasalliklarning) rivojlanish mexanizmining umumiy qonuniyatlarini har-xil integral darajada bilish va buning asosida ularni oldini olish va tadbir-choralarining asoslarini ishlab chiqish, meditsinaning fundamental vazifalaridandir.

Meditsina amaliyotining tor ma'nodagi vazifasi kasallikni diagnostika aniqlash va davolash choralari belgilashdan iboratdir. Ammo uni hal etishlik klinik fikr yurita bilishlik qobiliyatini talab etadi. Ana shunday har bir kasallikka analitik-sintetik yondoshish, klinik mulohaza printsiplarini shakllantiruvchi zaminij fanlardan biri - patofiziologiyadir.

Meditsinaning asosij o'rganadigan masalalari:

1. Kasallikka olib keluvchi sabablar va sharoitlar-etiologya.
2. Kasalliklarni rivojlanish mexanizmlari-patogenezi.
3. Kasallik belgilarini simptomatikasini o'rganish.
4. Kasallikni davolash yo'llarini terapiyani ishlab chiqish.
5. Kasallikni oldini olish-profilaktika yo'llarini ishlab chiqish.
6. Umrini uzaytirish yo'llarini ishlab chiqish – gerantologya.

Bu masalalar bilan barcha tibbiy sohadagilar shug'ullanadilar. Patofiziologiya nima bilan shug'ullanadi ?

Patofiziologiya bu kasal organizmida bo'ladigan funksional o'zgarishlarni urganib kasallikni kelib chiqishi, rivojlanishi va oqibatlarini, umumiy konuniyatlarni ochib eksperimental yo'l bilan davolash usullarini ishlab chiqadigan fanidir.

Demak, patofiziologiya kasal organizmidagi funksional o'zgarishlarni o'rganadi. Masalan: qon yo'qotilganda ariterial bosim pasayadi kislorod tansiqligi bo'ladi gipoksiya rivojlanadi. Organizmni kompensator mexanizmlari safarbar bo'ladi, tomirlar torayadi, yurak urushi va nafas olish tezlashadi, eritrotsitlar ishlab chiqarish ko'payadi va x.k.

Patofiziologiya molekuladan boshlab butun organizm darajasida bo'ladigan funksional o'zgarishlarni o'rganadi. Buning uchun har-xil uslublardan foydalanadi.

Patofiziologiya fanining asosiy uslublari:

1. *Tirik ob'ektlarda ekperiment o'tkazish metodi.* Bu turli hayvonlarda, har-xil patologik jarayon hamda kasalliklarni modellarini hosil qilish va ularda tasavvur etilayotgan kasallik sabablarini, ularni yuzaga kelishida tashqi muhit omillarining o'rnini va turli dori-darmonlar ta'sirini (esperimental terapiya asoslarini) o'rganishni o'z oldiga maqsad qilib qo'yadi.

2. *Klinik tadqiqotlar metodi.* Takomillashgan klassik va zamonaviy biologik, ul'trastruktur, funksional, biokimyoviy, biofizik, elektrofiziologik, immunologik va h.k. metodlardan, klinik-laboratoriyaga xos funksional diagnostik metodlardan bemorlarni tekshirishda foydalanish.

3. *Olingan natijalarni har tomonlama nazariy tahlil etish va ilmiy mulohaza kontseptsiyalarini shakllantirish metodi.* Ilgari to'plangan va borgan sari ortib borayotgan ma'lumotlarni to'plash, ularni to'g'ri ob'ektiv falsafiy va metodologik asoslarda tahlil etish, tartibga tushirish, xulosa qilish, qolaversa ma'lum nazariyalarni amaliy meditsina uchun zarur bo'lgan asoslarini ishlab chiqish - patofiziologiyaning maqsadi va vazifalaridan biridir.

Nozologiya - kasallik haqidagi ta'limot.

Meditsinaning zamindor masalalaridan biri bu sog'liq va kasallik muammolaridir. Patofiziologiya predmetining bevosita vazifasi bu kasallik haqidagi ta'limotdir.

Ma'lumki meditsinaning hamma sohalari ham kasallik bilan shug'ullanadi, lekin patologik fiziologiya esa bu muammolarni tarixiy nuqtai nazardan, gipotetik asosida va falsafiy muloxazalar bilan o'rganadi.

Kasallik haqidagi ta'limot - nozologiya (lotincha nosos - kasal va logos - fan) bu tibbiyotning eng eski masalalaridandir. Bu ta'limot o'z tarkibiga kasalliklarni mediko-biologik asoslarini hamda etiologiyasi, patogenezi, nomenklaturasi va tasnifini.

Kasalliklar muammosi, ya'ni ularni kelib chiqishi, rivojlanishi, kechishi, oqibati va ayniqsa ularni belgilarini (simptomlarini), o'z vaqtida aniqlash, davolash va og'ir oqibatlarini oldini olishdir.

O'tmishda kasallikga har-xil nuqtai nazardan qarab kelingan. Kasallik bu nima? Kasallik murakkab bo'lsa ham juda oddiy tariflar berishgan. Masalan: kasallik bu normada tashqariga chiqish; kasallik bu sog'liqni qarama-qarshi holatidir va x.k.

Ilmiy adabiyotda kasallik tug'risida gapirilganda murakkab va ilmiy tusni olgan turli tushunchalarga duch kelamiz: norma, sog'liq, adaptatsiya, himoya, o'rnini qoplash va shu kabi umumlashtiruvchi tushunchalar bor.

Jamiyat taraqqiyotining har-bir bosqichida davr falsafasi, siyosiy tuzum va ilm - fan qo'lga kiritishgan yutuqlariga asoslanib kasallikga har-xil nuqtai- nazardan qaralgan. Bu bilimlarni asosan ikkiga materialistik va idealistik nuqtai nazardan kasallikka qarashga bo'lish mumkin. Bu ilk karashda ham ijobiy, ham salbiy tomonlar bor. Ilgari kasallik haqidagi ma'lumotlar qandaydir ilovalar bilan hozirgi kunda o'z - o'rnini topmoqda. Masalan: - Z.Freyd, 60-70 - yillar ilgari, tana a'zolarida kasalliklarni kelib chiqishida ruhiy holatni e'tiborga olishni taklif qilgan edi. Hozirgi kunda bu ta'limot ko'pchilik olimlar o'rtasida katta qiziqish uyg'otmoqda.

Bo'lajak tibbiyot xodimi kasallik haqidagi tarixiy va hozirgi tushunchalarni bilmog'i shart. Agarda tibbiyot vakilini kasallik haqida aniq bir umumiy tushunchasi bo'lmas ekan u albatta tor doiradagi mutaxassis bo'lib qoladi. Kasalning kelib chiqish moyiyati u yoqda tursin, belgilarini asoslashga bir xunarmand sifatida yondashadi.

Ibtidoiy davrdan boshlab Gippokrat davrigacha kasallikni har-xil nuqtai nazardan tushuntirib keldilar. Ularni ilmiy nuqtai nazardan tushuntirib bo'lmaydi. Ibtidoiy odamlar kasallikni tashqaridan kirgan bir yot dushman narsa deb bilganlar. Keyinchalik kasallik bu xudoni qaxir g'azabi oqibatidir deb bilib xudo yo'lga qurbonlik keltirganlar. Uzoq vaqtgacha kasallik haqidagi tushunchalar oddiy bo'lib qolavergan.

Gippokrat (eramizdan oldingi V-IVasrlar) kasallikni kelib chiqishini xudoga bog'liq emas deb bilgan. U kasallikni tabiiy hol deb, tashqi muhitni zararli ta'siridan kelib chiqadi deb bilgan. Kasallik organizmni zararli narsa bilan kurashishidan kelib chiqadi degan. Shuning uchun ham "agar vrach kasalga yordam bera olmasa, xech bo'lmaganda unga o'zining davosi bilan zarar keltirmasin" deb takidlagan.

Gippokratning fikricha odam tanasi 4- xil elementlar: qon, shilliq, sariq va qora o'tlarning ma'lum nisbatdagi aralashmasidan iborat bo'lib, ularni buzilishi ("diskraziya") kasalliklarga olib keladi. Bu tushuntirish juda oddiy bo'lsa ham

materialistik nuqtai nazardan qarash bo'lgan. Keyinchalik bu fikirlar kasallik to'g'risidagi gumoral yo'nalishga asos bo'ldi.

Demokritning (eramizda oldingi V-IV asrlar) atomistik falsafasi ta'sirida "solidar" (solidas - zichlik) patologiya nazariyasi yuzaga keldi. Bu nazariyaga asosan kasalliklarni asosida tana qismlarini zichligini o'zgarishi yotadi. Tana zichligi esa atomlar formasi va ularning o'zaro joylashuviga bog'liqdir. Zich qisimlarni orasidagi "bo'shliqlarni" kengayishi yoki siqilishi suyuqliklarni miqdorini o'zgartiradi va xuddi atomlarni formasi va joylanishini o'zgarishi kabi kasalliklarga olib keladi.

Platonning (eramizda oldingi IV-asr) idealistik ta'limoti ta'sirida kasallikni "tana" va "ruh" o'rtasidagi garmoniyani buzilishi natijasidir, deb qaradilar. Kasallik belgilarini esa bulardan birining ko'proq bo'lishi bilan bog'ladilar.

Pnevmatiklar maktabi kasallikni sababi nafas bilan olinadigan xavo tarkibidagi nomaterial "pnevma"ning buzilishidir, deb qaraganlar.

Rim olimi va vrachi Galen yuqorida takidlab o'tilgan fikirlarni birlashtirib kasal to'g'risida fikir yuritdi.

IX-XI-asrlarda Farbiy Evropa va arab dunyosi bilan aloqalar tiklandi. Arablarning meditsina sohasidagi ishlarida bu vaqtda teologik elementlar rol o'ynamagan.

Ibn Sino ta'limotida sabab va tashqi faktorlar hamda organizmni ichki kuchlar munosabatiga katta ahamiyat berilgan.

XV-XVI asrda ximiya, fizika, mexanika yutuqlari asosida Paranel tanadagi ximiyaviy jarayonlarni Arxey (jon) bilan bog'lab, uni g'azablanishi ko'p kasalliklarni asosida yotadi, deb takidlagan.

XIX asrda fandagi uch buyuk kashfiyot: Virxovning hujayra nazariyasi, energiyaning saqlanish qonuni va Darvinning evolyutsion nazariyalari sog'lom va kasal organizmlarda bo'ladigan jarayonlarni juda murakkabligini ko'rsatdi va kasallikka yangi nuqtai nazardan qarashga olib keladi.

R.Virxovning takidlashicha tashqi muhit ta'sirida hujayrada o'zgarishlar bo'ladi va kasallikka olib keladi. Bu materialistik qarash bo'lsada, lekin lokalistik nazariya edi. U butun organizm emas, ayrim organlar kasal bo'ladi, deb organizmni yaxlitligini e'tiborga olmagan. Asosan miqdor o'zgarishlarga e'tibor bergan.

I.P.Pavlovning oliy nerv faoliyati haqidagi ta'limoti asosida kasallikni kortikostrel nazariyasi yaratildi. Bunga binoan ko'pincha kasalliklarni patogenezida ichki organlarni miya po'stlog'i tomonidan boshqarilishini buzilishi yotadi. Bu nazariyada po'stloq osti, gipotalamus, nerv va endokrin sistemalarini roli unchalik e'tiborga olinmagan.

XX-asr boshlarida Avstriyalik olim Z.Freyd tibbiyotda psixosomatik (psixik-ruhiy, somatik - ichki organlar) yo'nalishini yaratdi. Bu nazariyaga asosan ichki organlarning kasalliklari ruhiy holatni o'zgarishidan kelib chiqadi. Ya'ni odamlar har xil xistuyg'ular (instinktlar) bilan tug'iladi (ovqatlanish, jinsiy, qiziquvchanlik va boshqalar). Shu instinktlarni o'z vaqtida qondirilmaligi keyinchalik somatik kasalliklarga olib keladi deb qaraladi.

Norma va sog'liq.

Hozirgi vaqtgacha kasallik nima? Sog'liq nima? Norma nima? degan savollarga aniq tarif yo'q.

Norma - me'yor so'zlarini manosi kengdir.

Meditinada uni shaxsi, jinsi, yoshiga, yashash shoyi va hokozolarini qarab ko'pchilikka xos bo'lgan, ya'ni g'ayri tabiiy bo'lmagan anatomo fiziologik, kimyoviy va x.z. ko'rsatkichlarini o'rtachasi deb tushiniladi. Masalan: o'rta yashar (20-25 yosh) erkaklarni qon bosimi 120/80 mm simob ustuniga teng yoki ularning qonida eritrotsitlarning miqdori 4,5 -5,0 mln /mm³ da va x.k.z. Shu ko'rsatkichlar asosida normativ laboratoriya jadvallari tuzilgan.

Butun dunyo sog'liqni saqlash tashkiloti mutaxassislarining ta'rifi bo'yicha **sog'liq** - bu fizik (jismoniy), ruhiy va sotsial xotirjamlikdir. Ya'ni sog'liq faqat kasallik yo'qligi emas, hatto jismoniy va sotsial nuqsonlar ham bo'lmasligidir.

Kasallik va sog'liq - bu hayotni ikki tomonidir. Ular doimo birgalikda va qarama - qarshilikdadir.

Kasallik, patologik reaksiya, patologik jarayon, patologik holat va kasal oldi holatlari.

Hozircha kasallikni 40 dan ortiq ta'rifi bor, lekin umumiy qabul qilingani yo'q.

Kasallikni ta'riflashda quyidagilarga e'tibor berish kerak:

1. Organizmni bir - butunligini e'tiborga olish kerak, chunki kasal organi o'zini emas, kasal odamni davolaymiz.

2. Organizmni tashqi muhit bilan uzaro munosabatini nazarda tutish kerak. Kasal organizm tashqi sharoitga moslasha olmaydi.

3. Kasalliklarda struktura va funksional munosabatlarni e'tiborga olish kerak, chunki bir tomondan struktura buzulsa, ikkinchi tomondan a'zolari funktsiyasi buziladi.

4. Kasallik vaqtida organizmda ikki xil jarayon bo'ladi: bir tomondan shikastlanish, ikkinchi tomondan esa himoya - moslashuv jarayonlari. Bo'lajak vrachlar shu ikki jarayon belgilarini aniqlay olishlari kerak. Davolash yo'llari ham shularga qaratilgan bo'lishi kerak.

5. Kasalliklarni aniqlashda evolyutsion taraqqiyotni nazarda tutish kerak, chunki kasalliklar jonzotni qaysi evolyutsion taraqqiyot jarayondaligiga qarab har-xil bo'lishi mumkin. Hayvonlarda kasallik bu biologik protsessdir, odamlarda esa - sotsial - biologik protsessdir.

6. Bemor mehnat qobiliyatini yo'qotishini hisobga olinadi. Shularni nazarga olib kasallikka quyidagicha ta'rif beramiz.

Kasallik, bu organizmni kasal chaqiruvchi faktorlarining shikastlovchi ta'siriga nisbatan sifat jihatdan o'zgargan holati bo'lib, bunda turli struktura va funksional o'zgarishlar bilan birga himoya-moslashuv reaksiyalari yuzaga kelib, organizmni tashqi sharoitga moslashishi buziladi va ko'pincha mehnat faoliyati pasayadigan holatdir.

Demak, kasallik asosida ikki bir-biriga qarama-qarshi jarayonlar shikastlanish va himoya-moslashuv reaksiyalari yotadi. Masalan: abtssesda to'qimalarni o'lishi bilan bir vaqtda unga qarama-qarshi himoya reaksiyalar leykotsitlarni emigratsiyasi, fagotsitozni aktivlashishi, yallig'lanish atrofida bar'er paydo bo'ladi. Yoki lixoradkada isitmani oshishi, bosh og'rishi, ish qobiliyatini pasayishi bilan berilganda antitelalar ishlab chiqarish tezlashadi fagatsitoz aktivlashadi va x.k.z.

Xullas, kasallik ikki qarama-qarshi jarayonlarning dialektik birligi va doimo kurashdaligidan iboratdir. Shu kurash kasallikka ma'lum yo'nalish beradi. Bu jarayonlarni kasal odamda aniqlash qiyin. Vrachlarning asosiy vazifasi aynan kasalda qanday o'zgarishlar himoya-moslashuv jarayonini ifodalaydi, qaysilari shikastlanishiniki ekanligini aniqlashdir. Bu jarayonlarni to'g'ri tushinish vrachga to'g'ri davolash yo'llarini qo'llashga imkon beradi.

Kasallikni tarkibiga quyidagi tushunchalar ham kiradi.

Patologik reaksiya - bu organizmni yoki uni ayrim sistemalarni oddiy yoki favqulotda ta'sirlar kuchiga adekvat bo'lmagan va biologik nuqtai nazardan maqsadga muvofiq bo'lmagan javob reaksiyasidir. Bu reaksiya umuman organizmni reaktivligini o'zgarganligini, organizmni boshqaruv sistemasining ayrim zvenolarini buzilganligini ko'rsatadi.

Patologik reaksiya ayrim vaqtlarda sifat o'zgarishlarida bo'lishi mumkin, ya'ni oddiy qo'zgatuvchilarga nisbatan o'zgargan javob reaksiyasi paradoksal reaksiya, yoki javob reaksiyasi ta'sirot kuchi va davolashga adekvat bo'lmasligi mumkin. Xarakteriga ko'ra patologik reaksiya organizmga xos javob reaksiyasi chegarasidan chiqib ketadi va organizm reaktivligini buzilishidan kelib chiqadi. Patologik reaksiyaga misol: patologik

reflekslar, allergik reaksiyalar, nevrozlarda bo'ladigan patologik vegetativ reaksiyalar - qon bosimini oshishi, anoreksiya va b.q..

Patologik reaksiyaning biologik roli har-xil bo'lishi mumkin. Maslan: qusish foydali bo'lsa, patologik reaksiyalardan Babinskiy, Rassolinining reflekslari indeferent, stress vaqtida katexolaminlarni ko'p ishlab chiqarilishi salbiy ta'sir qilishi mumkin. Gastrokardial refleks natijasida koronarospazm bo'lishi esa muhim patogenetik rol o'ynaydi.

Patologik jarayon - bu murakkab bo'lib o'z ichiga shikastlanish hamda himoya, o'rin qoplash va moslashuvga yaratilgan belgilarni oladi. Bularga yallig'lanish, lixoradka, shok, kollaps va b.q. kiradi. Istalgan kasallik shikastlanishdan boshlanib o'z ichiga patologik reaksiya va protsesslarni oladi. Ayrim patologik protsesslar evolyutsion taraqqiyot jarayonida paydo bo'lib steriotip o'zgarishlar bilan harakterlanadi. Ya'ni ularni tipik patologik protsesslar deyiladi. Masalan: yallig'lanish, lixoradka, o'smalar.

Patologik holat - bu tug'ma yoki kasallik natijasida yuzaga keladi. Uni kasalliklarni oqibati deb tushuniladi. Bu holat ko'pincha o'z vaqtida aniqlanmagan yoki davolanmaganlik va x.k. lar natijasida asta sekin rivojlanadi va turg'un anatomik o'zgarishlar tufayli a'zolar o'z shakli va funksiyasini o'zgartiradi. Demak, patologik holat asosiy kasaldan keyin rivojlanib yangi, yanada og'irroq kasalliklarni keltirib chiqaradi. Masalan: bod kasalligidan (revmatizm) keyin yurak klapanlarida yallig'lanish natijasida ularning etishmovchiligi kelib chiqadi va u hayot uchun xavflidir. Ayrim patologik holatlar - so'gal hayot uchun xavfli emasdir.

Kasal oldi holati - bu holat irsiy va tug'ma nuqsonlar natijasida yuzaga keladi. Bunda kasallikni aniq belgilari bo'lmaydi, lekin qandaydir kasallika moillik bo'ladi. Bu holatda kasallikni taraqqiy etishiga risk faktorlar sabab bo'ladi. Masalan: ateroskleroz, gipertoniya kasalligi, qandli diabet va x.k. larni rivojlanishida irsiy va risk faktorlarni roli bor.

Kasallikning davrlari.

1. Latent (yuqumli kasalliklarda - inkubatsion) ya'ni yashirin davri. Bu mikroorganizmlar organizmga tushgandan boshlab kasallikni birinchi belgilari paydo bo'lguncha bo'lgan davrdir. Bu davrni epidemiologiya nuqtai nazaridan ahamiyati kattadir.

2. Prodromal davri. Bu davrda xabardor sifatida qandaydir umumiy o'zgarishlar bo'ladi: noxushlik, maza qochishi. Lekin, aniq kasallik belgilari bo'lmaydi. Bu patofiziologik nuqtai nazaridan sababga nisbatan organizmni kurashidan dalolat beradi, ya'ni shikastlanish bilan birga himoya moslashuv reaksiyasi bo'layotganidan dalolat

beradi. Ushbu davr hamma vaqt ham kasallikka o'tavermaydi. Organizmni himoya kuchi ustun bo'lsa, tashqi muhit ijobiy rol o'ynasa bu holat yo'q bo'ladi.

3. Aniq kasalliklarga hos bo'lgan belgilar paydo bo'ladigan davr. Bu davrda kasallik rivojlanishi natijasida har bir kasallikni aniq belgilari nomoyon bo'ladi. Ularga asoslanib diagnoz qo'yiladi.

4. Kasallikni oqibati. U har-xil bo'lishi mumkin: to'la sog'ayish, chala sog'ayish, kasallikni surunkali shaklga o'tishi, nuqsonlarni paydo bo'lishi, kasallikni qaytalanishi (retsdiv) va o'lim. Kasallikdan to'la tuzalganda ham organizmning bioximiyaviy xossalari o'z holiga qaytmaydi. Ayniqsa yukumli kasalliklardan keyin yangi xususiyatlar paydo bo'ladi.

Terminal holat: perogoniya, agoniya, klinik o'lim, biologik o'lim. Bular to'g'risida reanimatologiyada to'liqroq axborot beriladi.

Kasalliklar tasnifi.

Hozirgi vaqtda kasalliklar va sindromlarni turi 30 mingdan ortiqdir. Ularni o'rganish, o'lim sabablarini aniqlash, hamda sog'liqni saqlash organlarining ishini to'g'ri boshqarishi uchun kasalliklarni to'g'ri nomlash va ma'lum bir gruppalarga bo'lish kerak.

Bu sohada kasalliklarni nomenklaturasi va tasnifi degan tushunchalar bor.

Kasalliklar nomenklaturasi deganda ularni umumiy qabul qilingan nomlarining katta yo'llamasi yoki katalogi tushuniladi. Bu esa vrachlar tomonidan kasalliklarni bir xilda to'g'ri nomlash uchun ishlatiladi.

Kasalliklar tasnifi bu kasalliklar va patologik holatlarni qabul qilingan kriteriyalar bo'yicha gruppalar (guruhlar) va sinflarga bo'lingan va birlashgan sistemasidir.

Halqaro Statistika kongressida (1855) barcha davlatlar uchun bir xil "Kasalliklarni halqaro tasnifi" ni tuzishga qaror qilingan. Bu tasnif 1900 yilda qayta ko'rib chiqilgan. Shundan keyin har 10 yilda u qayta ko'rib chiqiladigan bo'ldi.

SNGda bu tasnif 1965 yilda kiritildi.

1981-1995 yillarda amaliyotda 9-chi marta qayta ko'rilgan "Kasalliklarni halqaro tasnifi" ishlatilgan, 1989 yilda JSST 10-chi marta qayta ko'rib qabul qilgan, uni "Kasalliklar va sog'liq bilan bog'liq muammolarning halqaro statistik tasnifi" deyiladi. U 1993 yildan amalga kirgan. 1995 yilda rusa tiliga tarjima qilingan. Bu tasnif bo'yicha kasalliklar va sog'liq bilan bog'liq muammolarning 21 sinfga, ular esa 258 blokka bo'lingan. Respublikamizda ham shu tasnif qo'llanilmoqda.

Kasalliklar tasnifi quyidagi printsiplarga asoslanib qilinadi:

1. Sabablarga ko'ra - yuqumli va yuqumsiz.
2. Topografiyasiga qarab - qaysi organni shikastlanishiga qarab.
3. O'tishiga qarab - keskin va surunkali.
4. Kasallarning jinsi va yoshiga qarab.
5. Patogenetik mexanizmlarning umumiyligiga qarab - allergik kasalliklar, kollogenozlar.

Etiologiya (grekcha aetio - sabab, logos - ta'limot) bu kasalliklarni chaqiruvchi har-xil omillar, shart - sharoitlar va ularning organizm bilan bo'ladigan munosabati haqidagi ta'limotdir.

Nima uchun odam kasal bo'ladi, sababi nima? degan masala qadim zamonlardan beri meditsinaning eng bosh masalasi bo'lib kelmoqda. Bu masalaga ayni davrdagi ilm - fan taraqqiyoti darajasiga, vrachlarni dunyo qarashlariga qarab har - xil nuqtai nazardan qarab kelindi.

Etiologiya rivojlanishining asosiy bosqichlari va nazariyalari.

Ibtidoiy davrlarda kasallik organizmga qora kuchlarni kirishi natijasida kelib chiqadi deb qaraganlar. Keyinchalik, din rivojlangan vaqtda kasallik xudoning qaxir - g'azabidan kelib chiqadi deb tushuntirdilar. Shuning uchun doimo xudoga sig'inish kerak, qurbonliklar keltirish kerak deb tushunganlar.

Keyinchalik ham etiologiya to'g'risida har-xil ta'limotlar yuzaga keldi. Lekin etiologiya haqida ilmiy ta'limotlar XIX asrdan boshlab paydo bo'la boshladi. Bu vaqtda mikrobiologiya sohasidagi yutuqlar natijasida birin ketin kasalliklar chaqiruvchi mikroblar topila boshladi va natijada monokauzalizm (mono-bir causa - sabab) ta'limoti yuzaga keldi. Bunga ko'ra har bir kasalning o'zining yagona sababi bor, organizm shu sabab bilan to'qnashsa albatta kasallik yuzaga keladi, tashqi va ichki sharoitlar hal qiluvchi rol o'ynamaydi deb hisoblaganlar.

Ular organizmni sabab va tashqi sharoitlar bilan o'zaro munosabatini e'tiborga olmaydilar. Bizga ma'lumki hamma kasalliklar ham bakteriyalar orqali chaqarilavermaydi, undan tashqari organizmda mikrobo'lishi har doim ham kasallikka olib kelavermaydi. Sharoitlar esa kasallikni yuzaga kelish yoki kelmasligiga katta ta'sir qiladi. Bularni inkor qilish katta xatolarga olib kelishi mumkin.

Keyinchalik konditsionalizm (condicio-sharoit) ta'limoti yuzaga keldi. Bularni fikricha kasallikni kelib chiqishida asosiy hal qiluvchi rolni sabab emas, balki sharoitlar to'plami o'ynaydi. Sharoitlarni hammasi bir xil rol o'ynagani uchun ular ichidagi biror sababni ajratib olish qiyin deydilar.

Konstitutsionalizm ta'limoti esa organizmni tuzilishi, konstitutsiyasi, individual alohidaligi kasallikning rivojlanishiga ta'sir qiladi. Shuning uchun konstitutsional kamchiligi borlarni sog'lomlashtirish uchun harakat qilish kerak emas deb, irqchilikni tashviqot qiladilar.

Ko'pchilik holarda kasallikni kelib chiqishiga bir emas bir necha omillar sabab bo'lgani uchun polietiologizm yoki plyurokauzalizm (plyura- ko'p, kauza - sabab) ta'limoti yuzaga keldi. Bularning fikricha somatik kasalliklarni (yara kasalligi, ateroskleroz, gipertoniya kasalligi, o'smalar, yurakning ishemiya kasalligi) sabablari bitta bo'lmay ularning kelib chiqishi bir necha omillar ta'sirida bo'ladi. Shuning uchun ham bu kasalliklarni yo'qotib bo'lmaydi, deydilar. Masalan: qandli diabetni sabablari ko'p, lekin qaysi bir omil aynan sabab ekanligini belmaymiz; o'sma jarayoni u kimyoviy moddalar ta'siridan ham, mexanik faktorlar, viruslar, rentgen nurlari ta'siridan ham paydo bo'laveradi. Bu jarayonlarga olib kelayotgan omillar har-xil, lekin oqibat bir xildir. Demak gap organizmning o'zida emasmikini degan fikr ham tug'iladi.

Meditsina fanini etarli darajada rivojlamagani polietiologizm ta'limotini yuzaga keltirgan. Bu esa kasalliklarni konkret sabablarini inkor etishga olib keladi va kasalliklarni kelib chiqishiga organizmning o'zini xususiyatlari sababdir, degan xulosa kelib, etiologik davolash va profilaktika ishlarini yo'qqa chiqaradi. Bu esa har xil emperik davolash yo'llariga undaydi.

Etiologik faktorlar va ularning xususiyatlari.

Kasalliklarni sababi bu shunday omilki usiz kasallik har qanday sharoitda ham rivojlanmaydi, u kasallikni o'ziga xos belgilarini vujudga keltiradi. Hozirgi vaqtda kasallikni sababi deganda dialektik nuqtai nazardan quyidagilarga e'tibor berish kerak:

- tabiatdagi har bir hodisalarning o'z sababi borligiga,
- sabab ob'ektiv bir narsa ekanligiga,
- kasal sababi organizm bilan birga munosabatda bo'lishiga,
- sabab kasallikni o'ziga xos belgilarini yuzaga keltirishiga,
- sabab ma'lum bir sharoitda organizmga ta'sir qilishiga.

Organizm, sabab va sharoitning dialektik birligi ma'lum vaqtda kasallikni yuzaga keltiradi.

Etiologik faktorlar ikki guruhga bo'linadi:

1. Ekzogen faktorlar: Bular o'z navbatida fizik (termik), mexanik, ximiyaviy, biologik (mikroblar, viruslar, parazitlar) hamda odamlar uchun psixoemotsional faktorlar.

2. Endogen faktorlar asosan tashqi faktorlar ta'sirida organizmni ichida hosil bo'ladi.

Kasallikni rivojlanishida shart-sharoitlarning ahamiyati.

Sharoit - bu kasallikka moillik tug'diruvchi yoki uni taraqqiy qilishiga qarshilik ko'rsatuvchi omillar yig'indisidir. Ular turli xil bo'lishi mumkin, lekin kasallik yuzaga chiqishi uchun ularni bo'lishi absolyut darajada shart emas. Sharaitlar ham organizmga, hamda etiologik faktorlarga ta'sir qilishi mumkin.

Tashqi sharoitlarga iqlim, turmush va mehnat sharoitlari, ovqatlanish, sotsial faktorlar kiradi. Bu faktorlarni kasallik kelib chiqishidagi rolini asosan sanitariya-gigiena sohasidagi mutaxassislar o'rganadilar. Ularning takidlashiga respublikamizda ishchilar o'rtasida mehnat sharoiti bilan bog'liq kasalliklar juda ko'pdir.

Ichki sharoitlarga organizmni konstitutsiyasi, nerv va endokrin sistemasini holati, yoshi, jinsi kiradi. Bu faktor asosan organizmni gomeostazini doimiyligini hamda reaktivligini ta'minlaydi. Bularni hammasi esa organizmni quyidagi darajadagi boshqaruv mexanizmlari orqali idora qilinadi:

-metabolik darajada, ya'ni modda almashinuv maxsulotlari (CO_2 , sut kislotasi va b.q.) ham ma'lum darajada boshqaruv rolini o'ynaydi;

-parametabolik darajada, ya'ni maxsus hujayralarda ishlab chiqariladigan moddalar (atsetilxolin, seratonin, gistamin, prostoglandinlar) orqali boshqarilish;

-immunologik darajada, ya'ni maxsus hujayra va gumoral faktorlar organizmni genetik gomeostazini ta'minlaydi;

-endokrin darajada boshqarilishi;

-nerv yo'li bilan boshqarilishi. Bu yo'l bilan organizmni sinxron va adekvat javob reaksiyasini va organizmni bir-butunligi ta'minlanadi.

Etiologik faktorlarga xos xususiyatlarga ularning kuchi, ta'sir qilish davomi, joyi va shu omilning tabiati kiradi. Ular esa turli tumanligi bilan harakterlanadi. Ularni shartsiz patogen turlariga nisbatan organizmni himoya mexanizmi bo'lmagani uchun kasallik doimo yuzaga keladi. Ayrim mikroblar organ va to'qimalarni tanlab shikastlaydi. Masalan: tuberkulyoz tayoqchasi asosan o'pka to'qimasini shikastlaydi va b.q.

Ayrim yuqumli kasalliklarni chiqaruvchi sabablar organizmda o'n yillab saqlanishi mumkin va organizmni kuchi susayganda esa kasallikka olib keladi. Masalan: virusli gepatitni virusi jigarda 1-5 yil saqlanadi. Shu vaqtda ulardan qon olib boshqa odamlarga yuborilsa ularda gepatit kasalligi rivojlanishi mumkin.

Etiologik faktorning taqdiri quyidagicha bo'lishi mumkin:

- patologik jarayon kelib chiqqandan keyin etiologik faktor yo'qolishi mumkin. Bu vaqtda kasallikni rivojlanishi paydo bo'lgan struktura va funksional o'zgarishlar natijasida sabab-oqibat printsipida bo'ladi;

-ko'pincha etiologik faktor butun kasallik davomida organizmda saqlanib qoladi. Masalan: virusli gepatit, tuberkulyoz va boshqalarda etiologik faktor kasallikni boshlab berish bilan birga uni kuchayishi va qaytalanishida asosiy rolni o'ynaydi. Noinfektsion kasalliklarda esa (gipertoniya kasalligi, yara kasalligi, ateroskleroz, pnevmaniya, revmatizm) sabab omilining taqdiri juda aniq emas, chunki bu kasalliklarni ko'pchiligini sababi aniq emas. Taxmin qilinishicha etiologik faktor doimo ta'sir qilib turib kasallikni surunkali o'tishiga olib keladi.

Etiologiyani o'rganish natijasida ko'pchilik kasalliklarni oldini olish yo'llari (profilaktikasi) ishlab chiqildi va amalda muvaffaqiyatli qo'llanilmoqda. Bu ta'limot asosida ishlab chiqilgan etiotrop davolash yo'llari esa kasalliklarni tezroq va sifatli davolash va asoratlarini oldini olishga imkon yaratdi.

Patogenez tushunchasi.

Ayrim kasalliklarni etiotrop davolash yo'llari yo'q yoki ishlab chiqilmagan. Bu hollarda kasallarni davolash yo'llari kelib chiqishi va rivojlanishiga qaratilgan bo'lishi kerak. Bu sohani o'rganadigan ta'limotni patogenez (pathos-azob, uqubat, genes-rivojlanish) o'rgatadi.

Patogenez - bu kasalliklarni taraqqiy qilishi, o'tishi va oqibatlarining mexanizmlari haqidagi ta'limotdir. Bu ta'limot kasalliklar to'g'risidagi umumiy bilimga, sabab-oqibat munosabatlarini patologiyadagi roliga, mahalliy va umumiy o'zgarishlarga hamda falsafiy qarashlarga asoslanadi.

Patogenezda har-xil omillarning ahamiyati.

Patogenez meditsinani eng muxim masalasidir. Uni o'rganishda quyidagilarga e'tibor berish kerak.

1. **Etiologik faktorlarni tabiati.** Agarda etiologik faktor faqat boshlab beruvchi rolni o'ynasa, masalan kuyganda kuyish kasalligining patogenezi etiologik faktor ta'sir qilgan vaqtda hosil buladigan ichki patogenetik faktorlar (nerv retseptorlarni qitilinishi) hamda ular ta'sirida organizmda hosil bo'ladigan biologik aktiv moddalarga bog'liqdir. Jarayonning keyingi kechishi esa rivojlanadigan yallig'lanish, lixoradka va modda almashinuvining buzilishiga bog'liqdir.

Intoksikatsiya hollarida esa patogenezdada etiologiya faktorning ta'siri asosiy rolni o'ynaydi. Infektsion kasalliklarda esa antitelalar ishlab chiqarila boshlashi bilan birgalikda etiologik faktorning roli kamaya boradi. Ayrim hollarda batsilla tashuvchi holat bo'lishi mumkin.

2. **Etiologik faktorni kuchi.** Agarda fizik va ximiyaviy faktorlarning ta'siri ko'pincha ularning miqdoriga bog'liq bo'lsa, juda oz miqdordagi biologik faktor (begona oqsil) organizmga parenteral yo'l bilan tushganda organizmni o'ta sezuvchan (senesibilizatsiya) holatiga olib kelishi mumkin. Infektsion kasalliklarni rivojlanishi esa etiologik faktorning virulentligiga bog'liqdir.

3. **Etiologik faktorlarning ta'sir etish davomi.** Etiologik faktor uzoq davom ta'sir etsa ba'zi hollarda organizmni ko'nikishi yuzaga keladi. Masalan: alkogolga, nikotinga va b.q. Begona oqsil moddalar organizmga bir marta parenteral tushganda sensibilizatsiyaga olib kelsa, mahsus tartib bilan yuborilganda esa immunitetga olib kelishi mumkin (vaksinatsiyalash). Patologoanatomlarning yozishicha aortaning anevrizmasi uzoq vaqt to'sh suyagiga ta'sir qilib uni juda ham yupqalashtirib yuborishi mumkin.

4. **Etiologik faktorni ta'sir qilish joyi.** Mikroblar va viruslar ayrim organ va to'qimalarni tanlab shikastlaydi (pnevmokoklar o'pka to'qimasini, dizenteriya tayoqchasi yo'g'on ichakni va x.k.). Ko'pincha moddalar ta'sir qilish joyiga qarab har-xil effekt ko'rsatishi mumkin. Masalan: quyidagicha tajriba qilib ko'rish mumkin. Ikkita oq sichqonlardan birini qorin bo'shlig'iga 1-2 ml 4% piramidon eritmasini (odatda bu dori reg oz qabul qilinadi) yuborilsa, ikkinchisining qorin bo'shlig'iga esa 1ml 20% kamfora eritmasini yuborilsa (odatda u teri ostiga yuboriladi) bir necha daqiqalardan keyin bu hayvonlar bezovtalanib, nafas olishi o'zgarib, tirishishlar paydo bo'lib halok bo'ladilar. Shuning uchun ham dori moddalar organizmga faqat ko'rsatilgan yo'llar bilan kiritilishi kerak.

5. **Kasallikni tarqalish yo'llari:** gematogen, limfogen, neyrogen, kanal ichi bo'yicha. Bunga qarab kasallikni patogenezi har-xil bo'lishi mumkin. Masalan: gematogen yo'l bilan kasallik tez va hamma yerga tarqalishi mumkin (sepsis).

6. **Mahalliy va umumiy o'zgarishlarining o'zaro munosabatlari.** Etiologik faktor ta'sirida yuzaga keladigan bu o'zgarishlar birlamchi va ikkilamchi bo'lishlari mumkin. Masalan:

T R A V M A D A .

I.Mahalliy o'zgarishlar:

1.Birlamchi o'zgarishlar:

og'riq, qon-tomirlaridagi o'zgarishlar, hujayra strukturasini va funksiyasini

2.Ikkilamchi o'zgarishlarga yallig'lanish kiradi.

II.Umumiy o'zgarishlar:

1.Birlamchi o'zgarishlar:

yurak, nafas faoliyatlarini o'zgarishi va x.z.

2.Ikkilamchi o'zgarishlarga

modda almashinuvini buzilishi, septetsemiya va x.z.

Bu o'zgarishlarning o'zaro munosabatlari quyidagicha bo'lishi mumkin:

a) Jarayon mahalliy shikastlanishdan boshlanib mahalliy himoya moslashuv jarayonlari qo'shilishi natijasida shikastlanish o'chog'i chegaralanishi mumkin. Masalan: yallig'langanda mahalliy to'qima moslashuv mexanizmlari ishga tushadi, lekin gomeostaz ko'rsatkichlari (temperaturani oshishi, leykotsitlarni ko'payishi, modda almashinuvini buzilishi) deyarli o'zgarmaydi;

b) Mahalliy o'zgarishlar nerv retseptorlarini qitiqlaydi, ko'p miqdorda biologik aktiv moddalarni hosil qiladi. Natijada butun organizm reaksiya beradi, gomeostaz esa o'zgaradi, himoya - moslashuv reaksiyalari ishga tushadi.

v) Mahalliy jarayonlar butun organizmga tarqaladi va og'ir ahvolga olib kelishi mumkin. Himoya - moslashuv reaksiyalari juda zo'riqadi va butun organizm darajasida kasallik yuzaga keladi.

g) Patologik jarayonni chegaralanishi (lokalizatsiya) ikkilamchi, ya'ni jarayonni butun organizmga birlamchi tarqalganidan so'ng bo'lishi mumkin. Masalan, dizenteriyada yo'g'on ichak shikastlanadi meningitda - miya pardalari va b.q.

d) Shikastlanish va himoya - moslashuv ko'rsatkichlarini o'zaro munosabati. Ma'lumki birlamchi shikastlanish avvalo hujayra, subhujayra darajalarida bo'lib, hujayralarni ishini buzadi, lekin organizmning funksional va struktura rezervlari bo'lgani uchun ham har doim ham kasallikka olib kelavermaydi. Masalan: - irsiy kasalliklarda birlamchi shikastlanishi genetik apparatda (molekulyar darajada) bo'ladi. Bunda oqsil sintezi, fermentlar ishi buziladi, moddalar almashinuvi o'zgaradi va natijada struktura va funksiyalar buziladi. Bu vaqtda o'rin qoplash mexanizmlari yuzaga kelib genetik apparatni reparatsiya qiladi, yoki genni etishmovchiligini shularga o'xshash (analoglar) dominant genlarni ishi orqali qoplanadi. Agarda somatik mutatsiyalar bo'lsa (masalan, virusli onkogenezda) hujayralar immun sistema orqali lizis qilinadi;

-hujayralar darajasida shikastlanish bo'lsa biologik aktiv moddalar ta'sirida qo'shni hujayralar regeneratsiya bo'ladi;

-organ darajasida shikastlanish bo'lsa, masalan yurak klapanlarining porokida gipertrofiya xisobiga o'rin to'ldiriladi;

-sistema darajasidagi shikastlanishda esa (nerv, endokrin) modda almashinuv va boshqaruv sistemalarining qayta qurilishi hisobiga hayot saqlab qolinadi.

Yallig'lanishda shikastlanish ko'rinishlari birlamchi va ikkilamchi alteratsiya, venoz giperemiya, staz, shish, modda almashinuvini buzilishi, toksik moddalarni hosil bo'lish bilan harakterlansa himoya - moslashuv jarayonlari esa arterial giperemiya, chegara qisimlarida modda almashinuvini oshishi, leykotsitlar emigratsiyasi, fagotsitoz, hujayra elementlarini ko'payishi va x.z. ko'rinishda bo'lishi mumkin.

Patogenezni muxokama qilayotganda yuqorida aytilganlarni o'zgarish darajalarini hisobga olib dialektik nuqtai nazardan qarash kerak.

7. **Sabab-oqibat munosabatlari.** Ma'lumki kasallikni rivojlanish mexanizmi etiologik faktorlarning xossalari bilan chambarchas bog'liqdir. Shuning uchun ham sabab va uning oqibati-struktura va funksional o'zgarishlarning mexanizmlari o'rtasida, sabab va oqibat munosabatlari yuzaga keladi. Bu shuni anglatadiki, etiologik faktor ta'siridan yuzaga keladigan o'zgarishlar bir tomondan oqibat bo'lsa, boshqa tomondan sababga aylanib organizmda keyingi o'zgarishlarini yuzaga keltiradi. Shuning uchun ham har qanday kasallikni rivojlanishida sabab-oqibat munosabatlari doimo o'rin almashinib turadi va natijada "aylana"- "girdob" yuzaga keladi.

Masalan, travma ta'siridan ekstro va antroretseptorlar qattiqlanishi natijasida og'riq paydo bo'ladi (bu himoya reaksiyasidir). Og'riq natijasida esa nerv sistemasining (po'stloqdagi yadrolar, po'stloq osti markazlar qontomir va nafas markazlari) qitiqlanishi zo'riqadi va natijada avvaliga qontomirlar tonusi ortadi (bu simpato-adrenal sistemaning himoya reaksiyasi natijasida energetik sistema safarbar qilinadi). Keyinchalik esa tomirlar tonusi pasayadi. Buning oqibatida arterial qon bosimi pasayadi va bu o'z navbatida to'qimalar gipoksiyasiga olib keladi. Gipoksiya natijasida organizmda oxirigacha oksidlanmagan moddalar hosil bo'lib, o'z navbatida markaziy nerv sistemasini faoliyatini yana ham og'irlashtiradi. Bu oxirgi o'zgarishlar o'z navbatida qon tomirlarining tonusini yanada pasaytiradi va x.z.

Demak, kasallik patogenezida murakkab bosqichma-bosqich, boruvchi faktorlar zanjiri paydo bo'ladi. Bularning ichida ham shikastlanishini, hamda himoya-moslashuvni kuchaytiruvchi faktorlar bo'ladi.

Shuning uchun ham har-bir kasallikni sababini (iloji boricha), patogenezining mexanizmini, hamda kasallik asosida yotadigan bosh va ikkilamchi faktorlarni aniqlash kerak, ya'ni bosh patogenetik faktorlarni topish kerak. Masalan: travmatik shokda

shikastlangan joylardan markaziy nerv sistemasiga keladigan kuchli impulslar oqimi bosh patogenetik faktor hisoblanadi. Demak, bu holatda, birinchi navbatda, markaziy nerv sistemasini shu impulslar oqimidan himoya qilish kerak. Bu esa har-xil og'riq qoldiruvchi moddalar yordamida amalga oshiriladi.

8. **Organizmni reaktivligi, ya'ni turli faktorlar ta'siriga ma'lum yo'l bilan javob berishi.** Bu esa o'z navbatida, yuqorida aytib o'tilgan, boshqaruv sistemalarining holatiga bog'liqdir. Ma'lumki, mahalliy o'zgarishlar bilan birga umumiy o'zgarishlar ham bo'ladi. Ularning harakteri sababning tabiatiga, ta'sir qilish joyiga, shu joyning organizmda tutgan o'rniga va boshqalarga bog'liqdir.

Patogenezdah mahalliy joylarda shikastlanish natijasida hosil bo'ladigan gumoral faktorlarning turi va miqdorining ahamiyati kattadir. Ularning **shikastlanish mediatorlari** deyiladi. Masalan, yallig'lanish o'chog'ida biologik aktiv moddalardan kininlar, prostoglandinlar va b.q. hosil bo'ladi.

Shuni e'tiborga olish kerakki patologiyada boshqaruv sistemalari o'rtasida o'zgacha o'zaro munosabat vujudga keladi. Odatdagi himoya-moslashuv yo'llari yetishmaganda boshqaruvni himoya-avariya yo'llari ishga tushadi. Masalan, odatda sarflanadigan energiyaning 1/3 qismi aerob glikoliz natijasida hosil bo'ladi. Shikastlanganda esa gipoksiya holati yuzaga kelgani uchun glikolizni anaerob yo'li oshishi hisobiga energiya bilan ta'minlashga harakat qilinadi.

9. **"Qayta-bog'lanuv" mexanizmini buzilishi** ko'p kasalliklarni patogenezdah muhim rol o'ynaydi. Masalan, gipofizning triotrol garmoni (TTG) qalqonsimon bezdah tiroksin garmonini ishlab chiqarishni boshqaradi. Yetarli miqdordah ishlab chiqilgan tiroksin esa gipofizgah ta'sir qilib TTGni ishlab chiqarishni kamaytiradi. Lekin yod elementi yetishmaganda tiroksin garmoni yetarli miqdordah ishlab chiqarilmaydi va natijadah TTG ishlab chiqarish tormozlanmaydi ("qayta bog'lanuv" yo'q). Ko'p miqdordah TTG qalqonsimon bezdah giperilaziyagah olib keladi.

Odatdah qon bosimini oshishi tomir devorlaridah joylashgan baroretseptorlarni qitiqlaydi va nerv yo'llari bo'ylab qon bosimni normallashtiradi. Gipertoniyah kasalligidah ateroskleroz rivojlanishi natijasidah baroretseptorlarni funktsiyasi buziladi (ya'ni arterial bosimni oshishi ularni qo'zg'atmaydi) va qon bosimini yuqoriligi doimiy bo'lib qoladi.

10. **Xar bir kasallikni rivojlanishidah xususiy va xususiy bo'lmagan mexanizmlar** bo'ladi, ya'ni shu kasalliklarni o'zigha xos, hamdah boshqah kasalliklargah ham xos o'zgarishlar bo'ladi. Xususiy o'zgarishlar etiologik faktorning harakteri bilan belgilanadi. Patogeneznining nospetsifik tomonlari evolyutsiyah natijasidah yuzagah kelgan, irsiy tomondan beriladigan organizmning reaksiyalari bilan belgilanadi.

Ularning asl ma'nosi organizmni himoya qilishga qaratilgan. Shuning uchun ham patologik situatsiya bo'lganda ular har doim ishga tushadilar. Masalan: stress ta'sirlar bo'lganida va b.q.

11. ***Ijtimoiy omillar*** ko'pgina kasalliklarni kelib chiqishida sabab yoki ma'lum sharoit bo'lishi bilan birga kasallikni rivojlanishida ham muhim rol o'ynashi mumkin. Masalan: shaharlardagi hayot sharoiti va , atrof-muhitni ifloslanishi, mehnat qilish vaqtida organizmga ta'sir qiladigan zararli faktorlar va b.q. Patogenezni muhokama qilganda bu omillarni albatta inobatga olish kerak.

Kasallik patogenezni chuqur va har tomonlama o'rganish va analiz qilish kasallikni rivojlanishidagi bosh zvenoni aniqlash, uni ta'sirini yo'qotadigan yoki xech bo'lmaganda uni susaytiradigan, hamda organizmni himoya-moslashuv jarayonlarini kuchaytirishga imkon beradigan davolash yo'llarini qo'llashga imkon beradi.

Yuqorida aytib o'tilganidak hozirgi vaqtda kasallik patogenezi o'rganishda meditsinada psixosomatik yo'nalishi keng tarqalgan. Bu yo'nalish Z.Freyd ta'limotiga asoslangandir. Bunga binoan ko'p kasalliklarni asosida ruhiy ziddiyatlar yotadi. Bu ziddiyatlar esa ijtimoiy hayot tomonidan odamlarni tug'ma instinktlarini qondirishni chegaralanishi natijasida kelib chiqadi. Ziddiyatlar bolalik yoki o'smirlik vaqtlarida ham bo'lgan bo'lishi mumkin, lekin ular keyinchalik har-xil kasallik yoki patologik holat ko'rinishida yuzaga chiqishi mumkin (bronxial astma, oshqozon yara kasalligi, jinsiy funktsiyalarni buzilishi, gipertoniya kasalligi va b.q.).

Psixosomatika tarafdorlari, asosida nerv sistemasining faoliyatini buzilishi birlamchi bo'lgan kasalliklarni psixoanalitik metoddan foydalanib ruhiy ziddiyat harakterini aniqlaydilar va kerakli tavsiyalar beradilar.

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KURSING TARKIBI (СОДЕРЖАНИЕ КУРСА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ)

I. Kasallik haqida ta'limot (Nozologiya)

(Общее учение о болезни (Нозология))

1. Etiologiya – Этиология
2. Patogenez – Патогенез
3. Sanogenez – Саногенез
4. Allergik va immunologik organizmning reaktivligi.
- Реактивность организма аллергическая и иммунологическая.
5. Irsiyat – Наследственность
6. Konstitutsiya – Конституция

II. Tipik patologik protsesslar

(Типовые патологические процессы)

1. Qon aylanishning mahalliy buzilishi.
- Местные нарушения кровообращения.
2. Yallig'lanish – Воспаление.
3. Issiqlik muvozanatining buzilishi.
- Нарушение теплового баланса.
4. Modda almashuvi buzilishi – Патология обмена веществ.
5. To'qima o'sish patologiyasi – Патология тканевого роста.
6. Kislorod ochligi – Кислородное голодание.
7. Kislota-ishqoriy muvozanatning buzilishi.
- Нарушение кислотно – щелочного равновесия.

III. Organizm sistemasining patologik fiziologiyasi.

(Патологическая физиология систем организма)

1. Qon sistemasining buzilishi – Нарушение системы крови.
2. Qon aylanish sistemasining buzilishi.
- Расстройства системы кровообращения.
3. Nafas olish sistemasining buzilishi – Нарушение системы дыхания.
4. Jigar funksiyasining buzilishi – Нарушение функции печени.
5. Ovqat hazm qilish sistemasining buzilishi – Нарушение пищеварения.
6. Siydik hosil bo'lishi va siydik chiqishining buzilishi.
- Расстройства мочеобразования и мочеиспускания.
7. Endokrin sistemaning buzilishi.
- Нарушение эндокринной системы.
8. Oliy nerv sistemasining buzilishi.
- Расстройства высшей нервной системы.

ETIOLOGIYA VA PATOGENEZ

Etiologiya

1. Ma'lum sharoitdagina kasallik qo'zg'atuvchi (shartli patogen omillar)
2. Shart-sharoitdan qat'iy nazar (shartsiz patogen), ya'ni deyarli hamma vaqt kasallik qo'zg'atuvchi
3. Indiferent – xolis omillar (turli ovqat moddalari, dori-darmonlar)dir.

Etiologik omillar:

1. Tashqi – ekzogen

- a. Mexanik;
- b. Biofizik;
- c. Kimyoviy;
- d. Biologik
- e. Alimentar;
- f. Ruxiy xis-hayajon

2. Ichki – endogen

- a. Turli irsiy nuqsonlar
- b. Konstitutsion xususiyatlari
- c. Organizmda turli sabablar oqibatlari: (tromboz, embiologiya, yallig'lanish ...)

Patogenez

Bu kasallikning kelib chiqishi, shakllanishi, kechishi va yakunlanish mexanizmlarini o'rgatishdir.

Kasallikda uzluksiz patologik zanjir – xalqa yuzaga keladi.



8

Foydalanilgan adabiyotlar : Асосий адабиётлар:

1. Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya

Toshkent, 2008.

2. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent

Қўшимча адабиётлар:

1. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
2. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.
3. Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред.

Интернет сайтлар:

1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
2. <http://biome.ac.uk/biome.html>
3. <http://www.biomedcentral.com/>

2- Ма`ruza mavzusi: Organizmning umumiy reaktivligi va rezistentligi, ularning patologiyadagi roli

Ма`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 48-50ta
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	Reaktivlik turlari, shakllari: normergiya, giperergiya, gipoergiya, dizergiya, anergiya. Organizm rezistentligi: passiv va aktiv, birlamchi va ikkilamchi, nospetsifik va spetsifik. Immunologik reaktivlik haqida tushuncha, uni ta'minlovchi omillar va mexanizmlar. Immunobiologik nazorat tizimining strukturasi, funktsiyasi va ahamiyati haqida tushuncha. Bola organizmning reaktivlik xususiyatlari, uning evolyutsiyada rivojlanish aspektlari.
O`quvmashg`ulotining maqsadi: Organizmning reaktivligi haqida tushuncha berish	
2. Reaktivlikni ta'minlovchi omillaro`rganish.	
3. Rezistentlik tushunchasi, reaktivlikdagi ahamiyati.	
4. Reaktivlikning hujayraviy va gumoral omillari ahamiyati.	
5. Bar'er sistemalar va ularning reaktivlikda tutgan o`rni.	
6. Boshqaruvchi tizimlarning reaktivlikda tutgan o`rni.	
7. Immunitet. Immun sistema, uning ahamiyati, omillari, faoliyatining o`ziga xos tomonlari.	
8. Gumoral immun javob, uning mexanizmi.	
9. Hujayraviy immun javob, uning mexanizmi.	

Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: Organizm rezistentligi, Tolerantlik, Organizmni reaktivlikni, Immun sistemasini morfologiyasi, Hujayra immun javobi.	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 min)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
4. Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Bu soha oxirgi 30-40 yil ichida juda taraqqiy qildi. Har bir kasallikni o`tishi organizm xususiyatiga bog`liq bu esa reaktivlik bilan bog`liq. Ko`p kasallar surunkali formaga o`tishi ham organizmni reaktivligiga bog`liq.

Ma`lumki turli epidemiyalarda hamma ham kasal bo`lavermaydi. Yuqumli kasallik chumadan tuzalganlar shu kasal bilan boshqa og`rimasliklarini bilishgani uchun ham ular chuma bilan og`riganlarga qaraganlar.

Odatda mikroob bilan organizm munosabati organizmni reaktivligiga qarab quyidagicha bo`lishi mumkin.

Makroorganizm + mikroob ---> infeksiyon kasallik

Makroorganizm + mikroob ---> immunitet

Makroorganizm + mikroob ---> allergiya

Organizmning reaktivligi (lotincha reactio-qarshi ta'sir, javob berish) deganda, organizmning atrof muhit ta'siriga o'z hayot faoliyatini o'zgartirib javob qaytarish qobiliyati tushuniladi.

Reaktivlik organizmni struktura va funktsiya holatini umumlashgan integral ko'rsatkichidir. Bu hamma organlar, sistemalar, to'qimalar, hujayralar va gumoral faktorlar faoliyati natijasida vujudga keladi.

Reaktivlikni turlari.

Biologik, yoki turga mansub reaktivlik bu xususiyatning eng umumiy shakllaridan bo'lib irsiy omillar bilan belgilanadi va organizmning turli tashqi muhit ta'sirlariga o'z hayotiy jarayonlarini himoya tarzida o'zgartirish qobiliyati bilan belgilanadi. Bu reaktivlik turning har-xil yuqumli kasalliklarga nisbatan immunitetini ham belgilaydi. Masalan, odamning qoramol o'lati qo'zg'atuvchisiga nisbatan chidamliligi, ba'zi hayvonlarning qishki uyquga ketishini, baliqlar va qushlarning ma'lum bir davrlarda ko'chishini keltirish. Turga mansub reaktivlik shu turni evolyutsiya jarayonida saqlab qolishga yo'naltirilgandir. Bu reaktivlik asosida *guruhlariga* va har bir organizm uchun xos bo'lgan *individual reaktivlik* shakllanadi.

Individual reaktivlik ko'p jihatdan irsiy va orttirilgan xususiyatlar bilan belgilanadi. U organizm rivojlanayotgan va yashaydigan tashqi muhit omillariga organizm jinsi va yoshiga bog'liqdir.

Individual reaktivlikni spetsifik va nospetsifik turlari bor:

- *spetsifik* - immunologik reaktivlik organizmning ma'lum bir antigenlarga nisbatan ularni zararsizlantiruvchi antitanalar ishlab chiqarish bilan belgilanadi. Bu reaktivlik organizmning turli xil yuqumli kasalliklarga chidamliligini - immunitetni ta'minlaydi.
- *nospetsifik* reaktivlik organizmga tashqi muhit omillari ta'sir etganda yaqqol namoyon bo'ladi. U odatda stress ta'siri, fagotsitoz jarayonining buzilishi, asab sistemasi faoliyatining o'zgarishi va tabiiy biologik to'siqlarning zaiflanishi orqali ro'yobga chiqadi.

Reaktivlikning shu ikki turi o'z navbatida fiziologik va patologik tusda bo'lishi mumkin.

Fiziologik reaktivlik - bu sog'lom organizmda, hayot uchun barcha sharoitlar yaratilgan holatda kuzatiladigan javob reaksiyalaridir. Bunga immunitetni va har-xil tashqi muhit omillariga ma'lum bir chegarada javob berishini (nospetsifik reaktivlikni) misol qilib keltirish mumkin.

Patologik reaktivlik, odatda, organizmda kasallik keltirib chiqaruvchi omillar ta'sir etganda ro'yobga chiqadi. Patologik reaktivlik organizmning imkoniyatlari va

moslashuv jarayonlari chegaralanganligi bilan farqlanadi. Masalan, allergiya, organizmda immun etishmovchiligini va turli xil autoimmun holatlar. Nospetsifik patologik reaktivlikka og'ir jarohat yoki narkoz paytida reaktivlikning pasayib ketishi misol bo'ladi.

Reaktivlikning ifodalanishiga qarab turlari:

- yuqori (giperergiya),
- past (gipoergiya),
- buzilgan (disergiya).

Organizm rezistentligi (lotincha –resistentia - qarshilik ko'rsatishi, bardoshligi) deganda organizmning har-xil shikastlovchi omillar ta'siriga bardoshligi, chidamligi tushuniladi.

Ikkala termin ham tirik organizmning asosiy xususiyatlarini aks ettiradi va bir-biriga uzviy bevosita bog'liq, lekin bir ma'noni bildirmaydi. Masalan, anafilaktik shokda organizmning reaktivligi oshgan, ammo rezistentligi pasaygan bo'ladi. Ba'zi hayvonlarda qishki uyqu vaqtida organizmning umumiy reaktivligi pasayadi, ammo zararli omillarning (infektsiya) kasallik chaqiruvchi ta'siriga nisbatan rezistentligi ortgan bo'ladi.

R e z i s t e n t l i k - bu organizmning turli xil patogen omillarga chidamliligi, ta'sirlarga qarshilik ko'rsatish qobiliyatidir. Odatda rezistentlik reaksiyalarida organizmda unchalik struktur va funksional o'zgarishlar sodir bo'lmaydi. Shu tufayli rezistentlikni reaktivlikning ma'lum bir xususiy ko'rinishlaridan biri deb izohlasa ham bo'ladi.

Rezistentlikning turlari:

- sust rezistentlik organizmning anatomik-fiziologik xususiyatlari, ya'ni teri, shilliq pardalar, suyaklarning tuzilishi, qoplama to'qimalarning qattiqligi va chidamliligiga bog'liqdir.
- faol rezistentlik organizmning himoya-moslashuv mexanizmlarining ishga tushishi bilan bog'liq.

Orttirilgan rezistentlik o'z navbatida faol (vaksinatsiya) va sust (tayyor antitanalar) bo'ladi.

Spetsifik rezistentlik - bu ma'lum bir aniq omilga chidamlilik bo'lsa, nospetsifik - ko'p omillarga chidamlilik demakdir.

Tolerantlik (lotincha - o'tkazuvchanlik, ko'nikuvchanlik, chidamlilik) - organizmning undagi antigenlarga nisbatan "chidamliligi" bilan karakterlanuvchi holat. Bunday holatda immun sistema (IS) hujayralari maxsus antitanalarni va (yoki) immun limfotsitlarni ishlab chiqarmaydi, yo immunitetning yot-begona axborot tutuvchi omilni emiruvchi va eliminatsiya qiluvchi effektor bo'limi o'z faoliyatini amalga oshira olmaydi. Tolerantlik uch turda bo'ladi:

- *patologik*. Bunda organizm IS hujayralarining antigenlarga - ko'pincha bakteriyalar, viruslar, parazitlar, xavfli o'sma hujayralarining yoki transplantatning antigenlariga nisbatan "chidamliligi" kuzatiladi.

- *fiziologik* tolerantlik bu organizm IS ning oqsillari va hujayralariga nisbatan tolerantligini anglatadi. Uni asosiy mexanizmi klonal-selektiv nazariya (F.Bernet va F.Fenner). IS ning hujayra klonlarining embrional rivojlanish davrida organizmning o'z oqsillari va hujayralarining antigenlari tomonidan kuchli ta'siri natijasida halok bo'lishi, eliminatsiya qilinishi va shu tufayli ularning organizmda bo'lmasligidir. Tolerantlikning fiziologik shakllariga ma'lum darajada asoslangan holda ajrim qilingan tolerantlik deb ataluvchi tushunchani kiritish mumkin. Bu IS dagi struktur-fiziologik to'siq bilan ajrim qilingan to'qima hujayralarining antigeniga taalluqlidir. Bularga miya, ko'z, tuxumdon, qalqonsimon bez to'qimalarining gematoentsefalik, gematooftalmik, gematoovarial, gematotireoid bilan ajratilgan ayrim to'qima tarkibiy qismlari kiradi.

- *indutsirlangan tolerantlik* bu - IS ning turli subsistema hujayralari faoliyatini maqsadga muvofiq ravishda pasaytiruvchi ta'sirlar yordamida yuzaga keltiriladi. (ionlanuvchi nurlanish, tsitotoksinlar, immunodepres-santlarning katta dozalari qo'llaniladi. Ularning barchasi IS hujayralarining bo'linishi va etilishini tormozlaydi yoki blokadalaydi. Indutsirlangan tolerantlikdan meditsinada a'zo va to'qimalar transplantatsiyasi samaradorligini oshirish, allergik reaksiyalar hamda autoimmun jarayonlarni davolashda foydalaniladi.

Evolyutsiya jarayonida sistemalar muttaxislashgandir: ya'ni nerv va endokrin sistemalari - regulyatsiya qiladi, boshqalari to'g'ridan-to'g'ri reaksiyani ta'minlaydi.

Reaktivlik har-xil darajalarga mansub: M: molekulyar darajasida (NvS - gipoksiya). hujayra daraja - fagotsitoz, organ darajada - organ va to'qimalar izolyatsiya qilib har-xil ta'sirlarga javob olish mumkin.

Organizmni reaktivlikni quyidagilarga bog'liq:

1. Ichki faktorlar: a) organizmni turi, Evolyutsiya jarayonida vujudga kelgan, odam va hayvonlarga xos kassaliklar bor. Turiga bog'liq reaktivlik quyidagilar bilan bog'liq bo'lishi mumkin:

- hujayra javob bermasligi bilan bog'liq (hujayra areaktivligi),

- ayrim organizmlarda bir xil mikroblarga nisbatan fagotsitoz kuchli bo'lishi mumkin
M: tovuqlar kuydirgi bilan og'rimaydi.

b) odamni yoshi. Yosh bolalarda: antitelalar bor; - hujayra retseptorlari rivojlanmagan bo'lishi mumkin; balog'atga etganlarda yoki qarilarda o'zlariga xos kasalliklar uchraydi

v) odamni jinsi,

g) konstitutsiyasi,

d) nerv sistemasi (Avitsenna, Pirogov, Pavlovlarning ta'limotlari),

e) endokrin bezlari (qandli diabetda gingivitlar).

2. Tashqi faktorlar: - iqlim. - ovqatlanish. - sotsial va ekologik faktorlar, - mehnat faoliyati. (Yampolskiy - homilador ayollar aktiv harakatda bo'lsalar --> gipoksiya --> yurak faoliyatini stimullaydi).

Javob reaksiyasini turiga qarab 2 xil reaktivlik bo'ladi:

1. Umumiy, ya'ni spetsifik bo'lmagan reaktivlik har-xil faktorlarga nisbatan javob berish. Bular bar'er, hujayra va gumoral faktorlar orqali ta'minlanadi.

2. Spetsifik reaktivlik - ma'lum faktorlarga genetik jihatdan yot narsalar nisbatan reaktivlik. Bu immun sistema orqali bo'ladi. Buni immunologik aktivligi deyiladi.

Umumiy reaktivlikka rezistentlik - turg'unlik tushunchasi ham kiradi. M: Ich terlama bilan og'rikan odam shu kasal bilan qayta og'rimaydi, - bu kasalga nisbatan turg'unidir.

Umumiy reaktivlikka ta'minlovchi faktorlar:

1. Bar'er - to'siq sistemalar - bu organizmdagi struktura va funksional yig'indilar bo'lib organizmga kasal chaqiruvchi faktorlar kirishiga to'sqinlik qiladi.

- tashqi to'siq: teri, shilliq pardalar, oshqozonshirasi, ichak mikroblari (kalamushlar steril holatda uzoq yashaymaydilar). Yallig'lanish - sun'iy bar'er.

- ichki bar'er - qonga o'tgandan keyin, gematoentsefalitik oftal mologik, gisto-gematik bar'erlar bor. Bu ishni mononuklar fagotsitoz sistema hujayralari bajaradilar.

2. Hujayra faktorlari: neytrofillar, monotsitlar, limfotsitlar.

3. Gumoral faktorlar: nespetsifiklari - lizotsim, properdin sistemasi, spetsifiklari - antitelalar.

Immun sistema - organizmda struktura va funksional butunlikni saqlashga qaratilgan sistemadir. Bu sistema butun organizmga tarqalgan limfoid organlar va

limfoid hujayralar yig'indisidan iborat. Og'irlik 1,5-2,0 kg. Organizmda 10^{13} genetik turli hujayralar bor. Bo'linish vaqtida har bir million hujayradan bitta mutagen hujayra, ya'ni begona hujayra hosil bo'ladi. Uni immun sistema hujayralari ajratib olib yo'q qiladi.

Immunologiya - bu organizmni begona moddalar (AG) bilan munosabatini genetik, molekulyar va hujayra mexanizmlarini o'rganadigan fanidir.

Immun sistemasini morfologiyasi.

1. Markaziy organlari: - Timus - T-limfotsitopoez uchun.

- qizil ilik - B-limfotsitopoez uchun.

2. Pereferik limfoid organlar: limfa tugunlari, taloq, oshqozonichak, nafas, siydik yo'llaridagi limfoid to'qimalar. Ulardan yiriklari: Peyer tugunlari, mindal bezi, appendiks, shakllanmagan limfoid to'qimalar.

Markaziy organlar T- va B- limfotsitlarni proliferatsiya va differentsiatsiyasini boshlab beradi, hamda periferiyadagi boshqa immunokompetent hujayralar bilan o'zaro aloqalarini nazorat qiladi.

Timus.

Timusda limfoid va epitelial to'qima bor. Immun sistemaning faqat shu organini parenximasida epitelial hujayra bor.

Timus kapsulasi 3 ga bo'linadi: - tashqi po'stloq qismi. Bu erda yosh timotsitlar, - limfoblast va prolimfotsitlar ko'p - 88% ni tashkil qiladi, 12% esa retikulyar epitelial hujayradir; - kortiko-medullyar zona; - ichki-miya qismida: 14%-timotsitlar, 86% esa mikroatrof hujayralaridir, ya'ni retikuloepitelial hujayradir. 14% bu yetilgan limfotsitlar-timotsitlar - T-limfotsitlardir.

Retikulo-epitelial hujayralar (REX) timusni enaga hujayralari deyiladi, chunki ular bo'lajak T-limfotsitlarni differentsiyasini ta'minlaydi. REXni pardasi yosh T-limfotsitlarni pardasi bilan zich bog'langan bo'ladi va ularni sitoplazmasidagi vakuollarida timus gormoni - timozni 1 ishlab chiqariladi, u stimullovchi rol o'ynaydi.

T-limfotsitlarni proliferogiya va differentsiatsiyasini boshqa hujayralar ham ta'minlaydi. Ulardan biri timusni interdegidirlovchi hujayradir (IDX). Bu hujayralarni ustida JA antigen bor va S-100 oqsil topilgan. Bu hujayralar makrofaglarga o'xshab ko'mikdagi monotsitlardan kelib chiqqan. Ular qon orqali migratsiya bo'lib IDX larga aylanadi. Bu hujayralarni vazifasi antigenni yetilayotgan hujayralarga prezentatsiya (tanishtirish) qilishdir, ayniqsa periferik limfoid organlarda chunki immun javob asosan shu yerda yetiladi.

Makrofaglar (timusdagi mikroatrofda). Ular MNFS hujayralarining effektori, ularda lizosomalar ko'p. AG ni qayta ishlab immunokompetent limfotsitlarga prezentatsiya qiladi.

IDXlar odatda fagotsitoz qilmaydi lekin AG ta'sir qilganda fagotsitoz aktivligini namoyon qiladi va tipik makrofaglarga aylanadi.

Timusni o'rta qismida tipik makrofaglar bor. Ularni sitoplazmasida esa fagotsitozga uchragan limfotsitlar bo'ladi, chunki timotsitlar yetilayotganida bir qismi halok bo'ladi va fagotsitoz qilinadi.

Shunday qilib timusdagi limfoid va boshqa hujayralar birgalikda ishlab perefirik qonga yyetilgan T-limfotsitlarni yetkazib beradi. Bundan tashqari o'zidan ishlab chiqaradigan BAMlar yordamida distantsion regulyatsiyani qiladi. Timozin, asosan po'stloq qismidagi RE hujayralarda joylashgan. Timopoetin - miya qismidagi retikulo-epitelial hujayralarda ko'p bo'ladi. SPIDda - timus parenximasi bo'sh bo'lib qoladi.

Qizil suyak miya. Bu yer kattalarda qonni o'zak hujayralarini joyi hamda B-limfotsitlarni markaziy organi hamdir. Uning stromasi tipik biriktiruvchi to'qimadir. Mikroatrof hujayralari bir xil emas. Ular xuddi enaga hujayralari kabi B-limfotsitlarni proleferatsiya va differentsiyalanishida qatnashadi. Monotsitga o'xshash hujayralar retikulyar faktorlar ishlab chiqaradi.

Immun sistemasining perefirik organlari.

Limfa tugunlari.

1. Po'stloq qismi - bu qism asosan limfoid follikulalardan iborat va limfosit hamda uni yosh formalaridan iboratdir. Bu er B-limfoidlar zonasidir.

Limfoid follikula: a - perefirik qismi (qora qismi) asosan kichik B-limfotsitlardan iborat.

- markaziy qisim (yorug')- bu yer ko'payish markazidir. Ayniqsa AG-stimulyatsiya bo'lsa juda ko'payadi. Bu yer asosan limfoblast va prolimfotsitlardan iboratdir.(V-hujayra).

Mikroatrof hujayralari (retikulya r hujayralari)

I tip - Fibroblastga o'xshash retikulyar hujayralar U T va B-zonalarda ham bo'ladi.

II tip - B-ga bog'liq zonada follikulyar dendrik hujayralar (FDK)- ular antigenni tanishtiradilar.

2. Parokortikal zona - bu yerda T-limfotsitlar joylashadi. Makrofaglar limfotsitlar bilan kontaktda bo'ladi. Bu yer bir vaqtda kirish darbozasi, almashinuv joyi va T- va B-limfotsitlarni retsirkulyatsiya joyi hamdir.

Taloq- Taloq asosan gumoral imunitetga javob beradi. Oq pulpada ya'ni limfoid follikulada - T va B zonalar joylashgan. Periarteriaal zonada asosan T-ga bog'liq. Bu erda uning mikroatrofidagi hujayralar - IDX bor. Boshqa qismida -B-hujayralar va ularni mikroatrofida FDX bor.

Immun javob ikki xil bo'ladi:

- gumoral immun javob, unga B - limfotsitlar javobgar,
- hujayra immun javob, unga T - limfotsitlar javobgar.

Gumoral immun javobi

Immunologik javob antigenni strukturasi hamda organizmni genetik o'ziga xosligiga bog'liq bo'lib immunnokompetent hujayralarga bog'liqdir. Kuchsiz immun javob boruvchi organizmda Jr - genini faoliyati yo'q. Bu gen Th lar tomonidan antigenni tanishga va B - limfotsitlarga yordam berishga olib keladi. B - hujayralar bilan bog'liq immun etishmovchiligi hujayra yuzasidagi T - x.larda olinadigan signallarni qabul qiluvchi moddani kontrol qiluvchi genni yo'qligi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin.

AGni makrofag qamrab oladi - gidrolitik pargalaydi. Keyin ishga Jr - gen tushib Ja oqsillarini hosil bo'lishini nazorat qiladi. Agarda makrofaglarni oqsili shu antigen bilan kirisha olsa, hosil bo'lgan AG + oqsil makrofag membranasiga borib uni yuzasiga chiqadi. T - x.lar faqat Ja - oqsili bilan birikan AGni aniq tanitadi. Ja - oqsili o'zgartirgan AGni tanigan T - x.lar B - hujayralarga kerakli yordamni beradi va ular Jg - larni sinteziga kirishadi. T - hujayralar sekretiya qilgan har-xil regullbor oqsillar, limfotsitlar T - va B - limfotsitlarga yordam beradi.

Virus birinchi navbatda makrofag va monotsitlarga kirib ular orqali tarqaladi. Ular trombotsitlarda, B - limfotsitlarda, epitelial hujayralarda hamda nerv sistemasini glial hujayralarida ham bo'lishi mumkin.

Aktivlashgan bu interleykin 1 (IL-1)ga nisbatan retseptorlarni ekspressiya qiladi. IL - 1ni makrofag va monotsitlar ishlab chiqaradi va u limfotsit hujayralarga va boshqa hujayra - nishonlarga tavsir qiladi. Uning ta'siridan aktivlangan T - hujayralar IL-2ni ishlab chiqaradi. IL-2 derma, limfa tugunlari, taloqda shu AGga javob beruvchi boshqa T - hujayralarni retseptorlari bilan bog'lanib T - hujayralarni yangi, shu AGga nisbatan antitela ishlab chiqaruvchi populyatsiyalarini hosil qiladi.

Hujayra immun javobi.

Organizmga tushgan antigenni makrofaglar qamrab olib, yuqoridagi yo'l bilan qayta ishlab T - limfotsitlarga tanishtirada. Natishada T- effektorlarning o'tmishdoshlaridan shu antigenga qarshi sensitillashgan limfotsitlar subpopulyatsiyalari:

T - antigen bog'lovchilar, T - killerlar, T - limfokin ishlab chiqaruvchilar, T - xotira hujayralari hosil bo'ladi. Bular ish bajaruvchi xajayralar - effektorlardir.

Sog'lom organizmda immun sistema 3 xil holatni ta'minlaydi:

1. *Immunititni*. Immunitet bu organizmni tug'ma yoki ortirilgan xususiyati bo'lib organizmga genetik jixatdan yot faktorlar ta'siridan saqlashga qaratilgan. Immunitetni hosil qilishda qatnashadi:

- bar'er sistemalar,
- hujayra omillari (mikro va makrofaglar, limfotsitlar).
- gumoral omillar - spetsifik va nospetsifik.

2. *Immunologik tolerantlik* yoki spetsifik immunn javob bermaslik. Bu holat Immunitetni teskarisi. Odatda immunn sistema o'z to'qimalariga nisbatan tolderantdir. Buning sabablari:

- Bernet nazariyasi bo'yicha organizmda shu antinenni tanuvchi hujayralar kloni yo'qligidadir.
- o'z to'qimasiga nisbatan antitela ishlab chiqaruvchi limfotsitlar ko'p miqdordagi autoantigenlar tomonidan bloklangang, yoki ularni reaksiyasi Ts-lar tomonidan tormozlangan.

Tolerantlikni buzilishi autoallergik kasallarga olib keladi. Gashek va Medovarlar (1953) bir liniyadagi sichqon talog'i hujayralarini ikkinchi liniyadagi sichqon embrioniga yuborib ko'chirib o'ztkazilgan turiga nisbatan tolerantlik olingan.

3. *Immunologik xotira*. Bu organizmni avvallari immunlangan moddasi organizmga qayta tushganda tez va kuchli javob berish holatidir. Immunologik xotira T- va B- hujayralarga bog'liq va oylar, yillar davomida saqlanadi. Hujayralar bo'linganda bu xususiyat saqlanadi yoki "uxlab" yotadi.



Иссик уриш патогенези.

Этиологик омил	I – боскич	II – боскич
Атроф мухитнинг харорати 500C куп	<ol style="list-style-type: none"> Нафас марказининг бульбар кисмини кузгалиши Симпатик нерв системасини кузгалиши: юрак мускулларини кузгалиши Кон – томирлар марказини кузгалиши Иссиклик бошқарилишини бузилиши, уни хосил булишини ва узатилишини ортиши Куп турлаш натижасида конни куюклашиши Бош мия пустлогини кузгалиши (алохсираш, галлюцинация) 	<p>Массиклик хансираш Тахикардия Артериолаларни торайиши Тана конни хароратини кутарилиши 41 – 430C Конни ёпишкоклигини ортиши, полицитемия</p> <p>Бош мия ярим шарлар пустлогини, хушининг йукотиши Нафас марказини фаолиятланиши Коллапс Гипертония</p>

9

Foydalanilgan adabiyotlar :Асосий адабиётлар:

1. Абдуллаев Н.Х. Патологическая физиология, 1998
2. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A. Despopoulos, 2003
3. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

1. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
2. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.
3. Литвицкого П.Ф. Патологическая физиология (курс лекций) под ред.

Интернет сайтлар:

4. <http://www.sciencedirect.com/>
5. <http://www.ohsu.edu/clinweb/>
6. <http://www.med.uiuc.edu/pathatlas/>

3-Ма`руза mavzusi: Allergiya va immunodefitsit holatlar

Ма`руза mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	Allergiya: turlari, tasnifi va allergik re-aktsiyalar patogenezining umumiy masalalari. Autoimmun kasalliklar, etiologiyasi, patogenezi klinik formalari. Immun tanqislik xolati: birlamchi va ikkilamchi immundepressiv holatlar.
O`quv mashg`ulotining maqsadi: Ortirilgan immuntaqchilik sindromi: etiologiyasi, yuqish yo'llari, patogenezi, klinik formalari, profilaktika va davolash printsiplari. Ona va bola organizmi o`rtasidagi immunkonflikt holatlar, uning Asosiy turlari va oqibatlari. Yangi tug`ilgan chaqaloqlarda allergiya. Sanoat hamda maishiy kimyoviy allergenlarni ta'sir qilish mexanizmlari. Allergik kasalliklar kelib chiqishida kasbiy omil va atrof muhit omillarining tutgan o`rnini tushuntirish.	
Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: ALLERGIYA, Allergiyaning sabablari, Allergik reaksiyalarning turlari, Allergik reaksiyalarning patogenezi, Anafilaksiya, Pollinozlar, Krapivnitsa, Zardobkasalligi Keskin toshma va Kvinke shishi, Artyus fenomeni, Davolash printsiplarini	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm

	va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (15 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Allergiya - allos – boshqacha ta’sir – bu organizm immun sistemasini oddiy va oddiy bo’lmagan ta’sirlarga (allergenlarga) o’zgargan va yuqori sezuvchanligidir.

Allergik reaksiyalar patologiyaning odamda eng ko’p va keng tarqalgan shakllaridan biridir. Hozirgi vaqtda og’ir kechuvchi allergik kasalliklar aholining 10-20% ida uchraydi. Allergiya yuqori darajada rivojlangan mamlakatlar aholisida, qishloqqa nisbatan shaharda istiqomat qiluvchilarda ko’proq kuzatiladi. Allergiyaning keng tarqalishiga sabab zamonaviy odam hayotining "kimyolanishi", ortiqcha o’zini oqlamaydigan vaqtda ham dori vositalarini qabul qilish, shuningdek epidemik kasalliklarni yo’qotishga qaratilgan ba’zi tadbir-choralar (chunonchi, profilaktik emlashlar) hisoblanadi.

Organizmning antigenlik birligini ta’minlash immun sistemaning evolyutsion taraqqiyot jarayonida shakllangan asosiy vazifasi hisoblanadi. Antigenlik axborotini tutuvchi omil aniqlanishi bilan IS odatda uning neytrallanishini destruktiviyasini va organizmdan chiqarilishini shartlaydi. Ammo ko’pincha ularni amalga oshirish jarayonida organizmning xususiy tuzilmalari ham emiriladi. Immun reaksiyalarning bunday turi o’zgargan, kuchaygan-gipersezuvchanlik reaksiyasi degan nom olgan. Pirke 1906 yilda bunday reaksiyalarni belgilash uchun allergiya (allos-boshqa, ergon-ta’sir, javob) terminini taklif etgan.

Allergiya-immun reaktivlikning patologik shaklidir. Uning asosi organizmni allergenlarning qayta ta’siriga nisbatan tanlab spetsifik ortiqcha sezuvchanligidir. Allergiya organizm to’qimalarini shikastlanishi bilan boradi. Ammo allergik

reaksiyalarning kechishida ijobiy natijalarga ham bor, ya'ni faqat allergenni topish emas, balki uning destruksiyasi va organizmdan chiqarilishi ham kuzatiladi.

Allergiya bilan immunitet o'rtasida etiologik omillarga, maqsadga (organizmni yot agentlardan tozalash) va mexanizmlariga ko'ra ma'lum umumiylik bor. Shu bilan birga ular o'rtasida katta farqlar mavjuddir:

- allergiya shunday omillar ta'sirining oqibati bo'lishi mumkinki (masalan, muzlash, ionlovchi nurlatish) ular immun reaksiyalarni chaqirmasligi mumkin;
- allergiya rivojlanishida antitanalarning shunday sinflari (reaginlar) hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'ladi. Immunitet mexanizmda ular kamdan-kam va juda kichik titrlarda qatnashishlari mumkin;
- allergiyaning barcha hollarida organizmning xususiy hujayralari va to'qimalari shikastlanadi.

Allergiya vaqtida shikastlanish bu ehtimol organizmning begona antigenni tezkorlik bilan chetlatish, undan qutulish imkoniyati bo'lganligi uchun o'ziga xos nafaqasi bo'lsa kerak.

Allergiyaning sabablari

Allergiya allergenlar-antigen yoki antigen bo'lmagan (gapten) tabiatli, shuningdek ba'zi fizikaviy omillar(yuqori va past harorat, UB nurlar, ionlashtiruvchi radiatsiya va h.k.) ta'sirida shakllanadi.

Kelib chiqishi va tabiatiga ko'ra:

1. Ekzogen allergenlar (ekzoallergenlar):

- alimentar allergenlar (o'simlik yoki hayvonot maxsulotlari);
- dori vositalari (antibiotiklar, vaksinalar va h.k.);
- o'simlik changi allergenlari, odatda oqsillarning karbonsuvlar yoki pigmentlar bilan kompleksidan tashkil topgan. Ular ko'pincha nafas yo'llari va ko'z shilliq pardasining shikastlanishi - polipozlarni chaqiradi;
- changli allergiya - uy-ro'zgor yoki ishlab chiqarish, ko'cha va boshqa joylardagi chang murakkab tarkibga ega;
- epidermal allergenlar (terining muguzli qavat tangachalari, qushlarning patlari, hayvon terisining bo'lakchalari va h.k.) ;
- ro'zgor-kimyoviy birikmalari (turli bo'yoqlar, kir yuvish vositalari, hid yo'qotuvchilar, pardozi vositalari va h.k.) ;
- zardobli allergenlar (antitanalar tutuvchi hayvonlar va odam qonining preparatlari) ;

- infeksiyon parazitlar allergenlar (patogen va saprofit mikroorganizmlar, viruslar, zamburuglar va h.k.); - fizikaviy omillar (yuqori va past harorat, har-xil to'liq uzunligidagi nurlar va h. k.).

2. *Endogen allergenlar* (endoallergenlar, autoantigenlar) ga organizmning o'z to'qima va hujayralarining tarkibiy qismlari (oqsillar, polipeptidlar, polisaharidlar, lipopolisaharidlar va boshqalar):

- Fizikaviy-kimyoviy, infeksiyon va boshqa ekzogen kelib chiqishga ega bo'lgan ta'sirlar hujayra oqsillarining denaturatsiyasini chaqiradi. Normal oqsillarning ekzogen allergenlar (gaptenlar) bilan komplekslarini hosil qiladi (gaptenlar rolini lipidlar, nuklein kislotalar, ko'pchilik dorivor moddalar). U yoki bu sababga ko'ra shikastlangan hujayralar, masalan gaptenlar joylashib olgan hujayralar immun sistema uchun nishonga aylanadi;
- Tabiiy immun tolerantlikning buzilishi ba'zi a'zo va to'qimalar oqsillarini (mielin, tireoglobulin, sperma oqsili, ko'z to'qimasi oqsili) immun sistema hujayralaridan ajratib turuvchi gistogematik to'siqlar shikastlanganda yuz beradi.

Endogen allergenlar chaqiradigan allergiyaning shakllari autoallergik reaksiyalar yoki kasalliklar deb ataladi.

Allergenlarning organizmga kirish yo'llariga ko'ra:

1. Respirator. Bu yo'l bilan gul changlari, chang-to'zon, aerozollar, epidermal allergenlar va ba'zi dori vositalari va b.

2. Alimentar. Ovqat allergenlari faqat hazm qilish yo'llarinigina emas, balki nafas yo'llarini, teri va shilliq pardalarni ham shikastlaydi.

3. Kontakt-bevosita aloqa, tegish orqali. Bu yo'l bilan kichik molekulyar moddalar, dori vositalari, bo'yoqlar, elimlari, kremlar va b. orqali tushadi.

4. Parenteral (qon zardobi, dori vositalari, hasharotlarning zaharlari).

5. Transplatsentar (yo'ldosh orqali ba'zi dori vositalari, chunonchi antibiotiklar, oqsil preparatlari va h.k.).

Allergik reaksiyalarning turlari

Organizmning har-xil allergenlarga nisbatan sezuvchanligining o'zgarishi klinik jihatdan allergik reaksiyalar va kasalliklar sifatida namoyon bo'ladi. Allergiya rivojlanishida immun sistema qaysi hujayralarining ko'proq qatnashishiga ko'ra B-limfotsitlarga bogliq (gumoral) va T-limfotsitlarga bogliq (hujayraviy) tipdagi allergik reaksiyalar farqlanadi.

B-limfotsitlarga bog'liq reaksiyalar guruhiga mexanizmida B'-limfotsitlar ishlab chiqaradigan immunoglobulinlarning har-xil sinflariga oid antitanalar etakchi rol o'ynaydigan. Immunoglobulinlarning turiga qarab allergiyaning JgE, IgI, IgM va boshqa gumoral omillar ishtirokida amalga oshuvchi B-limfotsitga bogliq allergik reaksiyalar yaxshi o'rganilgan.

T-limfotsitga bogliq guruhlar patogenezida T-limfotsitlar va ular ishlab chiqaradigan fiziologik faol moddalar (limfokinlar) etakchi rol o'ynaydi.

Allergik reaksiyalarni o'rganish oson bo'lishi uchun ularni kelib chiqishi, o'tishi va harakteriga kura 2 turga bo'lib o'rganiladi:

1. Allergik reaksiyalarni tezkor turi (ART).
2. Allergik reaksiyalarni sustkor turi (ARS).

Allergik reaksiyalarni bir biridan farqlovchi belgilari:

Belgilari	ART	ARS
1. Allergen qayta tush-ganda kelib chiqish tezligi	15-20 minutdan keyin	5 - 6 – 24 – 48 soatlardan keyin
2. Teridagi kurinishi	Qavarib chiqadi, atrofil giperemiya	Mayda toshmalar - eritema, qattiq infiltrat
3. Mikroskopik kurinishi	Shish, PYALlar in-filtratsiyasi, eozinofillar ko'p	Mononuklear hujayralar (limfotsitlar) infiltratsiyasi
4. Javobgar	B-limfotsitlar	T-limfotsitlar
5. Suzib yuruvchi AT lar	bor	yo'q
6. Passiv ko'chirish	Zardob bilan	Limfotsitlar bilan

ART turiga anafilaksiya, pollinozlar, bronxial astma, Kvinke shishi, krapivnitsa, idiosinkraziyalar, ovqatga allergiyalar kiradi.

ARS turiga kontakt dermatitlar, tuberkulinga reaksiya, transplantantni ko'chib ketishi kiradi.

Allergik reaksiyalarning patogenezi (A.D. Ado)

I- bosqich -Immunogen bosqich. Bu bosqich allergenning immun sistema hujayralari bilan dastlabki kontaktidan keyin boshlanadi. Bunda organizmning ushbu antigenga nisbatan sensibilizatsiya holati rivojlanadi. *a) ART turida* antigenga nisbatan spetsifik antitanalar hosil bo'ladi va uning uzoq muddat (oylar, yillar davomida) davom etishi mumkin. Sensibilizatsiyaning mavjudligini aniqlash uchun turli in vivo (teri sinamalari) yoki in vitro (Kumbs reaksiyasi, blasttransformatsiyasi, Shults-Deyl reaksiyasi va h.k.) immunologik testlardan foydalanidilar.

b) ART turida antigenga nisbatan spetsifik sensibilangan limfotsitlar turi hosil bo'ladi va uning uzoq muddat davom etishi mumkin.

Sensibilizatsiya holati klinik jihatdan deyarli bilinmaydi. Ammo, bunda organizmda ayrim fermentlarining faolligi, immun globulinlarning konsentratsiyasi va b.k. o'zgarishlar yuzaga keladi.

II – bosqich - patokimyoviy bosqich. Antigenga nisbatan hosil bo'lgan antitanalar yoki sensibilangan limfotsitlar o'zaro munosabatidan so'ng boshlanadi.

a) ART turida sensibilangan organizmda antigen-antitana kompleksining hosil bo'lishi hujayraviy va zardob proteolitik hamda lipolitik fermentlarining faollashishi, qonda oqsillarning fizik-kimyoviy o'zgarishlarining rivojlanishini chaqiruvchi, qon va to'qima hujayralari tomonidan gistamin, serotonin, geparin, prostaglandinlar va ular tarkibidagi boshqa birikmalar - allergiya mediatorlarining ajralishi, shuningdek yangi, masalan, trombotsitlarni faollashtiruvchi, eozinofillarning xemotaksisini faollashtiruvchi omillarning, tromboksanlar, leykotreinlar va h.k. hosil bo'lishi va ularning kuchayishiga olib keladi.

b) ARS turida bu bosqich sensibilangan limfotsitlar tomonidan limfokinlarning sintezi va ajralib chiqishi kuchayishi bilan harakterlanadi. Limfokinlar boshqa leykotsitlarni funksiyasini boshqaradi va ularni antigen joylashgan yerga yigadi va antigenni shikastlaydi.

III – bosqich – patofiziologik bosqichi.

a) ART turida allergiyaning mediatorlari turli hujayraviy-to'qima elementlariga shikastlovchi ta'sir ko'rsatadi. Mahalliy (to'qimalarning nekroziga qadar), ba'zida esa umumiy (shokka qadar) o'zgarishlar bo'ladi. Bunday o'zgarishlarga quyidagilarni kiritish mumkin:

- vazomotor (mahalliy va sistemali) reaksiyalar, ular qon bosimi, regional qon aylanishi, mikrotsirkulyatsiya o'zgarishlariga olib keladi;
- tomirlar o'tkazuvchanligining ortishi, bu esa shishlar va pufaklarning hosil bo'lishiga olib keladi;

- bronxiola, ichak va boshqa aʼzolar muskul hujayralarining spastik qisqarishi, bu oʻz navbatida asfiksiya, dispeptik oʻzgarishlar (qusish,diareya,qorinda ogʻriq sezish va h.k.) bilan namoyon boʻladi;
- qon sistemasining mahalliy va keng tarqalgan harakterdagi ivishi, ivishga qarshi va fibrinolitik omillari oʻrtasidagi disbalanslik bilan davom etuvchi oʻzgarishlar yuz beradi;
- ogriq, qichish, kuyish va h.k. kabi hissiyotlar bilan rivojlanuvchi nerv retseptorlarining qitiqlanishi.

b) *ARS turi* asosan yalligʻlanish reaksiyalarini rivojlanishi bilan harakterlanadi. Bu oʻzgarishlarda odatda shikastlanish oʻchogʻiga granulotsitlar, limfotsitlar, monotsitlarning infiltratsiyasi kuzatiladi. Bu erda T-killerlar oʻzida antigen tutgan yoki antigen hujayralarni oʻldiradi, limfokinlar yordamida leykotsitlar migratsiyasi antigenni fagotsitoz boʻlishini kuchaytiradi.

Barcha gipersezuvchanlik reaksiyolari rivojlanish mexanizmlarining oʻziga xosligiga koʻra R.Djil va R.Kumbs (1963 y) lar allergiyaning 4 turini farqlaganlar, keyinchalik 5-turi qoʻshildi. 1, 2, 3 va 4 tur reaksiyalar antigenning sensibillashgan organizm gumoral antitanalari bilan reaksiyaga kirishishi natijasida rivojlanadi (bu turlarga tezkor, kechikkan, sekinlashgan allergik reaksiyalar kiradi). Gipersezuvchanlikning 4-tur reaksiyasi asosan sensibillashgan hujayralar

T-limfotsitlar, shuningdekmakrofaglarishtrokida amalga oshadi.(buturga ARStipikiradi).

I-tur allergik reaksiyalar. Bu turni anafilaktik, atopik yoki reagenli deb ataydilar. Bu tur asosan IgE (reaginlar) ishtirokida amalga oshadi.Undan tashqari ularni rivojlanishida IgG 1-4 (odamda IgG 4 boʻlsa kerak) subpopulyatsiyalari ishtirok etishi mumkin, ammo ularning "patogenetik hissasi" IgE nikiga nisbatan uncha katta ahamiyatli emas.

Allergenning birinchi kontaktidan keyin antitanalar ishlab chiqariladi. Ular esa sitoplazmasida eng koʻp JgE retseptorlari boʻlgan toʻq ("semiz") hujayralar va bazofillarning yuzasiga oʻrnamshadi. Bunday retseptorlarning maʼlum bir miqdori trombotsitlar, makrofaglar, silliq mushaklar toʻqimasi hujayralarining yuzasida ham bor. Oʻsha allergenning organizmga qayta taʼsirida shu hujayralar membranalarida joylashib olgan antitanalar bilan oʻzaro reaksiyaga kirishishi kuzatiladi. Bu hujayralarni faollashtiradi va allergiya mediatorlari (gistamin, serotonin, kinin, leykoprotin, geparin, prostaglandin, proteazalar, xemotoksin omillar va h.k.) sekretsiasining kuchayishini shartlaydi.

Hujayralarning shikastlanishi va ular ajratgan mediatorlar ta'sirining oqibati qo'shni hamda qon tomir devori hujayralarining membranalari o'tkazuvchanligining ortishi, to'qimalarning shishishi, tomir devori, to'qima hamda organlarining silliq mushak hujayralari qisqarishini, bezlarning gipersekretsiyasini, nerv retseptorlari qo'zgalishini shartlaydi. Bu va boshqa natijalarning u yoki bu ko'rinishda birga kelishi allergiya ayrim shakllarining, klinik ko'rinishlarini belgilaydi.

Bunday mexanizm ko'pincha bronxial astmaning allergik shakllari, konyunktivit, toshma, dermatit, anafilaktik shok va atopik reaksiyalar tarzidagi rivojlanish asosida yotadi.

II-tur allergik reaksiyalar. Bu tur sitotoksik yoki sitolitik deb nom olgan. U asosan JgG 1, 2, 3 (qisman JgM) antitanalar ishtrokida amalga oshadi. Bu allergiyani rivojlanishini chaqiruvchi antigenlar 3 toifaga bo'linadi:

1. Hujayra membranasining komponentlari (qon hujayralari, spermatozoidlar va ayrim organlar - buyraklar, jigar, yurak, miya, ko'z, qalqonsimon bez, taloq hujayralaridir);

2. Organizm hujayralari yuzasiga ikkilamchi o'rnashgan hujayraga bog'liq bo'lmagan antigenlar(ba'zi bir dori vositalari, mikroorganizmlarning bo'lakchalari, metabolitlar);

3. To'qimalarning nohujayraviy tuzilmalari (buyrak ko'ptokchalari kollagen mielin bazal membranasining antigenlari).

Antigen bilan kontaktda hosil bo'ladigan antitanalar sitolemmaga o'rnashadi, ularni shikastlaydi va emirilishini chaqiradi.

Ana shunday mexanizm bo'yicha gemolitik anemiyaning, trombositopeniyalar, leykopeniya hamda azospermiyaning (spermatozoidlarning yemirilishi va ularning spermada bo'lmasligi) allergik shakllari rivojlanadi. Organizmning shikastlanmagan hujayralarida yot begona antigen va gaptenlar (ko'pincha dori vositalari - oltin preparatlari, antibiotiklar, sulfanilamid preparatlari, viruslar, bakteriyalar, parazitlarning komponentlari yoki metabolitlari) o'rnashib qolgan hollarda ularga nisbatan hujayrada "o'tirib" qolgan antigen bilan kompleks hosil qiluvchi antitanalar ishlab chiqariladi. Bunda faqat begona antigen "neytrallanibgina" qolmay, balki organ va to'qimaning normal hujayrasi ham lizisga uchraydi. Ana shunday mexanizm bo'yicha rivojlanuvchi ikkinchi tur allergiyaga miokardit, endokardit, entsefalit, tireoidit va gepatitning allergik shakllarini kiritish mumkin. Hujayrasiz tuzilmalarda, masalan buyrak ko'ptokchalari, ularning kanalchalari bazal membranalarda, nerv o'zanlarining hamda tomirlarining "pardalarida" antigenlar paydo bo'lganda hosil bo'luvchi antitanalar ushbu antigenlar bilan o'zaro reaksiyaga kirishishi ham membrananing o'zini hamda unda joylashgan hujayralarni shikastlaydi. Bunda allergik reaksiyaga fagotsitlar ham, K-hujayralar

(killer) ham jalb etilishi mumkin. Ikkinchi tur allergiyaga misol tariqasida infeksiyon-allergik nefritlar va gepatitlarni keltirish mumkin.

III - tur allergik reaksiyalar. Bu tur immunokompleks yoki pretsipitinli reaksiyalardir. Bunday holda antigen bo'lib odatda organizmga ko'p miqdorda tashqaridan tushuvchi oqsillar (zardob va qon plazmasi, vaksinalar, hasharotlar chaqqanda, oqsillar tutuvchi moddalar nafas yo'llari orqali o'tganda) yoki infeksiyalar rivojlanganda (tripanasomiaz, gelmintozlar, kokkli va virusli infeksiyalar, xavfli o'smalar, autoimmun kasalliklar vaqtida) organizmning o'zida hosil bo'luvchi oqsillar xizmat qiladi.

Antigenning "tajovuziga" javoban pretsipitatsiyalanuvchi (cho'kma hosil qiluvchi) asosan JgGning va JgMning ma'lum fraksiyalariga oid antitanalar ishlab chiqariladi. Immunoglobulinlar antigenlar bilan o'zaro ta'sirga kirishib qon plazmasi va boshqa suyuqliklarda erigan immun kompleks (IK) hosil qiladi. IKlari komplementning, qon ivish sistemasining omillarini va shuningdek, hujayralarni (neytrofillar, eozinofillar, semiz hujayralar va trombositlarni) faollashtiradi. Ko'rsatilgan hujayralar bilan o'zaro ta'sirlanish o'z navbatida ularning faollashishi va ulardan ko'plab allergiya mediatorlari ajralishi bilan kuzatiladi. Yuqori konsentratsiyada qayd etilgan IKlarning hosil bo'lishi, qon va semiz hujayralarning faollashishi natijasida ham ayrim to'qima va a'zolarida (Artyus fenomeni, revmatoid artrit) ham yaxlit organizmda (zardob kasalligi, pantsitopeniya, keng tarqalgan qon ivishi, sistemali qizil bo'richa va h.k.) allergik reaksiyalar rivojlanadi.

III- tur allergik reaksiyalarning ifodalanishi ko'p tomondan organizmning sensibilizatsiya darajasi immun komplekslarning miqdoriga bogliq. Agar antitanalar organizmda avval mavjud bo'lgan bo'lsa, unda tashqaridan kiritilgan (vaksinatsiya vaqtida) antigenlar ular tomonidan o'sha kiritilgan joyning o'zida "mixlanadi"- mustahkam o'rnatiladi. Mahalliy allergik reaksiya - Artyus fenomeni rivojlanadi. Agar yuborilgan yoki organizmning o'zida hosil bo'lgan antigenga nisbatan antitanalar yo'q bo'lsa, unda antigen qonga va so'ngra a'zo hamda to'qimalarga o'tadi. Bunga javoban hosil bo'luvchi antitanalar va immun komplekslar keng tus oluvchi allergiya shakllarining masalan, zardob kasalligining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Immun komplekslarning shakllanishi, ular tufayli qon hujayralari, semiz hujayralar faolligining ortishi, shuningdek ularni bevosita shikastlovchi immunoallergik genezli ikkilamchi reaksiyalarni chaqiradi. Ularga allergik yallig'lanishlar, sitopeniya, tomir ichida gemokoagulyatsiya, tromb hosil bo'lishi, immun tanqislik holatlarining rivojlanishi kiradi.

IY tur allergik reaksiyalar. Bu tur hujayra vositali T-limfotsitga bog'liq yoki tuberkulin turidagi reaksiyadir. Antigenning takroriy ta'siridan so'ng ko'rinishlarning rivojlanishi tezligiga ko'ra bu tur gipersezuvchanlik reaksiyasini sekinlashgan turga

kiritadilar (ular bir necha soat yoki kundan so'ng namoyon bo'ladi). Bunday reaksiyalar rivojlanishini uch toifadagi antigenlar chaqiradi:

a) ba'zi mikroorganizmlar (pnevmonokokklar, streptokokklar, mikobakteriyalar), parazitlar, zamburuglar, gelmintlar;

b) yot oqsilli moddalar (parenteral yuboriladigan vaksinalar);

v) gaptenlar, masalan dori vositalari (penitsillin, novokain), kimyoviy sodda birikmalar (dinitrokslorfenol), o'simlik preparatlari. Organizmda gaptenlar hujayraning oqsil tashuvchi bilan birikadi.

Antigen bilan birinchi kontaktga javoban sensibillangan T-limfotsitlar hosil bo'ladi. Ikkinchi kontaktda antigen ushbu T-limfotsitlarning spetsifik retseptorlari bilan o'zaro ta'sirlanadi. Ular blasttransformatsiyaga, keyinchalik hujayralarning turli klonlari, shu jumladan T-killerlarning ham hosil bo'lishiga olib keladi. Bu hujayralar antigen tashuvchi-hujayralarni bevosita va shuningdek fagotsitlarni ham jalb etish orqali shikastlash qobiliyatiga ega. Bundan tashqari, antigen bilan rag'batlangan limfotsitlar hujayradan tashqari muhitga fiziologik faol moddalar - allergiya mediatorlarini, chunonchi allergiyaning undan keyingi rivojlanishi va ko'rinishlarning paydo bo'lishini ta'minlovchilari-limfokinlarni hosil qiladi va ajratib chiqaradi. Limfokinlar shartli ravishda 4 ta guruhga bo'linadi:

- limfotsitlarga va immun idora etuvchi ta'sir ko'rsatuvchilar (interoleykin-2, B-limfotsitlar yetilishining omili, supressor omillar);

- fagotsitoz qobiliyatiga ega hujayralarga ta'sir etuvchilar (xemotaksik agentlar, makrofaglar migratsiyasi va faolligini idora etuvchi omillar);

- nishon hujayralarga ta'sir etuvchilar (sitotoksinlar);

- boshqa hujayra va to'qima elementlariga ta'sir etuvchilar (terining reaktiv omili), biologik membranalar o'tkazuvchanligini oshiruvchilar, tromblar hosil bo'lishini faollashtiruvchilar, mitozni rag'batlantiruv).

Klinik jihatdan ushbu reaksiyalar autoallergik kasalliklar (glomerulonefritning ba'zi turlari), infeksiyon-allergik reaksiyalar (tuberkulin, brutsellin va h.k.) va kontaktli allergik reaksiyalar (kontaktli dermatit, konyunktivit) sifatida namoyon bo'ladi.

V tur allergik reaksiyalar. Bu tur retseptor-vositali yoki "rag'batlantiruvchi" ("stimullovchi") turi. V tur reaksiyalarning antigeni (odatda oqsil tutuvchi) "mediator", hujayralararo o'zaro munosabatlarda vositachi neyromediatorlar rolini (masalan, atsetilxolin) bajaruvchilar, gormonlar (insulin, tireotrop gormon) va boshqa biologik faol birikmalar bo'ladi. Bu antigenlar tuzilishiga o'xshashlarning antigenlar rolini o'ynashi mumkinligi ham inkor etilmaydi. Bu moddalar B-limfotsitlar bilan kontaktlashib ularning plazmatik hujayralarga transformatsiyasi va ular tomonidan

antitanalar sintez qilinishini faollashtiradi. So'nggilari asosan IgG lardan iborat bo'ladi va komplementni boglash xususiyatiga ega.

Hosil bo'lgan antitanalar yaqinda yoki hujayraning retseptor kompleksida joylashgan tuzilmalar bilan o'zaro ta'sirlanadi. Agar retseptor undagi birorta jarayonni faollashtirsa, unda bunday natija rag'batlantiruvchi-stimullovchi deb ataladi. Aksincha, agar birorta reaksiya tormozlansa yoki bloklansa, unda bunday effekt ingibirlovchi deb ta'riflanadi.

Bunday antitanalar bilan rag'batlantirilgan jarayonlarning klinik misoli sifatida qalqonsimon bez hujayralarining gipertireoid holat rivojlanishini chaqiruvchi tireotrop ta'siriga o'xshash yoki organizmning xususiy hujayralariga nisbatan limfotsit-killerlarning sitotoksik ta'sirini rag'batlanishini keltirish mumkin.

Allergik antitanalarning hujayralarga ezuvchi-ingibirlovchi ta'sir ko'rsatishiga ular tomonidan insulin (gipoinsulinizmning rivojlanishi bilan birga) yoki atsetilxolin (to'qima yoki a'zolarining "denervatsiya" holati shakllanishi bilan birga) ta'siri misol bo'la oladi. Ushbu gormon yoki neyromediator retseptor tuzilmalari bilan o'zaro ta'siri tufayli ezilishini keltirish mumkin.

VI allergik tur. "Hujayrali tur" mexanizmi bo'yicha rivojlanuvchi allergik kasalliklari. Bularga kontaktli dermatit, terining mahalliy yallig'lanishi (turli moddalar elektroforez orqali qo'llanganda, surtmalar, pardozi vositalari ishlatilganda) kiradi. Ular terining qichishi va ogriq hissiyotlari bilan birga kuzatiladi. Teri va shilliq pardalar giperemiyalangan, shishgan bo'ladi, vezikulyar, papulyoz va boshqa turdagi toshmalarning paydo bo'lishi kuzatiladi.

Yuqorida bayon etilganlardan tashqari, allergik reaksiyalarning boshqa turlarining ham mavjud bo'lish ehtimoli inkor etilmaydi.

Shuni qayd qilib o'tish lozimki, allergik reaksiyalar rivojlanishning mexanizmlari va klinik belgilarining namoyon bo'lishida gipersezuvchanlikning bir emas bir necha turlari ham yuz berishi (kombinirlangan) mumkin. Shu bilan birga har bir kasallik patogenezida allergiyaning u yoki bu turining ustivorligi etakchi o'rin tutishi mumkin.

Allergik reaksiyalar ayrim turlarining tavsifi

Anafilaksiya (lotin. himoyani yo'qligi) - bu organizmni yot oqsilni qaytatdan parenteral yuborilishiga nisbatan sezgirligini oshishidir. Anafilaksiyani birinchi marta Rische va Porte lar aktiniylarni ekstraktlarini toksikligini itlarda sinaganlarida ko'rib uni harakterini ta'riflab berganlar. Hozirgi kunlarda eskperimentda dengiz chuchqachalariga ot zardobi yuborib olinadi. Anafilaksiyani bosqichlari: 1.Sensibilizatsiya bosqichi ot zardobi 0,001ml yuborib olinadi. 14 kunda unga nisbatan antitelalar hosil buladi. 2.

Anafilaktik shok. Sensibillangan hayvonga shu zardob qayta parenteral yuborilsa yuzaga keladi. 3. Desensibilizatsiya. Bu davr hayvon o'lmay qolsa bo'ladi.

Anafilaktik shokni odamda hozirgi vaqtda ko'p qo'llaniladigan dori vositalari (penitsillin guruhi, pirazolin, vitamin B₁ va h.k.), shuningdek nihoyatda kam miqdorda bo'lsada begona qon zardobi chaqirishi mumkin. Tajribada odatda dengiz cho'chqachalarida normal ot zardobini 10⁻⁶ ml sensibillovchi dozada birlamchi parenteral yuborilgandan 5-10 kun o'tgach, unga nisbatan 10 barobar ko'proq hal etuvchi dozani qayta yuborish orqali anafilaktik shok chaqirish mumkin. Antigen qayta venaga yuborilgandan odatda bir necha sekund yoki daqiqa o'tgach, shok holati rivojlanadi. Anafilaktik shok nafas yo'llarining (o'pka odamning "shok" organi hisoblanadi), oshqozon - ichak yo'lining (qorin sohasida kuchli ogriq, qusish, ich ketishi), tomirlar o'tkazuvchanligining ortishi (shilliq pardalarning, toshmalar), teri qichishi, kollaps, hushdan ketishi bilan birga va h.k. o'zgarishlar rivojlanadi. O'lim, asfiksiya, buyraklar, jigar, oshqozon-ichak, yurak va boshqa a'zolarining etishmovchiligi tufayli nihoyat tez yuz berishi mumkin.

Pollinozlar - bu kasalliklar o'simlik changlari ta'siridan kelib chiqib asosan nafas yo'li shilliq pardalarini kasallantiradi. Qadimgi Rim vrachi Galen ham bu kasalliklarni aytib o'tgan. Etiologiyasi - allergen changlar. Bular oqsilni uglevod yoki pigmentlar bilan birikmasidir.

1873 yilda Blekli kasallikni havoda o'simlik changi bilan bog'lagan. Statistika. 1950-60 yillarda har 1000 axolidan Meksikada 391, AQSHda 167-192 shu kasallik bilan og'rigan har yili birinchi marta 1000 aholidan 11,5-15,2 odam shu kasal bilan og'riydilar. Angliyada 10-32, Ispaniyada 10-30, Italiyada 2,3. Yaponiya, Mongoliya, Braziliya, JARni yerli aholisida bu kasallar uchramaydi. SSSRda 1960-1970 yillar shimol va Boltiq bo'yida kam. Gruziyada yuqori har 1000 axolida (2,4,-2,8), O'zbekistonda esa 0,52 bo'lgan. Ko'pincha 30-39 yoshda uchraydi. 3 yoshgacha kam. 14 yoshgacha asosan o'g'il bolalar. 15-50 yoshlilarda - esa ayollar o'rtasida ko'proq uchraydi. Shahar aholi bu kasalliklar o'rtasida 4-6 marta ko'p.

Krapivnitsa.

Etiologiyasi. O'tkir formasi : - krapiva, chivin chaqishi, burga, ari zahari,

- fizik faktorlardan sovuq, oftob nuri;

- yoqmaydigan ovqat va dorilar ta'siridan kelib chiqadi.

Surunkali formasi : surunkali infektsiya o'chog'i, modda almashinuvini toksik mahsulotlari, oshqozon-ichak trakti kasalliklari, glistlar, gripp, ayollar jinsiy funksiyalarini buzilishi.

Patogenezi. AT+AG ---> ART tipidagi reaksiya natijasida yuzaga keladi. hosil bo'ladigan biologik aktiv moddalar kasallik ko'rinishini yuzaga keltiradi.

Allergik komponenti bo'lmasa u to'qimalarga gistaminoliberitlar (ayrim toksinlar, protolitik fermentlar, dorilar, ovqat moddalari) ta'sir qilishidan kelib chiqadi. Natijada hujayra ichidagi gistamin ajralib chiqib kasallikni klinik ko'rinishini yuzaga keltiradi.

Keskin toshma va Kvinke shishi. Qon tomirlar o'tkazuvchanligining keskin ortishi, shishlarning rivojlanishi, nihoyatda kuchli, qiynovchi lokal yoki keng tarqalgan teri qichishi, ko'ngil aynishi, qorin sohasida ogriq, ba'zan qusish, sovuq qotish kabi o'zgarishlarning rivojlanishi bilan karakterlanadi. Kvinke shishi vaqtida odatda terining qichishi kuzatilmaydi, ammo to'qimalarning tarangligi, lab, qovoq, burun, quloq, til va h.k. o'lchami hajmining kattalashishi kuzatiladi. Til va xiqildoqning shishida yutishning qiyinlashishi, ba'zan ovozning bo'gilib qolishi, hatto asfiksiya ham kuzatiladi. Ba'zan keskin ichak tutilib qolishiga xos o'zgarishlar bilan kuzatiluvchi ovqat hazm yo'li shilliq qavatining shikastlanishi yuzaga keladi. Miyaning shishi ham kuzatilishi mumkin.

Zardob kasalligi va zardob kasalligiga o'xshash reaksiyalar uchun terining qichishi, sovuq qotish, bosh ogriqi, terlash, ba'zan ko'ngil aynishi, qusish, qorin sohasida va o'zgarib turuvchi bo'gimlar ogriqi, kam sonli yoki tarqalgan o'tkir toshmalar, Kvinke turidagi shish, haroratning ko'tarilishi, limfatik tugunlarning kattalashishi, bo'gimlarning shishganligi va ogruvchanligi karakterlidir.

Artyus fenomeni turidagi allergik reaksiyalar bemorda bir joyning o'ziga bir necha marta qayta-qayta dori vositalari ("dumbalardagi" reaksiyalar) yuborilganda yuzaga kelishi mumkin. Tajribada (quyonlarda) ularni 5 kun oralatib 4-6 marta normal ot zardobini 5 ml atrofida yuborish orqali hosil qilish mumkin. Dori yuborilgan joyda kuchli ogriq, giperemiya, teri qichishi, qattiqlashish va hatto to'qima nekrozi rivojlanishi mumkin.

Davolash printsiplari

Patologiyaning allergik shakllarini davolashning patogenetik asosini, jumladan, ularning immunogen bosqichida giposensibilizatsiya (desensibilizatsiya), ya'ni organizmning antigenli qitiqlovchiga nisbatan sezuvchanligini pasaytirish yotadi. Spetsifik va nospetsifik yoki umumiy giposensibilizatsiya farqlanadi.

Spetsifik giposensibilizatsiyaga sensibilizatsiyani chaqirgan taxminiy allergenni parenteral yuborish orqali erishiladi. U allergenning antitanalar bilan kompleks hosil qilishi va asta-sekin bunday "allergik" antitanalar titrining pasayishi, shuningdek antigenni bloklovchi antitanalarni hosil bo'lishiga asoslangan.

Nospetsifik giposensibilizatsiya odatda u yoki bu sabablarga ko'ra spetsifik giposensibilizatsiyani amalga oshirib bo'lmaydigan yoki uning natijalari ijobiy natija bermagan, yoki allergenni aniqlash iloji bo'lmagan hollarda qo'llaniladi. Unga ba'zi bir dori vositalarini (antigistamin preparatlarni, chunonchi tezkor yoki kechikkan allergik turdagi reaksiyalarda; immunodepressantlarni - glyukokortikoidlarni kechiktirilgan, sekin rivojlanuvchi reaksiyalarda) yoki ba'zi fizioterapevitik ta'sirlarni qo'llash orqali erishiladi.

Immunodefitsit holatlar

Immunodefitsit holatlar (IDX) deganda organizmning hujayraviy va (yoki) gumoral immunitetni amalga oshirish faoliligining pasayishi yoki yo'qolishi bilan tavsiflanadigan holatlar tushuniladi.

Immunopatologik holatlarning ayrim xususiyatlariga ko'ra bir nechta turlari tafovut etiladi:

1. Kelib chiqishiga ko'ra:

-birlamchi (irsiy, tug'ma) - ISning A, B va (yoki) T-subsistema hujayralarining proliferatsiyasi, differentsiatsiyasi va faoliyatining buzilishlari genetik nuqsonlar natijasidir;

-ikkilamchi - fizikaviy, kimyoviy yoki biologik tabiatdagi shikastlovchi omillar ta'siridan.

2. Rivojlanish mexanizmlariga ko'ra:

-mononuklear hujayralar, B- va (yoki) T-limfotsitlarning turli populyatsiyasini, ulardan oldingilarini bo'linish, etilish yoki emirilish jarayonlarining bloklanishi tufayli;

-immun javobni amalga oshirish uchun lozim bo'lgan immun kompetent hujayralar va ulardan oldingi hujayralarning differentsiatsiyasini idora etuvchi mexanizmlarning buzilishlari (disregulyator) tufayli.

Z. IS turli subsistema hujayralirining ko'proqshikastlanganligiga ko'ra:

-B-limfotsitlarga bog'liq "gumoral" IDX;

-T-limfotsitlarga bog'liq "hujayraviy" IDX;

-A-ga bog'liq "fagotsitar", "mononuklear" IDX;

-Kombinatsiyalar IDX.

4. Ko'rinishlari (belgilari)ga ko'ra:

-IS hujayralarining mutlaqo bo'lmasligi, sonining etarli bo'lmasligi va (yoki) faoliyatining buzilishi, haqiqiy yoki "chin" IDX;

- organizmning patologik tolerantligi;
- "transplantatning xo'jayinga qarshi" reaksiyasi.

Ayrim immunopatologik holatlarning tavsifi

Birlamchi IDX

Chedyak-Xigasi sindromi. Mielo- va monoblastlar etilishining bloklanishi monotsitopeniya, neytropeniya va (yoki) fagotsitar etishmovchilik bilan kuzatiladi. Bunday bemorlar uchun fagotsitoz reaksiyalarining amalga oshmasligi, tez-tez surunkali bakterial infeksiyalarning rivojlanishi xosdir.

Lui-Bar sindromi (D.Louis-Bar 1941) - kombinirlangan IDX. U T- va B-limfotsitlar etilishining nuqsoni sonining (ayniqsa T-xelperlar) kamayib ketishi va immunoglobulinlarning (A, E, kamroq I) taqchilligi bilan harakterlanadi. Ushbu sindromli bemorlar odatda infeksiyalar va xavfli o'smalardan halok bo'ladilar.

Di-Jordji sindromi. U timus shikastlanganda rivojlanadi - timusning tug'ma gipo- yoki aplaziyasidir. Ularga organizmning tez-tez infeksiyon shikastlanishilari xos.

Viskott-Oldrich sindromi. T-limfotsitlarning taqchilligi va ko'pincha gipogammaglobulinemiya (disregulyator genezli) bilan birga keladi. Bunda T-hujayralar membranasining strukturasi klinik tomonidan virusli, bakteriyali infeksiyalar, allergik reaksiyalar, chunonchi ekzemaning rivojlanishi bilan harakterlanadi.

Bruton sindromi. Asosan B-limfotsitlar differentsirovkasining nuqsoniga bog'liqdir. Gipo yoki agammaglobulinemiya bilan ifodalanadi. Odatda bunday vaqtda T-limfotsitlarning soni ham, funktsiyasi ham o'zgarmagan bo'ladi. IDX- ning bunday shakllari rivojlanishi asosida pre-B-hujayralarining B-limfotsitlarga aylanishining endogen nuqsoni yotadi. Nuqson X-xromosoma bilan bog'langan holda naslga o'tadi. Bu sindromda limfa tugunlari va taloqda pusht markazlarining a- yoki gipoplaziyasi, plazmatik hujayralarning bo'lmasligi yoki sonining keskin kamayganligi kuzatiladi. Dastlab ushbu patologiyani 1959 yilda Bruton tasvirlab bergan.

IDXning faqat JgI yoki JgA ning taqchilligi va gipogammaglobulinemiya bilan harakterlanuvchi shakllari ma'lum. Bunday bemorlarda ko'pincha yuqori nafas yo'llarining qaytalanuvchi infeksiyalari, konyunktiva va oshqozon ichak yo'llarining parazitlar hamda mikroblar tomonidan shikastlanishlari kuzatiladi.

Ikkilamchi – orttirilgan IDX

Ular ko'pincha virusli, bakterial va parazitlar infeksiyalarda, keng kuyishlarda, buyraklar va jigar etishmovchiligida, moddalar almashinuvining buzilishlarida,

alimantar etishmovchiliklarda uchraydi. Ularning ko'pchiligi antitanalar, antigenlar va immun komplekslari bilan T- va B-limfotsitlar, makrofaglarning (ularning genomini, membranasi, fermentlarini) yoxud T-supressorlarning rag'batlanishi, yoxud IDS ning effektor hujayralari retseptorlarining blokadasida natijasida yuzaga keladi.

Orttirilgan immun tanqislik sindromi (OITS)

Etiologiyasi. OITS qo'zg'atuvchisi retroviruslar oilasining lentiviruslar avlodiga taalluqlidir. Ular bir ipli RNK va revertaza (teskari transkriptaza yoki RNK ga bog'liq DNK-polimeraza) tutadi. Virus nuklein kislotasining replikasiyasi RNK matritsada ikki ipli DNK-ni sintez qilish bosqichi orqali boradi, ya'ni teskari yo'l orqali amalga oshadi (shunga ko'ra fermentning nomi revertaza, viruslar guruhi esa retroviruslar). "Nishon" hujayraning yadrosiga virusning RNK-si bilan DNK-nusxa kiradi, u esa hujayra genomi bilan integratsiyalanadi (qo'shib ketadi). Virus DNK-sidan axborotning transkripsiyasi (ko'chirilishi) hujayra RNK-polimerazasining ishtirokida amalga oshadi. Virusning ko'chish yo'li bilan etilishi hujayra membranasida boradi.

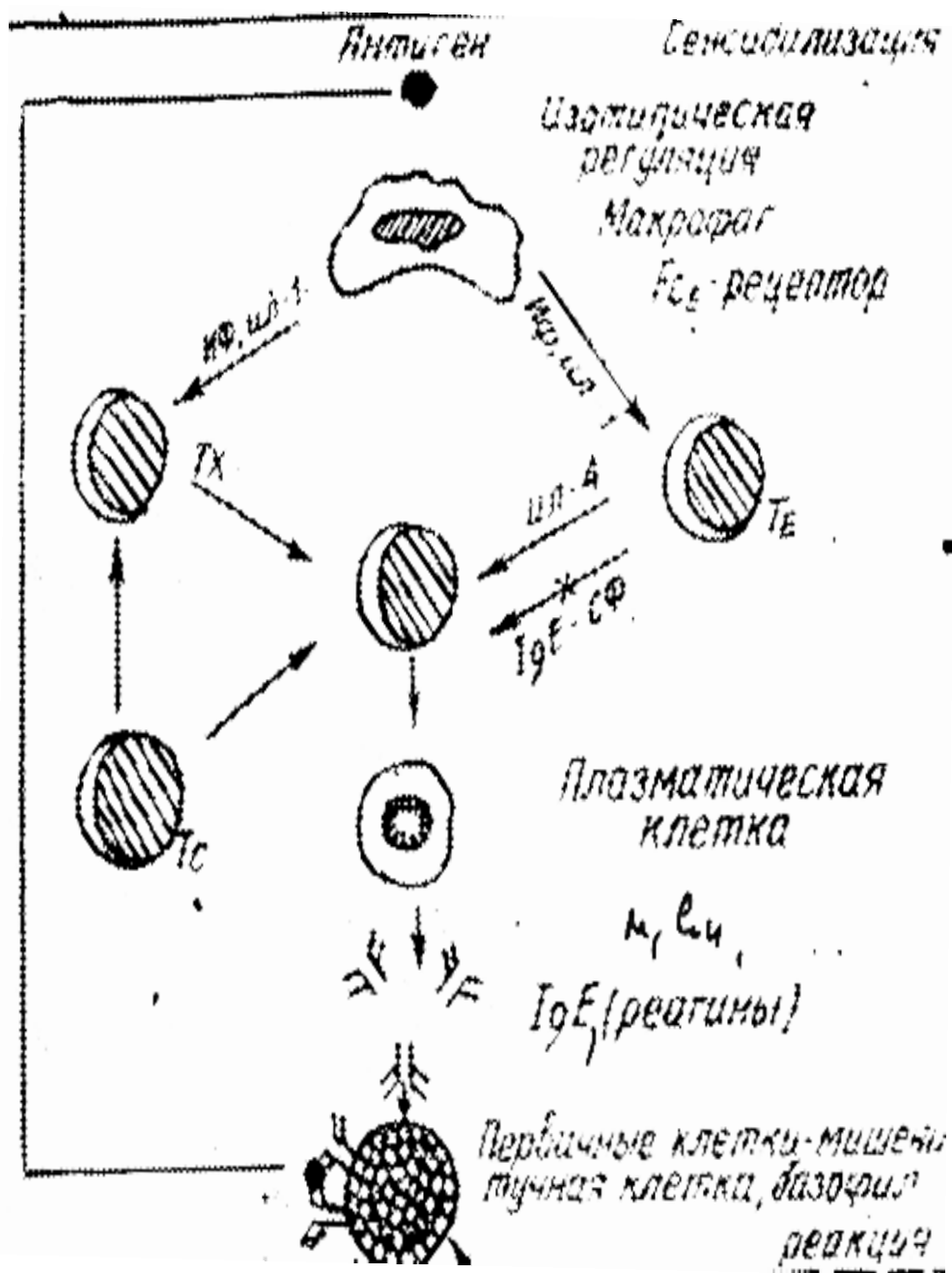
Virus organizmga qon va uning mahsulotlari, to'qima va organlar ko'chirib o'tkazilganda hujayralar bilan, qon quyilganda, shikastlangan shilliq parda yoki teriga sperma (maniy) va so'lak bilan kiradi. Organizmga tushgan OITS qo'zg'atuvchisi T-4 retseptor tutuvchi hujayralarga kiradi. Chunki virus pardasi glikoproteidlarning unga nisbatan yuqori darajada affeniteti (tortilish, moyillik, tropizm). T-xelperlar CD-4 retseptorlarga nihoyatda boy bo'lgani sababli virus asosan ularga kirib boradi. Virus ulardan tashqari monotsitlarga, gliya hujayralariga, neyronlarga kirib olish qobiliyatiga ega. Virus qonda, so'lak bezlarida, moyak va urug'don to'qimalarida topiladi.

OITS virusi - odam immunodefitsitining virusi (OIV) deyiladi. Infitsirlangandan 6-8 hafta (ba'zan 8-9 oy) dan so'ng OIVga nisbatan antitanalar paydo bo'ladi. Faqat shu vaqtdan boshlab zamonaviy metodlar yordami bilan organizmning infitsirlanganini aniqlash mumkin.

OITS patogenezi. Organizm hujayralarining genomlariga kirib, provirusning DNK shaklida unga qo'shib ketgan (inkorporatsiyalangan) OIV hujayraning DNKga qaram bo'lgan RNK sintezasi yordamida virus RNKsining transkripsiyasini rahbatlantirish qobiliyatiga ega. Ushbu RNK asosida virusning oqsil komponentlari sintezlanadi. Ular esa uning nuklein kislotasi bilan integratsiyalanadi. Ana shu yig'ilish tugagach, virus bo'lakchalari hujayradan ajralib chiqib, hujayralararo suyuqlikka, limfaga, qonga tushib T4-retseptorlari bo'lgan yangi hujayralarga "hujum" qilishda davom etadi va ularni halokatga olib keladi.

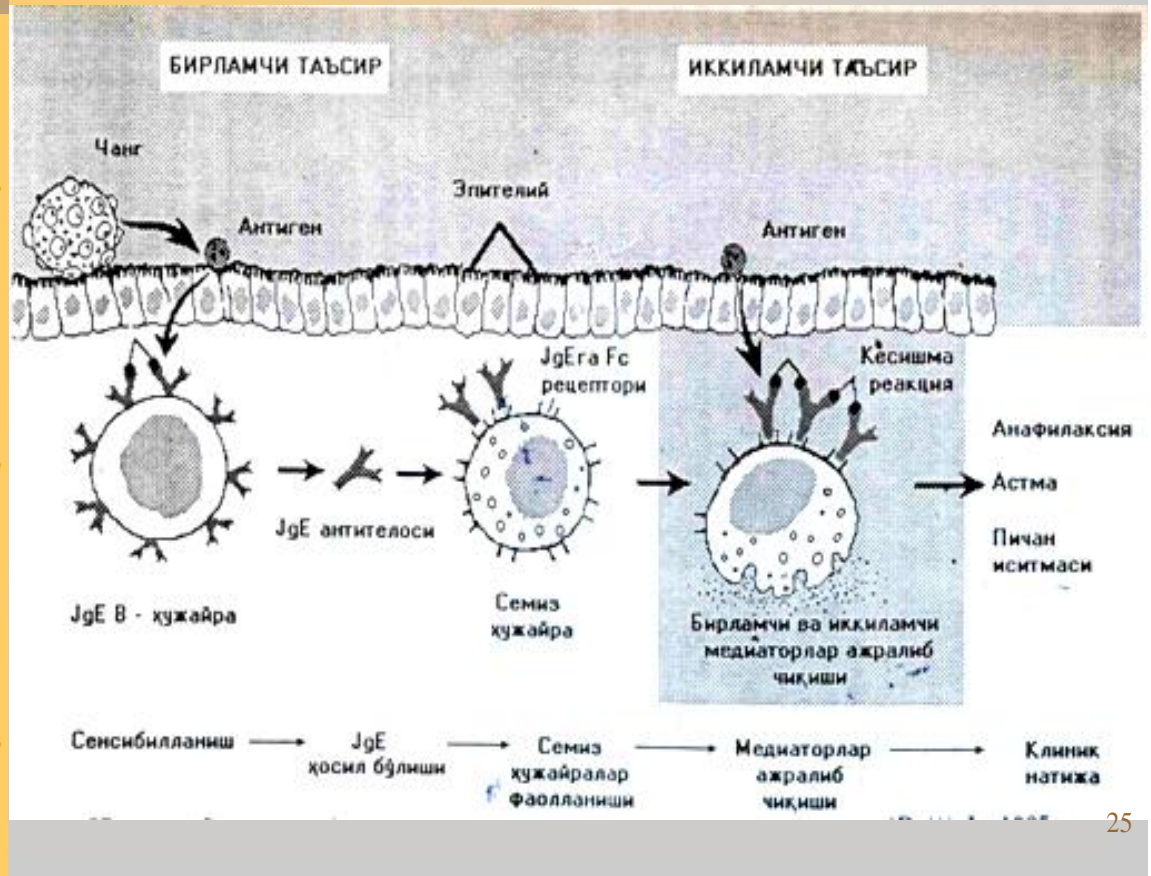
OITSli bemorlarda T-xelperlar faolsizlantiradi va lizisga uchratib, soni kamayadi. Bundan tashqari, T-xelperlarning interleykin-2 ishlab chiqarish qobiliyati pasayadi. Ayni paytda tabiiy T-killerlarni soni ham kamayadi. B-limfotsitlarning soni norma

atrofida bo'lsa-da, ularning funksional faolligi pasayadi. Makrofaglarning antigenini T- va B-limfotsitlarga prezentatsiya qilish mexanizmlari ham izdan chiqdi. Natijada OITS bilan kasallanganlar faqat kasallik tug'diruvchi infeksiyon, o'smalar chaqiruvchi va boshqa agentlarga oson beriluvchan bo'lib qoladi.





I тип аллаергик реакция



25

Foydalanilgan adabiyotlar :Асосий адабиётлар:

4. АбдуллаевН.Х Патофизиология,1998
5. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
6. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

7. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.
8. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.
9. Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред.

Интернет сайтлар:

1. <http://www.nelh.nhs.uk/>
2. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
3. <http://www.vnh.org/GMO/>

4-Ma`ruza mavzusi: Tipik patologik jarayonlar. Shikastlanish patofiziologiyasi

Ma`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	Hujayra shikastlanishning asosiy ko`rinishlari. hujayra shikastlanishining sabablari: ekzogen va endogen; noinfektsion va infeksiyon-parazitar; fizik, kimyoviy, biologik. hujayra shikastlanishining umumiy mexanizmlari, spetsifik va nospetsifik belgilari. Morfologik va funksional shikastlanish belgilari
<p>O`quvmashg`ulotining maqsadi: "Hujayraning shikastlanishi" tushunchani aniqlash. Hujayraning shikastlanishi etiologik omillari. Hujayraning shikastlanishini spetsifik va nospetsifik ko`rinishlari.</p> <p>Hujayralar membranasini shikastlanish mexanizmlari.</p> <p>Hujayralar membranasini shikastlanishida lipidlarning uta oksidlanishini tutgan o`rni.</p> <p>Hujayralardagi antioksidant sistemalar va ularning lipidlarni erkin radikalli oksidlanishini aktivligini pasaytirishda tutgan o`rni.</p> <p>Lipidlarning o`ta oksidlanish toksik maxsulotlaridan membranalar va hujayra fermentlari himoyalash printsiplari.</p> <p>Membranalar bilan bog`liq fosfolipaza va lizosoma gidrolazalarini xaddan tashqari aktivlashini tutgan o`rni.</p> <p>Hujayra membranalari detergentlar ta`sirida shikastlanishi.</p> <p>Hujayra membranasini shikastlanganda elektrolitlarning aktiv va passiv transportini buzilishi.</p> <p>Hujayra membranalarning retseptori va bar`er funksiyalarni buzilishini oqibatlarini o`rganish</p>	
<p>Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: Hujayrada energetik almashinuvining buzilishini asosiy sabablari. Hujayra shikastlanganda oksidlanish fosforlanishini buzilishi. Shikastlanishda hujayra gipergidratatsiyasining sabablari. Erkin radikal va o`ta oksidlanish reaksiyalarining o`ta aktivligining oqibatlari. Hujayralarda antimitotatsion sistemasi va ularni shikastlanishda tutgan o`rni.</p>	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa(10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Hujayrani tuzilishi va vazifalari.

Hujayra membranasi, unga ma'lum bir shakl kasb etadi va boshqa hujayralar bilan o'zaro munosabati hamda moddalarni u yoki bu tarafga o'tishini ta'minlaydi. Membrana yarim suyuq naqshin tuzilmadan iborat bo'lib, uning asosini fosfolipidlar molekulasi tashkil etadi. Fosfolipidlar zonasi atrofida oqsil molekulari muallaq turadi. Membrananing yog' qismida oqsillar o'z holatini o'zgartirishi mumkin, bu esa ular kataliz qiladigan reaksiyalarning tezligi va yo'nalishiga ta'sir etadi. Bundan tashqari, membrana yog'lari enzimatik jarayonlar uchun eng qulay sharoit yaratib beradi, chunonchi, oksidlanishga bog'liq fosforlanish jarayonlarining kechishi uchun suvsiz muhit zarur.

Hujayra yadrosidagi DNKda kodlashtirilgan "buyruq-yo'riqlar" sitoplazmada amalga oshiriladi. Sitoplazma organellalarining har biri o'ziga xos vazifalarni bajaradi.

Mitoxondriyalarda har-xil oziq moddalar oksidlanishi tufayli hosil bo'lgan va makroergik fosfat birikmalari sifatida to'plangan energiya hujayradagi jarayonlarni boshqarish uchun zarur.

Endoplazmatik retikulum (EPR) va Golji kompleksi sitoplazmada sintezlash, qayta ishlash va tashish jarayonlarini ta'minlaydigan tuzilmalardir. EPR - bir-biri bilan bog'liq sisterna va quvurchalar to'ridir, Golji kompleksi esa, bir-biri bilan yaqin bog'langan yassi sisternalar va vezikulalardan iborat.

EPR yuzasidagi ribosomalarda RNK boshqaruvida oqsil sintezi amalga oshadi. Yadro DNKsida esa sitoplazmatik RNK sintezlanadi. Bu RNK yadrodagi DNK bilan bog'lovchi vazifani bajaradi. DNKdan olingan informatsiyaga qarab ribosomalarda aminokislotalar birlashuvi natijasida oqsil sintezlanadi.

Golji kompleksi - hujayra mahsulotini jamlaydi va sekretsiyaga tayyorlab beradi.

Lizosomalar - membrana bilan o'ralgan organella bo'lib, ularda gidrolitik parchalovchi fermentlar saqlanadi.

Hujayraning funksiyalari:

- hayot jarayonini ta'minlovchi protsesslar va o'zidan-o'zini ko'paytirish: moddalar almashinuvi, tashqi muhit bilan bog'lanish, ma'lumotlarni saqlash va avlodga o'tkazish, moddalarni sintez qilish va parchalash, energiya bilan ta'minlash.

- maxsus hujayralar spetsifik funksiyalarni bajaradi - impulslarni hosil qilishi, muskullarni qisqarishi, eksport uchun maxsulotlar ishlab chiqarish.

Hujayrani shikastlovchi omillar.

Bu omillar asosan uch guruhga ajratiladi:

1. Fizik omillar: mexanik ta'sirotlar: hujayra yashayotgan muhit haroratining ko'tarilishi yoki pasayib ketishi; hujayradagi osmotik bosimning o'zgarishi yoki hujayra suvsizlanishi; ionlovchi radiatsiya ta'sirida paydo bo'ladigan erkin radikallar.

2. Kimyoviy omillar.

3. Biologik omillar- viruslar, mikroblar, rikketsiyalar, parazitlar, zamburug'lar va h.k..

Hujayra shikastlanishining ko'rinishlari.

1. **Spetsifik ko'rinishi:** mexanik faktor hujayra va uni organoidlarini strukturasini buzadi; termik faktor - koagulyatsiya qiladi; radiatsion nurlar ta'siridan erkin radikallar hosil bo'lib oksidlanish jarayonlarini buziladi; ximiyaviy faktorlar fermentlar faolligini buzadi. Ko'pgina birlamchi o'zgarishlarni bilib bo'lmaydi. Masalan, magnit maydoni, lazer nurlari. Ularni umumiy ta'siri ma'lum.

2. **Nospetsifik ko'rinishlari:** oqsillar denaturatsiyasi; hujayrada atsidoz; shish.

Hujayra shikastlanishining nospetsifik ko'rinishlari va ularning patogenezi

I. Hujayra membranasini shikastlanishi.

a) Hujayra retseptsiyasini buzilishi natijasida signallarni qabul qilish va boshqa hujayralar bilan aloqa qilish buziladi. Adinilatsiklaza sistemasini buzilishi natijasida siklik AMF hosil bo'lishi kamayadi.

Adilatsiklaza

ATF ---> ---> ts AMF

Buning oqibatida hujayrada moddalar almashinovi va funktsiyalar buziladi. Natijada o'smalarga aylagan hujayralar regulyator signallarini qabul qilmaydi. Qariganda to'qima antigenlariga nisbatan immun javob o'zgaradi.

b) Hujayra membranasini o'tkazuvchanligini ortishi. Bunga membranadagi oqsillar, yog' kislotalari, fosfolipidlar va boshqalarni erkin radikallar ta'sirida peroksidlanishi sababdir. Bu quyidagicha bo'ladi. Har-xil agentlar to'g'ridan to'g'ri kislorod va yog' kislotalariga ta'sir qilib erkin radikallarni hosil qiladi. Erkin radikallar normada yadro va sitoplazmani har-xil joylarida quyidagi jarayonlarda hosil bo'lab turdi:

- fermentativ reaksiyalar natijasida, masalan, substratlarni nafas zanjirida oksidlanishida, yoki sitoxrom R-450 sistemasida;

- kislorodni organik birikmalar bilan nofermentativ ta'siridan;

- radiatsion nurlar ta'sirida.

Bu reaksiyalar hujayraning normal hayot sharoitida nafas fermentlari zanjirida elektronlar tashilishi, prostaglandinlar va leykotreinlar sintezi, hujayralar ko'payishi va etilishi, fagotsitoz, katexolaminlar sintezi kabi jarayonlar, membranalar yog' tarkibini va fermentlar faolligini boshqarishda katta ahamiyatga ega.

Membranalar va fermentlarning shikastlanish mexanizmida erkin radikal reaksiyalar va lipidlarning o'ta oksidlanish jarayonlarining o'zgarishi ham katta ahamiyatga ega. Erkin radikallar kuchli oksidlovchi bo'lib ularni ta'sir qiladigan joylari hujayra komponentlari - nuklein kislotalari, oqsillar, yog'lardir. Fosfolipidlar va erkin yog' kislotalaridan fermentativ oqsillarni parchalovgi gidroperoksidlar hosil bo'ladi.

Bilipid qavatni shikastlanishi:

1. Erkin radikallar hosil bo'lishi va ular ta'sirida yog'larni peroksidlanishini kuchayishi.

2. Hidrolazalarni (lizosomal, membranaga bog'liq, erkin) aktivlashishi.

3. Hosil bo'lgan amfifil (ikki yoqlama) birikmalarni (lipidlarni gidroperekisi, erkin yog' kislotalari, lizofosfatidlar) membranalarni lipid fazasiga kirib detergent (buzuvchi) ta'sir qilishi.

4. Membranalarni mexanik (osmotik) taranglashishi.

O'ta oksidlanish reaksiyalariga har-xil biokimyoviy moddalar: lipoidlar, yog'lar, oqsillar, nuklein kislotalari kirishishi mumkin. Bularga birinchi navbatda fosfolipidlar kiradi. Chunki ular hujayra membranasini komponenti hisoblanib, oksigenaz reaksiyalarga osongina kirishadi.

Yog'larning o'ta oksidlanish jarayonlari uch bosqichga bo'linadi:

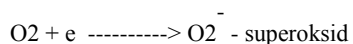
1. Kislородli initsiatsiya;
2. Organik va anorganik agentlarning erkin radikallari paydo bo'lishi;
3. Yog'larning o'ta oksidlanishi.

Hujayra shikastlanganda vujudga keladigan erkin radikalli o'ta oksidlanish reaksiyalarining yetakchi-initsial bo'g'iniga oksigenaz reaksiyalari natijasida hosil bo'lgan kislородning faol shakllari kislородning superoksidli radikali (O_2^-), gidroqsil radikali (OH^\cdot), vodorod peroksidi (H_2O_2) kiradi.

O_2^- va H_2O_2 hujayralarni shikastlaydi va Fe ionlari ta'sirida ancha agressiv gidroqsil radikaliga (OH^\cdot) aylanadi. Ular hujayra komponentlari - lipidlar, oqsillar, nuklein kislotalar bilan o'zaro ta'sirlanadi va natijada erkin radikallar va perikislarni hosil qiladi (yog'lar va ularning peroksidlari).

Superoksid radikallar kislород molekulasini bir elektron bilan qaytarilishidan hosil bo'ladi.

NADFN-oksidaza

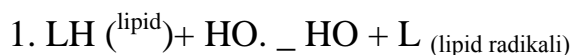


Gidroqsil radikallar membranadagi oqsillarga, nuklein kislotalariga, lipidlarga ta'sir qiladi:

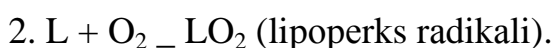
1. HO^\cdot _ DNK ipini uzadi (mutatsiya, konserogen, sitostatik).

2. HO^\cdot _ membranalarda erkin yog' kislotalariga ta'sir qilib yog'larni perikisli oksidlanish (YOPO) zanjirini boshlab beradi.

YOPO:



Lipid radikali (L) muhitda erigan molekulyar O_2 bilan reaksiyaga kirishadi



3. Lipoperks radikali (LO_2) fosfolipid molekulasiga hujum qilib lipidni gidroperksini ($LOOH$), ya'ni yangi radikalni hosil qiladi:



Shu ikki reaksiyani ketma-ket kelishi YOPO zanjirini hosil qiladi.

Bu zanjirni uzilishi erkin radikalni lipid bilan yoki LO larni bir birlari bilan, yoki AOS bilan uziladi, yoki o'zgaruvchan valentli metallar bilan.

Prooksidantlar:

- kislorodni yuqori konsentratsiyasi,
- superoksid kislorodni generatsiya qiluvchi ferment sistemasi
(ksantinoksidaza, fagotsitlarni plazmatik membranalarini fermentlari,
- 2 valentli Fe(II) ionlari.

YOPOoqibatlari:

1. SH-tiol gruppalari oksidlanish bilan boradi.

- oqsillarni oksidlanishi natijasida ko'z gavhari xiralashadi,
- membranalarda teshiklar hosil bo'ladi,
- fermentlar inaktivatsiya bo'ladi.

2. Membranalardan ionlarni o'tishi kuchayadi. Membranalarni stabilligi buziladi, bar'erlik pasayadi.

Membrana va fermentlarning normadagi holati yuqoridagi jarayonlar bilangina emas, balki erkin va lizosoma fermentlari: lipazalar, fosfolipazalar va proteazalar yordamida takomillashib turadi. Patologiyada esa ularning gialoplazmadagi faolligi kuchayib, gidroliz jarayonlarini keskin orttirib yuboradi. Gidrolazalar ta'siri tufayli hujayrada erkin yog' kislotalari, turli fosfolipidlar to'planadi, ular hujayra membranasiga kirib, lipoproteid komplekslarning tuzilishini buzadi va oqibatda ularning o'tkazuvchanligi oshadi.

II. Hujayraorganoidlarini buzilishi.

1. *Hujayralarni energiya bilan ta'minlanishini o'zgarishi.*

Energiya etishmasligi shikastlanish mexanizmida etakchi rolni o'ynaydi. Energiya bilan ta'minlash jarayoni hujayrada ATF (va boshqa makroergik fosfat birikmalari) sintezi, uni tashish yoki sarflash bosqichlarida buzilishi mumkin.

ATF sintezi kislorod tanqisligi yoki metabolizm substratlari yetishmovchiligida, to'qimaning nafas olishini ta'minlovchi fermentlar faolligi susayganda, mitoxondriyalar zararlangan yoki parchalanganda buziladi. Ba'zan, hujayrada ATF miqdori ko'p bo'lsa ham, turli patogen omillar ta'sirida energiya tashuvchi ferment sistemalari shikastlanadi, natijada energiyani sarflovchi tuzilmalarda energiya tanqisligi yuzaga keladi. Lekin ATF yetarli sintezlanib va me'yorida tashib turilganda ham hujayraning energetik ta'minoti buzilishi mumkin. Bu holat ko'pincha energiyani sarflash mexanizmlari o'zgarganda yuz beradi: ATFazalar faolligi (aktomiozin ATFazasi, plazmolemmaning Na va K ga bog'liq ATFazasi; Mg ga bog'liq ATFaza, sarkoplazmatik retikulumning kalsiyli pompasi va h.k.) susayadi, natijada hujayra faoliyati izdan chiqadi. Energiya bilan ta'minlash jarayonlarining buzilishi o'z navbatida hujayra membrana apparati fa-

oliyatining buzilishiga, fermentlar sistemasi, ionlar nisbati hamda boshqaruv mexanizmlarining o'zgarishiga sababchi bo'ladi.

Odatda transmembran jarayonlar ionlarning hujayra ichidagi va tashqarisidagi nisbatiga, hujayraning energiya bilan ta'minlanishiga va fermentlarining faoliyatiga bog'liqdir.

ATFaza faolligi o'zgarishi natijasida hujayradan kaliy yo'qolib, natriy va kalsiy to'planib qoladi. Ionlar nisbatining buzilishi tufayli membranalarning tinchlik potentsiali o'zgaradi va qo'zg'alish impulsining o'tkazilishini buzadi, chunonchi, patologiyada EKG, EEG, EMG larning buzilishi ana shungaasosan ro'y beradi. Hujayrada natriy va kalsiy to'planishi osmotik bosim oshishiga va unda suv yig'ilishi shishga, mikroshikastlanishiga sabab bo'ladi.

2. **Hujayra genetik dasturining zararlanishi** uning faoliyatini buzuvchi asosiy omildir. Hujayra genetik axborotining buzilishi mutatsiya, patogen genlarning derepressiyasi (masalan, onkogenez), hayot uchun zarur genlar faoliyatining o'zgarishi (masalan, fermentlar sintezini boshqarish) yoki genomga yot DNK bo'laklarining kirishi (masalan, onkogen virus DNKsi) sifatida kuzatiladi.

Genetik informatsiyani saqlash vaavlodga o'tkazishni buzilashi:

- DNK ni tiklanishini nazorat qilish sistemasini buzilish natishada DNK molekulasini shikastlovchi ta'sirotlarga nisbatan sezgirligini oshishi bilan bog'liq kasallar - pigmentli kserodermiya, vaqtidan oldin qarish yuzaga keladi,
- Yadroni mitotik bo'linishda buzilish natijasida: - xromosomari bo'linib ketishi, uzilib qolishi natijasida embrionni o'limi (jinsiy xromosomada bo'lsa) yoki xromosoma kasalliklari kelib chiqadi,
- hujayra proliferatsiyasini nazorat qiluvchi genlar mutatsiya bo'lsa cheksiz o'sish yuzaga keladi (o'sma).

3. **Sintetik jarayonlarni buzilishi** yadro endoplazmatik retikulum, ribosoma va Goldji kompleksi bilan bog'liqdir. Bu quyidagi bosqichlarda bo'ladi: transkripsiya, translyatsiya, postranslyatsion modifikatsiya vaoqsillarni chiqarish bosqichlarida,

4. Parchalanish jarayonlarini buzilishi.

Defektli molekulalar tezroq parchalanadi, denaturatsiyaga uchragan oqsillar fermentativ yo'l bilan tozalanadi.

Parchalanish har-xil joylarda: yadroda, mitoxondriyada, sitoplazmada bo'lishi mumkin, lekin ixtisoslashgani esa lizosomalardir. Lizosomalar o'z moddarini, hujayra qismlarini va yutilgan moddalarni parchalaydi.

Moddalar parchalanishini pasayishi:

- irsiy yoki ortirilgan fermentlar defekti,

- parchalanishini ortirilgan buzilish. Bu har-xil patologik protsesslar natijasida (distrofiya) bo'ladi.

Moddalar parchalanishini kuchayishi. Har-xil ta'sirotlar natijasida lizosomal membranalar stabilligi buzilib sitoplazmaga lizosomal fermentlar chiqadi. Natijada parchalanishini boshqarib bo'lmaydi va hujayralarni o'limgaolib keladi.

Mikrosomal sistemada ko'pgina dori va toksik moddalar parchalanadi. Uning asosiy komponenti sitoxrom R-450 dir.

III. Shikastlanish mediatorlarini hosil bo'lishi. Bularga kininlar, gistamin, serotonin, atsetilxolin, noradrenalin va b.k kiradi. Ular shikastlovchi agentlar ta'siridan hosil bo'lib avvaliga mahalliy (ya'ni yallig'lanish) bo'lib, qonga o'tib esa ikkilamchi umumiy ta'sir qiladi.

IV. Hujayralararo munosabatni buzilishi. Hujayralarni sinxron ishlashi buziladi, sintetik jaryonlar pasayadi, parchalanish kuchayadi. Protoplasma kolloidlarini dispersligi buziladi, qovushqoqlik oshadi, oqsillarni sorbtsiya qilish xususiyati ortadi.

V.Struktura va funktsiya buziladi, kasallik kelib chiqadi. Bu o'zgarishlarini patofiziologik ko'rinishi - distrofiya, prenekroz, paranekroz, nekrobioz va nekrozdir.

Distrofiyalar. Hujayrada moddaalmashinuvi va shunga bog'liq plastik jarayonlarning buzilishi hamda struktur o'zgarishlar oqibatida hujayra hayot faoliyatining izdan chiqishiga distrofiya deyiladi.

Displaziylar - hujayraning rivojlanish jarayonini izdan chiqishi tufayli sodir bo'ladigan turg'un struktur o'zgarishlar oqibatida hujayra faoliyatining buzilishi. Displaziya, asosan hujayra genomi buzilishining oqibatidir. Shu sababli, undagi o'zgarishlar boshqa distrofiyalardan farqli turg'un va tiklanmas bo'ladi. Hujayralarning voyagaetaolmasligi, uning asosida esa genetik dasto'ring buzilishi displaziya mexanizmini tashkil etadi. Hujayra shakli va o'lchami yadro va boshqaorganellalar, xromosomalar tuzilishida ro'y bergan o'zgarishlar displaziyaning struktur belgilari hisoblanadi. Bunda hujayralar kattalashadi, har-xil shaklga kiradi, organellalar diskoordinatsiyasi hamda ularda distrofik o'zgarishlar kuzatiladi. Bu xil hujayralarga megaloplastlar, o'roqsimon eritrotsitlar, yirik neyronlar kiradi.

Turli patogen omillar ta'sirida hujayra membranasidan so'ng ko'proq u yoki bu organellaning o'zigaxos shikastlanishi kuzatiladi.

Mitoxondriyalar - patogen omillar ta'sirida son va struktura jihatidan o'zgaradi. Masalan, uzoq vaqt och qolish va qandli diabetda mitoxondriyalar soni kamayib ketadi qo'pchilik patogen omillar esa mitoxondriyalarning shishishi va vakuolizatsiyasiga, ular membranasining uzilishiga, kristallarning gomogen holatga kelishiga sabab bo'ladi.

Matrksdaorganik vaanorganik moddalarning cho'kishi kuzatiladi. Bu esa nafasni vaATF hosil bo'lishini o'zgartiradi hamda ionlar nisbatini buzadi.

Yadro shikastlanganda uning shaklini o'zgarishi tufayli xromatin kondensatsiyasi va yadro qobig'ining parchalanishi ro'y beradi.

Patogen ta'sirotlar oqibatida lizosomalar membranasi parchalanib, gidrolitik fermentlar tashqariga chiqadi va ularning faolligi tufayli autoliz sodir bo'ladi.

Ribosomalar shikastlanganda ribosoma birikmalarini tashkil etgan guruhlar parchalanib, monomerlar paydo bo'ladi va oqsil sintezini buzadi.

Endoplazmatik to'r shikastlanganda kanalchalarning kengayishi, vakuola va sisternalar paydo bo'lishi va ba'zi joylarda esa destruksiya kuzatiladi. Endoplazmatik to'r strukturasi o'zgarganda hujayra distrofiyasi kuzatiladi, impuls tarqalishi buziladi, sitotoksik moddalarni zaharsizlantirish faoliyati izdan chiqadi.

Goldji kompleksi - hujayrada moddalar shikastlanganda mahsulotlarning hujayralardan sekretiya yo'li bilan chiqarilishi buziladi.

Demak, sitoplazmada har-xil shikastlovchi omil ta'sirida suyuqlik kamayadi yoki ko'payadi, proteoliz, oqsil koagulyatsiyasi ro'y beradi, normada uchramaydigan har-xil birikmalar paydo bo'ladi. Natijada hujayra faolligini keskin susaytiradi.

Bu o'zgarishlar hujayra faoliyati boshqarilishining har-xil darajasida bo'lishi mumkin.

1. Biologik faol moddalar (gormonlar, mediatorlar) ning hujayra retseptori bilan bo'lgan o'zaro munosabati darajasida.

2. Birlamchi messenjerlar (gormonlar va neyromediatorlar) ta'sirida paydo bo'lgan ikkilanchi messenjerlar - s-AMF, s-GMF darajasida.

3. Siklik nukleotidlar yoki boshqa omillar ta'sirida boshqariladigan metabolik jarayonlar darajasida.

Hujayra shikastlanishida adaptatsiya-moslashuvreaksiyalari.

Shikastlanish jarayonlarining rivojlana borishi bilan birga hujayralar buzilish darajasini pasaytirishga va bartaraf etishga qaratilgan reaksiyalar yuzaga kela boradi. Bunday reaksiyalar hujayraning yangi sharoitga moslashuviga imkon beradi.

Moslashuv reaksiyalari asosan hujayra ichida va hujayralararo darajada amalga oshadi.

1. Hujayraning energiya bilan ta'minlanish jarayoni tiklanishi. Odatda hujayra shikastlanganda ATF kam hosil bo'lishi glikoliz jarayonida ATF - ning ko'p ishlanib

chiqishiga turtkidir. Normada 3-6% glyukoza anaerob yo'l bilan olmashtinadi. Shikastlanganda bu yo'l aktivlashadi.

2. Poliferment sistemalar aktivlashib oksidlanish va fosforlanishda ishtirok etadigan fermentlar faolligining oshishi hisobiga ATF ishlab chiqarishni ko'paytirish mumkin. Tiklanish reaksiyalari ATF ni tashish va sarflashni ta'minlovchi fermentlar hisobiga ham amalga oshadi. Hujayralar faoliyatining pasayishi ham ATF sarflanishini kamaytiradi.

3. Shikastlanishni yo'qotishga qaratilgan ferment sistemalarni aktivlashishi. Masalan: trombokinaza ta'siridan protrombin trombinga aylanadi. Trombin esa fibrinogenni fibringa aylantiradi, tromblar hosil bo'ladi.

4. Litik jarayonlarni olib boradigan fermentlar aktivlashadi va shikastlangan hujayralarni yo'qotadi.

5. Himoya va bar'er mexanizmlarni nospetsifik hujayra va gumoral faktorlari akitivlashadi: shilliq pardalarda sekretlarni hosil bo'lishi; lizotsim, properdin, komplement va fagotsitozlarni aktivlashishi.

6. Membrana va fermentlar ozod radikallar miqdorini oshishi va o'ta oksidlanish reaksiyalarining tezlashuvi sababli shikastlanadi. Bunday shikastlanishdan antioksidant sistemasiga kiruvchilar asraydi:

A. Antinoksidantlar -

Ular YOPO ni har-xil zvenolariga ta'sir qilib tormozlaydilar:

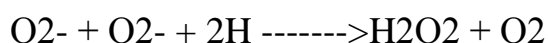
1. **Himoya fermentlari:** - SOD, katalaza, - glutationperoksidoza - u H_2O_2 ni yo'qotadi, lekin bir vaqtni o'zida SH birikmalarni oksidlaydi, birinchi navbatda glutationni - GSH.

Bular superoksid radikal va H_2O_2 ni kamaytirib gidroqsil radikallarni hosil bo'lishini oldini oladi.

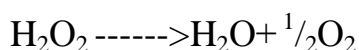
Ular odatda quyidagi yo'llar bilan detoksikasiya qilinadi:

a) O'zgaruvchan valentli metallar kam bo'lsa ularni ikki fermentlar - superoksiddismutaza (SOD) va katalazalar (KT) parchalaydi:

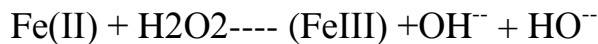
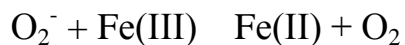
SOD



KT



b) Bu mexanizmlarni kuchi etmasa superoksid radikallar va HO lar alternativ reaksiyalarga kirishadi:



2. a) Fosfolipaza, u fosfolipidlardan oksidlangan yog' kislotalarini ajratadi. Ularda gidroperks gruppasi bor (LOOH).

b) Glutation peroksidaza, u gidroperks gruppasini (LOOH) spirtlar gacha qaytaradi. Bunda glutacion (GSH) disulfidgacha (GSSG) oksidlanadi.



Glutation reduktaza oksidlangan glutaciondan (GSSG) qaytalangan GSH ni hosil qiladi.

3. Temir ionlarini oksidlovchi va bog'lovchi sistema: 2 valentli Fe (Fe(II)) YOPO ni zanjirini ko'paytiradi. Suvli muhitda H₂O₂ dan gidroqsil radikalini (HO[•]) hosil qiladi. Fe(II) lipid muhitga lipidlarni gidroperkslaridan alkoqsil erkin radikallarni hosil qiladi.

Fe(II) detoksikasiya qilish:

- Seruloplazmin fermenti Fe(II)ni Fe(III)ga O₂ ishtirokida oksidlaydi.
- transferrin Fe(III)ni bog'lab transport qiladi va ular hujayralar tomonidan tutib olinadi.
- hujayrada askorbin kislota yordamida qaytalanib, yana oksidlanib ferritin shaklida depolanadi (ferment – oqsil kompleksi).

B.Hujayra bufer sistemalarining faollashuvi natijada, hujayra atsidozi pasayib, unga bog'liq lizosomalar gidrolitik enzimlarning faolligi ham susayadi.

V.Hujayra fermentlari oksidlanish, qaytarilish, demetillanish reaksiyalari orqali patogen omillarni fizik-kimyoviy transformatsiyaga uchratadi.

7. Ion va suyuqliklar buzilgan nisbatining tiklana borishi ion "nasosini" energiya bilan ta'minlanishini kuchaytirish va ion tashuvchi membrana va fermentlarni himoyalash orqali amalga oshadi.

8. DNK strukturasiidagi o'zgarishlar DNK reparativ sintezini ta'minlaydigan fermentlar orqali tiklanadi. Bu fermentlar (restriktazalar) DNKning o'zgargan bo'lagini topib, chiqarib tashlaydi. Boshqalari (polimerazalar) esa DNKning normal bo'laklarini sintezlaydi va joyiga qo'yadi (ligazalar).

9. Hujayra faoliyatini boshqaruv mexanizmlarining koordinatsiyasida gormonlar, neyromodulyatorlar va boshqa biologik faol moddalar retseptorlari sonining o'zgarishi muhimdir. Retseptorlar sonining o'zgarishi ularning hujayra membranasi va sitoplazmasiga cho'kishi yoki ko'tarilishiga bog'liq. Bundan tashqari, hujayralar retseptorlari sezuvchanligining o'zgarishi ham himoya harakteriga ta'sir etadi. TSAMF va TSTMF munosabatlarining o'zgarishi ham hujayra faoliyatini boshqarish mexanizmidagi ahamiyatga ega.

10. Hujayra faoliyatini tiklanishida boshqariladigan faoliyatining susayishi ahamiyatli. Unda energiya va substratlarning kamroq sarflanishi shikastlanish darajasini birmuncha cheklab, shu tariqa keyinchalik hujayra strukturalarining tezroq tiklanishiga yordam beradi. Uning mexanizmlari, asosan nerv markazlaridan kelayotgan effektor impulslarni, retseptorlar soni va sezuvchanligini kamaytirish, metabolik reaksiyalarni tormozlash hamda faol genlarni repressiyalashdan iborat.

Hujayrada moslashuvning struktur ko'rinishlari *regeneratsiya, gipertrofiya, giperplaziya* jarayonlaridan iboratdir.

Yuqorida ko'rsatilgan mexanizmlar to'qima va a'zolarida himoyalash va moslashuv jarayonlarini hosil qiladi.

Darajasi va ta'sir etish doirasi bo'yicha hujayralararo moslashuv to'qima - a'zo, sistema va sistemalararo moslashuvga ajratiladi. To'qima - a'zo darajasidagi moslashuvga jigar yoki buyrak hujayralari zararlanganda shikastlanmagan hujayralar funksional faolligining ortishi kiradi. Sistema darajasidagi moslashuvga yurak qisqarishlari susayganda arteriolalarning qisqarib qon bosimini me'yorida ushlab turishi misol bo'ladi.

Umumiy gipoksiya holatida esa moslashuv reaksiyalariga bir necha fiziologik sistemalar jalb qilinadi. Bunda nafas olish, qon aylanish sistemalari, qon, to'qima metabolizmi va boshqa sistemalar faollashib, kislorod tanqisligini bartaraf etadi va shu tariqa hujayralarni shikastlanishdan saqlaydi.

Odatda, moslashuv jarayonlarining hujayra va hujayralararo mexanizmlari hujayra shikastlanganda uning halok bo'lishining oldini oladi, shuningdek, hujayraning o'ziga xos faoliyatini tiklaydi va patogen omil ta'siri asoratlariga barham beradi. Agar patogen omil ta'siri ancha kuchli bo'lib, himoyalash, moslashuv reaksiyalari etarli kechmasa, hujayralarda tiklanmas o'zgarishlar vujudga kelib, ularni halok etadi.

Hujayralarning patogen omillar ta'sirigachidamliginioshirishni patogenetik yo'lari.

1. Energiya bilan ta'minlash darajasining pasayishiga ta'sir etadigan moddalar. Ular ATF sintezi, transporti va ishlatilishini boshqarishda ishtirok etadi:

a) kislorod qabul qilish va tashilishini ko'paytiradigan - vazodilyatatorlar, antigipoksantlar;

b) ATFning hujayradagi transporti va ishlatilishiga ta'sir etadigan (antioksidantlar, membranostabilizatorlar);

v) energiya ishlatilishini kamaytiradigan - hujayra funksional faolligini pasaytiradigan (neyromediatorlar, Ca^{++} ingibitorlari).

2. Hujayra membranasi va fermentlarini himoya qilish:

a) erkin radikal va o'ta oksidlanish reaksiyalarini pasaytirish (antioksidantlar);

b) lizosoma membranasi barqarorlashtirish (membranostabilizatorlar);

v) gidrolazalar faolligini pasaytirish (glyukokortikoidlar).

3. Ionlarning transmembran almashinuvi va taqsimlanishini korrektsiya qilish (K , Na^+ - ATFaza faolligiga ta'sir etish, Ca^{++} antagonistlari orqali).

Хужайра шикастланиши этиологияси



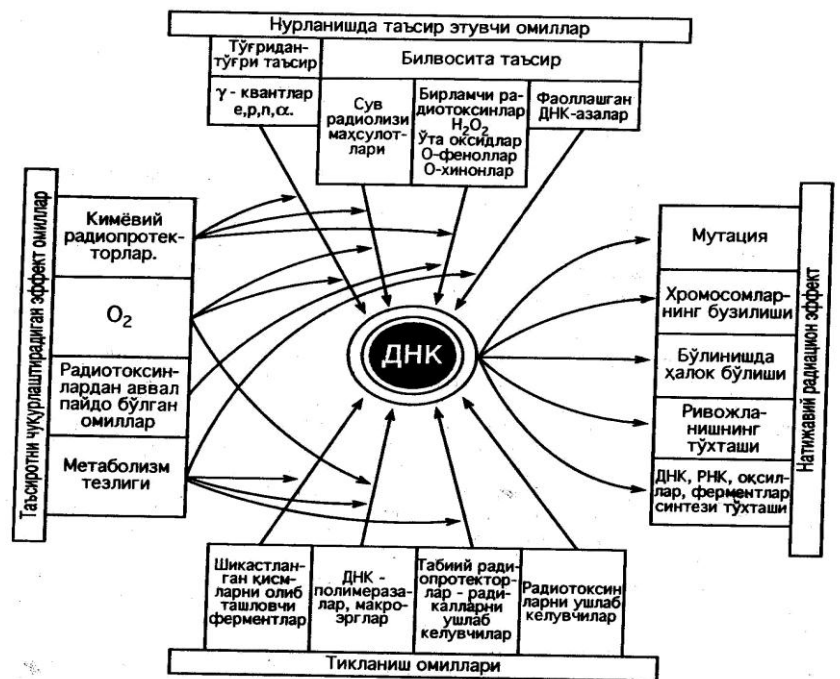
Физик омиллар	Химик омиллар	Биологик омиллар
Механик Хароратнинг узгариши Хужайра ичи осмотик босим Ионлаштирувчи радиация	Органик ва аорганик кислоталар Ишкорлар Металларнинг огир тузлари Бузилган метоболизм махсулотлари	Вируслар Реккетциялар Микроорганизмлар Паразитлар замбуруглар

Келиб чикишига караб хужайра шикастланиши сабабларининг турлари

Экзоген ва эндоген	Инфекцион ва ноинфекцион
Экзоген омиллар Физик таъсирлар Кимёвий таъсирлар Биологик таъсирлар Эндоген омиллар Физик табиатли агентлар Кимёвий омиллар Ионлар Органик ва анорганик перекс бирикмалар	инфекцион омиллар микроорганизмлар Паразитлар токсинлари Ноинфекцион- Физик, химик, биологик табиатга эга булган омиллар

12

Хужайра шикастланишининг умумий механизми



5-расм. Нурланишда ДНК шикастланиши механизми. Шикастланишни чуқурлаштирадиган ва тиклантирадиган омиллар.

13

Foydalanilgan adabiyotlar : Асосий адабиётлар:

Асосий адабиётлар:

1. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
2. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
3. АЗИМОВ Р.К Патифизиология,., 2010, Ташкент
4. АбдуллаевН.Х Патифизиология,1998

10.Қўшимча адабиётлар: А.А.Хусинов,Е.Г.Лемелева. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. I и II часть, Ташкент,1996,1998.

11.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патифизиология, том 1,
1. Санкт Петербург,2001.

12.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2.

Интернет сайтлар:

1. <http://www.hon.ch/MedHunt/>
2. <http://www.nelh.nhs.uk/>
3. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
4. <http://www.vnh.org/GMO/>

5- Ma`ruza mavzusi: Yalliglanish patofiziologiyasi

Ma`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	Tushunchasi, tasnifi, etiologiyasi. Yalliglanish patogenezining Asosiy komponentlari. Alteratsiya. Ekssudatsiya. Mikrotsirkulyator oqim tomirlarini reaksiyasi. Yalliglanish o`chog`ida qon reologik xususiyatlarining o`zgarishlari. Ekssudat turlari. Proliferatsiya. Yalliglanish o`chog`ida reparativ jarayon rivojlanishini mexanizmlari. Yallig`lanishning yangi tug`ilish davriga xos xususiyatlari.

<p>O`quvmashg`ulotining maqsadi: Yallig`lanish, yallig`lanish- tipik patologik jarayon, tushunchani aniqlash, yallig`lanishni biologik moyiyati.</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Yallig`lanishni tasniflash. 3. Alteratsiya, rivojlanish mexanizmi, birlamchi va ikkilamchi alteratsiya. 4. Yallig`lanish o`chog`ida moddalar almashinuvini buzilishi. 5. Yallig`lanish o`chog`ida kon aylanishini buzilishi. Kongeym tajribasi. 6. YaAllig`lanishda leykotsitlar emmigratsiyasi, bosqichlari, rivojlanish mexanizmi. 7. Yallig`lanishda proliferatsiya, sabablari, ahamiyati. 	
<p>Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: Qon tomirning devorini o`tkazuvchanligini oshiruvchi yallig`lanish mediatorlari. Gumoral mediatorlar va ularning yallig`lanishda tutgan o`rni. Ekssudatsiya, sabablari va mexanizmlari. Yallig`lanishda mahalliy va umumiy o`zgarishlar, ularning o`zaro munosabatlari. Yallig`lanishning klinik belgi-alomatlari, ularning patogenezi. Patogenetik davolashning printsplari. Yallig`lanish mediatorlarini turlari. Kaxrabo kislotasining maxsulotlari va ularning yallig`lanishdagi ahamiyati. Hujayra membranalari fosfolipidlaridan hosil buluvchi mediatorlar. Kallekrein-kinin sistemasi mediatorlari, ularning tavsifi, yallig`lanish jarayonida tutgan o`rni</p>	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar 	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2. Tarqatma materiallarni ishlatish 	Tinglaydilar va yozadilar
4. Xulosa (10)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Yallig'lanish tarixi.

Vrachlar kundalik faoliyatida yallig'lanish bilan bog'liq simptomokompleks bilan to'qnashganlari uchun ham meditsina tarixida yallig'lanishni rivojlanish mexanizmlariga qiziqish kuchli bo'lgan. Yallig'lanishni tarixi bu meditsina tarixidir.

Gippokrat (eramizdan oldingi IV asr) yallig'lanishni organizm suyuqliklaridan birini lokal ortiqcha yig'ilishi oqibati deb qaragan.

Korneliy Tsels (e.o. 30 va x.e. 38 yillar) yallig'lanishni 4ta belgilarini aytgan. Keyinchalik R. Virxov beshinchi belgini aytgan.

Klavdiy Galen (x.e. 129-200 yillari) yallig'langan joyga oqib kelayotgan suyuqlikni harakteriga qarab yallig'lanishni 8 turini farqlagan.

R. Virxov (1859) birinchi marotaba gistologiya belgilariga qarab yallig'lanishni nutritiv-attraksion nazariyasini yaratgan. Yallig'lanish hujayralarni qitiqlanishidan kelib chiqib bu er o'zini tiklash (reparatsiya) uchun oziq moddalarni tortib oladi deb tushintirgan.

Kongeym (1867) yallig'lanishda tomirlarda bo'ladigan o'zgarishlarni dinamikasini tasdiqladi.

I.I. Mechnikov (1882, 1884) fagotsitozni kashf etib har-xil hayvonlarda yallig'lanishini solishtirma patologiyasini yaratdi hamda leykotsitlarni harakatini xemotaksis mexanizmini ochdi.

G. Shade (1923) yallig'lanish o'chog'ida bo'ladigan tipoviy fiziko-ximiyoviy o'zgarishlarni harakteristikasini bergan. Bu erda moddalar almashinuvi aktivlashib "o't tushishi" yallig'lanishda muxim rol o'ynashini ko'rsatgan.

Genle va Shilling (1847), Sh Bushar, S. Samuillar (1873), nerv sistemasini yallig'lanishi rivojlanishdagi rolini talqin qilganlar.

A.D. Speranskiy (1933), D.E. Alpernlar (1959) yallig'lanish dinamikasini MNS va mahalliy nerv regulyatsiyani ta'siri bilan tushintirdilar.

A.M. Chernux (1975) nerv sistemasi yallig'lanishni nazorat qiluvchi bosh omil deb atagan. Hozirgi vaqtdagi fikr bo'yicha nerv sistemasi yallig'lanishni ayrim komponentlariga - tomirlar reaksiyasiga, og'riq va qichishni o'tishiga ta'sir qiladi deb qarolada.

Tomas Lyuis (1951) yallig'lanishda lizosoma va pereksisomalarni muxim rolini tushintirdi.

I. Kon (1983) - makrofaglarni yallig'lanishdagi muxim rolini tushintirdi.

B.A. Baber (1982) yallig'lanishda kislorodga bog'liq bakteriotsid mexanizmlarni rolini asosladi.

Yalig'lanish eng ko'p va keng tarqalgan patologik jarayonlardan biri bo'lib, ko'pchilik kasalliklarning asosini tashkil etadi.

Yalig'lanish - bu organizmni mahalliy shikastlanishga javob reaksiyasi bo'lib struktura va funksional darajalarda bir vaqtning o'zida shikastlanish va himoya maslashuv reaksiyalarini (alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiyani) rivojlanishi bilan harakterlanadi.

Yalig'lanish tipoviy patologik jarayon bo'lib evolyutsion taraqqiyot jarayonida paydo bo'lgan va genetik apparatda aks etgandir. Yalig'lanish birinchi navbatda mahalliy patologik jarayon bo'lib, keyinchalik u yoki bu darajada butun organizmning, avvalo uning immun, endokrin va nerv sistemasini jalb etilishi bilan davom etadi.

Yalig'lanish etiologiyasi

1.**Ekzogen omillar**: fizik, ximik, biologik.

2.**Endogen omillariga** to'qima nekrozining mahsulotlari, tromblar, embollar, o'smalar parchalanganda hosil bo'luvchi mahsulotlar, o't va siydik yo'llarining toshlari, modda almashinuvining buzilishi natijasida hosil bo'lgan mahsulotlar kiradi, a'zolarida to'plangan antigen-antitana kompleksi.

Yalig'lanish patogenezi.

Har qanday yallig'lanish mahalliy shikastlanish bo'lib organini funksional elementida rivojlanadi. Organning funksional elementi xususiy hujayralar, biriktiruvchi to'qima elementlari, qon va limfa tomirlari va nerv tolalaridan iborat. Har qanday yallig'lanish o'zaro bog'langan quyidagi o'zgarishlar bilan harakterlanadi.

1.Etiologik omil ta'sirida shikastlanish (birlamchi alteratsiya).

2.Biologik faol moddalarni ajralishi - yallig'lanish mediatorlarini hosil bo'lishi. Bular yallig'lanishni boshlash mexanizmidir.

3.Lizosomal fermentlarni ajralishi va aktivlashishi. Bular makromolekulalarni parchalab ikkilamchi alteratsiyani rivojlantiradi.

4.Mikrotsirkulyatsiya buzilib, tomirlar o'tkazuvganligi oritib ekssudatsiya hosil bo'ladi.

5.Hujayralarni bo'linishini ortishi - proliferatsiya.

Kundalik amaliyot maqsadlari uchun yallig'lanishni uchta assosiy komponentlarga ajratiladi. Ular aniq, klinik va morfologik ko'rinishga egadir

1. Alteratsiya mediatorlar chiqishi bilan boradi.
2. Tomirlar reaksiyasi ekssudatsiya bilan boradi.
3. Hujayralarni bo'linishi - proliferatsiya.

Alteratsiya – bu to'qima distrofiyasi, ya'ni shikastlangan to'qimaning oziqlanishi, modda almashinuvining buzilishi tufayli faoliyatning izdan chiqishidir. Birlamchi va ikkilamchi alteratsiyalar farq qilinadi.

a) *birlamchi alteratsiya* - patogen omilning bevosita ta'sirida yuzaga kelgan o'zgarishlardir. Ular morfologik va funksional bilinar-bilinmas o'zgarishlardan tortib, to'qima va hujayralarning to'la destruksiyasi va halokatigacha namoyon bo'ladi.

b) *ikkilamchi alteratsiya* shikastlangan joydagi quyidagi omillar ta'sirida paydo bo'ladi:

- lizosomalar membranasi yorilishi natijasida 40 ga yaqin gidrolitik fermentlar ajralib chiqadi va ular ta'sirida shikastlanish yana davom etadi.

- makrofaglar va sitotoksik limfotsitlar hujayralarni parchaladi .

- yallig'lanish mediatorlari ta'siri.

Ikkilamchi alteratsiyada nafaqat hujayralar, balki oraliq moddalar ham shikastlanadi. Natijada, biriktiruvchi to'qima moddalari (proteoglikanlar va gialuron kislotasi) ning tuzilishi buziladi. Bu o'zgarishlar biriktiruvchi to'qimaning o'tkazuvchanligi oshishiga sabab bo'ladi. To'qima alteratsiyasi yallig'lanishning eng muhim qismini tashkil etadi. Lekin bu bosqichning davomiyligi juda qisqa bo'lib, qon tomir o'zgarishlariga ulanib ketadi. Alteratsiya va ekssudatsiya bosqichlari orasiga chegara qo'yib bo'lmaydi, shuning uchun ham yallig'lanishning alteratsiya shaklini ajratish juda qiyin.

a) Yalig'lanish mediatorlari.

Yalig'lanishda yuzaga keladigan barcha o'zgarishlar mediatorlarning hosil bo'lishi va ajralib chiqishi bilan bog'liq. Yalig'lanishning mediatorlari deganda yallig'langan to'qima hujayralarining faoliyatiga ta'sir qiluvchi kimyoviy vositalar tushuniladi. Ular mahalliy ximiyoviy signallar bo'lib yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'ladigan, ajraladigan yoki aktivlashadigan moddalardir. Bu atama "neyromediator", "gormon" atamalari bilan bir xil emas. Sh bilan bir birga bir moddning o'zi oradrenalin vaziyatga qarab uchala atama rolini o'ynashi mumkin.

Neyromediator - ximiyoviy bioregulyator bo'lib o'tkazuvchi yo'llar orqali uzatilib sinapslarda ta'sir qiladi.

Gormon - ximiyaviy bioregulyator o'tkazuvchi yo'llarsiz tarkalib sistemalarga ta'sir qiladi.

Yalig'lanish mediatorlari, odatda yallig'lanish o'chog'ida tarqaladi. Yalig'lanishda bar'er hosil bo'lgani uchun mediatorlar shu yerda inaktivatsiya bo'ladi. Parchalanadi, metabolizmga uchraydi.

Yallig'lanish jarayoni shu erda hosil bo'ladigan - mediatorlar tomonidan idora etiladi. Tarixi: - 20 - yillarda gistamin va boshqa BAMlarni roli o'rganildi.

- 50-70 - yillarda fosfolanid mediatorlarni roli o'rganidi.

- 80-90 - yillarda peptid mediatorlar (neyropeptid va interleykinlar) roli o'rganildi.

- 1989 yilda K. Bryuns glyukokortikoidlarni ILlarni blokatori, hamda anitfosfolipaz oqsillar, limfotsit va eozinofillarni apoptozni yallig'lanishga qarshi ta'sirini o'rgandi.

1987 R. Kotran yallig'lanishida hujayra adgeziya molekulasini leykotsitlarni chekkada turishi, tromblar hosil bo'lishidagi rolini o'gandi.

Mediatorlar hosil bo'lish manbalariga ko'ra ikki guruhga bo'linadi:

1. Hujayrada hosil bo'luvchi mediatorlar (hujayra mediatorlari);

2. Organizmning suyuqlik muhitida hosil bo'luvchi mediatorlar (plazmatik, gumoral mediatorlar).

Hujayra mediatorlari. Bu guruh mediatorlari yallig'lanish rivojlanishida ishtirok etuvchi har-xil hujayralarda hosil bo'ladi:

1. Polimorf yadroli leykotsitlardan neytrofillar va bazofillarda yuqori faollikka ega bo'lgan lizosoma gidrolazalari; kation oqsillari; prostaglandinlar; leykotrienlar; interleykinlar; biogen aminlar bor. Eozinofillar yallig'lanish o'chog'ida oksidantlar va leykotirenarni zararsizlantirishda ishtirok etadi. Bu hujayralar ayniqsa allergik yallig'lanish jarayonida muhim rol' o'ynaydi.

2. Mononuklear hujayralar (limfotsitlar, monotsitlar, to'qima makrofaglari) limfokinlarni va monokinlarni (grekcha kinos - harakatga keltirish) ishlab chiqaradi, hamda ko'p miqdorda fermentlar (neytral proteazalar, esterazalar, nordon gidrolazalar va boshqa biologik faol moddalar) ajratadi.

3. Trombotsitlarda adgeziv oqsillar; - ADF; -serotonin; -lizosoma fermentlari; - Villebrand omili bo'ladi.

4. Semiz hujayralardan (labrotsitlar yoki to'qima bazofillari): biogen aminlar, trombotsitlarni faollovchi omil (TFO), anafilaksiyaning sekin ta'sir qiruvchik

substansiyasi (ASTS) tarkibiga kiradi, leykotrienlar LT (LTS va LTD), eozinofil xemotaksis omili, neytrofil xemotaksis omili, geparin va gistamin.

5. Yallig'lanish jarayonida faollashgan yoki shikastlangan boshqa hujayra va to'qimalarda mumkin lizosoma fermentlari, prostaglandinlar, lipidlarning peroksidlanish mahsulotlari hosil bo'ladi.

Plazma mediatorlari. Bu guruh mediatorlariga asosan plazmadan yallig'lanish o'chog'iga o'tuvchi mediatorlar kiradi. Mazkur mediatorlar kinin, qon ivish va komplement sistemalari faollashuvidan hosil bo'ladi va ajraladi.

Kimyoviy tabiatiga ko'ra, mediatorlarni turlari.

A. Biogen aminlar. Bu guruhga gistamin va serotonin kiradi.

1. Gistamin (bazofil va semiz hujayralarda hosil bo'ladi) o'z ta'sirini 2 xil turda - H_1 va H_2 retseptorlar orqali o'tkazadi. Gistamin H_1 - retseptorlarga ta'sir qilganda terida qichishish, og'riq hosil qiladi. H_2 - retseptorlarga ta'sir qilganda esa gistamin quyidagi o'zgarishlarni yuzaga keltiradi: - E2 va F2 prostaglandinlari va tromboksan ishlab chiqarilishini oshiradi, xemotaksisni va neytrofillarning fagotsitar faolligini susaytiradi, neytrofillarning lizosomal fermentlari ajralishini kamaytiradi, bazofillardan mediatorlar (shular qatori gistaminni ham) ajralishini kamaytiradi, limfotsitlarni T-killerlik faolligini va limfokinlarning ishlab chiqarilishini yo'qotadi. Ikkala turdagi retseptorlar orqali ta'sir qilib, gistamin yallig'lanish o'chog'ida prekapillyar arteriolalarni kengaytiradi, o'pkada esa tomirlarni toraytiradi, teridagi va ayrim a'zodardagi tomirlar devori o'tkazuvchanligini oshiradi.

2. Serotonin (terining va boshqa to'qimalarning semiz hujayralarida va trombotsitlarning delta donachalarida hosil bo'ladi) o'z ta'sirini serotoninergik retseptorlar orqali o'tkazadi. Bu ta'sirlar quyidagilardir: venulalar torayishi; tomir devori o'tkazuvchanligi oshishi; og'riq; tromb hosil bo'lishi.

B. Aktiv polipeptidlar va oqsillar. Bu guruhga bir qancha moddalar kiradi:

1. Kininlar - bradikinin, kallidin, metionil-lizil-bradikinin - ular umumiy qon oqimida yoki a'zodarda sintezlanadigan kininogenlardan spetsifik kininogenaza fermentlari (oshqozon osti bezida hosil bo'luvchi kallikreinlar) ta'sirida hosil bo'ladi. Bu fermentlar o'z navbatida faol bo'lmagan prekininogenazalardan (prekallikreinlar, kallikreinogenlar) hosil bo'ladi. Kallikreinogenlarni proteazalar, atsidoz, fibrinolizin, katexolaminlar, Xageman omili faollaydi. quyidagi fermentlar: kininaza-I (plazmada bo'ladi) va kininaza-P (asosan o'pka va buyraklarning qon tomirlari endoteliysida joylashgan membranani bog'lovchi ferment) esa kininlarni parchalaydi. Kininlarning ta'siri ham asosan biogen aminlarnikiga o'xshash, lekin ularning ta'siri yallig'lanishning oxirgi bosqichlaridakuchayadi.

2. Komplement sistemasi tarkibiy qismlari tabiiy immunitetning muhim omili bo'lgan zardob oqsili sistemasiga kiradi. Bu sistemaning faollashuvi fermentlar orqali va JgG, JgM ishtirokida amalga oshadi. Komplement sistemasining C_{3a} va C_{5a} qismlari gistamin ajralishini, qon tomir devori o'tkazuvchanligini oshiradi, neytrofillar xemotaksisini kuchaytiradi.

3. Fermentlar (asosan lizosomadan ajralgan) neytrofillar va boshqa fagotsitlar hamda shikastlangan to'qima mahsulotlaridir.

4. Oqsil tabiatiga ega bo'lgan leykotsitar omillarga quyidagilar kiradi:

a) kation oqsillar; b) interleykin; v) monokinlar; g) limfokinlar.

V. Membranalar fosfolipidi tarkibiga kiruvchi to'yinmagan yog' kislotalarining mahsulotlari – eykozanoidlar.

Eykozanoidlar

Ular araxidon kislotasi mahsulotlari bo'lib tomirlar o'tkazuvchanligini oshishida muxim rol o'ynaydi. Araxidon kislotasi 20 uglerodli poli to'yinmagan (4-ta ikki bog'li) yog' kislotasidan iborat. Araxidon kislotasi hujayra membranasidagi fosfolipidlar tarkibida bo'lib fosfolipaza aktivlashganda ajralib chiqadi. Undan prostaglandinlar, tromboksan va trombotsitlarni aktivlovchi faktor hosil bo'ladi.

Prostaglandinlar (RG)

Araxidon kislotasidan siklooksigenaza ta'sirida PGH_2 hosil bo'ladi.

Qaysi hujayrada u yoki bu ferment bo'lishiga qarab PGH_2 dan quyidagilar hosil bo'ladi.

1. Trombotsitlarda PHG dan teomboksan A_2 ($TX A_2$) hosil bo'ladi. U trombotsitlarni agregatsiya qiladi va qon tomirlarini toraytiradi.

2. Semiz hujayralarda RGH_2 dan PGD_2 hosil bo'ladi.

3. Ko'pchilik hujayralarda RGH_2 dan RGE_2 va RGF_2 lar hosil bo'ladi. Ularni ta'siri murakkab bo'lib tomirlar tonusiga ta'sir qilib o'tkazuvchanlikni oshiradi.

4. Tomirlar endoteliysida RGH_2 dan RGJ_2 - prostasiklin hosil bo'ladi. U tomirlarni kengaytirib trombotsitlarni agregatsiyasini tormozlaydi.

RGH_2 ni mahsulotlarini prostanoidlar deyiladi.

Leykotreinlar (LT)

Leykotsit va semiz hujayradagi araxidon kislotasi + 5 lipoksigenaza ----- LTA4 hosil bo'ladi. U nostabil bo'lib ko'yidagilarga aylanadi:

1. LTV4 - u leykotsitlar uchun kuchli xemoatranktdir.
2. LTD4 va LTE4 lar LTD4 ni glutation bilan birikishidan hosil bo'ladi.

LTS4, D4, E4 larni umumiy nomi anafilaksiyani sekin reaksiya beruvchi substansiyasi (MRS-A) deyiladi. U tomirlar, bronxlar, oshqozon ichak trakti, uchun kuchli spazmogen. Postkapillyar venulalarni utkazuvganligini oshiradi.

Lipoksinlar.

Araxidon kislotasi +5-lipoksigenaza \longrightarrow Lipoksin (LX)

LX-lar yallig'lanishga qarshi kuchli ta'sir qiladi: tomirlar o'tkazuvchanligini kamaytiradi, neytrofillarni xematoksisini tormozlaydi, NKlarni sitotoksik xususiyatini pasaytiradi.

Trombotsitlarni aktivlovchi faktor (TAF).

Aktivlangan granulotsitlar, monotsitlar, makrofaglar, Endotelial hujayralar, buyrakni mezengial hujayralari + Fosfolipaza A4 ----- \rightarrow TAF. TAF trombotsitlarni aktivlab agregatsiya qiladi, tomirlar o'tkazuvchanligini oshiradi. Leykotsitlar uchun kuchli xemoatrankt bo'lib ularni degranulyatsiya qilib yallig'lanish shishini hosil qilib u yerni leykotsitlar bilan infiltratsiya qiladi.

Yallig'lanishda kuzatiladigan bioximyoviy va immunologik jarayonlarni idora etishda juda ko'p gumoral mediatorlar qatnashadi. Ular ichida sitokinlar muxim rol o'ynaydi.

Sitokinlar past molekulyar oqsillar bo'lib immun sistema hujayralari orasida aloqalarni ta'minlaydi.

Sitokinlar immun sistemani aktivlashgan hujayralari ishlab chiqaradigan oqsillar bo'lib antigenga nisbatan spetsifikligi yo'q bo'lgan immun javob, gemopoezda yallig'lanishda va sistemalar aro ta'sirotlarda hujayralararo kommunikatsiya mediatoridir.

Sitokinlarni turlari:

1. Interleykinlar (IL) – leykotsitlarni o'zaro ta'sirini ta'minlovchi omil.
2. Interferonlar (IF) – viruslarga qarshi aktivligi bor sitolekin.
3. Koloniyani stimullovchi faktor (KSF) – bular gemopoetik sitokinlar.
4. Xemokinlar (XK) – xemotoksik sitokinlar.

Sitokinlar ishlab chiqarilishini stimullovi omillar:

- monotsit, makrofag va stromal hujayralar uchun mikroorganizm va uni maxsulotlari;
- limfotsitlar uchun – antigenlardir.

Yallig'lanish sitokinlari

Yallig'lanish zonasidagi hujayralar atrofdagi hujayralar va uzoqdagi organlarga ta'sir qiluvchi ko'pgina sitokinlarni ishlab chiqadilar.

Yallig'lantiruvchi sitoklinlarga IL1 va o'smalarni nekroz qiluvchi omil (O'NO-1)larni aktivlashgan monotsit va makrofaglar ishlab chiqaradi. Ular endoteliya membranalarida adgeziya qiluvchi molekulalarni paydo qiladi. Bu molekulalar leykotsitlarni yopishishi va tashqariga migratsiyasini ta'minlaydi, boshqa hujayralarini immunitetni, nerv va endokrin sistemalarini aktivlaydi.

Interleykin 1 (IL-1). Uni ko'igina hujayralar shlab chiqiradi. Neytrofillar, B-hujayralar, NK, fibroblastlar, buyrakni mezengial hujayralari, o'sma hujayralar.

IL-1ni hosil bo'limini stimullovi omillar mikroorganizmlar organik va bioorganik moddalar, sitokinlar, kompliment, UF nurlar, gipoksiya va b. q.

IL-1ni funktsiya ko'p qirrali:

- organizmda ko'pgina himoya jarayonlarini vosita chiqaradi;
- immun sistemani stimullaydi;
- MNSga ta'sir qilib lixoradka, uyqu bosishni, ishtaxani pasayishi va depressiya qiladi;
- gipotalamus-gipofiz-buyrak usti bezini aktivlab immun sistemani ortiqcha aktivlanishini chegaralaydi;
- gemopoetinga o'xshab ta'sir qilib neytrofilga olib keladi;
- boshqa sitokinlar – IL-6 va UNO-1larni sekretsiyasini stimullaydi.

IL-6.

Uni makrofag, fibroblast, endoteliya, epitelial hujayralar. Monotsitlar, T-hujayra, endokrin va glial hujayralar ishlab chiqaradi.

Ta'siri :

- o'tkir bosqich javobi oqsillarini sintezni kuchaytiradi;
- gipotalamo – gipofiz – buyrak usti bezini aktivlaydi;
- lixoradkani vositachisi, ko'mikda leykotsitlarni proliferatsiyasini stimullaydi;
- B- va T-hujayralarni shakllanishi IL- hosil bo'lishini ko'paytiradi;
- O'zak hujayralar, granulotsit va makrofaglarni o'sishini stimullaydi.

- IL-6 birinchi navbatda gomeostazni tiklanishini aktivlaydi. Ortikchasi to'qimalarni shikastlaydi, autoimmun jarayonlarni kuchaytiradi.
- IL-6 kasallikni nospetsifik markeri.

O'smalar nekrozini omili (O'NO -2) (kaxektin). Uni makrofaglar, T- va B hujayralar, T-killerlar, neytrofil, eozonofil, astrotsit va semiz hujayralar ishlab chiqaradi.

O'NO hosil bo'lishini simulovchi omillar: bakteriya toksinlari, aktivlangan komplement, AG+AT komplementlari, sitoklinlar.

O'NO ni ta'siri:

- yallig'lanishni kuchaytiruvchi kuchli omil
- leykotsitlarni aktivlab emigratsiyani kuchaytiradi, KAF hosil bo'lishini kuchaytiradi;
- fibroblastlarni proliferatsiyasini, angiogenezni, T-, B-hujayralarni stimullarda;
- o'smalarni o'sishini tormozlab uni gemorralik nekroz qiladi.

Bu ta'sirlar buzilgan gomeostazni tiklashga qaratilgan. Uni ortiqchasi umumiy sistemalarga toksik ta'sir qiladi (yurakni qisqaruvchanligi pasayadi, kapillyarlarni o'tkazuvchanligi ortadi, DVS sindromi, o'tkir respirator distress sindromi)

b) Yallig'lanish o'chog'ida moddalar almashinuvining buzilishi

Hujayra shikastlanganda ajralib chiqqan lizosoma fermentlari yallig'lanish o'chog'idagi karbonsuvlar, oqsillar, nuklein kislotalar, yog'larni gidrolizlaydi. Hosil bo'lgan mahsulotlarga faolligi oshgan glikoliz fermentlari ta'sir etadi.

Hujayra alteratsiyasi hujayra ichidagi kiritmalarning shikastlanishi bilan kechadi. Mitoxondriyalarning shikastlanishi, u erda kechadigan oksidlanish- qaytarilish jarayonlarining buzilishiga olib keladi. Lekin glikoliz deyarli o'zgarmay qoladi. Bunday o'zgarishlar natijasida yallig'langan to'qimada sutketaglyutar, olma, qahrabo va boshqa kislotalar miqdori ortadi. Natijada Krebs siklida kislotalarning oksidlanishi oxiriga etmaydi, karbonat angidrid hosil bo'lishi kamayadi, nafas ko'effitsienti pasayadi. Yallig'lanishdagi modda almashinuvining holatini ifodalash uchun qadimdan "modda almashinuv yong'ini" (yallig'lanishni grekcha -phlogosis, lotincha- inflammatio ya'ni "yong'in" deb atalishi ham bejiz emas) iborasi qo'llaniladi.

Keyinchalik modda almashinuvi sur'ati pasayadi. Agar yallig'lanishning o'tkir davrida parchalanish jarayonlari ustunlik qilsa, keyinchalik esa sintez jarayonlari ustun keladi. Ularni vaqt birligida chegaralash mumkin emas. Katabolik jarayonlar ustun kelganda oqsil-glikozaminoglikan komplekslarining depolyarizatsiyasi, oqsillar, yog'lar, karbonsuvlarning parchalanishi, erkin aminokislotalar, polipeptidlar, aminoqandlar, uron kislotalarining paydo bo'lishi kuzatiladi. Anabolik jarayonlar erta

paydo bo'ladi, lekin u yallig'lanishning oxirgi davrlarida, qayta tiklanishga moyillik paydo bo'lganda rivojlanadi.

v) Yallig'lanish o'chog'ida sodir bo'ladigan fizik-kimyoviy o'zgarishlar

Oksidlanishning o'zgarishi, gidrolizning kuchayishi, modda almashinuvi buzilishi oqibatda yallig'langan to'qimada kislotalar (sut, pirouzum kislota, aminokislota, yog' kislota, qahrabo kislota va keton tanachalari) to'planishiga va atsidozga sabab bo'ladi. Yallig'lanishning dastlabki davrlarida atsidoz bufer mexanizmlar va omillar bilan bartaraf qilinadi. Bundan tashqari, bu moddalarning bir qismi yallig'langan joydan qon va limfa oqimi bilan olib ketiladi. Keyinchalik ishqoriy zahiraning tugashi va yallig'langan to'qimadan qon oqib ketishining qiyinlashuvi u erda erkin vodorod ionlarining ko'payishiga olib keladi va kompensatsiya qilinmagan atsidoz rivojlanadi. Yallig'lanish kuchaygan sari ekssudatdagi PH ham pasaya boradi. Ayni vaqtda yallig'langan joyda boshqa ionlar miqdori ham ortadi, chunki kislotali muhitda tuzlar dissotsiatsiyasi kuchayadi. Shuningdek, elektrolitlarning bir-biriga nisbati ham o'zgaradi. Bunda kaliy va kalsiy ionlari nisbatining o'zgarishi-ortishi kuzatiladi. Ionlarning va to'qima parchalanishi mahsulotlarining to'planishi, yirik molekulalarning parchalanishi osmotik bosimni oshiradi. Yallig'lanish o'chog'ida rivojlangan atsidoz va giperosmiya to'qima kolloidlarining, asosan, oqsillarning o'zgarishiga olib keladi. To'qima kolloidlarining dispersligi, ularning suvni tortib olish va ushlab qolish xususiyati ortadi. Natijada, yallig'lanish o'chog'ida onkotik bosim oshadi. Onkotik bosimning oshishi yallig'lanish o'chog'ida proteolitik jarayonlarning kuchayishi oqibatida polipeptidlar va boshqa yuqori molekulari birikmalarning to'planishi bilan bog'liq. Atsidoz biriktiruvchi to'qima elementlarining bo'kishiga sabab bo'ladi. Osmotik bosimning oshishi ekssudatsiyani va mahalliy shishni kuchaytiradi.

g) Yallig'lanishda mikrotsirkulyatsiya va gemoreologiyaning o'zgarishlari

Yallig'lanish o'chog'ida fizik-kimyoviy o'zgarishlar hamda yallig'lanish mediatorlari ta'sirida mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi, qonning reologik xususiyatlarini o'zgarishi kuzatiladi. Kongeym 1878 yilda yallig'lanishda tomirlar reaksiyasini birinchi bo'lib o'rgandi va yallig'lanish o'chog'ida bo'ladigan barcha o'zgarishlarni qon tomir o'zgarishlariga bog'ladi.

Yallig'lanishda qon aylanishning buzilishlari 4 bosqichda o'tadi:

Yallig'lanishda qon aylanishining buzilishi 4 bosqichda o'tadi:

- 1) arterial qon tomirlarning qisqa torayishi (spazmi);
- 2) arterial (faol) giperemiya;
- 3) vena (sust) giperemiyasi;
- 4) staz-qon oqimining butunlay to'xtashi.

Qon tomirlarining spazmi tomirlar tonusini idora etuvchi vazomotor nervlarga bevosita yallig'lanish agenti, shuningdek katexolaminlar ta'sirida yuzaga keladi. Katexolaminlarning ajralishi ularni parchalab yuboruvchi ferment-monoaminooksidazani faollashtirishi sababli tomirlarning torayishi kiska vaqt davom etadi va uning o'rniga arterial giperemiya yuzaga kela boshlaydi. Giperemiyaning kelib chiqishida yallig'lanishni paydo qiluvchi agent bilan birga mediatorlar (gistamin, kininlar, prostaglandinlar va b.) ham muhim rol' o'ynaydi. Bunda arteriya va kapillyarlarda vaqtincha qon oqimi tezlashib qon bosimi ko'tariladi. Arterial qonning ko'p kelishi, oksidlanish-qaytarilish (tiklanish) jarayonining jadallashuvi issiklik hosil bo'lishini kuchaytiradi. Tomirlarning kengayishida vodorod ionlari miqdorining ortishi, elektrolitlar nisbatining o'zgarishi, jumladan, kaliy ionlarining ko'payishi va issiklik hosil bo'lishi katta ahamiyatga egadir.

Ma'lum vaqt o'tgach qon oqimi sekinlashib, arterial giperemiya vena (dimlanish) giperemiyasiga o'tadi. Arterial gipsremiyaning vena giperemiyasiga o'tish sabablari kuyidagilardir:

- 1) tomirlar, nerv-mushak apparatining falajlanishi;
- 2) tomirlar devori o'tkazuvchanligining oshishi, tomirlardan to'qima suyuqlig'i ko'p chiqishi tufayli konning quyuvlashuvi va uning yopishqoqligining ortishi;
- 3) leykotsitlarning qon tomir devoriga yopishishi hamda qon shaklli elementlarining bo'kishi natijasida tomirlarning ichki devorida hosil bo'lgan g'adir-budurlarning qon oqimiga to'skinlik ko'rsatishi;
- 4) to'qimada to'plangan ekssudatni qon tomirlariga va birinchi navbatda qarshilik ko'rsatish kuchi sustroq venalarga mexanik bosim berishi;
- 5) tromblar hosil bo'lib, ularni tomirga tiqilib qolishi;
- 6) qonning arteriya orqali oqib kelishiga nisbatan vena orqali chiqib ketishining sekinlashishi.

Yallig'lanishda qon oqimi borgan sayin sekinlashadi, vena giperemiyasi avj oladi va natijada qon oqishi butunlay to'xtab, staz yuzaga keladi. Qon aylanishining o'zgarishlari yallig'langan to'qima oziqlanishini yanada buzadi, ikkilamchi alteratsiya rivojlanadi, parchalanishning zaharli maxsulotlari to'planib, yallig'lanish yanada avj oladi.

Yalliglangan o'choqda leykotsitlarning tomirlardan to'qimaga o'tishi kuzatiladi. Bu hodisa - leykotsitlar emigratsiyasi deb ataladi. Leykotsitlar proliferatsiyaga bog'liq ko'payayotgan biriktiruvchi to'qima hujayralari bilan birga infiltrat hosil qilib to'qimaning bo'rtishiga olib keladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi quyidagi sabab va omillarga ko'ra sodir bo'ladi:

- 1) qon oqimining sekinlashishi, kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi;
- 2) yallig'lanish paydo qiladigan va yalliglangan to'qimada hosil bo'lgan moddalarning leykotsitlarni o'ziga tortish, jalb etish xemotaksis yoki musbat xemoattraktsiyani sodir etish qobiliyati (I.I.Mechnikov ta'limotiga ko'ra).
- 3) elektrokinetik xodisalar, ya'ni yalliglangan to'qimada vodorod ionlari miqdorining oshishi to'qima va qon elementlari o'rtasidagi potentsiallar farqini oshirib yuboradi. Leykotsitlar manfiy zaryadga ega bo'lib, yallig'lanish o'chog'i to'qimalarida hosil bo'lgan musbat zaryadli ionlar tomonidan tortiladi;
- 4) protoplazmaning ayrim qismlarini geldan zol holatiga qaytaruvchi energetik jarayonlar va x.k.

I.I.Mechnikov leykotsitlar emigratsiyasini yalliglangan to'qimada hosil bo'lgan moddalar (to'qimalar proteolizi mahsuloti va boshqalar)ning tomir o'zanidan yallig'lanish o'chog'iga tortilishi - xemotaksis bilan tushuntiradi. Xemotaksis leykotsitlar emigratsiyasining barcha bosqichlarida ham ahamiyatga ega. V.Menkin (1948) yallig'lanishda ko'plab hosil bo'ladigan leykotaksin deb ataluvchi polipeptidning musbat xemotaksis sodir etish xususiyatiga ega ekanligini kashf etgan.

Agar yallig'lanish infeksiyon agent ta'sirida paydo bo'lsa, bunda mikroorganizmlar hayot faoliyatida hosil bo'luvchi moddalarning xemotaksisda komplement sistemasi (ayniqsa C3 va C5 bo'lakchalari fraktsiyasi)ga katta e'tibor beriladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi 3 bosqichda boradi.

1. Leykotsitlarning chetlab turishi, ya'ni leykotsitlar qon tomiri devorining yalliglangan to'qima tomonidagi devor oldi plazmatik qavatida guyo tomir devoriga yopishgandek to'planadi.
2. Leykotsitlarning qon tomir devoridan tashqariga chiqishi. Bunda ular soxta oyoqchalari (pseudopodiy) orqali tomirlar devoridan (neytrofillar endoteliy hujayralari orasida, monotsitlar bo'lsa hujayrani teshib) tashqariga chiqadi.
3. Leykotsitlarning amyobasimon harakatlanib yallig'lanish o'chog'i markaziga, ya'ni musbat xemotaksisga sababchi omillar tomon siljishi.

Leykotsitlar yallig'lanish paydo qilgan yot zarralarni, to'qimalar parchalanishidan hosil bo'lgan maxsulotlar va x.k.ni kamrab olib emiradi va hazm qiladi.

d) Leykotsitlar emigratsiyasi va ekssudatsiya

Leykotsitlarning tomirlardan to'qimaga o'tishiga ularning emigratsiyasi deyiladi. Leykotsitlarning yallig'langan to'qimaga o'tishi arterial giperemiya davrida boshlanib, venoz giperemiya va staz davrida avjiga chiqadi. Leykotsitlar ko'payayotgan

biriktiruvchi to'qima hujayralari bilan birgalikda infiltrat hosil qiladi. Hosil bo'lgan infiltrat va ekssudat suyuqlig'i yallig'langan to'qimada shishni keltirib chiqaradi. Leykotsitlar emigratsiyasi 3 bosqichdan iborat:

1. Leykotsitlarning chetda turishi - leykotsitlar qon tomir devorining yallig'lanish o'chog'iga qaragan tomonidagi devor oldi plazmatik qavatida go'yo tomir devoriga yopishgandek to'planadi.

2. Leykotsitlarning endoteliy devoridan chiqishi.

3. Leykotsitlarning yallig'lanish o'chog'i tomon harakati.

Qonning suyuq qismi va shaklli elementlarini qon tomiridan yallig'lanish o'chog'iga chiqishini ekssudatsiya, hosil bo'lgan suyuqlikni esa, ekssudat deb ataladi. Ekssudatsiya rivojlanishiga asosan quyidagilar olib keladi:

1) qon tomirining bevosita shikastlanishi;

2) kapillyarlar o'tkazuvchanligining ortishi;

3) yallig'langan to'qima tomirlarida qon bosimining oshishi.

Yallig'langan o'choqda leykotsitlarning tomirlardan to'qimaga o'tishi kuzatiladi. Bu xodisa - leykotsitlar emigratsiyasi deb ataladi. Leykotsitlar proliferatsiyaga bog'liq ko'payayotgan biriktiruvchi to'qima hujayralari bilan birga infiltrat hosil qilib to'qimaning bo'rtishiga olib keladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi quyidagi sabab va omillarga ko'ra sodir bo'ladi: |1) qon oqimining sekinlashishi, kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi;

2) yallig'lanish paydo qiladigan va yallig'langan to'qimada hosil bo'lgan moddalarning leykotsitlarni o'ziga tortish, jalb etish xemotaksis yoki musbat xemoattraksiyani sodir etish qobiliyati (I.I.Mechnikov ta'limotiga ko'ra).

3) elektrokinetik xodisalar, ya'ni yallig'langan to'qimada vodorod ionlari miqdorining oshishi to'qima va qon elementlari o'rtasidagi potentsiallar farqini oshirib yuboradi. Leykotsitlar manfiy zaryadga ega bo'lib, yallig'lanish o'chog'i to'qimalarida hosil bo'lgan musbat zaryadli ionlar tomonidan tortiladi;

4) protoplazmaning ayrim kismalarini geldan zol holatiga qaytaruvchi energetik jarayonlar va x.k.

I.I.Mechnikov leykotsitlar emigratsiyasini yallig'langan to'qimada hosil bo'lgan moddalar (to'qimalar proteolizi maxsuloti va boshqalar)ning tomir o'zanidan yallig'lanish o'chog'iga tortilishi - xemotaksis bilan tushuntiradi. Xemotaksis leykotsitlar emigratsiyasining barcha bosqichlarida ham ahamiyatga ega. V.Menkin (1948) yallig'lanishda ko'plab hosil bo'ladigan leykotaksin deb ataluvchi polipeptidning musbat xemotaksis sodir etish xususiyatiga ega ekanligini ochgan.

Agar yallig'lanish infeksiyon agent ta'sirida paydo bo'lsa, bunda mikro-organizmlar hayot faoliyatida hosil bo'luvchi moddalarning xemotaksisda komplement sistemasi (ayniqsa C3 va C5 bo'lakchalari fraktsiyasi)ga katta e'tibor beriladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi 3 bosqichda boradi.

1. Leykotsitlarning chetlab turishi, ya'ni leykotsitlar qon tomiri devorining yalliglangan to'qima tomonidagi devor oldi plazmatik qavatida go'yo tomir devoriga yopishgandek to'planadi.
2. Leykotsitlarning qon tomir devoridan tashqariga chiqishi. Bunda ular soxta oyoqchalari (pseudopodiy) orqali tomirlar devoridan (neytrofillar endoteliy hujayralari orasida, monotsitlar bo'lsa hujayrani teshib) tashqariga chiqadi.
3. Leykotsitlarning amyobasimon harakatlanib yallig'lanish o'chog'i markaziga, ya'ni musbat xemotaksisga sababchi omillar tomon siljishi.

Leykotsitlar yallig'lanish paydo qilgan yot zarralarni, to'qimalar parchalanishidan hosil bo'lgan maxsulotlar va x.k.ni qamrab olib emiradi va hazm qiladi.

Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi va leykotsitlar emigratsiyasi bilan bir vaqtda ekssudatsiya kuzatiladi. Ekssudatsiya - bu yallig'lanish jarayonida qonni suyuq qismining shaklli elementlari bilan qon tomiridan atrof-to'qimaga chiqishidir. To'qimaga chiqib unda to'planadigan suyuqlik **ekssudat** deb ataladi.

Ekssudatsiyaga quyidagilar sabab bo'ladi:

1. Qon tomirlarida, ya'ni arteriyalarda bosimning ko'tarilishi filtratsiyani kuchaytirib, venalardagi ko'tarilishi esa to'qima suyuqligini qonga qayta so'rilishini qiyinlashtiradi.
2. Qon tomirlari devori o'tkazuvchanligini ortishi, bunda tomirdan to'qimaga suyuqlik bilan birga odatdagidan ko'p oqsillar ham o'tadi va ular to'qimada to'planib, onkotik bosim hosil qiladi.
3. Yallig'langan to'qimada modda almashinuvining buzilishi natijasida kolloid-osmotik bosim ko'tarilib, bu bir tomondan filtratsiyani osonlashtirsa, ayni vaqtda to'qimada suyuqlikning to'planishiga ham sabab bo'ladi.

Ekssudat o'z tarkibida ko'proq oqsil, qonning shaklli elementlarini hamda distrofik o'zgarishlar natijasida hosil bo'lgan mahalliy to'qima elementlarini tutishi bilan transsudatdan farqlanadi.

Yallig'lanish paydo qiluvchi omillarning tabiati, yalliglanuvchi to'qimaning xususiyati, organizmning reaktivligi hamda yallig'lanishning harakteriga ko'ra ekssudatlarning - seroz, yiringli, gemorragik, fibrinoz, chirigan va aralash turlari farqlanadi.

Seroz ekssudat deyarli tinik bo'lib, solishtirma og'irlig'i past (1015-1020), tarkibida oqsillar kam (3-5%), hujayra elementlari (asosan neytrofillar va gistiotsitlar) kam. Seroz ekssudat, ko'pincha, seroz pardalarning yallig'lanishida (plevrit, peritonit, perikardit), kuyishning 2-bosqichida uchraydi. Ekssudatning bu turi tez va odatda ko'p miqdorda to'planadi.

Yiringli ekssudat tarkibida ko'plab leykotsitlar (ularning kislotali muhitda o'lganlari - yiring tanachalari) bo'ladi. Yiringli ekssudat oqsilga boy (6-8-10 %) suyuqlik bo'lib, unda ko'p miqdorda modda almashinuvi maxsulotlari, fermentlar va x.k. uchraydi. Yiringli ekssudat, aksariyat, o'tkir infeksiya hosil qiluvchi omillar (mas., streptokokklar, stafilokokklar va b.) ta'sirida paydo bo'ladigan yallig'lanishda, yana turli kimyoviy va fizik omillar ta'siridan kelib chiqadigan yallig'lanishlarda ham hosil bo'lishi, to'planishi mumkin.

Gemorragik ekssudat tarkibida eritrotsitlarning ko'p bo'lishi sababli pushti qizil rangga bo'yaladi. Bu ekssudatning to'planishi qon tomir devori o'tkazuvchiliginini nihoyatda kuchayganligidan dalolat berib, aksari sil etiologiyasidagi yallig'lanish jarayonida (mas., plevrit), qorason, kuydirgi kabi kasalliklarda va ayniqsa, allergik yallig'lanishlarda kuzatiladi.

Fibrinoz ekssudat o'z tarkibida ko'p miqdordagi fibrin ipchalarini tutib, ko'pincha nafas yo'llarining shillik pardalari yallig'lanishida uchraydi. Fibrin tolalari mikroblarni ushlab qoladi va ularning ko'payishi hamda tarqalishiga to'sqinlik qiladi.

Yallig'lanish vaqtida ekssudatning aralash turlari (mas., seroz-fibrinli, yiringli-gemorragik va b.) ham hosil bo'lishi mumkin.

Ekssudatsiya organizmning himoya reaksiyasi hisoblanadi. Ekssudat, avvalo, yallig'lanish o'chog'idagi turli zararli omillarni suyultirib, kontsentratsiyasini pasaytiradi va shu tariqa ularning ta'sir kuchini kamaytiradi. Himoya reaksiyalari ekssudat tarkibidagi fermentlar va endogen bakteritsid moddalar ta'sirida ham amalga oshiriladi.

e) Proliferatsiya.

Proliferatsiya, ya'ni hujayralarning ko'payishi. U yallig'lanishning dastlabki davridan boshlanadi. Ammo, infiltratsiya, yiringlanish va ularga bog'liq bo'lgan proteoliz hamda nekrotik jarayonlar asta-sekin pasayib, aksincha, tiklanish jarayonlari asosiy o'rinni egallab borishida avjlanadi. Shunga ko'ra, yallig'lanish infiltratining tarkibi o'zgarib boshlaydi, polimorf yadroli leykotsitlar yo'qolib, ularning o'rnini ustivorlik ravishda mononuklearlar - monotsit va limfotsitlar egallab boradi. Monotsitlarning mohiyati shundaki, ular alteratsiya jarayonlarida halok bo'lgan hujayralar, hosil bo'lgan parchalanish mahsulotlarini yutadi, hazm qiladi va shu asnoda yallig'lanish o'chog'ini zararli moddalardan tozalaydi. Limfotsitlar esa antitanalarni ishlab chiqaruvchi plazmatik hujayralar manbaidir. Ushbu o'zgarishlar osha borgan sari hujayralarning

ko'payishi-proliferatsiyasi ham yuz bera boshlaydi. Qon hujayralaridan tashqari, proliferatsiyada gistiogen-biriktiruvchi to'qimaning kambial, adventitsiyasining endotelial hujayralari ham bevosita qatnashadi. Hujayralarning asta-sekin o'sishi, takomillashishi, farqlanishi (differentsiatsiyasi) natijasida chandiqning asosiy tarkibiy qismi bo'lmish kollageni sintezlovchi fibroblastlar ko'paya boradi, ya'ni biriktiruvchi to'qima hujayralarining tartibli ravishda rivojlanishi kuzatiladi va shikastlangan joy tiklanadi. Hujayralarning bunday proliferatsiyasining boshqarilishida **keylonlar** (suvda eriydigan, issiqda o'zgaruvchan, molekulyar og'irligi 40 000 bo'lgan glikoproteidlar) muhim ahamiyatga ega. Ular DNK ning ikki marta ko'payishi uchun zarur bo'lgan fermentlar faolligini yo'qotib, hujayralar bo'linishini tormozlaydi. Uncha katta bo'lmagan va keng satxni egallamagan shikastlanishlarda yallig'lanish jarayoni to'latiklanish bilan tugaydi, ammo hujayralar halokati keng maydonni egallagan bo'lsa, istalgan parenximatoz to'qima o'rnida biriktiruvchi to'qima o'sib, chandiq hosil qiladi. Odatda, yallig'lanish ana shunday tugaydi.

Yallig'lanishda organizmni umumiy reaksiyalari

Yallig'lanish mahaliy o'zgarishlar bilan bircha umumiy reaksiyalarni ham rivojlantiradi: stress, "o'tkir fazani javobi" va immun javob yuzaga keladi.

Gomeostazni buzilishi bilan boradigan har qanday shikastlanishda mahalliy reaksiyalar bilan birga himoya va regulyator sistemalar tomonidan qator reaksiyalar yuzaga keladi. Bu reaksiyalarni o'tkir fazani javobi - **O'FJ** deyiladi.

O'FJni paydo bo'lishi nerv, endokrin, immun va qon sistemalarini aktivlashishi bilan bog'liq bo'lib uning ko'rinishlari: lixoradka, ishtaxani yo'qolishi, muskul va bo'g'inlarda og'riq, gipoalbuminemiya, O'FJning spetsifik oqsillarini paydo bo'lishi, ECHT ortishi, plazma proteolitik sistemasini aktivlashishi, leykotsitoz, immun sistemani aktivlashishi, manfiy azot balansi va b.k. bilan harakterlanadi.

Bunday reaksiyalar «o'tkir faza» mediatorlarni yallig'lanishda qatnashuvchi hujayralar: monotsitlar, makrofaglar, neytrofillar, limfotsitlar, endotelial hujayralar, fibroblastlar va b.k. ishlab chiqaradilar.

Ulardan muximlari: IL-1, IL-6, FNOK va b.k. bo'lib ular qonga to'lib nishon hujayralarga ta'sir qiladi.

O'tkir faza oqsillari:

Bu oqsillarni jigar hujayralari sintez va sekretiya qiladi. Bularni idora etishda IL-6 va boshqa sitokinlar qatnashadi.

S-reaktivlik oqsil (SRO) va zardobni A amiloid (ZAA) 6-10 soatda ko'payadi. Fibrinogen, gaptoglobulin, 1-antitripsin (ular 30 ga yaqin) 24-48 soatda ko'payadi. Albumin va transferrinlar miqdori esa kamayadi.

O'tkir faza oqsillari yallig'lanish va fagotsitozni rivojlantirish, erkin radikallarni neytrallab, to'qima uchun hafli fermentlarni parchlab gomeostazni saqlashda qatnashadi.

SRO - opsoning o'xshab ta'sir qilib komplementni aktivlash orqali mikroblarni lizis qilib yallig'lanishni rivojlantiradi pnevmokoklar ustidagi S-polisaharid bilan birikadi ;

- makrofaglarni o'sma hujayralariga nisbatan sitotoksik ta'sirini kuchaytiradi;
- makrofaglardan sitokinlar ishlab chiqarishni stimullaydi.

Bu oqsillar miqdori infeksiyon va noinfeksiyon kasalliklarni boshlanishida ko'payib, sog'aygan sari kamayadi.

ZAA - aterosklerotik tomirlarda fagotsit va limfotsitlarni adgeziya va xemotaksis qilib yallig'lanishga olib keladi. Bu oqsil uzoq vaqt ko'paysa amiloidoz rivojlanadi.

Fibrinogen. Shikastlangan joyni tiklanishi uchun matriks hosil qiladi, yallig'lanishga qarshi aktivlik ko'rsatib shishni rivojlantirmaydi.

Seruloplazmin - (ko'p valentni oksidaza) - hujayra membranalarini protektori superoksid va boshqa radikallarni neytrallaydi.

Gaptoglobin - bu oqsilni gemoglobin bilan bog'langan maxsuloti peroksidazalik ta'sir ko'rsatadi, ya'ni har-xil organik moddalarni oksidlaydi, katepsinlarni tormozlaydi, patogen mikroblar kislorodni ishlatishini tormozlaydi.

Antifermentlar. Zardobni bu oqsillari yallig'langan joylardan qonga tushadigan proteolitik fermentlarni ingibiraydi. Bular yetishmasa to'qimalar parchalanadi.

Transferrin - u qon orqali Feni tarqalishini ta'minlaydi. O'FJida uni miqdori kamayadi. Bu holat bakteriyalarni ko'payishiga to'sqinlik qiladi.

O'FJ yoki preimmun javob shikastlanishidan keyin shakllanib yallig'lanish mexanizmlari bilan uzviy bog'liqdir.

Yallig'lanishda immun sistema va endoteliya hujayralari sitokinlar ishlab chiqarib, ular yordamida boshqa somatik hujayralarga shikastlanish va agressiyadan habar beradilar. Shuning uchun ham shikastlanganda antitelalar ishlab chiqarilguncha moddalar almashinuvi, neyroendokrin regulyatsiya, organ va sistemalarni faoliyati qayta quriladi. Bundan maqsad alteratsiya darajasini ushlab turish, himoya reaksiyalarni qo'zg'atishdir. Klinik tomonidan bu vaqtda nospetsifik o'zgarishlar bo'lib

prodromal davrga to'g'ri keladi. Sitokinlar ko'p bo'lsa giperergik forma rivojlanib shokka o'xshash holatlar, septetsemiyalar ko'rinishida bo'ladi.

Yallig'lanish o'chog'ini barerligi buzilsa medikatorlar sistemalarga ta'sir qiladi. Sitokinlar joylarda autokrin (o'z-o'zini stimulyatsiya qilish) va parakrin (atrofdagilarni stimulyatsiya qilish) ta'sir ko'rsatadi.

Mediatorlarni sistemalarga ta'siri shokni patogenezini muhim tarkibiy qismidir. Shuning uchun ham shokni "Organizmit" deyish mumkin.

Yallig'lanish mediatorlarini o'rtacha kuchda ta'sirini klinikada "umumiy intoksikatsiya" deyiladi.

Yallig'lanishda nerv va gormonal omillarning roli

Yallig'lanishning shakllanishida nerv sistemasining funksional holati katta ahamiyatga ega. Masalan, qishki uyquga ketuvchi hayvonlarda yallig'lanish mutlaqo rivojlanmasligi yoki kuchsiz ifodalanishi mumkin. Bunda yallig'lanishga xos, qon tomir reaksiyalari, ekssudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasi nihoyatda sust kechadi.

Aldosteron va qalqonsimon bez gormonlari miqdorining oshishi yallig'lanishni kuchaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Aksincha, glyukokortikoidlarning ko'plab miqdorda hosil bo'lishi yoki ularni tashqaridan yuborilishi yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi, chunki bu gormonlar membrana o'tkazuvchanligini pasaytiradi, ekssudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasini hamda fagotsitozni tormozlaydi.

Yallig'lanish o'chog'ida qaysi bir mahalliy jarayon (alteratsiya, ekssudatsiya yoki proliferatsiya) ustun turishiga qarab, yallig'lanishning 3 turi farqlanadi va ularni shunga ko'ra: **alterativ**, **ekssudativ** va **proliferativ** yallig'lanishlar deb ataladi.

Yallig'lanishni patogenetik davolashning umumiy asoslari

Yallig'lanishni davolash uchun qo'llanilgan preparatlar yallig'lanish patogenezining bir yoki bir nechta bo'g'iniga ta'sir ko'rsatishi mumkin (lizo-soma membranasini muvofiqlash, mediatorlar hosil bo'lishini tormozlash, qon tomir o'tkazuvchanligi, emigratsiya, fagotsitoz, proliferatsiya jarayonlarini boshqarish).

Yallig'lanishning tabiatiga qarab, spetsifik (maxsus) va nospetsifik davolash usullari qo'llaniladi. Birinchisi biologik qo'zg'atuvchini yo'q qilishga qaratilgan (antibiotiklar, davolovchi zardoblar, silga qarshi preparatlar, antiseptiklar) bo'lib, bu preparatlar bakteritsid ta'sir qiladi, mikroblar hayot faoliyatini buzadi, bu bilan fagotsitozni osonlashtiradi. Shuning uchun ham mikroorganizmlarni yo'q qilish yoki allergen ta'sirining oldini olish infeksiyon va allergik yallig'lanishning oldini olishda va davolashda asosiy vazifa hisoblanadi.

Nospetsifik davolash usullari turli harorat va fizik-kimyoviy omillarning yallig'lanishga ta'siriga asoslangan.

Gistaminga qarshi preparatlar mikrotsirkulyatsiya o'zani tomirlardagi gistamin retseptorlarini qamal qilib, tomirlar kengayishini tormozlaydi, ularning o'tkazuvchanligini kamaytiradi.

Yallig'lanishni, ayniqsa allergik yallig'lanishni davolashda glyukokortikoidlar keng qo'llaniladi. Bu preparatlar membranalar barqarorligini ta'minlaydi, yallig'lanish o'chog'ida tomir o'tkazuvchanligini, ekssudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasini, fagotsitozni susaytiradi, yallig'lanish o'chog'ida hujayralar proliferatsiyasini to'xtatadi va umuman yallig'lanish jarayonini tormozlaydi.

Yallig'lanish patogenezining umumiy nazariyalari

Virxov (1858) fikricha, yallig'lanishning asosiy mohiyati, hujayra elementlari hayot faoliyatining kuchayishidan iborat bo'lib, ular to'qimaning ta'sirlanishiga javoban kuchli oziqlanadi va qonning suyuq qismi hisobiga ko'paya boshlaydi (bu nutritiv ta'sirlanish nomini olgan). Shu nazariyaga binoan qolgan hodisalar, masalan, qon tomir o'zgarishlari ikkinchi darajali ahamiyatga ega.

Kongeymning (1887) tomirlar nazariyasi birinchi o'ringa mahalliy qon aylanishi buzilishini qo'yadi. Kongeym fikricha, yallig'lanishning barcha klinik belgilari mikrotsirkulyatsiya buzilishiga bog'liq.

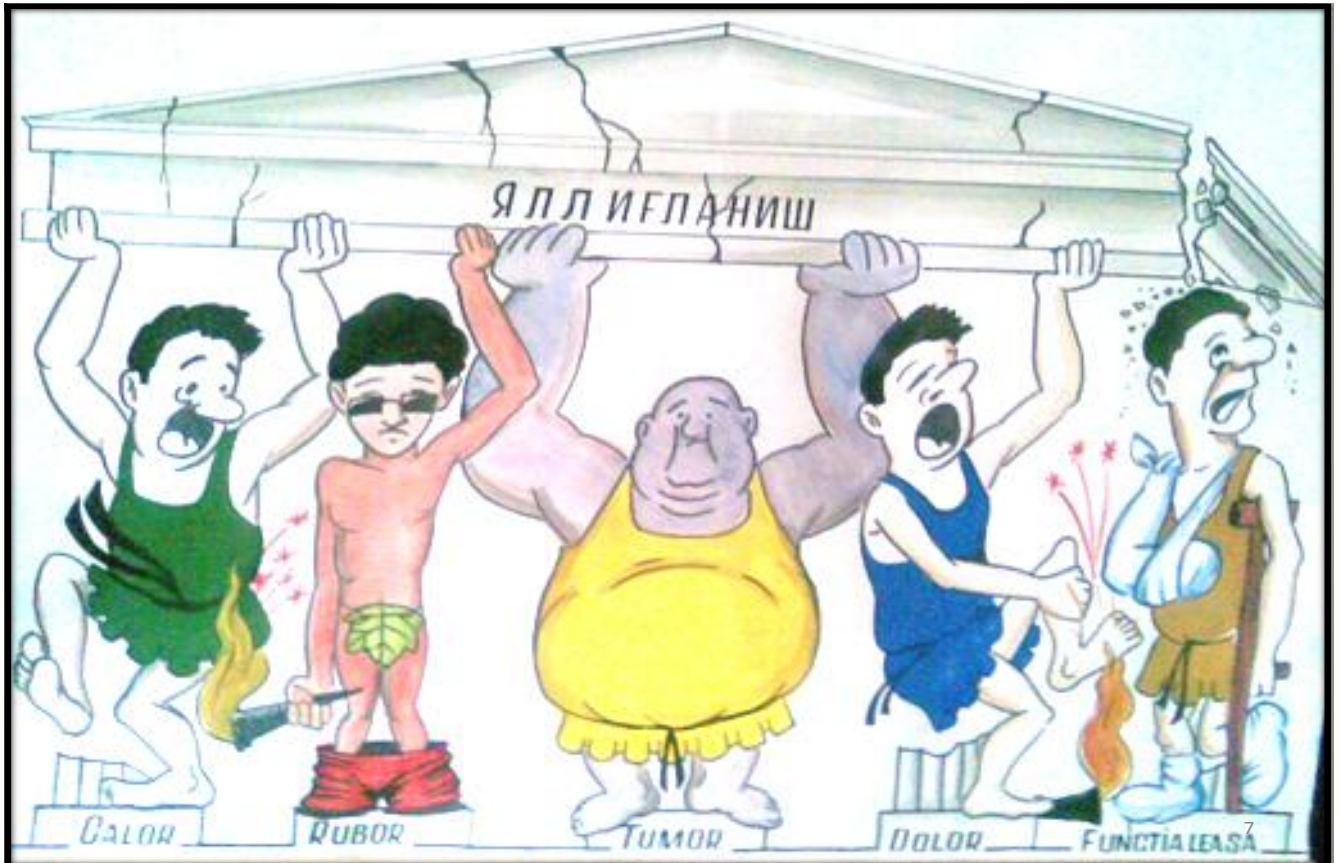
Keyingi nazariya I.I. Mechnikov (1892) tomonidan yaratilgan bo'lib, yallig'lanishning biologik nazariyasi deb yuritiladi. Bunda yallig'lanish organizmning zararli ta'sirotlarga nisbatan moslashish va himoya reaksiyasi deb hisoblanadi. Bu kurash mexanizmidan asosiy rolni fagotsitoz o'ynaydi. I.I. Mechnikovgacha bo'lgan olimlar yallig'lanishni mahalliy jarayon deb qaraganlar. I.I. Mechnikov esa yallig'lanishni bir butun organizmning moslashish reaksiyasi sifatida ta'rifladi. U evolyutsion va qiyosiy patologiya usulini birinchi bo'lib qo'lladi.

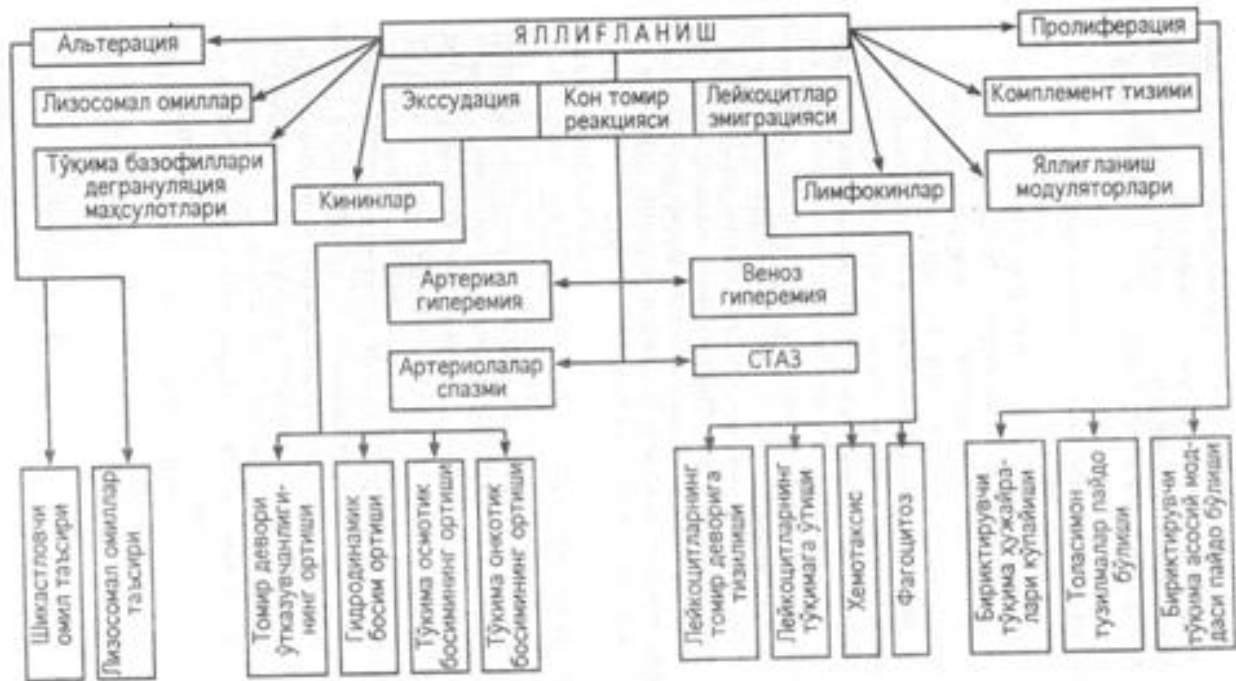
Keyinchalik yallig'lanishning fizik-kimyoviy nazariyasi vujudga keldi. Bu nazariya yallig'lanishni har tomonlama fizik-kimyoviy va patokimyoviy nuqtai nazardan o'rganish natijasida paydo bo'ldi. Shade (1923 y) yallig'lanish o'chog'ida vodorod ionlari va boshqa ionlarning (K, Na) to'planishini, osmotik va onkotik bosim ortishini aniqladi. U yallig'lanishni barcha belgilari patogenezini shu o'zgarishlarga bog'ladi.

Yallig'lanish haqidagi ta'limotning keyingi rivoji yallig'lanishning mediatorlari haqidagi tasavvurlarning shakllanishi bilan bog'liq (V.Menkin, 1948 y). Menkin eng ilg'or biokimyoviy va preparativ texnika usullarini qo'llab, yallig'lanish uchun spetsifik bo'lgan moddalar (leykotaksin, ekssudin, piroksin, nekrozin, leykotsitoz omili va boshqalar) ni ajratib oldi. Shade bilan Menkin birgalikda yallig'lanishning

zamonaviy nazariyasini yaratdilar. Bu nazariya fizik-kimyoviy yoki biokimyoviy nazariya deb yuritiladi.

Hozirgi kunda yallig'lanish patogenezi bunga qaraganda kengroq tushuntiriladi. Unda yallig'lanish bo'yicha hujayra, subhujayra, molekulyar darajada qilingan ilmiy ishlarning sintezi yotadi. Bu tushuncha yana I.I.Mechnikov, Kongeym, Shade va boshqalarning nazariyalarini o'z ichiga oladi.





8-расм. Яллиғланиш этиологияси ва патогенетик механизми.

9

Асосий адабиётлар:

1. Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
2. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
Азимов Р.К Патолофизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

4. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
5. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.
6. Литвицкого П.Ф. Патофизиология (курс лекций) под ред. М.: "Медицина", 2005.
7. Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
2. <http://biome.ac.uk/biome.html>
3. <http://www.biomedcentral.com/>
4. <http://www.sciencedirect.com/>

6- Ма`ruza mavzusi: Isitma patofiziologiyasi

Ma`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt -2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	Isitmaning tasnifi, etiologiyasi va patogenezini. Pirogen moddalar. Endopirogenlar ta'sirini realizatsiya qiluvchi mexanizmlar. Isitma mediatorlari. Isitma turlari, bosqichlari, ularning rivojlanishida termoregulyatsiya o'zgarishlari. Isitmaning biologik ahamiyati. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda isitma reaksiyasining o'ziga xos tomonlari. Yosh bolalarda xaroratning ko'tarilish mexanizmlari.
O`quv mashg`ulotining maqsadi: <ol style="list-style-type: none">1. Isitma, tushunchani aniqlash. Isitmada tana haroratini ko'tarilishini mexanizmlari.2. Isitmaning bosqichlari, ularning patofiziologik tavsifi.3. Isitmada moddalar almashinuvning tuzilishi.4. Isitmada ichki a'zolar faoliyatining buzilishlari.5. Isitmaning organizm uchun ahamiyati.6. Isitmaning har-xil bosqichlarida termoregulyatsiyaning o'zgarishi.7. Isitmada issiqlikni hosil qilinishini kuchayishini mexanizmi.	
Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: Isitmaning birinchi bosqichiga xos alomatlarini Isitmaning ikkinchi bosqichiga xos alomatlarini	

Isitmaning uchinchi bosqichiga xos alomatlarini Isitma holatlarini haroratning darajasiga ko'ra asosiy turlarini Isitmaning etiologik omillarga ko'ra tasnifini Infektsion bo'lmagan isitmaning sabablarini Isitmaning organizmga ijobiy ta'siri va salbiy ta'sirini Isiqlanish mexanizmini Isitmadan va issiqlashdan davolanishning printsiplarini	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Isitma - bu gomoyotermli jonzotlarga xos tipik patologik jarayon bo'lib, organizmni temperatura gomeostazini idora etilishini qayta qurilishi (perestroyka) natijasida tana temperaturasini oshishi bilan harakterlanadi.

Isitma gomoyotermli jonzotlar evolyutsiyasi davrida infektsion agentlarga nisbatan moslashuv reaksiyasi shaklida yuzaga kelib, organizmni tabiiy rezistentligini oshiradi. Ayrim vaqtlarda zarar ham keltirishi mumukin.

Tana temperaturasini ko'tarilishi bilan o'tadigan hamma kasalliklar qadimdan "isitma" deb atalgan. Isitma hozir mustaqil kasallik deb hisoblanmasa ham, ba'zi kasalliklar hamon isitma deb ataladi (masalan bezgak isitmasi, iskabtopar isitmasi, Ku

isitmasi). Isitmaning sabablari va rivojlanish mexanizmlari 19 asrda organizm va tashqi muhit o'rtasidagi issiqlik almashinuvi haqidagi ma'lumotlar paydo bo'lgandan keyin chuqur o'rganila boshladi. 20 asrning ikkinchi yarmida har-xil bakteriyalarning pirogenlik xususiyatlari o'rganildi. Mikroblarning patogenligi va pirogenligi o'rtasida bog'liqlik yo'q. Kuchli pirogen gram manfiy mikroblarning endotoksini bo'lib, termostabildir.

1950 yillarda bakterial preparatlar organizmga kiritilganda qon va limfada ikkilamchi (endogen) pirogenlar hosil bo'lishi aniqlandi. Uning farqi termolabilligidadir. Bu moddadalarni donador leykotsitlar ishlab chiqarishi aniqlandi.

Termoregulyatsiya

Ma'lumki, qon va ichki organlar harorati 37°S , kun davomida $1,0-1,2^{\circ}\text{S}$ ga o'zgarib turadi. Bu farq $2,5-3,0^{\circ}\text{S}$ atrofida bo'lsa, kishi yomon ahvolga tushadi, 43°S da hayot tugaydi.

Haroratning ma'lum bir darajada o'zgarmagan holda ushlab turilishi, ya'ni gomotermiya (yoki issiqlik gomeostazini) ta'minlash, uni hosil qilib ajratib turish, umumlashtirib aytganda kimyoviy va fizikaviy boshqarish omillari hamda mexanizmlari orqali amalga oshiriladi.

Issiqlikni asosiy manbai oziq-ovqat moddalaridir. Organizmda hosil bo'lgan energiyaning deyarli 30-40% bevosita issiqlik ko'rinishidagi holidir. Bu ikkilamchi issiqlikdir.

1.Qimyoviy termoregulyatsiya- bu quyidagilar hisobiga issiqlik hosil bo'lishi bilan harakterlanadi:

- skelet mushaklarining maxsus qisqarishi xisobiga. Mas.: odam tinch yotganida mushaklarini taranglasa issiqlik hosil bo'lishi 10% ga oshadi, ozroq harakat qilsa 50-80% ga oshadi. Og'ir ish qilganda issiqlik hosil bo'lishi 400-500% gacha oshadi.

- sovuqdan mushaklar titrasa issiqlik hosil bo'lishi 2-3 barobar ortadi.

- sovuqda jigar va buyrakda issiqlik hosil bo'lishi ortadi.

2.Fizikaviy termoregulyatsiya- bu 3 yo'l- mexanizm orqali amalga oshiriladi: 1).issiqlikni u yoki bu qismga (muhitga) o'tkazish; 2).issiqlikni nurlanish orqali atrofga tarqatish; 3).terlash va nafas yo'li bilan bug'latish. Bu quyidagi yo'llar bilan uzatiladi:

- tomirlarda qonning to'lishi, oqish tezligining ortishi hisobiga teri orqali issiqlik yo'qotiladi. Qo'l orqali asosiy almashinuvda hosil bo'lgan issiqlikning 60% yo'qotiladi.

- teri orqali peripiratsiya hisobiga, ya'ni epiteliylar orqali suv chiqib bug'lanishi hisobiga 20% issiqlik yo'qotiladi. 1g suv bug'lansa, 0,58 kkal energiya yo'qotiladi.

- tana holatini o'zgarishi hisobiga. Mas.: hayvonlar sovuqda buklanib oladilar.

- sovuqda "G'oz terisi" bo'lganda teridagi tuklar ko'tarilib, katalgalar hosil qilinib, issiqlik ushlab qolinadi.

Haroratni idora etish va bir me'yorda ushlab turish issiqlik hosil qilish va uni ajratish jarayonlarini o'zaro munosabatlarini, ularning bir biriga muvofiqligini, qolaversa muvozanatini idora etish nerv va endokrin tizimlari, ularning turli bo'limlari, bo'g'implari orqali amalga oshiriladi.

Epiteliy ostida terining chuqur qavatida va tomirlar devorida sovuq va issiqlikni sezuvchi retseptorlar bor. Asosiy termoregulyator markaz gipotalamusda joylashgan bo'lib, uning oldingi qismida sovuq va issiqni sezuvchi neyronlar joylashgan. Ularga ma'lumot periferiyadagi termoretseptorlardan keladi. Bundan tashqari bu zonalar harorat o'zgarishlarini to'g'ridan-to'g'ri ham sezadilar. Gipotalamusning orqa qismida esa harorat ma'lumotlari integratsiyalanadi va fizik hamda ximik termorugulyatsiyalarni boshqaruvchi effektor stimullar hosil bo'ladi. Bu markazlar uchun qo'zg'alishni o'tkazuvchi maxsus moddalar: atsetilxolin, serotonin, noradrenalin. Na⁺, K⁺ ionlari kontsentratsiyasining bosh miya qorinchalarida ortishi bu neyronlar qo'zg'aluvchanligini o'zgartiradi.

Odamda sovuq va issiq sezuvchi retseptorlar qo'zg'alganda termoregulyatsiya markaziga impulslar keladi. Bu impulslar simpatik nerv yo'llari orqali moddalar almashinuvini, ion almashinuvini o'zgartiradi, titrash va hansirashlarga olib keladi.

Etiologiyasi. Isitma ko'p kasalliklarning tipik simptomi bo'lib, organizmga mikroblar, ularning toksinlari, qon, oqsil, yog'lar quyilganda yuzaga keladi. Klinikada infeksiyon va noinfeksiyon isitmalar tafovut etiladi. Isitma chaqiruvchi moddalar **pirogen moddalar** deyiladi. Ular ikki xil bo'ladi:

1. Birlamchi pirogenlar:

- mikroblarning endotoksinlari. Gram manfiy mikroblarning endotoksinlari 3 qismdan iborat: lipoid, polisaharid va oqsil. Lipoid qismi intoksikatsiya va isitma chaqiradi.

- asseptik yallig'lanish va infarqtlarda

- viruslar, rikketsiyalar, spiroxetalar va oqsillar

Bu moddalarning o'zi isitma chaqirmaydi, lekin ular ta'sirida organizmdagi hujayralarda ikkilamchi pirogenlar ishlab chiqariladi.

2. Ikkilamchi pirogenlar: granulotsit va monotsitlarda birlamchi pirogenlar ta'sirida hosil bo'ladi. Ular endogen leykotsitar pirogen yoki interleykin-1 deyiladi.

In vitro sharoitida pirogen moddalar ta'sirida neytrofillar 16-18 soat davomida, monotsitlar esa 35 soat davomida leykotsitar pirogenni

ishlab chiqaradi. Ulardan tashqari yana interferon, lizotsim, PG va boshqalar ham ishlab chiqariladi.

Patogenezi. Isitmaning asosida leykotsitar pirogenlar tomonidan termoregulyatsiya markazlari ishining qayta qurilishi yotadi. Bu esa markazning o'ziga kelayotgan signallarni (sovuq, issiq) sezish bo'sag'asining o'zgarishi bilan karakterlanadi, ya'ni sovuqqa sezgir neyronlarning aktivligi oshadi, issiqqa sezgir neyronlarniki esa tormozlanadi. Natijada termoregulyatsiya darajasi yuqoriga ko'tariladi.

Birlamchi pirogenlar ta'sirida mikro- va makrofaglar aktivlashib leykotsitar pirogen ishlab chiqariladi. Bu modda qon orqali miyaga borib gipotalamusning oldingi neyronlariga ta'sir qiladi. Natijada bu neyronlarda PG E1 ishlab chiqariladi. Bu modda hujayra ichidagi ts-AMFni parchalovchi ferment fosfodiesterazani ingibirlaydi. Natijada adenilatsiklaza aktivligi ortib, ts-AMF miqdori oshib termoregulyatsiya markazlari neyronlarini sovuq va issiqqa sezgirlik darajasi o'zgaradi: sovuqqa sezgirlik ortadi, issiqqa sezgirlik ortadi. Natijada tana harorati sovuq deb qabul qilinadi, ximik va fizik termoregulyatsiya mexanizmlari ishga tushib tana haroratini ko'tarilishi ta'minlanadi.

Isitmada termoregulyatsiya markazi faoliyatining qayta qurilishi quyidagicha tushintiriladi: odatda periferiyadan kelgan impulslar termoregulyatsiya markazida integratsiyalanib fizik va ximik termoregulyatsiyaga ta'sir qiladi. Markaz aniq belgilangan rejimda ishlaydi. Markaz ishining buzilishi favqulotda ta'sirlar natijasida, ya'ni isib ketish yoki sovub ketish vaqtida bo'lishi mumkin. Buning mexanizmi quyidagicha tushintiriladi:

1. Pirogen moddalar markazning termosezgir neyronlari faoliyatini buzadi, natijada markazning sovuqqa va issiqqa sezgir neyronlari signallarini solishtiruvchi faoliyati o'zgaradi. Bu esa harorat gomeostazi nuqtasini o'zgartiradi.

2. Harorat gomeostazining nuqtasi sovuqqa va issiqqa sezgir neyronlarning funksional holati bilan ifodalanadi. Pirogenlar sovuqni sezuvchi neyronlarning aktivligini oshiradi, issiqni sezuvchi neyronlarnikini esa pasaytiradi. Natijada markazning sovuqni sezish bo'sag'asi pasayadi va normal harorat pasaygan deb qabul qilinib, issiqlikning ajratish yo'llari berkitiladi, tana haroratining ko'tarilishi kuzatiladi.

Isitmani ishga soluvchi molekulyar mexanizmlar hanuzgacha chuqur o'rganilmagan.

Isitmaning bosqichlari.

Isitma jarayoni uch bosqichda boradi.

1. **Haroratni ko'tarilishi davri (St.incrementi).** Bunda termoregulyatsiyani qayta qurilishi issiqlik hosil bo'lishini issiqlik yo'qotilishidan yuqori bo'lishi bilan harakterlanadi. Ximik va fizik termoregulyatsiya jarayonlari o'zgaradi. Issiqlik yo'qotishini kamayishi periferiyadagi tomirlarni spazmi, ter ajralishi va bug'anishni kamayishi bilan bog'liq. "G'oz" terisi bo'lganda issiqlik yaxshi izolyatsiya bo'ladi.

Muskullar tonusini oshishi va ularni qaltirashi ularda moddalar almashinuvini oshirib issiqlikni hosil bo'lishini ko'paytiradi.

Buni mexanizmi quydagicha. Periferiyadagi tomirlarni spazmi termoretseptorlarni qo'zg'atib "sovuq"ni sezishga (oznob) olib keladi. Unga javoban muskullarni titrashi bo'ladi(droj). Bundan tashqari jigar, o'pka va miyada issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi. Shuning uchun ham issiqlikda ham, sovuqda ham isitma vaqtida temperaturani ko'tarilishi bir xilda bo'ladi.

2. **Haroratni yuqori darajada saqlanib turish davri (St.fastigii).**

Ma'lum darajagacha ko'tarilgan temperatura bir necha vaqt shu darajada turadi, yuqoriga ko'tarilmaydi, chunki shu vaqtda tomirlar kengayib issiqlikni yo'qotish ko'payib issiqlik hosil bo'lishi bilan tenglashadi. Odam tanani qizishini sezadi, terisi issiq bo'ladi.

Bu davrda leykotsitar pirogenlar termoregulyatsiya markazini "belgilovchi nuhta"sini o'zgartiradi va shu darajada tana temperaturasini ushlab turuvchi mexanizmlar ishlab turadi.

Temperatura ko'tarilish darajasiga qarab uni quyidagi turlarini tafovut etiladi: temperatura 38°S gacha ko'tarilsa subfebril, 38-39°S gacha ko'tarilsa - o'rtacha, 39-41°S gacha bo'lsa - yuqori, 41°Sdan yuqori bo'lsa giperpiretik deyiladi.

3. **Haroratni pasayish davri.** Pirogen moddalarni ta'siri kamaya borgan sari termoregulyatsiya markazi asl holiga keladi. Tanada yig'ilgan issiqlik tomirlar kengayishi, terlash va nafasni tezlashishi hisobiga yo'qotiladi.

Isitmani intensivligi markaziy nerv sistemasini faoliyatiga, gormonlarga bog'liqdir. Gipofiz, buyrak usti bezlarining faoliyati pasaysa isitma kuchsiz rivojlanadi.

Temperatura egri chizig'i ko'tarilish, turish va pasayish qismlaridan iborat. Bu egri chiziqni diagnostikada ahamiyati bor.

Isitmada organizmda bo'ladigan o'zgarishlar.

Markaziy nerv sistema tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar: uyqusizlik, charchash, bosh og'rig'i, chil - parchinlikni sezish, hushni yo'qotish, alahsirash va galyutsinatsiyalar. Qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari o'zgarishi natijasida yuzaga kelib bir tomondan isitmaga ikkinchi tomondan intoksikatsiya darajasiga ham bog'liqdir.

Isitmada ayniqsa, simpato-adrenal sistema faoliyatining o'zgarishlari sezilarli bo'ladi. Qonda adrenalin va noradrenalin miqdori orta boshlaydi, pirogen moddalar, nihoyat, isitma jarayonining o'zi kuchli stressor omil bo'lganligi uchun, xuddi umumiy adaptatsion sindromga o'xshash ichki sekret bezlar sistemasida nomaxsus o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Bunda, chunonchi buyrak usti bezi po'stloq qismining giperplaziyasi, AKTG miqdorining oshishi, glyukokortikoid gormonlarning ko'payishi, limfotsitlarning kamayib ketishi va h.k. kabi o'zgarishlar yuz beradiki, ular ana shundan dalolat beradi.

Qon aylanish sistemasi. Tana temperaturasini 1°Sga ko'tarilishi pul'sni 1 minutda 8-10 ga ortishiga olib keladi. Buni **Liebermeister K** (1865) **qoidasi** deyiladi. Bu sinus tuguni isishi, hamda simpatik nervni tonusini oshishi bilan bog'liqdir. Ayrim kasalliklarda (qorin tifi, qaytalama tif) intoksikatsiya hisobiga issiqlik vaqtda taxikardiya o'rniga bradikardiya bo'ladi.

Arterial bosim isitmani birinchi bosqichida teri tomirlarini spazmi hisobiga oshsa, uchinchi davrida atreriyalarni tonusining birdan pasayishi hisobiga kollaps holati ham bo'lishi mumkin.

Tashqi nafas olish birinchi bosqichda biroz sekinlashsada, temperatura ko'tarilganda bosh miyani temperaturasi oshishi hisobiga, nafas olish tezlashadi.

Hazm sistemalarida anchagina o'zgarishlar bo'ladi: so'lak ajralish buzilgani uchun til quruq va qarash bo'ladi, oshqozon shirasi miqdori va kislotaligi kamayib ishtaha yo'qoladi. Bu o'zgarishlar ham isitma, hamda bakterial intoksikatsiyalar hisobiga bo'ladi.

Moddalar almashinuvi tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar asosiy almashinuvni oshishi, avvaliga uglevodlarni yonishi kuchayib keyinchalik yog'larni oksidlanishi kuchayadi va keton tanachalarini yig'ilishi bilan harakterlanadi.

Oqsil almashinuvi uchun hos bo'lgan oqsillarni parchalanishi va mochevinani siydik bilan ko'p ajralishi, manfiy azot balansi kabi o'zgarishlar ham isitmaga, hamda intoksikatsiya bog'liqdir.

Suv- elektrolit almashinuvi tomonidan isitmani birinchi davrida arterial bosim ortishi natijasida diurez ko'payadi. Ikkinchi bosqichida esa Aldosteron ko'p ishlab chiqarilgani uchun to'qimalarda Na ushlab qolinib diurez kamayadi. Uchinchi davrida esa xloridlarni va Na ko'p chiqarilishi bilan birga siydik va ter ko'p ajraladi.

Isitmani ahamiyati. Isitma organizmni himoya reaksiyasi bo'lishi bilan birga ayrim hollarda ziyonli ham bo'lishi mumkin.

Isitma patofiziologiyasi sohasida ko'p yillar ilmiy ishlar olib borgan taniqli olim P.N.Veselkinning fikricha isitmalash qobiliyati evolyutsion rivojlanish nuqtai nazaridan biron- bir populyatsiyani saqlanishi uchun kerak bo'lgan xususiyatdirki, agar u yuz bermaydigan bo'lganda gomoyotermli hayvonat olami tabiiy tanlanish jarayonida yo'qolib ketgan bo'lardi. Bu - umumlashtirib aytilgan fikrda isitmaning asosiy biologik mohiyati ko'rinib turibdi.

Yuqori temperatura ko'pgina mikroblarni ko'payishiga to'sqinlik qiladi. 40^0 Sda tuberkulez tayoqchasiga streptomitsinni ta'siri 37^0 S dagiga nisbatan 100 barobar yuqoridir. Isitmada fagotsitoz kuchayadi, antitelolar, interferonlar ishlab chiqarish kuchayadi, immunokompetent hujayralarning reaktivligi ortadi, viruslarni reproduksiyasini bosib turuvchi hujayra ichidagi fermentlar aktivlashadi. Isitma organizmga stress ta'sir qilgani uchun organizmni nospetsifik rezistentligini oshiradi. Shuning uchun ham tozalangan pirogenlar (pirogenal, piriefir va b.q.) zaxrini o'tib ketgan turlarini suyak bo'g'in silida, o'pkani kavernali silida va boshqalarda pirotterapiya ishlatiladi.

Isitmani ana shunga ko'ra ijobiy ta'sirini nazarga olib neyrosifilis (zaxm), gonorreya (so'zak), psixoz, dermatit, allergiya, tromboflebit va h.k. kabi holatlarda bemor ahvolini yaxshilashi, shifobaxsh ta'sir vositasida kasallikni bartaraf etishga qaratilgan. Shuning uchun undan amalda foydalanadilar.

Issiq urishi. Gipertermiya

Issiq urishi, sinonimi - organizmni qizib ketishi, sinonimi- Gipertermiya.

Bu holatlar issiqlik balansini buzilishi natijasida organizmda issiqlik miqdorini oshishi bilan karakterlanadi. Buni isitmaga aloqasi yo'q, unga qarama-qarshi holat bo'lib, organizmni kompensator imkoniyatlari qurigandan keyin yuzaga keladi. Isitmada termoregulyatsiya temperaturani ko'tarilishga qaratilgan bo'lib gipertermiyada esa organizm bunga qarshilik qiladi. Bunda pirogen moddalar rol' uynamaydi.

Issiq urishi - bu tashqaridagi issiq faktorlar ta'sir qilganda organizmni qizib ketishi bilan karakterlanadigan holatdir.

Sababi tashqaridan ortiqcha issiqlik tushishi natijasida termoregulyatsiyani buzilishidan kelib chiqadi.

Issiqlikni uzatishga to'sqinlik qiluvchi va issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiruvchi omillar tanani qizib ketishini tezlatuvchi omillardir.

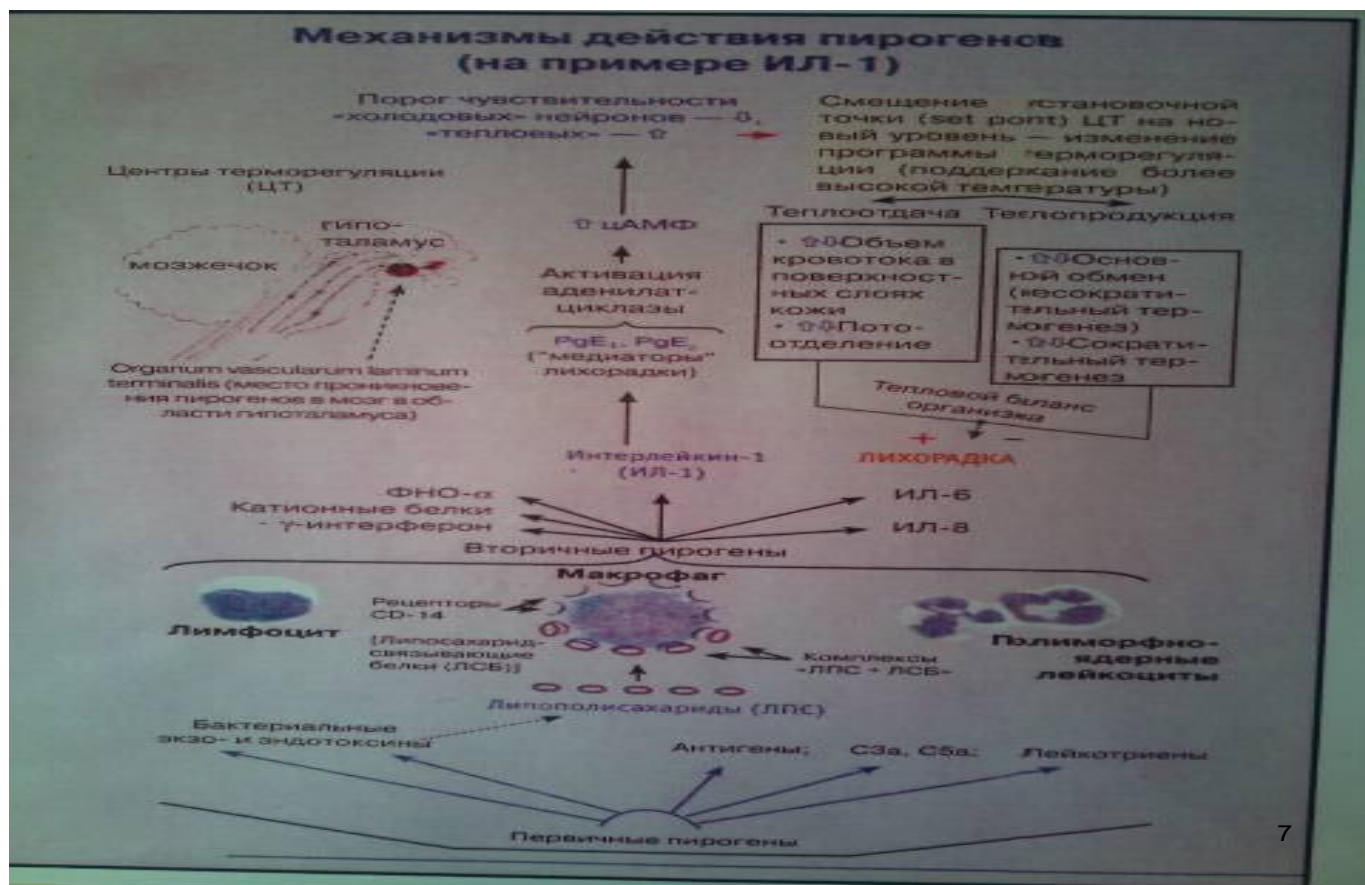
Issiq urishi issiq tsexlarda ishlovchilarda, sayohlarda uchrashi mumkin.

Oftob nurlarini boshga to'g'ridan to'g'ri ta'sir qilishi natijasida oftob urishi yuzaga keladi. Issiq yoki oftob urishlarini klinik belgilari deyarli bir xil bo'lgani uchun ularni alohida holat deb qaralmasa ham bo'ladi.

Issiq urish kuchli ter ajralishi natijasida qonni quyruqlanishi va suv-elektrolit almashinuvini buzilishi bilan boradi. Markaziy nerv sistemasida miya to'qimasi va pardalarida giperemiya va shish bo'lgani uchun nevrologik simptomlar bilan o'tadi.

Issiq urish odamlarga beriladigan yordam asosan organizmdan issiqlikni yo'qotishni tezlatishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Gipertermik sindrom. Bu gipotalamusda termoregulyatsiyani buzilishi natijasida birdan tana temperaturasini 40°S va undan yuqoriga ko'tarilib ketishi bilan karakterlanadi. Bu sindrom bosh miyani o'smalari, travmalarda, qon quyilganda, infeksiyalarda va b.q. gipotalamusdagi termoregulyatsiya markazlarini shikastlanishidan kelib chiqadi. Bulardan tashqari narkotik moddalar va miorelaksantlar birgalikda berilganda ham kuzatilishi mumkin.



ISITMA DAVRLARI

I. HARORAT KO'TARILISH DAVRI (ST.INCREMENTI)

ISSIQLIK ISHLAB CHIQRARISH TASHQARIGA UZATILISHI-DAN KUCHLI BO'LADI

II. TANA HARORATINI YUQORI DARAJADA SAQLPANIB TURISH DAVRI (ST.FOSTIGII)

ISSIQLIK TASHQARIGA UZATILISHI BILAN ISSIQLIKNI ISSIQLIKNI ISHLAB CHIQRARILISHI MUVOZANATDA BO'LADI

BU BOSQICHDA HARORATNING KO'TARILISHIGA QARAB ISITMANING QUYIDAGI TURLARI FARQLANADI

- 1) SUBFEBRIL (38°S GACHA)
- 2) O`RTACHA HARORAT (38-39°S)
- 3) YUQORI HARORAT (39-41°S)

III. HARORATNI PASAYISH DAVRI (ST.DECREMENTIUM)

ISSIQLIK TASHQARIGA UZATILISHI ISSIQLIK ISHLAB CHIQRARISHIDAN USTUN TURADI

BU BOSQICH 2 HIL YO`L BILAN AMALGA OSHIRILADI

- 1) KRITIK TUSHISH
- 2) LITIK TUSHISH

14



18

Асосий адабиётлар:

1. Абдуллаев Н.Х. Патофизиология, 1998
2. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Кўшимча адабиётлар:

8. Абдуллаев Н.Х., Шарипова П.А., Расулов Ш.И., Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч. пособие. Ташкент, 2002.
9. Азимов Р.К., Комарин А.С. Патофизиологическая характеристика детоксикационной функции печени. Метод. пособие., Ташкент, 2004.
3. Азимов Р.К., Комарин А.С. Патофизиология свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы. Метод. пособие, Ташкент, 2004.
10. Абдуллаев Н.Х. Патофизиология буйича лекциялар матни (29 лекция),

Интернет сайтлар:

4. <http://www.hon.ch/MedHunt/>
5. <http://www.nelh.nhs.uk/>
6. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
7. <http://www.vnh.org/GMO/>

7-Ма`руза mavzusi: Modda almashinuvi keng tarqalgan kasalliklari patofiziologiyasining muhim masalalari

Ма`руза mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	Qandli diabet turlari. Insulinga bog`liq (1tip) va insulinga bog`liq bo`lmagan (2 tip) qandli diabetning etiologiya va patogenezi. Diabetik komalar (ketoatsidotik, giperosmolyar, lak-tatsidemik), ularning patogenetik xossalari.
O`quvmashg`ulotining maqsadi: Ateroskleroz, uning etiologiyasi va patogenezi, oqibatlarini. Podagra: ekzo- va endogen omillarning tutgan o`rni, patogenezi. Umumiy semirish, uning turlari va mexanizmlari. Yosh bolalarda kuzatiladigan diabetik komaning o`ziga xos tomonlari. Yangi tug`ilganlarda uraturiya, uning rivojlanish mexanizmlari. Giperurikemiyaning bolalarning o`shishiga ta'siri	
Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak:	

Energiya almashuvining buzilishi asosiy sabablari va ularning kurinishlarini Energiya almashuvining bosqichlari va ularni kurinishlarini Oqsil-kaloriya etishmovchiligini patologiyada ahamiyatini Azot muvozanatining buzilishlari, sabablari va oqibatlarini Oqsil almashuvining oqsillarning surilishi buzilganda, sintez kilinmasligida va ularni yo'qotilishda buzilishini Qoni oqsili «rasmining» uzgarishi, sabablari va oqibatlarini	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruza bayoni:

Qandli diabet - insulinning etishmovchiligi yoki uning aktivligini pasaytiruvchi omillarning ko'proq bo'lishi bilan bog'liq kasallikdir.

Diabet moddalar, avvalo karbonsuvlar, lipidlar almashuvining buzilishi, ketoatsidoz, buyrak kapillyarlarini, to'r parda, periferik nervlar shikastlanishi va rivojlanib boruvchi ateroskleroz bilan harakterlanadi (VOZ, 1980).

Tarqalishi bo'yicha qandli diabet aholining 2-4% da uchrab, keksa yoshdagilarda 20-30% ni tashkil etishi mumkin.

Diabetning asosiy ko'rinishlari: polidipsiya, polifagiya, giperqlikemiya, glikozuriya.

Qandli diabetning etiologiyasi va patogenezini haqidagi ma'lumot hayvonlarda tajribalarda olingan. Mering va Minkovskiy (1889) oshqozon osti bezining butunlay yoki 9/10 qismini olib tashlab, diabetning birinchi eksperimental modelini (nusxasini) olganlar. Eksperimental diabetning bunday shakliga kasallikning asosiy belgilarining mavjudligi xarakterli bo'lgan. Ammo, organizm faqat insulinning etishmovchiligidan emas, balki ovqatni hazm qiluvchi fermentlarning tanqisligidan azob chekkan.

Qandli diabetning keng tarqalgan nusxasi bo'lib, faqat beta hujayralarni tanlab shikastlovchi alloksan yuborib chaqiriladigani hisoblanadi. Bunda insulin etishmovchiligi yuzaga keladi.

Ditizon yuborilsa, insulinni depoga to'plash va sekretyasida qatnashuvchi ruxni (tsink) biriktirib olish bilan bog'liq model yuzaga keladi.

Qandli diabetning modelini insulinga qarshi antitelolar yordamida ham olish mumkin. Bunday diabet ham aktiv, ham passiv immunizatsiya qilganda kelib chiqadi.

Eksperimental diabetning barcha modellari shuni ko'rsatadiki, bu kasallikning asosida absolyut nisbatan insulinning etishmovchiligi yotadi.

Etiologiya. Qandli diabetning sababi insulin etishmovchiligidir. U pankreatik, ya'ni insulinning biosintezini va ajralishi bilan bog'liq yoki pankreatik bo'lmagan (nisbatan), ya'ni pankreatik orolchalardan insulinning normal ajralishi sharoitida bo'lishi mumkin.

Insulin etishmovchiligi genetik yoki orttirilgan omillar bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Insulin etishmovchiligiga oshqozon osti bezidagi destruktiv jarayonlar, o'smalar, kistalar, travmalar, yallilanish jarayoni natijasida orolchalarning butunligini buzilishi ham olib keladi.

Bunday holat qizilcha (skarlatina), ko'kyo'tal, epidemik karotit, gripp, angina, saramas, zahm, sil kasalliklarida orolchalarning infeksiyon shikastlanishidan yuzaga keladi.

Orolchalar shikastlanishi insulinga yoki beta hujayralarga immun reaksiyalarda yuzaga keladi. Beta hujayralarga nisbatan nitrozaminlar, streptozototsin, diuretiklar, beta adrenergetiklar, kortikotropinlar sitotoksik xususiyatga egadirlar.

Pankreatik bo'lmagan (nisbatan) etishmovchiligi insulinning ta'sirini sustlashtiruvchi yoki uning katabolizmini tezlashtiruvchi omillar paydo bo'lganda kelib chiqadi. Bularga misol qilib, kontrinsulyar gormonlarini ko'p ishlab chiqarilishini olish mumkin. Qandli diabetda glyukogonning sekretyasini hatto yuqori glikemiyada ham davom etadi, bu esa glyukozoretseptorlardagi nuqsonlar bilan bog'liq.

Insulinning inaktivatsiyasi jigar kasalliklarida kuzatilib, insulinazaning faollashishi bilan bog'liqdir. Qonga proteolitik fermentlarning o'tishi bilan kuzatiluvchi surunkali yallig'lanish jarayonlari ($E \pm YOK$) insulinning aktivligini pasayishiga olib keladi.

Endogen insulinga antitelolar insulinning oqsillarning sintezining genetik buzilishlari, betta hujayralarning gene tik mutatsiyasi bilan bog'liq struktur o'zgarishlarida hosil bo'ladilar.

Insulinning etishmovchiligiga insulinni qon zardobidagi uni tashuvchi oqsillaridan ajratuvchi fermentlarning bo'lmasligi, insulinning antogonisti (sinAlbumin) sabab bo'lishi mumkin. U insulinning nishon hujayralari membranasidagi retseptorlari bilan bog'lanib, gormonning nisbatan etishmovchiligiga olib keladi.

Kasallikning kelib chiqishi retseptorlarning holatiga bog'liq bo'lishi mumkin. Qandli diabetda retseptorlar soni kamayadi, ularning insulinga yaqinligi pasayadi, insulinni retseptorlar bilan bog'lanishiga to'sqinlik qiluvchi antitelolar hosil bo'lishi mumkin.

Kam harakatlik, ko'p ovqatlanish, semirish insulinga tur-unlikni orttirishi mumkin bo'lib, bu nishon hujayralardagi insulinning retseptorlarining kamayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Diabetning etiologiyasida genetik omilning tutgan o'rnini oilalarda, ba'zan 3-4 avlodda uchraydigan diabet bilan tasdiqlash mumkin.

Oshqozon osti bezining endokrin funksiyasining buzilishi

Oshqozon osti bezining ichki sekretor qismi uning orolchalarida (Langergans orollari) to'plangan bo'lib, ular bezning 1,5% hajmini tashkil qilib, 4 xil hujayralardan tashkil topganlar: asosiy qismi betta hujayralar (60-80%), ular insulin gormonini ishlab chiqaradilar. Orolcha hujayralarining 20% al'fa hujayralar bo'lib, ular glyukagon ishlab chiqaradilar. Ozigina qismini pankreatik gastrin ishlab chiqaruvchi gamma-hujayralar va del'ta-hujayralar tashkil qiladilar. Oxirgi vaqtlarda atsinar hujayralar orasida APUD-sistemaga tegishli, pankreatik polipeptid (hPP) ishlab chiqaruvchi endokrin hujayralarning yana bir turi aniqlangan.

Insulin fiziologo-bioximik jarayonlarda birinchi darajali ahamiyatli polipeptid bo'lib, molekulyar og'irligi 6000 ga yaqin, 2 ta chiziqli zanjirlardan tashkil topgan: A-21 ta aminokislotali va betta zanjiri 30 ta aminokislotali. Bu zanjirlar 2 ta bisul'fid (S-S) ko'priklar bilan bog'langanlar. Hozirgi fikrlashga ko'ra, boshlanishida aminokislotalarning bitta zanjiri sintez qilinib, keyinchalik molekulasining buralishi va bisul'fid aloqalar hosil bo'lishi bilan 33 ta aminokislotalardan tashkil topgan. Bu jarayonda bog'lovchi S-peptid va bog'lovchi zanjirlar A va B - bu proinsulin, molekula og'irligi 9000. Proinsulin insulinning 10% biologik aktivligiga ega. S-peptid betta

hujayralarning donachalarida insulinning sekretyasidan oldin undan ajraladi. A va B zanjirlarning aj-

ralib ketishlari insulinning to'liq inaktivatsiyasiga olib keladi.

Aniqlashlarga ko'ra, plazmada insulinning molekulyar massasi 150.000 polimerlari hosil bo'lib, bu uning spetsifik xususiyatlarini yo'qolishiga olib kelmaydi.

Insulinning ta'siri o'ta kompleksli va qator a'zolar va to'qimalarni o'z ichiga olib, turli metabolik jarayonlar va struktur bosqichlarga oiddir. Insulinning eng muhim vazifasi to'qimalarda glyukozaning sarflashni boshqarish bo'lib, bu ayniqsa, jigar, muskul va yo' to'qimalarida ko'zga tashlanadi.

Bu xususda bosh miya, jinsiy bezlar va ayrim boshqalar to'himalar insulin yordamisiz o'zlashtirishlari mumkin.

Insulin bilan bo'liq to'qimalarda insulin glyukozaning hujayraga transport qilinishini, uni fosforlanishini, undan glikogeni sintez qilinishini (glikogenogenez), yo'larni hosil bo'lishi (lipogenez) va uni to'planishini (glyukozaning metabolizmini oraliq moddalari atsetil-koenzim-A ni yo' kislotalariga aylanishi, ularni al'fa-glitserofosfat bilan esterifikatsiyasi va saqlanishiga yordam beradilar) ra'batlantiradi. Insulin glikogenolizni tormozlaydi, atsetilkoenzim A va b. biriktirish yo'li bilan Krebs siklini normal kechishiga yordam beradi. Insulin lipazaning aktivligini sekinlashtirib boshqa gormonlar - adrenalin, glyukagonlarning lipolitik ta'siriga qarshilik ko'rsatadi. Oqsil almashinuviga insulin anabolik ta'sir ko'rsatadi, aminokislotalarni hujayraga o'tishini osonlashtiradi va RNK sintezini kuchaytirsa kerak. Bunda insulinning glikogenogenezni tormozlash xususiyati ham ahamiyatli.

Umuman olganda insulin universal umum-anabolik gormondir. Insulinning hujayra ichidagi ta'sirini mexanizmi kamida 4 xil yo'l

bilan amalga oshiriladi.

- 1) Hujayra fermentlarini aktivlash yoki tormozlash;
- 2) glyukoza va aminokislotalarning hujayralarga transportini aktivlashtirish;
- 3) RNK sintezi va proteosintezga ta'sir ko'rsatish;
- 4) hujayra adenilsiklazasini susaytirish va hujayra ichida ts-AMFni pasaytirish.

Bu mexanizmlarda har biri insulin ta'sirining faqat ayrim tomonlarini aks ettiradi.

Masalan, gepatotsitlardagi spetsifik retseptorlari bilan munosabatdan so'ng glyukoza va aminokislotalarning hujayraga transporti aktivlashadi va insulin jigarning muhim ahamiyatli fermentlari, jumladan: glyuko-kinaza, fosfofruktokinaza va piruvatkinazalarning sintezini ra'batlantiradi. Insulin aminokislotalarning hujayra - gepatotsitga o'tishidan tashqari proteosintezga ham yordam qiladi, bu vaqtda hujayrada

ts-AMF miqdori kamayishi mumkin - fosfodiesterazaning aktivligi kuchayadi, bu esa ATFning hosil bo'lishi yoki siklik shaklga o'tishini tormozlaydi.

Insulinning sekretsiasini idora qilish oddiy qaytarma munosabatlar asosida olib borilib, u glikemiyaning darajasiga bog'liqdir. Qonda glyukoza miqdori ko'payganda - giperglikemiyada insulinning sekretsiasini kuchayib, aksincha, gipoglikemiyada u pasayadi. Shuni aytish kerakki, beta hujayralarga xemoretseptsiya va effektorlar xususiyati xosdir. Bunga STG, steroidlar, katexolaminlar, glyukagon, shuningdek, kalmodulin bilan birikkan Ca^{2++} ionlarining modulyatsiya qilish ta'siri qo'shiladi. Insulinning sekretsiasiga vositali ravishda adashgan nerv ham ta'sir qiladi. Glyukagon Langergans orolchalarining al'fa hujayralarida hosil qilinib, insulinga o'xshab polipeptid bo'lib, 29 ta aminokislotalardan tashkil topgan, qonda erkin, ya'ni oqsillar bilan bog'lanmagan holda sirkulyatsiyada bo'ladi. Uning metabolik parchalanishi jigarda boradi.

Glyukagonning ta'sir ko'rsatishi insulin bilan taqqoslansa, sodda va ko'proq adrenalinnikiga o'xshash. Glyukagon qonda glyukoza miqdorini ko'taradi, jigarda aminokislotalardan glikoneogenezni rag'batlantiradi.

Kuchli lipolitik ta'sirga ega bo'lib, insulinning sintezini kuchaytiradi.

"Nishon-hujayralarning" (asosan jigarda) plazmatik membranalarini spetsifik retseptorlariga o'rnashib olib, glyukagon adenilatsiklaza aktivligini oshirib, shu orqali hujayralarda ts-AMF miqdorini orttiradi. TS-AMF bo'lsa, jigardagi gistonlarning fosforlanishini kataliz qiluvchi proteinkinazani aktivlashtiradi. SHunday qilib, glyukagon jigarda fermentlar sintezida qatnashadi.

Glyukagonning lipolitik ta'siri o'sha mexanizm bilan bog'liq. Yog' to' - qimasining hujayralarida katexolaminlar, AKTG va glyukagon uchun maxsus retseptorlar bor deb, hisoblanadi.

Glyukagonning sekretsiasini etakchi idora qiluvchi omil qondagi glyukoza miqdori bo'lib, insulinga qaraganda qarama-qarshi ta'sir bilan farqlanadi. Insulinning yuqori sekretsiasini mahalliy regulyator mexanizmlarga asosan (Langergans orollari miqyosida) glyukagonning sekretsiasini pasaytiradi.

Oshqozon osti bezining funktsiyalarini buzilishini tipik shakllariga quyidagilar kiradi:

1. Gipoinsulinizm - uning tanqisligi yoki uning ta'sirini amalga oshirilishini buzilishi endokrin tizimning patologiyasining eng tarqalgan shakllaridan biri bo'lmish - qandli diabetning kelib chiqishi va rivojlanishining asoslaridan biri hisoblanadi.

Bu kasallikning borgan sari ko'p uchrashi kuzatilmoqda. 70 yoshdagi odamlarning taxminan yarmida uning yashirin formasi aniqlanadi.

Qandli diabetning (diabetes - teshib o'tish, mellitus - asal) etiologiyasi va patogenezini masalalari murakkab, ko'p komponentli va oxirigacha o'rganilmagan. Kasallik va uning mohiyati - tarkibida shirin modda tutgan ko'p siydik ajratish qadim zamonlarda aniqlangan. Faqat XVIII asrning oxirida, XIX asrning boshlarida uning rivojlanishida oshqozon osti bezining o'rin tutganligi haqida birinchi ma'lumotlar (Mering, Minkovskiy) olingan bo'lib, va faqat XX asrning boshlarida oshqozon osti bezidan insulin olingan, XX asrning o'rtalarida insulin molekulasini aniqlangan va sun'iy insulin sintez qilingan.

Qandli diabetning asosida pirovardida insulin etishmovchiligi - gipoinsulizm yotishligi, uning turli etiologiyasi bo'lishi va turli patogenetik mexanizmlar orqali rivojlanishi mumkinligi aniqlangan. Masalan, qandli diabet birlamchi absolyut insulin etishmovchiligidan kelib chiqishi mumkin, ya'ni betta hujayralarda gormonning sintezi va sekretiya qilinishini buzilishidan. Bunga betta hujayralarni shikastlovchi turli omillar (20-40% bemorlarda), o'smalar (8-10% bemorlarda) sabab bo'lishi mumkin. Kasallik ichakda temir moddasining so'rilishini kuchayishi va uni turli to'qimalarda to'planishi bilan tavsiflanuvchi irsiy kasallik - gemoxromatozda uchraydi.

Oshqozon osti bezining shikastlanishiga kalsifikatsiya, tomirlar sklerozi, infeksiyon jarayon, kistalar va boshqalar sabab bo'lishi mumkin. Oxirgi vaqtda betta hujayralarni shikastlanishining spetsifik autoimmun mexanizmlariga alohida ahamiyat qaratiladi, bunda birlamchi sabab virusla va ayrim toksik ta'sirotlar bo'lishi mumkin. Bularning asosida betta hujayralarning antigen O retseptorlarga va insulinning o'ziga qarshi hususiyatini o'zgarishi yotadi va ushbu hujayra strukturalariga autoantitanalar ishlab chiqarish mexanizmlari yotadi.

Qator hollarda kasallikning rivojlanishida irsiy omillarning tutgan o'rni va ahamiyati ko'zga tashlanadi va aytishadiki, genetik omillar bilan bo'liq o'zgarishlarning pirovardida insulin etishmovchiligiga va

qandli diabet rivojlanishiga olib keluvchi turli variantlari bo'lishi mumkin.

Genetik o'zgarishlar insulinning biosintezini, molekulyar strukturasi buzilishi, spetsifik aktivligini yo'qolishi, adenilsiklaza sistemasida buzilishlar va boshqalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Bemorlarning ma'lum guruhini insulinning sintezi, sekretiya etarli, normal miqdorda sifatli insulinli qandli diabet bilan kasallanganlar tashkil qilishadi, ularda insulinning ta'siri "nishon-hujayralarga" etib bormaydi yoki bu insulinni jigarda ushlab qolishi va inaktivatsiyasini kuchayishi uning ingibitorini hosil bo'lishi, "kontrinsulyar gormonlar" konsentratsiyasining ortishi, transport qilinishining buzilishi, insulinga qarshi autoantitelolarning hosil bo'lishi, kapillyarlarning bazal membranasini qalinlashib insulinni chiqishiga qarshilik ko'rsatishi bilan bo'liq bo'lishi mumkin. Bu keltirilgan sabablarni betta hujayralar bilan bo'liq emas, deyish mumkin.

Yuqoridagilarga asoslanib, qandli diabetni absolyut (insulinga bo'-liq) va nisbatan (insulinga bo'-liq bo'lmagan) shakllarga bo'lish qabul qilingan. Uchinchisi, qachonki periferiyaning insulinga sezgirligi pasayganda. Oxirgi vaqtlarda bu shaklini alohida guruhga kiritiladi - retseptorlarning sezgirligini buzilishi bilan bog'liq qandli diabetning insulin-rezistentli guruhi.

Qandli diabetning bu guruhlarida quyidagicha kelib chiqishi mumkin: insulinning retseptorlarida miqdoriy yetishmaslikdan (retseptorlarning degradatsiyasi va sintezini buzilishi bilan bog'liq) va sifatiy o'zgarishlar (fosforlanishni buzilishi) dan.

Demak, qandli diabetning sabablari va ko'proq rivojlanish mexanizmlari turli bo'lib, turli zvenolardagi defektlar bilan, biosintezdan boshlanib, to ta'sirini amalga oshirilishi va insulinning metabolizmigacha bog'liq.

SHuni ta'kidlab o'tish kerakki, hozirgi vaqtgacha qandli diabetni turli kriteriyalarga asoslanib, har-xil tasniflangan. Hozirgi vaqtda Jahon Sog'liqni Saqlash Jamiyati tavsiyasiga asosan qandli diabet 2 ta: I va II ga bo'linadi.

Tip I - insulinga bog'liq, yoki insulinopenik tip, insulinning beta hujayralarda biosintez va sekretsiasining buzilishidan kelib chiqadi. Bunda bemorlarning qonida hatto glyukoza yuborilganda ham insulin miqdori ko'tarilmaydi. Bu qandli diabetning o'ir formasi bo'lib yoshlarda ko'proq uchraydi (eski ko'hna tasnif bo'yicha - yuvenil diabet) va ma'lum miqdorda semiz bo'lmagan kattalarni shikastlaydi.

Bu kasallik hozirgi vaqtda rivojlanishida irsiy omil muhim o'rinni tutgan autoimmun tabiatli kasallik deb ko'riladi.

Tip II - insulinga bo'-liq bo'lmagan yoki insulinopletorik qandli diabet deb ataladi. Bu guruhdagi bemorlar qonida insulin miqdori me'yorda va hatto biroz undan baland bo'lib, giperglikemiyaga reaksiya saqlanadi. Diabetning ushbu tipi hujayralarning insulinga nisbatan sezgirligini yo'qolishi bilan bog'liq bo'lib, aslida gipoinsulizmning periferik shakllariga to'g'ri keladi.

Ushbu tasniflashning ma'lum darajada amaliy ahamiyati bo'lishiga qaramay, to'la, har tomonlama qoniqtiruvchi deb hisoblash mumkin emas, chunki kasallikni unga batamom mos kelmaydigan turlari (gormonal regulyatsiyaning oraliq zvenolarida buzilishlar, beta-hujayralarining birlamchi shikastlanishi va b.) mavjud.

Bu tasnif diabet oldi, diabetning subklinik shakllari va boshqalarni o'z ichiga olmay, ularning ko'rinishlarining mexanizmlarini ochib berishga imkoniyat bermaydi.

"Insulinga bog'liq bo'lmagan diabet" va boshqalar tushunchasining o'zi ham ma'lum shubha tug'diradi.

Kelib chiqish tiplariga qaramay, diabet avvalo ko'p va har turli metabolik, fiziologik va struktur o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Ulardan bir qismi insulinni

bevosita metabolik ta'sirining buzilishi, boshqalari esa bu o'zgarishlarning natijasi bo'lib, ikkilamchi holatda yuzaga keladi. Shuni ta'kidlab o'tish kerakki, bulardan ayrimlari (giperglikemiya, glyukozuriya va ular bilan bog'liq o'zgarishlar) insulinning ta'sirining nuqsonlariga spetsifikdir.

Qandli diabetning xohlangan shakliga xos kardinal ko'rsatkich giperglikemiya hisoblanadi. Buning asosiy sababi glyukozaning to'qimalarda sarflanishini kamayishi, uning hujayralarga transport qilinishini, fosforlanishni, buzilishi, glikogenga aylanishini va jigar ham muskullarda depolarga to'planmasligi, yog'larga aylanishi, uchkarbon kislotalar sikliga va pentozomonofosfat shuntiga qo'shilishining buzilishlari hisoblanadi.

Giperglikemiyaning boshqa muhim zvenosi glikoneogenez jarayonida oq-sillardan glyukoza hosil bo'lishi va uchinchidan glikogenolizning kuchayishidir.

Qandli diabetning ikkinchi kardinal belgisi glyukozuriya. Normada sog'lom odamlarning siydigida glyukoza bo'lmaydi, vaqtincha bo'lishi mumkin, karbonsuvlar ko'p iste'mol qilinganda va psixoemotsional hamda jismoniy holatlarda.

Sog'lom odamlarda sutkada buyrak koptokchalari orqali 150 gr. ga yaqin glyukoza filtrlanadi va deyarli hammasi kanalchalarda qonga qayta so'riladi. Qandli diabet bilan kasallanganlarda esa, 300-600 gr. va undan ortiq glyukoza filtrlanadi, tabiiy, qayta so'rilishga ulgurmaydi va filtrlangan glyukozaning bir qismi - 50-300 gr. Tushunarliki, uzoq vaqtda haddan tashqari ko'p miqdorda glyukozani reabsorbtsiya qilish ferment faoliyatlarini toliqtirib pirovardida glyukozuriyaning kuchayishiga olib keladi. Bu birlamchi siydikda glyukozaning ko'p bo'lishi hisobiga va umumiy osmotik bosimi oshishiga bog'liq.

Qandli diabetning uchinchi kardinal belgisi - poliuriya. Agar normada sutkali diurez 1500-2000 ml bo'lsa, diabetda uning miqdori 3000-10000 ml va undan ko'p ham bo'lishi mumkin. Mexanizmida giperglikemiya va glikozuriya bilan bog'liq osmotik o'zgarishlarning o'rnini bor. Bunda siydik bilan ortiq buzilgan oqsil almashinuvining mahsulotlari, keton tanachalari, natriy va boshqalar chiqariladi.

Giperketonemiya - qandli diabetga xos belgidir. Normada qonda keton tanachalari (atsetosirka kislotasi, beta-oksiyog' kislotasi, atseton va b.q.) oz miqdorda bo'lib, qandli diabetda ularning miqdori ancha ko'payadi va bu jigardan, oksidlanish joyidan chiqishining kuchayishi bilan bog'liq. Ularning oksidlanish jarayonida ko'p miqdorda atsetil-KoA hosil bo'lib, u insulin etishmasligi tufayli etarli oksidlanmay, ko'p miqdorda keton tanachalariga aylanadi.

Ketonuriya - agar normada keton tanachalari siydik bilan juda oz "iz" holida chiqarilsa, qandli diabetda chiqarilishi bir necha o'n barobar ko'p bo'ladi. Ketonuriya kasallikning o'irligini kuchayganligidan dalolat beradi.

Giperazotemiya - oqsillarning katabolizmini kuchayishi, dezaminlanish va glyukoneogenez jarayonlari, ammiak, karbamid (mochevina) va boshqa azot tutuvchi moddalarning ko'p hosil bo'lishi va ularning qonga o'tishi natijasidir.

Giperlipidemiya - normada sog'lom odamlarda lipidlarning qondagi umumiy miqdori 0,6-1 mg% bo'lib, diabetda 5-10 mg% va undan yuqori bo'lishi mumkin. Giperlipidemiyaning sabablari: jigarda lipolizni va keton tanachalardan xolesterinning sintezini kuchayishi, periferiyada yog'larning sarflanishini qiyinlashishi - buning uchun karbonsuvlar almashinuvi normal yo'lda ketishi kerak, lipoproteidlipazaning sintezining pasayishi, esterifikatsiyalanmagan yog' kislotalarini muskul va boshqa to'qimalarga insulin ishtiroki bo'lmaganligi sababli o'tishini qiyinlashishi.

Giperlaktatsidemiya - qandli diabetda qonda sut kislotasining miqdori normadagiga qaraganda 1,5-2,0 marta ko'payadi. Bunga sabab, undan glikogenni resintez qilinishini buzilishi, Krebs siklida metabolizmning buzilishi va b. natijasida turli to'qimalardan qonga o'tishini kuchayishi.

Polidipsiya - diabetda ko'p chanqash poliuriya natijasida organizmda suvsizlanish, qonda giperosmiya va b. bilan bog'liq.

Qandli diabetda uning asoratlariga alohida e'tibor qaratiladi. Bular ichida eng ahamiyatlilari: diabetik makro- va mikroangiopatiya, neyropatiya va nefropatiyalardir. Ayrim olimlar ularni ko'proq asorat emas, balki kasallikni boshidan birgalikda kechadigan ko'rinishlar deb hisoblaydilar.

Bunday o'zgarishlarning asosida karbonsuvlar, lipidlar, oqsillar va modda almashinuvining boshqa turlaridagi ko'p turli buzilishlar yotadi.

Glyukozaning ortiqchasi glyukoproteidlarda karbonsuv komponentini (qismini) oshirib ularning qon tomiridagi strukturasi o'zgartirib, bazal membranasini qalinlashtirib mikroangiopatiya rivojlanishiga olib keladi. Glyukozaning metabolizmini normal yo'llarining buzilishi glyukozaning sorbitga aylanishiga olib keladi, bu esa ko'z gavhari va nerv hujayralari to'qimalarida to'planib, katarakta va diabetik neyropatiya rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Glyukozaning ortiqchasi oqsillarni glikozlanishiga va ularning xususiyatlarini o'zgarishiga (masalan, gemoglobinni glikozillanishi) olib keladi, oqsil-lipid modda almashinuvining buzilishi pirovardida makroangiopatiya va tomirlar ateroskleroziga olib keladi.

Qandli diabetning eng xavfli asorati 2 variantda rivoj topishi mumkin bo'lgan diabetik komadir: ketonemik va giperosmolyar.

Giperinsulinizm - oshqozon osti bezining endokrin funksiyasini shakli bo'lib, kam uchrab, sababi o'sma jarayonidir. O'sma betta hujayralar - insulinomadan, kartsinomadan rivojlanib, ko'p miqdorda insulin sintez qiladi. Giperinsulinizmning

asosiy ko'rinishi o'tkir gipoglikemiya sindromi bo'lib, o'ta og'ir holat gipoglikemik komaga olib kelishi mumkin.

Ateroskleroz

Marshan (1904 y.) - shu grekcha atamani (athere – bo'tqa) kiritgan. Bu arteriyalar ichki qabatiga yo'qimon moddalarni yig'ilishidir. Aterosklerotik o'zgarishlar 40 yoshdan keyin barcha odamlarda uchraydi. Ateroskleroz ko'p xollarda o'limlar sabadir.

Etiologiyasi va patogenezi to'la aniq emas. Bu muammoga bo'ishlangan ilmiy ishlar ko'p.

Ateroskleroz - bu arteriya intimasini har-xil o'zgarishlar kombinatsiyasi bo'lib yog'lar, murakkab uglevod birikmalari va qondagi boshqa moddalarni o'choqsimon yig'ilishi, biriktiruvchi to'qimani o'sishi va Ca tuzlarini yig'ilishi bilan harakterlanadigan jarayondir.

Etiologiyasi. Ateroskleroz har-xil faktorlarni kombinatsiyasi ta'sirida kelib chiqadi, ularni "Qaltis faktorlar" deyiladi:

1. Irsiy faktor. Ayrim oilalarda yurakni ishemik kasalliklari, giperlipidemiya yoki arteriya devorlari metabolizmini defekti, lipoproteid lipaza aktivligini pastligi kuzatiladi.

2. Jinsiy faktor. Erkaklarda bu jarayon 3-4 marta ko'p uchraydi. Ayollarni jixsiy gormonlari qonda xolesterinni kamaytiradi.

3. Yoshi. Ko'pinga 30 yoshdan keyin uchraydi.

4. Alimentar faktor. Hayvon yog'ini istemol qilish aterosklerozga olib keladi. AQSH, SSSR, Evropadagi aholilar orasida ko'p uchraydi. Yaponiya, Xitoyda bu yog'larni kam istemol qilinadi va ateroskleroz kamroq uchraydi. Oson hazm bo'ladigan uglevodlardan xolesterin ko'proq hosil bo'ladi.

5. Psixoemotsional faktor, stresslarda katexolaminlar tomirlarni spazm qilib trofikasini buzadi gineksiya va bosim oshishi natijasida tomirlar devoriga yog'lar o'tiradi.

6. Gipodinamiya.

7. Alkogol, niktin ximiyaviy moddalar. Alkogolda yog' va xolesterin sintezi uchun, hamma narsa bor. Vodorod donatori bor. Bodring aterosklerozni tormozlaydi. Nikotin moddalar almashinuvini buzib distrofik o'zgarishlarga olib keladi.

8. Gormonlardan insulin, jinsiy bezlar gormonlari buzilganda.

Patogenezi. Bu borada ikki nazariya bor. Aterosklerozni rivojlanishida birlamchi arteriyalar ichki devori lipoidozimi yoki bu devorni degenerativ - proliferativ o'zgarishini?:

R. Virxov (1856) fikricha oldin distrofik o'zgarishlar bo'ladi. Anichkov va Halatovlar, hamda AQSH olimlari fikricha avvaliga metabolik buzilishlar bo'ladi, keyin o'zgarmagan temir devoriga yog'lar o'tiradi. Ateroskleroz bu o'zgarmagan arteriya ichki devoriga yog'larni (xolesterinni) birlamchi diffuziyasi infiltratsiyasi natijasida kelib chiqadi deb karaladi. Avvallarni buni alimentar giperxolesterinemiya bilan tushintirdilar. Xozirda esa yog' almashinuvini endogen buzilishidan va uni boshqarilishini buzilishidan deb tushintiriladi. Bunda yog' almashinuvini quyidagicha buzilishi rol o'ynaydi.

1. Xolesterin - fosfolipid nisbatini buzilishi. Normada bu 0,93. Fosfolipidlar xolesterini arteriya devoriga yig'ilishiga to'sqinlik qiladi.

2. Ovqatda to'yingan yog' kislotalarini ko'p bo'lishi natijada qiyin eriydigan va arteriya devoriga o'tiradigan xolesterinesterlari hosil bo'ladi.

3. B-lipoproteidlarni ko'payishi. Unda to'yingan yog' kislotalari ko'p, fosfolipidlar qam.

4. Arteriya - devorini lipolitik aktivligini pasayishi.

Lipid komponentlarni yig'ilishi, arteriya devorni shikastlanishi biritiruvchi to'qima o'sishi uchun turtki bo'ladi va ateromatoz tugunchalari hosil bo'ladi.

Jigarda xolesterin yog' kislotalari bilan efirli bog' hosil qiladi. Xolesterinni termini to'yinmagan yog' kislotalari bilan hosilasi oson eritdi. To'yingan yog' kislotasi bilan birikkani esa qiyin eriydi. Shuning uchun to'yinmagan yog' kislotalarini kamayishi ateriosklerozga olib keladi.

Aterosklerozni (AS) rivojlanishi arteriyalar devoriga xolesterini (XS) PZLP va JPZLPlar tarkibida kirishi va YUZLPlar bilan arteriyalar devoridan olib ketilishi bilan bog'liqdir.

Ma'luliki plazmadagi 70% xolesterin aterogen PZLP va JPZLPlar tarkibida, 30% esa antiaterogen YUZLP tarkibidadir.

AS rivojlanishini boshi XS va LPlar almashinuvini buzilishi - dislipoproteinemiyalar - asosan aterogen zarrachalarni ko'payishi bilan bog'lidir.

Aterogen xususiyat XS, uch glitseridlar va to'yingan yog' kislotalariga xosdir. Ularni ko'payishi:

- qondan jigarga o'tishini pasayishi;
- sintezini kuchayishi;
- LPlarni plazmada metabolizmini buzilishi hisobiga bo'ladi.

Antiaterogen xususiyat fosfolipid va ko'p to'yinmagan yog' kislotalariga xosdir.
Ular:

- ingichka ichakda alimentar xolesterinni so'rilishini chegaralaydi;
- jigarda o't kislotalarini sintezini va gepatotsitlardan JPZLPlar sekretiyanini stimulyatsiya qiladi;
- plazmada ZPLP kontsentratsiyasini kamaytiradi;
- TxA2ni sintezi va trombositlar agregatsiyasini tormozlaydi;
- Endotelial hujayralarda prostasiklinni (Pgl) sintezini stimullaydi.

Normada endotelial va silliq muskul hujayralari membranasida joylashgan retseptorlar orqali JPZL va PZLPlar xolesterinni plazmadan hujayra ichiga olib o'tadi.

PZLP va uni retseptor kompleksi endotsetoz pufakcha ichida bo'lib hujayra ichiga toritiladi. Pufakchalar endosomalarga quyiladi va uni ichida PZLP va uni retseptorlariga dissotsiatsiya bo'ladi. Plazmatik membrnadagi retseptorlar tiklanadi. PZLPlar lizosomalarda parchalanadi, ya'ni beta-apoqsil molekulasi parchalanadi, xolesterin efirlari gidrolizlanadi.

Erkin xolesterin o'zini sintezini regulyatsiya qiladi. PZLPlar sintezi qayta bog'lariv mexanizmi bo'yicha xolesterin yig'ilishiga sezgir mexanizmi yordamida idora etiladi.

Xolesterin almashinuvini buzilishi

1. Hujayralar ustida PZLP-retseptorlari bo'lmasa spetsifik endokitoz bo'lmaydi. Natijada qonda PZLPlar ko'payadi (II-tip giper LP-emiya) va nospetsifik endotsitoz kuchaldi, RES sistema hujayralari PZLPlarni tutib olib hujayrada XS va uni efirlarini yig'ilishiga olib keladi.

2. JPZLPlarni tashqi qavati xolesterin bilan to'yingani uchun LPlarni membranalarga yaqinligi ortadi.

3. Ortiqcha xolesterinni endoteliya va sillik muskul hujayralariga to'g'idan-to'g'ri shikastlovchi ta'siri. Bu joylarga trombositlar adgeziya bo'lib o'stiruvchi faktorlar ajratilib chiqadi hujayralar LP zarralalarini tutib oladi, mikro-shikastlanish, tomirlar devoriga leykotsitlarni migratsiyasi kuchayib ateriosklerotik filakchalari hosil bo'ladi.

4. Stresslarda adrenalin va angiotenzinlarni ko'payishi endoteoiya hujayralarini qiskartirib ular orasidagi yoriqni kattalashtirib mediaga JPZLP va PZLP-larni yig'ilishiga olib kelib aterosklerotik jarayonni kuchaytiradi.

5. Plazmada PZLP-larni ko'payishi rozetka hosil qiluvchi komplekslarni paydo qilib immun jarayonni stimulyatsiyasi natijasida tomirlar devori shikastlanadi. Makrofaglar ortiqcha bu komplekslarni tutib olib ko'piksimlon hujayralarga aylanadilar.

6. Xolesterin YUZLP tarkibida etirifikatsiya bo'lib jigarga transport bo'ladi. YUZLP-lar PZLP va JPZLP-lar bilan retseptorlarga konourentlik qilib xolesterinni hujayraga kirishiga to'kinlik qiladi. Ular xolesterinni va yog'likni teriostiga olib boradi.

7. YUZLP-larda xolesterinni etirifikatsiyasi buzilsa ular xolesterinni to'qimadan olib ketishi buziladi, yog'lar va JPZLP-lar miqdori oritadi.

8. Akolipoproteinlar va ularni retseptorlarini, LP-lar va xolesterin metabolizmi fermentlarini genetik defekti jigarda qondagi LP-lar sintez va katabolizmi o'zgaradi.

Ateroskleroz hosil bo'lishini bosqichlari:

1 bosqich. YOg' dog'larini hosil bo'lishi. Bunda ichki elastik plastina va endoteliya ostiga yog'larni o'tiradi.

2 bosqich. Ksantom hujayralarni hosil bo'lishi. Tirgan lipidlarni (yog', xolesterin va uni efirlarini) poliblast hujayralar o'rab olishi va ularni yirik ko'p ISimon makrofaglarga aylinishi.

3 bosqich. YOg'lar ko'payganda prekolagen (argiofil) va elastik tolalar o'sadi. Keyin bu tolalar qo'po gelinlashgan to'qimaga aylanadi va fibroz ateromatoz tugunchalarni boshlab beradi. Ular orasiga lipidlar bilan to'yingan makrofaglar lipid massalari, xolesterin va Sa yig'iladi va natijada ateromatoz tugunchalari hosil bo'ladi.

4 bosqich. Ateromatoz tugunchalarini nekrozi.

S.M. Leytes tarifi bo'yicha ateroskleroz - bu arteriyalar subendotelisi biriktiruvchi to'qima strukturalarini metabolik inert xolesterin va uni to'yingan va monoto'yingan yog' kislotalari bilan hosil qilgan efirlarini V-LP tarkibida yoki erkin xolda birlamchi yoki ikkilamchi o'tirishiga bergan reaksiyasining oqibatidir.

Semizlik

Semizlik yog'larni oddiy fiziologik joylarda - lipotsitlarda ortiqcha yig'ilishidir. Bu energetik disbalans oqibatidir. Ovqat bilan energetik materiallar ko'p tushadi lekin sarflanishi kamdir.

Semizlik qadimdan ma'lum bo'lib - Gippokrat o'zinini - "Sog'lom xayot" traktini "Qanday ozish mumkin " bo'limida tavsiyalar bergan. K. Galen - parxez bo'yicha

tavsiyalar bergan. Ibn Sino o'z asarlarida: "ortiqcha ovqat yeyishdan yomon narsa yo'q" deb aytgan.

Semizlikni sistematik o'rganish XIX asrdan boshlangan. Pevzner, Egorov, Pokrovskiy, S.M. Leytes, Baranovlarni ko'p asarlari shu mavzuga bag'ishlangan.

Tarqalishi - 40-50 yillardan boshlab taraqqiy qilgan mamlakatlarda semirish ko'paya boshlagan. Bu mamlakatlada 30% axolining og'irligi 20% dan ortiq bo'lgan. SSSRda 26% tekshirilganlarda semizlik topilgan.

Semizlik ayollarda ko'p, ayniqsa 50 yoshdan keyin ko'p uchraydi.

Muammo. Semizlik ateroskleroz, gipertoniya kasalligi qandli diabetlarni "risk" faktori hisoblanadi. Semizlar o'rtasida o'lim ko'p uchraydi va ularni umri qisqaroqdir AQSHda tani og'irligi normadan 10% oshsa ular o'rtasida o'lim 30%ga oshar ekan.

100 000 axoliga hisoblanganda:

ozg'inlar norma semizlar

Yurakni dekompen- satsiya kasallari	65	80	121
stenakardiya			
Arteriya kasallari	14	16	35
Miyada qon aylani- shini buzilishlari	17	23	71
	49	70	110
O'pka sili	165	57	26
Qandli diabet	9	14	30

Frantsuzlar semirishni quydagi bosqichlarini farqlaydilar xavas qilish, kulish, achinish.

Semizlik turlari: 1. Birlamchi semizlik - alimentar u 70%ni tashkil qiladi.

2. Ikkilamchi semizlik - bu har-xil kasalliklar natijasida kelib chiqadi:

- endokrin formasi: - gipatireozda energiya saroflanishi kamayadi,

- insulinomada polifagiya, gipoglikemiya va liposintez kuchayadi,

- Itsenko-Kushinga kasalida glyukoneogenez va liposintez kuchayadi,

-tserebral formasi travmalardan, shizofreniyalarida kuzatiladi.

Etiologiyasi birlamchi semizlik:

1. Ortiqcha ovqat eyish, ayniqsa hayvon yog'i va uglevodlarni. Pivo, vitamin B1 semirtiradi. Bodringda tartron kislotasi bor u pentoz yo'lini tormozlaydi.

2. Gipodinamiya.

3. Irsiy faktor. Oilaviy semizlar bor. Ota-ona semiz bo'lsa 80% bolalar ham semizdir. Semizlikka moillarda yog' hujayralari 2 barobar ko'pdir. Kulrang yog'to'qimasi yog'ni yig'adi, lekin kam beradi.

Patogenezi. Semizlik asosida:

- Oziqni ortiqcha tushishi,
- Yog'larni depolardan kam mobilizatsiya bo'lishi,
- Uglevodlardan yo'ni ko'p hosil bo'lishi.

Yog'larni oraliq almashinuvini buzilishi natijasida yog' va uglevodlarida ko'p yog'lar hosil bo'ladi. Yog' depolarida yo'lar yig'ilab mobilizatsiyasi kamayadi. Yani ortiqcha energetik material bo'lsa lipogenez lipolizdan yuqori bo'ladi. Yog'lar lipotsitlarda yig'iladi va ular gipertrofiyalanadi. Bu esa semirishni omilidir. Lipotsitlari con yoshi kattalarda doimiydir. Semizlarda og'irlik uch barobar ortadi, ayrimlardi 10 barobargacha.

Moddalar almashinuvini buzilishi:

- giperinsulinizm va organizmni glyukozaga nisbatan tolerantligi buziladi;
- insulinrezistentlik natijasida insulinni retseptorga munosabati buzilib insulinga sezgirlik kamayadi;
- EYOKlari qonda ortadi;
- och qolganda ketoz bo'lishi mumkin;
- gipertriglitsideremiya bo'ladi;
- yog' to'qimalarini lipolitik aktivligi pasayadi;
- trigletsiridlar lipazasi pasaysa - yog' yig'iladi.

Lipoproteidlipaza pasaysa LPlarni parchalanishi kamayadi gipertrofiyalangan lipotsitlar adrenalin va boshqa lipolitik moddalar ta'sirida kam reaksiya beradi.

Ma'lum bo'lishga oq yog' to'qimasi hujayralar leptin (grek chiroyli, nozma) ishlab chiqaradi. U to'yish sezgisini kuchaytirib ovqatni kam istemol qildiradi. Jinsga qarab yog'larni joylashishi ham leptinga bog'liq. Leptin genomi normal odamlar semirmaydilar.

Gipotalamusda Y-neyropeptidi (YNP) ishlab chiqariladi. U ochlikni stimulyatsiya qiladi. Semizlarda YNP va leptinlarni nisbati o'zgarib miyaga leptinni transporti buziladi. Insulinni ko'payishi leptinni ishlab chiqarishni kupaytiradi. Erkaklarda leptin miqdori kamdir.

P o d a g r a

Bu kasallik purinlar almashinuvining buzilishidan kelib chiqib, qonda siydik kislotasining miqdorini oshishi va ureitlarni to'qimalarda yi- g'ilishiga olib keladi.

Ma'lumki, nuklein kislotalari nukleotidlarning polimerlaridan iboratdir. Nukleotidlarning 3 tarkibiy qismi bor: asosi (purin yoki pirimidin), pentoza va fosfat kislotasi. Purin asoslariga adenin va guanin kiradi. Pirimidin asoslari uratsil, timin va tsintozindir.

Mono-, di-, trifosfonukleotidlarga AMF, ADF, ATF, GMF, GDF, GTF lar kiradi.

Nukleotidlarning ahamiyati. ATF organizmda energiya o'zgarishlarida muhim rol o'ynaydi. Adenilat kislota qoldiqlari NAD, NADF, FAD, KoAlar kofermentlar tarkibiga kiradi. Siklik AMF va GMFlar hujayra ichidagi effektor sistemalarga gormonal hamda boshqa signallarni o'tkazishda vositachi hisoblanadilar. Organizmning hamma hujayralari nukleotidlarni sintezlay oladi. Nukleotidlarning o'zgarishi natijasida to'qimalarda tinmay adenin va guaninlar hosil bo'lib turadi. Ular yana nukleotidlar sin-tezi uchun ishlatilishi mumkin.

Purin nukleotidlarining katabolizmi natijasida AMFdan gipooksantin, GMFdan esa ksantin hosil bo'ladi. Ularning purin yadrosidan esa siydik kislotasi (urat kislotasi) hosil bo'ladi.

Tarixi. 1683 yilda Sindegam birinchi bo'lib, bu kasallikni klinik belgilarini yozgan. 1848 yilda Garrad podagrani qonda siydik kislotasini oshishi bilan bog'liqligini ko'rsatib o'tdi. 1889 yilda Freyd Val'ter bu kasalliklarning bo'g'in suyuqliklarida uratlarning kristallarini topdi.

Statistika ma'lumotlariga qaraganda, katta yoshdagi aholining 0,04-0,37% shu kasallikka duchor bo'lar ekan. Bu kasallik bilan asosan erkaklar (93-98%) o-rib ko'pincha 35-50 yoshdan boshlanadi.

Revmatoid og'riqlarning 0,1-5,8% podagra bilan bo-liqdir. Podagraning birlamchi va ikkilamchi turlarining etiologiyasi va pa-

togenezi. Birlamchi podagra alohida kasallik bo'lib, uning sabablari:

- siydik kislotasini hosil bo'lishida qatnashuvchi fermentlarning aktivligini buzilishi;

- uratlarni siydik bilan chiqarish mexanizmlarini buzilishi;

- irsiy faktorlar, chunki 1/3 kasallarning qarindosh-urug'larida podagra uchraydi, hamda asosan erkaklar og'riydi

Ikkilamchi podagra boshqa kasalliklarning ko'rinishlaridan biri ayrim dori-darmonlarning qo'llanilishining oqibati bo'lishi mumkin. Sabablari:

- nuklein kislotalarini intensiv almashinuvi (masalan, mieloleykozlarda, gemoglobinopatiyalarda, psoriazda);

- sitostatik dorilar ta'sirida nukleproteidlarni parchalanishi;

- surunkali buyrak etishmovchiligida uratlarni siydik bilan chiqishini sekinlashishi.

Patogenezi. Podagraning rivojlanishi asosida giperurekemiya yotadi. Normada qonda uratlarni miqdori ayollarda 6 mg%, erkaklarda esa 7 mg% ni tashkil qiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, bu miqdordagi siydik kislotasining miqdori - konsentratsiyasi suvdagi to'yingan eritmadagiga qaraganda, ko'proqdir. Bu shunga bog'liqlik, siydik kislotasining bir qismi oqsillar va qonning boshqa ba'zi tarkibiy qismlari bilan birikkanlik. Qon va to'qimalarda siydik kislotasining miqdori ozroq ko'tarilsa ham, (9mg%) uning kristallari hosil bo'ladi. 90% bunday odamlarda podagraning klinik belgilari yuzaga keladi.

Podagraning rivojlanishini asosiy mexanizmlaridan biri purin asoslarini sintezini va parchalanishini oshishi natijasida uning metabolik formasi yuzaga keladi. Siydik kislotasini oshib ketishini buzilishi natijasida podagraning buyrak formasi rivojlanadi.

Podagrani rivojlanishiga olib keluvchi qo'shimcha omillar:

1. Siydik kislotasini kristallanishiga olib keluvchi omillarga to' - qimalarda qiyin eriydigan siydik kislotani tuzlarini ko'payishi, to'qimalar rNni nordonligi hamda glutamin bilan bo'langan siydik kislota birikmalarini ko'payishlari kiradi.

2. Ekzogen omillarga purinlarga boy oziq moddalarni (go'sht, dukkakli don mahsulotlari) ko'p iste'mol qilish.

Klinik belgilarining patogenezi.

1. Mayda bo'g'inlarni, ayniqsa, oyoq bosh barmog'ini qayta-qayta yallilanishi bo'g'in bo'shlig'iga uratlarni yig'ilishidan boshlanadi. Uratlarni mikrokristallarini shikastlovchi ta'siridan Xageman faktori komplementining komponentlari aktivligi ortishi natijasida tomirlar o'tkazuvchanligi ortadi. Natijada bu erga neytrofillarni kelishi ko'payadi. Bu kristallarni fagotsitozlanishi lizosomal fermentlarni ajralishi bilan boradi. Natijada, ikkilamchi alteratsiya kuchayib, yallig'lanish rivojlanadi.

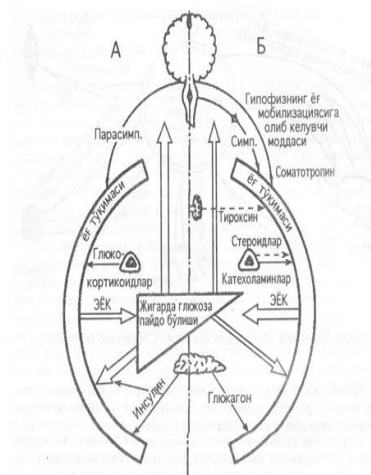
2. Podagra tugunlari mayda bo'g'inlar, paylar, tog'aylar va terida bo'ladi. Tofus ustidagi teri emirilib, undagi uratlar kukuni to'qilib turadi.

Z. Buyrak etishmovchiligini rivojlanishi. Uzoq vaqt davom etgan giperurekemiya natijasida buyrak interstitsiyasida va kanalchalarida uratlar yig'ilishi natijasida buyrak etishmovchiligi kelib chiqadi.

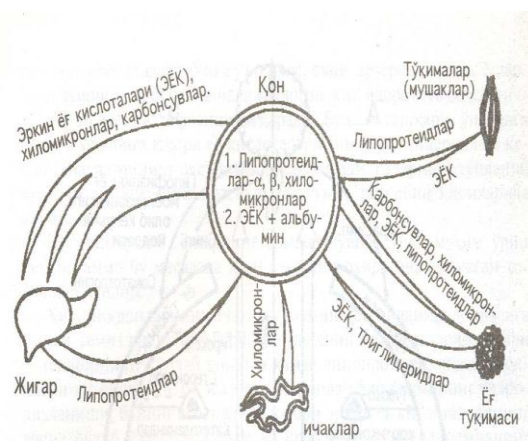
4. Siydik tosh kasallarida - urolitiazda asosiy patogenetik rol ni siydik bilan siydik kislotasini ko'p chiqishi o'ynaydi.

Ёғ алмашинувиларининг бузилишлари уларнинг ўзгариш эталонларидаги жараёнларининг эътиборга олган холда шартли равишда беш гуруҳга бўлиш мумкин :

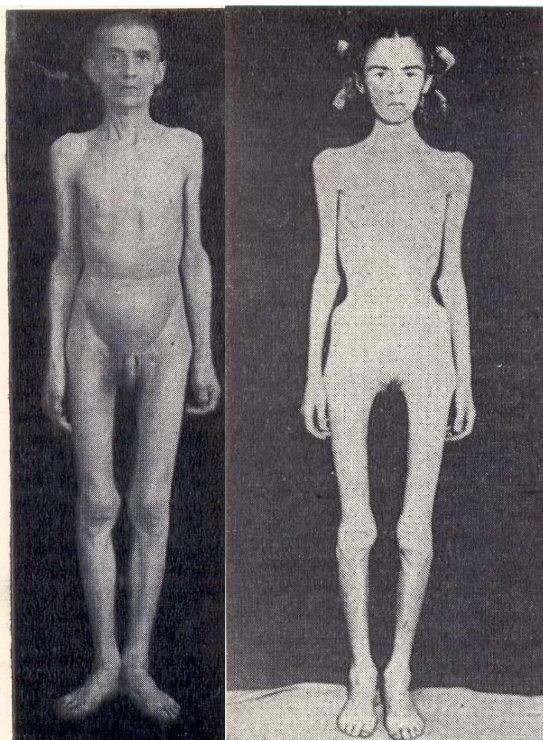
1. Сўрилиш, ажралишнинг бузилишлари
2. Қонда ташилиши – трапспорти ва кондан туқималарга утказилиши
3. Ёғ тўқималарида ёғлар алмашинувининг бузилишлари
4. Ёғ тўқималарига таълуқли бўлмаган орган ва тўқималарда ёғларнинг тўпланиши
5. Ёғларнинг оралиқ алмашинуви бузилишлари



10-расм. Ёғ алмашинувининг нейро-гуморал бошқарилиши схемаси: ёғ тўпланишига олиб келувчи А- омиллар, ёғ мобилизациясига олиб келувчи Б-омиллар.

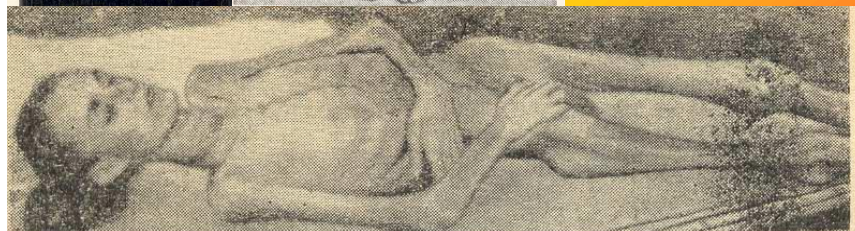
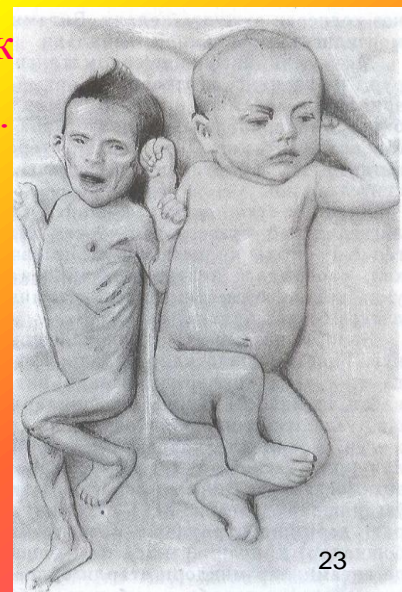


11-расм. Липидлар транспорти схемаси (С.М.Лейтес буйича).



Ориқлаш – кахексия қуйидаги ҳолларда юзага келади

- 1.Етарли
даражада
овқатланмаслик
- 2.Сил, ўсмалар.
Сурункали
интоксикация-
лар



Асосий адабиётлар:

3. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
4. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
Азимов Р.К Патофизиология,, 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

- 11.Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.
- 12.Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.
- 13.Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред.
4. М.: "Медицина",2005.
- 14.Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма".
1994. Тошкент.

Интернет сайтар:

5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
6. <http://biome.ac.uk/biome.html>
7. <http://www.biomedcentral.com/>
8. <http://www.sciencedirect.com/>

8- Ma`ruza mavzusi: To`qima o`shishi patofiziologiyasi
Ma`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	<p>Patologik gipotrofiya, atrofiya va gipoplaziya, gipertrofiya va giperplaziya, patologik regeneratsiya. O`smalarning etiologiyasi: fizikaviy va kimyoviy kantserogen omillar, onkogen viruslar: ularning ta'sir mexanizmi O`smalar patogenezi. O`smalarning kelib chiqishi va rivojlanishida irsiy omillar, jins, yosh va surunkali kasalliklarning ahamiyati. Organizmning antiblastom rezistentligi. O`smalarga qarshi profilaktika va terapiyaning patofiziologik asoslari. Bolalar organizmida rivojlanadigan o`smalar xususiyatlari.</p>
<p>O`quv mashg`ulotining maqsadi: 1 Talabalarga o`smalar ta'rifi, tasnifi, etiologiyasi, patogenezi haqida ma'lumot berish</p>	
<p>Pedagogik vazifalar: O`smalarning etiologiyasi: fizikaviy va kimyoviy kantserogen omillar, onkogen viruslar: ularning ta'sir mexanizmi O`smalar patogenezi. O`smalarning kelib chiqishi va rivojlanishida irsiy omillar, jins, yosh va surunkali kasalliklarning ahamiyati. Organizmning antiblastom rezistentligi. O`smalarga qarshi profilaktika va terapiyaning patofiziologik asoslari. Bolalar organizmida rivojlanadigan o`smalar xususiyatlari.</p>	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etish kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruza bayoni: Ko`p hujayrali organizmda hujayralar bo`linishining boshqarilishi nerv, gumoral va to`qima darajalarida gen mexanizmlari orqali amalga oshadi. To`qima o`shishining buzilishi uni boshqaradigan biron-bir bo`g`inning izdan chiqishi natijasida kelib chiqadi. Natijada gipobiotik (atrofiya) hamda giperbiotik (gipertrofiya, giperplaziya, regeneratsiya va o`sma) jarayonlar yuzagi keladi.

Giperplaziya - bu to`qima struktura elementlarini yangidan ortiqcha hosil bo`lishi xisobiga ulari sonini ko`payishidir. Giperplaziya - bu faqat hujayralarni ko`payishigina emas, balki sitoplazmatik strukturalarning ham kattalashishidar (xuddi gipertrofiya bo`lganidek). Hujayralarni ko`payishini yana proliferatsiya ham deyiladi.

Giperplaziya to`qimaga hujayralarni bo`linishini stimullovchi har-xil omillarni ta`siri natijasidir. Masalan: - xomiladorlarda sut bezlarini epiteliyasi ko`payadi; - surunkali yallig`llanishda burunni shilliq pardasida adenomatoz poliplar paydo bo`ladi; - og`ir anemiyada mieloid va limfoid to`qimalarni giperplastik regeneratsiyasi uchraydi; malyariyada taloq giperplaziyasi bo`ladi; - antigen tushganda retikulyar to`qimalar (limfa tuguni, taloq, suyak ko`migi) giperplaziyaga uchrab antitelolar ishlab chiqariladi.

Ayrim xolda giperplaziya natijasida yo`qotilgan to`qima o`rni qoplanadi. Masalan, qon yo`qotilgandan so`ng qon yaratuvchi to`qima giperplaziyaga uchraydi. Baz`i hollarda giperplaziya natijasida ortiqcha o`shish bo`lib o`smalarga olib kelishi mumkin.

Gipertrofiya - bu organ va to`qimalarni hajmi va og`irligini kattalashishi bo`lib, organoidlarni hujayra ichida regeneratsiyasi (yangilanishi) hisobiga hujayralarni ko`payishi yoki hujayra elementlarini xajmini kattalashishi natijasida kelib chiqadi. Ya`ni, gipertrofiya asosida har doim giperplaziya yotadi. U esa hujayra ichki strukturalarini ko`payishi, yoki hujayralar sonini oshishi xisobiga bo`lishi mumkin.

Gipertrofiyani - soxta turida organlarni kattalashishi oraliq va yog' to'qimalar ko'payishi hisobiga bo'ladi. Parenximatoz elementlar esa atrofiyaga uchraydi. Masalan, muskullarda yog to'qimasini o'sishi.

Haqiqiy gipertrofiya bu organlarni xususiy parenximatoz elementlarini ko'payishi xisobiga bo'ladi. Masalan, kardiomiotsitlar, sekretor hujayralar. Bunday gipertrofiyalari ikki turi bo'ladi:

a) Haqiqiy kompensator gipertrofiya - bunda hujayralar ichidagi kiritmalar kattalashadi. Mexanizmi aniq emas, talab ko'p bo'lgani uchun neyrohumoral o'zgarishlar xisobiga bo'ladi.

b) Neyrohumoral, gormonal gipertrofiya: - bu fiziologik (xomiladorlarda sut bezlari) va patologik (akromegaliya, gigantizm, prostata bezini gipertrofiyasi) bo'ladi.

Regeneratsiya - bu hayot davomida organizm strukturasi yangilanishi va patologik jarayonlar oqibatida yo'qotilgan strukturasi tiklanishidir. Uni fiziologik va reparativ turlari bor.

Fiziologik regeneratsiya bu hujayra (qon, epidermis) va hujayra ichidagi kiritmalar darajasida strukturalarni yangilanishidir. Bu organ va to'qimalarni ishlashini ta'minlaydi.

Reparativ regeneratsiya - bu patogen faktorlar ta'siridan yuzaga kelgan struktura shikatlanishini yo'qotishdir.

Bu ikkala regeneratsiya fiziologik mexanizm bilan bo'ladi. Reparativ regeneratsiya biroz tezroq bo'ladi.

Regeneratsiyaning universal formasi - bu hujayra ichidagi strukturalarni yangilanishi va ularning giperplaziyasidir. Uning ko'rinishlari:

- Hujayrani bir qismi halok bo'lsa, tiklanish saqlanib qolgan organellalarni ko'payishi xisobiga bo'ladi.

- bir hujayrani organellalarini sonini ko'payishi (ikkinchi hujayra halok bo'lsa)

Agar faqat organni parenximasi halok bo'lsa to'liq regeneratsiya bo'ladi, agarda stroma ham nekroz bo'lsa chandiq hosil bo'ladi.

Regeneratsiyani odamlardagi ko'rinishlari:

1. Ko'mikda, teri va shilliq pardalarda hamda suyakda:

- fiziologik regeneratsiya - bu hujayra tarkibini doimo yangilanishidir;

- reparativ regeneratsiya - bu deffektni butunlay tiklanishidir.

2. Jigar, buyrak, endokrin bezlari, o'pka va b.k.

- fiziologik regeneratsiya sekin boradi,

- reparativ regeneratsiya (shikastlanishda) ikki jarayon xisobiga bo'ladi: hujayralarni bo'linishi va saqlanib qolgan hujayralarni gipertrofiyasi xisobiga. Jigarni 70% olib tashlansa - 3-4 haftadan keyin butunlay tiklanadi.

3. Markaziy nerv sistemasi, miokard hujayralari mitotik bo'linmaydi. Shikastlanganda tiklanish saqlanib kolgan hujayralarni organellarini kattalashishi xisobiga bo'ladi (ya'ni hujayra ichi regeneratsiyasi).

Bunday xollarda gen mexanizmi buzilmagan bo'ladi.

Gen mexanizmlari buzilganda, hujayra markaziy va mahalliy boshqarish omillariga noadekvat javob bera boshlaydi, hujayra bo'linishini boshqarib bo'lmay qoladi va bu o'sma rivojlanishiga asos bo'ladi.

O'sma - bu to'qimalarni mahalliy o'sib ketishi bo'lib atipik parenxima va oddiy stromadan iborat bo'lib, bir kurtakdan o'sadigan va tarqaladigan patologik jarayondir (R. Petrov).

O'sma bu o'sishi (+), shakllanishi (-) bo'lgan jarayondir.

XX asr davomida o'smalarni ko'payib borishi kuzatildi. 1998 yilda Rossiyada har 100000 axolini 380 tasida o'smalar borligi kuzatildi. O'limni sabablari ichida o'smalar ikkinchi o'rinda turadi. 1998 yilda dunyoda 57,2 mln o'sma kasallari bo'lgan. 1997 yilda 9,2 mln odamda yangi o'smalar qayd qilingan bo'lib, shu yili 6,2 mln odam o'smalardan o'lgan.

Hozirgi kunlarda o'smalarni etiologiyasi va patogenezi umuman hal qilingan deb xisoblanadi (Zaychik A.SH. 2000).

O'sma normal hujayralarini o'sma hujayralariga aylanishidan kelib chiqadi va ularda bo'linishni boshqarilishi buzilib uni tormozlanish effekti yo'qoladi.

O'smalarning harakterli tomonlari:

1. CHeksiz o'sadi va ularda Xeyfling limiti yo'qoladi.
2. Bu xususiyat avlodiga o'tadi.
3. O'zidan o'zi ko'payadi, ko'shni hujayralar jalb qilinmaydi.
4. Nisbiy avtonom o'sib ularga boshqaruv mexanizmlari ta'sir qila olmaydi.
5. Kelib chiqqan hujayralardan strukturasi, bioximiyasi, fiziko-ximiviy va boshqa xususiyatlari bilan farqlanadi (anaplaziya).
6. O'sishi ekspansiv yoki infiltrativ bo'ladi.

Tarixi. O'smalar azaldan ma'lum bo'lib birinchi marta ko'krak bezi o'smasini qisqichbaqaga o'xshagani uchun rak deb atalgan. 1775 yilda Londondagi mo'ri tozolovchilarni yarg'og'i terisida rak rivojlanishi yozilgan. Keyinchalik o'smalarni eksperimentda o'rganish boshlandi.

1. Induktsiya yo'li bilan o'smalarni hosil qilish.

a) ximiyaviy moddalarni yuborish bilan. 1915 yilda Yaponiyalik Ishikava va Yamagivalar quyonlar terisiga 6 oy davomida ko'mir smolasini surib terida rakni hosil qilganlar. Ulardan oldin nemis olimlari 5 oylik shunday eksperimentda natija olmagan edilar.

b) viruslar bilan o'smalarni hosil qilish. 1908 yilda Ellerman va Banglar tovuqlar leykozini biridan ikkinchisiga leykozli leykotsitlarni hujayrasiz filtratlarini yuborib (viruslar orqali) leykozlar o'tishini ko'satdilar. 1910 yilda Rouz tovuqlar sarkomasini kasallardan sog'lariga hujayrasiz filtratlar orqali o'tkazish mumkinligini, Shoup esa quyonlar papillomasini shunday yo'l bilan o'tkazish mumkinligini ko'rsatdilar. Bittner esa yuqori rakli sichqonlar sutida rak chaqiruvchi faktor borligini isbotladi (Bittnerning sut omili).

2. Eksilantatsiya usuli bu o'smalarni to'qimalar kulturasida o'stirish usuli bilan o'smalarni o'stirish.

3. Fizik omillar - ionlovchi radiatsiya: ul'trafiolet nurlar, radiatsiya nurlari, rentgen nurlari bilan o'smalarni chaqirish.

O'smalar etiologiyasi.

O'sma paydo qiladigan omillar kantserogenlar deb ataladi. Barcha kantserogen omillar 3 guruhga bo'linadi:

1) kimyoviy; 2) biologik; 3) fizik omillar.

1. Kimyoviy kantserogen omillar. 5-6 mln ximiyaviy birikmalar bor. Hozirga qadar er kurrasida 7000 kimyoviy modda tekshirilib, shulardan 1500 tasida kantserogenlik xususiyati borligi aniqlangan. Ulardan muximlari: a) polisiklin aromatik uglevodorodlar 3, 4 - benzapiren (2 tonna ko'mir yonganda 50 g smola hosil bo'ladi, uning tarkibida shu modda bor), 1, 2, 5, 6 - dibenzantren, metilxolantrenlar. Ularni ko'pchiligi neft maxsulotlari, tamaki tutuni, avtomashinalarni tutunida, ko'p marotaba qizdirilgan yog'larda uchraydi;

b) aromatik aminlar - 2 naftilamin, benzidin;

v) aminoazobirikmalar - ortoaminoazotoluol (OAAT), 4-dimetilaminoazobenzol (DAAB);

g) nitrobirikmalar - dimetil nitrozamin (DMNA), dietilnitrozamin (DENA) va boshqalar;

e) har-xil sinfga mansub organik kantserogenlar - uretan, etionin, epoksidlar, plastmassalar, vinil xlorid va h.k. Anorganik kantserogenlar - xrom, mish'yak, kobal't, nikel', berilliy, qo'rg'oshin, kadmiy va shu kabilar.

2. Biologik kantserogen omillar (onkoviruslar).

a) aflotoksinlar - aspergilus flavs zamburug'i hosil qiluvchi moddalar va u ba'zi oziq mahsulotlarida ham bo'ladi (ayniqsa, eryong'oqda);

b) Onkovirus - (yunocha onkos - o'sma va lotincha virus - zahar) o'sma hosil qiladigan virus. Onkoviruslar markazi va undan chetrokda joylashgan nukleotidlardan hamda oqsil kobig'idan tashkil topgan.

Onkoviruslar tarkibidagi nuklein kislota turiga ko'ra ikki turga :

1. O'zida RNK tutgan onkoviruslar - leykoz-sarkomatoz majmui viruslaridir, ular qushlar va sut emizuvchilarda sarkoma va leykoslarni hosil qiladi.

2. O'zida DNK tutgan onkoviruslar: - Papova guruhi viruslari, Lyukke virusi, Epshteyn-Barr virusi;

v) ayrim gormonlar - androgen va esterogenlar ko'p bo'lsa. Ularni ximiyaviy tuzilishi kantserogenlarga o'xshaydi.

3. Fizik kantserogen omillar: a)Quyosh va ul'trabinafsha nurlar radiatsiyasi. Er yuzida tarqalishiga ko'ra quyosh radiatsiyasi eng birinchi o'rinda turadigan "kantserogen" hisoblanadi; b) Ionlovchiradiatsiya.

Radioaktiv izotoplar ta'sirida odamlarda kasbga aloqador va yatrogen o'smalar vujudga kelishi aniqlangan, masalan, radioaktiv izotop (radioaktiv bo'yoq) ta'sirida soatsozlik va shu kabi sohalarda ishlovchi ishchilarda sarkoma paydo bo'lishi mumkinligi aniq.

Kantserogen omillarning xossalari

- hujayra genomiga to'g'ri yoki bilvosita ta'sir qila oladi. Ximiyaviy moddalar ta'sir qiladigan joyi guanindir;

- ichki va tashqi to'siqlardan o'ta oladi;

- hujayrani ko'p shikastlamaydi, lekin ta'siri orqaga qaytmaydi;

- immunologik reaksiya va to'qima nafas olishi susayadi;

- sinkantserogen ta'sir - birnecha kantserogen omillak bir-birlirini ta'sirini kuchaytirob o'smani rivojlanishini kuchaytiruvchi ta'sir;

- kokantserogen ta'sir - nokantserogen omillar kantserogen omillarni kuchini oshiradi.

O'smalarni patogenezi.

Normada hujayrani bo'linishi quyidagicha bo'ladi.

Interfaza - bu hujayralarni bo'linishlari orasidagi vaqt bo'lib, bu davrda yadro o'z shaklini saqlab koladi. Bu vaqtda xujayrlarda RNK va oqsilni sintezi to'xtovsiz bo'laveradi va xujaylarni mitozga tayyorlayveradi - bu interfazani autosintetik bosqichidir. Geterosintetik interfazada hujayrani o'sishi, shakilanishi va boshqalar bo'ladi.

Hujayralarda RNKni sintezi to'xtovsiz bo'laveradi, DNKni sintezi esa interfazani faqat ma'lum vaqtda bo'ladi. Shunga qarab xujaylarni hayot sikli 4 davrga bo'linadi: mitoz, presintetik davr (G1), DNK sintez davri (S) va postsintetik davr (G2).

G1 davrida RNK va DNKni o'tmishdoshlarini hosil qiluvchi va shu bilan DNK replikatsiyasini ta'minlovchi fermentlar sintez bo'ladi. Bir qism mRNK bir sikldan ikkinchisiga o'tishi mumkin.

mRNKni nestabil matritsalarini keyingi sikllarda jarayonlarni (preemsvennost') davomiyligini ta'minlaydi. mRNKni qisqa vaqt yashovchi matritsalarini siklni har-xil bosqichlarida regulyator oqsillarni sintezida qatnashadi.

S - davrini boshlanishidan oldin hujayrada DNKni replikatsiyasini initsiatori oqsillarini hosil bo'lishi tugallanadi. S - davrida DNK molekulasini replikatsiya bo'ladi.

G2 - davri kamraq o'rganilgan. Taxmin qilinishicha bu davrda ribonukleoprotsidlar sintez bo'ladi. Ularda profazada mitotik apparat shakllanadi, energetik resurslar yig'iladi, RNK va oqsillar hosil bo'lib hujayra mitozga karadi va (G1) davriga o'tadi.

Hujayrani bo'linishi va genetik informatsiyani uzatilishidagi asosiy jarayonlar:

- Genoma DNK sini replikatsiyasi, ya'ni DNK molekulasini biosintezini. Bunda DNK replikaza ta'sirida 1 mol' DNK dan 2 mol' DNK hosil bo'ladi.

- Transkripsiya - yani DNK tuzilishini RNK ga o'tkazish va mRNK hosil bo'lishi. Bu DNK ga bog'liq RNK polimeraza ta'sirida bo'ladi.

Hujayrani bo'linishini boshlanishi hujayrani bo'lish initsiatori (XBI) paydo bo'lishidan boshlanadi.

Xyugs gipotenziviyasi bo'yicha har bir hujayrada uchta regulyator gen bo'linishni boshqaradi.

1. Hujayra bo'linish initsiatorning geni (XBIG), uning maxsuloti XBI.

2. Birinchi repressorning geni (1RG) - uning maxsuloti 1R. Bu maxsulot XBIG ni repressiya qiladi, ya'ni uni fenotipik ko'rinishini bosib turadi.

3. Ikkinchi repressorning geni (2RG) - uning mahsuloti 1RG ni repressiya qiladi.

XBI ning komponentlari esa 2RG ni repressiya qiladi.

Demak XBIG orqali hujayrani bo'linishi va bo'linmasligi boshqarilib turiladi.

O'smalar patogenezini asosiy zvenosi bu o'sma hujayralarida ekspressiya bo'ladigan onkogenlarning ta'siri bilan bog'liqdir. Hozirgi kunda 50 dan ortiq onkogenlar topilgan. Ko'pchilik onkogenlar normal hujayralar protoonkogeni ko'rinishini o'zgartirgan gomologidir.

Onkogenlar ta'siri mexanizmini tushinish uchun hujayra proliferatsiyasini idora etuvchi fiziologik sistemani eslatib o'tamiz. Normada proliferatsiya uchun hujayra retseptorlariga o'stiruvchi faktorlar (O'F) ta'sir qilishi kerak. O'F ko'payishni stimulyatsiya qiladi, ayrim xollarda nishon hujayralarni apoptozini bloklaydi.

Ko'pgina O'Flar hujayra protoonkogenlarini cheklangan fiziologik ekspressiyasining maxsuloti hisoblanadilar. Masalan, trombositlardagi o'stiruvchi faktor - TO'F (normada trombositlar va boshqa ko'lgina mezinximal hujayralar ishlab chiqaradi hamda ayrim sarkomalarni o'sishini autokrin yo'l bilan ushlab turadi) protoonkogen S-SIS ni maxsuloti bo'lib uni gomologi V-SIS maymunlar sarkomasi virusini onkogenidir.

V-SIS - kodlovchi transformatsiya qiluvchi onkooqsil TO'F ga juda o'xshaydi. Lekin TO'F V-SIS ni onkooqsilidan farqi shundaki, u ta'sir qilayotgan hujayralarini qo'shimcha faktorlar bo'lmasa transformatsiya kila olmaydi. Bu holat ko'pgina fiziologik maxsulotlarni S-protoonkogenlar (protoonkooqsilar) va hujayralarni o'smaga transformatsiya qiluvchi mutatsiyaga uchragan hujayra protoonkogenlari yoki B-onkogenlari kodlovchi onkooqsillar bilan munosabatigaxosdir.

Normada O'F lar ta'sirida turg'un G0 - fazadagi hujayralar mitotik siklga kiradi. Bunday signal berilgandan keyin O'F lar nishon hujayralarda DNK sintezini stimullaydi (progressiya faktorlari, m.: epidermal O'F), boshqalari esa hujayrada progressiya faktorlariga javob beruvchi retseptorlar va fermentlarni tayyorlash uchun kerakdir (m.: TO'F).

Ikkala guruhdagi faktorlar o'stirish effektini ta'minlaydilar. SHuni takidlashadiki O'F aktivlovchi yadro ichidagi programmalarnospetsifik ravishda ishemiyada, nurlar va boshqalar ta'sirida shikastlanishda ham ishga tushishlari mumkin.

O'F larni umumiy ta'sirlari aniq o'rganilgan deb xisoblanadi. O'sma o'sishini 3-ta bosqichi bor

1. **Transformatsiya bosqichi** - ya'ni normal hujayralarni cheksiz o'sish xususiyatiga ega bo'lishi va bu xususiyatlarni avlod hujayralariga o'tkazish. Bu esa ikki yo'l - mutatsion va epigenom yo'llar bilan bo'ladi.

Mutatsion kantserogenozda mutagen omillar boshqaruv sistemasini geniga ta'sir qilib uni buzadi - mutatsiya qiladi va natijada hujayra cheksiz o'sish xususiyatiga ega bo'ladi. Masalan, repressor 1-ni geni buzilsa repressor 1 hosil bo'lmaydi. Natijada XBI geni tormozdan chiqadi va XBI ko'payadi. Ular esa DNK replikatsiyasini kuchaytirib hujayrani bo'linishini kupaytiradi. O'zgargan repressor 1 geni tormozlovchi repressor 2 ta'siriga reaksiya bermaydi. Oqibatda cheksiz o'sish kuzatiladi.

Epigenom kantserogenezi. Epigenom o'zgarish deb, hujayralarni embrional taraqqiyot davrida shakllanishini kuzatib turuvchi genetik xususiyatlarni barqaror o'zgarishiga aytiladi. Bunday kantserogenezi da regulyator genlarda o'zgarish yo'q, lekin bu genlarni boshqiruvchi genom ishi buzilgan bo'ladi va natijada cheksiz o'sish bo'ladi. Epigenom o'zgarish viruslar ta'sirida bo'lishi mumkin. Masalan, virus genlarini ichida gen (onkogen) bo'lib u hujayradagi R2Gni kodini saqlaydi. Lekin virusni bu genida XBI maxsulotlari tomonidan tormozlanish kodi yo'q. Natijada hujayralar cheksiz o'sish xususiyatiga ega bo'ladi. Hosil bo'lgan yangi hujayralarda virusni shu genomasi bor.

Odatda hujayralarda o'sma chaqiruvchi viruslar genomini repressiya qiluvchi regulyator genlar bo'ladi. Agar ular mutatsiya bo'lsa virus onkogeni aktivlashadi va epigenom transformatsiya yuzaga keladi.

2. **Promatsiya** - faollashish bosqichi. Transformatsiyaga uchragan xumayralar to'qimalarda uzoq vaqt faollashmagan xolda turishi mumkin. Ko'shimcha kokantserogen omillarni ta'siri bo'linishni boshlab o'sma tugunlarini hosil qilishga olib keladi. Masalan, Berenbmon va Motteramlar tajribasida sigqonlar terisiga oz miqdorda metilxolantren surilsa o'sma chaqirmagan. Lekin undan keyin kroton yog'i surilsa transformatsiyaga uchragan hujayralar bo'linib o'smalar hosil bo'lgan. Fisher tajribasida kalamushlarni venasiga o'sma-kartsinoma hujayralirida 50 tasi yuborilsa o'sma rivojlanmaydi. Lekin bunga qo'shimcha qorin bo'shlig'i ochilib jigarga tegilsa o'sma rivojlanadi. Bu tajribalar transformatsiyaga uchragan hujayralarni bo'linishi uchun qo'shimcha omil kerakligidan darak beradi, chunki ularda bo'linishni repressorlari ingibirlangan bo'ladi.

3. **Progressiya bosqichi**. Bu o'smaga xos xususiyatlarni kuchayishi. Progressiyani omillari:

- kantserogenezi ga ko'p hujayralar uchraydi. Ular ichidan bittasi tanlanadi;
- kantserogen omilni ta'sir etishini davomiyligi;
- o'sma hujayralarini to'satdan mutatsiyaga uchrashi yana ham yomondir;

- superinfektsiya bo'lsa o'sma hujayralari yangi xossalarga ega bo'ladi.

Natijada o'smalarni o'sishi yanada tezlashadi. Ximioterapiya vaqtida dori moddalarga chidamli hujayralar tanlanib jarayonni og'irlashtiradi.

O'sma progressiya - bu o'sma xossalarini paydo bo'lishi va sifat jihatdan kuchayishi: avtonom o'sishi invazivligi, metastaz berish qabilayati va b.k. O'smani bu xafllilik belgilari bir biriga bog'liq bo'lmagan xolda rivojlanaveradi.

Mexanizmi: O'sma birlamchi o'zgargan hujayra klonidan xosli bo'ladi. Bu klon oldin gomogen bo'ladi, keyinchalik o'sma o'sishi bilan genetik tomondan o'zgargan hujayralar hosil bo'ladi. Natijanda hosil bo'ladigan hujayralar xususiyati geterogan bo'ladi. Organizmda tabiiy tanlov natijasida anchagina avtonom, boshqiruv ta'sirlar va dorilarga chidamli klon qoladi va ulardan shu xususiyatlarni o'zida mujassamtirgan xafli hujayralar paydo bo'ladi. Bu jarayon bir necha marotaba qaytariladi. Natijada o'smaga uchragan hujayra o'zini birlamchi normal xususiyatlarini yo'qatadi. O'smani birlamchi tuguni bu bir o'smaga aylangan hujayra klonidan iborat. O'sish davrida u yangi xossalarni oladi.

Shunday qilib o'sma asosida o'sma hujayralarini paydo bo'lishi, ko'payishi va cheksiz ko'payish xususiyatini avlodiga bera olishi etadi.

O'smani harakterli tomoni - kupayishni boshqarishni shakllanishni va hujayrani boshqa hujayralar bilan kontakt hosil qilishini buzilishidan iborat.

Kantserogenez boradagi nazariya hamda tasavvurlarning paydo bo'lishi va shakllanishida ikki bosqichni ko'rish mumkin.

1. Kantserogenezning molekulyar mexanizmlari ochilishiga qadar mavjud bo'lgan nazariyalar davri.

2. Kantserogenezning molekulyar mexanizmlari haqida zamonaviy tasavvurlar davri.

O'sma jarayoni hujayra genomining kasalligidir degan nazariya. Bu borada quyidagi tasavvurlar mavjud:

1. Mutatsiya jarayoni nazariyasi (K.Boveri). Unga ko'ra normal hujayraning o'sma hujayrasiga aylanishi asosida mutatsiyalar yotadi.

2. Epigenom nazariyasi (K.Geydel'berg, Yu.M.Olenev, L.B.Salyamov), normal hujayraning o'sma hujayrasiga aylanishi mutatsiya natijasida emas, balki hujayra ko'payishini tormozlovchi genlarning repressiyalari va hujayra ko'payishini ra·batlantiruvchi genlar depressiyasiga ko'ra yuz beradi deb hisoblanadi.

3. Virus-genetik nazariya (L.A.Zilber va boshq.) bo'yicha virus DNKsi hujayra genomiga kirib olib hujayrada o'sma transformatsiyasini chaqiradi.

4. Endogen viruslar nazariyasi (R.Xyubner, G.Todaro)ga ko'ra virus genlari (onkogenlar) odam va hayvonlarning hujayra genomi tarkibida doimo mavjud, ammo ular repressiyalangan holda bo'ladi va oddiy hujayra geni kabi nasldan-naslga o'tadi. Kantserogen agentlar ta'sirida ular faollashib, normal hujayrani o'sma hujayraga aylantiradi.

5. O'sma genlari - protoviruslar hosil bo'lishi nazariyasi (N.Temin, D.Boltimor). Normada hujayraning RNK matritsasida hujayra revertazasi yordamida DNK nusxasi sintez qilinadi, bu esa normal genlar faoliyatini kuchaytiradi. Kantserogen agentlar ta'sirida RNK matritsasining tuzilishi (strukturasi) o'zgaradi, natijada mutant nushalar hujayra genomiga qo'shilib, hujayrani o'sma transformatsiyasini sodir etadi, deb tushuntiradi.

6. DNK reparatsiyasi etishmovchiligi nazariyasi (M.M.Vilenchik va b.) ga ko'ra normal hujayra DNKsiga doimo ekzogen va endogen mutagen agentlar hujum qiladi, natijada hujayra shikastlanib, o'sma hosil qiluvchi genlar paydo bo'ladi. DNK reaksiya mexanizmi odatda ular tiklab oladi.

7. Immunologik kuzatuv (boshqaruv) etishmovchiligi nazariyasi (F.Bernet bo'yicha), normal organizmdagi doimiy mutatsiyalar natijasida o'sma hujayralari hosil bo'ladi, lekin ular immun sistema (T-killerlar) tomonidan yo'q qilinadi. Immunodepressiya holatida esa hosil bo'lgan o'sma hujayralar yo'q qilinmay, balki ko'payadi va o'smalar hosil qiladi. Kantserogen agentlar immunodepressiyani yuzaga keltiradi va natijada o'smalar rivojlanadi.

2. Kantserogenezning molekulyar mexanizmlari. Ma'lumki hujayra onkogenlari - hujayraning o'sma transformatsiyasini sodir etuvchi genlardir.

Hujayra protoonkogenlaridan onkogenlar hosil bo'ladi. Protoonkogenlar normal genlar bo'lib, hujayra bo'linishini va etilishini dasturlashtiradi. Ularning tuzilishi yoki faolligi o'zgarsa, bular faol hujayra onkogenlariga aylanib, hujayraning o'sma transformatsiyasini yuzaga keltiradi.

Protoonkogenning hujayra onkogeniga aylanishi har-xil kantserogen omillar ta'sirida ro'y beradi. Protoonkogenning faollashuvida 4 asosiy mexanizm tafovut qilinadi:

1. Protoonkogenni o'zida nuqtali mutatsiya bo'lib protoonkogen aktivlashadi.

2. Protoonkogen genomani boshqa erga translokatsiya bo'lsa avvalgi qo'shnisi bulgan supressorni ta'siri bo'lmaydi.

3. Protoonkogenlarni amplifikatsiyasi, ya'ni genomini ayrim qismlarni tanlab ko'payishi.

4. Virusno-genetik nazariya bo'yicha qaralsa - viruslarni promotorlarni hujayra protoonkogenni yonida bo'lishi (transkripsiyani kupaytiradi).

Onkogenlar - hujayrani o'smaga transformatsiya qiluvchi oqsillarni kodlaydi, ya'ni onkooqsillar hosil bo'ladi.

Onkooqsillar hujayralardagi u yoki bu programmalarni repressiya yoki derepressiya qiladi. Onkoproteinlarni asosiy guruhi tirozinli proteinkinazalar bo'lib, ular hujayradagi har-xil oqsillarni tirozin qoldig'ini fosforlash orqali ularni faollashtiradi. Onkogenlar protoonkogenlarni aktivlangan yoki mutatsiyaga uchragan gomologi bo'lib o'sishni regulyatsiya qiluvchi kaskadni "surunkali aktiv holatga" keltiradi.

Yuqorida keltirilganlardan ko'rinib turibdiki, kantserogenezing zamonaviy molekulyar nazariyalari unga bo'lgan tasavvurlarga zid emas, balki ularni har jihatdan rivojlantirish va yangi molekulyar biologiya hamda molekulyar biokimyo va patologiyaga oid ma'lumotlar bilan to'ldirish, aniqlashga qaratilgan.

Shu ma'lumotlarga asoslanib hozirda o'smalar patogenezingda bir necha umumiy bosqichlar ajratiladi:

1. Protoonkogenning faol onkogenga aylanishi.
2. Faol onkogenlar ekspressiyasi va onkooqsillar sintezi.
3. Normal hujayrani o'sma hujayrasiga transformatsiyasi.
4. O'sma hujayrasining ko'payishi va birlamchi o'sma tuguni hosil bo'lishi.
5. O'smaning o'sishi va avj olishi, kaxeksiya, nekroz.

Protoonkogenni faol hujayra onkogeniga aylanish bosqichida ro'y beradigan o'zgarishlar mexanizmini sxematik ravishda quyidagicha tasavvur qilinadi: mutatsiyalar, promotorning qo'shilishi, amplifikatsiya, transformatsiya, protoonkogenga harakatchan "sakrovchi" genning qo'shilishi.

Faol hujayra onkogenlarining ekspressiya bosqichi onkooqsillarning sintezi oshishi (ular normal hujayrada juda kam miqdorda hosil bo'ladi) yoki strukturasi o'zgargan onkooqsillarni sintez qilishdan iborat.

Normal hujayraning onkooqsillar ta'sirida o'sma hujayrasiga transformatsiyasi esa 2 bosqichda kechadi:

- 1) dastlab hujayra immortalizatsiyasining yuzaga kelishi;
- 2) keyin (ya'ni transformatsiyaning yakunlanish bosqichida) hujayraning transplantatsiya qobiliyati paydo bo'lib, natijada o'sma rivojlanishiga olib kelishi. Mazkur jarayonning o'zgarish mexanizmlari quyidagilar:

a) onkooqsillar o'sish omili retseptorlari bilan bog'lanib, komplekslar hosil qiladi. Bu komplekslar hujayra ko'payishiga boradigan signallarni kuchaytirib turadi;

b) onkooqsillar retseptorlarning o'sish omiliga sezgirligini oshiradi yoki o'sish ingibitoriga sezgirligini susaytiradi;

v) onkooqsillar o'sish omili kabi ta'sir ko'rsatadi.

O'sma hujayrasining ko'payishi va birlamchi o'sma tuguni hosil bo'lish jarayonining mexanizmi: onkogenlar amplifikatsiyasi, yangi protoonkogenlarning faollashuvi, qo'shimcha gen va xromosoma abberatsiyalari; promotor qo'shilish.

O'smalar atipizmi.

O'sma jarayonida to'qima va hujayralarga xos bo'lgan modda almashinuvini tabiati, ularning tarkibi hamda tuzilishini va umuman ularning biologik xususiyatlarini tubdan o'zgaradi. Ana shu o'zgarishlar **atipizm** deb yuritiladi. Atipizm (yunoncha atypicus - me'yordan chetga chiqish, g'ayri tabiiy) o'sma hujayralarining normal hujayradan farqini bildiradi.

O'smalarda hujayra va to'qimalar strukturasi yaqqol ko'rinadilar anomaliyalar uchraydi. Ularni hujayra va to'qima atipizmi deyiladi. O'smalardagi morfologik, immunologik va bioximiyaviy atipizmlar oz differentsiyalangan embrion hujayralarini belgilarini eslatadi. Ganzemanni ta'rifi bo'yicha anaplaziya (kataplaziya) kuzatiladi, ya'ni shakllanish (differentsiyalanish) yo'qoladi. Differentsiyalanish, bu ayrim embrional o'stirish va regulyatsiya qilish programmalarni ishlatib embrionni etilmagan hujayralarini ayrim xususiyatlarini yuzaga chiqarishdir.

Barcha o'smalarga xos biologik atipizmlar:

1. O'smalarning ko'payish atipizmi.

a) hujayraning boshqarib bo'lmaydigan ko'payishi. Bunga hujayralarning bir-biriga o'zaro ta'siri tufayli mitotik davri tormozlanish xususiyatining yo'qolishi xosdir. Hujayralarning o'zaro ta'sir etishida bo'linishining tormozlanishi ayni vaqtda hujayra harakatining to'xtashi bilan birga kechadi;

b) yuqori bo'linish (Xeyflik limiti) limitining yo'qolishi. Normal hujayra ko'payganda u ma'lum chegaragacha - limitgacha bo'linib (sut emizuvchilarda 30-50 gacha bo'linish), so'ngra ular halok bo'ladi. O'sma hujayralari esa cheksiz bo'linish xususiyatiga egaki, bu shu hujayraning o'lmasligi -o'sish va bo'linishda to'xtovsiz davom etish, ya'ni immortalizatsiyasi demakdir. O'smani hayvondan hayvonga ko'chirib o'tkazilganda ham ular o'n yillar davomida uzluksiz ko'payib o'saveradi. Erlixning sichqonlarda hosil qilgan astsitli kartsinomasi 1905 yildan hozirgacha emlanib, ya'ni "saqlanib" kelinadi;

v) bo'linayotgan hujayralarining betartib joylashishi, ko'p qavatli tuzilma hosil qilishi;

g) normal izogen hayvonlarga o'sma rivojlangan hayvonlardan ko'chirib o'tqazilganda, uning hujayralarining ko'payish atipizmi differentsiyalanish (farqlanish) atipizmi bilan birga boradi va u hujayra etilishini qisman yoki batamom to'xtatib qo'yadi. Bu holat xavfli o'smada keskin rivojlangan, xavfsiz o'smada esa sust yoki ba'zan umuman bo'lmaydi.

2. Metabolik va energetik atipizm. U quyidagi o'zgarishlarni o'z ichiga oladi:

a) oqsillar sintezini jadal kechishi. Bu oqsillar hujayrada o'smaga xos xususiyat paydo qiladi (nazoratsiz ko'payish, bo'linish limitining yo'qolishi, immortalizatsiya va boshqalar). Onkooqsillar sintezi asosan faol hujayra onkogenlari tomonidan dasturlashtiriladi ("o'smali genlar"), ularning juda oz miqdorigina faol bo'lmagan (protoonko)genlar tomonidan dasturlashtiriladi. Faol onkogenlar faqat o'sma hujayralarida, protoonkogenlar esa hamma normal hujayralarda bo'ladi. Normal hujayrada (juda oz miqdordagi) onkooqsillar organizmda fiziologik rol o'ynaydi ular o'sish va differentsiylanishni rag'batlantiradi. Bir qism onkooqsillarning tuzilishi bo'yni o'stiruvchi fiziologik omiliga o'xshash;

b) gistonlar (DNK sintezining oqsil supressorlari) miqdori va sintezining kamayishi RNK matritsasi va DNK sintezining kuchayishiga imkon yaratadi. Bu o'z navbatida oqsil hujayra massasi va xromosomalarni, shuningdek, genlarning ikki baravar ko'payishiga imkon beradi va hujayraning bo'linishiga olib keladi;

v) embrional oqsillarning hosil bo'lishi (masalan, A-fetoprotein AFP). AFP normada antenatal davrda homila gepatotsitlarida hosil bo'ladi, shuning uchun fetoprotein (fetus-homila) deyiladi, u postnatal "yetilgan" gepatotsitlarda deyarli hosil bo'lmaydi va aksincha, o'sma gepatotsitlarida esa tez hosil bo'la boshlaydi. Bu o'sma hujayralaridagi embrional genlarning depressiyasi va ularda gistonlar hamda boshqa DNK-supressorlarining kamayishi bilan shartlanadi;

g) energiya hosil bo'lishining o'zgarishi, aerob va anaerob glikolizning oshishi tufayli ro'y beradi va to'qimaning nafas olishi hisobiga hosil bo'ladigan energiya kamayadi. Normal hujayra va to'qimalarda anaerob sharoitda glikoliz kuchayadi, lekin kislorod bo'lsa, u ingibitsiyalanadi (Pasterning musbat effekti). O'sma hujayralarida jadal anaerob glikoliz aerob glikoliz bilan almashganda esa normal hujayralardan farqli ravishda glikoliz pasaymaydi, balki saqlanib qoladi (Pasterning manfiy effekti). O'sma hujayralarida glikolizning kuchayishi gipoksiya sharoitida ularning yuksak chidamliligi va barqarorligini ta'minlaydi, bu holat o'smaning boshlanish bosqichida, invaziv tarzda o'sish va metastaz berish vaqtida kuzatiladi;

d) metabolik "tuzoq" fenomeni, ya'ni hujayralar tomonidan energiya hosil qilish uchun - glyukozani, sitoplazma va membrana qurish uchun aminokislotalar (azot

tuzog'i), xolesterinni, erkin radikallardan himoyalash va turg'unligini saqlash uchun antioksidant - tokoferol substratlarini zo'r berib ushlash va undan foydalanish bilan namoyon bo'ladi. Bu xususiyat o'sma hujayralarini jadal o'sishi va ko'payishi uchun kerak bo'lgan substratlar bilan ta'minlaydi. Undan tashqari, invaziv o'sish sharoitida va metastaz berayotganda o'sma hujayrasining normal hujayraga nisbatan raqobatlik qobiliyatini ham kuchaytiradi;

e) hujayra bo'linishini tormozlovchi siklik adenozin-monofosfat (TS-AMF) miqdorining kamayishi va siklik guanozin monofosfat (ts-GMF) ning ko'payishi orqali hujayra bo'linishi rag'batlantiriladi. Bu esa o'sma hujayrasining jadal ko'payishiga qulay sharoit yaratadi.

3. Fizik-kimyoviy atipizm. O'sma hujayrasida suv va kaliy miqdori ortadi, kalsiy va magniy miqdori kamayadi. Suvning ko'payishi substratlarning diffuz (tarqoq) yo'l bilan hujayra ichiga kirishini va modda almashinuvi mahsulotining tashqariga chiqishini engillashtiradi. Bu hujayraning o'sish va ko'payish metabolizmi uchun zarur sharoitdir. Kalsiyning kamayishi hujayralararo adgeziyani kamaytiradi va u o'z navbatida hujayraning o'sma to'qimasidan ajralib, ularning invaziv tarzda o'sishini, atrofdagi normal to'qimalarga tarqalishini engillashtiradi. Kaliyning ko'payishi glikolizni kuchaytiradi va sut kislotasi to'planib, hujayra atsidozining rivojlanishiga ma'lum darajada to'sqinlik qiladi. Glikoliz tezlashishi tufayli o'smaning o'sish chegarasida vodorod ionlari kontsentratsiyasining ortishi hisobiga atsidoz kuchayadi.

O'sma hujayrasi yuzasida manfiy zaryad ko'payadi, bu esa ularning o'zaro bir-biridan itarilishiga va qo'shni normal to'qimaga kirishiga imkon beradi. Hujayra yuzasida manfiy zaryadning ko'payishi esa unda neyramin kislotasi manfiy radikallarining to'planishi natijasida sodir bo'ladi. Elektr o'tkazuvchanlik kuchayadi, kolloidlar yopishqoqligi esa kamayadi.

4. Funktsional atipizm. U uch xil buzilish sifatida namoyon bo'ladi:

a) funktsiyaning susayishi (masalan, oshqozon o'smasida uning shira sekretsiasining, jigar o'smasida esa o't hosil bo'lishining kamayishi va boshqalar);

b) funktsiyaning kuchayishi (foydasiz, organizm uchun zararli kuchayish, masalan, insulinomada insulin sintezi kuchayishi gipoglikemiyaga, u esa o'z navbatida komaga olib keladi);

v) funktsiyaning tubdan o'zgarishi (masalan, sut bezlarining o'smasida uning hujayralari qalqonsimon oldi bezining gormoni - kalsitoninni sintez qilishi).

5. Antigenlik atipizmi. Bu atipizm o'sma hujayralari yuzasida mavjud antigenlarning turli yo'nalishlarda o'zgarishi bilan ifodalanadi. Normal hujayralarga xos antigenlar yo'qolib, ularning o'rniga yangi, asosan embrional davrga xos antigenlar paydo bo'ladi. Ammo bu antigenlar organizmning o'z antigenlariga yaqin bo'lgani

tufayli ularga qarshi antitanalar hosil bo'lmaydi. SHu yo'l bilan o'sma hujayralari "niqoblanadi" va immun sistema tomonidan yot antigen sifatida "tanilmaydi" va shu tufayli o'smaga nisbatan immun befarqlik (ba'zi mualliflarning iborasiga ko'ra "falajlik") kuzatiladi.

6. Morfologik atipizm - to'qima hamda hujayra darajasida kechishi mumkin. To'qima atipizmi faqat xavfsiz o'smalargagina xos bo'lib, u to'qima tuzilishi va ishlashining me'yorida buzilishi bilan ifodalanadi. Masalan, bez o'smalarida bez yo'llarisiz bez o'choqlari (har-xil kattalik va shaklda) hosil bo'ladi. Bu holat hujayra bo'linishi va harakati, kontaktli tormozlanishining pasayishi yoki yo'qolishiga bog'liqdir. Hujayra atipizmi esa xavfli o'smalarga xosdir. U hujayra polimorfizmi (har-xil shakl va o'lchamda bo'lishi), yadro polimorfizmi, yadro-sitoplazma nisbatining o'zgarishi, yadro giperxromiyasi, xromosomalar miqdori, shakli va o'lchamining o'zgarishi, sitoplazmadagi erkin ribosomalar miqdorining ko'payishi, shuningdek, yadrodagi yadrochalar soni va o'lchamining ortishi, mitoz sonining ko'payishi, shakli va hajmi jihatdan anomal mitoxondriyalarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

7. Organizm bilan hujayraning o'zaro munosabati atipizmi. Bu atipizm, o'sma hujayralari va to'qimalarini normal hujayra va to'qimalardan farqli ravishda bir butun organizm hayot faoliyati uchun foyda keltirmasligi, uning buzilishi va qator chuqur o'zgarishlar oqibatida emirilishi bilan ifodalanadi. YAxlit organizmga xos buzilishlarga quyidagilarni misol sifatida keltirish mumkin:

a) immunodepressiya, u antiblastom rezistentlik (chidamlilik) ning pasayishi bilan birga yuz berib, o'smaning o'sishini kuchaytiradi;

b) o'sma hujayralari gormonlarni sekretiya qilganda ektopek endokrin sindromlar rivojlanadi, masalan, o'pka o'smasining hujayrasi AKTG ni ajratganda Itsenko-Kushing kasalligining ektopek ko'rinishlari paydo bo'ladi;

v) metabolik fenomen (ya'ni, o'sma o'z hujayralari bilan muhim substrat va metabolitlarni ushlab olishi) tufayli o'sma organizmni o'rnini qoplab bo'lmaydigan aminokislotalar, antioksidantlar va boshqalardan mahrum qiladi;

g) bundan tashqari, o'sma organizmga stress ta'sir ko'rsatadi, u rivojlanishning ma'lum bir bosqichida buyrak usti bezi po'stloq qavati va gipofiz oldingi bo'lagining giperfunksiyasiga sabab bo'lib, AKTG mahsulotlari va glyukokortikoidlarni ko'paytiradi. Bu esa giperqlikemiya va immunodepressiyaga olib keladi hamda o'smaning o'sishiga yanada qulay sharoit yaratadi.

Xavfli o'smalarga xos bo'lgan xususiyatlarga infiltrativ o'sish, metastazlar berish, qaytalanish (retsdiv berish) va organizmni o'ta ozishga olib kelishdan iboratdir.

1. Infiltrativ tarzda o'sish (lotincha infiltratio-kirish) - o'sma hujayrasining atrofdagi normal to'qimaga o'sib kirib to'qimalar tuzilishini buzishi (destruktsiya).

Xavfsiz o'sma esa atrofdagi to'qimalarni surib, destruktiv tarzda o'sish xususiyatiga ega. Adabiyotdagi ma'lumotlarni umumlashtirib, infiltrativ o'sish mexanizmining 4 asosiy bosqichini ajratish mumkin.

1. O'sma hujayrasining o'sma to'qimasidan ajralib chiqishi, bunga:

a) hujayra adgeziyasining kamayishi (Ca^{++} kamayishi, hujayra yuzasi zaryadining ortishi va ularning o'zaro bir-biridan qochishi);

b) hujayralararo komponentlarning fermentlar (proteaza va gialuronidaza) ta'sirida depolimerlanishi;

2. O'sma hujayralarining membrana retseptorlari yordamida ekstratsellyulyar matrisni o'rab turuvchi glyukoproteinlarga yopishib qolishi.

3. Metalloproteazalar yordamida hujayrani o'rab turuvchi ekstratsellyulyar matrisni eritib yuborishi va bazal membrana orqali tomirlarga o'tishini engillashtirishi.

4. O'sma hujayralari tomonidan har-xil omillar ishlab chiqarilishi. Ular xemotaksisni stimullaydi hamda hujayra tashqarisidagi matrisga va tomirlarga kirishga yordam beradi.

2. Metastaz (yunoncha metastasis- joyni o'zgartirish, siljish, ko'chish) berish- o'sma hujayrasining birlamchi o'smadan uzoqda joylashgan a'zo va to'qimalarga o'tib, ularda yangidan ikkilamchi o'sma tugunlarini hosil qilishi. O'sma hujayrasining tarqalish yo'liga qarab limfogen (limfa va limfa tomirlari orqali tarqalishi), gematogen (qon va qon tomirlari orqali), gematolimfogen (ham limfa, ham qon orqali), bo'shliq orqali (ya'ni bo'shliq ichidagi suyuqlik orqali, masalan, tserebrospinal, qorin bo'shlig'ida tarqalishi), implantatsion (o'sma hujayralarining to'g'ridan-to'g'ri yaqin aloqadagi a'zo va to'qimalarga o'tishi, masalan, o'sma hujayrasining yuqori labdan pastki labga o'tishi) metastazlari farqlanadi.

3. Retsidivlanish yoki qaytalanish. Retsidivlanish (lotincharecidivum - qaytalanish, takrorlanish) o'sma jarayonlarining qayta-takroriy rivojlanishi. Retsidivning sabablari:

a) o'sma to'liq olib tashlanmasligi;

b) operatsiya vaqtida ablatsiya qonunlari buzilishi natijasida o'sma hujayralarining normal to'qimaga yopishishi va implantatsiyasi;

v) DNK onkogenlarining normal to'qimaga implantatsiyasi. Bunga operatsiyadan keyin yuzaga keladigan immunodepressiya ham sabab bo'lishi mumkin.

4. Kaxeksiya. Kaxeksiya (yunoncha kakos+hexis - yomon holat) - o'ta ozish va umumiy holsizlanish sindromi.

Xavfli o'smalarda bo'ladigan kaxeksiya rak kaxeksiyasi degan nom olgan. Rak kaxeksiyasining rivojlanishida quyidagi bir qancha omillar rol o'ynaydi:

1. Modda almashinuvi neyro-gumoral boshqarilishining buzilishi. Tajriba hayvonlarida o'sma hosil qilinganda gipotalamusda distrofik o'zgarishlar sodir bo'lishi bunga dalildir.

2. O'sma nekrozi omili tomonidan lipoproteid lipazaning ingibitsiya qilinishi. Bu ferment organizmda lipidlar yig'ilishini katalizlaydi.

3. Adipotsitlar etilishi, takomillashishi (differentsiatsiyasi) ni ta'minlovchi maxsus RNK sintezining kamayib ketishi.

4. Taxminiy maxsus oqsil "kaxektin" hosil bo'lishi.

5. Katalaza sintezining kamayishi.

6. O'smalar tomonidan qondagi substratlar (glyukoza, almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar, antioksidantlar)ning ushlanib qolinishi.

7. O'sma asoratlari - og'riq, qon ketishi, oshqozon-ichak sistemasi sekretor va motor faoliyatining buzilishi.

ЎСМАЛАРНИНГ НОМЛАНИШИ

ТЎҚИМА	ХАВФСИЗ	ХАВФЛИ
Эпителий	Полип Аденома Папиллома	Рак Канцер Карцинома Саратон
Мезенхимал тўқималар	Тўқима ва хужайранинг лотинча номига +ома	Тўқима ва хужайранинг лотинча номига +саркома
Нерв тўқимаси	Хужайралар номига +ома	+ бластома
Меланинли тўқима	Невус	Меланома
Қон яратувчи ва лимфоид тўқима	Йўк	Лимфосаркома, Лимфома, Лейкоз

Канцероген моддалар рўйхати

Маргимуш ва унинг бирикмалари	Бензидин
Асбест	Берилий
Бензол	Никел препаратлари
Бензпирен	Метилтестостерон
Хром ва унинг баъзи бир	Фенацетин
Бирикмалари	Орто-толуидин
Диэтилстильбестрол	Актиномицин
Сарколизин	Адриамицин
Қорақуя қатрон минерал ёғлар	Кадмий бирикмалари
Винилхлорид	Левомецетин
Хлорамбуцил	Нитрозомочевина
Циклофосфамид	Хлороформ
Кимёвий даволаш учун	Циспластин
Препаратлар(прокарбазин	Формальдегид
винкристин ва преднизалон)	Баъзи гербицидлар
Эстерогеннинг қондаги моддалар	Прогестерон
Билан бирикмалари	Тиофосфамид
Тери резина ва пойафзал саноати	Баъзи бўёқлар
Ёғочсозлик ва мебел саноатлари	

rppl.com

Асосий адабиётлар:

Қўшимча адабиётлар:

1. . Абдуллаев Н.Х.и др.Патофизиология дыхания" метод. пособ.,1991.
2. Абдуллаев Н.Х., Шарипова П.А., Расулов Ш.И., Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч.пособие. Ташкент, 2002.
3. Азимов Р.К., Комарин А.С.Патофизиологическая характеристика детоксикационной функции печени Метод. пособие., Ташкент, 2004.

Интернет сайтар:

1. <http://www.jcptgp.org.uk/>
2. <http://medi.ru/doc/83.htm>
3. <http://medpulse.h1.ru/Medjourncopy.htm>

9-ma'ruza mavzusi: Oq qon tizimi patofiziologiyasi.

Ma'ruza mashg'ulotining o'qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O'quv mashg'ulot shakli	Kirish, vizual ma'ruza
Ma'ruza mashg'uloti rejasi	
<p>O'quv mashg'ulotining maqsadi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Talabalarga oq qon tanachalari haqida ma'lumot berish 2. Leykocitozlar va leykopeniyalar, ularning turlari, etiologiyasi haqida ma'lumot berish 3 Leykoz haqida tushuncha. Leykoslarning etiologiyasi va patogenezini. Tasniflash mezonlari haqida ma'lumot berish 4.Leykozlar atipizmi. Leykoz xastaligining bola organizmida rivojlanish xususiyatlarini o'rgatish. 5. leykoslarda qon surtmalarini o'rganish 	
<p>Pedagogik vazifalar:Talabalar ma'ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: Leykotsitlarning turlari, morfologiyasi. Leykotsitoz va leykopeniya. Leykoz haqida tushuncha. Leykoslarning etiologiyasi va patogenezini. Tasniflash mezonlari Leykemoid reaksiyalar, turlari, etiologiyasi va patogenezini. Leykozlar atipizmi. Leykoz xastaligining bola organizmida rivojlanish xususiyatlari.</p>	
O'qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma'ruza, bayon etishm kurgazmali
O'qitish vositalari	Ma'ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O'qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O'qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma'ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari	Ta'lim beruvchi	Ta'lim
-----------------	-----------------	--------

va vaqti.		oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma'ruza bayoni:

Leykopoez

Lekotsitlar boshqa turli hujayralar kabi boshlangich hujayra-o'zak hujayra (stvolovaya kletka) dan kelib chiqadilar.

Gemopoez sxemasiga nazar tashlansa, undagi hujayralarni 6 sinf (klass)ga bulish mumkin. SHularda birinchi 3 sinf hujayralari morfologik usulda aniqlab bo'lmaydigan hujayralar xisoblanib, ularni noziq maxsus usullar (tajribalar) bilan aniqlanadi. Kolgan 3 sinfdagi hujayralar morfologik usul bilan aniqlash mumkin bo'lgan hujayralar deb ataladi.

1-sinfga polipotent (kelajakda hamma turdagi hujayralarga aylanish mumkin) birlamchi uzak hujayra deb ataladi.

2-sinf Kisman determininlangan (aniqlangan) hujayralar, ya'ni mielopoez va limfopoezdagi birlamchi (oldindan keluvchi) hujayralar.

3-sinf - gemopoetinlarga javob beruvchi boshlangich hujayralar.

a) limfopoetinga sezgir hujayralar - bulardan kelajakda T-limfotsitlar va B-limfotsitlar hosil buladi.

b) Koloniya hosil qiluvchi hujayralar

- bulardan monotsitlar hosil buladilar.

v) Eritropoetinga sezgir hujayra - bulardan eritrotsitlar hosil bo'ladi.

g) Trombopoetinga sezgir hujayra - bundan trombotsitlar kelib chiqdi.

4 - sinfga hujayralarning blast formalari kiradi. Limfotsitlarni yosh hujayrasi – limfoblast, monotsitlarning yosh hujayrasi - monoblast eritrotsitlarning yosh hujayrasi –

eritroblast, granulotsitlarning yosh hujayrasi – mieloblast, trombositlarning yosh hujayrasi – megakarioblast.

Bu sinf hujayralarini mikroskop ostida umuman farqlash mumkin, lekin lekotsitlarning yosh (blast) formalari, ayniqsa mieloblast va limfoblastlar bir-biriga juda o'xshash bo'lishi mumkin. Bunday vaqtlarda ularni farqlash maksadida gistoximiya usullari qo'llaniladi. Masalan, mieloperoksidaza fermenti aniqlanadi. Limfoblastlarda bu ferment aniqlanmaydi.

Blast formadagi hujayralarning kelguchi hujayralardan farqlari: birinchidan, yadrosida albatta yadrochalar (nukleolalar) ko'rinadi va ikkinchidan, ularning sitoplazmalarini bo'yalishi keskin bazofil ya'ni to'k ko'k rang'a bo'yalgan bo'ladi (chunki sitoplazmalari RNKga boy bo'ladi) donachalari bo'lmaydi.

5-sinfga - promielotsit (sitoplazmmasi mieloblastnikidan kengroq, bo'lib, qizg'ishrok rangli va birlamchi (azurofil) donachalari buladi. Yadrosi oddatda mieloblastnikiga qaraganda kichikroq bo'ladi, lekin hammon yadrochalari bo'ladi. Promielotsitdan mielotsit kelib chiqadi. Mielotsitning yadrosi loviyasimon yoki buyraksimon shaklda bo'lib, yadrochalari bo'lmaydi, sitoplazmasida donachalari aniq bo'yaladi ya'ni bazofil, eozinofil yoki neytrofil. Ulardan asta sekin granulotsitlarning yetilgan formalari: bazofil mielotsitda bazofil leykotsit, eozinofil mielotsitdan eozinofil leykotsit, neytrofil mielotsitdan avval neytrofil metamielotsit, keyin tayoqchasimon yadroli neytrofil va oxirida yetilgan butun yadroli (yadrosi buginlarga yoki segmentlarga bo'lingan) neytrofil kelib chiqadi.

Limfoblastlardan:

T-limfoblast - T prolimfotsit (hujayra hali katta, sitoplazmasi keng lekin yadrosida yadrochalari yo'q) undan - T limfotsit kelib chiqadi.

B-limfoblastdan B-prolimfotsit, proplazmotsitlar ulardan B-limfotsit plazmotsit (plazmatik hujayra yoki immunotsit) hosil buladi.

Monoblastdan promelotsit hosil buladi, undan monotsit kelib chiqadi.

Demak 5 sinfga

Prolimfotsit, promonotsit, promielotsit, mielotsit, metamielotsitlar kiradi.

6-sinfga leykotsitlarning yetilgan formalari kiradi. Periferik konda normal faqat 6 sinf hujayralari uchraydi. Leykozda esa 5- 4- (va hatto 3- 2- sinf hujayralari) uchrashi mumkin.

GEMOBLASTOZLAR

Kon yaratuvchi to'qimalardan kelib chikuvchi o'sma kasalligi gemoblastoz deb ataladi. Gemoblastozlar ikki guruhga bo'linadi:

1. Suyak ko'migidan tashqari joylashgan a'zoldan boshlanuvchi o'smalar – gematosarkomalarda (limfosarkoma, limfotsitoma, limfogranulematoz, Xodjch-kin kasalligi)

2. Boshlanishidan suyak ko'migining shikastlanishi bilan bog'liq turlari - leykozlar.

LEYKOZLAR

Leykoz-gemoblastoz (qon xujayrasidan kelib chiquvchi o'smalar)ning bir turi bo'lib, doimo birinchi navbatda suyak ko'migi (ilik) ning shikastlanishi bilan harakterlanadi.

Qon yaratuvchi to'qimada giperplaziya, meteplaziya, va anaplaziya xodisalari ro'y berib, periferik qonda etilmagan (o'smalarga xos) leykotsitlar kuzatiladi.

Leykozlarning etiologiyasi va patogenezini

Leykozlarning kelib chiqishiga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin :

1. Ionlovchi radiatsiya

2. Har-xil (ichki va tashqi) kimyoviy mutagen moddalar

3. O'sma chaqiruvchi viruslar

4. Genetik apparatning shikastlanishi

5. Immun sistemaning shikastlanishi (masalan, immunologik nazotarning pasayishi)

Leykozda turli agent ta'sirida mutatsiya xodisasi ro'y berib, o'sma xujayralari (leykoz) paydo bo'ladi. Bu xujayralardan ko'p miqdorda ularga o'xshash xujayralar kelib chiqadi, ya'ni leykoz xujayralari avlodi (kloni) kelib chiqadi. Agar mutagen agentlar ta'siri davom etaversa yangi klonlar ham hosil bo'lishi mumkin. Hosil bo'lgan ayrim xujayralar organizm tomonidan bartaraf qilinadi, ammo immun nazoratga sezgir bo'lmagan xujayralar, ayniqsa eng avtonom (sarbast) xujayralar saqlanadilar. Natijada monoklon o'sma (leykoz) poliklon o'sma (leykoz)ga, ya'ni havfli o'smaga aylanadi.

Leykozlarda boshqa o'smalardagidek progressiya (rivojlanish) kuzatilib, u ma'lum qonuniyat va bosqichda) boradi.

1. Monoklon va poliklon davrlari.

2. Normal gemopoezning buzilishi. Leykozning asosiy xususiyatlaridan biri shundaki, o'sma (leykoz) xujayralari qon hosil qiluvchi to'qimalarda normal gemopoezni siqib chiqaradi, natijada leykotsitlarning boshqa turlari hosil bo'lishi kamayadi. Eritropoez pasayib, bemorda og'ir anemiya yuzaga keladi, tromboz pasayib, qon ivishi sekinlashib, qon ketishi ro'y beradi, anemiya yanada kuchayadi.

3. Blast xujayralarning o'zgaruvchanligi natijasida fermentlarning spetsifikligini yo'qotgan, shakli keskin o'zgargan turli blast xujayralar paydo bo'ladi.

Metastazlar. Gemoblastozning boshqa turlarida va umuman o'sma jaraenlarida metastazlar (o'smalarning tarqalishi) odatda kasallikning kechikkan davrlarida kuzatiladi. Metastazlarda, ayniqsa ularning o'tkir turlarida metastaz kasallikning boshlanishidayoq yuzaga keladi. Ularning o'sma xujayralari qon xujayralaridan (negiz eki o'q xujayra) va uning yaqin avlodlaridan tashkil topganligi sababli ular osonlik bilan qonga o'tadilar. Qonga o'tgan leykoz xujayralari turli a'zolarida, birinchi navbatda to'qima ham qon yaratuvchi a'zolar bo'lmish jigar, taloq, limfa tugunlarida keyinchalik boshqalar (buyrak, miya pardalarida, ovqat hazm qilish a'zolarida, hatto og'iz bo'shlig'idagi to'qimalar va terida) o'rtnashib, leykemik infiltrat (leykoz proliferatsiyasi)ni yuzaga keltiradi, ya'ni o'smalarni hosil qiladi. Bular yuqorida ko'rsatilgan a'zolarining faoliyatiga og'ir zarar yetkazadi.

5. Blast hujayralarning sitostatik moddalarga nisbatan sezuvchanligi yo'qolib bemorni davolash g'oyat qiyinlashadi.

6. Granulo-, monotsito- va limfopoezlarning buzilishi - o'ta ezilish (depressiya) sababli immun reaksiyalar pasayadi (fagotsitoz, antitanachalar hosil qilish va b.). Natijada organizmning infektsiyalarga beriluvchanligi ortadi: autoinfektsiyalar faollashadi. Leykozlarda immunologik boshqarish qobiliyati pasayib, natijada "taqiqlangan" agressiv klonlar ro'yobga chiqadi. Bular esa autoantitelolar hosil qilish qobiliyatiga ega bo'lib, autoimmun jarayonni yuzaga keltiradi va buning oqibatida organizmning normal tuzilgan xujayra va molekulari yot antigenlar sifatida qabul qilinib autoagressiv immun reaksiyalar rivojlanadi.

Qonning morfologiyasiga qarab :

1. Limfoleykoz-limfotsitar sistemasining shikastlanishidan yuzaga keladigan leykoz bo'lib, uning o'tkir (limfoblast leykoz yoki limfoblastoz) va surunkali turi mavjud.

2. Mieloleykoz-mieloid to'qimaning shikastlanishi sababli vujudga keladigan leykoz. Bu leykozning quyidagi turlari farqlanadi :

a) mieloleykoz-o'tkir (mieloblastoz) va surunkali mieloleykoz

b) monotsitar leykoz-o'tkir (monoblastoz) va surunkali monotsitar leykoz

v) eritrotsitar leykoz-o'tkir(eritroblastoz) va surunkali eritrotsitar leykoz(eritremitiya eki Vakez kasalligi)

g) trombotsitar leykoz-o'tkir(megakarioblastoz) va surunkali trombotsitar leykoz

Avvalari bu kasallik leykemiya deb atalgan bo'lib, ikki ma'no bilan bog'liq bo'lgan. Birinchidan oq qon tanachalarining ko'p bo'lishi va ikkinchidan qonga leykemoid xujayralarning o'tishi nazarda tutilgan. Leykozda keskin leykotsitoz bo'lishi shart emasligi va leykoz eritrotsitar hamda trombotsitar bo'lishi mumkinligini nazarda tutib kasallikni leykoz deb atash to'g'riroqdir.

Leykozning o'tkir shakllarida hayot uchun ayniqsa xavfli bo'lib, tez rivojlanadi va bir-ikki oy, hatto bir necha hafta ichida o'limga olib keladi. O'lim sabablari: o'ta og'ir anemiya, leykoz infiltratlari tarqalgan a'zolarining shikastlanishi, o'sma kaxeziyasi va ko'pincha immun sistemaning sustlashishi natijasida ikkilamchi infeksiyaning bo'lishi mumkin.

Surunkali leykozlar engilroq kechib, bemor bir necha yil yashashi mumkin, ammo u o'tkir turiga aylanib tezda o'limga olib kelishi mumkin. O'tkir leykoz odatda surunkali leykozga aylanmaydi. Buni leykozning boshqa kasalliklardan xos farqidir. Masalan, gepatit avval o'tkir keyin surunkali gepatitga aylanadi.

Surunkali mieloleykoz va limfoleykozlarda quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi :

Surunkali mieloleykozda qondagi leykotsitlarning aksariyatini neytrofillar tashkil qilib, bunda yadroning keskin chapga siljishi kuzatiladi. qonda mielotsitlar, promielotsitlar va hatto mieloblastlar uchraydi, taqchasiimon yadroli neytrofillar kamayadi. Ko'pincha qonda bir vaqtning o'zida ham eozinofillar ham bazofillarning ko'payishi (eozinofil-bazofil assotsiyatsiyasi-birdamligi) kuzatiladi. Kasallikning boshlang'ich davrlarida anemiya bo'lmasa ham konda onda-sonda normoblastlar uchraydi. Odatda trombotsitlar soni kam bo'ladi. Keyin anemiya yaqqollashadi (normotsitar, normoxrom anemiya), leykotsitlar soni keskin orta boshlaydi (agar leykotsitlar soni 1mkl qonda 500.000 dan ortib ketsa, ulardan hatto tromblar hosil bo'ladi, masalan, o'pka, taloq tomirlarida). Xujayralarda ishqoriy fosfataza fermentining faolligi pasayishi kuzatiladi.

Surunkali limfoleykozda boshlanishida biroz limfotsitoz (40-50%) kuzatilib qonda onda-sonda Gumprext tanachalari "soyalari" (ezilib ketgan yadrolar) uchrayishi mumkin.

Kasallik avj olganida keskin limfotsitoz (80% gacha, og'ir formalarida hatto 90% gacha) kuzatiladi, shu bilan birga Gumprext tanachalari ham ko'p uchraydi. Kasallik bexatar kechaetgan bo'lsa, limfotsitlarning ko'p qismini (80%-85%) kichik va o'rta kattalikdagi limfotsitlar, 5-10% ni prolimfotsitlar tashkil qiladi.

Kasallikning og'irlashgan formalarida, qaytalash ro'y berganda, katta prolimfotsitlar ko'payib, ularning orasida limfoblastlar ham uchrashi mumkin.

Surunkali limfoleykozda ko'pincha T-limfotsitlar sistemasi shikastlanadi, ya'ni asosan T-limfotsitar ko'payadi. Hujayralarda esterazalar va ishqoriy fosfatazalarning fermentlarining aktivligi ortadi. Hujayra sitoplazmasida RNK ko'p bo'lib, hujayraning etilmaganligidan dalolat beradi.

Leykemoid reaksiyalar

Ma'lumki qon yaratuvchi to'qima, jumladan suyak ko'migi turli infeksiyon va zaharli omillarga sezgir bo'lib, ularning ta'sirida qon kartinasida turli o'zgarishlar yuzaga keladi. Bu o'zgarishlar organizmning omillarga javob berish reaksiyasiga bog'liq.

Leykemoid reaksiya - patologik reaksiya bo'lib, qonda leykozlardagiga o'xshash miqdoriyva sifatiiy o'zgarishlar bilan kuzatiladi. Leykemoid reaksiyaning leykozdan farqi shundaki, u mustaqil kasallik bo'lmay, sababi aniq kasalliklar (ko'pincha toksikoinfeksiyalarda) kuzatuvchi ko'rinishi xisoblanadi. Yana bir farqi, leykemoid reaksiyalarda o'zgarish faqat suyak ko'migida bo'lib, metastazlar (turli to'qima, a'zolarida leykemik infiltratlar) kuzatilmaydi, ya'ni o'zgarishlar o'sma darajasiga yetib bormaydi. Leykemoid reaksiyavaqtincha bo'lib, asosiy kasallik yakunlanganidan so'ng o'tib ketadi. Demak leykozdan yana bir farqi, o'limga olib kelmaydi.

Leykemoid reaksiyalar turli toksikoinfeksiyalar va ularning davolashda ko'p ishlatiladigan dorilarga qon yaratuvchi to'qimaning allergik reaksiyalarini eslatadi.

Leykemoid reaksiyalar ikki turga bo'linadi :

1 Mieloid turdagi reaksiya - ko'pincha turli infeksiyalar (sil, dizenteriya, sepsis), suyak ko'migiga metastaz beruvchi o'smalar va b. uchraydi.

Mieloid leykozdan farqi etilmagan leykotsitlar (mielotsitlar, promielotsitlar) kam, mieloblastoz uchramaydi, eozinofillar-bazofillar ko'paymaydi. Hamda neytrofillarda leykozga xos bo'lmagan toksogen donachalar ko'rinadi.

Limfoid reaksiyala ko'pincha yosh bolalarda ko'kyo'tal, suvchechak va b.kasalliklardan so'ng bir necha hafta davom etadi. Ayrim kasalliklarda limfotsitoz, monotsitoz bilan birga kuzatiladi: masalan, infeksiyon mononukleozda (Filatov kasalligida). Bu kasallikda qonda plazmatik hujayralar ham uchraydi.

2. Эозинофиллар-2-4%
 3. Базофиллар -0,5%
 4. Лимфоцитлар 24-30%
 5. Моноцитлар -4-8%
- болаларда

4

Шиллинг бўйича 1мм³ конда 6-8
минг лейкоцит бўлганда
лейкоцитар формула
қуйидагича қуринади:

1. Нейтрофиллар:

- | | |
|-------------------|-----------|
| А) миелоцит (ёш) | -0,5% |
| Б) метомиолоцит | -0-1% |
| В) таёкчасимон | -3-5% |
| Г) сигмент ядроли | -55-66,7% |

3

Foydalanilgan adabiyotlar :Асосий адабиётлар:

7. Абдуллаев Н.Х. Патологическая физиология, 1998
8. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A. Despopoulos, 2003
9. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

13. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
14. Патологическая физиология (Ред. Н.Н. Зайко) - Киев, 1995.
15. Литвицкого П.Ф. Патологическая физиология (курс лекций) под ред.

Интернет сайтлар:

4. <http://www.nelh.nhs.uk/>
5. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
6. <http://www.vnh.org/GMO/>

11- Ма`руза mavzusi: Юрак ва қон томир етишмовчилиги. Юрак қон томир тизими фаолияти бузилишининг типик кўринишлари. Компенсация механизмлари.

Ма`руза mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	
<p>O`quv mashg`ulotining maqsadi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Talabalarga yurak va qon tomir etishmovchiligi ta`rifi, etiopatogenezi haqida ma`lumot berish 2. Yurak qon tomir tizimi faoliyati buzilishining tipik ko`rinishlari. Kompensatsiya mexanizmlari 3. qon aylanish tizimi xastaliklarining umumiy etiologiyasi va patogenezi. 4. qon aylanishi etishmovchiligi haqida tushuncha, turlari, 5. Asosiy gemodinamik ko`rsatkichlari va ko`rinishlari. qon aylanish tizim patologiyasida 6.kompensator mexanizmlar..xususiyatlarini o`rgatish. 	
<p>Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. yurak va qon tomir etishmovchiligi ta`rifi, etiopatogenezi 2. Yurak qon tomir tizimi faoliyati buzilishining tipik ko`rinishlari. Kompensatsiya mexanizmlari 3. qon aylanish tizimi xastaliklarining umumiy etiologiyasi va patogenezi. 4. qon aylanishi etishmovchiligi haqida tushuncha, turlari, 5. Asosiy gemodinamik ko`rsatkichlari va ko`rinishlari. qon aylanish tizim patologiyasida 6.kompensator mexanizmlar..xususiyatlarini 	

O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	4. Ma`ruzaga tayyorlanish 5. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 6. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruzabayoni: Yurak ishini etishmovchiligi (YUIE) deb yurakni organizmni metabolik talablarini qondira olmagan holatga aytiladi. Boshqacha aytganda yurakni minutli xajmini kamayishi yoki tonogen dilyatatsiyani miogen dilyatatsiyaga o`tishini oqibatidir.

YUIEning asosida miokardni qisqarish xususiyatini pasayishi yotadi. Buning sabablari:

- miokardga kislorodni kam kelishi xisobiga, masalan: koronar etishmovchilikda, umuman kislorodni etishmovchiligida, anemiyalarda;

- miokard hujayralariga oziq moddalarni kam tushishi xisobiga.

YUIE kelib chiqishiga ko`ra ikki turda bo`ladi:

1) shikastlovchi omillarning bevosita miokardga ta`sir ko`rsatishi; (yurakning eksudat, o`sma bilan qisilishi; elektr toki ta`siri; biologik faol moddalar (adrenalin, tiroksin, modda almashinuvining oraliq mahsulotlari va boshqalar)ning ta`siri; katta dozadagi dori moddalarining ta`siri; infeksiyon omillar ta`siri;

2) yurakka yuklama ortishi oqibatida miokardning funksional zo`riqishi.

Bunday holatlar:

- yurakka kelayotgan qon miqdorining haddan ziyod ortishi klapanlar etishmovchiligi xisobiga;

- katta va kichik qon aylanish doiralarida qon oqimiga bo'lgan qarshilikning kuchli ortishi (stenozlar, gipertenziyalar) xisobiga bo'ladi.

Koronar etishmovchiligi (KE) - bu yurak patologiyasining tipoviy shakli bo'lib u miokardni koronar arteriyadan kelaetgan kislorod va substratlarni miqdoriga nisbatan talabini ortishi va oraliq metabolitlarni olib ketilishini buzilishi bilan harakterlanadi KE ni ikkita guruhi bor:

1. O'tib ketuvchi tranzitor, masalan, stenokardiyalar

2. Qaytmaydigan shakli, ya'ni infarqtlar

KE ning sabablari:

1. Tomirlar ichini torayishi yoki berqilishi. Masalan, koronar arteriyalarni aterosklerotik o'zgarishlari, qonni shaklli elementlarini agregatsiyasi va tromblar hosil bo'lishi, koronar arteriyalarni spazmi, ularda perfuzion bosimni pasayishi (kuchli bradi - yoki taxikardiyalarda o'tkir gipotenzialarda, mertsaniya va trepetaniyalarda).

2. Miokardni kislorod va substratlarni ko'plab ishlatishga olib keladigan holatlar. Masalan, katexolaminlarni qonda va miokardda ko'payishi (stresslarda), yurak ishini juda oritishi (og'ir jismoniy ishda uzoq taxikardiyalarda, o'tkir gipertenziyalarda) holatlarida.

YU rak ishi etishmovchiligining patogenezi.

Avvallga miokardni normada qisqarish mexanizmni ko'rib chiqamiz Normada miokard talalarini qisqarishi va bo'shshishi Ca^{2+} ning to'g'ridan-to'g'ri ishtirokida bo'ladi va bu ishni ATF ta'minlaydi. Mitoxondriyalarda ishlab chiqarilgan ATF sarkoplazmatik retikulumga kreatin fosfat formasida tushadi.

Tinch holatda kardiomiotsitlarda Ca^{2+} ni konsentratsiyasi 10^{-7} mol' bo'ladi. Bunday miqdor aktin va miozinni o'zaro ta'siriga yo'l qo'ymaydi.

Qo'zg'alganda hujayradan K^+ chiqadi va hujayra ichiga Na^+ kiradi (konsentratsiya farqi xisobiga). Bu esa o'z navbatida sarkoplazmatik retikulumdan sarkoplazmaga Ca^{2+} chiqishi bilan boradi. Natijada Ca^{2+} ni konsentratsiyasi 10^{-5} - 10^{-6} mol' gacha ortadi va aktin bilan miozin o'zaro ta'sirlanib miokard qisqaradi.

Qisqargandan keyin Ca^{2+} - aktivlashtiradigan Mg^{2+} ga bog'liq ATFaza yordamida qaytatdan sarkoplazmatik retikulumga kiradi. Bu ish konsentratsiya gradientiga qarshi bo'lgani uchun energiya sarflanadi. Keyingalik Ca^{2+} hujayradan chiqib ketadi yoki navbatdagi depolyarizatsiya bo'lsa qaytatdan sarkoplazmaga chiqadi va qisqarishni kataliz qiladi.

Natriy-kaliy nasosi ATF sarflab hujayra ichidan Na^+ chiqaradi va K^+ ni ichkariga kimgazadi. Hujayra membranasi orqali Ca^{2+} ni tashilishi Na^+ ni kirishiga bog'liq bo'lib $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ - almashtiruvchi mexanizm orqali bo'ladi. Uning kuchi Na/K nasosini faoliyatga bog'liqdir.

YUIEning turlari va sabablari har-xil bo'lsa ham uning rivojlanish mexanizmlari hujayra va molekulyar darajalarda bir xildir. Quyida keltiriladigan patogenetik faktorlar YUIE turlariga qarab o'zlarini xissalarini har-xil darajada qo'shadilar.

Patogenetik faktorlarning asosiylari:

1. Miokard hujayralarini energiya bilan taminlashni buzilishi quyidagilar xisobiga bo'ladi.

a) ATF resintezini pasayishi. Etiologik faktor mitoxondriyalarni shikastlagani uchun uerda yuqori yog' kislotalarini (YUYOK) oksidianishi va u erdan ATFni chiqishi buziladi (1 mol. YOKdan 130 mol. ATF hosil bo'ladi). Glyukoza glikolitik yo'l bilan mitoxondriyalarda oksidlansa oz energiya hosil bo'ladi.

b) Energiyani transport qilishni buzilishi. Ma'lumki mitoxondriyalarni ichki membranasi dan matritsada gi ATFni ADF translokaza olib chiqadi. Mitoxondriyalarni ichki membranasi ning tashqi pardasi da gi mitoxondrial kreatinfosfatkinaza (KFK-kinaza) makroergik fosfat birikmalarini kreatinga o'tkazib KFni hosil qiladi. KF tsitozolga tushadi. Etiologik faktorlar miokard hujayralarida KF konsentratsiyasini kamaytirgandan keyin ATF kamayadi. YUIE da KFK-kinaza miokard hujayralaridan ko'plab yo'qoladi,

ATFni - 70% - miokardni qisqarishi uchun, - 15% - Ca^{2+} ni sarkoplazmatik to'rga (SPT) transportirovkasi ga va mitoxondriyalarda kationlarni olomashinishga, - 15% - Na^+ ni membrana orqali aktiv olib o'tishga sarflanadi.

v) Miokard hujayralarida energiyani sarflanishini buzilishi miozinni ATFazasi, sarkolemmani K^+-Na^+ ga bog'liq ATFazasini, SPT da gi Ca^{2+} pompasini Mgga bog'liq ATFazalarini aktivligini pasayishi hisobiga bo'ladi.

2. Kardiomiotsitlar membranalarini va ferment sistemalarinisi-

kastlanishi quyidagilar xisobiga bo'ladi:

a) YOg'larni ozod radikal hosil qilib perekisli oksidlanishi (YOPO) mahsulotlarini kardiotsik ta'siri xisobiga. Bu esa: prooksidantlarni (ATFni parchalangan, maxsulatlarni KA, metabolitlar) ko'payishi; - hujayrani antioksidant himoya aktivligini kamayishi; - YOPO substratlarini ko'payishi (YUEK, fosfolipidlar, aminokislota, oqsillar) xisobiga yuzaga keladi.

b) Hujayra gidrolitik fermentlarini xaddan tashqari aktivlashishi xisobiga. Bu esa: - yig'ilgan H^+ lari lizosomalardan gidrolitik fermentlarni chiqarishi xisobiga; -

yig'ilgan Ca^{2+} lari lipaza, fosfolipaza va proteazalarni aktivlanishi xisobiga; - KA, YUEK, YOPO maxsulotlari esa fosfalipazani aktivlashishi xisobiga.

v) YOPO va lipidlarni gidroliz maxsulotlari membranalarga detergent ta'sir qilib ularni konformatsiyasini buzadi, natijada membranalardan oqsil va yog'larni siqib chiqarib kanallar hosil qiladi.

g) Membranalarda yog' va oqsil molekulalarini resintezi tormozlanadi.

d) Oqsil va lipoproteid molekulalarini konformatsiyasi buziladi.

e) Hujayra osmotik va onkotik bosimni oshishi esa sarkolemma va organelalarni membranalarda mikro yoriqlar hosil qiladi.

3. Kardiomiotsitlarda ion va suyuqliklarni disbalansi. Etiologik faktorlar ta'sirida energiya etishmovchiligi va membranalarni shikastlanishi natijasida o'tkazuvchanlik o'zgarib ionlar va suyuqliklarni balansi buziladi.

YUIEda Na^{+} ni hujayra ichida ko'payishi mioplazmada Ca^{2+} ushlab koldiradi, chunki Na^{+}/Ca^{2+} ion olmashtirish mexanizmi buzilgan bo'ladi. Bunda 2ta Na^{+} hujayra ichiga kirsam 1-ta Ca^{2+} unda chiqadi, ya'ni Ca^{2+} ni hujayradan chiqashiga to'siq bo'ladi va Ca^{2+} yig'iladi. Bunga qo'shimcha ravishda SPRda Ca^{2+} nasosini aktivligini pasayishi va boshqalar rol' o'ynaydilar.

Ca^{2+} hujayra ichida ko'paysa:

- miofibrillarni bo'shashini buziladi va natijada diastolik bosim ortadi. Yurak sistolada to'xtab qolishi mumkin.

- mitoxondriyalar Ca^{2+} ni tutib qoladi va oqibatda oksidlanish va fosforlanish ajralib energiya defitsiti kuchayadi. Bu vaqtda glikoliz kuchayib H^{+} yig'iladi. Vodород ionlari SPR va sarkolemmadan Ca^{2+} larini siqib chiqaradi hamda Ca^{2+} ni troponinga bog'lanuvchi joylariga konkurentlik qiladi.

- Ca^{2+} ga bog'liq lipaza va proteazalarni aktivlashishi membrana va fermentlarni shikastlanishini kuchaytiradi,

- Ca^{2+} adenilatsiklazani ingibirlash va fosfodiesterazani aktivlash orqali yurakni adrenoreaktiv xususiyatini pasaytirib KA larni aktivlashtirish xususiyatini pasaytiradi va natijada idora etish buziladi.

4. Yurak faoliyatini neyrohumoral regulyatsiyasini buzilishi. Yurak to' - qimasida simpatik nerv sistemasida noradrenalinni sintezi pasayadi. Normada miokarddagi 80% mediator shu erda hosil bo'ladi. Sinapslardagi nerv oxirlari Na^{+} ushlab qola olmaydi. ATF defitsiti, bioximiyaviy o'zgarishlar xisobiga nerv membranalari shikastlanadi. Nani kardial effekti pasayadi. Oqibatda regulyatsiya buzilib qisqarishni jadalligi va

kuchi pasayadi. Bularning hammasi yurakni qisqarish kuchi va tezligini, hamda bo'shashini pasaytiradi.

Uzoq vaqt yuklama bilan ishlash natijasida yurakda distrofik o'zgarishlar bo'ladi, yurak bo'shliqlari kengayadi, yurakni qisqarish kuchi pasayadi va miogen dilyatatsiya yuzaga keladi. Buning oqibatida sistola vaqtida chiqarilmagan bir qism qon qoladi. Natijada Beyn-Bridja refleksi bo'yicha taxikardiya rivojlanib kasalning ahvoli keyinlasha boradi.

Demak YUIEda Na/K nasosining faoliyatini pasayishi natijada kardiomiotsitlarda Na⁺ni kontsentratsiyasi ortadi. Bu esa Ca²⁺ yig'ilishiga va natijada qisqarishni ta'minlaydi. Shu vaqtning o'zida Na/Ca almashinuvi mexanizmini pasayishi Ca²⁺ni miotsit sarkoplazmasida ko'payishiga olib keladi. Shuning uchun to'la diastolik bo'shashish bo'lmaydi. Bu esa miokard talalarini qisqarish va bo'shashini buzadi.

Mitoxondriyalarning kuchlanishi kamayadi. Ma'lumki mitoxondriyalar Ca²⁺ni sarkoplazmadan chiqarishni energiya bilan ta'minlab oxirida qisqarishni ta'minlovchi ATFni resintez qiladi. Shu vaqtini o'zida glikoliz aktivlashib vodorod ionlari miqdori ortadi va ular konkurent ravishda miofibrillar troponinidan Ca²⁺ni siqib chiqaradi va ularni sarkoplazmatik retikulum tomonidan tortib olinishini kuchaytiradi. Bu esa miokard tolalarini qisqaruvchanligini progressiv pasayishga va yurakni nasos funksiyasini pasayishiga olib keladi.

Yurak etishmochilishi harakterli belgiri:

1. Gemadinamik o'zgarishlar.
2. Orgnizmda moddalar almashinuvchi buzilish.
3. Organlar funksiyasini buzilishi va klinik o'zgarishlar.

I. Gemodinamik ko'rsatkinchlarni buzilishi.

Minutlik hajm va arteriyalarning qon bilan to'lishi kamaya boshlaydi. Lekin bunga qaramay qon bosimi uncha o'zgarmaydi. Bu periferik tomirlar tonusining ortishi tufayli ro'y beradi. Bu esa, arterial bosimni idora etuvchi reflekslar (uning asosiy retseptor zonasi aorta ravog'i va karotid sinusidir) bilan ta'minlanadi.

Keyinchalik simpatik nervlarning qo'zg'alishi va adashgan nerv funksiyasining tormozlanishi natijasida **yurak qisqarishi tezlashadi**. Bu kavak venalar ozining kengayishi, o'pka va yurak bo'limlari retseptorlarining, ularda to'plangan qon bilan ta'sirlanishi tufayli reflektor ravishda (Beynbrij refleksi) paydo bo'ladi. Yurak qisqarishining tezlashishi avval foydali ahamiyatga ega bo'ladi, chunki u ma'lum darajada minutlik hajmning kamayishini bartaraf etadi. Biroq, keyinchalik u yurak mushagining ko'proq holdan tolishiga va etishmovchilik holatlarining ortishiga olib keladi, oqibatda qon bosimi pasayishi mumkin.

Yurakdagi etishmovchilikda **venoz bosim ortadi**. Qon venalarda, ayniqsa yurakdan ancha uzoqda joylashgan qismlarda to'planib qoladi. Chap qorincha kuchsizlanganda dimlanish holati o'pkada paydo bo'lib, oqibati o'pkada gaz almashinuvining pasayishiga, harsillash va og'ir hollarda hatto o'pka shishiga olib keladi. O'ng qorincha funktsiyasining kuchsizlanishi, asosan jigar, buyraklar, yirik venalar, oyoqda qon dimlanishiga va so'ngra umumiy shishga hamda qorin bo'shlig'i istisqosiga olib boradi.

Arterial va venoz qondagi kislorod miqdori o'rtasidagi farq (arterio-venoz farq) sezilarli darajada ortadi. Yurakning zaiflashishi, minutlik hajmning kamayishi va qon aylanishining sekinlashishi natijasida to'qimalarning kislorodga tanqisligi ro'y beradi.

Qon oqimining tezligi yurakdagi etishmovchilikda sekinlashadi. Qon oqimining sekinlashishi, ayniqsa kichik doirada, katta doira venalarida, qopqa vena sistemasida qon dimlanganda yaqqol ko'rinadi. Bunda to'qimalar qon bilan kam ta'minlanadi, kislorod tanqisligi paydo bo'ladi.

Sirkulyatsiyadagi qonni miqdori depodan chiqqan qonlar xisobiga ortadi.

II. Moddalar almashinuvini buzilishi.

Yurakishi etishmaganida hamma organ va to'qimalarda moddalar almashinuvini barcha turlari buziladi, chunki miokardni qisqarish kuchi kamaygani uchun zarb xajmi va yurakni minutli xajmi kamayadi va organlarga kislorod va ovqat moddalarni etkazib berish buziladi.

Asosiy almashinuv - bu butun organizmdagi moddalar almashinuvini integral ko'rsatkichi YUIEda kuchayadi. Ma'lumki, bu ko'rsatkich organizmni komfort sharoitda naxorga va tinch holatda sarflaydigan energiya miqdoridir. U 1500-1800 kkal/sut. Bu energiya yurak, tomir, nafas MNSni ishlab turishi uchun sarf bo'ladi. Nima uchun yurak etishmovchiligida oshadi? Taxikardiya va harsillash xisobiga. Anaerob glikoliz kuchayadi, ko'p energiya chiqadi. Kislorodga qarzdorlik ortadi va sut kislotalari yig'iladi.

Karbon suvlar almashinuvi kuchadi, oxirichaga oksidlanmagan moddalar ko'payadi natijada giperglikemiya, glyukozuriya, sut va pirovinograd kislotalar ko'payadi. Muskullarda glikogen kamayadi. Nima uchun? Chunki energiya uchun glikogen parchalanadi va natijada giperglikemiya, glyukozuriya kuzatiladi. O₂ etishmagani uchun sut kislotasi, PUKlar ko'payadi. Giperglikemiya buyrak etishmovchiligi bo'lgani uchun glyukozuriyaga olib keladi.

Oqsillar almashinuvi buzilishi parchalanishni kuchayishi, sintezni kamayishi bilan borgani uchun azot qoldiqlari ko'payib uremiya rivojlanadi. Aminokislotalarni qondagi tarkibi buziladi. Gipoproteinemiya, disproteinemiya, proteinuriyalar kuzatiladi. Nima uchun? YUIEda jigarda qon dimlangani va sirrotik o'zgarishlar bo'lgani uchun oqsillar

(100% Albuminlar) sintezi buziladi. Buyrakda qon dimlangani uchun oqsillar ham birlamchi siydikka ko'plab chiqib protenuriyaga olib keladi. Uremiya dez - va periaminlanishlarni, buzilishidan, aminokislotalar, aminokisiltalar nisbatini o'zgarishdan va qoldik azot miqdorini ortishidan kelib chiqadi.

Yog'lar almashinuvini buzilishi parenximatoz organlarda yog' infiltratsiyasi va yog' distrofiyasi ko'rinishida bo'ladi. Uning mexanizmi al'fa LPlar va fosfolipidlar sintezini kamayishi va xolesterinni sintezi kuchayishi bilan boqlikdir.

Giperlipemiya yog' depolaridan yog' kislotalarini mobilizatsiyasi va ulardan jigarda ko'plab lipoproteidlar hosil bo'lishi xisobiga bo'ladi. O₂ yetishmagani uchun oxirigacha yonmagan moddalar yig'ilib atsetonemiya va atsetonuriyalar bo'ladi.

O'tni etishmovchiligi xisobiga yog'larni va yog'da eruvchi vitaminlarni so'rilishi buziladi.

Suv va elektrolitlar almashinuvini buzilishi musbat suv balansi bilan harakterlanadi. Bu birlamchi va ikkilamchi giperaldosteronizm bilan bog'liq (hosil bo'lishni ko'payishi va jigarda metabolizmini buzilishi). Aldosteron kanalcha apparatida Na⁺ reabsorbtsiyasini kuchaytirib uni organizmda ushlab qoladi va oqabatda suv ushlab qolinadi. Na⁺ni yig'ilib qolishi anaerob glikolizni kuchaytirib, shu bilan bir vaqtda K⁺ yo'qolishi yurakni fibrillyatsiyaga olib keladi.

Vitamin va mikroelementlarni almashinuvi ham buziladi. **Dezoksidativ karbonuriya.** Normada siydik bilan juda kam miqdorda karbonsuv maxsulotlari chiqadi. YUIEda siydikda ko'p miqdorda oxirigacha oksidlanmagan moddalar chiqadi. Bu esa atsidozga olib keladi. Elektrolitlar almashinuvini buzilishi bilan birgalikda miokard va miya ham jaroxatlanadi.

Yurak etishmovchiligida modda almashinuvini buzilishi O₂ va oziq moddalarni etishmovchiligidan kelib chiqib natijada miokardni qisqarash xususiyati pasayadi.

YUIEni klinik ko'rinishlari.

1. Taxikardiya. Buni rivojlanishi mexanizmida tomir harakat markazini qondagi gazlarni miqdorini o'zgarishi va Beyn-Bradja refleksi o'ynaydi.

2. Harsillashni mexanizmi - O₂ etishmasligi, CO₂ni ko'pligi natijasida nafas markazini qo'zg'alishi bilan bog'liqdir

O'pkada qon dimlanganda harsillash xuruji - yurak astmasi bo'ladi. Yurak astmasi o'pka to'qimasini interesttsial shishidan kelib chiqadi. Uning mexanizmi quyidagicha. Chap qorinchani o'tkir etishmovchiligi vaqtida o'ng qorinchani ishi o'zgarmagan holatida kichik qon aylanish doirasida ko'p qon bo'ladi va bosim ortib shish yuzaga keladi. Bu vaqtda o'pka arteriyalarini qisqarishi va bronxlarni kompensator qisqarishi

ham bo'ladi. Shuning uchun ham kichik qon aylanish doirasiga qon kam kelsa (oyoq - qo'llarga jgut qo'lsa, yoki qon chiqarilsa) kasalni holati engillashadi.

Harsillashni I darajasi zo'riqib ishlaganda, II darajasi - yurganda va III darajasi - tinch yotganda ham kuzatiladi.

3. Sianoz venalarda oksigemoglabinni kamayishi xisobiga bo'ladi. Qon sekin oqqanligi uchun kislorodni ko'pi to'qimalarga o'tadi.

4. Shishlar YUIE doimiy yo'ldoshidir. Shishni bosh faktori - venoz bosimni oshishidir (gidrostatik faktor). Natijada to'qimadagi suvni tomirlarga qayta reabsorbtsiyasi kamayadi. Ko'shimga ravishda:

- qonni kolloid osmatik bosimi kamayadi;

- tomirlar devorini o'tkazuvchanligi oshadi. Nima uchun? Dimlanish natijasida tomirlar kengayadi, to'qimalarni oziqlanishi buziladi, metabolitlar va BAM hosil bo'lib o'tkazuvchanlikni oshiradi;

- atsidoz xisobiga to'qimalar gidrofilligi oshadi;

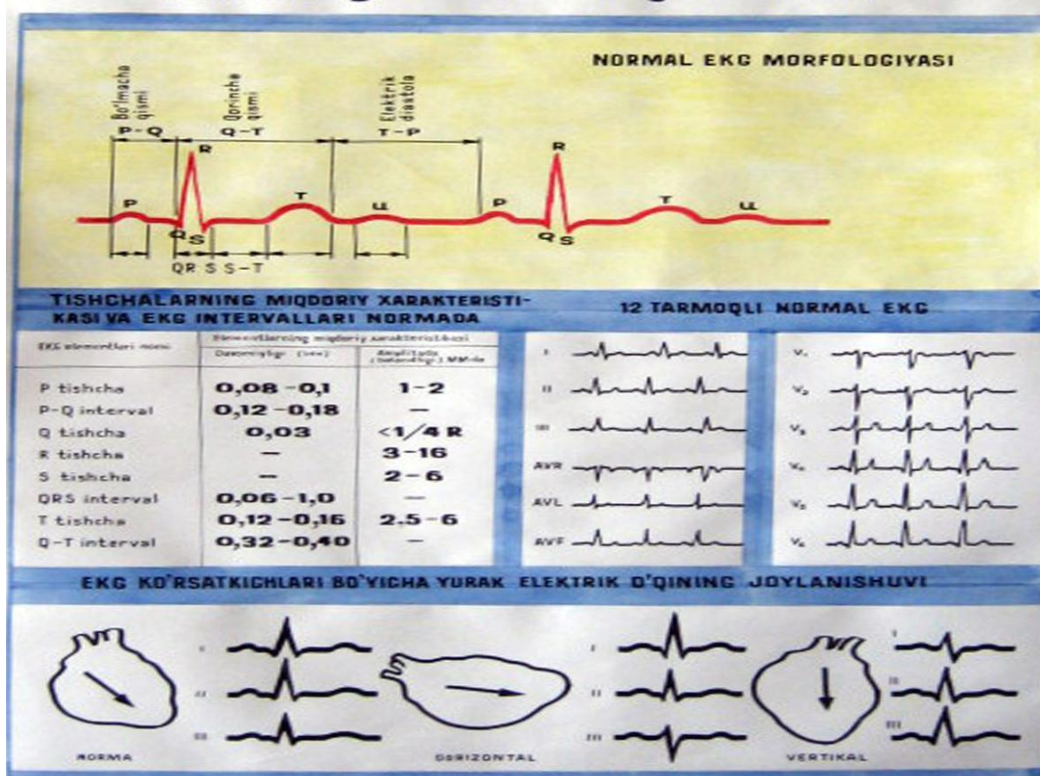
- arterial bosimni pasayishi buyrakda ishemiya qilib renin-angiotenzin-aldesteron sistemasini ishga solib Na^+ larini ushlab qoladi (K^+ lar esa yo'qoladi). Natijada organizmda suv ushlab qolinadi;

- xajmga sezgir retseptorlarni qitiqlanishi ADG ishlab chiqarishni ko'paytirish orqali suvni ushlab kolishga olib keladi.

Chap qorincha funktsiyasi etishmovchiligida dastavval o'pka, o'ng qorincha funktsiyasi etishmovchiligida esa tananing pastki qismlari, ayniqsa oyoq shishadi.

Patogenetik terapiya birinchi navbatda yurakni qisqarish kuchini oshirishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Elektrokardiogramma analizi . Normadagi EKG va uning variantlari



5

O'TKAZUVCHANLIKNING BUZILISHI

I. SINOATRIAL BLOKADA

II. BO'LMALAR ICHIDAGI BLOKADA

III. ATRIOVENTRIKULYAR BLOKADA:

1. I-BOSQICH
2. II-BOSQICH
3. III-BOSQICH

IV. QORINCHALAR ICHIDAGI BLOKADA:

1. BIR TARMOQLI
2. IKKI TARMOQLI
3. UCH TARMOQLI

V. QORINCHALAR ASISTOLIYASI

VI. QORINCHALARNI VAQTINCHALIK QO'ZG'ALISH SINDROMLARI:

1. VOLF - PARKINSON - UAYT SINDROMI
2. INTERVALLARNI QISKARISH SINDROMI

16

Asosiy adabiyotlar:

5. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
6. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
7. АЗИМОВ Р.К Патофизиология,, 2010, Ташкент
8. АбдуллаевН.Х Патофизиология,1998

16.Қўшимча адабиётлар: А.А.Хусинов,Е.Г.Лемелева. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. I и II часть, Ташкент,1996,1998.

17.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патофизиология, том 1,

5. Санкт Петербург,2001.

18.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2.

Интернет сайтлар:

5. <http://www.hon.ch/MedHunt/>

6. <http://www.nelh.nhs.uk/>

7. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>

8. <http://www.vnh.org/GMO/>

12- Ma'ruza mavzusi: Tashqi nafas tizimi patofiziologiyasi

Ma`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	
<p>O`quv mashg`ulotining maqsadi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Talabalarga nafas yetishmovchiligining etiologiyasi, kechishi, kompensatsiya darajasi, patogeneziga ko`ra turlari haqida ma'lumot berish 2. Alveolyar ventilyatsiya, ventilyatsion-perfuzion munosabatlar, aerogematik to'siq orqali gazlar diffuziyasining buzilishlar mexanizmlarini tushuntirish 3. homiladagi o'tkir asfiksiyaning patogenezini. Gipoksiya va giperoksiyaga nisbatan organizmning yoshiga harab sezgirligi. 4. homila va yangi tug'ilgan bolada o'tkir va surunkali gipoksiya. Surfaktant tizimining ahamiyati. Bolalarda va kattalarda uchraydigan apnoe sindromi. homilada va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda o'pkadagi qon aylanishning o'ziga xos xususiyatlari. 5.Tashqi nafas tizimi kasalliklarining oldini olishda havoning tozaligini saqlashning ahamiyati. Chekishga qarshi kurashning dolzarbligi. 	

Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak:

1. nafas yetishmovchiligining etiologiyasi, kechishi, kompensatsiya darajasi, patogenezigiga ko`ra turlari haqida
2. Alveolyar ventilyatsiya, ventilyatsion-perfuzion munosabatlar, aerogematik to'siq orqali gazlar diffuziyasining buzilishlar mexanizmlarini tushuntirish
3. homiladagi o'tkir asfiksiyaning patogenezi. Gipoksiya va giperoksiyaga nisbatan organizmning yoshiga harab sezgirligini.
4. homila va yangi tug'ilgan bolada o'tkir va surunkali gipoksiya. Surfaktant tizimining ahamiyati. Bolalarda va kattalarda uchraydigan apnoe sindromi. homilada va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda o'pkadagi qon aylanishning o'ziga xos xususiyatlari.
5. Tashqi nafas tizimi kasalliklarining oldini olishda havoning tozaligini saqlashning ahamiyati. Chekishga qarshi kurashning dolzarbligini.

O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2. asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirish, va slayd taqdimoti 2. Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3. Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruzabayoni: Nafas sistemasining kasalliklari ko'p tarqalgan kasalliklardan hisoblanadi. Rossiya Federatsiyasida 1999 yildagi ma'lumotlarga qaraganda nafas organlarining kasalliklari har 100000 axoliga hisoblanganda kattalar o'rtasida 19764 ga teng, bolalar va o'smirlar o'rtasida esa undan 6,3 barobar ko'p (125546 uchragan. Bu kasalliklardan o'lim esa 1998 yilda o'rtacha -56,6 (erkaklar o'rtasida-106,8, ayollar o'rtasida esa 28,6) ga teng bo'lgan.

O'zbekistonda ham o'pkaning surunkali nospetsifik kasalliklari (O'NSK) ko'payyapti. O'NSKlaridan mehnat qobiliyatini yo'qotish har yili 12% ga oshmoqda ulardan nogironlik esa 3% ortmoqda. Respublikamizda bu kasalliklardan o'lim esa

MDXdagidan 1,5 marotaba ko'pdir. Buning ustiga Orol atrofida yashovchi aholi o'rtasida bronx, o'pka va yurakning ishemik kasalliklari esa oxirgi 20 yilda 10 barobarga ortgan.

Nafas olish - bu kislorodning organizmga tushishi, uning biologik oksidlanish jarayonlarida ishlatilishi va organizmdan CO₂ chiqarishni ta'minlaydigan jarayonlar yi'indisidir. Bunda quyidagilar farq qilinadi:

-tashqi(o'pka)nafas olish, bu havo va qon o'rtasida gazlar almashinuvini ta'minlaydi;

-ichki(to'qima)nafas olish, bu to'qimalarda gazlar almashinuvini ta'minlaydi;

-gazlarni tashuvchi sistema (qon va qon aylanish sistemalari), bu o'pka va to'qimalar o'rtasida gazlarni tashiydi.

Tashqi nafas olish bu o'pkada bo'ladigan jarayonlar umumlashmasi bo'lib qonda O₂ va CO₂ miqdorini mutadil ushlab turushiga qaratilgandir.

Tashqi nafas olish bir- biriga bog'liq hamda boshqarilishida bir - biriga qaram bo'lgan quyidagi jarayonlarni:

-al'veolyar ventilyatsiyasini;

-al'veolalar-kapillyarlar membranasi orqali molekulyar O₂ va CO₂-ning diffuziyasini;

-o'pka kapillyarlari orqali qonni perfuziyasini o'z ichiga oladi.

Nafas olish uzunchoq miyada joylashgan dorzal va ventral yadrolar hamda Varoli ko'prigining old qismida joylashgan pnevmotaksik yadrolar, ya'ni nafas olish markazlari orqali boshqariladi. Bu markaz faoliyati qondagi CO₂ va O₂ kontsentratsiyasi, tomirlar ichki bosimi, bosh miya qobi-ining holati, o'pka va nafas muskullarining harakatchanligi va boshqalarga bevosita bog'liqdir.

Tashqi nafas ikki yo'l bilan boshqariladi.

1.O'zgarish (qayta bog'lanish) printsipi bo'yicha. Bunda qondagi gazlar miqdorini o'zgarishi xemoretseptorlarni qo'zg'atadi,nafas markaziga impulslar keladi va ular qayta ishlanib, egishli efferent impulslarning nafas muskullariga kelishi natijasida al'veolyar ventilyatsiya o'zgaradi.

2."G'azablanish", ("po vozmucheniyu"), printsipi bo'yicha. Bu esa qonda gazlar tarkibining o'zgarishiga bog'liq emas. Masalan, jismoniy ishni boshlashdan oldin nafas olish tezlashadi, chunki bundan oldin muskul va bo'inlardagi proprioretseptorlar qo'zg'olib harakat markazlari va markaziy nerv sistemasi g'atadi. Ular, ro'y beradigan o'zgarishlarning oldini olishga yo'nalgandir. Bu har ikki yo'l bir-birini to'ldirib, organizmga kerakli O₂ ni etkazib berishga qaratilgandir.

Tashqi nafas faoliyati buzilishining umumiy sabablari:

1.O'pkadan tashqari sabablar:nafas markazi faoliyatining buzilishi (narkotik moddalar ta'siri, travmalar, qon quyilishi, meningit va entsefalitlar); nafas muskullari innervatsiyasining buzilishi va shikastlanishi (kurarening ta'siri, nevrit, miozit, orqa miyaning shikastlanishi); plevrit, pnevmo va gidrotorakslar); yuqori nafas yo'llarining patologiyasi (o'smalar, yot tanachalarni tushishi, rinit, difteriya).

2.O'pkaning o'zini shikastlanishi bilan bog'liq sabablar: pastki nafas yo'llari patologiyasi; pnevmoniya, bronxial astma, yot tanachalar;nafas maydonining kamayishi (atelektaz, emfizema, pnevmoskleroz).

Tashqi nafas olishni buzilishi natijasida nafas faoliyatini etishmovchiligi yuzaga keladi. Nafas etishmovchiligi bu organizmning shunday holatiki, bunda tinch turganda yoki jismoniy ish qilayotganda qondagi gazlar tarkibining mo'tadilligi ta'minlay olinmaydi, yoki bunday ta'minlanish nafas yoki yurak sistemasini zo'riqishi hisobiga bo'ladi.

Nafas etishmovchiligi rivojlanish mexanizmiga ko'ra quyidagi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin:

- 1) Al'veolyar ventilyatsiyasini buzilishi,
- 2) O'pkada qon aylanishini (perfuziya) buzilishi,
- 3) O'pkada gazlar diffuziyasini buzilishi,
- 4) O'pkada umumiy va regional ventilyatsiya-perfuziya munosabatlarning buzilishi.

1. Al'veolyar ventilyatsiyaning buzilishi bilan bog'liq nafas etishmovchiligi.

Al'veolyar ventilyatsiya nafasning minutlik hajmidan "o'lik" hajmini ayirib 1 minutdagi nafas soniga ko'paytirib hisoblanadi. U bir minutda 4-5 l ga to'g'ri keladi.

Ma'lumki, al'veolyar ventilyatsiyada bir-biri bilan bog'liq MNS, periferik nervlar, yuqori nafas yo'llari,ko'krak qafasi va o'pka qatnashadi.

Al'veolyar ventilyatsiyaning buzilishi giper- va gipoventilyatsiya shaklida bo'ladi. Al'veolyar gipoventilyatsiya esa nafas biomexanikasining buzilishi va tashqi nafas sistemasining idora qilinishi buzilishi hisobiga bo'lishi mumkin.

a) Nafas biomexanikasining buzilishi.

Nafas biomexanikasining buzilishiga qarab, gipoventilyatsiya obstruktiv va restriktiv turlarga bo'linadi.

Nafas etishmovchiligining obstruktiv (lotincha obstructio-to'siq) turi havo yo'llarining torayishi natijasida havo harakatiga qarshilikning oshishi bilan karakterlanadi. Bu to'rning patogenetik asosida havo oqimiga rezistiv qarshilikning ortishi yotadi. Natijada nafas siklining vaqt hajm parametrlari o'zgarib, organizm talabiga mos al'veolyar ventilyatsiyani ta'minlay olmaydi. Nafas muskullari ishining ortishi natijasida ventilyatsiyaning energetik qiymati oshadi.

Yuqori nafas yo'llarining torayishi bu erga yot narsalar tushsa, burun, hiqildoq, traxeyalar devori yallig'lanishdan shishsa yoki o'smalar bo'lsa, laringospazmda hamda nafas yo'llari tashqaridan ezilsa bo'ladi. Bunday hollarda stenotik nafas olish yuzaga kelib, o'pkaning havo bilan to'lishining kechiqishi bilan karakterlanadi. Chunki Gering-Breyer refleksi kechiqadi.

Pastki nafas yo'llari o'tkazuvchanligi buzilishining bosh patogenetik mexanizmlari: ronx- va bronxiolospazm, kichik bronxlarning elastiklik xususiyatlari yo'qolishi natijasida yotib qolishi, bronxlar devorining shishishi va yallig'lanishi natijasida bronxiolalarning qon, eksudat va boshqa narsalar bilan obturatsiyasi hamda transpulmonal bosim oshganda (yo'talda) kichik bronxlarning kompressiyasi bo'lishi mumkin.

Bunday hollarda havoni chiqarishga o'pka va ko'krak devorlarining elastik tortish kuchi etishmagani uchun nafas muskullari ham ishga tushadi. Natijada nafas chiqarish vaqtida plevral bo'shliqda bosim ortishi o'pka ichidagi bosimni oshirib "nafas yo'llarini ekspirator berkitishga" olib keladi. Bunday "ekspirator kollaps" yuzaga kelishida transpulmonal bosim, pastki nafas yo'llarining o'tkazuvchanligi va o'pka to'qimasi elastik qarshiligining o'zgarishi qatnashadi.

Bronxlar o'tkazuvchanligining klapan mexanizmi bronxidlarda, bronxoastmatik hollarda va bronxiolalarning qisman obturatsiyasi va spazmi bilan boradigan o'pka kasallarida ham uchraydi.

Havo yo'llarining yorig'i ko'p tomondan o'pkani elastikligiga bog'liqdir. Elastiklik pasayganda bronxlarni radial cho'zuvchi kuchlar kamayib kichik bronxlar yotib qoladi. Natijada nafas chiqarish qiyinlashadi, o'pka havoga to'ladi. Nafas chiqarish muskullari aktivlanadi. Bu esa plevral, keyin esa o'pka ichidagi bosimni oshirib kichik bronxiolalarni kompressiya qiladi va nafas chiqarishni yana ham qiyinlashtiradi. Bu mexanizm o'pka emfizemasida al'veolalarida to'siq destruktiviyasi natijasida kelib chiqadi va al'veolyar gipoventilyatsiyaning obstruktiv tipiga olib keladi.

Obstuktsiyaning asosiy klinik va funksional belgilari:

- avval odatdagidek yuklamalar bo'lganda nafas siqilishiga shikoyat qilish;

- yo'tal, ko'pincha (kam miqdorda) balg'am ajralgandan so'ng bir oz vaqt nafas olishning qiyinlashishi seziladi;
- o'pkaning orqa va yon tomonlarida havo ko'p bo'lgani uchun perkutor ovoz timpaniq yoki quticha sado beradi;
- auskul'tatsiyada quruq hushtaksimon xrip (xirillash)lar eshitiladi (ayniqsa jadal nafas chiqarilganda);
- kechikkan belgilari: nafas chiqarishning cho'zilishi, nafas olishda yordamchi muskullarning qatnashishi, qobirg'alar orasining tortishishi, o'pka pastki chegaralarining tushishi va uning harakatini cheklanishi;
- KX kamaygan yoki normal O'TXda O'UH kattalashishi, O'JTH(1) O'TH nisbatan ko'proq rivojlangan, O'JTH(1)/O'TH nisbati kamaygan.

Nafas etishmovchiligining restriktiv (restrictio-chegaralanish, kamayish) turi o'pka eyilishining chegaralanishidan kelib chiqadi. Bunga ikki xil o'pkadagi va o'pkadan tashqari omillar olib keladi.

Restriktiv nafas buzilishining patogenetik asosi o'pkaning elastiklik qarshiliging'liq. Cho'ziluvchanlik deb, transpulmonal bosim o'zgarish birligiga mos ravishda o'pka hajmining o'zgarishiga aytiladi. Elastik qarshilikni o'ta olish uchun bajarilgan ish nafas hajmiga to'g'ri proporsionaldir.

Restriktiv tipdagi nafas buzilishi pnevmoniyalarda, pnevmofibroзда, atelektaz, o'pka o'smasi va kistalarida bo'ladi. Xlor, tamaki tutuni, etil spirti, yuqori konsentratsiyadagi kislorod, ionlovchi radiatsiya, ko'pincha mikroblar va gripp viruslari surfaktant sistemasini shikastlab, restriktiv nafas etishmovchiligiga olib keladi.

O'pkadan tashqaridagi sabablar: plevrage suyuqlik yig'ilganda, gemo-pnevmotorakslarda ham o'pka to'qimasi kompressiya bo'lib nafas olganda yoyila olmaydi. Natijada yuzaki nafas olish bo'ladi.

Restriktivsiyaning klinik va funksional belgilari:

- jismoniy yuklamada nafas siqishi, ko'pincha inspirator tipda ;
- chuqur bo'lmagan tezlashgan nafas olish (qisqa tez nafas olish va tez nafas chiqarish - "berkitilgan eshik" fenomeni);
- ko'krak qafasi ekskursiyasining chegaralanishi;
- timpaniq sadoli perkutor tovushning qisqarishi;
- o'pka pastki qismining yuqoriga ko'chishi;
- o'pka pastki qismi qo'zg'alishining chegaralanishi;

- vezikulyar nafasning susayishi, ho'l xirillashlar paydo bo'lishi;
- bronxlar o'tkazuvchanligi normal bo'lganda o'pkaning barcha hajm va sig'implarining kamayishi;
- diffuz o'zgarishlar va ventilyatsiya - perfuziya munosabatlarining buzilishi.

b) Nafasni idora etishning buzilishi.

Nafas markazining (NM) ritmik aktivligi unga uzuluksiz qo'zg'atuvchi afferent signallar oqimi kelib turganda bo'ladi. NM afferent idora etishning chetga chiqishi quyidagi mexanizmlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin:

- afferent qo'zg'atish defitsiti, masalan, chaqaloqlar asfiksiyasi sindromida, NM narkotik moddalar ta'sir qilganda, Pikvik sindromida.

- afferent qo'zg'atuvchilar ko'p bo'lganda, masalan, stress, isteriyada, qon aylanishi buzilganda, travmalarda, reflektor yo'l bilan qorin pardalari va teriga og'riq ta'sir qilganda. Bu holatlarda tez va yuzaki nafas olinadi.

- tormozlovchi afferentatsiya ko'p bo'lsa, masalan, burun va halqumning shilliq pardalari kimyoviy yoki mexanik ta'sirlardan kuchli shikastlansa, nafas chiqarish vaqtida reflektor to'xtaydi. Bu Krechmerning tormozlovchi trigemino-vagus refleksidir. Xaotik (betartib) afferentatsiya. Bu holat NMga va nafas muskullariga har-xil afferent ta'sir bo'lganda, ya'ni katta lat eyish va kuyishlarda, vistseral shikastlanishda bo'ladi.

Odam tinch turganda nafas olishi ma'lum chastotada, chuqurlikda va ritmda bo'ladi. Uni eupnoe deyiladi. har-xil kasalliklarda NMga reflektor, gumoral va boshqa ta'sirlar natijasida nafasning ritmi, chuqurligi va chastotasi o'zgaradi. Bu o'zgarishlar kompensator reaksiyaning ko'rinishi yoki nafas etishmovchiligining ko'rinishi ham bo'lishi mumkin.

Bradipnoe- kam nafas olish. Buning rivojlanishi NM ga keladigan nerv impulsatsiyasining o'zgarishi yoki nafas neyronlari faoliyatining o'zgarishi bilan bog'liq bo'ladi. Bradipnoe arterial bosim oshganda (aorta ravo-i va uyqu arteriyasi sinusidagi baroretseptorlardan refleks), giperoksiyada, yuqori nafas yo'llarida havo o'tishiga qarshilik ko'payganda, NMga qovurg'alar orasidagi muskullardan keladigan impulslar kelmasa, yoki Gering-Breyer refleksi tormozlovchi ta'siri kechiksa hamda NMga patogen omillar to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qilib undagi neyronlar qo'zg'aluvchanligini pasaytirganda yuzaga keladi. NM ning ezilishi uzoq va og'ir gipoksiyalarda, narkotik ta'sirlardan, miyada

qon aylanishi buzilganda hamda nevroz va isteriya hollarida ham uchraydi.

Polipnoe yoki taxipnoe - tez yuzaki nafas olish. Buning asosida ma'lum ta'sirlar natijasida NM faoliyatining qayta qurilishi yotadi. Bunday holatlar isitmada,

isteriyada hamda atelektaz, pnevmoniya va qon dimlanganda ham uchraydi. Itlarda yuqori temperatura ta'sir qilganda bo'ladi. Bundan tashqari, polipnoe nafas olishda qatnashuvchi qismlarda og'riq bo'lganda ham uchraydi.

Giperpnoe - chuqur va tez-tez nafas olish. Odatda bu jismoniy ish qilganda uchrab, odam talabini qondirishga g'inlardan kelgan impulsatsiya uzunchoq miyaning to'r sistemasini aktivlashtiradi. Natijada nafas olish markazining qo'zg'luvchanligi ortadi. Bu vaqtda oddiy kuchdagi reflektor va gumoral stimullar bu markazda neyronlarning kuchli razryadini hosil qiladi. Kuchli emotsional holatda sovuq yoki issiq suvlarga tushgandagi (teri retseptorlaridan refleks) kuzatiladigan giperpnoe ham shu mexanizm bo'yicha rivojlanadi. Bunday hollarda gipokapniya natijasida bosh aylanishi, hushdan ketish holatlari bo'lishi mumkin, chunki CO₂ NM stimulyatori bo'lishi bilan birga bosh miya tomirlarini kengaytiradi va venalar tong'aluvchanligini oshirib tetaniyaga ham olib keladi.

NM ning juda qo'zg'alishi Kussmaul nafas olishi ko'rinishida bo'ladi. U ko'pincha diabetik koma holatida uchrab, shovqinli tez nafas olish - chuqur nafas olgandan keyin kuchli nafas chiqarish bilan karakterlanadi.

Apnoe - nafasning vaqtinchalik to'xtashi. NM rag'batlanishining pasayishi natijasida yuzaga keladi. Masalan, passiv giperventilyatsiyada (CO₂ ning qonda kamayishi), arterial bosim tez ko'tarilganda (baroretseptorlardan refleks).

Davriy nafas olish nafas olish ritmining buzilishi natijasida nafas olishning apnoe bilan almashib turishi bilan karakterlanadi. Uni ikkita turi bor. Cheyn-Stoks nafas olishi - nafas amplitudasi asta-sekin kattalashib giperpnoega o'tadi, keyin kichiklashib apnoega o'tadi. Bu jarayon yana qaytalanaveradi. Shunga qarab, apnoeda kasalning hushi yomonlashib, ventilyatsiya kuchayganda yana tiklanadi. Bunday nafas olish gipoksiyaning belgisi bo'lib, yurak etishmovchiligida, miya va pardalari-ning kasalligida, uremiyada, morfiy ta'sirida kuzatiladi. Uning patogenezi aniq emas.

Biota- nafas olishida nafas harakatining amplitudasi doimiy bo'lib, birdan to'xtab yana birdan boshlanib ketaveradi. Bular meningit, entsefalit va boshqa kasallarda uchrab, uzunchoq miyaning shikastlanishida kuzatiladi.

Apneystik nafas olish - terminal nafas olish turlaridan biri bo'lib, sekin cho'zilgan nafas olish, nafas olish oxirida nafasning to'xtashi va shiddatli nafas chiqarish bilan karakterlanadi. Bu nafas markazi pnevmotaksik kompleksining funksional yoki organik shikastlanishidan kelib chiqadi.

Gasping nafas olishi- (inglizcha gasping - spazmatik, havo yutish)- terminal nafas olish bo'lib, ayrim-ayrim, kuchi borgan sari kamayib borayotgan havo yutish bilan boradi. Klinikada og'ir zaharlanishda, miya shikastlarida, qon quyilganda, chuqur gipoksiya va giperkapniyalarda uchraydi.

Hansirash (dispnoe) - bu nafas etishmaganda odamda havo etishmaganini sezib, uni qondirish uchun nafas olishni tezlatishi natijasida yuzaga keladi. Havo etishmaganda odam faqat ixtiyorsiz emas, balki ixtiyoriy ravishda nafas muskullari aktivligini oshirib, bu holatdan chiqishga harakat qiladi. Shuning uchun ham odam hushidan ketganda hansirash bo'lmaydi. Sog' odamda hansirash og'ir jismoniy ish qilganda kuzatiladi. Patologiyada dispnoeni quyidagi jarayonlar chaqiradi: o'pkada, qonning yomon oksigenatsiyalanishi, gazlarning qon bilan tashilishining buzilishi, ko'krak qafasi va diafragma harakati qiyinlashishi, atsidoz, moddalar almashinuvining kuchayishi, markaziy nerv sistemasining shikastlanishi.

Hansirashda nafas olish ham, nafas chiqarish ham kuchayadi. Lekin ayrim hollarda nafas olish ustunroq kelsa uni inspirator (markaziy nerv sistemasining umumiy qo'zg'olishida, qon aylanishi etishmaydigan kasallarga yuklama berilganda, pnevmotoraksda), agar nafas chiqarish ustunroq bo'lsa – ekspirator (bronxial astma, emfizema, ya'ni nafas chiqarishda pastki nafas yo'llarida havo oqimiga qarshilik ortganda) hansirash deyiladi.

Al'veoldar giperventilyatsiya natijasida organizm talabidan ortiqcha miqdorda CO₂ chiqib ketib, gipokapniya va o'pkadan ketayotgan qonda qisman O₂ partsial bosimini oshishi bilan karakterlanadi.

Al'veolyar giperventilyatsiyaning passiv turi nazoratsiz sun'iy nafas oldirilganda bo'ladi.

Aktiv neyrogen giperventilyatsiya nafas markazining kuchli afferent stimullanishidan bo'ladi (psixogen-isteriyada, tserebral-travmalar, o'smalar, refleksogen-og'riq, harorat, baroretseptorlar qitiqlanganda).

Giperventilyatsiyada respirator alkalozni kompensatsiya qilish natijasida elektrolitlar almashinuvi buziladi.

Gipokapniya natijasida miya toj tomirlariga qonning kelishi kamayadi va bu funksional o'zgarishlarga sabab bo'ladi.

2.O'pkada qon aylanishining buzilishidan kelib chiquvchinas nafas etishmovchiligi

Normada tinch holatda o'pka kapillyari orqali 1 minutda o'rtacha 5 l qon oqib o'tadi (perfuziya), bu yurakning minutlik hajmiga tengdir. Har 1 l qonga al'veolyar havodan 50ml O₂, qondan al'veolalarga 45 ml CO₂ o'tadi.

O'pkada qonning perfuziyasi kamayishi yurakning o'ng va chap qorinchalari qisqaruvchanligi susayganda, tug'ma va orttirilgan yurak poroklarida, tomirlar etishmovchiligida (shok, kollaps) hamda o'pka arteriyasi emboliyasida bo'ladi.

Bunday hollarda o'pkada qon aylanishi kamayishi natijasida al'veolada ventilyatsiya nisbati yuqori kelib, o'pkada oqib ketayotgan qon O₂ ga yaxshi

to'yinishi bilan birga gipokapniya bo'ladi. Ammo yurakning minutlik hajmi kamligi uchun katta qon aylanishi doirasida gipoksemiya va giperkapniya bo'ladi.

3. Ventilyatsiya va perfuziya munosabatlarining buzilishidan kelib chiqadigan nafas etishmovchiligi.

Odam tinch turganda ventilyatsiya va perfuziya nisbati 0,8-1,0 (o'rtacha 0,86) ga to'g'ri kelib, qonning gazlar tarkibini normal holda ushlab turadi.

Agar ventilyatsiya nisbati ko'p bo'lsa, gipokapniyaga va kam bo'lsa - al'veolyar havoda CO₂ partial bosim oshib O₂ niki kamayib gipoksemiya va giperkapniyaga olib keladi.

O'pkaning har bir struktur - funksional birligida o'pka ventilyatsiyasining qon oqimiga nisbatan mosligi mahalliy autoregulyator mexanizmlarga bog'liqdir. Bularga al'veolalardagi gazlar tarkibi buzilganda bo'ladigan vazobronxomotor reaksiyalar kiradi. Ventilyatsiya-perfuziya munosabatlarining buzilishi gazlar almashinuvining muhim patofiziologik mexanizmi hisoblanadi.

Ventilyatsiya - perfuziyaning pasayishi, lokal al'veolyar gipoventilyatsiyada uchraydi. Buning sabablari obstruktiv o'zgarishlar, o'pka to'qimasi elastikligining buzilishi, diafragma mushaklarining bir tomonlama falaji, ko'krak qafasining deformatsiyasi va b.q. Bunday hollarda o'sha joylarda al'veolalarning minutlik hajmi kamayib, perfuziyaga mos kelmay qoladi. Ventilyatsiya - perfuziyaning ma'lum joylarda kattalashishi o'pka arteriyasining spazmida yoki lokal tiqilishida va o'pka ichida qonning shuntlanishida namoyon bo'ladi.

4. O'pkada gazlar diffuziyasining buzilishi.

Al'veolalararo devorda al'veoladagi havo bilan kapilyarlardagi qon o'rtasidagi to'siq quyidagilardan iborat: surfaktant sistemasi I, II, III tipdagi epitelial hujayralarining sitoplazmasi, epiteliyning bazal membranasi, kapilyarlar endoteliysining bazal membranasi (bu ikkita bazal membranali al'veolo-kapilyar membrana deyiladi) va kapilyarlar endotelial hujayralarning sitoplazmasi. Epiteliy bazal membranasi va kapilyarlar membranasi o'rtasida retikulyar, elastik, biritiruvchi to'qima hujayralari (fibroblastlar) bo'ladi.

O'pkada gazlar diffuziyasining buzilishi quyidagi hollarda bo'ladi:

- al'veolo-kapilyar membrananing qalinlashishi bilan karakterlanadigan jarayonlarida gazlar diffuziyasi uchun yo'l uzunlashadi, membranalarning o'tkazuvchanligi pasayadi, ya'ni al'veola-kapilyar vakuola hosil bo'ladi. Bu holatlar o'pka diffuz shikastlanishida - pnevmoniya, pnevmoskleroz, sklerodermiya, emfizema, o'pka shishlarida bo'ladi.

- diffuziya maydonining kamayishi o'pka rezektsiyasi, sil kavernalarida abstsesslarda, atelektazlarda bo'ladi.

- qonning al'veolyar havo bilan kontakti kamayganda. Al'veola kapillyarlari orqali qonning o'tishi 0,5-0,6 sek. Gazlarning diffuziyasi uchun esa 0,2 sek. etarlidir. Diffuziyaning yuqorida keltirilgan hollardagi qiyinlashishi natijasida birinchi navbatda kislorod diffuziyasi buziladi, chunki CO₂ kislorodga nisbatan 20-25 barobar engil diffuziyalanadi. Bu esa giperkapniyasiz gipoksemiyani yuzaga keltiradi.

Nafas patternasi

Tashqi nafas faoliyatini aniqlashda ilmiy adabiyotlarda nafas siklini ayrim komponentlarini analiz qilishga katta e'tibor beriladi, ya'ni nafas olish fazalarini davomiyligi, ularni nafas sig'imiga nisbati va b.q. Bu ko'rsatkichlarni birlashtirib "breathing pattern" - "nafas patterni" deyiladi, ya'ni bu o'pka ventilyatsiyasini hajm va vaqt birligidagi ko'rsatkichlarini nisbatini harakteristikasidir. Bu tushunchaga quyidagilar kiradi:

1. Bir minutdagi nafas sikllarini miqdori - nafas olish chastotasi,
2. Aloxida nafas siklini davomiyligi (T_t) - bu nafas chastotasiga teskari ko'rsatkich - $T_t=60/f, S$:
- 3) Inspirator va ekspirator fazalarining davomiyligi - (T_I, T_E);
- 4) Siklni umumiy davomiyligida nafas olishni salmo'i - T_I/T_E -foydali sikl ham deyiladi.
- 5) Nafas sig'imi (nafas chuqurligi) - V_T
- 6) Inspirator va ekspirator oqimlarni o'rtacha tezligi. Bu ko'rsatkich nafas sig'imini tegishli fazalarini davomiyligiga nisbatidir: ($V_I=V_t/T_I, V_E= V_I/T_E$).
- 7) Inspirator va ekspirator oqimlar tezligining cho'qqisi -

$$V_{Icho'q}, V_{Echo'q}.$$

8) O'pka ventilyatsiyasi (V). Odatda bu bir minutdagi nafas olishning xajmi: ($V=f.VT$).

O'pkaning nafasga tegishli bo'lmagan funktsiyalari

O'pka turli xil biologik aktiv moddalarning (BAM) sintezida, de-polanishida, aktivlanishi va parchalanishida ishtirok etadi. BAMlarning metabolizmi jigarga nisbatan o'pkada ancha aktiv boradi, chunki birinchidan o'pkada qon jigarga nisbatan 4 barobar ko'proq aylanadi. Shuning uchun ham o'pka BAMlarining almashinuvida hal qiluvchi rolni o'ynaydi va og'ir ahvoldan chiqish ko'pincha o'pkaning holatiga bog'liqdir. Ikkinchidan o'pkada ularning metabolizmida qatnashuvchi endotelial hujayralarning asosiy qismi joylashgan.

O'pka to'qimasida 40 ga yaqin har-xil tipdagi hujayralar bor. Ulardan muhimlari endokrin xususiyatga ega bulgan APUD sistemasining hujayralaridir. Ular alohida yoki guruh holida bronx va bronxiolalar epiteliysida joylashgan bo'lib, innervatsiyasi yaxshi ta'minlangan. Ularning mahsulotlari neuropeptidlardir: leykenkefalin, kalsiy-tonin, bombezin, vazointestinal peptid, R moddasi va boshqalar.

O'pkada jigardagiga o'xshash detoksikatsiya qiluvchi fermentlar sistemasi bor (oksidlovchi, qaytaruvchi, metillovchi, atsetillovchi).

Angiotenzinga aylantiruvchi ferment (karboksikatepsin, kininaza-2) endotelial hujayralar membranasida joylashgan. U bir vaqtning o'zida pressor va depressor sistemalariga ta'sir qiladi. O'pkadan qon bir marta o'tganda 50% angiotenzin-1ni aktiv angiotenzin-2 ga aylantiradi. Kininaza-2 bradikininni inaktivlaydi.

Noradrenalin. O'pka to'qimalarida 30-40% noradrenalin inaktivlanadi. U endotelial hujayralar ichiga tortib olinib MAO (monoaminooksidaza) ta'sirida dezaminlanadi yoki metillanadi (katexol-O-metiltransferaza). Adrenalin kichik qon aylanish doirasidan o'zgarishsiz o'tadi, faqat o'pka tomirlarini biroz toraytiradi.

Serotonin. Uni 25% i oshqozon-ichak yo'lining APUDotsit hujayralarida sintezlanib, asosan o'pkada har-xil hujayralar tomonidan qamrab olinadi va depolanadi. O'pka serotoninning asosiy inaktivlanadigan joyidir. Serotonin intramural vegetativ gangliyalar darajasida o'pkada ventilyatsiya-perfuziya munosabatlarini idora etadi. U o'pkadagi arteriyalar uchun kuchli vazokonstriktor, katta konsentratsiyada o'pka venalarida spazm chaqiradi. Shu bilan birga kuchli bronxo konstriktordir.

Gistamin. O'pka tomirlarida adrenalin va noradrenalina nisbatan kuchli vazokonstriktor hisoblanib, shuning uchun antigistamin dorilar o'pka gipertenziyasini pasaytiradi.

Prostoglandinlar. O'pka PGE va F larni yutib olib inaktivlaydi. O'pkadan birinchi o'tishda ularning 90% inaktivlanadi. PGE₂ va F₂ lar o'pkaning kichik arteriyalarini spazm qilsa, F1-kengaytiradi. Prostosiklin (prostoglandin J2)-vazodilyator. Tromboksan A2 vazo- va bronxokonstriksiya chaqiradi.

Regulyator peptidlar. O'pkadagi parasimpatik nerv oxirlarida har-xil regulyator peptidlar ishlab chiqariladi. Ulardan R-moddasi va K-moddasi (neyromedin) arteriya tomirlarini kengaytiradi hamda bronxospazmga olib keladi. O'pkada ishlab chiqarilgan kaltsitonin va vazointestinal peptidlar shu yerdagi va boshqa a'zoldagi arteriyalarni kengaytiradi. Opioid peptidlardan leykefalin mahalliy qon aylanishini idora etishda qatnashadi hamda atsetilxolin esterazani ingibirlab xolinergik vazodilyator ta'sir ko'rsatadi.

Nafas yo'llarining yuzasi 100 m²dan katta bo'lib bir kun davomida nafas organlari orqali 10-20 ming litr havo ventilyatsiya bo'ladi. Shuning uchun ham nafas sistemasi har-xil harakterdagi moddalardan himoya qiluvchi sistemaga ega.

Havodagi har-xil organik va noorganik moddalar o'pka parenximasiga shikastlovchi ta'sir qilishi mumkin. Bundan tashqari, bu to'qima qondagi antigenlar, immun komplekslar ta'siriga ham uchrashi mumkin. Shuning uchun ham o'pkada havo tarkibidagi yot moddalar va mikroorganizmlarni ushlab qoluvchi, tashuvchi va zararsizlantiruvchi quyidagi himoya mexanizmlari mavjud: kipriksimon hilpillovchi apparat, shilliq bezlar, limfoid to'qima, immunoglobulinlar, neyroepitelial hujayralar, makrofaglar va surfaktantlar.

O'pkaning surfaktant sistemasi.

Bu atama 1968 yilda kiritilgan bo'lib, uning tarkibiga quyidagilar kiradi:

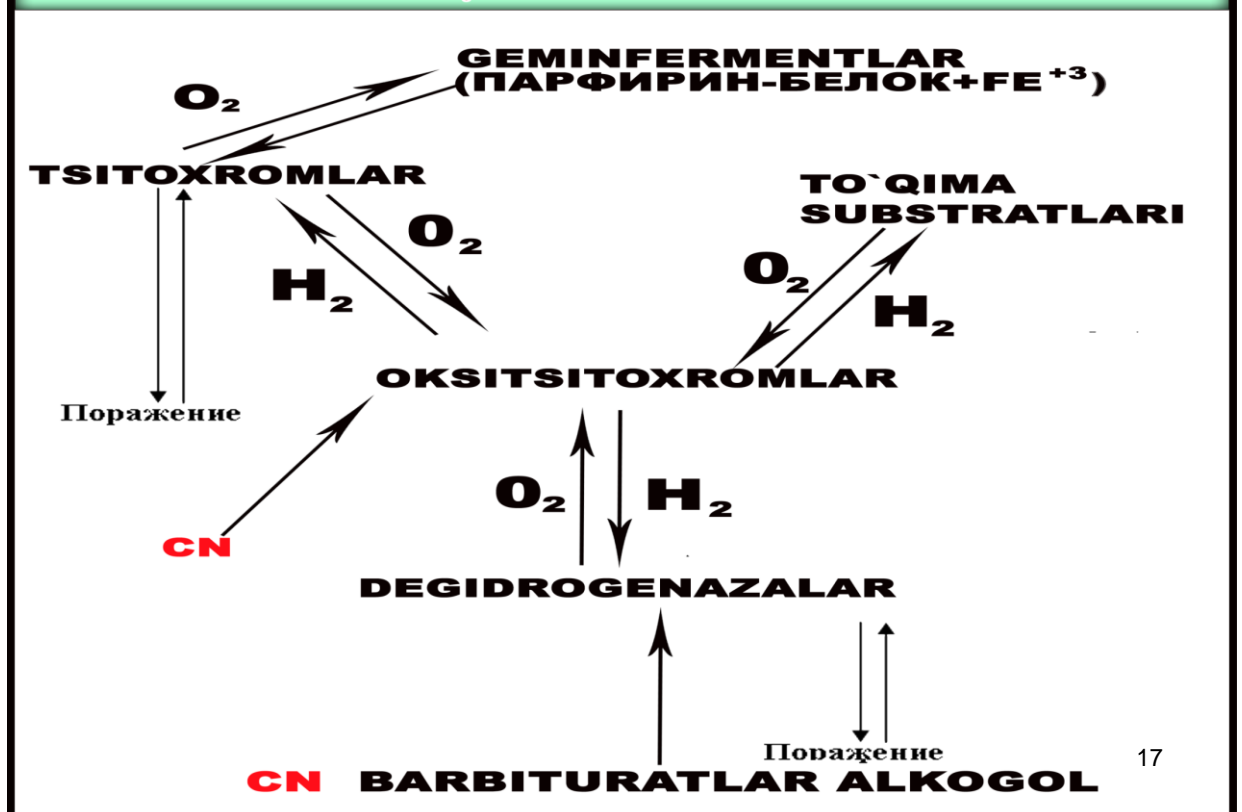
- 1) surfaktantni sintez va sekretiya qiluvchi II-tipdagi al'veolotsitlar;
- 2) surfaktant-al'veolyar kompleks;
- 3) al'veolyar surfaktantni utilizatsiya qiluvchi al'veolyar makrofaglar;
- 4) al'veolyar surfaktant sekretiyyasini idora etuvchi retseptor apparat.

Bu o'zini-o'zi idora qiladigan sistemadir. Uning biokimyoviy substrati surfaktant sirt aktiv moddalar kompleksi bo'lib al'veolalarning barqarorligini ta'minlaydi, ya'ni havo-suyuqlik chegarasida al'veolalarni sirt tarangligini pasaytiradi.

Surfaktantni shikastlovchi ekzogen va endogen omillarga quyidagilar: havo tarkibida O₂ ning partsial bosimini, havo tarkibini o'zgarishlari, chunonchi mikroorganizmlar, narkoz moddalarining ta'siri, yurak va o'pka kasalliklarida esa o'pkada gemodinamika, ventilyatsiya va metabolizmning buzilishi, hamda turli operatsiyalar oqibati va boshqalar kiradi. O'pkadagi ko'pgina patologik jarayonlarda (shish, qon quyilishi, atelektaz, tomirlar emboliyasi) al'veolalarning sirt tarangligi kamayadi. Respirator distress-sindromida (tug'ma atelektaz), chaqaloqlarning gialin-membrana kasalliklari patogenezida surfaktant tan- qisligining roli tasdiqlangan.

TO`QIMA GIPOKSIYA

ТУҶИМА ГИПОКСИЯ



Упка патологиясида нафас етишмовчилиги босқичлари:

1. Яширин упка
етишмовчилиги;
2. Яққол упка
етишмовчилиги;
3. Упка-юрак етишмовчилиги;

Асосий адабиётлар:

1. , Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent

2. Азимов Р.К Патофизиология,., 2010, Ташкент
3. АбдуллаевН.Х Патофизиология,1998

Қўшимча адабиётлар:

4. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патофизиология, том 1, Санкт Петербург,2001.
5. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2. Санкт Петербург,2001.
6. А.Ш.Зайчик, Л.П. Чурилов. Механизмы развития болезней и синдромов. том 3, Санкт Петербург, 2001.

.Интирнет сайтлари:

1. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
2. <http://www.vnh.org/GMO/>
3. <http://www.priory.com/gp.htm>
4. <http://www.jcptgp.org.uk/>

13- Ма`ruza mavzusi: Hazm qilish tizimi patofiziologiyasi

Ma`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	
<p>O`quv mashg`ulotining maqsadi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Talabalarga hazm qilish tizimidagi patologik o`zgarishlarning umumiy etiologiyasi va patogenezini o`rgatish 2. Patologik sharoitlarda hazm tizimi a'zolarining funktsional aloqalari mexanizmini tushuntirish 3. Oshqozonning rezervuar, sekretor va motor funtskiyalari buzilishlari. Ingichka va yʻqon ichak funktsiyalarini buzilishlari. 4. Ovqatning a'zolar bo`shlig`ida va devorida hazm qilinishining buzilishi. Yosh bolalarda ishtahaning buzilishi va ich ketishining o`ziga xos xususiyatlari. 5. Bolalarda ichak devorihazm qilishning buzilishi. Ona sutining bolaning normal o`shidagi ahamiyati. 	
<p>Pedagogik vazifalar:Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hazm qilish tizimidagi patologik o`zgarishlarning umumiy etiologiyasi va patogenezini o`rgatish 2. Patologik sharoitlarda hazm tizimi a'zolarining funktsional aloqalari mexanizmini tushuntirish 3. Oshqozonning rezervuar, sekretor va motor funtskiyalari buzilishlari. Ingichka va yʻqon ichak funktsiyalarini buzilishlari. 4. Ovqatning a'zolar bo`shlig`ida va devorida hazm qilinishining buzilishi. Yosh 	

bolalarda ishtahaning buzilishi va ich ketishining o`ziga xos xususiyatlari. 5. Bolalarda ichak devori hazm qilishning buzilishi. Ona sutining bolaning normal o`shidagi ahamiyati.	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruzabayoni: Gastroenterologiya muammolari oshqozon-ichak sistemasining kasalliklarini keng tarqalishi bilan bog`liqdir. SSSR vaqtidagi statistika bo`yicha voyaga etganlar orasida har 1000 odamdan 45-59 tasida shu sistema kasalliklari uchraydi. O`zbekistonda yashovchilarning o`rtasida 1997-2000 yillardagi xisobot bo`yicha har 1000 aholiga 100 - 95 ta shu sistemaning kasalligi to`g`ri keladi. 15 - 17 yoshlilar o`rtasida esa 134 - 149 cha. Ko`p tarqalgan kasalliklariga yara kasalligi, gepatit va sirrozlar, pankreatit, yo`g`on ichakni yallig`lanishi, diskiniziyalar kiradi. O`smalar ko`pincha qizil o`ngachda, oshqozonda, oshqozon osti bezida va yo`g`on ichakda uchraydi.

Strukov (1984) ma`lumotlariga qaraganda 16-86 yoshdagi kasallarni 58%da bu sistemani bir qismi emas balki hamma qisimlari shikastlangan bo`ladi.

Hazm qilish jarayonida oziq moddalar fizik va ximik o`zgarishlar ta`sirida eruvchan va so`riluvchan moddalarga aylanadi.

Hazm qilish apparatining asosiy funktsiyalari; shira ishlab chiqarish, chaynash, harakatlantiruvchi, so`rish, ekskretor va rezervuar.

Bulardan tashqari butun hazm sistemasida 30 dan ortiq regulyator BAM lar ishlab chiqariladi. Ulardan birinchisi gastrin 1905 yilda topilgan. Ularni oshqozon-ichak tarkibining gormonlari - gastrointestinal gormonlar deyiladi. Bular shilliq pardalarning endokrin hujayralari va intramural nerv oxirlarida ishlab chiqariladigan peptid maxsulotlardir. Bu hujayralarni Apudotsit hujayralari deyiladi. Bu ma'lumotlar oxirgi 30-40 yillarda paydo bo'lgan. Bu moddalar qon orqali umumiy, lokal yoki mediatorlardek ta'sir qiladilar.

Gastrointestinal gormonlar

NOMI	Ishlabchiqiladigan joyi	Ta'sir qilishi
1.Gastrin	Oshqozonni antral qismida	Oshqozonda kislota sekretsiyasini stimulyatsiya qiladi.
2.Xoletsistokin	Ingichka ichakda	O't qopini qisqartiradi pankreas gormonlarini ishlab chiqarishni stimulyadi.
3.Gastroingibin	Ingichka ichakda	Insulin ishlab chiqarishni stimullaydi.
4.Sekretin	Ingichka ichakda	Pankreasdakarbonatlar sekretsiyasini stimullaydi.
5.Motilin	Ingichka ichakda	Ichak harakatini stimullaydi.
6.Neytrotenzin	Ingichka ichakda	Ingichka ichak sekretsiyasini stimullaydi.
7.Enteroglyukagon	Ingichka va yo'g'on ichakda	Ichak shilliq pardasiga trofik ta'sir qiladi.
8.Pankratik polipeptid	Pankreas yo'llarida	Pankreas fermentlarini sekretsiyasini stimullaydi va o't qopini qisqartiradi.

Ayrim peptidlar (somatostatin, xolitsistokinin) endokrin va nerv hujayralarida ishlab chiqariladi. Vazoaktiv intestinal polipeptid va R-moddasi oraliq nerv

strukturalarida ishlab chiqariladi. Xozirda klassik gormonlar va yangi neuropeptidlarni regulyator peptidlar deyiladi.

Regulyator moddalarning ta'sir yo'llari:

- qonga tushib haqiqiy gormonlardek;
- to'qima suyuqligiga tushib mahalliy gormonlardek (parakrin moddalar);
- lokal ajralib faqat mediatordek yoki neyromodulyatordek.

Bu gormonlarni ishlab chiqishni buzilishi funksional o'zgarishlarga olib keladi. Kelajakda regulyator peptidlar asosiy terapevtik moddalardan bo'lishi mumkin.

Ovqat hazm bo'lishini buzilishida moddalarning o'zlashtirilishi ta'minlanmaydi va manfiy azot muvozanati, gipoproteinemiya, organizmning holdan toyishi, gipovitaminozlar, reaktivlikning buzilishi kabi holatlar yuzaga keladi.

Ovqat hazm bo'lishi buzilishining sabablari: - ovqatlanishda yo'l qo'yiladigan kamchiliklar (sifatsiz ovqat, quruq ovqatlarni iste'mol qilish, haddan tashqari issiq yoki sovuq ovqatlarni qabul qilish va boshqalar), - yuqumli kasalliklar (ich terlama, dizenteriya, salmonellyoz, ovqat toksikoinfektsiyalari), - zaharli moddalar (alkogol va niktin ko'p iste'mol qilish) ,- og'ir metall tuzlari, o'simliklar tarkibidagi zaharli moddalar, - o'smalar, - operatsiyadan keyingi holatlar,

- ruhiy shikastlanishlar, - salbiy his-hayajonlar, - oshqozon-ichak yo'lining tug'ma anomaliyalari.

Hazm qilish faoliyatini buzilishini umumiy harakteristikasi.

Bu o'zgarishlar harxil bo'lib organlarning bajaradigan funktsiyalari bilan bo'likdir: - sekretsiyani buzilishi, - harakat va evakuatsiyani buzilishi, - so'rilishni buzilishi,- ekskretsiyani buzilishi bilan bog'lik bo'ladi.

Hazm qilishni og'iz bo'shli·ida buzilishi.

Og'izda fizik ta'sirlar va ximiyoviy moddalarga sezuvgan retseptorlar ko'p. Shu bilan birga ular pastki kislmlarga ham ta'sir qiladilar.

Og'izda 30ga yaqin turdagi mikroblar bor va ulardan asrovchi himoya faktorlari: so'lak va leykotsitlar. So'lakda antibakterial fermentlar lizotsim RNK-aza, DNK-aza, peroksidaza, immunoglobulinlar bor. Har minutda og'iz bo'shlig'iga 250000 leykotsitlar (neytrofillar) chiqadi. Ular asosan milk cho'ntaklaridan chiqadi. Tishlar yo'qotilsa leykotsitlar emigratsiyasi kamayadi. Parodontoz va karieslarda infektsiya o'chog'i paydo bo'ladi.

Chaynashni buzilishi.

Chaynash qobiliyati pasayishi ko'pincha karies, parodontoz jag' suyaklarining sinishida, pastki jag'ning chiqib ketishi va tishlar sinishida, chaynov mushaklarining yalli-lanishida, ularning innervatsiyasini izdan chiqishida yuzaga keladi.

Tishlar kasallanganda ularning chaynash bosimi sezilarli darajada pasayadi. Tish protezlari bu narsani faqat qisman tiklaydi, xolos. Protezlar yordamida chaynash bosimi odatda 1 sm^2 yuzaga 40 kg dan oshmaydi. Tishlar orasidagi bosim 20-120 kg/sm². Parodontoz, karieslarda, protezlar ishlatilganda bu bosim kamayadi.

Sabablari: tish kasalliklari, jag' muskullarning kasalliklari.

Tishlarning kariesi- bu tishning qattiq to'qimasi - emal va dentinni progressiv destruksiyasi natijasida tishda bo'shliqlar hosil bo'lishidir. Tarqalinish - ayrim regionlarda 100%gacha.

Sabablari. - Tish karashidagi mikroorganizmlar (A gruxidagi streptokokk) to'qimani buzadi va parchalaydi. Karashni hosil bo'lishi va mikroorganizmlar ta'sirida buzilishlarga olib keluvchi faktorlar:

- Tish-jag' sistemasini struktura va funksiyasini o'ziga xos tomonlari;
- ovqatlanishni harakteri: qayta ishlangan ovqatlar, defitsitlar, uglevodlarni ko'pligi (ular yopishqoqlikni hosil qiladi).

Mikrobsiz kalamushlarda karies qilib bo'lmaydi.

Patogenezi. 1. Ekzogen zvenosi. So'lak emalni himoya qiladi - tozalaydi, buferlik qiladi antimikrob ta'siri bor, remeneralizatsiya qiladi. so'lak kamaysa emal ustida karash hosil bo'ladi. Karash glikozaminlarda iborat. Mikroblar uglevodlarni parchalab organik kislotalarni hosil qiladi. Bu kislotalar tish tarkibidagi mineral tuzlarni gidroksiapatitni eritadi. 1 mg karashda 250 mln mikroob bo'ladi. Oqsil parchalanishidan hosil bo'lgan moddalar emal va dentindagi gidrooksiapatit kristallardan Ca²⁺larini mobilizatsiya qiluvchi komplekslar hosil bo'ladi.

2. Endogen zveno - nervni trofik faktori. Tishning qattiq to'qimasini trofikasini pul'pa pereferiyasidagi hujayralar - odontoblastlar taminlaydi. Tish limfasi pul'padan chiqib tishni qattiq to'qimalarini oziqlantiradi. Ularni disfunktsiyasi kariesga olib keladi.

Tishlar emirilganda kompensator yo'l bilan pul'pa tomonidan ikkilamchi o'rin qoplovchi dentin hosil bo'ladi. Kemiruvchilarda tish travmasi bo'lsa reflektor yo'l bilan so'lak bezlari gipertrofiyaga uchraydi.

tishlar o'sadi va kariesga chidamli bo'ladi. Odamlarda bu mexanizm ham

rivojlangan. Irsiy konstitutsional faktorlar rolini kalamushlarni kariesga mos turi borligi tasdiklaydi. Profilaktika choralari: fluor emalni eruvchanligini kamaytiradi va glikolizni pasaytiradi.

Paradontoz - bu paradontni ya'ni tish ildizini o'rab turgan to'qimalarni (periodont, tish al'veolalarini suyagi, milkni) yallig'lanish - distrofiya o'zgarishidir.

Er yuzida 50 yoshdan oshganlarni 30-50% shu darga duchor bo'ladi.

Sabablari:

- psixo-emotsional zo'riqish-stresslar. Buni adaptatsiya kasalliklari deyiladi, - umumiy jismoniy va chaynash aktivligini kamayishi;
- milkadagi mikroflora;
- ovqatlanishni buzilishi, ayniqsa vitaminlardan C va P-larni yetishmasligi.

Patogenezi: Asosiy faktorlar: - nervno-distrofik o'zgarishlar, - so'lak bezlari faoliyatini buzilishi.

Paradont trofikasini buzilishi natijasida paradont hujayralarini so'lak fermentlari shikastlaydi. (kallekrein, RNKaza va boshqalar). Leykotsitlarni aktiv faktorlari normada og'iz to'qimalariga trofik va himoya ta'sir qilar edi. Bu vaqtda esa shikastlaydi. So'lak ajralishini buzilishi va mikroblar tishda toshlar hosil qiladi natijada paradont to'qimalarida qon aylanishi buziladi.

Boshqa faktorlar: - to'qimalarni immunologik, holatini buzilish;

- bakterial va leykotsitlar kollagenazasini ta'siri, - endokrin buzilishlar.

Yaxshi chaynalmagan ovqat og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, oshqozon shilliq qavatini shikastlaydi, sekinroq hazm bo'ladi va oshqozonda uzoqroq vaqt davomida ushlanib qolib, uning shilliq qavatida o'zgarishlar paydo qiladi.

So'lak bezlari faoliyatini buzilishi.

1. Sekretor funksiyasini buzilishi.

So'lak ajralishining buzilishlari. So'lak ajralishining kuchayishi (gipersalivatsiya) uzunchoq miyadagi so'lak ajralish markazi yoki so'lak bezlari sekretor nervlarining bevosita yoki reflektor ravishdagi kuchayish natijasida bo'ladi. Masalan; markaziy nerv sistemasining shikastlanishlarida (bul'bar falajlar), og'iz bo'shlig'i va oshqozon yallig'langanda qizilo'ngach kasalliklarida ko'ngil aynishi va qayt qilishda, gel'mintoz kasalliklarda, homiladorlik toksikozlarida, ayrim vegetativ zaharlar (pilocarpin, fizostigmin) ta'sirida va boshqa hollarda kuzatilishi mumkin.

Gipersalivatsiyada bir kun davomida 5-14 l so'lak ajralishi mumkin. Agar so'lak to'la so'rilmasa, u tashqariga ajralib chiqishi natijasida lab sohasidagi terida matseratsiya va yallig'lanish kabi o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin. So'lakning nafas yo'llariga tushishi va u orqali og'iz bo'shlig'idagi mikroorganizmlarning kirishi tufayli kasallikka chalinish ham mumkin.

Zaharlanishlarning ayrim turlarida gipersalivatsiyani himoya rolini o'ynab bunda so'lak bilan birgalikda moddalar almashinuvining toksik mahsulotlari, zaharlar va boshqa moddalar chiqib ketadi. Ammo so'lakni uzoq muddat davomida ajratish oshqozon-ichak funksiyasining va moddalar almashinuvining buzilishiga hamda organizmning holdan toyishiga olib keladi.

So'lak ajralishining susayishi (giposalivatsiya) so'lak bezlaridagi patologik jarayonlar (parotitlar, o'smalar)da so'lak yo'llarida tosh hosil bo'lganida atropin, skopolamin ta'sirida bo'ladi. So'lak bezlari sekretsiyasining markaziy tormozlanishi esa kuchli his-hayajonlar (qo'rqish, hayajonlanish) paytida, og'riq ro'y berganida kuzatiladi.

So'lakning tanqisligi og'izni quritib chaynashni va uni yutishni qiyinlashtiradi. So'lak bilan yaxshi namlanmagan ovqat og'iz bo'shlig'i shilliq qavatini jarohatlaydi. Giposalivatsiya paytida oshqozonning sekretor funksiyasi pasayadi.

Ovqat yutishning buzilishlari. Ovqatni yutishning reflektor, bevosita yoki o'z-o'zidan sodir bo'luvchi fazasi til parezlarida, ayrim ruhiy buzilishlarda (katatoniyada) izdan chiqishi mumkin. Reflektor bosqichning buzilishi og'iz bo'shlig'i va halqum shilliq qavati retseptorlarining shikastlanishi ovqat chaynashda qatnashuvchi mushaklar spazmi (qoqshol, quturish, isteriyada) bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

2. Inkretor funksiyasini buzilishi.

- paratin shilab chiqariladi. U qonda Ca^{2+} ni kamaytirib tish va skletni o'stiradi,
- nerv va epidermisni o'stiruvchi faktor - urogastron,
- granulotsitoz faktor, insulinga o'kshash moddalar va b.k.

Bu moddalar so'lakka ham chiqadi.

Qizilo'ngach funksiyalarining buzilishi.

Qizilo'ngachning harakat funksiyasi susaygan (gipokinez yoki atoniya) yoki oshgan (giperkinez) bo'lishi mumkin.

Qizilo'ngach orqali ovqat o'tishining qiyinlashishi uning spastik qisqarishi oqibatida ham ro'y berishi mumkin. Tajribada qizilo'ngachkardial qismining

spazmini simpatik nervni ta'sirlash bilan hosil qilish mumkin. Odamlarda qizilo'ngach kardial qismi bo'shalishining buzilishi yoki spazmi shu erning innervatsiyasi buzilganda kuzatiladi. Qizilo'ngachning torayishi unda ro'y bergan kimyoviy yoki termik kuyishlarning chandiqqa aylanishida, o'smalarda uning tashqaridan ezilishi (aorta anevrizmi, ko'krak qafasi o'rta qismining abstsesslari va boshqalar) tufayli kuzatilishi mumkin.

Oshqozonda ovqat hazm bo'lishining buzilishlari.

Oshqozonda ovqat hazm bo'lishining buzilishlari uning rezervuar sekretor, motor, so'ruvchi, ajratuvchi funktsiyalarining izdan chiqishi bilan bog'liqdir.

I. Oshqozonning rezervuar funktsiyasining buzilishi. Bu funktsiyasining buzilishi uning devori atrofiyasida, oshqozon qisman yoki butunlay olib tashlanganda, qorin bo'shlig'idagi operatsiyalar oqibatida, ovqatni keragidan ortiqcha iste'mol qilish vaayrim o'tkir infeksiyalardan so'ng oshqozon tonusi va peristal'tikasining susayishi tufayli kelib chiqishi mumkin. Natijada oshqozon kengayib unda ovqat, suyuqlik va gazlarning turib qolishi kuzatiladi. Oshqozon devori cho'ziladi va yuqalashadi, peristal'tikasi susayadi, shira sekretiysi kamayadi.

II. Oshqozon sekretor funktsiyasining buzilishlari. Oshqozon shirasi sekretiysining 5 turi bor. Bularidan biri normal bo'lib, qolganlari esa patologikdir. Ularni farq qilishda quyidagilar asos qilib olingan:

- oshqozon shirasining nahor paytidagi PH darajasi ;

- sinama nonushtasidan so'ng PH darajasining 1,0 gacha pasayishi uchun ketgan vaqtning uzunligi;

- soda testining davom etish muddati (1 g soda qabul qilinganidan so'ng PH darajasining ishqoriy yoki neytral zonada ushlanib turish vaqti).

1. Oshqozon sekretiysining astenik turini bezlarining mexanik

ta'sirlovchilarga nisbatan qo'zg'aluvchanligining oshishi va kimyoviy ta'sirlovchilarga esa pasayishi bilan ifodalanadi. Sekretiyaning bu turi oshqozon bezlari qo'zg'aluvchanligining oshib ketishida va ular sekretiysining tez so'nuvchanligida kuzatiladi. Kuzatishning birinchi soatida (mexanik ta'sirlash) sekretiya me'yorga nisbatan yuqoriroq bo'ladi, ikkinchi soatda esa (kimyoviy ta'sirlash) u susayadi. Bunga muvofiq ravishda oshqozon shirasining kislotaliligi ham o'zgaradi. Uning umumiy miqdori me'yordagidan kamroq bo'ladi.

2. Oshqozon sekretiysining qo'zg'aluvchan turi uning mexanik va kimyoviy ta'sirlovchilar ostida kuchayishi bilan tavsiflanadi. Oshqozon shirasining kislotaliligi odatda yuqori bo'ladi, nahorda PH 0,8-2,0 oralig'ida bo'ladi. Sinama nonushtasidan

keyin PH o'zining boshlang'ich darajasigacha pasayib borib, 12-18 daqiqadan so'ng tiklanadi va keyingi 1-2 soat davomida uzluksiz pasaya boradi. Soda testining vaqti 7-10 daqiqaga teng bo'ladi.

3. Sekretyaning inert turi oshqozon sekretor hujayralari qo'zg'aluvchanligining mexanik ta'sirlarga nisbatan pasayishi va shu bilan bir vaqtda kimyoviy ta'sirotda nisbatan o'zgarishligi yoki oshishi bilan tavsiflanadi. Oshqozon shirasining umumiy miqdori odatda me'yordagidan ko'proq bo'ladi. Nahorda PH darajasi 6,0-8,0 oralig'ida o'zgarib turadi. Sinama nonushtasidan keyin oradan 40-90 daqiqa o'tgach, PH 1,0 darajasiga etadi. Soda vaqti- 7-10 daqiqaga teng bo'ladi.

4. Oshqozon sekretyasining susaygan (tormozlanuvchi) turiuning bezlari qo'zg'aluvchanligining ham mexanik, ham kimyoviy ta'sirotlarga javoban pasayishi bilan ifodalanadi. Oshqozon shirasining umumiy miqdori juda ham kam bo'lib, uning kislotaliligi past bo'ladi, ozod holdagi xlorid kislotasi ko'pincha bo'lmaydi. Nahorda PH 6,0-8,0 oralig'ida bo'ladi. Sinama nonushtasidan so'ng kamida 40-50 daqiqa o'tgandan keyingina rN 2,0-4,0 (ayrim paytlarda 1,0) gacha pasayadi.

Sekretor funktsiyaning miqdoriy o'zgarishlari (gipo- yoki gipersekretya) ko'pincha uning sifat o'zgarishlari bilan birgalikda ro'y beradi: **kislotalilik oshishi** (hyperaciditas) **yoki pasayishi** (hypoaciditas) ayrim hollarda esa oshqozon shirasi tarkibida ozod **xlorid kislotasi umuman bo'lmasligi mumkin** (achlorhydria). Oshqozon shirasi tarkibida xlorid kislotasi va fermentlarning bo'lmasligi **axiliya** deb ataladi. Axiliyaning "funktional" va organik xillari tafovut qilinadi: **Funktional axiliyada** oshqozonning bez apparati butunligicha saqlanadi, lekin u o'z funktsiyasini bajarmaydi (masalan, salbiy his-hayajon paytida). Sabab bartaraf qilinganida u qaytadan tiklanadi. Organik axiliya - oshqozon shilliq qavatidagi qaytmas o'zgarishlar tufayli xlorid kislotasi va fermentlar sekretyasining to'xtashidir (masalan, atrofik gastritda, o'smalarda, jigar va o't yo'llarining surunkali kasalliklarida).

a) gipersekretya va kislotalilikning oshishida ovqat hazm bo'lishi. Gipersekretya va kislotalilikning oshishi ko'pincha nahor paytida

kuzatiladi. Shiradagi xlorid kislotasi miqdori oshgan bo'ladi (0,4 foizdan yuqori, PH esa 1,5 dan past bo'ladi). Ushbu sharoitlarda ovqat massalarining oshqozonda uzoq vaqt turib qolishi ro'y beradi, chunki xaddan tashqari nordon ovqat massalari o'n ikki barmoq ichakka tushgach, reflektor ravishda oshqozonning o'n ikki barmoq ichakka o'tish joyining uzoq muddatli spazmini paydo qiladi. Oshqozonda bijg'ish jarayonlari sodir bo'ladi. Kekirish, jig'ildon qaynashi, ba'zan esa qusish ro'y beradi. Ichak peristaltikasini qo'zg'atuvchi omil yo'qolishi tufayli qabziyatlar kuzatiladi;

b) giposekretsiya va ozod holdagi xlorid kislotasibo'lmaganda

ovqat hazm bo'lishi. Bu vaqtda ovqat massalarining oshqozondan evakuatsiyasi tezlashadi, chunki ularning o'n ikki barmoq ichak ichida neytrallanishi tez sodir bo'ladi va pilorus kengayib ketishi uchun sharoit yuzaga keladi. Ovqat massalari oshqozonda deyarli hazm bo'lmaydi, chunki ozod holdagi xlorid kislotasi bo'lmaganida pepsin aktivlashmaydi. Ovqat massalari duodenal shira bilan etarli darajada namlanmaydi, chunki ozod holdagi xlorid kislotasi yo'q sharoitda sekretin hosil bo'lmasligi va shu tufayli pankreatik shiraning kamayishidir. Ovqat massasi so'rilishi uchun tayyor bo'lmagan holda ingichka ichakning keyingi qismlariga o'tadi. U ichak devori retseptorlarini qitiqlaydi, buning natijasida esa peristal'tika kuchayib ketib ich ketishi ro'y beradi.

III. Oshqozon so'ruvchi funktsiyasining buzilishlari. Normada bu funktsiya unchalik katta ahamiyatga ega emas, oshqozon xastaliklarida esa u anchagina kuchayishi mumkin. Jumladan, oshqozonda ovqat massalari turib qolganida uning devori orqali polipeptidlar so'rilishi intoksikatsiyaga olib keladi. Gastritlarda oshqozon shilliq qavati toksinlar va ayrim hazm mahsulotlarini oson o'tkazuvchan bo'lib qoladi.

IV. Oshqozon ekskretor funktsiyasining buzilishlari. Bu funktsiyaning holati venaga yuborilgan neytral qizil bo'yoqning oshqozon shirasi tarkibida paydo bo'lish tezligiga qarab aniqlanadi (me'yorda 12-15 da- qiqadan so'ng). Sekretor funktsiyaning etishmovchiligida bo'yoqning ajralib chiqishi kechiquadi, kislotalilik yuqori bo'lganida esa bir oz tezlashadi.

Oshqozon devori orqali qon tarkibidagi toksik moddalar ajralib chiqishi mumkin. I.P. Pavlov bu jarayonni fiziologik himoya vositasi degan. Issiqda itlarda oshqozon shirasida sut kislotasi paydo bo'lishi kuzatilgan. Tajriba hayvonlari butunlay och qoldirilganida ularning oshqozoniga ko'p miqdorda azot saqlovchi birikmalar ekskretsiya qilingan va bu moddalar keyinchalik ingichka ichakda so'rilgan.

Surunkali yara jarayonlarda azotli moddalarni ko'p tutgan oshqozon shirasining uzluksiz sekretsiyasi kuzatiladi. Azotli moddalar ingichka ichakda so'riladi, lekin so'rilish ekskretsiyaga nisbatan orqada qolishi holdan toyishga olib keladi.

Uremiya ro'y bergan bemorlar so'lagi va oshqozon shirasida siydikchil (mochevina) paydo bo'lishi ovqat hazm qilish yo'lidagi ekskretor jarayonlar bilan bo'liqdir. Oshqozonga organizmdagi parchalanish mahsulotlarining ajralib chiqishi (gripp, dizenteriya, poliartritlar va boshqa kasalliklarda gastritlarga olib kelishi mumkin.

Ingichka ichakda ovqat hazm bo'lishining buzilishlari

O't ajralishining buzilishlari. O'tning ingichka ichakka etarli tushmasligi **gipoxoliya**, uning butunlay ajralmasligi esa **axoliya** deb ataladi. Bu hodisalar o't yo'lining berqilib qolishida, tashqaridan ezilishida, jigarning o't hosil qilish funksiyasi buzilishlarida kuzatiladi. Axoliyada yog'lar emul'siya holatiga o'tmaydi. Natijada yog'simon moddalar va yog'da eruvchi vitaminlarning so'rilishi buziladi va oqibatda **steatoreya** (stear, atos-yog', moy; rhoe -oqish), ya'ni axlat tarkibida ko'p yog' bo'lishi kuzatiladi. Bunda iste'mol qilingan yog'ning 70-80 foizi axlat bilan va birga chiqib ketadi.

Gipo- va axoliyada ichak peristal'tikasi susayadi, ichakda bijg'ish va chirish jarayonlarining kuchayishiga va intoksikatsiyaga olib keladi.

Oshqozon osti bezi tashqi sekretyasining buzilishlari. Sabablari: (duodenitlar, bunda sekretin hosil bo'lishi kamayadi); nevrogen tormozlanish (vagusga bog'liq bo'lgan distrofiya, atropindan zaharlanish); allergik o'zgarishlar; o'tkir va surunkali pankreatitlar.

Oshqozon osti bezda fermentlarni hosil bo'lishini butunlay to'xtatishi - **pankreatik axiliyada** ham yog'ning 60-80 foizgacha bo'lgan qismi hazm bo'lmaydi va steatoreya ro'y beradi. Oqsillarni 30-40 foizgacha bo'lgan qismi hazm bo'lmaydi.

Oshqozon osti bezi emirilganida undagi mavjud fermentlar atrofdagi to'qimalarga o'tishi va ularni nekrozga uchratishi mumkin.

Ingichka ichakda so'rilishining buzilishlari. So'rilish jarayonlarining buzilishlari quyidagilarga bog'liq: ovqat massalarining oshqozon yoki o'n ikki barmoq ichakda to'liq parchalanmasligi; ichak devorida ovqat hazm bo'lishining buzilishi; ichak devoridagi qon tomirlari parezi, shok; ichak devori ishemiyasi; enteritlar; ingichka ichak rezektsiyasi;

So'rilishning uzoq muddatli buzilishlari oqibatida organizmning holdan toyishi ro'y beradi, gipovitaminozlar (bolalardagi raxit) va ovqat hazm bo'lishi buzilishining boshqa ko'rinishlari yuzaga chiqadi.

So'rilishning patologik ravishda kuchayishi ichak devori o'tkazuvchanligining oshishiga bog'liq. So'rilishning kuchayishi ayniqsa, kichik yoshdagi bolalarda osonlik bilan ro'y beradi, chunki ularda ichak devori o'tkazuvchanligi umuman yuqori bo'ladi. Bu sharoitda oziq moddalarning to'liq parchalanmasligi natijasida hosil bo'luvchi mahsulotlar so'rilishi va organizmni zaharlashi mumkin. Ayrim paytlarda tovuq tuxumi yoki sigir sutining oqsili o'zgarmagan holda so'rilishi mumkin. Bunda organizmning sensibilizatsiyasi ro'y beradi va allergik reaksiyalar yuzaga chiqadi.

Ichak harakat funksiyasining buzilishlari. Buning natijasida to'qinsi moi xarakatni tezlashishi yoki sekinlashishi va bu jarayonlarning navbatma-navbat ro'y

berishi hamda ichakning mayatniksimon harakatlarining buzilishi bilan harakterlanadi.

a) peristal'tikaning tezlashishi natijasida ovqat massasining ichakdagi harakati tezlashadi va ich ketishi (diarrhoea) kuzatiladi. Diareyaning sabablaridan biri oshqozon-ichak yo'lidagi yallig'lanishdir. Bunda ichak devori retseptorlarining qo'zg'aluvchanligi ortib adekvat ta'sirlovchilar peristaltikasining kuchayishiga olib keladi. Ich ketishi ichak devoriga patologik ta'sirlovchilar: hazm bo'lmagan ovqat (masalan,axiliyada), bijg'ish va chirish mahsulotlari, zaharli moddalarning ta'siri tufayli ham ro'y berishi mumkin. Bu holatda u himoya ahamiyatiga egadir. Adashgan nerv markazi qo'zg'aluvchanligining oshishi ham peristaltika tezlashishiga olib kelishi mumkin.

b) peristal'tikaning sekinlashishi. Bunda ovqat massasining ichak bo'ylab harakati susayadi va qabziyatlar (obstipatio) kelib chiqadi. Qabziyatlar spastik va atonik bo'lishi mumkin.

Spastik qabziyatlartoksik omillar (qo'rg'oshin), ruhiy ta'sirotlar hamda vistsero-vistseral ta'sirlar ostida ro'y beradi. Bu omillar natijasida ichakda axlat massalarining to'planishiga olib keladi.

Atonik qabziyatlar ichak devori tonusi pasayishini va peristal'tikani susaytiruvchi omillar:

- kam ovqatlanish, tarkibida kletchatka kam bo'lgan ovqat iste'mol qilish, taom tarkibida kaliy va kalsiy taqchilligi;

- keksalarda, semizlikda ichak devorida ro'y beruvchi o'zgarishlar;

- atsetilxolin almashinuvining buzilishi tufayli B₁ vitaminning taqchilligi;

- Girshprung kasalligida ichak peristal'tikasining tug'ma buzilishi kuzatiladi.

Ichak autointoksikatsiyasi. Ichakda boy mikroflora mavjud. Kun davomida axlat bilan birga trillionlab bakteriyalar chiqarib tashlanadi. Mikroflora ta'sirida bij-ish va chirish jarayonlarini bo'ladi. Normada bu jarayonlar unchalik kuchli bo'lmaydi,hosil bo'luvchi toksik moddalar organizmdan chiqarib tashlanadi yoki zararsizlantiriladi va intoksikatsiya bermaydi. Chirish va bijg'ish jarayonlari peristaltika susayganida ichak sekretsiasining kamayishi va meteorizmda chuqurlashadi va intoksikatsiya yuzaga kelishi mumkin.

Yo'on ichakdagi jarayonlarni buzilishi

Yo'g'on ichakda:

1.Suv va elektrolitlar balansi ushlab turiladi. Bir sutkada 5-6 l suv va 800-1000m mol/l Na Cl so'riladi. Shuning uchun ham ingichka ichak ishi buzilsa ham yo'g'on ichak suyuqlikni asrab qoladi;

2.25% mochavina qondan chambar ichakka chiqadi va metabolizmga uchrab yana NH₃ hosil bo'lib, so'rilib jigarga kelib yana almashinadi;

3.Yo'g'on ichakka plazmaga o'xshash suyuqlikka sekretiya bo'lib turadi. Bu jarayonni bakterial endotoksinlar, ximusdagi o't kislotalari va uzun zanjirli yog' kislotalari, kastor moyi, gormonlar (ADG, vazointestinal polipeptid va b.q.) stimulyatsiya qiladi.

4.Kraxmalning 10% ingichka ichakda parchalanmay yo'g'on ichakka o'tadi va mikroblarga oziq bo'ladi.

5.Baktarial fermentlar polisaharid va oddiy qandlarga ta'sir qilib uchuvchi yog' kislotalarini, sirka kislotasi, propan va yog' kislotalari hosil qiladi.

6.Bakterial fermentlar uzun zanjirli yog' kislotalarini gidrolizlab yog'larni oqsil birikmalarini hosil qiladi. Bu moddalar esa ichak sekretiyyasini stimullaydi va endogen ich suruvchi ta'sir ko'rsatadi.

7.Bakterial fermentlar o't kislotalarini dekonyugatsiya qilib oraliq kantserogen moddalarni hosil qiladi. Bu esa yo'g'on ichakda o'smalar rivojlanishiga olib keladi.

8.Bakterial fermentlar ko'pgina dori moddalarga ta'sir qilib ularni aktiv formalarini hosil qiladi. Masalan: Sano tarkibidagi ozod antroksinon va antroksinon glyukozidlari ajralib chiqadi. Bakteriyallarni glyukozidlari konyugatlarini parchalab aktiv ta'sir qiluvchi qisimlarni ajratadilar.

Ichakda gazlarni hosil bo'lishini o'rganuvchi sohani flatologiya deyiladi. Lotincha flatus - el so'zidan olingan.

Flatulentsiya - ichakda ko'p gazlarni hosil bo'lishi, metiorizm esa ichakning shishishidir.

Amerikalik flatolog Maykl L'yuit ma'lumotlariga qaraganda sog'lom odamda 1kunda 15 l gazlar hosil bo'lib, ularni ko'pi so'rilib o'pka orqali chiqadi. Ozroq qismi esa "ozodlikka chiqadi". Bir kunda odamlar o'rtacha 15, 1marta "gaz chiqaradi", tezligi 0,6-1, 1m/sek, miqdori 40ml dan bo'lib bir sutkada o'rtacha 2,1 l ga teng. Meteorizmida ularning soni 300 martagacha yetib hajmi 5,2 litrgacha bo'ladi. N₂SO₃-yo'g'on ichakni o'ng qismida, metan va serovodorodlar esa chap qismida hosil bo'ladi. Bu gazlar ovqat bilan tushgan N₂ va O₂ bilan aralashadi.

Gazlarning tarkibi:60%-N₂, 5%-O₂, 15%-CO₂, 20%-H₂.

Gazlarga 1% indal, skatol, ayniqsa oltingugurt aralashsa yomon xidli bo'ladi.

Gazlar bir hil aralashgan bo'lsa 70% holatda ovozsiz chiqadi. Vegetarianlarda N₂ ko'p hosil bo'ladi va ovozi ham kuchli bo'ladi. 99% chi- qayotgan gazlarning xidi bo'lmaydi.

Gazlar tarkibida metan gaz bo'lgani uchun 30% odamlarning gazi yonishi mumkin.

YARA KASALLIGI

Bu surunkali retsidiv kasallik bo'lib oshqozon va 12 barmoqli ichakda (12b.i) yara hosil bo'lishi bilan harakterlanadi. Yara gastroduodenal sistemani funktsiyalarini umumiy va mahalliy, nerv va gormonal boshqaruvini buzilishi va shilliq pardani proteoliz bo'lishidan kelib chiqadi.

Tarixi. Ibn Sino bu kasallik natijasida qon ketishini yozib ketgan. Feodor Uden (1816) bu kasallikni oshqozonni sili deb atagan. J. Kryuvele 1829 yilda birinchi bo'lib yara kasalliklarda bo'ladigan anatomik o'zgarishlarni yozgan. Bu kasallikni zamonaviy o'rganish esa I.P. Pavlov, Razenkov va Bikovlarning ishlaridan keyin boshlangan. Tarqalishi. Dunyoni barcha erida yashovchilarda uchraydi. Ko'pincha Evropa mamlakatlari va Yaponiyada yashovchilarda uchraydi - voyaga etgan aholi o'rtasida 2-3% ni tashkil qiladi. O'zbekistonda har ming aholiga 6,8 - 6,1 shu kasal to'g'ri keladi.

Yosh erkaklar ayollarga nisbatan 4 marta ko'p og'riydilar. Ayollarning $\frac{1}{3}$ da yara kasalligi menapuzadan keyin uchraydi.

Oshqozon yarasining 12 b.i.yarasiga nisbatan 1:7 AQSH aholisining - 10% erkaklar va 5% ayollar umrlari davomida yara kasalligi bilan kasallanadilar (1997).

Etiologiyasi.

1. Organizmga kuchli psixo-emotsional ta'sirlar (stress) bo'lganda.
2. Oshqozonga to'g'ridan to'g'ri issiq, achchiq, quruq va h.k.ta'sirlar bo'lganda.
3. Gipokineziyada qorin muskullarini tonusi past bo'ladi va natijada oshqozon va ichak devorida qon aylanishi buziladi. Bu o'zgarishlar trofikani buzilishiga olib keladi.
4. Helicobacter pylori grammanfiy aerob tayoqcha bo'lib gastrit va yara kasallarning 95%dan ko'pida topiladi. Uning jgutigi bo'lib urezani ishlab chiqaradi. Lekin uni yara chaqirishdagi mexanizmi aniq emas (1997). Bu mikroob to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita shilliq pardani shikastlashi mumkinligi isbotlandi. U ishlab chiqaradigan

ureza, lipopolisaharidlar va tsitotoksinlar yallig'lanish chaqiruvchi hujayralarni chaqirib aktivlashi mumkin.

5. Irsiy omillarni rolini isboti:

- bu kasallarning ko'pida parasimpatik nerv faoliyati kuchaygan,
- bunday kasalliklarda oshqozonning parietal hujayralari 1,5-2,0 barobar ko'p,
- ularning ko'pini qon gruppasi "0"(I),
- ularda anitripsin va fukoglikoproteidlar kam,
- T-limfotsitlar kam, B-va O-limfotsitlar ko'p.

Patogenezi haqidagi nazariyalar.

1. Ashof (1912) - ovqat luqmasi oshqozonda harakatlanganda uni tor joylarini shikastlaydi, keyinchalik shu erlarda yara hosil bo'ladi deb xisoblaydi. Xaqiqatdan ham yaralar ko'pincha kichik krivizna va pylorus da uchraydi.

2. Konicrky (1930). - yara kasalligini yallig'lanish nazariyasini yaratdi. YArani birlamchi sababi gastritlardir.

3. Bernard (1951) - peptik nazariyani yaratdi. Bu nazariyaga ko'ra shilliq parda aktiv me'da shirasi ta'sirida emiriladi. Xaqiqatdan ham ayrim kasallarda gipersekretsiya va giperatsid holati kuzatiladi. Natijada oshqozon shilliq pardasi 50% kasallarda yara kuzatiladi.

4. R. Virxov (1852) - oshqozon devorlarini oziqlantiruvchi tomirlarning sklerozi, emboliyasi va trombozlari natijasida barqaror ishemiya yuzaga keladi. Bu erlarning chidamliligi pasayib oshqozon shirasidan shikastlanadi. Lekin eksperimentda oshqozon tomirlarini $\frac{1}{3}$ qismini bog'lab qo'yilsa ham yara yuzaga kelmaydi.

5. Zimnitskiy - Balit-to'qima atsidozi yara rivojlanishiga olib keladi.

6. Porter, Morins lar endokrin nazariyasini yaratdilar. Bunga ko'ra stress ta'sirlar shirani kislotalilik holatini kuchaytiradi. Stress ta'sirlarda AKTG ko'p ishlab chiqilib uning ta'sirida gmokokoritikoidlar ishlab chiqarilishi natijasida shira ishlab chiqarish kuchaydi.

7. Speranskiy (1935) - nerv -trofik nazariyani yaratdi. Nervlarni uzoq vaqt qitiqlansa, yoki gipotalamus va miyani III-qorinchasini faoliyatlarini buzilsa oshqozon va 12b.i.da yara hosil bo'ladi.

8. Bikov va Kurtsinlar (1948) - yarani kortikovistseral nazariyasini yaratdilar. Bu nazariyaga ko'ra po'stloq va po'stloq osti markazlarda qo'zg'olish va tormozlanish munosabatlarini buzilishi natijasida gipotalamus tomonidan gastroduodenal

sistemani boshqarish buzilib yara rivojlanishiga olib keladi. Demak salbiy intra va ekstra impulsatsiyalar ta'sirida oliy nerv faoliyati buziladi, po'stloq osti markazlar ishdan chiqadi. Natijada vegetativ nerv sistemasi dezinteratsiya bo'lib shira ko'p ajraladi, gastroduodenal sistema tomirlarini spazmi oqibatida bu erning trofikasi buzilib distrofik o'zgarishlarga va yara hosil bo'lishiga olib keladi.

Shunday qilib yara kasalligini genezida birinchi navbatda nevroitik holat vujudga kelib uning natijasida organ va sistemalarning funktsiyasi buziladi. Uzoq va doimiy markazdan keluvchi impulslar oshqozon devori tomirlarini toraytirib bu erni trofikasini buzishi natijasida devorni shira ta'siriga chidamliligi pasayadi va yara hosil bo'ladi. Yaradan chiqadigan impulslar esa markaziy nerv sistemasiga (MNS) yana ta'sir qilishi natijasida "aylana"- "girdob" hosil bo'lib jarayon yana ham og'rlashaboradi. MNSning regulyator funktsiyasini buzilishi natijasida patogeneza gumoral faktorlar ham qo'shiladi. Ulardan gistamin kasallar qonida yuqori miqdorda bo'ladi. Uning ta'sirida xlorid kislota ko'p ishlab chiqariladi, hamda mahalliy mikrotsirkulyatsiya buziladi.

Glyukokortikoid va Kortikosteroidlar oshqozon shirasini sekretsiyasi va kislotaligini oshiradi, ichak yuzasidagi shilliqni kamaytiradi, oqsil sintezi va hujayralarni regeneratsiyasini susaytiradi. Stress ta'sirlar natijasida yara hosil bo'lishida shu mexanizm rol o'ynaydi. Prostaglandinlardan E₁ va E₂ lar oshqozon shirasini ingibitori bo'lgani uchun ham eksperimentda yara rivojlanishini oldini oladi.

Hozirgi vaqtda yara kasalligini patogenezida ikki faktorning munosabati rol o'ynaydi deb xisoblanadi:

1. Shikastlovchi faktorlar:

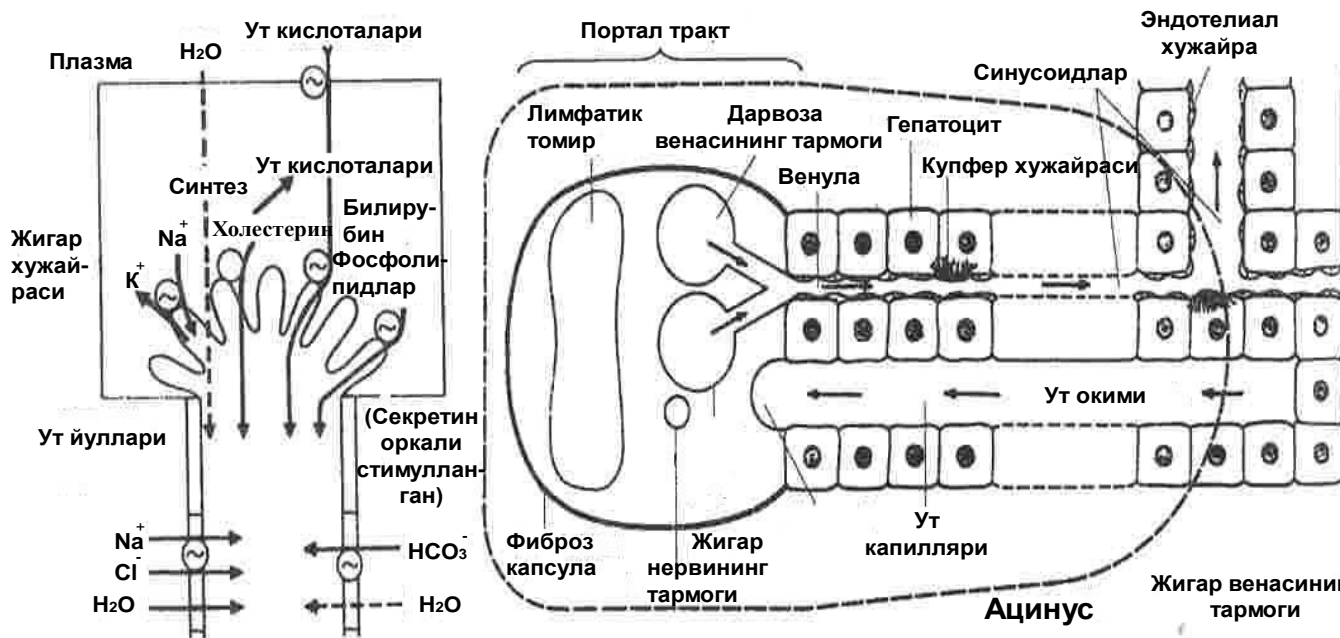
- peptik faktorlar, ya'ni agressiv shira ta'siri,
- shilliq pardani mexanik, termik, ximyaviy shikastlanishi.

Peptik faktorni rolini quyidagilar tasdiqlaydi. Bu kasallarni pulorusida kislotalik kuchliligi; sekretsiyani oshiruvchi moddalar va N.Vagusni stimulyatsiyasi ko'pincha yaraga olib keladi; yara ko'proq xlorid kislota ishlab chiqaruvchi hujayralar kam joyda rivojlanadi, chunki bu erdagi hujayralar xlorid kislotaga chidamsizroqdir.

3. Himoya faktorlari; - shilliq pardani yuqori regenerativlik xususiyati; - uning ustidagi shilliq; - mahalliy qon aylanishning adekvatligi. Bu omillarning tasdiqi: - shilliq bar'erni buzuvchi salitsilatlar va o't kislotalari yara hosil qiladi; - odatda yuza hujayralar 2-3 kunda yangilanib turadi, lekin nerv trofikasini buzilishi natijasida yara hosil bo'lishiga sharoit tu'iladi. Gipotalamusni shikastlaganda yara hosil bo'lishi mumkin.

Хужайра типлари	Хосил буладиган махсулотлар	Хужайранинг жойлашиши					
		Меъда ости беzi	Меъда		Ичаклар		Йуго ичак
			Фундал қисм	Антрал қисм	Ингичка ичак	Прокси-мал булим	
EC	Серотонин, Р субстанция, энкефалинлар	кам	+	+	+	+	+
D	Соматостатин	+	+	+	+	кам	кам
B	Инсулин	+	-	-	-	-	-
PP	Панкреатик полипептид	+	-	-	-	-	-
A	Глюкагон	+	-	-	-	-	-
X	Номаълум	-	+	-	-	-	-
ECL	Номаълум (серотонин? гистамин?)	-	+	-	-	-	-
G	Гастрин	-	-	+	-	-	-
ССК	Холецистокинин (ХЦК)	-	-	-	-	кам	-
S	Секретин	-	-	-	-	кам	-
GIP	Меъда ингибирловчи пептиди	-	-	-	-	кам	-
M	Мотилин	-	-	-	-	кам	-
N	Нейротензин	-	-	-	кам	+	баъз
L	Глицентин	-	-	-	кам	+	+
GRP	Гастрин-релизинг пептид	-	кам	+	+	-	-
VIP	Вазоактив интестинал пигмент						

Ут ажралишининг механизми ва жигар ацинусининг схемаси



Бу ерда портал трактнинг кундаланг кесими , жигар венасининг тармогининг эса узунасига кесими курсатилган .

Асосий адабиётлар:

5. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
6. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
 АЗИМОВ Р.К Патофизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

- 15.Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.
- 16.Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.
- 17.Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред.
8. М.: "Медицина",2005.
- 18.Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
- 10.<http://biome.ac.uk/biome.html>
- 11.<http://www.biomedcentral.com/>
- 12.<http://www.sciencedirect.com/>

14- Ма'ruza mavzusi: Jigar kasalliklarining umumiy etiologiyasi

Ma`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	
<p>1. Talabalarga jigar yetishmovchiligining patogenetik variantlari. Jigar kasalliklarida uchraydigan simptomlar va sindromlarning etiologiyasi va patogenezini haqida ma'lumot berish</p> <p>2. . Gepatotsitlar yetishmovchiligi sindromi, sabablari, ko`rinishlari, diagnostikasi.</p> <p>3.Jigar komasi etiologiyasi va patogenezini. Sariqlik, tushunchasi, turlari, sabablari, ko`rinishlari. Yangi tug`ilgan bolalarda sariqlikning etiologiyasi va patogenezini, bolalarda uchraydigan enzimopatik sariqlik.</p> <p>3. Yangi tug`ilganlarda uchraydigan gemolitik sariqlik. Bolalarda uchraydigan bilirubinli entsefalopatiya.</p> <p>4. Jigarning distrofik va onkologik kasalliklari patogenezida sanoat, o`simlik (gepatotrop) zaxarlarining tutgan o`rni. Jigarning alkogol ta'sirida shikastlanishi. Jigar kasalliklari profilaktikasi yo`nalishlari.</p>	
<p>Pedagogik vazifalar:Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak:</p> <p>1. jigar yetishmovchiligining patogenetik variantlari. Jigar kasalliklarida uchraydigan simptomlar va sindromlarning etiologiyasi va patogenezini haqida.</p>	

Gepatotsitlar yetishmovchiligi sindromi, sabablari, ko`rinishlari, diagnostikasi.
 2.Jigar komasi etiologiyasi va patogenezi. Sariqlik, tushunchasi, turlari, sabablari, ko`rinishlari. Yangi tug`ilgan bolalarda sariqlikning etiologiyasi va potogenezi, bolalarda uchraydigan enzimopatik sariqlik.
 3Yangi tug`ilganlarda uchraydigan gemolitik sariklik. Bolalarda uchraydigan bilirubinli entsefalopotiya.
 4.Jigarning distrofik va onkologik kasalliklari patogenezida sanoat, o`simlik (gepatotrop) zaxarlarining tutgan o`rni. Jigarning alkohol ta'sirida shikastlanishi. Jigar kasalliklari profilaktikasi yo`nalishlari.

O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruzabayoni:Muammo: Oxirgi vaqtlarda umumiy kasalliklar o`rtasida jigar patologiyasi oldingi o`rinlarga o`tmoqda. Bunga asosiy sabab bir tomondan-yangi kimyoviy moddalarning kashf etilishi va ekologik muhitni yomonlashishi bo`lsa, ikkinchi tomondan epidemiologik holatning yomonlashishidir.

Jigarning o`ziga xos tomonlari.

- Jigar organizmdagi eng katta bez bo`lib (1.5-2.0kg) ikki tomonlama qon bilan ta'minlanadi - a.hepatica va v.porta. Jigarni 60-65% gepatotsitlardan, 30%-makrofaglar - Kupfer hujayralaridan, 5% esa biriktiruvchi to`qima elementlaridan iboratdir. Organizmdagi makrofaglarni 60% jigarda joylashganlar.

- yurakning minutli xajmini 25% jigardan o'tadi. 80% qon v.porta,20% qon a.hepatica orqali o'tadi.

- jigar hujayralari labirintga o'xshab joylashgan bo'lib, ularning atrofida qon tomirlari joylashgan. Natijada katta maydon - 400m² qon bilan ta'minlanadi. Bu esa jigarni o'z funksiyalarini bajarishga imkon beradi.

- kapillyarlar sinusoid tuzilishiga ega bo'lib bazal membranasi yo'q, muskul qavati kuchsiz. Keng bo'shliqlari (lyukllar)bor. Shuning uchun qondagi moddalar Diss oralig'iga tushadi, bu esa yuqori metabolik aktivlikni ta'minlaydi.

- jigardagi tomirlarni sfinktrlari bo'lib qon aylanishni boshqarib turadi. Organizmni funksional holatiga qarab qon yoki v.porta,yoki a.hepatica orqali ko'proq oqadi.

Jigarni asosiy funksiyalari.

Jigar organizm gomeostazni saqlashga qaratilgan ko'p qirrali muhim vazifalarni bajaradi. Jigar modda almashinuvida markaziy o'rinni tutadi. Boshqa organlar foydalanadigan moddalarni sintezlaydi (qon oqsillari, ivish va ivishga qarshi sistema oqsillari, glyukoza, yog'lar, keton tanachalari va boshqalar); oqsil almashinuvining oxirgi mahsulot-siydikchilni hosil qiladi; ovqat hazm bo'lishida muhim ahamiyatga ega bo'lgan o't ishlab chiqaradi; organizmda hosil bo'lgan yoki tashqaridan qabul qilingan zaharli yot moddalarni zararsizlantiradi. Shu bilan birga ajratuvchilik vazifasini bajaradi, ya'ni metabolizmning ba'zi mahsulotlarini, o't va u bilan ortiqcha xolesterin, gem parchalanish mahsulotlari va jigarda zararsizlantirilgan moddalar ham o't tarkibida chiqariladi. Jigardagi Kupfer hujayralari kuchli fagotsitoz qilish qobiliyatiga ega bo'lib, immun-himoya jarayonlarida ishtirok etadi. Temir, tsiankobalamin zahiralarni saqlashi bilan jigar eritropoezga ta'sir etadi, embrional davrda esa unda qon hosil bo'ladi.

Jigar patologiyasining eksperimental modellari. Jigarni eksperimental o'rganishning quyidagi usullari mavjud: butun jigar yoki uning qismlarini olib tashlash; jigarda qon aylanishini buzish; jigarni toksik jarohatlash; angiostomiya: ya'ni qon tomirlariga kanyuka qo'yish, o't pufagiga fistula qo'yib, yoki qon tomirlari va umumiy o't yo'lini bog'lash orqali; ajratilgan jigarni perfuziya qilish, jigarni skanirlash va punktsiya qilish va h.k.

Jigarni butunlay olib tashlash operatsiyasi ikki bosqichda o'tkaziladi: birinchi bosqichda Ekk-Pavlovning teskari fistulasi qo'yiladi. Natijada ichak va tananing pastki qismidan butun qon darvoza venaga va jigarga yo'naladi. To'rt haftadan keyin, jigarni aylanib o'tib (v.thoracica va v.mammaria interna orqali) vena qonining bir qismini yuqori kavak venaga olib ketuvchi kuchli kollaterallar rivojlangach, ikkinchi operatsiya qilinadi. Bunda darvoza vena fistuladan yuqoriroqda bo'lanadi va jigar olib tashlanadi. Operatsiyadan keyingi birinchi soatlarda hech qanday maxsus o'zgarishlar kuzatilmaydi, hayvon o'rnidan turib, suv icha oladi. Operatsiya muvaffaqiyatli

tugagandan 4-8 soat o'tgach, mushak zaiflashib boradi, adinamiya va tirishish boshlanadi. Tirishishdan keyin tezda gipotermiya, komatoz holat yuzaga keladi va nafas to'xtab, o'lim ro'y beradi. rondagi qand miqdori keskin kamayadi. Jigari olib tashlangan hayvonlarga glyukoza berib turilsa, ular 15-18-34 soat yashashi mumkin. Jigar olib tashlanishi natijasida qonda aminokislotalar, ammiak miqdori ko'payadi, siydikchil kamayadi. Aminokislotalarning dezaminlanish jarayoni pasayadi.

Jigar kasalliklarining etiologiyasi.

1. Toksik moddalar:

- ximyaviy moddalardan SCl_4 , xloroform, psetitsidlar, nitrobirikmalar. Har yili 1000 dan ortiq birikmalar sintezlanadi olinadi. Xozir ularni soni 60000 dan ortiqdir.

- geliotrop o'simligini alkaloidi geliotrin kuchli gepatotrop zahar xisoblanadi. 1940-1950 yillarda Markaziy Osiyo respublikalarida "geliotrop distrofiyasi", "astsitli toksik gepatit" (halq orasida "tuya qorin" deb yuritiluvchi) jigarning og'ir kasalligi keng tarqalgan edi. Ularning sababi yovvoyi o't - Heliotropum lasiocarpum urug'i tarkibidagi geliotrin alkaloidi bo'lgan. O'zbekiston olimlari uning sababi, patomorfologiyasi va klinikasini yaxshi o'rganib chiqqanlar. (M.I.Mirochnik, N.I.Ismoilov, G.N.Terexov va b.q.). M.N.Xanin, N.N.Kompantsev, N.H. Abdullaev, SH.I.Rasulov, X.YO. Karimov, R.K. Azimov,

va b.q.) geliotrindan foydalanib, jigarning toksik distrofiyasidan to sirrozgacha bo'lgan, modellarini yaratganlar. Bu kasalik hozir onda-sonda uchraydi. Bu kasalik Avstraliya, Chexoslovakiya, Amerikada ham uchrab turgan.

- alkogol, ayrim mamlakatlarda jigar kasallarini 30-40% sababidir, u to'g'ri gepatotsitlarga ta'sir qiladi.

2. Biologik omillar: viruslar, parazitlar, leptosirozlar, mallyariya, exinokokk va b.q.

3. Alimenitar faktor - ovqat tarkibida lipotrop moddalarning, o'rnini qoplab bo'lmaydigan aminokislotalarni etishmovchiligi, yog'larni ko'p iste'mol qilish.

4. Trofopatik faktorlar - ya'ni dori moddalari - antibiotiklar, sul'fanilamidlar va b.q. ta'siridan ham jigar shikastlanadi, chunki ularni metabolizmi jigarda bo'ladi.

Jigar kasalliklarining patogenezi.

Jigardagi asosiy patologik jarayonlarning umumiy patogenezi asosida jigar to'qimasining gipoksiyasi yotadi. Bu gipoksiya ikki xil yo'l bilan kelib chiqadi: 1. Bir tomondan jigar hujayralarida metabolik jarayonlar kuchli bo'lgani uchun gepatotsitlarni kislorodga extiyoji ko'pdir; 2. Ikkinchidan gipoksiya eritrotsitlarni shikastlanishi xisobiga yuzaga keladi. Chunki jigar kasallarida eritrotsitlarni tarkibidagi glutationni miqdori kamaygani uchun uni sorbtsion xususiyatlari pasayadi

va membranalarini osmotik chidamliligi ortadi va natijada eritrotsitlarni funksional etishmovchiligi kelib chiqadi.

Jigar shikastlanishining patogenezini quyidagicha; etiologik omillar ta'sirida gipoksiya yuzaga keladi → energiya defitsiti yuzaga keladi → anaerob glikoliz kuchayadi → oxirigacha oksidlanmagan moddalar yig'iladi → atsidoz yuzaga keladi → lizosomalar membranasi dezintegratsiya bo'ladi → undan sitoplazmaga gidrolazalar (RNK-aza, DNK-aza, katepsinlar) chiqadi → hujayra komponentlari parchalanadi → autoliz bo'ladi → distrofik va nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi.

Jigardagi patologik jarayonlarning o'ziga xosligiga qarab jigarda ikki xil qarama-qarshi tipdagi metabolizm kuzatiladi:

- tez tipdagi metabolizm. Bu gepototsidlar tomonidan substratlarni yutish tezligi va intensivligini ortishi va ularni gepatotsidlardan qonga tushishini oshishi bilan karakterlanadi. Bu holat gepatitni o'tkir rivojlanish davrida kuzatiladi.

- sekin tipdagi metabolizm - bu yuqoridagiga nisbatan teskari holat bo'lib sariqlikni ketish davriga xosdir (virusli gepatitlarda).

Bu ma'lumotlar ananaviy fikr, ya'ni jigar kasallarida uni faoliyati susayadi degan fikrni qayta ko'rib chiqishni va davolash taktikasiga o'zgartirish kirgazishni taqazo qiladi.

Jigar shikastlanishining ko'rinishlari.

O'tkir kechuvchi jarayonlar orasida ko'pincha goh distrofik, goh yallig'lanish hodisalari ustunlik qiladigan diffuz shikastlanishning turli shakllari uchraydi.

1. Gepatozlar - jigarni distrofik o'zgarishlari bo'lib moddalar almashinuvini birlamchi buzilishi bilan karakterlanadi. Morfologik ko'rinishida distrofik o'zgarishlar bo'ladi, lekin mezinxima hujayralarida ko'zga ko'rinarli o'zgarishlar bo'lmaydi. Masalan: yog'lar, xolesterinlar, pigmentlar, oqsillar almashinuvini buzilishidan kelib chiqadigan gepatozlar. Geliotrin alkaloidi ta'sirida oldin gepatoz, keyin gepatit va sirroz rivojlanadi.

2. Gepatitlar har-xil etiologik omillar ta'sirida vujudga kelib o'tkir yoki surunkali formalarda o'tadi. Vujudga kelishiga qarab gepatitlar birlamchi va ikkilamchi bo'ladi. Birlamchi gepatit alohida kasallik bo'lib, gepatotrop virus, alkohol yoki dori moddalar ta'siri natijasida vujudga keladi. Ikkilamchi gepatit boshqa kasalliklarning ko'rinishi sifatida bo'lib, turlichadir. U infeksiya qorin tifi, dizenteriya, bezgak, sil, sepsis), intoksikatsiya (tirotoksikoz, gepatotoksik zaharlar), oshqozon-ichak yo'llarining shikastlanishi, biriktiruvchi to'qima kasalliklari natijasida vujudga kelishi mumkin.

3. Jigar sirrozi. Jigarning surunkali diffuz jarohatlanishlari orasida sirrozlar alohida o'rin egallaydi. Etiologiyasiga ko'ra turlicha, biroq, ular yagona umumiy belgi-mezenxima to'qimasining diffuz yallig'lanib qalinlashishi asosida bir guruhga kiradi. Bu surunkali kasallik bo'lib jigar to'qimasini patologik regeneratsiyasi natijasida biriktiruvchi to'qimani o'sib ketishi, organ tuzilishini qayta qurilishi, funksiyasini etishmovchiligi va portal gipertenziya bilan harakterlanadi.

Jigarning birlamchi sirrozlari surunkali diffuz shikastlanishining klassik shaklidir. Buning asosiy sababchisi alkogolizm va organizmning ichak orqali o'tadigan toksik moddalar ta'sirida zaharlanishidir. Bu sirrozlarning atrofik va gipertrofik shakllari bor.

Jigarning atrofik sirrozi bo'laklar orasidagi biriktiruvchi to'qimaning o'sib ketishi, qalinlashishi va buning natijasida hujayralar atrofiyasi, hamda jigar hajmining kichrayishi bilan harakterlanadi. Oqibatda v.porta da qon dimlanib qorin bo'shlig'iga suyuqlik yig'ila boshlaydi (astsit).

Jigarning gipertrofik sirrozi biriktiruvchi to'qimaning asosan jigar bo'laklari ichida qalinlashishi va natijada jigarning kattalanishi bilan harakterlanadi. U sariqlik va taloqning kattalashishi bilan o'tadi; sirrozning bu shaklida astsit bo'lmaydi. Shuning uchun gipertrofik sirrozga gepato-lienal kasallikning umumiy ifodasi deb qaraladi.

Jigarning ikkilamchi sirrozlari jigardagi o'tkir distrofik va yallig'lanish o'zgarishlarining oqibatidir. Ular surunkali infeksiya (sil, zaxm, bezgak) oqibatida, modda almashinuvining ba'zi kasalliklarida, gemolitik sariqlikda, jigardagi surunkali qon dimlanishida, jigar venalarining flebitida, jigar arteriyalari sklerozida, o't yo'llari berqilib qolganda va angioxolitda ko'riladigan sirrozlardir. Bundan tashqari, sirrozlar patogenezida oziqlanishning buzilishi va ovqatda lipotrop moddalarning (xolin, metionin) bo'lmasligi ham ahamiyatga ega.

VOZ ma'lumotiga ko'ra (1978) sirrozdand o'lim har-xil mamlakatlarda turlicha bo'lib 100000 aholiga xisoblanganda Angliyada 3,9, Norvegiyada 5,1, Bolgariyada 9,5, Gretsiyada 12,5, AQSH va Yaponiyada 14,5, Frantsiyada 31,5 va Italiyada 34,7 bo'lgan.

Sirrozni turlari: - portal - portal qon aylanishni buzilishidan kelib chiqadi: - postnekrotik - keng nekrozdan keyin rivojlanadi:

- biliar - o't hosil bo'lish va ajralishini buzilishidan kelib chiqadi.

4. O'smalar, ular ko'pincha ikkilamchi bo'ladi.

Jigar hujayralarining etishmovchiligi sindromi.

Jigar kasalligining ko'rinishi shikastlanishni tarqalganligiga va biriktiruvchi to'qima karkasini shikastlanishiga bog'liq. Agarda gepatotsitlarni nekrozi bilan birga biriktiruvchi to'qima karkasi shikastlanmasa jarayon orqaga qaytadi. Agarda biriktiruvchi to'qima shikastlansa u o'sib sirrozga olib keladi.

Jigarni diffuzli shikastlanishida tomirlararo anastomozlar hosil bo'lib jigarda qon aylanishi buziladi (xuddi Ekk anastomoz qo'yilgandek). Natijada qon gepatotsitlarni chetlab o'tadi va jigar hujayralarining etishmovchiligi sindromiga olib keladi.

Jigar etishmovchiligi jigarning organizm hayot faoliyatini ta'minlovchi muxim vazifalarini pasayishi bilan ifodalanadi. Uning sabablari 2 guruhga bo'linadi.

1. Jigar va o't ajratish yo'llarida ro'y beradigan patologik jarayonlar, (gepatitlar, gepatozlar, sirrozlar, jigar o'smasi, jigarning parazitlar shikastlanishi, gepatotsitlardagi genetik etishmovchiliklar, xolestaz bilan kechuvchi o't yo'llari toshi).

2. Jigardan tashqaridagi patologik jarayonlar (shok, yurak etishmovchiligi, umumiy gipoksiya, buyrak etishmovchiligi, oqsil ochligi, E gipovitaminozi, selen etishmovchiligi, endokrinopatiyalar, o'smalarning jigarga metastazi).

Jigar etishmovchiligining umumiy patogenezini quyidagi ketma-ket keluvchi o'zgarishlar sifatida tasavvur etish mumkin: 1) shikastlovchi omil ta'siri; 2) gepatotsit membranasi molekulyar arxitektonikasining o'zgarishi; 3) lipidlar peroksidlanishining kuchayishi; 4) membranalar qisman yoki to'la destruksiyasi va ularning o'tkazuvchanligining ortishi; 5) lizosomalardan gidrolazalarning chiqishi va hujayra membranalari shikastlanishining kuchayishi; 6) jigarda yallig'lanish va immun reaksiya rivojlanishini kuchaytiruvchi nekrozogen omil va interleykin-1ning shikastlangan makrofagdan ajralishi; 7) gepatotsitlarning autoallergik shikastlanishini qo'shimcha paydo qiluvchi autosensibilizatsiyalangan T-killerlar va autoantitalarning hosil bo'lishi.

Bu sindromning belgilari:

1. Ovqat hazm qilinishini buzilishi, dispeptik buzilishlar: ishtaxani pasayishi, ko'ngil aynashi, ich ketishi. Bunday holatlar o't ishlab chiqarish va ajralishini buzilishi, ichakdan kelayotgan zaharli moddalarni va moddalar almashinuvida hosil bo'ladigan maxsulotlarni zararsizlantirishni buzilishi xisobiga bo'ladi.

2. Lixoradka qonga jigardan toksik moddalarni tushishi xisobiga, ichakdan kelgan moddalarni zararsizlantirilmasligi xisobiga, pirogen moddalarni inaktivlashishini kamayishi va septik holatlar bilan bog'liqdir.

3. Gormonlar metabolizmini buzilishi bilan bog'liq belgilar. Masalan: ADGni parchalanishini susayishi natijasida diurez kamayadi. Insulinni parchalanishini kamayishi gipoglikemiya kuchaytiradi.

4. Yurak tomir etishmovchilikni belgilari kuchayadi. Gipotenziyaga moillik bo'ladi, chunki α_2 - globulinni sintezi jigarida kam bo'lgani uchun undan angiotenzin I ni hosil bo'lishi kamayadi. Bundan tashqari qonda tomirlar tonusini pasaytiruvchi ferretinni ko'p bo'lishi ham rol o'ynaydi. Xolemik sindromda o't kislotalari parasimpatik nervni qo'zg'atib bradikardiya va gipotenzialarga olib keladi.

5. Shishlar paydo bo'ladi. Bunda quyidagi faktorlar rol o'ynaydi:

- gipoproteinemiya natijasida qonni onkotik bosimi pasayadi,
- ikkilamchi giperaldosteronizm xisobiga Na^+ ushlab qolinishi,
- ADG kam parchalanishi diurezni kamaytiradi,
- V. portada gidrostatik bosimni oshishi astsitga olib keladi.

6. Aminokislotalar balansi buzilishi natijasida oltingugurti bor aminokislotalar yig'ilib, ularni parchalanishi natijasida metilmerkaptanlar hosil bo'ladi. Uning o'ziga xos xidi kasallardan kelib turadi.

7. Moddalar almashinuvidagi o'zgarishlar:

a. Karbonsuvlvr almashinuvidagi o'zgarishlar: Bir tomondan, gepatotsitlarning glyukozani glikogenga aylantirish qobiliyati pasaysa, ikkinchi tomondan, glikogenni glyukozagacha parchalanishi va glyukoneogenez buziladi. Bu jigar etishmovchiligida ovqat qabul qilingandan so'ng giperqlikemiya, nahorda esa gipoglikiemiya vujudga keladi.

b. Lipidlar almashinuvidagi o'zgarishlar: Yog' kislotalari, neytral yog'lar fosfolipidlar, xolesterin va uning efirlarini sintezi va parchalanishi buziladi. Jigarni yog' infiltratsiyasi yuzaga keladi. Fosfolipidlarning kamayishi qon tomir devorlarida xolesterinning to'planishi va aterosklerozning rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi.

v. Oqsilalmashinuvidagi o'zgarishlar: - gepatotsitlarda Albumin sintezining pasayishi natijasida gipoalbuminemiya va qonda onkotik bosimning pasayishi va shishning rivojlanishiga olib keladi;

- Fibrinogen protrombin, proaktselelin, prokonvertin sintezining pasayishi qon ketishiga moyillikka olib keladi. Bunga yog'da eruvchi K vitamini so'rilishining buzilishi ham sababchidir.

- aminokislotalarning dezaminlanishi va ammiakdan siydikchil sintezi pasayishi qonda siydikchil miqdorining kamayishi va giperammoniemiyaga olib keladi. Natijada MNS shikastlab koma rivojlanishiga olib keladi.

Qonda gepatotsitlarda sintezlanadigan fermentlar (xolinesteraza, gistidaza, urokaninaza va h.k) miqdori kamayadi. Gepatotsitlarning shikastlanishi tufayli

hujayra ichida joylashgan fermentlar (alaninaminotransferaza, glyutamaminotransferaza) ning qonga ajralib chiqishi kuchayadi.

g. Vitaminlar almashinuvidagi o'zgarishlar: - yog'da eruvchi A, D, E, K vitaminlarining ichakdan so'rilishi pasayadi;

- gepatotsitlarda provitaminlarni faol vitaminlarga aylanishi (masalan, karotinni vitamin A ga) susayadi;

- vitaminlardan fermentlar tarkibiga kiruvchi kofermentlar sintez qilish jarayoni buziladi (masalan, pantotenat kislotadan koenzim A ning, vitamin B₁ dan piruvat dekarboqsilazaning hosil bo'lishi). Natijada endogen (jigar) gipovitaminozi rivojlanadi.

8. Jigarning antitoksik vazifasining buzilishi natijasida:

- ichakda aminokislotalarning chirishi natijasida hosil bo'luvchi zaharlar aromatik birikmalar (fenol, indol, skatol, krezol) va biogen aminlar (kadaverin, putrestsin, tiramin, ammiak) qonda yig'iladi,

- zaharli metabolitlar: past molekulyar yog' kislotalari (valerian, kapron kislotalari), oltingugurt tutuvchi aminokislotalar (sistein, sistin, metionin) ning metillangan va aminlangan hosilalari, piruvatning toksik hosilasi (atsetoin) yig'iladi.

- ekzogen zaharlar (qo'ziqorin, mikroob, parazitlar tabiatli va boshqa zaharli ximikatlar) va shuningdek, kolloid bo'lakchalari hamda

mikroblarni Kupfer hujayralarida inaktivlashishi pasayadi;

- pirogen steroidlarning qonda to'planishi va ularning zararsizlanishining jigarda buzilishi natijasida haroratning ko'tarilishi kuzatiladi.

Jigar komasi.

Jigar etishmovchiligining og'ir formasi jigar komasi - gepatargiya deyiladi. Jigar komasi (grekcha koma- chuqur uyqu) MNSni shikastlanishi natijasida to'la hushdan ketish, barcha reflekslarning (shu jumladan, pay, muguz va qorachiq) pasayishi, bosh miya to'qimalarining shikastlanish belgilari va buning natijasida nafas olish va qon aylanishining buzilishi bilan harakterlanadi. Avvalliga koma oldi holati vujudga keladi. Bunda ko'ngil aynish, qusish, ishtahaning yo'qolishi, bosh og'ig'i, MNS funksiyalarining buzilishi (uyquchanlik, almashinib turadigan uyqusizlik) bilan harakterlanadi.

Jigar komasining patogenezi:

Jigarning antitoksik faoliyatini buzilishi natijasida, qonda ichakdan kelgan toksik moddalar yig'iladi (aromatik birikmalar va biogen aminlar). Komaning asosiy patogenetik omillaridan biri bu organizmning intoksikatsiyasidir. Qonda ozod

aminokislotalar miqdorini ko'payishi va ularni dezaminlanishi natijasida ammiak ko'p hosil bo'ladi ammiakni oshishi bir tomondan uni gepatotsitlarda siydikchilga aylanishni buzilishidan, ikkinchidan ichakka ajraluvchi siydikchilning bir qismi u erda bakteriya ureazalari ta'sirida parchalanishidan hosil bo'lgan ammiakni qonga so'rilishi xisobiga bo'ladi. Chunki bunda ketoglutar kislotaning ko'p qismi ortiqcha miqdordagi ammiak bilan bog'lanib glyutamat kislota hosil qilish uchun ishlatiladi. Ketoglyutaratning etishmovchiligi esa uch karbon kislotalar sikli fermentlarining ishini izdan chiqaradi va oksidlanish jarayonlari jadalligini pasaytiradi, ATF etishmovchiligi vujudga keladi va jarayonni yana og'irlashtiradi.

Aminokislotalarni bakteriyalar ta'sirida derkarboqsillanishi natijasida hosil bo'lgan tiraminni qonda ko'payishi oktopominni ko'payishiga olib keladi. Oktopomin esa MNS sinapslaridan qo'zg'atuvchi mediatorlarni (noradrenalin, dopamin) siqib chiqaradi va nevrologik simptomlarni yuzaga keltiradi.

Jigarda Krebs sikli fermentlarini hosil bo'lishini buzilishi natijasida miyaga toksik ta'sir qiluvchi atsetoin va butilenglikollar hosil bo'ladi.

Jigar komasining rivojlanishining asosiy mexanizmida elektrolitlar almashinuvining buzilishi muxim rol o'ynaydi. Na^+ hujayra ichiga, K^+ tashqariga chiqadi. Hujayra ichida atsidoz, hujayralar oraliqida bo'shliqda alkaloz yuzaga keladi. Ammiakni hosil bo'lishi ko'payadi. U miyani shikastlay boshlaydi va miyada elektrik aktivlik pasayaborib, tormozlanish kuchayib, nervologik simptomlar kuchayib uyquga - komaga olib boradi.

Oxirgi o'n yillikda jigar kasalliklarida bo'ladigan entsefalopatiyalarni patogenezini to'g'risida yangi kontseptsiyalar ishlab chiqildi. A.S.Loginovning neurotransmitter nazariyasiga ko'ra giperammonemiya " boshlovchi " mexanizm xisoblanadi. Buning natijasida giperglyukagonemiya yuzaga kelib ikkilamchi giperinsulinemiyaga olib keladi. Keyinchalik muskul to'qimasi oqsillarini parchalanishi kuchayib qonga aromatik aminokislotalar tushadi. Bu jarayonlar tirozinni normal neurotransmitterlar - dopamin va noradrenalina o'tishini tormozlaydi. Triptofanni yig'ilishi serotoninini miqdorini ko'paytiradi va neurotransmitterlarni bloklaydi.

Boshqa nazariyaga (GABA-gipotezasi)ga ko'ra miya po'stlog'ida gamma amino moy kislotasi (GAMK)ni yig'ilishi neyrotoksik ta'sirni birinchi belgisi xisoblanadi. GAMKni plazma va orqa miya suyuqligi orasida almashinuvini buzilishi endogen benzodiazepin retseptorlarining faoliyatini o'zgartirib GABA- ergik tonusini oshiradi.

Odatda GAMK harakat aktivligini idora etishda, titrash bo'sag'asini ushlab turishda, emotsional holatlarni shakllantirishda, qator gipofizlar gormonlarni ajralishini kontrol qilishda, miyaning oliy integrativ funktsiyalarini (shartli reflekslar, o'qitish, xotira) boshqarishda qatnashadi.

Jigar komasi rivojlanishining 2 xil varianti tafovut etiladi:

1. SHuntli jigar komasi. Jigarning sirrotik shikastlanishi oqibatida qon tomirlari bilan ta'minlanishning boshqa yo'lga o'tishi tufayli yuzaga keladi. Uzoq vaqt davom etuvchi portal gipertenziya porto-kaval anastomozlar (gemorroidal, qizilo'ngach, kindik venalari orqali) rivojlanishga olib keladi, ular orqali qon jigarni chetlab o'tib qon tarkibida jigarda zararsizlantirilmagan metabolitlardan zaharlanish yuzaga keladi. Bu xil jigar komasining o'ziga xos xususiyati shundaki unday komada birinchidan o't hosil qilish va ajratish kam o'zgargani uchun bunda sariqlik uncha rivojlanmaydi yoki bo'lmaydi. Ikkinchidan, uning vujudga kelishi ko'p hollarda ovqat turiga bog'liq bo'ladi. Oq-silga boy bo'lgan ovqatlar iste'mol etilganda hosil bo'ladigan toksik moddalarning umumiy qon aylanish doirasiga tushishi koma rivojlanishi ehtimolini oshiradi.

2. Jigar-hujayra komasi. Bu koma jigar parenximasining katta nekrozi tufayli jigarning gomeostatik va to'siq vazifalari chuqur buzilganda vujudga keladi. Bu turdagi komaning rivojlanishi asosida bir necha o'zaro bog'liq patogenetik mexanizmlar yotadi. Ulardan biri gipoglikemiya. Tajribada ko'rsatilishicha, hayvonlarda jigarni olib tashlash 5-8 soatdan so'ng o'tkir gipoglikemiya natijasida o'linga olib keladi. Qondagi glyukoza miqdorini sun'iy ravishda me'yorida saqlab turish ular hayotini 20-40 soatgacha uzaytirishi mumkin, xolos. Og'ir atsidoz komani vujudga keltiruvchi asosiy mexanizmlardan biri bo'lib hisoblanadi. Kislota-ishqor muvozanatini me'yorida saqlab turish hayvon umrini 2-3 sutkaga uzaytirishi mumkinligi ko'rsatilgan.

O't hosil bo'lishining buzilishi.

Etiologiyasi:

- xolepoezni nerv va gumoral boshqarilishini buzilishi. N.V., sekretin, gastrinlar o't hosil bo'lishini kuchaytiradi,
- alimenter faktorlar, dorivor o'simliklar,
- jigar kasalliklari va unda energiya almashinuvining buzilishi,
- o't kislotalarini ichak - jigar o'rtasida almashinuvini buzilishi.

Patogenezi:

- energetik etishmovchilikda gepatoqitlarda sekretor etishmovchilikni susayishi,
- o't komponentlarini o't yo'llarida va ichakda reabsorbtsiyasini buzilishi,
- ayrim moddalarni qondan jigar kapillyarlari orqali filtrlanishini buzilishidan kelib chiqadi.

O't ishlab chiqarishni buzilishi natijasida uni miqdori va sifati o'zgaradi. O'tni holato-xolesterin indeksi o'tni litogen (ya'ni tosh hosil bo'lish) xususiyatini belgilaydi.

Jigarda o't hosil qilish va uni ajratishning buzilishi sariqlik va xolemik sindromini va disxoliya rivojlanishiga olib keladi, chunki

jigar hujayralari membranasining o'tkazuvchanligi buzilishi natijasida

o't pigmentlari va kislotalari bir vaqtning o'zida ham o't yo'llariga,

ham qonga o'tadi. Natijada qonda bog'langan va ozod bilirubinning

miqdori me'yoridan ortadi.

Disxoliya - bu holatda o'tni litogen xossalari kuchayib o't yo'llari va o't qopida toshlar hosil bo'ladi.

Etiologiyasi: o't qopini yallig'lanishi, diskineziya, hazm kanalini kasalliklari, ovqatda xolesterinni ko'p bo'lishi.

Patogenezi: Asosiy mexanizmi holato/xolesterin va letsitin/xolesterin indeksini pasayishi. Bu quyidagi holatlarda bo'ladi:

- o't kislotalarini ichak-jigar o'rtasida aylanishini buzilishidan (ichak kasalliklari, mikroflorani o'zgarishi),
- o't kislotalarini jigarda sintezi buzilishida,
- o't kislotalarini yallig'langan o't qopidan tez so'rilishidan,
- letsitinni sintezini kamayishi va xolesterinni sintezini kuchayishida kuzatiladi.

O't kislotalari va letsitin kamaysa xolesterin cho'kmaga tushib toshlar hosil bo'ladi. Infektsiya va o'tni dimlanishi tosh hosil bo'lishini ta'minlaydi. Toshlar xolesterinli, oxakli va aralash bo'ladi.

Sariqliklarning patofiziologiyasi

Turli chiqib kelishga ega bo'lgan sariqliklarning umumiy yoki birlashtiruvchi belgisi - bu o't pigmentlari almashinuvining buzilganligini ko'rsatuvchi shilliq qavatlar va terining sarg'ayishidir. Ammo sariqlik hamma vaqt ham jigar vazifasining o'zgarganligini ko'rsatuvchi belgi yoki uning oqibati hisoblanavermaydi. Sariqliklar patogenezinin ko'p turda bo'lishi sababli teri qoplamlarining ikterik rangi (grekcha ikteros - sariqlik) turli patologiyada turlicha tusga egadir. Masalan, ozod bilirubin to'planishi natijasida teri limon kabi sariq rangda, bo'langan bilirubinda esa yashil sariq rangda bo'ladi.

Sog'lom organizmda qonda saqlanuvchi asosiy o't pigmenti bilvosita (ozod) bilirubin bo'lib, uning miqdori o'rta hisobda 1,1 mg% atrofida. U gemoglobin tarkibiga kiruvchi protoporfirinining parchalanishi natijasida biliverdindan hosil bo'ladi.

Demak, qondagi bilvosita bilirubinning miqdori eritrotsitlar gemolizi jadalligiga bog'liqdir. Bilvosita bilirubin zaharli bo'lib, suvda erimaydi. Qon plazmasida bilvosita bilirubin Albumin bilan bog'langanligi uchun buyrak koptokchalaridan filtrlanmaydi, shunga ko'ra uning miqdori me'yoridan yuqori bo'lsa ham, siydik bilan ajralib chiqmaydi.

Gepatotsitlar bilvosita bilirubinni faol tutib qoladi va uni bevosita (bog'langan) bilirubinga aylantiradi. Bunda bilvosita bilirubin glyukuroniltransferaza (GTF) fermenti yordamida bir yoki ikki molekula glyukuron kislota bilan bog'lanadi. Hosil bo'lgan bevosita bilirubin (monobilirubin yoki diglyukuronid) hepatotsitlardan o't kapillyarlariga chi- qariladi. Lekin bu pigmentning ma'lum bir qismi qon kapillyarlariga qayta tashilishi mumkin. SHuning uchun qonda me'yorda oz miqdorda (0,2 mg% gacha) bog'langan bilirubin aniqlanadi. O't kapillyarlarida bosimning ortishi natijasida uning diffuziyasi ortishi mumkin.

O't tarkibida ajralgan bevosita bilirubin o't ajratish yo'llari va ingichka ichakning yuqori qismida urobilinogenga, yo'g'on ichakda esa sterkobilinogenga aylanadi. Ingichka ichakda yog' kislotalari bilan birga so'rilgan urobilinogen portal vena sistemasi qoniga tushadi, jigar hujayralarida tutiladi va parchalanadi. Jigar hujayralarida kechuvchi bu va boshqa jarayonlar fermentlar yordamida katalizlanadi, bu esa energiyaga bo'liqdir. Yo'g'on ichak pastki qismida sterkobilinogenning bir qismi suv bilan birga gemorroidal venalarga so'rib, porto-kaval anastomoz orqali pastki kavak venaga tushadi. Suvda eruvchanligi va oqsil bilan bog'lanmaganligi sababli buyrakda engil filtrlanadi va siydik bilan ajralib, uni somon sariq rangga bo'yaydi.

Turli sabablarga ko'ra vujudga keluvchi sariqliklarda o't pigmentlari almashinuvining buzilishi kuzatiladi, ammo har bir sariqlik o'ziga xos xususiy belgilarga ega.

Kelib chiqishiga qarab sariqlikning uch turi: mexanik, parenximatoz va gemolitik sariqlik tafovut etiladi.

Mexanik sariqlik. Bu xil sariqlikni jigar osti, dimiqqan yoki obturatsion sariqlik deb ham nomlanadi. U o't kapillyarlari, o't qopi yoki asosiy o't yo'llaridan o'n ikki barmoqichakka o't ajralishining buzilishi natijasida paydo bo'ladi. Bunday holatga o't yo'llaridagi tosh, ulardagi yallig'lanish jarayoni, o't pufagida parazitlar bo'lishi, o't chiqarish yo'llarining diskineziyasi, o'smalar, shu jumladan oshqozon osti bezi boshchasining o'smasi sabab bo'lishi mumkin.

O't oqishining buzilishi o't kapillyarlarida bosimning ortishi, taranglashishi, devorining o'tkazuvchanligining ortishi va qon tomir kapillyarlariga o'tning tarkibiy

qismlarining qayta diffuziyasi bilan kechadi. O't ajratish yo'llarining o'tkir to'liq beqilishida o't kapillyarlari yorilishi ham mumkin. Bunda o't jigar to'qimasi bilan bevosita aloqada bo'lib, uni shikastlaydi, bu esa yalli-lanish jarayoniga, ya'ni bilial gepatit rivojlanishiga olib keladi.

Obturatsion sariqlikka 2 xil sindrom - xolemiya va axoliyaning rivojlanishi xosdir.

Xolemiya - (grekcha-chole-o't+haima-qon)-qonda o't tarkibiy qismlari, ya'ni o't kislotalari, xususan glikoholat va tauroholat kislotalarining paydo bo'lishi natijasida vujudga keluvchi o'zgarishlar majmuidir. Xolemiya uchun xos bo'lgan belgilarda va organizm hayot faoliyatining buzilishida asosiy o'rinni o't kislotalari egallaydi. Dastlabki bosqichlardayoq qonda bevosita bilirubinning ko'payishi tufayli teri, shilliq qavatlarining sariq rangga kirishi kuzatiladi. Bevosita bilirubin o't kislotalari bilan birga siydik orqali ajralib (xolaluriya), siydikka xos rang beradi.

Qonda xolesterinning miqdori ortadi (giperxolesterinemiya), uning epidermis ostida, xususan qovoqlarda to'planishi kuzatiladi, bu esa ksantomlar paydo bo'lishiga olib keladi. O't kislotalarining nerv uchlarini qitiqlashi natijasida xolemiyada terida kuchli qichishish paydo bo'ladi. Arterial gipotenziya va bradikardiya rivojlanadi. Tomirlar va yurakning adrenoreaktivligining pasayishi, shuningdek, qon tomir devoridagi silliq mushaklar bazal tonusining pasayishi arterial gipotenzivaga olib keladi. Gematoentsefalik to'siq orqali kiruvchi o't kislotalari ta'sirida adashgan nerv bul'bar yadrosining tonusi ortadi, bu esa gipotoniya va bradikardiyaning kuchaytiradi.

Shuningdek, o't kislotalari yurak sinus tuguniga bevosita tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi.

Xolemiya bosh miya po'stloq qismi neyronlari faolligining pasayishi bilan harakterlanib, ta'sirchanlik va qo'zg'vchanlikning ortishi bilan kechadi. Keyinchalik bosh va orqa miyaning boshqa nerv markazlari tormozlanadi. Shu sababdan depressiya, uyqu va faol davrning bir kunlik maromining o'zgarishi, tez charchash, boylam reflekslarining susayishi vujudga keladi.

Axoliya sindromi (grekcha a- belgining yoki xususiyatning yo'qligi+chole-o't) birinchi navbatda ichakda o'tning bo'lmasligi natijasida hazm jarayonlarining buzilishi bilan harakterlanadi. Bunda yo'larning hazm bo'lishi va so'rilishining buzilishi; yog'da eruvchi vitaminlar so'rilishining buzilishi; najasda yog'larning bo'lishi (steatoreya); najasda sterkobilinogenning bo'lmasligi natijasida uning rangsizlanishi; chirish va bijg'ish jarayonlarining kuchayishi bilan birga kechuvchi disbakterioz, meteorizm; ichak peristal'tikasining pasayishi va tonusining tushishi, oqibatda ich ketishi, uning ich qotishi bilan almashishi; gipovitaminoz K; oqsil va u bilan birga prokoagulyantlar biosintezining buzilishi; kichik tomirlar devori o'tkazuvchanligining ortishi va uning gipokoagulyatsiya bilan gemorragik sindromning rivojlanishi kuzatiladi.

Parenximatoz sariqlik. Parenximatoz sariqlik jigarga yuqumli-parazitar omillar (virus, bakteriyalar va ularning toksinlari, bezgak plazmodiysi va boshqalar) va noinfektsion ta'sirlar (organik va anorganik zaharlar, masalan karbon IY xloridi, alkogolning katta dozalari; gepatotrop antitanalar va sensebillangan limfotsitlar; o'smalar va boshqalar) ning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri natijasida vujudga keladi.

Jigar funktsiyalari buzilishining harakteri va rivojlanishining ko'rinishi shikastlanish darajasi va shikastlangan gepatotsitlar soniga bog'liq. Ko'p hollarda shikastlanish hujayra membrana tuzilmalarining o'zgarishi yoki fermentlar faolligining pasayishi bilan boshlanib, rivojlanadi va jigar hujayralarining destruktiviyasi bilan yakunlanishi mumkin.

Amaliy jihatdan jigar shikastlanishining turli holatlarida shikastlangan qismlarida gepatotsitlarning o't sintezlash va o't ajratish funktsiyalari buziladi. Lekin patologik jarayon rivojlanishining turli davrlarida pigment almashinuvi buzilishining o'ziga xos tomonlari mavjuddir.

Birinchi bosqichda (sariqlik oldi davri) gepatotsitlar shikastlanishining birlamchi o'ziga xos belgilari: urobilinogenning fermentlar ta'sirida o'zgarishi va oksidlanishining buzilishi natijasida qon va siydikda paydo bo'lishi; qonda jigar uchun xos bo'lgan shikastlangan hujayra membranasidan oson o'tuvchi transaminazalar (aspartataminotransferaza, alanin-aminotransferaza) faolligining ortishi kuzatiladi.

Ikkinchi bosqichda (sariqlik davri) glyukuroniltransferaza faolligining pasayishi sababli bilvosita bilirubinning glyukuronat kislotasi bilan kon'yugatsiya (birikish) jarayoni buziladi. Buning natijasida bilirubindiglyukuronidning miqdori (bevosita bilirubin) kamayadi. Shu bilan bir vaqtda jarohatlangan gepatotsitlar o'zi sintezlayotgan o'tni faqatgina o't kapillyarlariga emas, balki qon kapillyarlariga ham ajrata boshlaydi. Natijada qonda ozod o't kislotlari paydo bo'ladi, umumiy bilirubinning miqdori bevosita bilirubin hisobiga ortadi, shuningdek, u siydik bilan ham ajrala boshlaydi. Bundan tashqari, jarohatlangan shishgan gepatotsitlarning o't kapillyarlarini siqishi natijasida o't ajralishi qiyinlashadi, bu esa o't kislotalarining jigar qon tomirlariga rezorbtiviyasi oshishi uchun sharoit yaratadi. Shu sababdan, o'tning ichakka tushishi kamayadi va xolemiya belgilari kuzatiladi.

Uchinchi bosqichda, jigarning og'ir jarohatlanishida (koma oldi davri) gepatotsitlarning bilvosita bilirubinni bog'lash va uni bevosita bilirubinga aylantirish qobiliyati to'liq yo'qotiladi. Shuning uchun qonda bilvosita bilirubinning miqdori ortib boradi. Ayni vaqtda qonda bevosita bilirubinning miqdori kamayadi va albatta urobilinogen yo'qoladi. Bunday holatning vujudga kelishi ichakka bevosita bilirubinning tushmasligi oqibatidir. Jigarning to'siq va boshqa vazifalarining buzilishi bilirubinning toksik shakllari va boshqa metabolitlarning qonda paydo bo'lishi organizm gomeostazining sezilarli buzilishi va jigar komasi rivojlanishi xavfini tug'diradi.

Gemolitik sariqlik. Bunday sariqlikka turli xil omillar (eritrotsitlarning o'zidagi yoki tashqi) ta'sirida eritrotsitlarning me'yoridan ortiq parchalanishi sabab bo'ladi. Bunda eritrotsitlar gemolizi natijasida vujudga keluvchi belgilar (anemiya, gemoglobinuriya) dan tashqari, qonda bilvosita bilirubin miqdorining ko'payishi kuzatiladi. Bu holat a) uning gemoglobindan ko'p miqdorda hosil bo'lishi; b) normal jigar hujayralarining qondagi ortiqcha miqdordagi bilvosita bilirubinni ushlab qolishi va o'zgartirish (transformatsiya qilish) qobiliyatining pasayishi natijasida vujudga keladi. Uning kelib chiqishiga eritrotsitlar gemolizi natijasida vujudga keluvchi gipoksiya ham sabab bo'ladi, chunki gepatotsitlardagi, xususan bilvosita bilirubinni diglyukuronidga aylantiruvchi fermentlar faolligi pasayadi. Qonda bilvosita bilirubin ortishi natijasida teri va shilliq qavatlr sariq rangga kiradi. Uning rivojlanish darajasi va tusi gemolizning jadalligiga bog'liq. Bir vaqtning o'zida najas va siydik tarkibida sterkobinogen va urobilinogen miqdorining ortishi sababli ular kuchliroq bo'yaladi. Eritrotsitlar lizisi natijasida vujudga kelgan sariqlikda qon va siydikda urobilinogen miqdori ko'pligi aniqlanadi.

Portal vena qonida bu pigment konsentratsiyasining ko'p bo'lishi natijasida urobilinogen jigarni chetlab o'tib, umumiy qon aylanishiga tushadi. Bu albatta o'z navbatida jigarda bevosita bilirubinning ko'p hosil bo'lishiga bog'liq, buning natijasida ingichka ichakda urobilinogen ko'p hosil bo'lib, ularning bir qismi yog' kislotalari bilan birga ichakka qayta so'riladi.

Asosiy tushunchalar va terminlar.

Jigar kasalligining etiologiya omillari - toksik moddalar (ximyaviy moddalar va o'simlik zaharlari), alkogol, biologik omillar, alimentar va trofopatik faktorlar.

Gepatoz - jigarni distrofik o'zgarishlari.

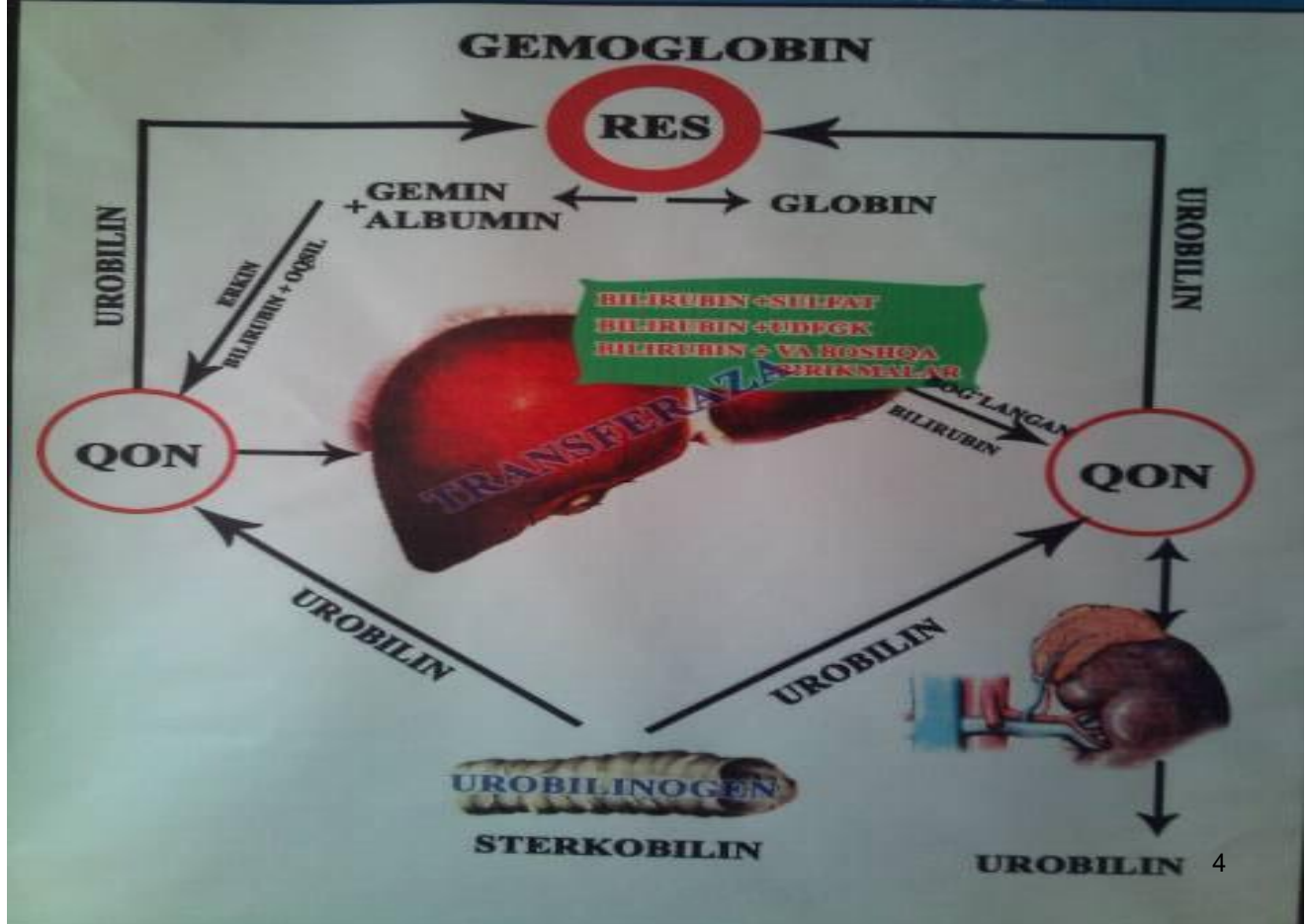
Gepatit har-xil etiologik omillar ta'sirida vujudga kelib al'tnrativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlar bilan harakterlanadi.

Jigar sirrozi - bu surunkali kasallik bo'lib jigar to'qimasini patologik regeneratsiyasi natijasida biriktiruvchi to'qimani o'sib ketishi, organ tuzilishini qayta qurilishi, funksiyasini etishmovchiligi va portal gipertenziya bilan harakterlanadi.

Jigar hujayralarining etishmovchilik sindromi - bu jigarni diffuzli shikastlanishida tomirlararo anastomozlar hosil bo'lib jigarda qon aylanishi buziladi va natijada qon gepatotsitlarni chetlab o'tadi va jigar hujayralarining etishmovchiligi sindromiga olib keladi.

Jigar komasi - jigar etishmovchiligining og'ir formasi bo'lib MNSni shikastlanishi natijasida to'la hushdan ketish, barcha reflekslarning pasayishi, bosh miya to'qimalarining shikastlanish belgilari va buning natijasida nafas olish va qon aylanishining buzilishi bilan harakterlanadi.

ПИГМЕНТНЫЙ ОБМЕН PIGMENT ALMASHINUVI



Жигар етишмовчилиги

Жигар организмда хилма-хил функцияларни бажаради:

1. Секретор
2. Икретор

Жигарнинг алмашув жараёнларидаги роли.

(Углевод) Карбонсувлар алмашинуви.

Карбонсувлар ичакка тушиб диастотик ферментлар таъсирида моносахаридларга айланади. Моносахаридлар фосфорланиб ичак деворлари оркали конга сурилади. Моносахаридлар дарвоза венаси оркали жигарга бориб гленогенга айланиб захарларни ташкил килади. Бундан ташқари гликоген углевод булмаган моддалардан ҳам ҳосил булади.

Жигарда глюкоген синтезини бузитлиши парчаланишини издан чиқиши углевод булмаган моддалардан ҳосил булишини бузилиши, **гипатоген гипогликетияга** олиб келади. Бу ҳолатни келиб чиқашига сабаб: жигардаги карбон сувлар алмашинувини звеносида катнашаётган ферментларни активлигини камайишидир.

Асосий адабиётлар:

7. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
8. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
Азимов Р.К Патофизиология,, 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

- 19.Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.
- 20.Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.
- 21.Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред.
9. М.: "Медицина",2005.
- 22.Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма".
1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

- 13.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
- 14.<http://biome.ac.uk/biome.html>
- 15.<http://www.biomedcentral.com/>
- 16.<http://www.sciencedirect.com/>

15- Ма`ruza mavzusi: Buyrak patofiziologiyasi

Ма`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	
<p>1.Talabalarga siydikning hosil bo`lishidagi asosiy jarayonlarning buzilishini tushuntirish</p> <p>2.Filtratsiya, reabsorbsiya, sekretsia. Koptokcha apparati va kanalchalar funksiyalarining buzilishi etiologiyasi va patogenezini. Renal simptomlar. Sutkali diurezning o`zgarishlari.</p> <p>3.Protenuriya, gematuriya, leykotsituriya, ularning turlari sabablari, diagnostikada ahamiyati. Buyrak kasalliklarda ekstrarenal simptomlar va sindromlar - azotemiya, anemiya, arterial gipertenziya, shishlar, ularning patogenezini, ahamiyati.</p> <p>4. O`tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi, shakllari, etiologiyasi, patogenezini, davrlari, davolash prinsiplari.</p>	
Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak:	

<p>1. Talabalarga siydikning hosil bo'lishidagi asosiy jarayonlarning buzilishini tushuntirish</p> <p>2. Filtratsiya, reabsorbsiya, sekretiya. Koptokcha apparati va kanalchalar funksiyalarining buzilishi etiologiyasi va patogenezi. Renal simptomlar. Sutkali diurezning o'zgarishlari.</p> <p>3. Protenuriya, gematuriya, leykotsituriya, ularning turlari sabablari, diagnostikada ahamiyati. Buyrak kasalliklarda ekstrarenal simptomlar va sindromlar - azotemiya, anemiya, arterial gipertenziya, shishlar, ularning patogenezi, ahamiyati.</p> <p>4. O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi, shakllari, etiologiyasi, patogenezi, davrlari, davolash prinsiplari.</p>	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	4. Ma`ruzaga tayyorlanish 5. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 6. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2. asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirish, va slayd taqdimoti 2. Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3. Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruza bayoni: 1. Buyrakni asosiy vazifalari.

Buyraklar organizmda gomeostazni ta'minlovchi asosiy a'zolardan biri hisoblanadi. Bu vazifa ularning suv-tuz almashinuvi, kislotat-ishqor holatining boshqarilishi, qoldiq azot mahsulotlarining chiqarilishi va boshqa jarayonlar bilan belgilanadi. Buyraklar muhim endokrin vazifani ham bajaradi. Ularda qon tomirlar tonusini (renin, prostoglandinlar) va eritropoez jarayonini idora etishda (eritropoetin) qatnashuvchi mahsulotlar ishlab chiqariladi.

Buyrakning funksional birligi nefron har bir buyrakda 1mln ga yaqin. Uning koptokchasi, proksimal va distal naychalari, Genli qovuzlog'i va yig'uvchi naychalari bor. Nefronning yuzaki, intrakoritikal va yukstamedulyar turlari bo'lib ularni shunday joylashishi siydikni osmotik kontsentrlanishini ta'minlaydi.

Qon aylanishi: Buyraklarni og'irligi tanani 0,43%ni tashkil qilsada yurakni minutli xajimini 25% buyrakdan o'tadi qon aylanishi maxsus sistemaga ega. Qonni ko'p qismi buyrakdan 2 marta kapillyarlardan o'tadi - oldin koptokchada, keyin naychalar atrofidan o'tadi.

Filtirlovchi membrana:

- endotelial hujayralar. Ular juda yupqa bo'lib dumaloq teshiklari bor. Bu teshiklar yuzani 30% tashkil qiladi.

- bazal membrana,

- epitelial hujayralar -podotsitlar.

Ushbu membrana orqali inulin o'tadi, tuxum Albuminlarini 22%, gemoglobinni 8% va zardob Albuminlarini 0,01% o'tadi.

Buyrak to'qimasining oqsillari, ayniqsa koptokchalarniki, biriktiruvchi to'qima oqsillari va ayrim mikroblarning (streptokok) oqsillariga o'xshab umumiy antigenlik xususiyatiga egadir. Shuning uchun ham biriktiruvchi to'qima kasalliklari va streptokk chaqiradigan kasallarda buyrak kasalliklari ham rivojlanadi.

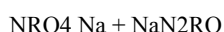
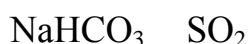
2. Buyrakni funktsiyalari va ularni ta'minlovchi jarayonlar.

I. Funktsiyalari:

1. Suyuqlik xajmi va osmotik aktiv moddalarni doimiyligini ushlab turish (izovolemiya). Osmo va volyum retseptorlar qo'zg'olishi natijasida gomeostazni saqlash uchun ADG yoki Aldosteronlarni ko'p yoki kam ishlabchiqariladi.

2. Qon va biologik suyuqliklarni ion tarkibini doimiyligini ushlab turish (izoioniya). Har-bir ionlar uchun o'zini maxsus balans sistemasi va ularga ta'sir qiluvchi gormonlar (aldosteran, paratgormonlar) bor.

3. Kislota ishqor muvozanatini ushlab turish (izogidriya). Siydikni nordonlashishi kanalchalarga hujayralar tomonidan H⁺ ni sekretsiyasi natijasida bo'ladi. Atsido- va ammonieenez natijasida H⁺ lari chiqariladi. Kislotalarni buyrakdan chiqarilishi quyidagicha. Apikal plazmatik membranada:



4. Ekskretor funksiyasi - azot maxsulotlaridan mochevina, siydik kislotasi, kreatinin va boshqalarni chiqarish.

5. Ortiqcha organik moddalarni (qandni) chiqarish.

6. Metabolik jarayonlarda qatnashishi:

- karbonsuvlar almashinuvida: och qolinganda 50%ga yaqin glyukoza shu erda xuddi jigardagidek glyukoneogenez xisobiga hosil bo'ladi,

- oqsil almashinuvida: kichik molekulali oqsillar koptokchada filtrlanib, kanalcha hujayralariga so'rilib, parchalanib keyin qonga o'tadi.

- insulin, AKTG, PG, Angiotenzin, ADFlarni epitelial hujayralar reabsorbtsiya qilib keyin parchalaydi. K.A. Zufarov va uning xodimlari ona sutisiz boqilgan bolalarda ichakdan oxirigacha parchalanmagan oqsillar so'rilishini va ularni buyraklarda parchalanishini aniqladilar. Bu faktor shunday bolalarda buyrak kasallari ko'p uchrashiga sababdir.

- yog' almashinuvidagi roli. Buyrak qondagi yog' kislotalarini tutib olib keton tanachalarigacha oksidlaydi yoki triglitseridlarni resintez qiladi.

7. Buyrakni inkretor funksiyasi hisobiga qonga quyidagilarni chiqaradi:

- renin, PG A va PG E, renini fosfolipidli ingabitori, - eritrogenin, unda eritropoetin hosil bo'ladi. EPni ingibitorini ham ishlab chiqaradi.

- Dz progormoni buyrakda aktiv gormonga aylanadi. U Ca²⁺ almashinuvida qatnashadi.

- kininlardan bradikinin ishlab chiqariladi.

- medullin hosil bo'ladi.

- Urokinaza ishlab chiqariladi. U profibrinolizinni aktivlaydi. Natijada qonni fibrinolitik aktivligi ortadi, koptokcha tomirlaridagi fibrin eriydi. Bular qonni quyqalarini hosil bo'lishini oldini oladi.

II. Funksiyalarini ta'minlovchi jarayonlar.

1. Qonni ultrafiltrlanishi. Filtratsiyani sharti:

- buyrak kapillyarlari to'ridagi gidrostatik bosim, 70- 80 mm simob ustuniga teng,

- plazma oqsillarining onkotik bosimi 25-30 mm simob ustuniga teng,

- kapsuladagi filtratning bosimi - 10-20mm sm.ust.

Demak 80 - (30+20)- 30mm Hg ust.- bu effektiv filtratsion bosimdir. Shularning xisobiga har 10l qondan 1l birlamchi siydik hosil bo'ladi, bir sutkada 160-170l cha. Ikkilamchi siydik - 1,5 litrdir.

Tablitsalarda filtirlanadigan moddalar va siydikni tarkibi berilgan.

Filtirlanishni aniqlash uchun bo'sag'asiz modda inulin yuborib aniqlanadi. Bu usulni buyrakni tozalash-klirens xususiyatini aniqlash deyiladi.

2.Kanalchalardagi reabsorbsiya.

Kanalchalarning uzunligi 70-100km, maydoni 40-50m². Bu erda 170 l filtratda 1,5l siydik hosil bo'ladi. Bu aktiv jarayon bo'lsa ham oddiy diffuziya yo'llari ham qatnashadi.

Proksimal bo'limda ko'p moddalar butunlay reabsorbtsiya bo'ladi. Keyingi bo'limlarda esa faqat ionlar va suv so'riladi. Genli qovuzlog'iga filtratni 1/3 qismi tushadi.

Reabsorbtsiyani mexanizmi: - aktiv transport - bu elektroximyaviy va konsentratsion gradientga qarshi; - passiv o'tkazish yo'li bilan suv, CO₂ va ayrim ionlar so'riladi.

Na-ni so'rilishi. Na ni konsentratsiyasi qonda ko'p bo'lgani uchun u aktiv transport bo'ladi. Avvaliga Na kanalchadan epitelial hujayralardagi Na kanali bo'yicha passiv kiradi, chunki hujayralarning kanalchaga qaragan qismi (-) zaryadli (potentsiallar gradieniti bo'yicha). Keyin Na⁺ bazal plazmatik membrana tomon boradi. Bu erda ion nasosi (Na/K nasosi, ATF-aza) yordamida Na⁺ qonga o'tadi, K⁺ esa hujayra ichiga kiradi.

Reabsorbtsiya qilinish darajasiga qarab moddalar bo'sag'ali va bo'- sag'asizlarga bo'linadilar.

Chiqarish bo'sag'asi - bu qondagi moddalarni shunday konsentratsiyasiki, bunda buyrakda ularni hammasi ham reabsorbtsiya bo'la olmaydi.

Bo'sag'asiz moddalar - bu moddalarni konsentratsiyasi qonda qanday bo'lishidan qat'iy nazar (inulin) siydik bilan butunlay chiqaveradi.

Shu jarayonlar hisobiga buyrakni quyidagi xususiyatlari farqlanadi:

1. Konsentrlash xususiyati - ya'ni zich moddalarni yi-iuqtirib (konsentrlab) chiqarish. Oz miqdor siydikda ko'p zich moddalarni chiqarish.

2.Suyultirish xususiyati - chiqarilayotgan moddalarni suyultirib turadi. Buyrakni shu xususiyatlari hisobiga siydikni solishtirma og'irligi o'zgarib (1003-1035) turadi. Sutkali siydikni o'rtacha solishtirma og'irligi 1018-1020 ga teng.

Tablitsada siydikni tarkibi berilgan. Sutkali siydikda normada 60-70mg qand, 60mg oqsil chiqishi mumkin.

3. Kanalchalarga sekretiya - ya'ni qondan kanalchalarga moddalar almashinuvining maxsulotlari va begona moddalarni tushishi. Bu jarayon kontsentratsiya va elektroximyaviy farqqa qarshi tomonga bo'ladi.

Organik kislotalar va asoslarni proksimal bo'limga sekretiya bo'lish mexanizmi quyidagicha: hujayrani interstitsial suyuqlikka qaragan membranasida vositachi (A) bo'ladi. U paraaminogippur kislota (PAG, organik kislota) bilan kompleks hosil qiladi - A+PAG. Bu kompleks membranaga o'tadi va uni ichida parchalanadi. PAG pardani apikal tomoniga harakatlanib ulardagi maxsus mexanizm orqali kanalchaga tushadi. Vositachi A yana orqaga qaytib yangi PAG bilan qo'shiladi. Bu ishlar uchun energiya sarflanadi. Shuning uchun har qanday gipoksiyalar kanalchalarga sekretiya kamaytiradi.

K^+ - ionlarini distal bo'lim va yi-uvchi naychalarga sekretiya mexanizmi: K^+ hujayralar orasidagi suyuqlikdan kanalcha hujayrasi ichiga kiradi. Na/K-ATF aza Na^+ xisobiga K^+ ni transport qiladi.

4. Sintetik jarayonlar natijasida gippur kislotasi, NH_3 , PG, renin va glyukozalar hosil bo'ladi.

Z. Buyrak asosiy faoliyatining (ultrafiltratsiya, ekskretiya, reabsorbtsiya kanalchalarga sekretiya) buzilish mexanizmlari.

1. Buyrak ko'ptokchalarida kechadigan filtratsiya va ekskretiya jarayonlarini buzilishi.

Filtratsiya jarayonining buzilishi buyrakka bog'liq yoki unga bog'liq bo'lmagan bo'lishi mumkin, ya'ni kapillyarlar to'ridagi gidrostatik va onkotik bosimlarning o'zgarishi, yoki filtrlovchi to'siq tuzilmalarining o'zgarishi sabab bo'ladi.

Filtirlanish jarayonining pasayishi kuzatiladi:

- Kapillyarlardagi gidrostatik bosim pasayganda. Bu holat arterial bosimning shok, kollaps, yurak etishmovchiligi, ko'p qon yo'qotish, buyrak ko'ptokchalariga qon olib keluvchi arteriolalarning siqilishi, buyrak ichidagi qon aylanishining buzilishi tufayli yuzaga chiqadi.
- Qondagi onkotik bosimning oshib ketishi. Bu holat qon plazmasidagi oqsillarning suvga tashnaligi-gidrofilligi ortganda, qonga ko'p miqdorda oqsil moddalar quyilishi, turli giperproteinemiya chaqiruvchi kasalliklarda kuzatiladi.
- Buyrak ko'ptokchalari kapsulasidagi bosimning oshib ketishi (20 mm simob ustunidan ortishi). Bu hol nefron kanalchalarida suyuqlikning reabsorbtsiyasini

buzilishi, buyrak naychalari va siydik chiqaruv yo'llarining berqilib qolishi natijasida ro'yobga chiqadi.

- Buyrak koptokchalarida filtrlovchi tuzilmalar sonining kamayishi siydikni filtrlovchi yuzaning kamayishi, filtr yuzasidagi teshiklar soni va kattaligining pasayib ketishi, filtrlovchi membrana qalinligining oshishi, filtrlovchi tuzilmalarning fizik-kimyoviy o'zgarishlari tufayli ro'y beradi. Bu o'zgarishlar glomerulonefrit pielonefritlarda buyrakda qon aylanishining buzilishi va gipoksiyalarda kuzatiladi va buyrakka zaharli moddalar ta'sir etganda ham kuzatilishi mumkin.

Filtrlanish jarayonining kuchayishi:

- Koptokchalar kapillyarida gidrostatik bosimning oshishida. U o'z navbatida quyidagilar xisobiga bo'ladi: - qon olib keluvchi arteriolalarning kengayishida, qon olib ketuvchi arteriolalar tonusining oshishida, qonda suyuqlik miqdori oshiganda.

- Qonni onkotik bosimning pasayib ketishida. Bu holat qonda yuqori onkotik bosimga ega Albuminlarning kamayib, past onkotik bosimga ega bo'lgan globulinlar fraktsiyasining ko'payib ketishi bilan bog'liqdir (surunkali gepatitlarda va jigar sirrozida).

Buyrak membranalari o'tkazuvchanligini o'zgarishi. Bu vaqtda protenuriya va gematuriyalar yuzaga keladi.

Proteinuriyalar. Normada qon plazmasining 20% ga yaqini filtrlanib, filtrlangan oqsillar nefron naychalarida qayta so'riladi va odatda siydik tarkibida aniqlanmaydi. Har kuni buyraklar orqali 30-50 g oqsil filtrlanadi. Oxirgi siydikdagi oqsillar miqdori tabiiy ko'rsatkichlardan oshsa (kuniga 30-80 mg dan ortiqroq) protenuriya deyiladi.

Proteinuriya kelib chiqishiga ko'ra buyrak koptokchalaridagi to'siqning o'tkazuvchanligi oshishi (buyrak koptokchalarga bog'liq) va nefron naychalarida oqsilning qayta so'rilishi buzilishi (naychalar proteinuriyasi) turlariga bo'linadi.

Filtratsiya to'sig'i o'tkazuvchanligining oshishi bilan kechadigan proteinuriyalar o'tib ketuvchi (funktional) va organik bo'lishi mumkin.

O'tib ketuvchi proteinuriya chaqaloqlar ko'p suyuqlik yo'qotganda (degidratatsion proteinuriya), og'ir jismoniy mehnatda (jismoniy proteinuriya), bolalar ko'p miqdorda oqsillar iste'mol qilinganda (alimantar proteinuriya) kuzatilishi mumkin.

Organik proteinuriyalar o'tkir va surunkali glomerulonefritlarda, nefrotik sindromlarda va buyrakning boshqa kasalliklarida uchrab, ularda siydikdagi oqsil miqdori 15-120 g/l bo'lishi mumkin. Bularda siydikda yuqori molekulyar og'irlikka ega bo'lgan oqsillar aniqlanadi.

Soxta, proteinuriyalarda buyrak to'sig'idan oqsil o'tishi buzilmaydi, ammo siydik yo'llaridagi yallig'lanish jarayonlari tufayli siydikda oqsil (odatda 1 g/l gacha) paydo

bo'lishi mumkin. Bu oqsil yallig'lanish jarayonida halok bo'lgan leykotsitlar va bakteriyalar hisobiga paydo bo'ladi va buyrakka bevosita aloqador emas.

Gemoturiya. Filtrlovchi to'siq o'tkazuvchanligining buzilishi, natijasida eritrotsitlarning nefron naychalariga o'tishi va ularning siydikda paydo bo'lishi buyrak ko'ptokchalariga bog'liq bo'lgan **gematuriya** doyladi. Bunda eritrotsitlar gemolizga uchragan "eritrotsitlar soyasi" shaklida siydikda uchraydi. Gematuriyaning bu turi o'choqli nefrit, o'tkir va surunkali glomerulonefrit kasalliklarining asosiy belgilaridan biri hisoblanadi.

Buyrakdan tashqari kechadigan gematuriya siydik yo'llarining turli xil shikastlanishlarida va yallig'lanishlarda uchraydi. Bunday hollarda siydikda o'z tuzilishini deyarli o'zgartirmagan eritrotsitlar paydo bo'lib, siydikdagi oqsil miqdori uncha oshmagan bo'ladi.

Buyrak ko'ptokchalari ekskretor faoliyatining buzilishi. Buyrakni bu faoliyati buzilganda: a) qonda qoldiq azot (mochevina, kreatinin va b.q.) miqdori oshadi azotemiya yuzaga keladi.

b) organizmdan fosfat, sulfat va organik kislotalarning chiqarilishi susayadi va ularning qondagi miqdori oshadi (giperfosfatemiya, gipersul'fatemiya, giperatsidemiya). Ularning anionlari hujayra tashqarisidagi gidrokarbonatlarni siqib chiqarib ishqoriy rezervni kamaytirib azotemik atsidoziga olib keladi.

v) buyrak elektrolitlarning ajratilishi buzilganda kaliy va magniyning qonda to'planishi (giperkaliemiya, gipermagniemiya), natriyning esa kamayishi (giponatriemiya) yuzaga keladi. O'z navbatida bu holat suyuqlikning to'qimalarda to'planishiga va shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

2. Nefron naychalari va yig'uvchi naychalarda sodir bo'ladigan reabsorbtsiya jarayonini buzilishi.

Buning natijasida "buyrak naychalari etishmovchiligi" yoki "kanalchalar sindromi" kelib chiqadi. Bu etishmovchilik kelib chiqishiga ko'ra tug'ma va orttirilgan bo'lishi mumkin.

Tug'ma etishmovchiligi moddalarni qayta so'rish uchun zarur bo'lgan fermentlarning defitsiti va defekti natijasida yuzaga keladi.

Orttirilgan etishmovchilik quyidagilar xisobiga kelib chiqadi:

- birlamchi siydik tarkibida qayta so'rilishi lozim bo'lgan moddalarning haddan tashqari ko'pligi;

- reabsorbtsiya jarayonida ishtirok etadigan fermentlarning u yoki bu zaharli moddalar ta'sirida susayishi va yo'qolishi;

- qayta soʻrilish jarayonini boshqaruvchi gormonlar va turli biologik faol moddalar miqdorining oʻzgarishi;

- nefron naychalari va yigʻuvchi naychalarda sodir boʻlgan chuqur struktur oʻzgarishlar.

Oqsil qayta soʻrilishining buzilishi. Bu vaqtda proteinuriyalar kelib chiqadi. Bu holat kelib chiqishi asosan ikki manbaga bogʻliqdir:

- buyrak koʻptokchalaridagi filtrlovchi toʻsiq oʻtkazuvchanligining oshishi natijasida koʻp filtrlangan oqsillar reabsorbtsiyasi buzilishi natijasida kelib chiqadi. Bu holatlar zaharlanganda, kuyganda, gipoksiyalarda kuzatiladi.

- kanalchalarni parchalaganda oqsillaridan hosil boʻlgan proteinuriya.

Proteinuriyalar paytida siydik tarkibida halok boʻlgan nefron hujayralari yoki qotib qolgan oqsil moddalaridan iborat gialinli, epitelial va donador tsilindrlar paydo boʻladi. Bu tsilindrlar nefron naychalarining shikastlanishi va ular faoliyatining buzilishidan dalolat beradi.

Glyukoza qayta soʻrilishining buzilishi. Siydikda glyukoza boʻlishiga glyukozuriya deyiladi. Kelib chiqishi jihatidan glyukozuriyalar 2 turga boʻlinadi. 1. Buyrakka bogʻliq boʻlmagan glyukozuriya giperglikemiyalarda kuzatiladi (qandli diabetda). Bunda qondagi glyukoza miqdori uning buyrakda qayta soʻrilish imkoniyati chegarasidan oshib ketadi. 2. Buyrakka bogʻliq glyukozuriya qondagi glyukoza miqdoridan qatʼi nazar roʻy beradi. Uning asosida geksokinaza, glyukoza-6-fosfataza faolligining tugʻma yoki orttirilgan tarzda pasayishi yotadi.

Anorganik tuzlar va suvning qayta soʻrilishining buzilishi.

Nefron kanalchalarida fosfor, kalsiy, natriy va kaliy ionlarining qayta soʻrilishi gormonlar (Aldosteron, tireokalʼtsitonin, paratgormon, vazopressin) hamda shu erdagi fermentlarning faolligiga bogʻliq.

Natriy va suvning qayta soʻrilishini koʻpayishi Aldosteron miqdori oshib ketishi tufayli yuzaga kelib, oʻz navbatida kaliy ionlarining siydik orqali koʻp miqdorda chiqib ketishiga olib keladi. Oqibatda, hujayra ichida va uning tashqarisida natriy va suv toʻplanadi va gipokaliemiya sodir boʻladi. Organizmdan kaliy ionlarini yoʻqolishi nefron va toʻplovchi naychalarni boshqaruvchi gormonlar (ADG) taʼsiriga sezgirligini yoʻqotadi.

Natriy ionlarining va suvning qayta soʻrilishini pasayib ketishi quyidagi holatlarda roʻy beradi:

- Aldosteron miqdorining kamayishi yoki taʼsirining susayishi natijasida;

-antidiuretik gormon miqdorining kamayib ketishi buyrak to'plovchi naychalarida suv va natriyning qayta so'rilishini kamaytiradi. Bu holatda qandsiz diabet" yuzaga keladi. "randsiz diabet"ning buyrakka bog'liq turlari ham mavjud bo'lib, to'plovchi naychalarning vazopressin ta'siriga nisbatan o'z sezgirliklarini yo'qotganida bo'ladi;

- kanalchalarda atsido- va amoniegenez buzilganda so'riladigan natriy ionlarini kanalchalarda vodorod va ammoniy ionlariga almashinishi buziladi;

- ba'zi siydik haydovchi dorilar natriy va suvni qayta so'rishda ishtirok etuvchi fermentlar faolligini pasaytirganda;

- birlamchi siydik tarkibida yuqori osmotik bosimga ega bo'lgan glyukoza va mochevinaning ko'payishi kanalchalarda suvni ushlab qoladi;

- buyraklarning innervatsiyasi buzilishi yoki adrenalinni cheklovchi moddalar yuborilganda;

- nefron kanalchalari va ularni o'rab turgan to'qimalarning yallig'lanish, distrofiya va nekroz tufayli o'zgarishlari natriy ionlarining qayta so'rilishiga ta'sir etadi.

Bu holatlar kanalchalarning siydikni quyushtirishi yoki suyuqlashtirishi imkoniyatlarini pasaytirishi va butunlay yo'qqa chiqarishi mumkin. Oqibatda siydik nisbiy og'irligi o'zgaradi: Odatda siydikning nisbiy zichligi sog'lom organizmda kun bo'yi 1002 dan 1035 gacha o'zgarishi mumkin, bu holat organizmga tushadigan suv miqdoriga bog'liqdir. Uning oshib ketishi (**giperstenuriya**), pasayib ketishi (**gipostenuriya**) yoki kundalik siydikda nisbiy og'irlikning o'zgarmasligi (**izostenuriya**) kuzatiladi.

Giperstenuriya odatda suyuqlikning buyrak kanalchalarida qayta so'rilishi kuchayganda, gipostenuriya esa buyrakda siydikni quyushtirish jarayoni buzilganda ro'y beradi. Izostenuriya holatida esa suv miqdoridan qat'i-nazar siydikning nisbiy zichligi o'zgarmaydi, bu esa buyraklarda siydikning konsentratsiya jarayonlarining buzilganligidan dalolat beradi. Gipo- va izostenuriya ko'pincha poliuriya bilan boradi va gipokaliemiyaga hamda gipovolemiyaga olib keladi. Agar gipo - yoki izostenuriyada oliguriya kuzatilsa, bu buyrak faoliyatini og'irroq buzilishidan dalolat beradi.

Buyraklar fosfor va kalsiy tuzlarining miqdorini boshqarishda qalqonsimon bez gormoni tireokalsitonin va qalqonsimon oldi bezi gormoni paratirinning tutgan o'rni muhimdir. Fosfaturiya, kalsiyuriya tug'ma fosfatli buyrak diabetida kuzatiladi. Bunda fosfor va kalsiyning qonda va suyaklarda kamayishi, oqibatda raxit, osteomalyatsiya kelib chiqadi. Oddiy raxitdan farqli ravishda bu buzilishlar vitamin D bilan davolaganda tuzalmaydi.

Aminokislotalar qayta so'rilishining buzilishi. Bu holatda aminokislotalarning siydik bilan ko'p miqdorda (normada 1,1 g/sutka) chiqarilishi aminoatsiduriya deyiladi. Aminoatsiduriya irsiy (birlamchi) va orttirilgan (ikkilamchi) bo'lishi mumkin. Kelib

chiqish mexanizmiga ko'ra renal (bevosita buyrak bilan bog'liq) va ekstrarenal (buyrakdan tashqari) aminoatsiduriyalar ajratiladi. Renal aminoatsiduriyalar qon plazmasidagi aminokislotalar miqdori normada yoki pasaygan paytda ham kuzatiladi. Bu holatlar kanalchalarda aminokislotalar tashilishida qatnashuvchi fermentlarning tug'ma etishmovchiligi bilan bog'liqdir.

Ekstrarenal aminoatsiduriyalar modda almashinuvi buzilishi natijasida qonda aminokislotalar miqdori oshib ketishi va ularning buyrakda qayta so'rilishining etishmovchiligi natijasida yuzaga chiqadi.

Ko'pchilik hollarda buyrak naychalarida turli moddalarning qayta so'rilishini buzilishi birgalikda kuzatiladi. Bu holatlar ichida eng o'ir kechadigani irsiy o'zgarishlar tufayli kelib chiquvchi Falkoni sindromidir. Bu sindromda bir vaqtning o'zida kanalchalarda glyukoza, fosfatlar, aminokislotalar, gidrokarbonatlarning qayta so'rilishi buziladi. Falkoni sindromiga yaqin turuvchi o'zgarishlar o'ir metallar (simob, qo'rg'oshin, uran) tuzlaridan zaharlanganda ham kuzatiladi.

3. Kanalchalar sekretor faoliyatining buzilishi.

Kanalchalar qon plazmasidagi turli moddalarni siydik tarkibiga chiqarib, turadi. Kanalchalar sekretor faoliyatining buzilishida kanalchalar atsidozi sindromi yuzaga keladi. Uning kelib chiqishida kanalchalarda ammoniogenez va atsidogenez jarayonlarining susayishi va H⁺ ionlarining siydik tarkibiga sekretiya qilinishining pasayib ketishi asosiy o'rin tutadi. Bu o'zgarishlar o'z navbatida gidrokarbonatlar va natriy ionlarining qayta so'rilishini qiyinlashtiradi va organizmdan kislotali muhitga ega bo'lgan moddalarning chiqarilishini kamaytiradi.

Vodorod ionlarining sekretiysi buyrak yig'uvchi kanalchalaridagi maxsus qoramtir hujayralar tomonidan amalga oshiriladi. Ularda karboangidrazaning aktivligi yuqori bo'lib, u H⁺ ionlarining sekretiysida asosiy o'rin tutadi. Shu fermentning va kanalchalardagi glyutaminazaning faolligi pasayishi vodorod ionlari sekretiysining buzilishiga va kanalchalar atsidoziga olib keladi deb taxmin qilinadi. Bu sindrom buyrak kanalchalari jarohatlanganda ro'y beradi.

Buyrak kanalchalariga siydik kislotasining sekretiysi buzilganda giperurikemiya va podagraning buyrakka bog'liq shakli kuzatiladi. Bu holat odatda irsiy o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lib, nasldan-naslga o'tishi mumkin.

Buyrak kanalchalari jarohatlanganda, organizmga kiritilgan yot moddalarning (turli dorilar, rangli moddalar, yod tutuvchi kontrast moddalar) buyrak orqali sekretiya qilinishi buziladi.

4. Siydik hosil bo'lishi va ajralishini buzilish sabablari.

1. Ekstrarenal sabablar:

- qon, to'qimalar va buyrak orasidagi boshqarilishini nerv va endokrin sistemalari tomonidan buzilishi,

- sistemali qon aylanishini buzilishi,

- qonni ximyoviy tarkibi va fizik xususiyatlarini o'zgarishi.

2. Renal sabablar buyrakning birlamchi shikastlovchi hamma faktorlar: glomerulonefrit, nefroz, o'smalar.

5. Buyrak funksiyasining buzilishini ko'rinishlari.

1. Siydikni hajmi va tarkibini o'zgarishi.

a) hajmini o'zgarishi: - poliuriya - siydikni ko'p ajralishi,

- oliguriya - siydikni kam ajralishi,

- nikturiya - tungi ajraladigan siydik miqdorini kunduzgiga nisbatan ko'pligi.

b) solishtirma og'irligini o'zgarishi.

- gipostenuriya -1014 - 1015 - buyrak kotsentrlash faoliyatini pasayishidan dalolat beradi,

- izostenuriya - siydikni miqdoridan qat'iy nazar solishtirma og'irligi bir xil past. Bu buyrakni kotsentrlash xususiyati butunlay yo' - qolganda bo'ladi.(1010).

- giperstenuriya - siydikni solishtirma og'irligi yuqori. Bu holat siydikda oqsil, qand, eritrotsitlar bo'lganda kuzatiladi.

v) Siydik tarkibini o'zgarishi. Siydikda normada uchramaydigan moddalar paydo bo'lganda ularni lotincha nomiga "uriya" ni qo'shib atama yasaladi: glyukozuriya, proteinuriya, gematuriya, tsindruriya va x.z.

2. Qon tarkibini o'zgarishi.

- giperazotemiya - qonda qoldiq azot miqdorini ortishi. U jigar va buyrak kasallari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

- kislota-ishqor muvozanatini o'zgarishi,

- ion tarkibini o'zgarishi,

- oqsil tarkibini o'zgarishi.

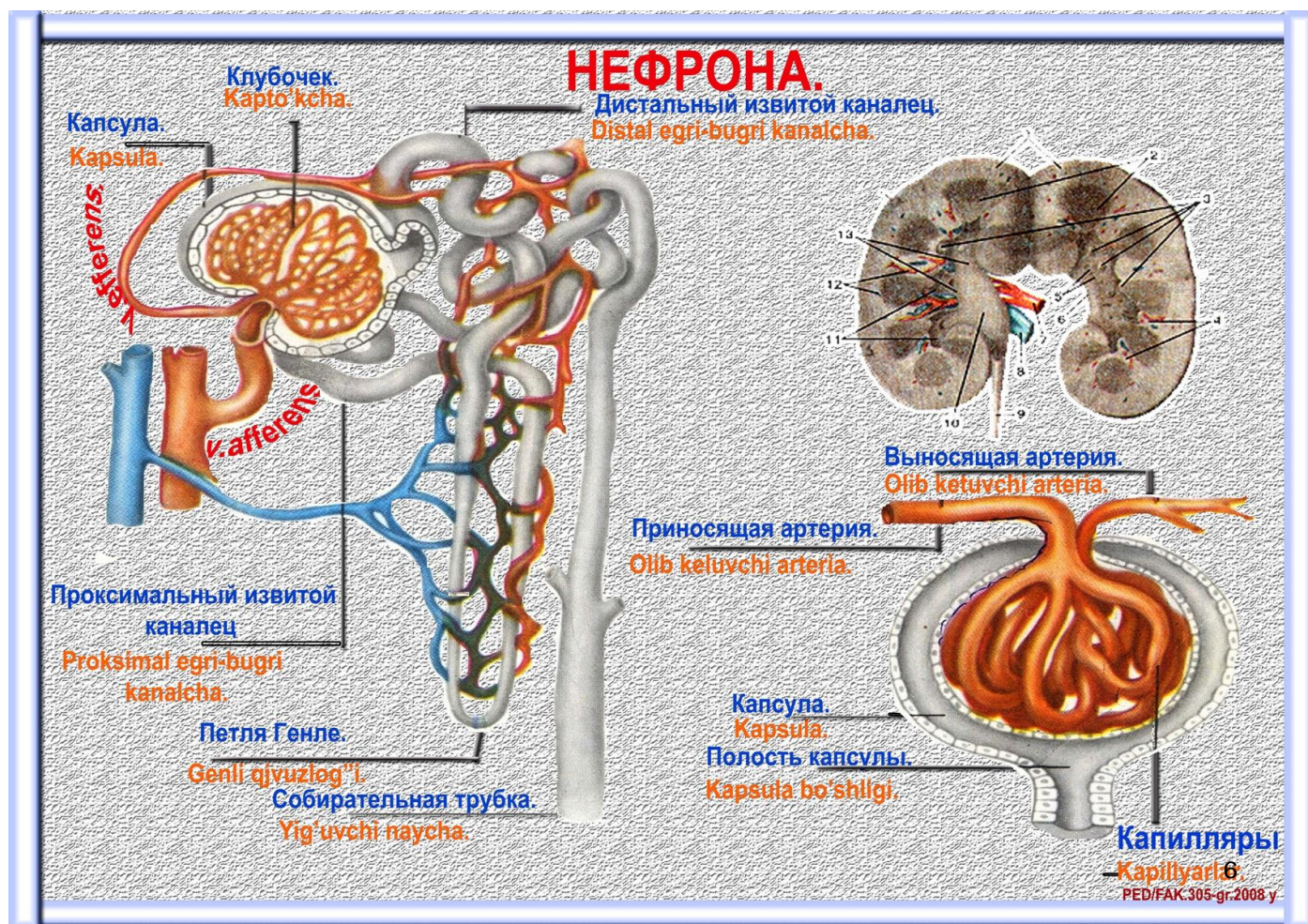
6. Buyrak kasalliklaridagi umumiy o'zgarishlar

1. Giprenziya. Uning rivojlanishi renin-angiotenzin mexanizmi bilan bog'liqdir.

2. Anemiya sindromlari. Ular eritrogeninni buyraklarda kam ishlab chiqarilishi hamda gematuriyalar hisobiga bo'lishi mtsumkin.

3. Shishlar. Glomerulonefritlarda kuzatiladigan shishlarning bosh patogenetik faktori bu kasalliklarda uchraydigan tarqalgan tomirlar o'tkazuvchanligini oshishidir. Nefrotik sindromda esa qonning onkotik bosimini pasayishi asosiy rolni o'ynaydi.

4. Uremiya. Bu organizmni moddalar almashinuvining maxsulotlari bilan zaharlanishidir. Buyrak orqali chiqarib yuborilmagan qoldiq azot maxsulotlari MNSga toksik ta'sir qiladi. Bu maxsulotlar kompensator yo'l bilan oshqozon-ichak traktiga chiqadi va yaralar hosil qilishi mumkin. Ichakda achish-bijish jarayonlarini kuchayishi intoksikatsiyani yana ham kuchaytirib komotoz holatiga olib boradi.



O`TKIR VA SURUNKALI BUYRAK ETISHMOVCHILIGINING ASOSIY BELGILARI

BELGILARI	BUYRAK ETISHMOVCHILINING FORMALARI	
	O`TKIR	SURUNKALI
DIUREZNI O`ZGARISHI	OLIGOURIYA, ANURIYA	POLIURIYA
SIYDIKNI TASHQI KO`RINISHINI O`ZGARISHI	LOYQA, TO`Q JIGARRANG YOKI QON ARALASH	RANGSIZ
PROTEINURIYA	KO`PINCHA YUQORI	MINIMAL YOKI O`RTACHA
GEMOGLOBINURIYA	KO`P HOLLARDA	HOS EMAS
MIOGLOBINURIYA	KO`P HOLLARDA	HOS EMAS
SIYDIKNI SOLISHTIRMA ZICHLIGI	PASAYGAN	O`TA PASAYGAN
ARTERIAL BOSIM	NORMADA YOKI PASAYGAN	YUQORI
BUYRAKNI O`LCHAMLARI	NORMADA	PASAYGAN

11

Асосий адабиётлар:

9. Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
- 10., Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
Азимов Р.К Патофизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

23. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
24. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.
25. Литвицкого П.Ф. Патопфизиология (курс лекций) под ред. 10.М.: "Медицина", 2005.
26. Патопфизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
18. <http://biome.ac.uk/biome.html>
19. <http://www.biomedcentral.com/>
20. <http://www.sciencedirect.com/>

16- Ма'ruza mavzusi: Endokrin tizim patofiziologiyasi

Ma'ruza mashg'ulotining o'qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O'quv mashg'ulot shakli	Kirish, vizual ma'ruza
Ma'ruza mashg'uloti rejasi	
<ol style="list-style-type: none">1. Talabalarga endokrinopatiyalarning umumiy etiologiyasi va patogenezi. Boshqarilishning markaziy mexanizmlarining buzilishlari haqida ma'lumot berish.2. Gormonal yetishmovchilikning o'ziga xos tomonlari. Endokrin sistemasining kasalliklari va ayrim sindromlari. Etiologiyasi va patogenezi.3. Gigantizm, akromegaliya, gipofizar nanizm, Itsenko - Kushing kasalligi va sindromi, Konn sindromi, adrenogenital sindromlar.4. Buyrak usti bezlarining o'tkir va surunkali yetishmovchiligi. Endemik va toksik buqoq (Bazedov kasalligi), kretinizm, miksedema.	
Pedagogik vazifalar: Talabalar ma'ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: <ol style="list-style-type: none">1. Talabalarga endokrinopatiyalarning umumiy etiologiyasi va patogenezi. Boshqarilishning markaziy mexanizmlarining buzilishlari haqida ma'lumot berish.2. Gormonal yetishmovchilikning o'ziga xos tomonlari. Endokrin sistemasining kasalliklari va ayrim sindromlari. Etiologiyasi va patogenezi.3. Gigantizm, akromegaliya, gipofizar nanizm, Itsenko - Kushing kasalligi va sindromi, Konn sindromi, adrenogenital sindromlar.4. Buyrak usti bezlarining o'tkir va surunkali yetishmovchiligi. Endemik va toksik buqoq (Bazedov kasalligi), kretinizm, miksedema.	
O'qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma'ruza, bayon etishm

	kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy
O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	1. Ma`ruzaga tayyorlanish 2. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 3. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruza bayoni: 1.Endokrin sistemasining ahamiyati.

Organizm faoliyatini idora etishni quyidagi darajalari bor: metabolik, parametabolik, endokrin va nerv sistemi orqali boshqarish.

Endokrin sistemasi organizmning hayot faoliyatini idora qiluvchi muhim sistemalardan biridir. Fiziologik funktsiyalarni idora etilishida nerv impulslarining faoliyatini endokrin sistemasi o`zining gormonlari orqali to`ldiradi.

Endokrin sistemasi organizmdagi barcha struktura va funktsiyalarni nerv sistemasi bilan birgalikda boshqaruvchi kuchli sistemadir. Bu istema struktura va funktsiyalarni birligini, organizmni tashqi sharoitga adekvat reaksiya berishini va butun organizmni har-xil holatlarga adaptatsiyasini ta`minlaydi.

Muximligi:

- har qanday patologiya endokrin sistemasiga ham ta`sir qiladi,
- organizmni induviduallligi gormonlarga bog`liqdir,
- genetik informatsiya gormonlar orqali realizatsiya bo`ladi - jinsiy shakllanish, o`shish, sochni rangi va b.q.

Qonga sekret ishlab chiqaruvchi bezlar to'g'risidagi birinchi ma'lumotni frantsuz vrachi Silvey (1614-1672y.) yozib ketgan. Ichki sekretiya tushunchasini 1855 yilda K. Bernard kiritgan.

Nerv sistemasi organizmdagi jarayonlarni intensivligini boshqaradi, koordinatsiya qiladi. Endokrin sistemasi esa organizmlagi jarayonlarga to'g'ridan to'g'ri ta'sir qilib boshqaradi.

1950 yillarda nerv va endokrin sistemalari o'rtasidagi bog'liqlik topilgan. Gipotalamusda nerv va endokrin sistemalari kesishadi.

Nerv sistemasi jarayon va funktsiyalarni boshqarishni ikki yo'l bilan amalga oshiradi: gipofiz orqali - transgipofizar va gipofizni chetlab - paragipofizar yo'llar bilan.

Gipotalamusga kelayotgan nerv impulslari uning yadrolarida neyrosekretiya yo'li bilan rilizing faktorlar - libirin va statinlarni sekretiya qiladi. Bu moddalar gipofiz faoliyatiga ta'sir qiladilar. Shuning uchun ham bu sohani gipotalamo-gipofizar sistema deyiladi. Rilizing faktorlar gipofizni oldingi bo'lagida trop gormonlar sekretiya qiladi yoki susayishiga olib keladi. O'z navbatida trop gormonlarni hosil bo'lishi periferiyadagi endokrin bezlarning mahsulotiga bog'liqdir.

Gormon grekcha "harakatga keltirish", "qo'zg'otish" ma'nosini bildiradi. Bu atamani Beylis va Starlinglar kiritganlar. Gormonlar organik moddalar bo'lib to'qima va hujayralarda biokimyoviy jarayonlarga qushilib moddalar almashinuvini boshqaradi. Ular maxsus bezlar orqali ishlab chiqarilib qonga tutadi, chunki bu bezlarning tomirlarini o'tkazuvchanligi yuqoridir.

Gormonlar kimyoviy tuzilishi bo'yicha quyidagilarga bo'linadi:

- steroid gormonlar - buyrak usti va jinsiy bezlarning gormolari. Ular xolesterinni mahsulotidir.

- polipeptid va oqsilli gormonlar - AKTG, STG, FSG, insulin,

- tirozin aminokislotalarini mahsulotlari - katexolaminlar, tiroksin.

2. Endokrin bezlarining funktsiyasini boshqarilishi

Ichki sekretiya bezlari o'rtasida o'zaro bog'liqlik, biri ikkinchisiga bo'ysunishi, ierarxiya printsipi bor. Masalan; rilizing faktorlar va trop gormonlar. Gormonlar o'rtasida ma'lum miqdor va sifat bog'liqlik bor. Buning natijasida ayrim gormonlarni ishlab chiqarish kuchaysa, boshqalariniki kamayadi.

Miqdor bog'liqlik: Gipofiz ---> STG, AKTG, LG, FSG,---> o'ziga mos bezlarga ta'sir qiladi ---> gormonlar ishlab chiqariladi, miqdori oshadi ---> qonda

ko'payadi ---> gipofizga ta'sir qiladi ----> trop gormonlarni ishlab chiqarish kamayadi.

Sifat bog'liqlik: Ayrim gormonlar sinergistdir. Masalan, glyukogen va insulin. Glyukogen fosforilazani aktivlab glikogenni parchalaydi ---> qonda glyukoza ko'payadi. Insulin esa glyukozani hujayra ichiga kiritib metabolizmini kuchaytiradi.

Normada barcha ichki sekretiya bezlari bir ansambldek ishlaydi. Derijerlikni gipofiz qiladi. Muzikani gipotalamus yozadi. Shuning uchun ham monoglyandulyar emas asosan plyuraglyandulyar patologiya uchraydi.

Idora etish yo'llari:

1. Endokrin bezlarining faoliyatini idora etilishning asosiy mexanizmi M.Zavadovskiy (1946) topgan teskari bog'lanish yoki musbat-manfiy bog'lanuv qonuniyatidir. Bunga binoan endokrin bezlarining mahsulotlari ushbu bezning faoliyatiga, sur'atiga ta'sir etadi. Hosil bo'layotgan mahsulotning miqdorining ortib chegaradan chiqib ketishi faoliyatning sekinlashib to'xtashishga("manfiy komponent") olib keladi va, aksincha, mahsulotning kamayishi ular faoliyatini rag'batlantiradi (qayta-teskari bo'lanish,"musbat komponent").

Teskari bog'lanish kompleksi 5 ta komponentdan tashkil topgan: endokrin bezlar, ularning gormonlari, gormon hosil qiluvchi metabolik o'zgarishlar, gormonlarning miqdori, bezlar va retseptorlar orasidagi aloqalar.O'zgarishlarga reaksiya beruvchi xemoretseptorlar endokrin bezida joylashgan bo'ladi.

Ichki teskari bog'lanish deb nom olgan yana bir idora etuvchi teskari bog'lanish mexanizmi bor. Bu gipofiz-gipotalamus sistemasiga bog'liq. Ushbu turdagi teskari bo'g'anishning asosiy ma'nosi quyidagicha: gipotalamusning ma'lum bir rilizing gormoni sekretiya-siga adenogipofizning ma'lum gormoni tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi va aksincha.

2. Nerv sistemasi orqali boshqarish:

a) tomirlar tonusini o'zgartirib qon aylanishini o'zgartirish orqali bez faoliyatiga ta'sir qiladi.

b) gipotalamusning rilizing faktorlari orqali,

v) to'ridan to'g'ri buyrak usti bezining mag'iz qismiga va epifizga ta'sir qiladi.

3. Endokrin bezining hujayralariga qondagi metabolitlarning to'g'ridan to'g'ri ta'sir qilishi orqali: - qondagi glyukoza miqdorini oshishi orolchanning betta hujayralarini stimulyatsiya qilib insulin ishlab chiqarilishini ko'paytiradi. Qonda Ca²⁺ miqdori qalqonsimon bez oldi bezining faoliyatiga ta'sir qiladi. Oqsillar almashinuvini idora etuvchi insulin va STGning sekretiya-si qondagi

aminokislotalarning konsentratsiyasiga bog'liq. Aldosteron biosintezining faolligi qondagi natriy va kaliy ionlari darajasi, vazopressinniki esa qonning osmotik bosimi bilan belgilanadi.

4. Endokrin bezlarning faoliyatini rag'batlantirishda gormonal bo'lmagan omillar ham bor. Bunday moddalarga LATS (long acting thyroid stimulator) deb nomlangan va qalqonsimon bezga nisbatan autoantitana kiradi. Uning ta'sirida tireoid gormon ishlab chiqarilishi ko'payadi. Ana shunday autoantitanalar boshqa endokrin bezlariga nisbatan ham hosil bo'lishi mumkin.

3.Gormonlar ta'siri

Gormonlar ta'sir qiladigan retseptorlar hujayraning qaeida joylashganiga qarab gormonlar ikki guruhga bo'linadilar:

1.Hujayra ustida joylashgan retseptorlarga ta'sir qiladigan gormonlar. Ular polipeptid va oqsil tuzilishiga ega bo'lib hujayra ichiga kiraolmaydilar. Bu gormonlarning effekti bo'lishi uchun hujayra ichida oraliq vositachi moddalar bo'lishi kerak. Masalan: tsAMF, tsGMF, PG, Ca²⁺ va b.q.

Gormonlar retseptorlarga ta'sir qilganda hujayra ichida adenilat siklaza sistemasi aktivlashadi:

adenilatsiklaza

ATF -----> 3,5 AMF

tsAMF hujayralardagi fermentlarni aktivlashtiradi va ish bajariladi, ya'ni oqsil sintez bo'ladi yoki moddalar parchalanadi. tsAMF ni parchalanishini fosfodiesteraza tezlatadi - kataliz qiladi.

3,5 - AMF orqali AKTG va LGlar steroidogenezni, KAlar, glyukagon va insulinlar lipogenez va glikogenolizga, gipotalamik rilizing faktorlar esa gipofizni trop gormonlarini ajralishiga ta'sir qiladi.

Hujayra ichida 3,5 AMF protienkinazaini noaktiv qismini (retseptorini) bog'laydi, natijada katalitik birlik ozod bo'ladi ----> aktivlashgan proteinkinaza hosil bo'ladi. TSAMF - ham oraliq, hamda sekretiya ajralishida rol o'ynaydi.

2.Hujayra ichida joylashgan retseptorlar membranalar orqali oson o'tadigan gormonlar uchundir: steroidlar, tireoid gormonlar ----> ular hujayra ichidagi kiritmalarga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiladi. Ular ko'pincha morfogenetik ta'sir qiladi. genomga, DNK, RNKlarga ---> ular orqali modda almashinuviga ta'sir qiladi. Genlar sintezini regulyatsiya qiladi ---> fermentlar (DNK, RNK yoki T-RNK).

4. Gormonlarni fiziologik effekti.

- kinetik effekt - ya'ni ayrim jarayonlarni ishga tushiradi,
- morfogenetik yoki forma hosil qilish ta'siri (o'sish),
- metabolik ta'siri (modda almashinuv bosqichlariga ta'siri).
- korigirlash ta'siri - jarayonlari intensivligini boshqarish. Gormonlarning bunday ta'sirlari asosida quyidagi mexanizmlar yotadi:

1. Hujayra pardalari o'tkazuvchanligini o'zgarishi. Gormonlar moddalar transportiga birlamchi hujayra membranasi orqali ta'sir qiladi. Gormon retseptorga ta'sir qilganda membranani o'tkazuvchanligi o'zgaradi. Shu yo'llar bilan aminokislota, suv, va Na/K ATF azalar o'tadi.

Hujayra membranasi, bilipid qaviti va ularni ikki tomoni oqsil parda bilan qoplangan. Insulin membranani laminar formadan mitsillyar formaga aylantiradi va natijada lipid komponentlarni polyar tomonlari o'zgarib kanalchalar hosil bo'lib o'tkazuvchanlik oshadi.

2. Adenilatsikloza sistemasiga ta'sir qilish. Adenilatsiklaza - murakkab ferment bo'lib fazoviy strukturasi o'zgarishiga qarab siklik AMFni yoki ko'paytiradi, yoki kamaytiradi. Yana membranani konformatsiyasini ham o'zgartiradi, hujayra fermentlarini aktivlaydi.

3. Enzimlar aktivligiga to'g'ridan to'g'ri ta'sir qiladi. Masalan: glyukagon ----> fosforilazani aktivlaydi ----> glikogen parchalanadi ----> glyukoza qonga tushadi.

4. Ribosomalarda oqsil sintezini stimullaydi. Masalan: STG.

5. Hujayra yadrosi darajasida gormonlar fermentlar sintezini induktsiya qiladi. Masalan, steroid gormonlar RNK sintezini indutsiya qiladi.

5. Gormonlar hosil bo'lishi va taqdirining bosqichlari

Gormonlar hosil bo'lishidan boshlab oxirgi maxsulotlar organizmdan chiqib ketguncha har-xil bosqichlarni o'tadi. Buzilish shu bosqichlarni har qaysisida bo'lishi mumkin. Shuning uchun ham oxirgi klinik ko'rinish ma'lum nozologik forma bo'lsa ham uni patogenetik mexanizmi har-xil bo'ladi. Shunga qarab davolash ham har-xil bo'lishi kerak.

Bosqichlari:

1. Gormonlar biosintezi normal ovqatlanish buzilganda, pestitsidlar, radioaktiv moddalar ta'sir qilganda bo'ladi.

2. Gormonlarni yig'ilishi. Ular maxsus granulalarda yig'iladi. Ayrim gormonlar mikroelementlar bilan bog'lanadi, masalan insulin - Zn bilan bog'lanadi, kolloid strukturada tiroid gormonlar bo'ladi.

3. Inkretsiya-chiqarilishi. U giper- va gipo- bo'lishi mumkin. U quyidagilarga bog'liq:

- nerv sistemasini boshqaruv roliga, masalan, N.V. insulin chiqishini kuchaytiradi, simpatik nerv esa, tormozlaydi.

- hujayra ichidagi kiritmalarni holatiga bog'liq.

- ovqat tarkibidagi gormonlar uchun substratlarni miqdoriga bog'liq (glyukoza ----> qonga ----> insulin ishlab chiqarishni stimullaydi.

4. Gormonlarni tashuvchilar bilan bog'lanishi. Gormonlar plazma oqsillari bilan vaqtinchalik bog'lanadi. Buning biologik ahamiyati gormonlarni buzilishdan asrash. Mustaxkam bog'lar ham hosil bo'lishi mumkin. Bunda gormonlarni ta'siri qiyinlashadi, yoki bo'lmaydi.

5. Gormon+retseptor munosabati: Gormonlar ta'sir qiluvchi hujayralarni retseptorlarini shu gormonlarga sezuvchanligini buzilishi. Gormon+retseptor munosabatini buzilishi hujayra ustidagi retseptorlar kamayishi yoki o'zgarishi bilan bog'liq bo'ladi.

6. Gormonlar biologik ta'sirini o'zgarishi mutatsiya natijasida yoki gormonlar hujayra ichiga o'tayotganda parchalanishi xisobiga bo'lishi mumkin. Masalan: tiriotsikozda insulinni parchalanishi kuchayadi va natijada uni etishmasligi bo'lishi mumkin.

7. Gormonlar metabolizmi asosan jigarda bo'lgani uchun gepatitlarda ikkilamchi gipergormonal holat bo'lishi mumkin.

8. Gormonlarni parchalangan maxsulotlarini chiqarilishi buzilishi natijasida hosil bo'lgan maxsulotlar ayrim vaqtda antogonistdek ta'sir qilib zaharlashi mumkin.

Patologiyada bu bosqichlarni hammasi ham buzilishi mumkin. Masalan: qandli diabetni insulinga bog'liq va bog'liq bo'lmagan turlari bor. Konkret kasallarda buzilish qaysi bosqichda ekanligini aniqlash to'g'ri davolashga olib keladi.

Endokrinopatiyalarda quyidagi holatlar bo'ladi:

1. Gipo-, giper- va disgormonal holatlar.
2. Gormonlarni nisbiy etishmovchigi yoki ortiqchaligi.
3. Absolyut etishmovchilik yoki ortiqchalik bo'lishi mumkin.

6. Endokrin buzilishlarning etiologiyasi

1. Irsiy nuqsonlar
2. Alimentar omillar (yod, oqsillar, ba'zi vitaminlar taqchilligi).

3. Infektsion agentlar ta'sirida yallig'lanish, autoimmun va autoagressiv jarayonlar.

4. O'smalar.

5. Gormonal dori vositalarni yuborish natijasida yuzaga keluvchi endokrinopatiyalar.

7. Endokrin buzilishlarning patogenezi

Barcha endokrin buzilishlarning boshlang'ich joyiga qarab ularni 3 guruhga bo'lish mumkin:

1. Markaziy boshqaruv mexanizmlarini buzilishi markaziy nerv sistemasining va gipotalamusni shikastlanishida, travmalar (ayniqsa mikrotravmalar), qon quyilishi, o'smalar. Natijada (+) (-) boshqarilishi, transgipofizar va paragipofizar idora etishlar buziladi. Bunday o'zgarishlar ayniqsa bokserlarda ko'p uchraydi.

2. Endokrin bezlarini o'zini shikastlanishi alimentar, infektsiya va intoksikatsiya, mahalliy qon aylanishini buzilishi, o'smalar, irsiy nuqsonlar, allergiya va autoimmunn jarayonlar (autoimmun tiroiditi) xisobiga bo'ladi.

3. Periferiyada (to'qimalarda) boshqaruv mexanizmlarini buzilishi:

- gormonlarni oqsillar bilan mustaxkam bog' hosil qilishi.
- gormonlar parchalanishini kuchayishi, masalan, insulinazani aktivlashishi xisobiga,
- gormonlarni hujayra nishonlari bilan bog'lanishini buzilishi. Bu ortirilgan ya'ni toksik ta'sirlardan bo'lishi mumkin, yoki-tug'ma ya'ni retseptorlarni genetik etishmovchiligi xisobiga. Masalan: androgenlarni sitoretseptorlari bo'lmasa testikulyar fiminizm bo'ladi, ya'ni erkaklarda ayollarning belgilari bo'ladi. Idiopatik gersutizm esa ayollardagi soch follikulalarini retseptorlarini endogen androgenlarga sezuvchanligi ortishidan kelib chiqadi. Natijada ayollarni tuklari dag'allashib yuzlarida soqollar paydo bo'ladi. Kiev shaxrining endokrinologiya institutida shu retseptorlarni bloklaydigan dori niftolid ishlab chiqilgan. Uni krem shaklida ishlatish mumkin.
- gormonlar o'rtasidagi o'zaro munosabatni buzilishi, - gormonlar metabolizmini buzilishi, (jigar va yurak tomir kasallari),
- gormonlar ekskretsiyasini buzilishi,
- gormonlarga nisbatan antitelalar paydo bo'lishi.

Endokrin buzilishlar sabablaridan qat'i nazar gipo-, giper- yoki disfunktsiyalarga xos ko'rinishlar bilan namoyon bo'ladi. Ularni umumiyashtirib endokrinopatiyalar deb ataladi.

Disfunksiya - bezning gipo- va giperfunksiyasining qo'shilib kelishi yoki o'sha bez sekretsiasining miqdoriy va sifatiy o'zgarishi tushuniladi. Giperkortitsizm AKTG sekretsiasini kuchaytiradi, bu esa po'stloq androgenlarini ishlab chiqarilishini kuchaytirib, virilizatsiyaga olib keladi. Buyrak usti bezining po'stloq qismini bir vaqtda gipofunksiyasi (gipokortikalizm) va giperfunksiyasi (androgenlarning ko'plab ajralishi) kuzatilishi mumkin. Disfunksiya tushunchasiga yana bez tomonidan "normal bo'lmagan" gormonlarni ishlab chiqaruvchii holat ham kiradi.

To'qimalardagi buzilishlar asosan gormonlarning to'qima tomonidan qabul etilishi bilan bo'liq bo'ladi. To'qimalarda retseptorlarning bo'lmasligi, yoki ular sonining nihoyatda kam bo'lishi, yoki gormonlarga (testosteronga) nisbatan sezgirligining kamayishida (testikulyar feminizm) gormonlar ta'sirini sezmaslikka sabab bo'ladi.

Progormonning gormonga aylanishini buzilishi esa soxta gipofaoliyatga sabab bo'ladi (masalan,

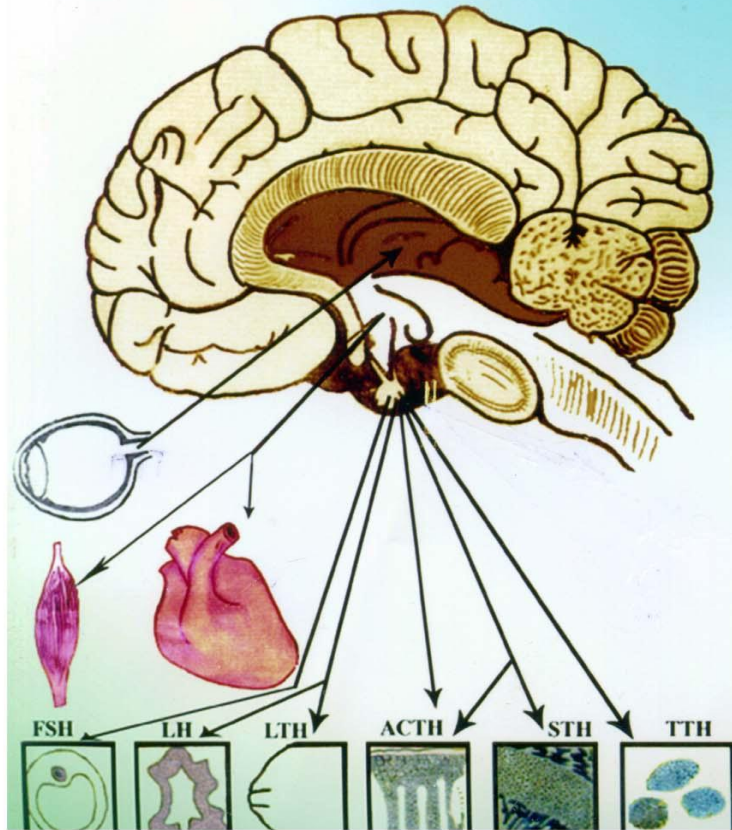
Insulinga qarshi mavjud bo'lgan yuqori titrli antitanalar ta'sirida insulinga nisbatan rezistentlik kelib chiqadi, Langergans orolchalaridagi betta-hujayralar gipertrofiyalanadi, holdan toyadi, natijada atrofiyaga uchraydi.

Ba'zida gipogormonal sindrom jigarning mikrosomal enzimatik sistemasi faollashishi hisobiga yuzaga kelishi mumkin (masalan, barbituratlar steroid gormonlarning inaktivlanishi tufayli, bu esa ba'zi dorilarning salbiy ta'siridan dalolat beradi).

8. Endokrin bezlari kasalliklarini belgilari.

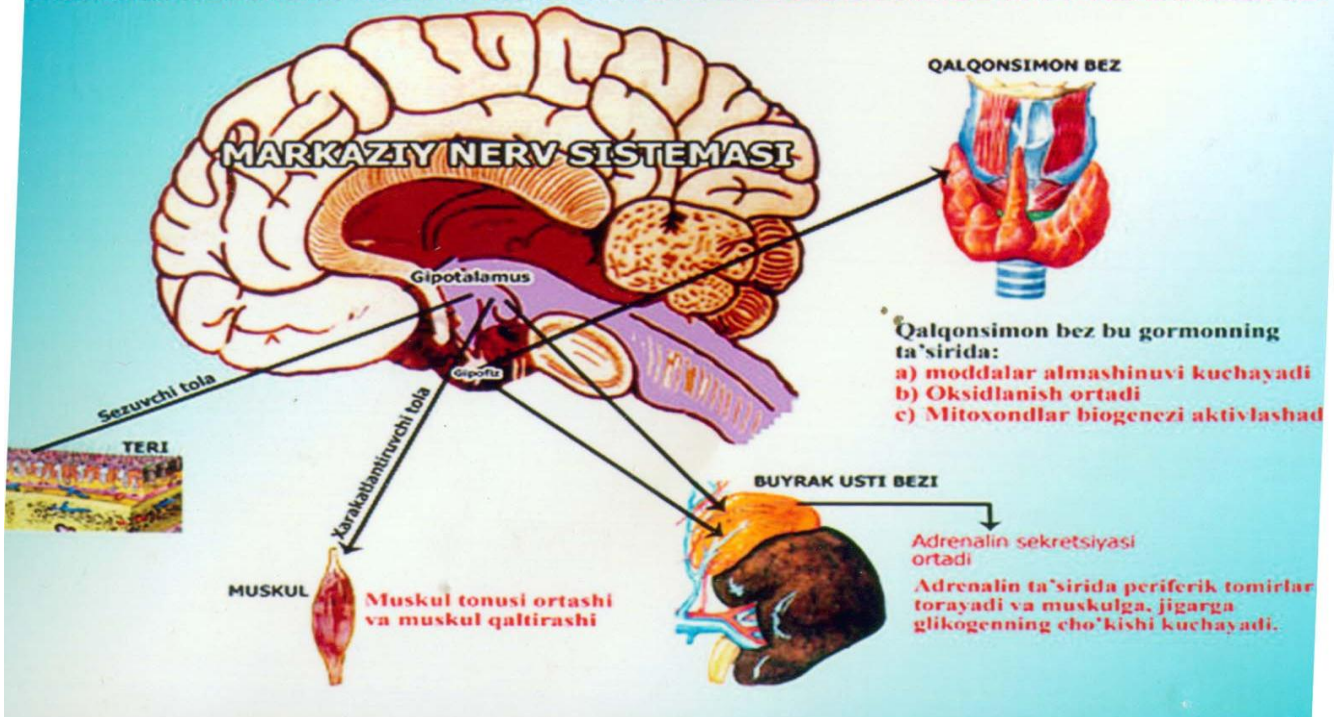
1. Fizik belgilarni buzilishi: bo'yi, og'irligini o'zgarishi,
2. Harakat aktivligini o'zgarishi: gipo-, giperkinezlar, tirishishlar.
3. Ikkilamchi jinsiy belgilarni o'zgarishi.
4. Psixik faoliyatni o'zgarishi.

ORGANIZMDAGI ENDOKRIN TUZILISHI



9

POTERMIYADA NEYROGUMARAL REGULYATSIYA MEXANIZMI



13

Асосий адабиётлар:

Қўшимча адабиётлар:

7. . Абдуллаев Н.Х.и др.Патофизиология дыхания" метод. пособ.,1991.
8. Абдуллаев Н.Х., Шарипова П.А., Расулов Ш.И., Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч.пособие. Ташкент, 2002.
9. Азимов Р.К., Комарин А.С.Патофизиологическая характеристика детоксикационной функции печени Метод. пособие., Ташкент, 2004.

Интернет сайтлар:

4. <http://www.jcptgp.org.uk/>
5. <http://medi.ru/doc/83.htm>
6. <http://medpulse.h1.ru/Medjourncopy.htm>

17- Ма'ruza mavzusi: Nerv tizimi patofiziologiyasining umumiy masalalari Ma`ruza mashg`ulotining o`qitish texnologiyasi

Vaqt-2 soat	Talabalar soni: 18
O`quv mashg`ulot shakli	Kirish, vizual ma`ruza
Ma`ruza mashg`uloti rejasi	
<ol style="list-style-type: none">1. Talabalarga Markaziy, vegetativ va periferik nerv tizimlari xastaliklarining tipik ko`rinishlari.2. Bosh miyada qon aylanishning buzilishlari. Og`riq patofiziologiyasi.3. Patologik boshqaruv tizimi umumiy xarakteristikasi, patogenetik ahamiyati4. . Yosh bolalarda uchraydigan nevrozning etiologiyasi va patogenezining o`ziga xos xususiyatlari.	
Pedagogik vazifalar: Talabalar ma`ruzani eshitgandan keyin bilishi kerak: <ol style="list-style-type: none">1. Markaziy, vegetativ va periferik nerv tizimlari xastaliklarining tipik ko`rinishlari.2. Bosh miyada qon aylanishning buzilishlari. Og`riq patofiziologiyasi.3. Patologik boshqaruv tizimi umumiy xarakteristikasi, patogenetik ahamiyati4. . Yosh bolalarda uchraydigan nevrozning etiologiyasi va patogenezining o`ziga xos xususiyatlari.	
O`qitish uslubi va texnikasi	Vizual ma`ruza, bayon etishm kurgazmali
O`qitish vositalari	Ma`ruza matni, proektor, tarqatma materiallar, grafik organayzerlar. Rasm va plakatlar
O`qitish shakli	Jamoa, ommaviy

O`qitish shart-sharoitlari	Proektor bilan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Savol-javob, nazorat

Ma`ruza materiallarining texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi(5 daqiqa)	4. Ma`ruzaga tayyorlanish 5. Ma`ruzani kirish qismiga slayd tayyorlash 6. Foydalanilgan adabiyotlar	Talabalar davomati
1. Ma`ruzaga kirish bosqichi (10 daqiqa)	Ma`ruzaning maqsad va vazifalari bilan tanishish	Tinglaydilar va yozadilar
2.asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushintirish, va slayd taqdimoti 2.Tarqatma materiallarni ishlatish	Tinglaydilar va yozadilar
3.Xulosa (10 daqiqa)	Xulosa	Tinglaydilar 80 minut

Ma`ruzabayoni: Nerv sistemasi kasalliklari umumiy kasalliklarni 8-10 %ni, o`limlarning sababini 12 % ni tashkil qiladi. Oxirgi paytlarda nerv sistemasini infeksiya, toksik va avitaminoz kasallari kamayib tomir kasallari va travmalari ko`paymoqda.

Gippokrat, Galen va Ibn-Sinolar nerv kasalliklaridan insult, chayqalish meningitlar haqida ma`lumotlar berganlar.

Nerv sistemasini kasalliklarini uchrashi:

1. Nerv sistemasining tomir kasalliklari - 18-20 %
2. Nerv sistemasining infeksiyon kasalliklari - 5-7 %
3. Nerv sistemasining irsiy kasalliklari – 1 %
4. Travmatik shikastlanishlar - 6-8 %
5. Pereferik nerv sistemasining kasalliklari - 40-45 %
6. Vegetativ nerv sistemasining kasalliklari - 2-3 % (dientsifal sindrom, vegetativ tomir distoniyalari, migrenlar)
7. Nerv sistemasini funksional kasallari - 15%:
 - umumiy nevrozlar: nevrostepiya, isteriya, psixosteniya
 - Lokal formalari: harakat, vegetativ va nevrozga o`xshash

holatlari.

Etiologiya:

1. Ekzogen: biologik, toksik, kuchli tashqi ta`sir, operativ informatsiya yuklamasi.

2. Endogen: irsiy forma, sistemali va regional qon aylanishini buzilishi, autoimmun jarayonlar.

Nerv sistemasi faoliyatiga quydagilar muxim ta`sir qiladi:

1. Gipoksiya, nerv sistemasining faoliyatida muxim rol o`ynaydi. Organizmga tushadigan kislorodni 20% miya to`qimasi ishlatadi. Qon aylanishi to`xtaganda 6-7 sekunddan keyin odamni xushi yo`qoladi, 15 sekunddan keyin bioelektrik jarayonlar buziladi. 5-6 minutgacha davom etgan gipoksiyadan keyin miya faoliyati qayta

tiklanishi mumkin. Nafas markazi hamda tomir harakat markazlari anoksiyani 30 mnutgacha ko'tara oladi.

2. Gipoglikemiya to'satdan bo'lsa bioelektrik jarayonlar tez buziladi, odamni xushi ketadi, po'stloqda qaytmas o'zgarishlar yuzaga keladi.

3. Vitaminlarni B gruppasi etishmovchiligida hamda ayrim endokrin bezlarni patologiyasida nerv sistemasida o'zgarishlar yuzaga keladi.

4. Nerv hujayralarida ishlab chiqariladigan peptid tabiatli moddalar nerv sistemasining har-xil bo'limlariga ta'sir qilib epilepsiya, og'riq yoki analgeziyalar hosil qiladi.

Neyron funktsiyalarining buzilishlari

Qo'zg'alish o'tkazilishini buzilishi. Akson bo'yicha qo'zg'alishning tarqalishi membrana depolyarizatsiyasining va aksonga natriy ionlari natijasida amalga oshiriladi. Natriy kirishining etishmovchiligida ta'sir potentsialining ishlab chiqarilishi, qo'zg'alishning hosil qilinishi va uzatilishi buziladi. Bunday natija mahalliy anestetiklar (novokain, lidokain) yoki maxsus blokator tetrodaksin bilan natriy kanallari to'silganda ham kuzatiladi. Natriy kanallarining faolsizlanishi tufayli membrananing qayta qutblanishi (repolyarizatsiya)ning buzilishi ham qo'zg'alish o'tkazilishining to'xtashiga olib keladi.

Har qanday energiya taqchilligi nasos faoliyatining buzilishiga, bu esa ta'sir potentsiali generatsiyasining amalga oshmasligiga olib keladi. Bunday hol oksidli fosforillanishni ajratib qo'yuvchilar ta'sirida, muzlatilganda, nervlarning ishemiyasida kuzatiladi.

Aksonal transportning buzilishi. Aksonda turli moddalar transportini ta'minlovchi aksoplazma oqishi amalga oshiriladi. Sinaptik faoliyati uchun zarur bo'lgan, terminalida uchi yoki chetida tez sarflanuvchi moddalar va tuzilmalar tez antirograd (hujayra tanasining oxiriga qarab) aksooqim bilan tashiladi. Sekin aksooqim bilan esa chet va postsinaptik tuzilmalar hamda akson regeneratsiyasining trofikasini ta'minlovchi moddalar tashiladi. Retrograd aksooqim bilan neyronga hujayrada hosil bo'luvchi modda tashiladi.

Neyronal membranalarining patologiyasi. Patogen agentlar lipidlarining erkin radikalli peroksidli oksidlanishining (LEPO) kuchaytirib neyronal membranalarni alteratsiya qilib tipik ichki sistemali patologik jarayonlar yuzaga kladi kiradi. Bu jarayon nerv sistemasining amalda barcha patologiyasida o'rin tutadi. Ko'p miqdorda hosil bo'luvchi peroksidlanishi mahsulotlari hujayra tuzilmalariga toksik ta'sir ko'rsatadi. Membranalar patologik o'tkazuvchan bo'lib qoladi, ularning lipid qatlamida nuqsonlar paydo bo'ladi.

LEPO kuchayishi tufayli membrananing konformatsion o'zgarishlari, membranada joylashgan retseptorlarining reaktivligi va ular mediatorlarni, trofogenlarni, shuningdek farmakologik preparatlarni bog'lash qobiliyatini buzadi.

Neyron o'ta faolligining davom etib borishi va patologik kuchaygan qo'zg'alish generatorining shakllanishi LEPO ning kuchayishiga bog'liq.

Gipoksiya. Ishemiya va neyron funktsiyalari. MNS kislorod bilan ta'minlanishini faqat 20%ga kamayishining o'zi odamning hushdan ketishiga, anoksiya 5-8 daqiqa davom etsa, chuqur, qaytmas, o'zgarishlar yuzaga keladi. Miyaning to'la ishemiyasida esa chuqur, ko'pincha qaytarib bo'lmaydigan o'zgarishlar bir necha sekund ichidayoq paydo bo'ladi.

Gipoksiya va ishemiya vaqtida Ca^{2+} gomeostazining buzilishi neyron hujayra ichi patologiyasining rivojlanishida muhim rol ni o'ynaydi. Gipoksiya MNS turli shakldagi patologiyasida u yoki bu darajada o'rin tutadi va shunga ko'ra, tipik patologik jarayonlar qatoriga kiradi. Shu sababli unga qarshi kurashish, patogenetik davolash kompleksiga kiradi.

I. Nerv hujayrasi va o'tkazuvchilarini funktsiyasini buzilishi.

Nerv hujayrasini asosiy funktsiyasi:

- harakat potentsialini generatsiya qilish,
- qo'zg'alishni nerv tolalari orqali boshqa hujayralarga o'tkazish.

Neyrondagi metabolizm natijasida energiya hosil bo'ladi. Energiya tinchlik va harakat potentsiallarini hosil qiladi. Energiya hosil bo'lib buzilsa neyronlar qo'zg'alishi susayadi.

Qo'zg'alishni o'tishini buzilishi:

- mielin pardani distrofik o'zgarishida,
- Nerv qisilganda, sovitilganda, yallig'lanishida, gipoksiyada kuzatiladi.

Parabioz (hayot atrofida). - bu qo'zg'aluvchi to'qimalarga xos bo'lib kuchli qitqlovchilar ta'sirida kelib chiqib o'tkazuvchanlik va qo'zg'aluvchanlikni buzilishi bilan harakterlanadi. Nerv tolasini shikastlanishi darajasigi qarab uni quyidagi bosqichlari tafovut qilinadi:

1. Tenglashgan bosqichi. Bu nerv ozroq shikastlanganda bo'lib kuchli yoki kuch- siz qitqlovchi ta'sirlarga muskul bir xil qisqarish bilan javob beradi.
2. Alteratsiya bosqichi kuchaya borgan sari paradoksal bosqich yuzaga keladi.
3. Tormozlanish bosqichi - har qanday qitqlansa ham qisqarish yo'q.

Nerv tolasini degeneratsiyasi.

Mexanizmi: nerv shikastlanganda aksoplazma bilan moddalar transporti buziladi. Nervni distal bo'limda: - mielin so'riladi, - neyrofibrillar fragmentatsiya bo'ladi, - neyrolemmotsitdan iborat tor naychalar qoladi.

Nerv qirqilgandan keyin neyrolemmotsitlar nerv tolalarini fagotsitoz qilaboshlaydi. Nervni proksimal bo'limida: - pereferik nervda o'zgarish kam, regeneratsiya bo'ladi - markaziy nerv sistemasining nerv tolalari retrograd degeneratsiyaga uchraydi, ko'pincha ancha joygacha boradi, ayrim xollarda neyron o'ladi.

Nerv kesilgan joyda modda almashinuvi kuchayadi, RNK ko'payadi natijada oqsil sintezi kuchayadi. Agar o'suvchi nerv kesilgan nerv kanaliga tushsa funktsiya tiklanadi.

II. Sinapslar funktsiyasini buzilishi.

Sinapslarda qo'zg'atuvchi yoki tormozlovchi ta'sirlar neyrondan neyronga yoki boshqa hujayralarga beriladi. Sinapslar qo'zg'atish va tormozlash uchun aloxida bo'ladi.

1. Mediator sintezini buzilishi.

- sintezda qatnashuvchi fermentlar aktivligi pasayganda,
- makroerglar kamaysa (gipoksiyada), kuzatiladi.

2. Mediator transportini buzilishi. Mediatorlar neyron tanasida va nerv oxirlarining o'zida ham sintez bo'ladi. Mediatorlar mikronaychalar orqali nerv oxiriga boradi.

Anestetiklar, yuqori temperatura, proteolitik fermentlar mikronaychalarni parchalaydi va natijada presinaptik elementlarda mediator miqdori kamayadi.

3. Mediatorni nerv oxirida depolanishini buzilishi. Presinaptik pufakchalarda mediator, ATF va maxsus oqsillar aralashmasi bo'ladi. Rezerpin presinaptik pufakchalarda noradrenalin va serotoninni yig'ilishiga to'sqinlik qiladi.

4. Mediatorni sinaptik bo'shlig'iga sekretiyanini buzilishi.

- Stolbnyak toksini tormozlanish mediatorini glitsinni chiqishini to'sadi.

- Botulin toksini atsetil xolinini sekretiyanini boshlaydi.

- Ca, Mg va PG ham ta'sir qiladi.

5. Mediatorni retseptorlar bilan munosabatlarini buzilishi.

Retseptor bilan oson bog'lanuvchi moddalar: - strixin glitsinga sezgir retseptorlarni bog'laydi, - Tubakurarin N - xolinoretseptorlarni bog'laydi.

6. Mediatorni sinapsdan chiqib ketishini buzilishi. Chiqib ketish mexanizmi:

- postsinaptik membranadagi fermentlar mediatorlarni parchalaydi;

- ortiqcha mediatorni nerv oxirlari tortib oladi.

Atsetil xolin parchalansa xolinini presinaptik pufakchalar tortib olib yangi atsetil xolin ishlab chiqarish uchun sarflaydi.

III. Sezuvchanlikni buzilishi.

Teri, muskul, bo'g'imlar va paylardan MNS ga keladigan hamma sezgilar 3 ta neyron orqali uzatiladi:

- I-neyron orqa miya tugunchalarida (paravertebral) bo'ladi.

- II-neyron: - orqa miyaning orqa shoxida (og'riq va temperaturani) va - uzunchoq miyaning yupqa va klinovid yadrolarida (chuqur va taktil sezuvchi).

- III-neyron talamusda joylashgan. Uni aksonlari katta miyani po'stlog'ini sezuvchi zonalariga ko'tariladi.

Sezgini markazga uzatuvchi 2 ta sistema bor.

1. Lemniskov sistemasi. Unda yirik nerv tolalari bor. Ular muskul, pay, bo'g'in proprioretseptorlaridan va qisman teri retseptorlaridan (taktil) impulslarni o'tkazadi. Bu tolalar orqa miyaga kirib orqa ustun tarkibida uzunchoq miyaga boradi va uni yadrolarida medial halqa hosil bo'ladi (Lemniskov yo'li). Keyin qarama-qarshi tomonga o'tib talamusni orqa yon ventral yadrolarida tamom bo'ladi. Talamusni neyronlari informatsiyasini bosh miya po'stloq qismining somatosensor zonasiga boradi.

2. Beltalamik yo'l. Ular tarkibida og'riq, temperatura va qisman taktil sezuvchi tolalar bor. Bu tolalar orqa miyani oldingi va yon o'ramalari tarkibida boradi va talamusda tugaydi.

Og'riqni kuchli sezuvchi to'qimalar: ko'z pardasi, teri, tishlar, shilliq pardalar, suyak ustki pardasi, qorin pardasi, tomirlar (va boshqalar). Miya moddasi, o'pka parenxiyasi va vitsiral plevrada og'riq retseptorlari yo'q.

Og'riq sezuvchi retseptorlar hujayralar orasidagi bo'shliq va hujayra protoplazmasi ichida ham bo'ladi. Shuning uchun hujayraning bioximyaviy tarkibini o'zgarishi ham og'riqqa olib keladi.

Og'riq retseptorlari qitiqlanganda impulslar bel-talamik yo'l tolalari orqali talamusga keladi. Talamus – markaziy "stantsiya" xisoblanib bu yerda hamma sezgilar qayta ishlanadi. Shu yerda afferent impulsatsiya reflektor yoyining effektor qismiga beriladi. Bu erda og'riq impulsatsiyalari ta'sirida umumiy og'riq sezgisi paydo bo'ladi. Xuddi igna sanchganga o'xshash og'riq bu epikritik og'riq deyiladi. Tarqalgan kuydiruvchi og'riqni pratopatik og'riq deyiladi.

Afferent impulsatsiyani uzatuvchi tolalar:

1. A-tolalar - diametr 10-20 mikron, mielinli o'tkazish tezligi 100m/sek. Ular propriotseptiv va temperatura sezgilarini o'tkazadi. Ular anestetik dorilarga chidamli. Shuning uchun ham mahalliy anesteziyada taktil, temperatura va propriotseptiv sezgilar saqlanadi.

2. V - tolalar. diametri -3-7 mikron bo'lib, yupqa mielin qavati bor. O'tkazish tezligi 10m/s. Ular vegetativ nerv sistemasining pregangliyanar nervlari tarkibida bo'ladi.

3. S-tolalar - eng ingichka tola bo'lib diametri mikron mielin yo'q. O'tkazish tezligi 2m/sek. Og'riq impulsatsiyalarini o'tkazadi - umumiy og'riqni sezdiradi.

Og'riq

Og'riq - psixoemotsional doiraga taluqli og'riqqa sezuvchan mahsus sistema va miyaning oliy bo'limlari tomonidan amalga oshuvchi nohush tuyg'u. U to'qimalar shikastlanishidan xabar beradi. Og'riq signalini qabul qiluvchi va o'tkazuvchi sistema notsitseptiv (lotincha notser-shikastlash va sepere-qabul qilish) sistema deyiladi.

Fiziologik og'riqdan tashqari patologik og'riq ham bo'lib, uning farqi organizm uchun dizadaptivligi va patogen mohiyatga egaligidir. Patologik og'riq struktur-funksinal o'zgarishlarning rivojlanishini, to'qimalar distrofiyasini, vegetativ reaksiyalar buzilishini, nerv, endokrin, immun va boshqa sistemalar faoliyatining o'zgarishlarini shartlaydi.

Odam og'riqni 2 turini sezadi:

I- og'riq - epikritik og'riq- igna sanchganga o'xshash, aniq lokalizatsiyada tez o'tadi. Bu og'riqlar teri va shilliq pardalar shikastlanganda bo'ladi.

II- og'riq - protopatik og'riq - u diffuz kuydiruvchi og'riq, uzoq davom etadi. Bularga vistsiral og'riqlar kiradi.

Hamma ichki organlar ham xirurgik aralashishini sezavermaydi. Ichki organlarning chiziqsiz muskul to'qimasi borlari cho'zilganda, spazmda va tirishishlarda og'riq beradi.

Tashqi qoplamdan keladigan og'riqlar - umumiy qo'zg'alish va simpatik effekt bilan boradi. Ichki organlarda keladigan og'riq umumiy ezilish va vagus effekti bilan boradi.

Og'riqni sezish. Ayrim olimlar maxsus og'riqni sezuvchi nervlar yo'q, ya'ni har qanday sezgini hosil qiluvchi qitiqlovchini kuchi katta bo'lsa og'riq hosil qiladi deb qarashadi.

Og'riq sezuvchi retseptorlar qo'zg'atuvchi moddalar: gistamin, bradikinin, kallidin, atsetil xolin, serotonin, katexolaminlar, R-moddasi (neyropep-tid) lardir. Bular ta'sirida retseptorlar qo'zg'aladi —————> og'riq impulslari —————> bel-talamik yo'l —————> talamusni orqa yadrosiga boradi.

Og'riqning nazariyalari.

1. *Melzak va Uollning "darvoza nazorati"* nomli nazariyasi. Bu nazariya bo'yicha og'riqni hosil bo'lishi quyidagicha tushuntiriladi.

Orqa miyani orqa shoxida dirildoq modda -substantio gelatinosa (SG) bor. Bu modda orqa miyani orqa shoxida joylashgan ko'pgina mayda asotsiativ hujayradan iboratdir. SG ning neyronlari yo'g'on va ingichka nerv tolalarini presinaptik tormozlash yo'li bilan kontrol qilib turadi. Yo'g'on va ingichka nerv tolalari quyidagilar bilan

sinaptik bog' hosil qiladi: - orqa shox neyronlari (T), SG- neyronlari bilan ham SG neyronlari o'z navbatida orqa shox neyronlari bilan ham sinaptik bog' hosil qiladi.

Yo'g'on tolalarni qo'zg'alishi (+) SG ni qo'zg'atadi va natijada darboza berqilib orqa shox neyronlariga (T) impuls o'tmaydi. Ingichka tolalarni qo'zg'alishi esa SG ni tormozlaydi (-) va natijada darboza ochiq qolib orqa shox neyronlariga impulslar o'taveradi.

Taxmin qilinishicha og'riq orqa shox neyronlarini (T) tez-tez "qitiqlanishidan" natijasida kelib chiqadi. SG ni neyronlari esa T neyronlarni qo'zg'atuvchi impulslarni yo'lini to'suvchi yoki ochuvchi darvoza rolini o'ynaydi. Masalan:

- agarda impuls yo'g'on toladan kelsa SG neyronlari aktivlashib darvozani berkitib impulslarni T neyronlarga kelishi bloklaydi.

- agarda ingichka tolalar qo'zg'alsa SG -neyronlari tormozlanadi natijada darvoza ochiq qoladi va ingichka tolalardan kelgan impulslar oqimi T-neyronlarni qo'zg'atadi va oqibatda og'riq seziladi.

Bu nazariyaning to'g'riligini quyidagilar tasdiqlaydi:

1. Manjet bilan tomir qisilsa 10-15 minutdan keyin taktil va boshqa sezgilar yo'qoladi, lekin og'riqni sezish kuchayadi. Sal tegilsa ham og'riq seziladi, chunki neyronlarni tormozlovchi ta'siri yo'qolgan bo'ladi. Gipoksiyada ingichka tolalar impulslarni o'tkazaveradi, chunki ular gipoksiyaga chidamlidir.

2. Nerv kesilsa anesteziya va sog' zonalar orasida kuchli og'riqli zona bo'ladi, chunki yo'g'on tolalar innervatsiya zonasi kamroq, ingichkalariniki esa ko'proqdir. Shuning uchun nerv kesilgandan keyin ayrim joylarda yo'g'on nervlarni innervatsiyasi kam bo'ladi.

3. Fantom og'riqlar - amlutatsiyadan keyin kuzatiladi. Bu vaqtda yirik nervlar kesilganda periferiyadan keladigan impulslar kelishi kamayadi va natijada orqa miya neyronini boshqarish qiyin bo'ladi. Bu vaqtda oddiy stimullar ham og'riq yuzaga keltiradi.

4. Kauzalgiya - yirik somatik nervlar chala kesilsa bo'ladi. Yirik nerv tolalarni kesilsa, periferiyadan ingichka tola orqali orqa shoxga keladigan impulslar ko'payadi, SG tormozlanadi va natijada darvoza ochiq bo'ladi. Fantom og'riq va kauzalgiya orqa miya yuqori qismlarda patologik kuchaygan generator hosil bo'lganda ham yuzaga keladilar.

Alaxistiruvchi ta'sirlar (isitish, ishqalash, sovuq, gorchichnik va boshqalar) ta'siridan og'riq kamayadi, chunki ular yo'g'on tolalardan keladigan impulsatsiyani ko'paytiradi.

2. *Og'riqning generator va sistemli mexanizmlari nazariyasiga* binoan (G.N.Krijanovskiy,1980) patologik og'riqning paydo bo'lishida notsitseptiv sistemada patologik kuchaygan qo'zg'alish generatorlarining hosil bo'lishi asosiy rolni o'ynaydi.

Generator o'zini faolligini o'zi quvvatlab turishi mumkin bo'lgan giperfaol neyronlar agregatidir. Generator orqa miyaning afferent sistemasida (dorsal shoxlarda), hamda notsitseptiv sistemaning boshqa bo'limlarida ham paydo bo'lishi mumkin. Notsitseptiv sistemaning qandaydir bor bo'limida paydo bo'lgan birlamchi generator patologik jarayonga bu sistemaning boshqa tuzilmalarini ham jalb etiladi. Ularning jami va uzaro munosabatlari og'riqni shartlovchi yangi patodinamik

tuzilmadir. Bunday tashkila patologik algik sistema (PAS) bo'lib, og'riq sindromining patofiziologik asosini tashkil etadi. Og'riq sindromining mazmuni PAS-ga og'riq sezuvchanlik sistemasining qaysi tuzilmalari kirishi bilan belgilanadi.

Generator va PAS faoliyatining harakteri patologik og'riqning ko'p xususiyatlarini, chunonchi uning xurujlarini kechishini, davomli saqlanishini va yakka qitiqlovchi bilan qo'zg'anilgach og'riq sur'atining kuchayishini afferent stimulyatsiyasiz spontan og'riq xurujlarini deafferentatsion, fantom og'riqlar sindromini va x.k. tushinishga imkoniyat beradi.

Ushbu nuqtaiy nazardan giperalgeziya (engil notsitseptiv qitiqlanishda shiddatli og'riq), giperpatiya (qo'zg'atuvchi qitiqlash ta'siri tugagandan keyin ham shiddatli og'riq tuyqusining saqlanishi), allodeniya (og'riq xurujlarini proeksion zonaga notsitseptiv bo'lmagan, masalan, taktil va x.k. ta'sirlar bilan qo'zg'atish) og'riqlar xurujini distant (masofada turib) qitiqlovchilar (masalan, tusatdan kuchli tovush va x.k.) bilan qo'zg'atilishini va patologik og'riqni sistemli patologik jarayon sifatidagi boshqa xususiyatlarini tushuntirish mumkin.

Patologik og'riq manbalari va shakllanish mexanizmlari.

Patologik og'riqning manbalari sifatida to'qima retseptorlarining kuchli, doimiy (surunkali yallig'lanishlarda, arteritlarda, o'smalarda to'qima parchalanish maxsulotlari ta'siridan) qitiqlanishlari, surunkali shikastlanuvchi (chandiqlik, o'sib ketgan suyak to'qimasi bilan siqilish), regeneratsiya bo'layotgan sezuvchi nervlar va demielinizatsiyaga uchragan tolalar bo'lishi mumkin. Shikastlangan nervlar turli, hatto normal sharoitda reaksiya bermaydigan gumoral omillarga (adrenalin, K⁺ va x.k.) nisbatan sezuvchan bo'ladi va shunga ko'ra notsitseptiv stimulyatsiyaning ektopek o'chog'iga aylanadilar. Nevromalar va nervlar shikastlanishida og'riqlar xurujini (kauzalgiya) turli omillar va hatto organizm holatining o'zgarishlari (ruhiy stress) bilan qo'zg'atish mumkin.

Patologik og'riqning markaziy patofiziologik mexanizmi notsitseptiv sistema va PAS ning u yoki bo'limida patologik kuchaygan qo'zg'alish generatorining hosil bo'lishi va uning faoliyatidir. Uning hosil bo'lish shartlari va mexanizmlari generatorning MNS boshqa bo'limlaridagidan farq qilmaydi. Orqa miyaning dorsal va uchlamchi nerv yadrolarida generatorning hosil bo'lishi periferiyadan kuchli va davomli stimulyatsiyaning (masalan, shikastlangan nervdan) kelishi asosida yuz beradi. Bunday xollarda birlamchi periferik chiqib kelishga ega bo'lgan og'riq markaziy tus olib, markaziy og'riq sindromi kabi harakterga ega bo'lishi mumkin. Chunonchi, tajribada uchlamchi nervning kaudal yadroga infraorbital shoxchalari qisilganda generator hosil bo'lishidan dalolat beruvchi elektrik follikning patologik kuchayishi ko'rsatilgan.

Og'riq sezish sistemasining istalgan soha sida generatorning hosil bo'lishi va faoliyatining zaruriy shartlaridan biri neyronlar tormozlanishining etishmovchiligidir. Generator hosil bo'lishining sababi neyronning deafferentatsiyasi, (kesilishi) bo'lishi mumkin. Tormozlovchi mediatorlardan (glitsin yoki GAMK in'ektsiyasi) yordamida generatorni bosib qo'yish va shu tufayli unga bog'liq og'riq sindromining yo'qolib ketishiga olib keladi.

Patologik algik sistema (PAS) og'riqni sezish sistemasining birlamchi va ikkilamchi o'zgargan tuzilmalaridan shakllanadi. Uning birlamchi derminanti birlamchi generator hosil bo'lgan og'riq sezish sistemasining giperfaol tuzilmasi bo'lishi mumkin.

Antinotsitseptiv sistema

Notsitseptiv sistema o'ziga hos fiziologik funksional qarshi (antinotsitseptiv) sistemaga ega, u notsitseptiv sistemalar darajasi va faoliyatini nazorat qilib turadi.

Antinotsitseptiv sistema, MNS -ning orqa miyaga afferent kirishidan to bosh miya po'stlog'igacha bo'lgan tashkilotning tuzilmalaridan iborat. Antinotsitseptiv sistemaning idora etish faoliyati turli ixtisoslashgan neyrofiziologik va neyrokimyoviy mexanizmlar orqali amalga oshiriladi. Bu sistema patologik o-riqlar oldini olish va ularni bartaraf etishda muhim rolni uynaydi. Xaddan ortiq notsitseptiv qitiqlanish reaksiyalariga qo'shilib, u notsitseptiv stimullar oqimini va og'riq sez-gilarini kuchsizlantiradi, shunga ko'ra og'riq nazoratda bo'ladi va patologik tus olmaydi. Antinotsitseptiv sistema faoliyati buzilganda hatto kuchsiz qitqlovchi ham kuchli og'riq xissiyotini chaqiradi. Bunday xollarda uning qo'shimcha va maxsus faollashishi zarur bo'ladi. Miyaning antinotsitseptiv tuzilmalarini elektr stimulyatsiyasi hatto og'ir patologik og'rikni ham bosib qo'yishi mumkin. Ko'pchilik opioid analgetiklar notsitseptiv neyronlarga eki sinaptik o'tqazuvchilarni qamal qilish bilan birga antinotsitseptiv sistemani faollashtirish tufayli ham ta'sir ko'rsatadilar. Akupunktura va elektrostimullar ham ana shunday mexanizm orqali ta'sir ko'rsatadilar.

Og'rikni xis qilish sistema faoliyatining mexanizmlari neyroqimieviy jaraenlar orqali amalga oshiriladi. Periferik notsitseptorlar ko'pgina endogen biologik faol moddalar - gistamin, R-substantsiyasi, kininlar, prostaglandinlar va h.k. ta'sirida faollashadi. Ayniqsa birlamchi notsitseptiv neyronlardan qo'zg'alishni o'tqazishda R-substantsiyasi muhim rolni o'ynaydi va shunga ko'ra unga og'riq mediator deb qaraladi. Kuchli notsitseptiv stimullar va chetda dorsal shoxda ektopik o'choqlar qitiqlanganda generator hosil bo'lishining mexanizmlaridan bir bo'lgan neyronlarning

turg'un depolyarizatsiyasini paydo bo'lishini shartlovchi qo'zg'atuvchi moddalarning ko'plab yuzaga kelishi kuzatiladi.

Antinotsitseptiv sistema faoliyatining neyroqimieviy mexanizmlari endogen neuropeptidlar va klassik neyromediatorlar orqali amalga oshiriladi. Ular qatoriga opioid neuropeptidlar (enkefalinlar, V-endorfin, dinorfin) kiradi va ular o'tqazuvchi notsitseptiv neyronlarga bosib quyuvchi va notsitseptiv stimullarni qabul etuvchi hamda og'riq hissiyotini shakllanishida qatnashuvchi miya oliy bo'limlarining faolligi o'zgartiradi. Ularning effektorlari serotonin, noradrenalin va boshqa neyromediatorlar orqali ham amalga oshiriladi. Analgeziya mexanizmida boshqa neuropeptidlar ham (neyrotenzin, xoletsistokinin, bombezin, angiotenzin, vazopressin) qatnashadi. R substansiyasi ham analgetik ta'sir (masalan dorsal chok yadrosiga) etib patologik og'riqni bosib qo'yishi mumkin.

Klassik deb hisoblanuvchi neyromediatorlar - serotonin, noradrenalin, dopamin, GAMK ham analgetik ta'sir ko'rsatishda muhim ahamiyatga ega. Ammo, ularni ta'sir etish mexanizm hamda manbalari o'ziga xos harakterga ega.

Patologik og'riklarni davlashning asosiy printsipti notsitseptiv neyronlar giperfaolligini va ular hosil qiladigan generatorlarni bosish hamda tegishli og'riq sindromining asosida etuvchi patologik algik sistemani bartaraf etishdan iboratdir. Bunga antikonvul'santlar (antiepileptik) vositalarni (tegretol, finlepsil) notsitseptiv neyronlarga Ca^{2+} kirish yo'llarini to'sib qo'yuvchilar (Ca-antagonistlari) ni kompleks qo'llash ijobiy natija beraoladi.

Patologik sistema

Normada neyronlar yoki nerv markazlari aktivligi tormozlanish mexanizmlari tomonidan kontrol qilinadi va chegaralanadi. Bu mexanizmlar shikastlansa patologik kuchaygan qo'zg'atuvchi generator hosil bo'ladi. Ular avtonom ishlab ortiqcha qo'zg'atish hosil qiladi. Bu esa harakat, sezgi vegetativ yoki oliy nerv faoliyatini buzadi.

MNS ning qaysi bo'limida generator hosil bo'lsa va harakatda bo'lsa, va giperaktiv bo'lsa u MNSning boshqa tuzilmalariga ta'sir ko'rsatadi, ularni yangi patodinamik hosilalari shakllanishiga jalb etadi. Bunday tashkillanish shikastlangan MNSning birlamchi va ikkilamchi o'zgargan tuzilmalaridan iborat, va organizm uchun salbiy mohiyatli bo'ladi. Ana shu xususiyatlariga ko'ra yangi patodinamik hosila patodinamik sistema hisoblanadi.

Agar tormozlanish faoliyati organizm talablariga muvofiq bo'lmasa fiziologik sistemalar ham patologikka aylanishi mumkin. Masalan, MNS shikastlanganda paydo bo'luvchi patologik sistema reflekslari (Babinskiy, so'rish reflekslari, orqa miya avtomatizmi va h.k.). Bu sistemalar ontogeneznining ilk davrlarida fiziologik bo'lib, so'nggi davrlarida katta yoshdagi odamlarda o'chib, ko'rinmaydi. Patologik sharoitda tormozlovchi nazoratning tushib qolishi tufayli patologik tus oladi. O'zgargan shartli va

shartsiz reflekslar o'zining amalga oshirilish va biologik mohiyatiga ko'ra, patologik bo'lib qolishi mumkin.

Patologik sistemalar hosil bo'lishining mexanizmlari. MNS ning o'tafaol bo'lgan tuzilmalarda yuzaga keluvchi yangi patodinamik tashkilalar determinant rolini o'ynab butun sistemaning hatti-harakatini belgilashi mumkin. Masalan: bosh miya po'stlog'ida patologik epileptik sistemaning kompleks o'chog'i hosil bo'lishi. Kuchsiz, tarqoq epileptik o'choqlar yangi, nisbatan kuchli o'choq ta'sirida o'zining faollik tusini o'zgartiradi va pirovardida yangi o'choq bilan belgilanadigan yagona faollikka ega kompleksni hosil qiladi. Bu esa ushbu patologik epileptik sistemaning determinanti rolini o'ynaydi. Bunday determinant oqibatlari idora va nazorat qiluvchi tuzilmalarda osonroq amalga oshadi.

SHunday qilib, nazorat qilish tuzilmalarining buzilishlari yangi nerv tuzilmalarini patologik jarayonga jalb etuvchi omil hisoblanadi va u ko'p tomondan patologik jarayonning yo'nalishi, shakllanishi, tarkibini va shu tufayli fiziologik ta'sirlardan farqli o'laroq, ushbu patologik sistema asosida yotuvchi neyropatologik sindrom mohiyatini belgilaydi.

Patologik sistemaning patogenetik ahamiyati. Patologik sistemaning asosiy mohiyati - uning nerv buzilishlarini neyropatologik sindromlar ko'rinishdagi patofiziologik manbai bo'lishidadir. Nisbatan sodda, bir yo'nalishli patologik sistemalar sodda, monomorf sindromlar yoki simptomlar asosida yotadi. Masalan: mahalliy qoqsholda muskullarning rigidligi, qichish refleksi. MNS ning ko'p bo'limlarini o'z ichiga olgan, murakkab patologik sistemalar murakkab polimorf sindromlar asosida yotadi. Masalan: harakatlarning buzilishlarini - akineziya, rigidlik va qaltirashni o'z ichiga oluvchi Parkinson sindromi.

Har bir sodda sindrom o'zining patologik sistemasiga ega. Polimorf sindromlar qatoriga, og'riq sindromidan tashqari o'z ichiga ruhiy, xatti-harakat, vegetativ va boshqa buzilishlarni ham o'z ichiga olgan sindromlar kiradi.

Patologik sistemalarning patogenetik mohiyati shundaki, ular aslida o'tafaol bo'lib, o'ziga bog'liq bo'lgan fiziologik sistemalar faoliyatini ezib qo'yadi, bu esa MNS ning tegishli funksiyasining kuchsizlanishi yoki butunlay tushib qolishiga olib keladi. Patologik sistemalar ular faoliyatini cheklaydi, ya'ni antisistemalar faoliyatini ham ezib qo'yadi. Antisistemalarning ezilishi esa patologik sistemalar faoliyatini yanada kuchayishiga olib keladi va natijada patologik jarayonlarning yuzaga kelishi uchun qulay imkoniyat yaratiladi.

Ma'lumki, fiziologik sistemalar funksional tashkillanishi sifatida tegishli natijaga erishilgach, yo'qoladi, ammo patologik sistema uzoq vaqtgacha davom etishi mumkin. Patologik sistema mavjudligi tufayli, ayni vaqtda organizm uchun zarur bo'lgan yangi fiziologik sistemalar hosil bo'lmaydi.

Patologik sistemalarning ko'rsatilgan xususiyatlari MNS faoliyatining tashkiliy buzilishi va funksiyalarining tushib qolishiga olib keladi.

Patologik sistemani bartaraf etishda, uning turg'unligini ta'minlovchi omillarni, uning bo'limlari o'rtasidagi bir-birini kuchaytiruvchi ijobiy aloqalarini kuchsizlantirish, bartaraf etish katta ahamiyatga ega. Keskin yuzaga keluvchi patologik sistemalarda patologik determinantni bartaraf qilish patologik sistemaning emirilishi va yo'qolishiga olib keladi. Surunkali patologik sistemalarda determinantni bartaraf etish hamma vaqt ham ijobiy natija beravermaydi. Chunki bunda patologik sistemaning qolgan qismi va ikkilamchi generator bo'lgan ikkilamchi determinanti faollashishi

mumkin. Ammo, shunday bo'lsada surunkali sistemalarning ba'zi hollarida birlamchi determinantni bartaraf etish har holda ijobiy natija beradi.

Nerv boshqarilishining patologiyasi.

Bunga nerv yadrosi apparatining o'zgarishlari natijasida bajaruvchi organlarda yuzaga keluvchi buzilishlar kiradi. Buzilishlarning bunday turlari hujayra, a'zo va sistema patologiyasining katta sinfini tashkil etadi va nerv boshqarilishining kasalliklari sifatida belgilanadi.

Nerv boshqarilishi patologiyasining ko'rinishlari. Bularga neyrogen kelib chiqishga ega bo'lgan vegetativ funktsiyalarning turli shakldagi o'zgarishlari, har-xil vegetativ dientsefal sindromlar, ichki a'zolarining nevrozlari, umumiy va regionar tomirlar tonusining buzilishlari, arterial gipertenziyaning ba'zi shakllari, miokard ishemiyasi, yurak aritmiyalari, oshqozon-ichak yo'li va ayollar jinsiy a'zolaridagi g'ovak organlarining diskenizatsiyasi, sekretsiasining izdan chiqishi, ko'z ichki bosimining glaukomatoz o'zgarishlar, qandli diabet, bronxial sistema patologiyasining ba'zi turlari va shu kabilar kiradi.

Stress sharoitida boshlovchi rolini neyrogen ta'sirlar o'ynaydi. Nerv idorasining buzilishi oshqozon yara kasalligining patogenezida muhim o'rin tutadi. Ayniqsa, yurak-tomir sistemasining vegetativ buzilishlari oliy nerv faoliyati patologiyasining eng erta va turg'un ko'rinishlaridan biri bo'lishi ma'lum. Ichki a'zolarining disfunktsiyasi sifatida paydo bo'luvchi, keyinchalik boshqalardan ustuvorlik qiluvchi o'zgarishlar nevrozning vegetativ ko'rinishlaridir.

Nerv idorasi buzilishlarining mexanizmlari. Kelib chiqishiga ko'ra ularning ikki - markaziy va periferik turlari tafovut etiladi. Nerv orqali idora qilinishning buzilishi markaziy mexanizmning asosiy mohiyati patologik sistemani hosil qilish va uni faollashtirishdir. Agar patologik sistema chetga chiqish imkoniyatiga ega bo'lsa, bu hol uning faoliyati tufayli yuzaga keluvchi patologik effekt "nishon-organi" funktsiyasining buzilishidan iborat bo'ladi, xolos. Patologik sistema vegetativ nerv sistemasida shakllansa, yoki tuzilmasi patologik sistemaga kirib, uning markaziy afferent bo'limini tashkil etsa ichki a'zolar funktsiyasining buzilishlari yuzaga keladi.

Ma'lumki, turli tuzilmalarning nerv idorasi, nerv oxirlari ajratadigan 3 turdagi moddalar: neyromediatorlar, neyromodulyatorlar va trofogenlar tomonidan amalga oshiriladi.

Neyromediatorlarning ajralishi buzilganda yoki ko'payganda shunga muvofiq effekt zaiflashadi yoki kuchayadi.

Trofogenlar ta'sirining buzilishi hujayraning bevosita genom jarayoniga jalb etilishiga bog'liq faoliyatini chuqur o'zgarishlariga olib keladi. To'qimaning denervatsiyasida ko'rsatilgan barcha ta'sirlar yo'qoladi va denervatsiyalangan tuzilmaning tormozsizlanishi yuzaga keladi bu esa nerv nazoratining chuqur buzilganligidan dalolat beradi.

Nerv ta'sirlarining natijasizligi retseptorlarning bog'lash qobiliyatining buzilishi, membrananing konformatsion tuzilishining o'zgarishi yoki ularning ekranizatsiyasi tufayli yuzaga kelishi mumkin. Bunday natijalarni farmakologik denervatsiyada kuzatish mumkin. Retseptorlarning bog'lash qobiliyatining oshishi yoki sonining ko'payishi postsinaptik tuzilmalar funktsiyasini kuchaytiradi. Bu bilan bog'liq patologik natijalarni, chunonchi stress sharoitida to'qimalar va tomirlardagi o'zgarishlari, patologik og'riqlar va boshqalar vaqtida kuzatiladi.

Lokomotor funksiyalarining neyrogen buzilishlari. Klinik amaliyotida uchraydigan lokomotor buzilishlar, harakatlar soni va sur'atini mosligining va idora etilishining buzilganligi bilan haraktlanadi. Ko'pincha harakatlar hajmining cheklanganligi, zo'raki ortiqcha harakatlarning paydo bo'lishi, mushaklar qisqarish kuchining pasayganligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ko'pincha gipokineziya (grekcha hypokinesia - gipokam, kineziya-harakat), giperkineziya, ataksiya (grekcha ataxia-tartibsiz) kabi harakatlar koordinatsiyasining buzilishi tafovut etiladi.

Sezuvchanlikning neyrogen buzilishlari

Turli qitiqlovchilarni qabul qilish, eksteroretseptorlar (shilliq pardalar, ko'rish, eshitish, ta'm va hid bilish retseptorlari) va proprioretseptorlar (muskullar, bo'g'inlar va boylamlarning retseptorlari), intraretseptorlar (tomirlar va ichki a'zolarning retseptorlari) tomonidan amalga oshiriladi.

Sensor buzilishlar miqdoriy o'zgarishlari: anesteziya, giposteziya va giperesteziya kiradi.

Sezuvchanlikning "sifatiy" karakterda buzilishlari: – disesteziyaga tashqi qitiqlovchilarni qabul qilishning aynishi; - bir aniq ta'sir ko'p jismlar ta'siridek – poliesteziya; aniq bir joydagi haqiqatan bor og'riq boshqa joyda his qilinishi (sinal'giya); - giperpatiya bu turli keskin qitiqlovchilarni ta'sir etayotgan aniq joyini sezmaslik; - g'ayri tabiiy sezuvchanliklar - paresteziya (turli, ko'pincha odatdagi bo'lmagan ta'sirlarning uvishib yoki qotib qolgandek, "chumoli yurgandek", sanchiq, harorat va og'riqlarni boshqa tusda qabul etish) sifatida ifodalanadi.

МНС ни патофизиологияси

Харакатларин бузилиши	Сезувчанликни бузилиши	Оғриқлар
Парез - эркин ҳаракатини чегараланиши	Авиалгестезия, гиповалгестезия - оғриқни сезувчанлигини сусайиши ёки бутунлай йўқолиши	Оғриқ - ўзинга хос руҳий ҳолат бўлиб, ўта кучли ёки "бузулган" катехоламинлар таъсирида МНС да рўй берилган жараёнлар мижозасига айтилади.
Параплет - эркин ҳаракатларини бутунлай йўқолиши	Топангестезия - локализациясини ҳис қилишни бузилиши	
Марказий параплет - ҳаракатлантурувчи йўزلарни марказий нейронларнинг шикастланиши натижасида ҳаракатини йўқолиши.	Термогипестезия , термогипестезия- ҳароратни сезувчанлигини пасайиши ёки бутунлай йўқолиши.	1. Локализацияланган-эри касаллигида. 2. Таркадувчи(Билгин)-қорин пардаси аҳлиг.
Семиплегия - бир томонлама юқори ёки пастки тана қисмида - эркин ҳаракатларини йўқолиши. Шу билан бирга юз нерви ҳам шикастланади.	Гъятигестезия -чўқур сезувчанликни ҳамма турларини йўқолиши.	3. Каузальгия, куйдирувчи-қуйганда.
	Полгестезия -бизта катехоламин таъсирига бир нечта деб ҳис қилини.	4. Сангхисимон, турткисимон-нейритларда.
	Аллогестезия -катиқлиниш бошқа жойда сезилади.	5. "Ўтмас", давомли.
	Термолгизия -ишия ва совуқни оғриқли сезиш.	
Паралгезия -ишқала қўл ёки оёқларда - эркин ҳаракатларини йўқолиши.	Дактестезия -ҳар-қил катиқлинишларини гайри табиий сезиш.	6. Давомли, илтиҳис (гиперпатия билан).
Тетраплегия -тўғал тана қисмида эркин ҳаракатини йўқолиши.	Сезиш диссинквантис - бир турдаги сезиш саклиниб, ишончсизлини йўқолишига айтилади.	7. Висцераль-ички органлар шикастланганда. 8. Соматик-бўғим, белдаги.
Гиперпатиялар - илтиҳис, миқобурий, ортика ҳар-қил шикастга ва қураниндаги ҳаракатларини бузилиши	Сезувчанликни буюри-С оғриқли бузилиши	
Кланик мускуллар тортиқлиниши - айрим гуруҳ мускулларнинг қисқаришини ва бузилишини тездан айтишига айтилади.	Ёйбош қрим ҳесқилан орқил инани қолатида: оғриқни ва ҳароратни сезиш ҳарам қарин томонда сезиш бўлмайди. Лекин чўқур ва тақтил сезувчанлик шикастланган томонда саксаниб қолади. Чунки бўғим ҳесқилмайди	9. Фактум-инпутация қолган қисми бер деб қилиш.
Таник мускуллар тортиқлиниши - мускулни давомли ва тўриқиб қисқариб туршига айтилади.		

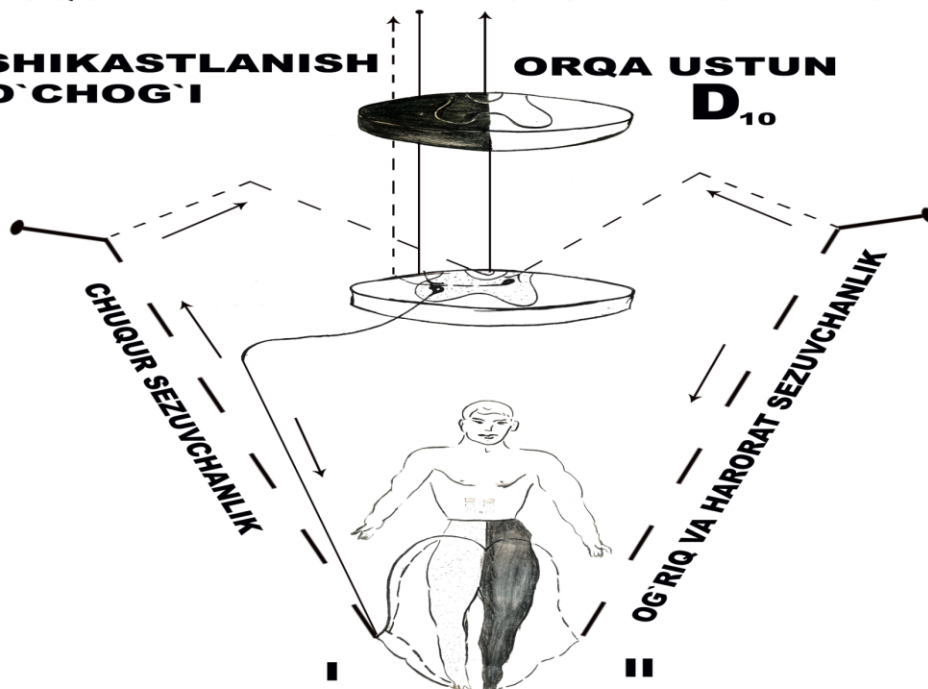
BROUN-SEKAR SINDROMI

БРОУН-СЕКАР СИНДРОМИ

I. SHIKASTLANISH O'CHOG'I TOMONIDA PARALICH, CHUQUR VA TAKTIL SEZUVCHANLIGI ANESTEZIYASI

SHIKASTLANISH O'CHOG'I

ORQA USTUN D₁₀



II. QARAMA-QARSHI TOMONDA OG'RIQ VA HARORAT SEZUVCHANLIGI ANESTEZIYOLOGIYASI 7

Асосий адабиётлар:

1. Абдуллаев Н.Х Патофизиология, 1998
2. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
3. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

27. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2. 11. Санкт Петербург, 2001.
28. А.Ш.Зайчик, Л.П. Чурилов. Механизмы развития болезней и синдромов. том 3, Санкт Петербург, 2001.

Интернет сайтлар:

29. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
30. <http://www.vnh.org/GMO/>
31. <http://www.priory.com/gp.htm>

1.2.AMALIY MASHG`ULOT MATERIALLARI

5.1 Amaliy mashg'ulotlarning mavzusi

№	Mavzu	Mavzu mazmuni	Foydalanilgan adabiyotlar	So at
1	Etiologik omillarning organizmga ta'siri.	Sababiy omillar, (ichki va tashqi), organizmga shikastlovchi ta'sirlarini umumiy va spetsifik tomonlari. Shikastlanish istalgan kasallikning boshlanishi. Etiologiya haqidazamonaviy tushuncha. Kasallikning kelib chiqishi va rivojlanishida sotsial omillarning	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.	3s

		ahamiyati.	, Azimov R.Q.	
2	Patologik jarayonlarning rivojlanishida tashqi sharoitlarning ahamiyati.	Sichqonlarda ularning MNSning turli funktsional holatlarida kislorod tanqisligi modelini hosil qilish. Patogenez haqida tushuncha. Sabab-natija munosabatlar va ularning potologiyaning rivojlanishi, kechishi va yakunlanishini mexanizmi patogenezida tutgan o'rnini.	Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998	3s
3	Patologik jarayonlar rivojlanishida ichki sharoitlarning ahamiyati.	Kasalliklar etiologiyasida va patogenezida irsiyatning va konstitutsiyaviy o'zgarishlarning ahamiyati. Tug'ma va irsiy kasalliklar haqida tushuncha. Irsiy patologiyada kasalliklar rivojlanishini o'ziga xosligi. Irsiy patologiya sabablari. Mutagen omillar, ularning turlari. Populyatsiyada mutant genlar taqdiri. Mutatsiyalar: gen, genom va xromosoma darajasida. Irsiy patologiya patogenezining tipik shakllari. Organizm konstitutsiyasi haqida tushuncha. Konstitutsiyaning turlari.	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003	3s
4	Организмнинг умумий реактивлиги ва резистентлиги, уларнинг патологиядаги роли	Reaktivlikda biriktiruvchi to'qimaning tutgan o'rnini. Reaktivlikka tashqi muhit omillarning ta'siri. Yo'naltirilgan shaxsiy reaktivlik kasallikni oldini olish va davolashning muhim vositasi. Dengiz cho'chqasi yallig'lanish o'chog'ida kaptarning eritrotsitlarini yuborish yo'li bilan "fagotsitoz in vivo" modelini chaqirmoq. Fagotsitoz, uning turlari, davrlari va mexanizmlari.	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006	3s

5	Mahalliy qon aylanishi buzilishining tipik formalari. Arterial va venoz giperemiya.	Mikrosirkulyatsiya o`zani haqida ma`lumot. Mikrosirkulyatsiya buzilishining turlari, sabablari. Mahalliy qon aylanishi buzilishining tipik formalari. Arterial va venoz giperemiya.	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O`.	3s
6	Ishemiya, staz. Tromboz va emboliya.	Trombogen omillar va trombozilbo`lishining mexanizmlari; trombozning turlari. Emboliyada sodir bo`luvchi mexanizmlar.	Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998	3s
7	Allergiya. Immunodefitsit holatlar	Allergiya patofiziologiyasining Asosiy masalalari. Allergiya sabablari. Allergik reaksiyalar turlari va rivojlanish mexanizmlari.	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003	3s
8	Isitma patofiziologiyasi.	Isitma. Turlari, sabablari va rivojlanish mexanizmlari.	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006	3s
9	Hujayra patofiziologiyasi.	Hujayra shikastlanishning Asosiy ko`rinishlari. hujayra shikastlanishining sabablari: ekzogen va endogen; noinfektsion va infektsion-parazitar; fizik, kimyoviy, biologik. hujayra shikastlanishining umumiy mexanizmlari, spetsifik va nospetsifik belgilari. Morfologik va funksional shikastlanish belgilari.	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O`. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008. , Azimov R.Q.	3s

10	Yallig'lanish patofiziologiyasi.	Arterial va venoz giperemiya, ishemiya, tromboz va emboliya. Staz bo'lgan joylarda to'qimalardagi o'zgarishlar va ularning bo'lishi mumkin oqibatlarini. Kompensatsiya jarayonlari; kollateral qon aylanishi.	Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998	3s
11	Yallig'lanishda emigratsiya va ekssudatsiya hodisalari.	Tushunchasini tasnifi. Yallig'lanish etiologiyasi. Yallig'lanish patogenezining Asosiy komponentlari. Alteratsiya. Modda almashinuvni, hujayra membranalarini va organellalarini holatini; o'tkazuvchanlikni oshishi mexanizmlari, funksiyalarini o'zgarishlari. Yallig'lanish mediatorlarini - erkin holatga o'tishi va biologik aktiv moddalarni aktivlanishi. Ekssudatsiya. Mikrotsirkulyator oqim tomirlarini reaksiyasi. Tomirlar tonusi uzgarishi, devor utkazuvchanligini oshishi va qon oqimi o'zgarishi. Yallig'lanish o'chog'ida qonni reologik xususiyatlarini o'zgarishlari.	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003	3s
12	Moddalar almashinuvi tipik buzilishlari patofiziologiyasi. Oqsil almashinuvi patofiziologiyasi.	Oqsil almashinuvining buzilishlari. qon plazmasining oqsillarini (refaktometriya usuli bilan va plazmaning solishtirma og'irligiga qarab) miqdorini aniqlash va fraksiyalarini turli patologiyada o'rganish, qon plazmasining oqsillarini transport funksiyasini buzilishi.	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006	3s
13	Uglevodlar almashinuvi patofiziologiyasi.	Qonda qand miqdorini hamda siydikda qand va atseton tanachalarining borligini eksperimental qandli diabetda aniqlash. Gipoglikemik holatlar, turlari va mexanizmlari. Jigarning cheksiz shikastlanishida, glikogenozda va glyukoneogenezning buzilishida	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'.	3s

		gipoglikemiya. Giperglikemik xolatlar. qandli diabet, uning turlari, fiziologik funksiyalarning buzilishlari. Diabetik koma. Insulin yetishmovchiligining eksperimental modellari.		
14	Yog`lar almashinuvi patofiziologiyasi	Yog`larning organizmdagi ahamiyati. Yog` almashinuvini buzilishining bosqichlari, sabablari, turlari. Gipo va giperlipemiyalar.	Abdullaev N. YPatofiziologiya,1 998	3s
15	Suv elektrolit almashinuvi patofiziologiyasi.Shishlar.	Hayvonlarda patogenezi bo'yicha turli bo'lgan shishlar modellarini hosil qilish. Shishlarning patogenetik omillari. Shishlarning turlari. Degidrattsiya, uning turlari	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003	3s
16	O'sma patofiziologiyasi.	O'smalar. Onkologiyaning eksperimental usullari bilan tanishish. O'smalarning tarqalishi, organinzmning antiblastom chidamligi. "immun nazorat" va chidamlilikning noimmun omillari.	Abdullaev N. YPatofiziologiya,1 998	3s
17	Qon patofiziologiyasi. Leykotsitoz va leykopeniyalar.	Leykotsitoz, leykopeniya, leykozlar va leykemonid reaksiyalarning mexanizmlarini taxlili. Turli patologiyalarda leykotsitlar formula sanash. Leykozning har xil turlarida qondagi ko'rinishlarni o'rganish. Agranulotsitoz alaykiya; ularning turlari, sabablari, rivojlanishlarining mexanizmlari. Leykotsitlarning strukturalari va funksiyalarini o'zgarishlari.	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003	3s
18	Leykozlar.	Leykoz hujayralarning o'zlariga xos tomonlari. Leykozlarning har xil turlarida qon yaratilishi va perifiriyada hujayra tarkibining o'zlariga xos tomonlari. Leykozlarda organizmda kuzatiladigan umumiy o'zgarishlar.	3-patologicheskaya fiziologiya pod.red.a.d.ado. Moskva2001-g	3s
19	Eritrotsitlar patofiziologiyasi. Eritrositoz	Eritrotsitlarning patologik shakllarini va qonning umumiy kartinasini o'rganish.Eritrositoz va eritropeniyalar	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'.	3s

	va eritropeniyalar .	sabablari, turlari.	Patologik fiziologiya Toshkent, 2008., Azimov R.Q.	
20	Postgemorragik va gemolitik anemiyalar. Qon yaratilishining buzilishiga oqibatida yuzaga keluvchi anemiyalar.	Anemiya va politsitemiya; tushunchani aniqlash, tasniflashning prinsiplari, umumiy tavsifi. O'tkir va surunkali postgemorragik anemiyalar. Politsitemiyaning birlamchi (eritremitiya) va ikkilamchi (absolyut va nisbatan eritrotsitozlar) turlari. Temir tanqisligi bilan bog'liq anemiya ; vitamin B ₁₂ va folat kislotasi yetishmasligi bilan bog'liq anemiya (megaloblastik anemiya). Axrestik anemiyalar. Eritropoezinning turli toksik ta'sirotlar, ionlovchi radiatsiya va autoimmun jarayonlar natijasida pasayishidan anemiyalar. Gipo- va aplastik anemiyalar leykozlarda va boshqa tur o'smalarda suyak ko'migining shikastlanishidan anemiyalar. Irsiy gemolitik anemiyalar (eritrotsitopatiya, gemoglobinopatiya, eritroenzimopatiyalar).	Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998 Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003	3s
21	Yurak qon-tomir patofiziologiyasi Aritmiyalar . Avtomatizm va o'tkazuvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar Qo'zgaluvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishidan	Yurak aritmiyalari turlari, Qo'zgaluvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar. Aritmiyalarda yurak yetishmovchiligi. Yurak diefibrilyatsiyasi; ritmi; sun'iy boshqaruvchilari to'g'risida tushuncha. Qo'zgaluvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar Qo'zgaluvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar.	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006 Abdullaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008. , Azimov R.Q.	3s

	kelib chiqadigan aritmiyalar.			
22	Yurak yetishmovchiligi. Miokard infarkti. Ateroskleroz.	Yurak qon-tomir sistemasining funksiyalarini buzilishini umumiy etiologiyasi va patogenez. Qon aylanishining yetishmovchiligi haqida tushuncha, uning turlari, Asosiy gemodinamik ko'rsatkichlari va ko'rinishlari. Arterial gipertenziya. Birlamchi arterial gipertenziya (gipertonik(xofoqon)kasallik) va ikkilamchi ("simptomatik") gipertenziyalar. Arterial gipertenziyalarning etiologiyasi va patogenezini. Arterial gipotenziya. Gipotenziv holatlarning gemodinamik mexanizmlari, O'tkir va surunkali patologik gipotenziyalar.	Abdullaev N. YPatofiziologiya,1 998	3s
23	Qon-tomir tizimi faoliyati buzilishining tipik ko'rinishlari. Kompensatsiya mexanizmlari.	Turli tipdagi (kompensatsiya qiluvchi, rezistiv, hajmiy, sig'im) tomirlarning fizik-mexanik, o'tkazuvchanlik, bazal va vazamotor tonus xususiyatlarini buzilishlari. Arterial gipertenziya. Birlamchi arterial gipertenziya gipertonik(xofoqon)kasallik) va ikkilamchi ("simptomatik") gipertenziyalar. Arterial gipertenziyalarning etiologiyasi va patogenezini. Arterial gipotenziya. Gipotenziv holatlarning gemodinamik mexanizmlari, O'tkir va surunkali patologik gipotenziyalar. Kollaps.	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003	3s
24	Tashqi nafas olish tizimining patofiziologiyasi.Nafas yetishmovchiligi	Alveolyar gipoventilyatsiya. Ventilyatsiyaning buzilishlarining obstruktiv va restriktiv tiplari. havo yo'llarining o'tkazuvchanligi, o'pka to'qimasining elastik xususiyatini buzilishlari va nafas yuzasini kamayishi.Surfaktant sistemasining tutgan	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006	3s

	igi	o'rni.		
25	Ichki nafas olish tizimining patofiziologiyasi. Gipoksiyalar.	Ichki nafas olish tizimining buzilishlarining umumiy etiologiyasi va patogenezini. Gipoksiyalar ularning turlari.	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008., Azimov R.Q.	3s
26	Hazm qilish tizim patofiziologiyasi.	Hazm qilish tizimidagi buzilishlarining umumiy etiologiyasi va patogenezini. Patologik sharoitlarda hazm tizimi a'zolarining funksional aloqalari. Oshqozonning rezervuar, sekretor va motor funksiyalari buzilishlari. Ingichka va yo'g'on ichak funksiyalarini buzilishlari. Ovqatni a'zolar bo'shlig'ida va devorida hazm qilinishining buzilishi Oshqozon va 12 barmoqli ichak yara kasalliklari	Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998	3s
27	Gepatobiliar tizimining patofiziologiyasi.	Jigarning barer hamda zararsizlantirish funksiyalari, jigar komasi. Biliar sistemaning buzilishi. Sariqlik, uning turlari, sababi jigardan yuqorida, jigarda, jigar ostida turlari.	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003	3s
28	Buyrak patofiziologiyasi.	Buyrakning funksiyalarini buzilishlari etiologiyasi va patogenezini. Buyrak gemodinamikasini buzilishlari, siydikni chiqib ketishini qiyinlashishi, buyrak parenximasini shikastlanishi, siydikni hosil bo'lishini nerv-gumoral boshqarilishibuzilishi.	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006	3s
29	O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi	O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi, shakllari, etiologiyasi, patogenezini, davrlari, davolash prinsiplari.	Patologik fiziologiya Toshkent, 2008., Azimov R.Q. Tashkent	3s
30	Endokrin tizim	Endokrin buzilishlarining Asosiy tiplari.	Patologik fiziologiya	3s

	patofiziologiya si	Gipo-giper va disfunktsional endokrinopatiyalar, mono va plyuriglandiulyar endokrinopatiyalar;. partzial va total, ertangi va keyingi shakllari, “to’qima” gormonlari, ularni patologiyada tutgan o’rni	Toshkent, 2008. , Azimov R.Q.	
31	Oliy nerv tizimi patofiziologiyasi	Yuqori nerv faoliyatining buzilishi. Nerv sistemasining faoliyatini buzilishlarini umumiy etiologiyasi va patogenezini. Neyronning funktsiyalarini buzilishlari. qo’zg’alishning patologik kuchayishining generatorlari.	Patologik fiziologiya Toshkent, 2008. , Azimov R.Q.	2s
	Jami			92s

Fanni o’qitish, tashkil etish va o’tkazish bo’yicha tavsiyalar

.Fanni o’qitishda foydalanilgan “Zamonaviy pedagogik usullar”

”Miya shturmi” usuli.

Usulning asosiy qoidalari:

-fikrlarni tuzishga xalaqit beradigan hech qanaqa ogohlantirish ishlari va kritikalar bo’lmastligi

-agar fikr qanchalik qayritabiiy bo’lsa, shuncha yaxshiligini inobatga olish

-ko’proq takliflar olishga harakat qilish

-fikrlarni kombinatsiyalash va rivojlantirish

-keng asoslab bermay, qisqa ta’rif berish

-guruhning fikrlarini aytadigan va qayta ishlaydiganlarga bo’lish

Ushbu metod talabalarga o’z fikrlarini asoslash, himoya qilish, mustaqil fikrlash qobiliyatini oshirish .

1. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi

2. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi

3. Davolash ishlarini olib boradi

4. Mavzular asosida berilgan ma’lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni raqbatlantiradi va umumiy baholaydi

«Zaif halqa» usuli

Guruhdagi talabalar doira hosil qilib o’tirishadi. Talabalarga navbat bilan mavzu yuzasidan tez va qisqa javoblar talab qilinadigan savollar beriladi. Savolga javob bera olmagan talaba o’yindan chiqadi. Eng oxirida qolgan talaba ko’p savollarga to’g’ri javob bergan bo’ladi.

1. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi

2. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi

3. Davolash ishlarini olib boradi

4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni raqbatlantiradi va umumiy baholaydi.

“Aylanma stol” usuli.

Bu usulda mavzuga oid yozilgan savollar yozma usulda tarqatiladi, har bir talaba o'z javob variantini yozib, keyingi talabaga uzatadi, shu usulda hamma o'z javobini yozadi, shundan so'ng javoblar assistent tomonidan tekshiriladi, noto'g'ri javoblar o'chiriladi va to'g'ri javoblar hisoblanadi va talaba baxolanadi

1. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi
2. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi
3. Davolash ishlarini olib boradi

4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni raqbatlantiradi va umumiy baholaydi

“Ari uyasi” usuli

Muammo butun guruh bilan, yoki ikkita kichik guruhlar bilan tahlil qilinadi .Vazifa turli xil bo'lishi mumkin yoki birta butun guruhga .10-15 minut davomida guruhlar muammoni yechib ,hamkorlariga eshittiradilar .Eng yaxshi variant ajratib olinadi .

1. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi
2. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi
3. Davolash ishlarini olib boradi

4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni raqbatlantiradi va umumiy baholaydi

“ Akademik polemika”- usuli

Guruh 2 komandaga bo'linadi. Ularga vaziyatli masala beriladi. Har bir komanda to'g'ri javoblarni aytib beradigan (Advokatlar) va noto'g'ri javoblarni aytib beradigan (prokurorlar) 2 ta talaba tayinlanadi.

1. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi
2. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi
3. Davolash ishlarini olib boradi

4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni raqbatlantiradi va umumiy baholaydi

“Galereya bo'yicha tur”- usuli

Kichik guruhlarga bitta topshiriq beriladi. Yar bir guruh 10 daqiqa ichida o'z fikrini yozadi va javob varaqasini 2- guruh bilan almashinadi. Keyingi guruh ularni baholaydi va javob to'liq bo'lmasa to'ldiradi.

1. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi
2. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi
3. Davolash ishlarini olib boradi

4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni raqbatlantiradi va umumiy baholaydi

“ Qor uyumi” ”- usuli

2 guruh talabalari 1 ta muammo yoki vaziyatni o'zaro muhokama qilishadi. Nar bir to'g'ri javob ball tariqasida yozib olinadi.

1. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi
2. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi
3. Davolash ishlarini olib boradi

4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni raqbatlantiradi va umumiy baholaydi.

9. Patologik fiziologia fanidan nazorat ishlarini baholash mezonlari

Joriy nazorat- 45 ball

Mustaqil ish -5 ball

Oraliq nazorat- 20 ball

Yakuniy baholash – 30 ball

Jami – 100 ball

1-mashg'ulot mavzusi: Etiologik omillarning organizmga ta'siri.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti -3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliymashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Talabalar bilan etiologiya, etiologik omil tushunchalari, ularning organizmga ta'sir mexanizmlari, etiologiya nazariyalari haqidagi ma'lumotlarni muhokama qilish,
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Sababiy omillar, (ichki va tashqi), organizmga shikastlovchi ta'sirlarini umumiy va spetsifik tomonlari. Shikastlanish istalgan kasallikning boshlanishi. Etiologiya haqid azamonaviy tushuncha. Kasallikning kelib chiqishi va rivojlanishida sotsial omillarning ahamiyatini o'rganish
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Uquv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya

Amaliy mashg`ulot xronokartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni mashg`ulotga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mashg`ulotga tayyor bo`lish
1. O`quv mashg`ulotiga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bo`lgan boshlang`ich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Qor uyumi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1.Mavzu bo`yicha vaziyatli masala va testlarni mustaqil ravishda yechish. 3. Har bir talabaning bilim darajasini baholovchi tezkor savol-javob	Yechadilar Yozadilar.. savollarga javob beradilar.
3-asosiy bosqich (35 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruhlariga bo`lib, mavzu bo`yicha savollarni beradi. 2. Ko`rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi 4. Mavzular asosida berilgan ma`lumotlarni umumlashtiradi va hulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni rag`batlantiradi va umumiy baholaydi	Yechadilar Yozadilar.
4-yakuniy	1. Yakunlovchi hulosa qiladi.	Tinglaydi.

bosqich (10 daqiqa)	2. Mustaqil ish beradi. Odam organizmi kasallanishida sotsial omillar ahamiyati. 3. Uyga vazifa beradi.	Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat	120 min	

Tayanch soʻz va iboralar: Etiologiya, Nozologiya, terminal xolat, sanogenez, patogenez

Fanning integraciyasi: Norval fiziologiya, biologiya, gistologiya

Mavzuning asosiy savollari quyidagilardan iborat:

1. Etiologiya nima?
2. Organizmdagi salbiy taʼsirlari.
3. Etiologik faktor turlari.
4. Etiologiya haqida tushuncha. Sabablar va sharoitlarning kasalliklarning kelib chaqishi va rivojlanishida tutgan oʻrni, ularning dialektik munosabatlari.
5. Tashqi va ichki kasallik chaqiruvchi omillar. Ularni tasnifi.
6. . Patologiyani sabab bilan bogʻliqligini monokauzalizm, konditsionalizm, konstitutsionalizm, freydizm va b. qarashlar nuqtayi nazari orqali tushunish.
7. Tibbiyotda sotsial va biologiklik qarashlar. Sogʻliqni saqlanishi va kasalliklarni rivojlanishida sotsial omillarning ahamiyati.
8. Patogenez, tushunchani aniqlash. Patogenezda sabab-natija munosabatlar. Patogenezda asosiy zveno va "uzilmas girdob" (misollar).
9. Kasallikning patogenezida himoya-maslashish hamda shikastlovchi jarayonlar. Tuzalishning mexanizmlari.
10. Kasallikning patogenezida mahalliy va umumiy oʻzgarishlar va ularning oʻzaro dialektik munosabatlari. Kasallikning rivojlanishida struktur-funksional birlik prinsipi.
11. Kasallikning tarqalish yoʻllari va ularni etiologiya va patogenezda ahamiyati.

Mashgʻulot bayoni:

Etiologiya (grekcha aetio - sabab, logos - taʼlimot) bu kasalliklarni chaqiruvchi har-xil omillar, shart - sharoitlar va ularning organizm bilan boʻladigan munosabati haqidagi taʼlimotdir.

Nima uchun odam kasal boʻladi, sababi nima? degan masala qadim zamonlardan beri meditsinaning eng bosh masalasi boʻlib kelmoqda. Bu masalaga ayni davrdagi ilm - fan taraqqiyoti darajasiga, vrachlarni dunyo qarashlariga qarab har - xil nuqtai nazardan qarab kelindi.

Etiologiya rivojlanishining asosiy bosqichlari va nazariyalari.

Ibtidoiy davrlarda kasallik organizmga qora kuchlarni kirishi natijasida kelib chiqadi deb qaraganlar. Keyinchalik, din rivojlangan vaqtda kasallik xudoning qaxir - g'azabidan kelib chiqadi deb tushuntirdilar. Shuning uchun doimo xudoga sig'inish kerak, qurbonliklar keltirish kerak deb tushunganlar.

Keyinchalik ham etiologiya to'g'risida har-xil ta'limotlar yuzaga keldi. Lekin etiologiya haqida ilmiy ta'limotlar XIX asrdan boshlab paydo bo'la boshladi. Bu vaqtda mikrobiologiya sohasidagi yutuqlar natijasida birin ketin kasalliklar chaqiruvchi mikroblar topila boshladi va natijada monokauzalizm (mono-bir causa - sabab) ta'limoti yuzaga keldi. Bunga ko'ra har bir kasalning o'zining yagona sababi bor, organizm shu sabab bilan to'qnashsa albatta kasallik yuzaga keladi, tashqi va ichki sharoitlar hal qiluvchi rol o'ynamaydi deb hisoblaganlar.

Ular organizmni sabab va tashqi sharoitlar bilan o'zaro munosabatini e'tiborga olmaydilar. Bizga ma'lumki hamma kasalliklar ham bakteriyalar orqali chaqarilavermaydi, undan tashqari organizmda mikrobo'lishi har doim ham kasallikka olib kelavermaydi. Sharoitlar esa kasallikni yuzaga kelish yoki kelmasligiga katta ta'sir qiladi. Bularni inkor qilish katta xatolarga olib kelishi mumkin.

Keyinchalik konditsionalizm (condicio-sharoit) ta'limoti yuzaga keldi. Bularni fikricha kasallikni kelib chiqishida asosiy hal qiluvchi rolni sabab emas, balki sharoitlar to'plami o'ynaydi. Sharoitlarni hammasi bir xil rol o'ynagani uchun ular ichidagi biror sababni ajratib olish qiyin deyidilar.

Konstitutsionalizm ta'limoti esa organizmni tuzilishi, konstitutsiyasi, individual alohidaligi kasallikning rivojlanishiga ta'sir qiladi. Shuning uchun konstitutsional kamchiligi borlarni sog'lomlashtirish uchun harakat qilish kerak emas deb, irqchilikni tashviqot qiladilar.

Ko'pchilik holarda kasallikni kelib chiqishiga bir emas bir necha omillar sabab bo'lgani uchun polietiologizm yoki plyurokauzalizm (plyura- ko'p, kauza - sabab) ta'limoti yuzaga keldi. Bularning fikricha somatik kasalliklarni (yara kasalligi, ateroskleroz, gipertoniya kasalligi, o'smalar, yurakning ishemiya kasalligi) sabablari bitta bo'lmay ularning kelib chiqishi bir necha omillar ta'sirida bo'ladi. Shuning uchun ham bu kasalliklarni yo'qotib bo'lmaydi, deyidilar. Masalan: qandli diabetni sabablari ko'p, lekin qaysi bir omil aynan sabab ekanligini belmaymiz; o'sma jarayoni u kimyoviy moddalar ta'siridan ham, mexanik faktorlar, viruslar, rentgen nurlari ta'siridan ham paydo bo'laveradi. Bu jarayonlarga olib kelayotgan omillar har-xil, lekin oqibat bir xildir. Demak gap organizmning o'zida emasmikini degan fikr ham tug'iladi.

Medsina fanini etarli darajada rivojlamagani polietiologizm ta'limotini yuzaga keltirgan. Bu esa kasalliklarni konkret sabablarini inkor etishga olib keladi va kasalliklarni kelib chiqishiga organizmning o'zini xususiyatlari sababdir, degan xulosa

kelib, etiologik davolash va profilaktika ishlarini yo'qqa chiqaradi. Bu esa har xil emperik davolash yo'llariga undaydi.

Mashg'ulotga oid vaziyatli masalalar:

1-масала. 45 ёшли эркек, иш жойида носоз электрприборга кул тегизиб электротравма олган. Умумий ҳолати оғир. Хуши йуқолган, нафаси сийрак, пульс аритмик, туликлиги ва кучи суст.

1. Организмда руй берган бузилишлар механизмини қандай тавсифлаш мумкин?
2. Беморни саклаб қолиш учун қанақа чоралар куриш мумкин?

2-масала. 4 ёшли бола очилиб қолган электр симига тегиб оғир электротравма олган. Хаёт белгилари йуқ. Тери қатлами кукарган. Нафаси тухтаган, пульс йуқ, рефлекслар хам йуқ.

1. Болани тирилтириш мумкинми?
2. Реанимациянинг патофизиологик асослари нималардан иборат?

3-масала. Беморнингитана юзаси 25% II даражали термик куйиш олган. Умумий ҳолати оғир. Бемор кузгалган ҳолатда кескин ташналик сезади, пульси тезлашган, туликлиги ва кучи суст. Артериал босим 100/60 мм сим. уст.гатенг.

1. Бемор ҳолатини тавсифланг.
2. Бемор муҳтож булган даволаш чораларининг патофизиологик асосларини исботланг.

4- масала. Уч йил муқадам бир одам 400 рентген дозада нурланиш олган. Унда дастлабки икки кунда бош оғриғи, кунгил айниши ва кусиш, харорат кутарилиши кузатилган. Сунг касалликнинг ҳамма белгилари йуқолиб кетган.

1. Бемор согайиб кетди деб уйлаш мумкинми?
2. Касалликнинг бу даври нима билан тавсифланади?

3. Касалликнинг прогнози нимадан иборат?

Foydalanilgan adabiyotlar :Асосий адабиётлар:

3. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
4. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent

Қўшимча адабиётлар:

- 32.Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.
- 33.Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.
- 34.Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред.

Интернет сайтлар:

8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
9. <http://biome.ac.uk/biome.html>
- 10.<http://www.biomedcentral.com/>

<http://www.med.uiuc.edu/pathatlasf/MASHG'ULOT 2.>

Patologik jarayonlarning rivojlanishida tashqi sharoitlarning ahamiyati.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	AmaliyMashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	«Etiologiya tushunchasi va uning amaliyot tibbiyotidagi ahamiyatini ko'rib chiqish Etiologik omillarning klassifikatsiyasini ko'rib chiqish Kasallik rivojlanishining etiologik omillar hususiyatiga bog'lig'ligini namoyish etish Elektr toki ta'sirida yurak ishi tuhtashi mehanizmini analiz qilish lik rivojlanishida sabab omillarning ahamiyati
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Etiologiya, sababiy omillarning klassifikatsiyasi va patologik jarayonlar rivojlanishining etiologik omillariga

	bog'likligi masalalari. Elektr toki ta'sirida yurak to'htash mehanizmini analiz qilish.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni mashg`ulotga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulotiga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Ari uyasi » usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Aylanma stol» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy bosqich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustaqil ravishda yechish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy bosqich	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Hujayra	Tinglaydi. Yozib oladi.

(10 daqiqa)	shikastlanishida hujayralararo munosabatlarning buzilishlari 3. Uyga vazifa beradi.	Yozib oladi.
Jami: 3 soat	120 min	

Tayanch soʻz va iboralar: Patologiya, kimyoviy omil, fizik omil, biologik omil, diatez.

Integrastiyasi: Gistologiya, fiziologiya, anatomiya, bioximiya.

Mavzuning asosiy savollari quyidagilardan iborat:

1. Etiologiya va uning klinik tibbiyotdagi ahamiyati
2. Kasallik sababini aniqlaydigan kriteriyalar
3. Etiologik omillar klassifikastiyasi
4. Tajriba va uning tibbiyotdagi ahamiyati
5. Kinetozlarning etiologiyasi va patogenezini
6. Elektr tokining asosiy hususiyatlari
7. Kasallik rivojlanishida taʼsir etish joyining ahamiyati
8. Elektr toki taʼsirida yurak faoliyati tuhtashining mexanizmi
9. Elektr toki taʼsiridagi mahalliy va umumiy uzgarishlar

Mashgʻulot bayoni: Kasallik rivojlanishi etiologik omil hususiyati hamda sharoitlarga bogʻlik. Shu holatlarni bilish talaba uchun kasallik klinikasidagi uziga hos belgilarini oʻrganishda ahamiyatga ega. Kiska mazmunda patofiziologiya predmeti, patofiziologiya qanday savollarni echishi (nozologiya, etiologiya, patogenez, sanogenez, tipik patofiziologik jarayonlar haqida gapirib oʻtish kerak).

Qiska mazmunda patologik jarayonlarni chaqiruvchi etiologik omillar (mehaniq, biologik, kimyoviy, fizik, alimentar, psihik) ni sanab oʻtishi kerak. Undan keyin fizik omillardan biri boʻlgan elektr tokining organizmga taʼsirini oʻrganishga oʻtiladi.

Elektrotravma. Tehnika havfeizligi yoki odamdagi himoya vositalari butunligining buzilishi natijasida elektrotravma kelib chiqishi mumkin. Boshqa har qanday etiologik omil taʼsir qilganidagi kabi elektr toki organizmga taʼsir etganda kelib chikkan elektrotravma elektr tokining oʻziga hos hususiyatlari va organizm hususiyatlariga bogʻlik. 1. Etiologik omilning (elektr tokining) hususiyatlari

a) Tokning kuchi. Om konuni buyicha tokning kuchi uning kuchlanish (V) va to'kima qarshiligi (R) ga bogliqdir. Shuning uchun, agar tuqima qarshiligi qancha past bo'lsa, ta'sir etuvchi tokning kuchi shuncha katta bo'lib, elektr tokning organizmga ta'siri shuncha kuchli bo'ladi.

5-8 mA kuchli tok - engil ogrik va tirishish chaqirsa, 13-17 mA - kuchli ogrik chaqiradi va kulni elektr toki tarmogidan olish mumkin emas. 100 mA esa, agar uning tarqalish yo'lida bosh miya va yurak bo'lsa, o'limga olib kelishi mumkin. b)

Kuchlanishi. So'g'lom odam uchun 16-20 voltli tok havfli emas, ammo organizm holsizlangan va teri qoplamasini qarshiligi pasaygan bo'lsa, shu past kuchlanishdagi tok o'limga olib kelishi mumkin.v) Tebranish davri va tok harakteri (o'zgaruvchan va o'zgarmas). O'zgaruvchan tok havflirok, chunki unga nisbatan qarshilik kam va u 20 dan 200 gst tebranishga ega. 40-60 Gst li tok (shahar tarmogi 50 Gst)

havfliroqdir. Yuqori tebranishli toklar (UVCh, Tesl toki) hatto yuqori kuchlanishda ham o'limga olib

kelmaydi va shuning uchun, tibbiyotda davolash maksadida qullaniladi. Bu uning issiklik ta'siri bilan

boglik. Yuqori tebranishli maydon oqsil almshinuvini va fagostitozni kuchaytiradi. Shuni esda saklash lozimki, 500 voltgacha uzgaruvchan, 500 voltdan yuqorida esa o'zgarmas tok ayniqsa, havflidir.

g) Elektrotravma harakteri faqat tokning kuchi, kuchlanishi va tuqima qarshiligi darajasiga

boglik bo'lmay, uning ta'sir etish vaqti va organizmda tarqalish yullariga boglik. Hayvonlardagi

tajribalardan ma'lumki, tok ta'sir etish vaqti kupayish bilan uning zararli ta'siri ortib boradi.

Mas, yqori kuchlanishli va va kuchi yuqori bo'lgan tok 0,01 sek. dan kam vaqt ta'sir etsa, u o'limga olib

kelishi mumkin. Shu bilan birga, past kuchlanishli tok organizm qarshiligi pasayganda uzoq vaqt

ta'sir etsa, o'limga olib kelishi mumkin.

Elektr tokining ta'sir etish vaqti bilan birga uning ta'sir etish joyi va organizm bo'yicha tarqalishi ham ahamiyatga ega, ya'ni u hayot uchun muhim a'zolar (bosh miya, yurak) orqali o'tsa, o'lim past kuchlanishda ham kelib chiqishi mumkin.

2. Organizm hususiyatlari.

a) Qarshilik. Odam to'qimalari qarshiligi ming va millionlab Om bilan o'lchanadi va juda keng diapozonda o'zgaradi.

Terining har hil bulaklari qarshiligi 10.000 dan 2000.000 Omgacha bo'lishi mumkin. Ichki a'zolarining qarshiligi ancha past - 100-30.000 Om. Suyak va nerv to'kimasi ancha qarshilikka ega.

Odam tanasi qarshiligi keskin o'zgarib turadi va u teri namlanishi darajasi (terlash hisobi) ga u esa innervastiya va qon aylanish holatiga boglik.

b) Organizm holati. Elektrotravma paytida organizmning dastlabki holati katta rol o'ynaydi. Charchoqlik, yuklamaning ortib ketishi, sovqotish, isib ketish, qon yo'qotish, psihik jarohat va b. salbiy ta'sirlar organizmni elektr tokiga sezuvchanligini oshiradi.

Elektr tokining umumiy va mahalliy ta'siri tafovut kilinadi.

1.Mahalliy. a) elektr energiyasi organizm tukimalaridan utganda issiklik energiyasiga aylanadi. Bunda tok kirgan va chikkan joylarda harorat yuqori darajada qutarilib, kuyish kelib chiqadi; b) Elektr tokining elektromehaniq ta'siri ikki hil yo'l orqali yuzaga chiqishi mumkin: elektr energiyasining to'gridan-to'gri mehaniq energiyasiga aylanishi (mushaklar kisqarishi natijasida suyaklar sinishi va hosil bo'lgan bug ta'siri (jarohat paydo bo'lishi, kuyish, ko'mirga aylanish).

2.Umumiy ta'siri. Elektr tokining ta'sir etish joyi va tarqalish yo'llariga boglik va barcha tizimlar faoliyatining buzilishiga olib keladi: birinchi navbatda nerv va mushak tizimining -reflektor faoliyatning keskin sunishi, sillik va ko'ndalang-targil mushaklar spazmi. Sillik mushaklar spazmi natijasida nafas olishning tuhtashi (nafas mushaklari, laringospazm, bronhiolalar spazmi) va yurak faoliyatining sistolada tuhtashi kuzatiladi.

Mashg'ulotga oid vaziyatli masalalar:

1-masala. Беморнингитана юзаси 25% II даражали термик куйиш

олган. Умумий холати оғир. Бемор кузгалган холатда кескин ташналик сезади, пульси тезлашган, туликлиги ва кучи суст. Артериал

босим 100/60 мм сим. уст.гатеңг.

1. Бемор холатини тавсифланг.

2. Бемор мухтож булган даволаш чораларининг патофизиологик асосларини исботланг.

2- масала. Уч йил муқадам бир одам 400 рентген дозада нурла-

ниш олган. Унда дастлабки икки кунда бош оғриғи, кунгил айниши

ва кушиш, харорат кутарилиши кузатилган. Сунг касалликнинг ҳамма

белгилари йуқолиб кетган.

1. Бемор согайиб кетди деб уйлаш мумкинми?
2. Касалликнинг бу даври нима билан тавсифланади?
3. Касалликнинг прогнози нимадан иборат?

3 -масала. 45 ёшли эркак, иш жойида носоз электрприборга қул тегишиб электротравма олган. Умумий ҳолати оғир. Хуши йуқолган, нафаси сийрак, пульс аритмик, туликлиги ва кучи суст.

1. Организмда руй берган бузилишлар механизмини қандай тавсифлаш мумкин?
2. Беморни сақлаб қолиш учун қанақа чоралар куриш мумкин?

4-масала. 4 ёшли бола очилиб қолган электр симига тегиб оғир электротравма олган. Хаёт белгилари йуқ. Тери қатлами кукарган. Нафаси тухтаган, пульс йуқ, рефлекслар ҳам йуқ.

1. Болани тирилтириш мумкинми?
2. Реанимациянинг патофизиологик асослари нималардан иборат?

Foydalanilgan adabiyotlar :Асосий адабиётлар:

10. Абдуллаев Н.Х. Патофизиология, 1998
 11. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A. Despopoulos, 2003
 12. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

19. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
 20. Патологическая физиология (Ред. Н.Н. Зайко) - Киев, 1995.
 21. Литвицкого П.Ф. Патофизиология (курс лекций) под ред.

Интернет сайтлар:

22. <http://www.sciencedirect.com/>
 23. <http://www.ohsu.edu/clinweb/>
 24.

Mashg'ulot 3.

Patologik jarayonlar rivojlanishida ichki sharoitlarning ahamiyati.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12 nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy Mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	<p>Etiologiya va patogenezda irsiyatning tutgan o`rni.</p> <p>Mutatsiya irsiy patologiyaning asosi, mutatsiya omillari haqida tushuncha.</p> <p>3. Patologiyaning genom, gen va molekulyar shakllari haqida tushuncha.</p> <p>4. Irsiy kasalliklarning etiologiyasi va patogenezini.</p> <p>5. Irsiy kasalliklarga moyillik.</p> <p>6. Irsiy kasalliklar rivojlanishida sotsial ekologik omillar-</p>

	ning tutgan o'ri.
O'quv Mashg'ulotning maqsadi:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Patologiyaning irsiy va tugma shakllari haqida tushuncha. 2. Mutatsiya irsiy patologiyaning asosi, mutatsiya omillari haqida tushuncha. 3. Patologiyaning genom, gen va molekulyar shakllari haqida tushuncha. 4. Irsiy kasalliklarning etiologiyasi va patogenezini.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Ari uyasi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulotning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2. Talabalarni Mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi. 3. Davomatni nazorat qiladi. 	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulotiga kirish bosqichi (30 daqiqa)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilimlar darajasini Aniqlash 2. «O'rgimchak to'ri» usulni mohiyatini tushuntirish 	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.

	3. «Ari uyasi» usulida mavzu tahlili.	
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1.Mavzuga oid makropereparatlar tahlili 2.Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy bosqich (35 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha vaziyatli masala va testlarni mustaqil ravishda yechish.	Yechadilar Yozadilar.
4-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Limfa tomirlarida limfa xarakatining tipik buzilishlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat	120 min	

Tayanch so'z va iboralar:ekzogen, endogen omillar

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni uqitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni o'rganishda qo'llaniladi.

Mavzuning asosiy savollari quyidagilardan iborat:

1. Patologiyaning irsiy va tugma shakllari haqida tushuncha.
2. Mutatsiya irsiy patologiyaning asosi, mutatsiya omillari haqida tushuncha.
3. Patologiyaning genom,gen va molekulyar shakllari haqida tushuncha.
4. Irsiy kasalliklarning etiologiyasi va patogenezi.
5. Irsiy kasalliklarga moyillik.
6. Irsiy kasalliklar rivojlanishida sotsial ekologik omillarning tutgan o'rni.
7. Odam konstitutsiyasining astenik va giperstenik tiplariga xos morfologik, funksional va metabolik xususiyatlar.

Mashg'ulot bayoni:

IRSIYAT VA UNING PATOLOGIYADAGI ROLI

Shikastlanishning rivojlanishi quyidagilarga bog'liq:

- etiologik faktorning xususiyatiga, kuchiga;
- ta'sir qiladigan joyiga;
- idora etuvchi manbaalarnig buzilish darajasiga;
- organizmning xususiyatlariga irsiyotiga bog'liqdir.

Umumiy kasalliklarni 42% asosida irsiy faktorni buzilishi rol o'ynaydi. Tug'ilyotgan bolalarning 6% irsiy defekt bor. 1978 yil xisobiga ko'ra, Moskvada irsiy kasalliklar turi 2,5 mingtaga yetgan. Har 100 ta odamdan 1 kishi shezofreniya bilan tug'iladi. Irsiy kasalliklarning absolyut ko'payishi asosan ekologiya ta'sirida yuz beradi. Undan tashqari yana quyidagi sabablar: 1) Ovqat tarkibining buzilishi.2) Yaqin qarindoshlar orasidagi nikoh. O'rta Osiyodagi nikoxlarning 20 foizi imbrid nikoxdir, ya'ni amaki va tog'alar farzandlarining orasidagi nikox. Bunday oilalarning har 60-100 tasida bir irsiy defekti bor bola tug'iladi.

JSST ma'lumoti bo'yicha hozirgi kunlarda planetamizda millionlab axoli yaqin qarindoshlik bo'yicha turmush quradilar. Markaziy Osiyoda bu 20% tashkil qiladi. Bunday oilalarni har 60-100 tasida bir irsiy kasallikka chalingan bola tug'iladi.

Hozirgi gipoteziya bo'yicha odamlarni kelib chiqishi bir bo'lgan. Shuning uchun ham ibtidoiy davrda yaqin qarindoshlar o'rtasida tartibsiz jinsiy aloqalar bo'lgan. Z.Freyd: - hozirgi odamlarning tushida ko'pincha «taqiqlangan» xoxishlardan biri - ya'ni ota-ona va bolalar, aka-singillar o'rtasida intim aloqalarga intilish – ya'ni *intsestuo*z aloqalar uchraydi. Buni quyidagicha tushuntiriladi: tush bizni allaqachonlar boshimizdan o'tgan intellektual davrga qaytaradi. Psixoanalitiklarning takidlashicha sevgi uchun intsestuo^z ob'ekt tanlash odamzod uchun birlamchi va tabiiy bo'lgan. Keyinchalik tarbiyalanish jarayonida bu tuyg'ular asta sekin kuchini yo'qotib “zararsiz” forma tusini olgan.

Intsestni avlod uchun yomon asoratini avvallari ham bilishgan va uni din orqali taqiqlangan. Lekin *inbrid* braklar (amakivachchalar) hozirgi kungacha saqlanib qolgan. Bunday braklarni hammasi ham yomon bulavermaydi. Masalan, A.S. Pushkin va CH. Darvinlar shunday braklardan. Komi respublikasidagi rus dindor izolyatlari orasida inbrid braklar ko'p bo'lgani uchun ular orasida epilepsiya, shizofreniya kasallari ko'p uchraydi.

Irsiyat bu, har bir jonzodni o'z avlodlarining ma'lum belgilarini ma'lum sharoitda rivojlantira olish xususiyatidir. Irsiyotning struktura va yuunktsional birligi

xromosomadir. Unda genoma va genlar bor. Gen DNKdan, u esa purin va pirimidin asoslaridan tuzilgandır.

Genlar - DNK molekulasi qismlari bo'lib, ular kodonlardan tashkil topgan. Har bir kodon 3 nukleotidli guruhdan iborat, tripletdir har bir kodon oqsil molekulasidagi aminokislota tuzilishi va joylashish o'rnini haqidagi ma'lumotni kodlaydi. Genlar bloklarga, ular esa DNK ipi (xromonema)ga yig'iladi. DNK ipi xromatid sifatida qo'shiladi. Ikki xromatid xromosomani tashkil etadi. Inson somatik (tana) hujayrasida xromosomlarning umumiy soni 46 (23 juft). Xromosomalarning birinchisidan to 22-juftigacha autosomalar, 23-jufti esa jinsiy (X - ayol; Y - erkak) polisomalar deb ataladi. Ularani sonini 1957 yilda Tito va Levanlar aniqlashgan. Xromosomalarning o'ziga xosligining to'la bo'lishi kariotip deb belgilanadi.

Genlar funktsiyasining turi va faolligiga ko'ra farqlanadi.

Genlar funktsiyasiga ko'ra sistronlar (tuzilma genlar), operatorlar (amalga oshiruvchilar) va regulyatorlar (idora etuvchilar) ga bo'linadi.

- *Sisteron* - bu oqsil molekulasi tuzilishi haqidagi axborotni saqlovchi gen.

- *Operator gen* - bir necha gen-sisteronlar faolligini idora etadi va bevosita ularga yaqin joylashadi. Operator gen va sisteron tuzilma genlar guruhidan va ularning idora etuvchilardan tashkil topgan birikma - kompleks *operonni* hosil qiladi.

- *Idora etuvchigenlar*, o'zlari ishlab chiqaradigan maxsus modda - repressor yordamida operon faolligini boshqarib turadi. Repressor esa operator genga ta'sir etib, uni yozadi va shu tufayli u bilan bog'liq bo'lgan sisteronlar faolligini pasaytiradi.

Faoliyatining darajasiga ko'ra genlar dominantlar (ustunlik qiluvchilar) ga va retsessivlar (yashirin) ga bo'linadi. *Dominant genlar* o'z faolligini istalgan boshqa gen bilan juftlikda ham namoyon qiladi. *Retsessiv genlar* faolligiesha faqat o'ziga o'xshash yoki bir xil bo'lgan (gomezgot) genlar juftligida namoyon bo'ladi.

Barcha genlarning ya'ni genetik belgilarning majmuasi *genotip* deyiladi. Organizm genotipining tashqi muhit bilan o'zaro munosabati natijasida namoyon bo'luvchi belgilarining yig'indisi esa *fenotip* deb ataladi.

Normal belgilar kabi patologik belgilarni o'tkazish ham Mendelning uch asosiy qonuniyatiga ko'ra amalga oshadi.

Irsiy apparat ikki bir-biriga qarama-qarshi xususiyat - turg'unlik va o'zgaruvchanlik bilan tavsiflanadi. Birinchisi turning doimiyligini, ikkinchisi esa ularning rivojlanishi, taraqqiyoti yoki evolyutsiyasini belgilaydi.

Irsiy kasalliklar ikkita o'ziga xos xususiyat bilan ajralib turadi: ular genetik kodning o'zgarishi tufayli yuzaga keladi va odatda ular avlodlarga o'tkaziladi. Bulardan mustasno ravishda letal, subletal (balog'atga yetishdan ilgari) gipogenital (naslsizlik)

irsiy kasalliklar avlodlarga o'tkazilmaydi. "Letal" va "gipogenital" kasalliklar sog'lom ota-onalarda mutant gametalarning urug'lanishi tufayli "patogen genlarni" tutgan zigotalarning avlodda paydo bo'lishi natijasida yuzaga keladi. Mutant gametalarning paydo bo'lish imkoniyati odatda ota-onalarning yoshlari kattalashgan sari ortib boradi.

O'zining klinik belgilariga ko'ra irsiy bo'lmagan tug'ma yoki ilk bolalik davrida orttirilgan kasalliklar nihoyatda o'xshashdir. Tug'ma kasalliklar patogen omillarning homilaga ta'siri natijasida paydo bo'ladi, ya'ni ular homiladorlik davrida yoki homilaning tug'ish yo'llaridan o'tishi, tug'ilish jarayonida paydo bo'ladi.

Etiologiyasi Irsiy kasalliklarni chaqiruvchi sabablar *mutagenlar* deb ataladi. Genetik materialning oddiy rekombinatsiyasi bilan bog'liq bo'lmagan irsiy apparatdagi turg'un notekis (sakrab o'tish yo'li bilan) o'zgarishi *mutatsiya* deb ataladi. Mutagenlar kelib chiqishiga ko'ra - ekzogenlar va endogenlarga; tabiatiga ko'ra - kimyoviy, fizikaviy va biologik mutagenlarga bo'linadi.

Ekzogen kimyoviy mutagenlarga pestitsidlar, sanoat birikmalari (formaldegid, atsetaldegid, uretan, xlorpren, epoksidlar, benzol va boshq.), oziq-ovqat ko'shilmalari (siklomatlar, aromatik karbonvodorodlar, tartrazon), ba'zi dori moddalari (sitostatiklar - siklofosfamid, mitotsin S, 5 - ftoruratsil; akrixin; simob birikmalari, kofein, margimush va boshqalar) kiradi.

Ekzogen fizikaviy mutagenlarga ionlovchi radiatsiyaning barcha turlari, shuningdek ultrabinafsha nurlari kiradi.

Biologik mutagenlarga viruslar kiradi. Ular ham somatik, ham jinsiy hujayralarni shikastlashi mumkin. Masalan, qizilcha, virusli gepatitni boshidan kechirganlarda ba'zan bola tashlash va homila hujayralarida xromosoma aberratsiyalari kuzatiladi.

Endogen kimyoviy mutagenlarga modda almashinuvi natijasida hosil bo'luvchi ba'zi mahsulotlar (vodorod peroksid, lipidlar peroksidlari) va erkin radikallar - oksigenli, gidroqsilli, lipidli va boshqalar kiradi. Endogen fizikaviy mutagenlarga to'qimalar tarkibida radiofaol elementlar (masalan, ^{40}K , ^{14}C va h.k.) ning mavjudligi tufayli yuzaga keluvchi endogen ionlovchi radiatsiya kiradi.

Mutatsiya irsiy kasalliklar patogenezining boshlang'ich bo'limi. Mutatsiyada genlar, xromosomalar tuzilishi hamda sonining o'zgarishi yuz beradi. Mutatsiya ijobiy va patogen bo'lishi mumkin.

Patogen mutatsiyalar kelib chiqish sababi, genetik apparatning o'zgarish turi va uning o'zgarish harakteriga qarab farqlanadi. Kelib chiqish sababi bo'yicha mutatsiyalar "spontan" ("o'z-o'zidan") va induir ("chaqirilgan") turlarga bo'linadi. Spontan mutatsiyalar tashqi va ichki muhitning ta'sirida yuzaga keladi. Indutsirlanganlari esa eksperimental hayvonlarda maxsus ekzogen mutagenlar bilan chaqiriladi.

Genetik materialning o'zgarish turiga ko'ra mutatsiyalar genli ("nuqtali"), xromosomal va genomli bo'ladi. *Genli mutatsiyalar* genda nukleotidlarning tartibi, yoki tarkibining o'zgarishi bilan, *xromosomalilari* - xromosomalar tuzilishining buzilishi va *genomli* - xromosomalar sonining o'zgarishi bilan harakterlanadi.

Genetik materialning o'zgarish harakteriga ko'ra mutatsiyalar deletsiyalarga (gen yoki xromosomaning birorta qismining tushib qolishi), translokatsiyalarga (qismning joyini o'zgartirishi), inversiyalarga (qismning 180° ga burilishi va h.k.) bo'linadi. Mutatsiya yuzaga kelishining zaruriy sharti shikastlangan DNKni reparatsiya sistemasi faolligining etarli bo'lmasligidir.

Patogenezi. Irsiy kasallik patogenezi shakllanishining oxirgi bo'limi, bu anomal gen ta'sirining amalga oshirilishidir. Umumiy patogenezi quyidagicha: Etiologik faktor-----Gen buzilishi-----Sintezni buzilishi-----Klinik belgilarni paydo bulishi. Mutatsiya oqibatida hosil bo'lgan anomal gen ta'sirining amalga oshishida uch asosiy yo'l farqlanadi:

1-yo'l. Struktur yoki funksional zarur oqsil sintezining normal dasturiy kodini yo'qotgan anomal gen ----informatsion RNK sintezining to'xtashi -----oqsil sintezining to'xtashi ---hayot faoliyatining buzilishi----irsiy kasallik. Ushbu tarzda gipoalbuminemiya, gipofibrinogenemiya, gemofiliya va b.q. yuziga keladi.

2- yo'l. Ferment sintezining normal dasturiy kodini yo'qotgan anomal gen ---- ferment sintezining to'xtashi ----- informatsion RNK sintezining to'xtashi ---- ferment sintezining to'xtash ---- hayot faoliyatning buzilishi ----- irsiy kasallik.

Enzimopatik metgemoglobinemiya - metgemoglobinreduktaza fermentining taqchilligi bilan harakterlanadi. Normal sharoitda gemoglobin kislorod bilan o'zaro reaksiyaga kirganda faqat oksigemoglobin emas, balki bir oz miqdorda metgemoglobin ham hosil bo'ladi. Metgemoglobinning ko'p miqdorda hosil bo'lishiga metgemoglobinreduktaza to'sqinlik qiladi, chunki bu enzim metgemoglobinni erkin gemoglobingacha tiklaydi, u esa yana qaytadan kislorod bilan o'zaro ta'sirlanib oksigemoglobinni hosil qiladi. Metgemoglobin-reduktaza etishmaganda kislorod ajratmaydigan metgemoglobin to'planadi, bu esa gipoksiyaga olib keladi. Enzimopatik metgemoglobinemiya avlodga autosom-retsessiv turda o'tadi.

Gipotireoz (+buqoq) qalqonsimon bez gormonlarining sintezida qatnashuvchi u yoki bu fermentning taqchilligi tufayli sekretsiasining pasayishi bilan harakterlanadi, autosom (retsessiv) ravishda avlodga o'tadi.

Al'binizm - tirozinni DOFAga, uni promelaninga aylantiruvchi ferment - tirozinazaning taqchilligi tufayli terida melaninning bo'lmasligi (depigmentatsiya) bilan harakterlanadi. Avlodga autosom - retsessiv turda o'tadi.

Alkaptonuriya- siydikda, qonda, to'qimalarda gomogentizin kislotasining to'planishi bilan harakterlanadi. Tog'ay va bo'g'inlarda yig'ilib, ularni qora rangga bo'yaydi (oxronoz), harakatchanligini cheklaydi, siydik qora tusga kiradi. Avlodga autosom - retsessiv turda o'tadi.

3- yo'l. Patologik kodli anomal gen ----patologik informatsiyali RNK sintezi ---- patologik oqsilning sintezi ----- hayot - faoliyatning buzilishi ---- irsiy kasallik. Ushbu variantda yuzaga keluvchi irsiy kasalliklarga misol tariqasida quyidagilarni keltirish mumkin.

O'roqsimon - hujayrali anemiya (S-gemoglobinoz) normal A-gemoglobinda gemoglobinning betta-poliipeptid zanjirini 6- joyda glyutamin kislotasi o'rnida valinni tutgan patologik S-gemoglobin sintezlanishi bilan harakterlanadi. Ana shunga ko'ra S-gemoglobin molekulalari (tiklangan shakllari) elektron neytrallanadi va osongina, ayniqsa kislorod etishmaganda taktoidlarni (kompleks birikmalarni) hosil qiladi. Taktoidlar eritrotsitlarni shaklan buzadi va shu tufayli ular o'roqsimon shaklga kiradi va osonlik bilan gemolizga uchraydi. Natijada og'ir gemolitik (o'roqsimon eritrotsitlar hosil bo'luvchi, gipoksiyaga olib keluvchi va gomozigotlarda bolalalik davridayoq o'lim bilan tugallanuvchi) anemiya rivojlanadi. Avlodga retsessiv autosom turda o'tadi. Gomozigotlar kasal bo'ladi, geterozigotlar amalda sog'lom bo'ladi. S-gemoglobinoz geni bo'yicha gomozigotlar qonida 45% dan ortiq S-gemoglobin aniqlanadi, geterozigotlarda - 45% gacha bo'ladi.

M-gemoglobinoz patologik M-gemoglobinning sintezlanishi bilan harakterlanadi, u normal A-gemoglobindan alfa-zanjirining 58- yoki betta-zanjirining 63- joyida gistidin, tirozin bilan yoki alfa-zanjirining 67- joyida valinni glyutamin bilan almashganligi bo'yicha farq qiladi. Ana shu o'ziga xos tuzilishga ko'ra M-gemoglobin kislorod bilan mustahkam bog'langan, to'qimalarga kislorodni bermaydigan metgemoglobinni hosil qiladi, bu esa gipoksiyaga olib keladi. Dominant autosom turda avlodga o'tadi.

Irsiy patologiya shakllarining mexanizmlaridan biri *xromosomalarning gematogenez jarayonida bir yoki bir necha juftlari tuzilishining buzilishi* yoki ularning bir-biridan ajralmasligidir. Buning natijasida yetishmaydigan yoki ortiqcha xromosomal patologik gameta paydo bo'ladi. Bunday gametalar urchiganda xromosomal kasalligi bo'lgan individ tug'iladi. Patologiyaning bunday shakllariga Shereshevskiy-Terner (X-monosomiya), Klaynferter (X disomiya + Y monosomiya), X trisomiya sindromlari, Daun kasalligi misol bo'ladi.

Shereshevskiy-Terner sindromi ayollarda uchraydi. X-xromosomasi bo'lmagan ayolning patologik gametasi X-xromosomasi bo'lgan normal gametasi yoki bir X-xromosoma o'rniga boshqa X-xromosomani tutish bilan harakterlanadi. Bunda 1-dan tortib, to 22-juftgacha bo'lgan barcha autosomlar normadan hech qanday farq qilmaydi. Jinsiy xromatin (Barr tanachasi) bo'lmaydi, bemorlar past bo'yli, ularda jinsiy organlar rivojlanmagan, tuxumdonlar gipoplaziyaga uchragan yoki ular yo'q bo'ladi, shunga

ko'ra ular avlod qoldirmaydi. Shuningdek, ularning bo'ynida o'ziga xos burmalarning mavjudligi harakterlidir. Bu bemorlar aqliy ojiz bo'ladi.

Klaynfelter sindromi. Shunga ko'ra Klaynfelter sindromi bemorlarning kariotipi uch jinsiy xromosomaning - ikkita X-xromosomani va bir V-xromosomani tutish bilan harakterlanadi. Barcha autosomalalar - 1-dan to 22-gacha normadan farq qilmaydi. Bemor erkaklarda Barr tanachasi (jinsiy xromatin) bor. Bemorlar uchun uzun bo'yi, tana tuzilishi bichilganlarga o'xshash, azoospermiya, naslsizlik, aqliy qoloqlik harakterli. Yuqori Klaynfelter sindromi ham bayon etilgan bundaylarning kariotipida uchta X-xromosoma va bitta V-xromosoma, ikkita Barr tanachalari mavjud bo'ladi, tana tuzilishi ayolsimon va idiotiya aniqlangan.

X-trisomiyasindromi. Faqat ayollarda uchraydi. Kariotipda ortiqcha X-xromosoma bor, shuning uchun ham Barr tanachalari bir emas, balki ikkita bo'ladi. Tuxumdon, bachadonning gipoplaziyasi, naslsizlik va aqliy qoloqlik qayd etiladi. Ba'zida ana shu belgilar bo'lmasligi mumkin.

Daun kasalligi. Erkaklarda ham, ayollarda ham uchraydi. Ko'pincha (95 % da) autosomalarning 21-juftida trisomiya, ayrim hollarda (taxminan 4 % da) 21- juftning ortiqcha xromosomasini 14- yoki 22- juftga translokatsiya aniqlanadi. Kasallikning harakterli belgilari: past bo'ylik, keskin ifodalangan aqliy ojizlik, og'izning yarmi ochiq va unda yaqqol ko'zga tashlanuvchi kattalashgan qalin "geografik" ko'rinishdagi til, qisq ko'z, yalpoq, yonoqlari bo'rtgan bashara. Bundan tashqari, butun kaft bo'ylab ko'ndalang teri qavartmasi, ko'z qorachig'ining pardasida dog', limfoleykozga moyillik, odatda naslsizlik ham xosdir. Ammo Daun kasali bo'lgan ayollarning ba'zilarining bola ko'rganlari va ularning bir qismini Daun kasalligi bilan tug'ilganligi bayon etilgan.

Umuman, barcha tug'ilganlarning 0,15 % ida Daun kasalligi uchraydi,uning yuzaga kelish imkoniyati ayolning yoshi ulg'aygan sari ortadi, chunonchi yoshi 39 bo'lgan onalardan tug'ilganlarda Daun kasalligining paydo bo'lish imkoniyati 19 yoshlilardan tug'ilganlarga nisbatan 100 barobar ko'p - 0,33 % va 0,03 %.

22 xromosoma juftidagi trisomiya - keskin faqat yaqindan ko'rishlik, subnormal intellekt, tajovuzkorlik kabilar bilan harakterlanadi.

16-18- xromosomalar juftidagi trisomiyalar - keskin aqliy qoloqlik, barmoq bo'g'inlari harakatchanligining anomaliasi va shu kabilar bilan ifodalanadi.

13-15- xromosomalar juftidagi trisomiyalar keskin ruhiy ojizlik, tomir tortishishi, karlik, barmoqlarning ortiqcha bo'lishi - polidaklimiya, bo'ri og'iz, quyon lab va h.k. bilan harakterladadi.

Xromosomalar qanchalik yirik bo'lsa, normadan chetga chiqish, anomalialar ham shunchalik og'ir, bo'rtgan bo'ladi.

Irsiy kasalliklarni turlari:

I. Xromosoma kasalliklari. Ularning 300 ga yaqin turlari bor. Bunday kasalliklarni 2 toifasi bor:

1) Xromosomalar sonining o'zgarishi – genoma kasalliklari. Bunday o'zgarishlar somatik va jinsiy hujayralarda bulishi mumkin. Ulardan 3-5% yashashi, urchishi va urchitishi mumkin

2) Sifat o'zgarishlari - xromosoma obberatsiyalari. Bular ham har bir hujayrada bo'lishi mumkin. Jinsiy hujayralarda bo'lsa hayot yo'q. Yirik 1-12 chi xromosomalarda o'zgarish bo'lsa, bu letal (abort) jarayondir. 13-18 chi xromosomalarda o'zgarish bo'lsa, bu subletal jarayondir. Xromosoma kasalliklari Mendel qonuni bo'yicha avlodga o'tmay faqat bir avlod bilan chegaralanadi. Ularning klinik ko'rinishlari xilma-xil emas. Ularda fizik o'zgarishlar, birlamchi va ikkilamchi jinsiy belgilarda o'zgarishlar, ruhiy holatni o'zgarishi va tashqi ko'rinishidagi o'zgarishlar.

Jinsiy xromosomalar sonini o'zgarishi:

- polisomiya : Kleynfelter sindromi,
- monosomiya: Shereshevskiy-Terner sindromi,

Autosom xromosomalar sonini o'zgarishi:

- Daun sindromi, Ptau sindromi.

II. Gen kasalliklarining 3000ga yaqin turlari bor. Ular Mendel' qonuni bo'yicha avlodga o'tadi. Autosom dominant yo'l bilan qisqa qo'llik, ko'p panjalik, tug'ma katarakta, shapko'rlik o'tadi. Autosom retsissiv yo'l bilan fenilketonuriya, albinizm, fermentopatiyalar o'tadi. Jins bilan bog'langan yo'l bilan gemofiliya, mushaklar distrofiyasi o'tadi. Klinik ko'rinishlari xilma-xildir. Bularda oqsil sintezini buzilishining 3 xil ko'rinishi bor:

1) Morfologik ko'rinishda tana va ichiki organlarni tuzilishi buziladi (polidiktaliya, mikrosefaliya).

2) Funktsional ko'rinishda (gipertoniya, daltonizm).

3) Bioximiyaviy ko'rinishda (fenilketonuriya, galaktozemiya).

O'rta Osiyoda uchraydigan ko'rinishlari:

1) O'roqsimon hujayrali anemiya.

2) Glyukozofosfat dehidrogenaza defetsiti bilan bog'liq anemiya. Bularda NADP NADPH ga aylanmaganligi uchun eritrotsitlarida glutation kamayadi glutation moddasi kam. Glutationperoksidaza yo'qligidan glutation oksidlovchi moddalarga ta'sirchan bo'lib qoladi. Eritrotsitlar pardasini o'tkazuvchanligi ortadi, eritrotsitlar parchalanadi va

anemiya rivojlanadi. **Irsiy hamda tug'ma kasalliklarning aniqlash ucellari:** Genealogik metod- ma'lum irsiy kasallikka xos belgilarning bir necha avlodlar davomida ko'rinish-ko'rinmasligi haqidagi axborotlarni to'plab, tahlil qilish. Egizaklar metodi - tekshirilayotgan patologik belgini bir yoki ikki tuxumli, bir xil yoki har-xil sharoitda yashovchi egizaklar ichki juftlik konkordantligini (o'xshashligini) qiyosiy tekshirish. O'rtacha har bir 100 ta bir homilali tug'ilishga bir egizakli tug'ilish tug'ri keladi va bunda bir tuxumli egizaklar ikki tuxumlikka nisbatan taxminan 3-4 marta kam tug'iladi. Patologiyaning irsiy tabiatli ekanligiga turli sharoitda yashovchi bir tuxumli egizaklarda yuqori konkordantlikdan va aksincha, ayniqsa bir xil sharoitda yashovchi ikki tuxumli egizaklarda past konkordantlik guvoh bo'ladi. Bunga qarshi o'laroq, u yoki bu patologik belgi bo'yicha bir xil sharoitda yashovchi bir yoki ikki tuxumli egizaklarda yuqori darajadagi konkordantlik ushbu patologiyaning irsiy emasligiga, ushbu kasallikning rivojlanishida ekzogen-tashqi omilning hal etuvchi roliga guvoh bo'ladi. *Demografik metod* - aholining katta guruh - viloyat yoki butun mamlakat miqyosida nasl - nasab shajarasini tuzish, uni patologik belgining namoyon bo'lishi va Mendel nisbatining mavjudligi nuqtai nazardan tahlil etish; genetik izolyatlar ni o'rganish. Izolyatlar - bu mamlakatning barcha aholisidan ajralgan holda yashovchi 50 dan to bir necha o'n minglarni tashkil etuvchi odamlar guruhi. Genetik izolyatlar faqat o'z guruhi ichida nikoh - oila qurish bilan karakterlanadi. *Sitogenetik metod* - hujayralarning (leykotsitlar, epitelial va boshqa) xromosomalarining soni va tuzilishini mikroskopik tekshirish: kariotipni aniqlash, jinsiy xromatinni aniqlash. Ayollarni ko'p hujayralarida yadro membrannasiga yopishgan zich xromasoma bo'ladi bu jinsiy xromatin - Barr tanachasidir. U kech replikatsiyalashgan X-xromasomadir. Bu tanachalarning soni X-xromosomalar soniga bog'liq (X-1). Erkaklarda qon, soch, sperma va leykotsitlarda yaltiroq nuqtalar bo'ladi va flyuoretsent usul bilan aniqlanadi. Ular Y-xromasoma bo'lib Y-xromatin yoki F-tanacha deyiladi. *Biokimyoviy metod* - ayrim irsiy kasalliklar uchun xos bo'lgan maxsus kimyoviy belgilarini tekshirish. Chunonchi, masalan fenilpirouzum oligofreniyaning diagnozi uchun siydikda fenilpirouzum kislotasini aniqlaydilar; o'roqsimon hujayrali anemiyani (S-gemoglobinoz) diagnozida qonda S-gemoglobinni aniqlaydilar va h.k

Konstitutsiyani patologiyadagi roli

Konstitutsiya – organizmni nisbatan barqaror morfologik va funksional xususiyatlarini tuplami bo'lib irsiyot va muhitni o'zaro ta'sirida shakllanib organizmni o'ziga xos reaktivligi va induvidul rovojlantirishini ta'minlaydi. Jonzodlarni ma'lum belgilari va shular organizmni reaktivligi bo'yicha guruhlariga bo'lish mumkin. Bularni konstitutsional tiplar deyiladi. Konstitutsiyani belgilari:- absolyut merkerlari. Ularni ob'ektiv aniqlanadi, masalan, antigenni gistosomestivligi, panjalarni belgilari, qon guruhi.- nisbiy markerlari. Ularni shartli ekspert yo'li bilan aniqlanadi, masalan, temperament, somatotip. Hozirgi kungacha konstitutsiya tasnif sini har-xil turlari tavsiya etilgan. Antropo-morfologik printsipga asoslarga *Sigo* tasnifida konstitutsional tiplar 4 turga bo'linadi: 1. Nafas (respirator) turi – ko'krak qafsi uzun, o'tkir epigastral burchak,

uzun bo'yni, kichik kalla. Bu turdagilar nafas sistemasi kasalliklariga moil bo'ladilar. 2. Hazm turi - ko'krak qafsi yaxshi rivojlangan qisqa va keng, epigastral burchak to'mtoq, bo'yni qisqa, qorin keng. Bu turdagilar hazm sistemasi va moddalar almashinuvi kasalliklariga moil bo'ladilar.

3. Muskul turi - muskullari yaxshi rivojlangan, ko'krak qafasi keng, kichik qorin, jussasi proporsional. Bu turdagilar muskul va suyak kasalliklariga moil bo'ladilar.

4. Serebral turi - bosh suyagi katta, oyoq va qo'llari kalta, muskullari va ko'krak qafasi sust rivojlangan. Bu turdagilar asab sistemasining kasalliklariga moil bo'ladilar.

V.M.Chernorutskiy morfologik, funksional va biokimyoviy xususiyatlarni xisobga olib konstitutsiyani 3-ta turga ajratadi:

1. Astenik tip – bo'yi uzun, tana tuzilishi kelishgan va engil, umumiy rivojlanishi sust, AB past, oshqozon harakti sust. Ularda 12 b.i. va oshqozon yarasi, surunkali kolitlar kup uchraydi.

2. Giperstenik tip - ularda yurak tomir, moddalar almashinuvi kasalliklari ko'proq uchraydi.

3. Normastenik.

I.P. Pavlov asosiy nerv jarayonlari – qo'zg'alish va tormozlanishni *kuchi*, ularni *muvozanati* va *harakatchanligini* xisobga olib Gippokratni temperament tiplariga o'xshash tasnifni keltiradi:

1. Kuchli, muvozanatli, qo'zg'aluvchan (sangivirik).

2. Kuchli, muvozanatli, inert (flegmatik).

3. Kuchli, muvozanatli, to'xtatib bo'lmaydigan (xolerik).

4. Kuchsiz, tormozlanish va qo'zg'olish jarayonlari kuchsiz (melanxolik)

I va II signal sistemalarini rivojlanishiga qarab odamlarni 2 guruhga bulinadi:

1. Badiiy tip.

2. Fikrlovchi.

Odamlarni konstitutsiyalariga qarab ularda fiziologik jarayonlar o'ziga xos bo'ladi, ayrimlari u yoki bu kasalliklarga moil bo'ladilar.

Z.Freyd insonlarni steriotip xatti-harakatlarini seksual-erotik asosini yaratib odamlarni seksual orientatsiyasiga qarab 3-ta guruhga bo'ladi: urogenital no-erotik, anal no-sadistik va oral no-kannibalik.

Z.Freyd insonlarini xatti-harakatlarini asosida ontogenezda seksuallikni bosqichma-bosqich shakllanish haqidagi nazariyani yaratdi. Ontogenezda seksuallikni rivojlanishi autoerotikdan boshlanib gomoerotizm orqali geteroerotizmga o'tadi, bu vaqtda har bir individ seksual reaktivlikni rivojlanishini oral no-kannibalik, anal no-sadistik va urogenital bosqichlarini o'tadi. Erotik zonalarni rivojlanishi va jinsiy intilishni qo'zg'atuvchi manbalar hamma odamlarda bir xil emas. Shaxvatni qo'zg'atuvchi manbalarni qaysi biri ko'proq rivojlangan bo'lsa keyinchalik u har-xil seksual konstitutsional tiplarni shakllanishiga olib keladi.

Inson harakteri shaxvatni qo'zg'atuvchi materiallardan yaratiladi va yoshligida fiksatsiya bo'lgan intilishdan tashkil topadi:

- o'jarlik, ziqnalik va sevgi anal erotikani qo'llanilishidan kelib chiqadi;
- shaxsiyatparastlik kuchli urogenital no-erotik tiplikka moillarda bo'ladi.

Avvalari u yoki bu kasallarga moillik borligi haqida gapirilar edi. Moleklyar biologiya va immunologiyani rivojlanishi natijasida konstitutsional moillikni mexanizmlari aniqlanayapti. GKGsni gaplitiplari immunologik reaktivlikni taminlaydi.

Konstitutsiyani anolmalialari:

- mutatsiya natijasida irsiy kasalliklar kelib chiqadi,
- irsiy moillik natijasida tashqi omillar ta'siridan kelib chiqadigan kasalliklarni *diatezlar* deyiladi. Diatez – moillik (grek). Bunda oddiy adekvat taxsirlarga odatdan tashqari reaksiya va kasalliklar bo'ladi. Diatezni quyidagi turlari bor:

1. Ekssudativ kataral (allergik) diatez. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarni 47-56% da uchraydi. Bunda teri, nafas, oshqozong'ichak yo'llari, ko'z shilliq pardalarida, genitalieda retsividli kataral reaksiyalar bo'ladi.

2. Limfatiko-gipoplastik diatez. Maktab yoshigacha bo'lgan bolalarini 3,2-6,8% da uchraydi. Ularda hujayra va gumoral immunn javob pasaygan.

Mashg'ulotga oid vaziyatli masalalar:

1-масала. Нейрожаррохлик клиникасига бош суяги ва унинг юмшоқ, тукималари шикастланган бемор олиб келинган. Кабул килинганда беморнинг аҳволи ўртача огирликда. Бир неча соат ўтгандан кейин унинг аҳволи жиддий оғирлашган, бош суяги ичи босими кутарилиш белгилари кузатилган. Хаётини сақлаб қолиш учун бош суяги трепанация цилинган, ундан сўнг беморнинг аҳволи яхши

ланган. Хужайралар шикастланиш динамикасида келиб чиккан холда касаллик симтомларининг ривожланиш механизми, хамдаутказилган даво тадбирлари эффеќти механизмини тушинтиринг.

2-масала. Шифокорнинг амалий фаолиятида аъзолар ва туќима ларни кучириб утказиш иши билан шугулланишига тугри келади ва бунинг учун консервирланган туќималар (ќон, ќуз мугуз пардаси, суяк, буйрак ва к.) кулланилади. Қандай йул билан муваффаќиятли равишда туќима кучиришни таъминлаш мумкин? Қандай ќилиб консервирланган аъзо, туќима ва хужайраларнинг яшаш кобилиятини аниќлаш мумкин?

Foydalanilgan adabiyotlar :Асосий адабиётлар:

13. Абдуллаев Н.Х. Патофизиология, 1998
14. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A. Despopoulos, 2003
15. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

25. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
26. Патологическая физиология (Ред. Н.Н. Зайко) - Киев, 1995.
27. Литвицкого П.Ф. Патофизиология (курс лекций) под ред.

Интернет сайтлар:

7. <http://www.nelh.nhs.uk/>
8. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
9. <http://www.vnh.org/GMO/>

Mashg'ulot 4.

**Organizmning umumiy reaktivligi va rezistentligi, ularning patologiyadagi roli
Ta'lim berish texnologiyasining modeli**

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12 nafar
---------------------------	---------------------------

Mashg'ulot shakli	Amaliy Mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Organizm reaktivligining patologiyadagi rolini urganish Reaktivlik turlariva rezistentlik , uning ahamiyatini urganish Reaktivlik shakllanishida yosh, jins va ichki organlar ahamiyati va kasalliklarda ulardagi uzgarishlar hakida talabalarga tushunchalar berish
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Talabalarga organizm reaktivligi, uning kasalliklar rivojlanishidagi ahamiyati, organizmning himoya kuchlari.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Akademik polemika» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Ari uyasi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.

2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid mikropereparptlpr tahlili 2.Mavzuga oid makropereparptlpr tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 dakika)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Isitmaning ekzogen issiqlanish va boshqa gipertermiyalardan farqi. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch soʻz va iboralar: Reyaktivlik, rezistentlik, nospetsifik,antigen.
Integrastiyasi: gistologiya, fiziologiya, anatomiya, biohimiya.

Talabalarni darsga taergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

1. reaktivlik nima?
2. Reaktivlik turlari
3. Reaktivlik mehanizmida nerv sistemasining ahamiyati
4. Reaktivlikning mehanizmida endokrin sistemaning ahamiyati
5. Turli yoshdagi organizm reaktivligining hususiyatlari
6. Reaktivlikning shakllanishida konstitustiyaning ahamiyati
7. Turli jinsli organizm reaktivligining hususiyatlari
8. Ovatlanish va iklimning reaktivlikka ta'siri
9. Turmush va mahalliy sharoitning organizm reaktivligiga ta'siri.

Mashg'ulot bayoni:

REAKTIVLIK deb, atrof muhitning har hil ta'sirlariga hayot faoliyatini uzgartirib javob beradigan organizmning hususiyatlariga aytiladi. Reaktivlikning asosan himoyamoslanish harakteriga ega bulgan jarayondir.

Irsiy omillarning va moslashish harakteridagi tashki muhit omillariga hayot faoliyatini uzgartirish orkali reakstiya berish kobiliyati bilan ifodalangan holat tur reaktivlik deyiladi. Tur reaktivligiga hayvonlarning kishgi uykuga ketishi, balik va kushlarning fasl buyicha boshka joylarga kuchishi misol buladi. Tur reaktivlik turni butun saklashga karatilgan.

Reaktivlik jinsga ham boglik. Ayollar organizmidagi hayz kurish stikli, homiladorlikka boglik reaktivlik uzgaradi.

Reaktivlikda yoshning roli: yosh bolalar past reaktivlik bilan harakterlanadi. Har kaday patologik jarayon u yoki bu darajada organizm reaktivligini uzgartiradi.

Individual reaktivlik – spetsifik va nospetsifik buladi. SPESIFIK – antigen ta'sirida antitelloning hosil bulishi. Immun reaktivlik bunday talablarga javob beradi. NOSPEIFIK – reaktivlik organizmning tashki muhit omillari ta'sirida ruyobga chikadi. Bu stress, nerv tizimi funkstional holatining uzgarishi, parabioz, fagostitoz orkali amalga oshiriladi.

Spetsifik va nospetsifik reaktivlik fizilogik va patologik bulishi mumkin.

Fiziologik reaktivlik: kulay yashash sharoitida soglom organizmning reakstiyasiin uz ichiga oladi. Gomeostazni buzmaydigan chegarada har hil tashki muhit omillari ta'sirida organizmning reakstiyasi.

Patologik reaktivlik – patologik omillar ta'sirida paydo buladi. Fiziologik reaktivlikdan sifat jihatidan fark kiladi va tegishli ta'sirot ta'siriga odatdagi bulmagan shaklda reakstiya berishi bilan harakterlanadi.

A'zo darajasidagi reaktivlik – har hil ta'sirlarga izlyastiyalangan a'zoning uz faoliyatiniuzgarishida ifodalanadi.

REZISTENTLIK – bu patogen omillar ta'sirida organizmning chidamliligidir. Reaktivlik rezistetlik bilan uzviy boglik.

Faol rezistentlik – himoya moslanish mehanizmining ishga tushishi bilan boglik.

Masalan, gipoksiyaga chidamlilik upka ventilyastiyasining oshishi kon okimining tezlashishi , konda eritrostitlar, gemoglobining oshishi va boshkalar.

Antigen bu – endo yoki ekzogen kelib chikishiga va odatda immun reakstiyani chikarish kobilyatiga ega bulgan moddadair. Bunday reakstiya asosan antitello bilan uzaro ta'sir etib faolsizlash va organizmdan chikarish bilan kuzatiladigan immun spetsifik antigen, limfostitlarni ishlab chikarishdan iborat.

Spetsifik antitello oksillarining globulinlar frakstiyasiga oid, ularning hosil bulishini chakirgan antigen bilan uzaro reakstiyaga kirishadi. Antigen-antitello kompleks hosil kilinadi. Kupincha immunoglobulinlar komplementlarning ma'lum frakstiyalarini boglash kobilyatiga ega.

Mashg'ulotga oid vaziyatli masalalar:

1-масала. Шифокорнинг амалий фаолиятида аъзолар ва туқима

ларни кучириб утказиш иши билан шугулланишига тугри келади ва

бунинг учун консервирланган туқималар (қон, куз мугуз пардаси,

суяк, буйрак ва к.) кулланилади. Қандай йул билан муваффақиятли равишда туқима кучиришни таъминлаш мумкин? Қандай қилиб

консервирланган аъзо, туқима ва хужайраларнинг яшаш кобилиятини аниклаш мумкин?

2-масала. Нейрожаррохлик клиникасига бош суяги ва унинг

юмшок, туқималари шикастланган бемор олиб келинган. Кабул килинганда беморнинг аҳволи ўртача огирликда. Бир неча соат ўтгандан

кейин унинг аҳволи жиддий огирлашган, бош суяги ичи босими

кутарилиш белгилари кузатилган. Хаётини сақлаб қолиш учун бош суяги трепанация цилинган, ундан сўнг беморнинг аҳволи яхшиланган. Хужайралар шикастланиш динамикасидан келиб чиккан холда касаллик симтомларининг ривожланиш механизми, ҳамдаутказилган даво тадбирлари эффеќти механизмини тушинтиринг.

Foydalanilganadabiyotlar :Асосий адабиётлар:

Асосий адабиётлар:

9. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
- 10., Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
11. Азимов Р.К Патофизиология,., 2010, Ташкент
12. Абдуллаев Н.Х Патофизиология, 1998

28.Кўшимча адабиётлар: А.А.Хусинов,Е.Г.Лемелева. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. I и II часть, Ташкент, 1996, 1998.

29. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патофизиология, том 1, 12. Санкт Петербург, 2001.

30. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2.

Интернет сайтлар:

9. <http://www.hon.ch/MedHunt/>
10. <http://www.nelh.nhs.uk/>
11. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
12. <http://www.vnh.org/GMO/>

Mashg'ulot 5.

Qon aylanishning mahalliy buzilishlari. Arterial va venoz giperemiyalar, ularning etiologiyasi, patogenezi, ko`rinishlari, oqibatlari

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Arterial va venoz giperemiyaning sabablari, rivojlanish mexanizmlari va okibatlarini urganish. Arterial va venoz giperemiya tushunchasini bilish Mahalliy venoz kupkonlik mexanizmini urganish Venoz giperemiyadagi mikroostirkulyastiya uzgarishlarini uziga hos hususiyatlari Olingan nazariy bilimlarni amaliyotda kullash kunikmasini olish
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Arterial va venoz giperemiyaning sabablari, rivojlanish mexanizmlari va okibatlarini urganish. Arterial va venoz giperemiya tushunchasini bilish Mahalliy vazodilyatastiya mexanizmini urganish Arterial va venoz giperemiyadagi mikroostirkulyastiya uzgarishlarini uziga hos hususiyatlari
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish

	3.Davomatni nazorat qiladi.	
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Zaif halqa» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (25 dakika)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	.Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Autoimmun kasalliklar patogenezi va davolash asoslari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar:gipiremiya,tromb, embol,tsianoz,ishemiya Integrastiyasi: Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Talabalarni darsga tayyorgarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

1. Mikroostirkulyator uzanning struktur funkstional hususiyatlari
2. Arterial va venoz giperemiya tushunchasi
3. Arterial va venoz giperemiya rivojlanish sabablari
4. Arterial va venoz giperemiya turlari va rivojlanish mehanizmlari
5. Neyrogen arterial giperemiya, va venoz sabablari rivojlanish mehanizmlari

Mashg'ulot bayoni:

Mahalliy kon aylanishining buzilishlari - tushunchasi (arterial va venoz giperemiyasi, ishemiya, tromboz, emboliya, staz, kon ketishi).

Arterial giperemiya - sabablari va rivojlanish mehanizmlari. Arterial giperemiya belgilari va patogenezi. Arterial giperemiyaning okibatlari.

Mahalliy kon aylanishining buzilishi - bu a'zo yoki tukimaning normaga nisbatan kon bilan ta'minlanishining uzgarishi.

Arterial giperemiya - kengaygan kon tomirlardan kup kon utishi natijasida tukimada kon mikdorining kupayishi - kupkonligi.

Arterial giperemiyaning sabablari har hil bulishi mumkin. odatdagi fiziologik kitiklovchilarning ta'sir etishini kuchayishi (teriga kuyosh nurining uzok vakt ta'sir etishi, kup mikdordagi ovkatning oshkozon-ichak yuliga ta'siri) odatdan tashkari kitiklovchilarning ta'siri - zaharlar, yukori harorat, atmosfera bosimi kon tomirlarning fiziologik kitiklovchilarga sezuvchanligi oshishi (allergik sensibilizastiya) nerv sistemasining birlamchi shikastlanishi (parez va paralichlar) Arterial giperemiyaning asosiy mehanizmi neyrogendir. Arterial giperemiya kitiklovchilarning MNS va periferik nerv apparatiga reflektor (akson refleks) yoki kon tomirini boshkaradigan markaziy kurilmalarga ta'siridan kelib chikishi mumkin. Bunda tomirlarni kengaytiradigan nerv tonusining oshishi yoki kon tomirini toraytiradigan nerv tonusining pasayishi ahamiyatga ega. Shuning uchun neyroparalitik, neyrotonik, mioparalitik arterial giperemiya tafovut kilinadi.

Bundan tashkari, postishemik yoki kollateral ishemiya, reflektor - ortik hishayajonlanganda vakat giperemiya, neyroparalitik turlari ham bor. Belgilari:

1. Tukima yoki a'zoning kizarishi (tomirlar kengayishi va kislorodga boy kon bilan tulishi, teri, shillik kavatlar).
2. Mayda tomirlar pulsastiyasi, arteriyalar kengayishi, kon kelishi tezlashishi
3. Giperemiyaga uchragan joyda kon bosimi ortishi
4. Giperemiyaga uchragan joyning kattalashishi (limfa hosil bulishi ortishi va suyuklikni tomirlardan chikishi hisobiga)
5. Tukima yuzasi haroratining arterial kon kup kelishi va issiklik hosil bulishi va berilishi ortishi hisobiga ortishi
6. A'zo faoliyatining ortishi

Mashg'ulotga oid vaziyatli masalalar:

Foydalanilgan adabiyotlar :

1-масала. Куёнда экспериментал эмболия нусхасини яратиш жараёнида унғ кулок киргогидаги венага 5 см³ ҳаво юборилган.

Бу ҳолатда кайси кон айланиш доираси томирларида эмболия содир булади?

2-масала. 15 м чуқурликда ишловчи ғоввосларда декомпрессиядан

15 дақиқа утгандан кейин кессон касаллиги белгилари: тери қичиши,

бўғим ва мушакларда огрик, бош айланиши, кунгил айниши, уму-

мийзаифлик пайдо булган.

1. Ривожланган эмболия келиб чиқиши буйича қайси эмболия турига киради? Унинг келиб чиқиш механизмини тушунтиринг.

2. Эмболиянинг бу шаклида газ пуфакчалари нимадан ташкил топган?

3-масала. 14 ёшли, А. исмли беморда чап сонининг латтеганжойига жарроҳлик йўли билан ишлов берилган. 6 соатдан кейин ёқимсиз

увушиб қолиш сезгиси ва оёкнинг совуши пайдо булган. Кейинчалик оғрик кушилган, унинг интенсивлиги кучайиб борган, оёк териси оқарган. Болдир ва товон тизза ости артериясида пульсация

аникланмай қолган.

1. Беморда перифериккон айланиши бузилишининг қайси шакли ривожланган ва унинг тахминий сабаби?

2. Курсатилган симптомларнинг ривожланиш механизмлари нимадан иборат?

Асосий адабиётлар:

1. Абдуллаев Н.Х Патофизиология, 1998
2. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
3. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

31. А.А.Хусинов, Е.Г.Лемелева. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. I и II часть, Ташкент, 1996, 1998.
32. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патофизиология, том 1, 13. Санкт Петербург, 2001.
33. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2.

Интернет сайтлар:

13. <http://www.hon.ch/MedHunt/>
14. <http://www.nelh.nhs.uk/>
15. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
16. <http://www.vnh.org/GMO/>

Mashg'ulot -6

Mahalliy kamqonliklar. Ishemiya, staz, tromboz va emboliya

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 24 nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy Mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Ishemiyaning kelib chikish sabablari, rivojlanish mehanizmi va asoratlarni urganish. Ishemiya turlarini muhokama qilish. Ishemiyada kollateral kon aylanishini ahamiyatini kursatish
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Tajribida laboratoriya hayvonlardagi ishemiyani olish kunikmasini egallash, hamda egallagan nazariy bilimlarini amaliy tibbiyotda kullay olish

Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Qor uyumi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Qor uyumi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	.Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy	1. Yakunlovchi hulosa qiladi.	Tinglaydi.

boskich (10 dakika)	2. Mustaqil ish beradi. Biriktiruvchi to'qimaning somatik va irsiy xastaliklari. 3. Uyga vazifa beradi.	Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar:ishemiya,tramboz,emboliya,kamqonlik

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Talabalarni darsga tayyorgarlik darajasini aniqlovchi savollar?

1. Mikrostirkulyator uzanning struktur funkstional hususiyatlari
2. Ishemiya tushunchasi
3. Ishmiya rivojlanish sabablari
4. Angiospastik ishemiya rivojlanish mehanizmi
5. Obturastion ishemiya rivojlanish mehanizmi

Mashg'ulot bayoni:

Tukimaning biror kismiga arteriyalardan kon kelishining keskin kamayishi yoki butunlay tuhtab kolishi natijasida uning kon bilan ta'minlanishi mahalliy kamkonlik yoki ishemiya deyiladi. Tusikdan pastda kon bosimi pasayadi.

Kelib chikish sabablariga kura, ishemiyaning kuyidagi turlari farklanadi:

1. Kompresion ishemiya - kon keltiruv arteriya yoki tukima biror kismining silishi natijasida yuzaga keladi. Bunday ishemiya arteriyani kisib boglaganda tomirni usma, chandik yoki yot jism ezganda hosil buladi;
2. Kon keltiruvchi arteriya kovagining tromb yoki embol bilan tikilib kolishi, tomir devorining patologik uzgarishlari (mas, intimaning yalliglanishi natijasida bitib ketishi) okibatida yuzaga keladigan obturastion ishemiya;
3. Angiospastik ishemiya - arterial kon tomirlari devorlarini kiskartiruvchi - toraytiruchi nerv tuzilmalarining bevosita kiskarishi yoki tomirlar haroratini idora etuvchi markazning kuzgolishi orkali, shuningdek, ayrim sabablar (mas, past harorat, ogir jarohatlanish, turli zaharli dorivor moddalar) ta'sirida innervastiyaning buzilishi okibatida paydo buladigan ishemiya.
4. Kollateral ishemiya - organizmning biror tukimasi, a'zosi hamda kismiga u yoki bu sababga kura konning haddan ziyod okib kelishi tufayli, ayni vaktida boshka tukima va a'zolarida yuz beradigan kamkonlik, mas, korin bushligi tomirlari keskin kengayishi va korin bushligidagi a'zolarga kup kon kelishi okibatida yuzaga keladigan miya ishemiyasi.

Belgilari:

1. Tomir torayishi okibatida tukima okarishi yoki boshka tusga kirishi;
2. Usha joy haroratining pasayishi - kon okib kelishini kamayishi va modda almashinuvining susayishi okibati;
3. A'zo yoki soha hajmining kamayishi - kon bilan ta'minlanishi buzilishi okibati;

4. Trofika buzilishi, nekroz rivojlanishi - modda almashinuvi okibatida;
5. A'zo faoliyatining buzilishi (parez va falajlar) - MNS faoliyati buzilishi okibatida;
6. Har hil nohush hissiyotlar ogrik, «uvishib kolish», «sanchikli ogrik», «et jimirlash» - oralik almashinuvning nordon mahsulotlari bilan resteptorlarning ta'sirlanishi.

Okibatlari: arteriya tomirning uzgarish darajasiga, ishemiya davom etish vaqtiga, kaerda ishemiya sodir bulishiga, a'zo yoki tukimaning kislorod takchilligiga sezgirligiga, usha joyda kollaterallarning rivojlanish darajasiga boglik. Kollaterallar kanchalik tez rivojlansa, talofot havfi shunchalik kam buladi. Ayniksa, kollaterali kam bulgan (miya, yurak, buyrak, talok) a'zolar tomirlarining tikilmasi yoki spazmi uta havfli hisoblanadi.

Kollateral kon aylanish rivojlanishida ularni usha erda ishemiya rivojlanishdavrida hosil bulgan mahsulotlar bilan reflektor ta'sirlanishi muhim rol uynaydi.

Yukoridagi asoratlardan tashkari infarkt - tukima ulimi rivojlanadi. Infarkt tomirlarni uzok muddat spazmi natijasida rivojlanadi. Tukima yoki a'zoning kon aylanish tomirlari juda kam rivojlangan joyida ishemiya ruy bersa, atrofdagi tukima tomirlarining reflektor kiskarishi va kon tomiri anastomozlari orkali konning sikib chikarilishi tufayli ok infarkt yuzaga keladi.

Kupincha infarktga kon kuyulishi kushiladi, bunda gemorragik infarkt rivojlanadi. Kupincha, bunday infarkt upkada kuztiladi. Buning sababi, arteriyalar yopilganda, ularda kon bosimi pasayishi okibatida mayda kollaterallar konga tulib ketadi. Pekin, ulardagi bosim kon aylanishni tiklash uchun etarlicha bulmagani uchun staz rivojlanadi. Kon tomirlar devorining oziklanishining buzilishi - distrofik uzgarishlari natijasida ularning utkazuvchanligi ortadi, bu uz navbatida eritrostitlarning tashkariga chikishiga va ulgan tukimani tuldirishiga sabab buladi.

Mashg'ulotga oid vaziyatli masalalar:

1-масала. 15 м чукурликда ишловчи ғоввосларда декомпрессиядан

15 дақиқа утгандан кейин кессон касаллиги белгилари: тери қичиши, бўғим ва мушакларда огрик, бош айланиши, кунгил айниши, умумийзаифлик пайдо булган.

1. Ривожланган эмболия келиб чиқиши буйича қайси эмболия турига киради? Унинг келиб чиқиш механизмини тушунтиринг.

2. Эмболиянинг бу шаклида газ пуфакчалари нимадан ташкил топган?

2-масала. Куёнда экспериментал эмболия нусхасини яратиш жараёнида унг кулок киргогидаги венага 5 см³ ҳаво юборилган.

Бу ҳолатда қайси кон айланиш доираси томирларида эмболия содир булади?

3-масала. 14ёшли, А. исмлибемордачапсонининглатеганжойига

жарроҳлик йўли билан ишлов берилган. 6 соатдан кейин ёқимсиз

увушиб қолиш сезгиси ва оёқнинг совуши пайдо булган. Кейинчалик оғрик кушилган, унинг интенсивлиги кучайиб борган, оёқ териси оқарган. Болдир ва товон тизза ости артериясида пульсация

аникланмай колган.

1. Беморда перифериккон айланиши бузилишининг кайси шакли

ривожланган ва унинг тахминий сабаби?

2. Курсатилган симптомларнингривожланиш механизмлари нимадан

иборат?

Foydalanilgan adabiyotlar :

Асосий адабиётлар:

4. АбдуллаевН.Ҳ Патофизиология,1998
5. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
6. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

- 34.А.А.Хусинов,Е.Г.Лемелева. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. I и II часть, Ташкент,1996,1998.
- 35.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патофизиология, том 1, 14.Санкт Петербург,2001.
- 36.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2.

Интернет сайтлар:

- 17.<http://www.hon.ch/MedHunt/>
- 18.<http://www.nelh.nhs.uk/>
- 19.<http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
- 20.<http://www.vnh.org/GMO/>

Mashg'ulot 7
Spesifik patologik reaktivlik. Allergiya.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.Hujayra nima va kaysi komponentlardan iborat. 2.Hujayra shikastlanishi nima va uning sabablari? 3.Hujayra shikastlanishining umumiy mehanizmlari 4.Spestifik va nospestifik, birlamchi va ikkilamchi, bevosita va bilvosita shikastlanish nima?
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	5.Paranekroz, nekrobioz va nekroz nima? 6.Shikastlangan hujayra funkstiyasining buzilishi. 7.Hujayra ayirim organellalarining tuzilishi va funkstiyasining buzilishi
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini	Mashg'ulotga tayyor bo'lish

(15 daqiqa)	tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Aylanma stol» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Aylanma stol» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 dakika)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	.Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Tug"ma va orttirilgan immun tanqis holatlari: sabablari, patogenezi, asoratlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar:antigenlar,gaptenlar,ekzoallergenlar,

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Mavzuning asosiy savollari:.

- 1.Hujayra nima va kaysi komponentlardan iborat.
- 2.Hujayra shikastlanishi nima va uning sabablari?
- 3Hujayra shikastlanishining umumiy mehanizmlari

4. Spetifik va nospetifik, birlamchi va ikkilamchi, bevosita va bilvosita shikastlanish nima?

5. Paranevroz, nekrobioz va nekroz nima?

6. Shikastlangan hujayra funkstiyasining buzilishi.

7. Hujayra ayirim organellalarining tuzilishi va funkstiyasining buzilishi

Mashg'ulot baeni:

Hujayra shikastlanishi patogen omil bilan organizm uz-aro ta'sirining birlamchi okibati, kasallikning elementar tarkibiy kismi hisoblanadi.

Hujayra shikastlanishining sabablari:

• Fizik omillar : osmotik bosimning uzgarishi, haroratning uzgarishi, mehaniq ta'sirotlar va har hil nurlar.

• Kimyoviy omillar: ekzogen va endogen zaharlanish, dori moddalar ta'siri, kislota ishkorlardan kuyish, mediatorlar ta'siri.

• Biologik omillar: organizmga bakteriya, virus va zamburuglar ta'siri

• Immun patologik jarayonlar. h.k.

Hujayra shikastlanishining kurinishi shikastlovchi agent turiga, ta'sir mexanizmiga bogliq. Hujayra shikastlanishi spetifik va nospetifik, bevosita va bilvosita, birlamchi va ikkilamchi kurinishlari mavjud.

Hujayraga shikastlovchi omilning ta'siri tugridan tugri bulsa bevosita yoki birlamchi, shikastlanish okibatida kelib chikadigan uzgarishlar bilvosita yoki ikkilamchi deyiladi.

Hujayra shikastlanganda uning strukturasi va faoliyati buziladi. Umumiy shikastlanishlar moda almashinuvi jarayoning buzilishi, energiyani kabul kilish va sarflash va boshkalar kiradi. Ihtisoslashgan shikastlanish ayirim hujayralargagina hos. M: asab hujayralari uchun kabul kilish va uzatish, mushak tukimasi uchun kiskarish jarayoni, endokrin sistema hujayralari uchun gormonlar ishlab chikarish va hokazolar kiradi.

Spetifik shikastlanish shikastlovchi agentning hususiyatlari va hossalari bogliq. Masalan, immun shikastlanish, nurlar ta'sirida lipidlarning pereks oksidlanishi, termik jarohatlanishda oksil va lipidlarning denaturastiyaga uchrashi.

Hujayraning nospetifik shikastlanishi esa shikastlovchi omilning hususiyatiga bogliq bulmagan holda umumiy uzgarishlar bilan namoyon buladi. Bunga hujayra kobigining buzilishi, shish, hujayra ichi ionlar almashinuvining buzilishi. Elektr utkazuvchanlikning oshishi, stitoplazmaning uzgarishi kiradi.

Hujayra organellari tuzilishi va funkstiyasining buzilishi kuyidagicha buladi:

• Mitohondriyalar shikastlanishi – infekstiya, intoksikastiyalarda uchraydi, natijada bukish sodir buladi va mitohondriyalar kobigi yorilib, vakuolalar hosil buladi.

• Lizosomalar shikastlanishi gidrolitik fermentlarning ajralishi bilan harakterlanadi. Bu hujayra stitoplazmasining shikastlanishiga olib keladi.

• Ribosoma va endoplazmatik turning shikastlanishi . Asosiy sabablari infekstiya va intoksikastiya hisoblanadi. Zaharlovchi moddalar ta'sirida endoplazmatik turda toksik agentlarni zararsizlantiruvchi yangi ferment tizimlari paydo buladi. Endoplazmatik tur konfigurastiyasi uzgaradi. Ribosomalar soni kamayadi.

Hujayra shikastlanish jarayonida hujayra ichi va hujayralar aro himoya moslashuv jarayonlari ruy beradi . Bu jarayonlar dastlab kompensator reakstiya, keyinchalik esa patologik reakstiya yuzaga keladi.

Mashg'ulotga oid vaziyatli masalalar:

1-масала. Янги турилган каламушларда экспериментда айрисимон безни олиб ташлаш оркали иммун тизим етишмовчилиги чакирияган.

1. Бу хайвонларда кайси иммун реакциялар йуколиши мумкин хужайравий ёки гуморал?

2. Айрисимон без олиб ташланганда кайси синдром ривожланади ва у нима билан тавсифланади?

3. Одамда айрисимон без гипоплазияси билан борлик, худди шундай бирламчи иммунодефицит (иммунтанкислик) синдроми кандай аталади?

2-масала. А. исмли бемор, 4 ёшда. \аётининг биринчи йилидан

бошлаб тез такрорланадиган пневмония, гастроэнтеритлар, йирингли ангина, пиодермия билан касалланади. Иммунологик текширишларда: кон зардобиди β , М глобулинлар кескин камайган, аникланмайди. Фитогемагглютининга лимфоцитлар реакцияси мусбат.

Туберкулинга реакция хам мусбат.

1. Боланинг инфекциялар билан куп касалланишини иммунологик танкислик билан тушунтириш мумкинми?

2. Лимфоцитларнинг фитогемагглютининга мусбат реакцияси ва туберкулинга мусбат реакцияси нимадан далолат беради?

3-масала. Қалконсимон безнинг аутоиммун шикастланиши билан касалланган бемор периферик конида лейкоцитлар умумий сонига нисбатан 50% лимфоцитлар топилган; улардан 80% Т- лимфоцитларга, 12% В-лимфоцитларга туғри келади.

1. Беморда курсатилган популяцияда лимфоцитлар узгариши борми?

2. Узгариш бўлса, у нимадан иборат?

4-масала. Илгари ёт оқсилга (от зардоби) сенсбилизацияланган

денгиз чучкачаси венасига анафилактик шок чакириш максидида 4

мл зардоб юборилган. Сунфа тажрибадаги хайвонга дархол антигеннинг хал килувчи дозаси - 1 мл от зардоби юборилган.

1. Бу холатда анафилактик шок манзараси ривожланадими?

2. Тушунтиринг, нима учун?

Foydalanilgan adabiyotlar :

Асосий адабиётлар:

1. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
2. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
3. Азимов Р.К Патофизиология,, 2010, Ташкент
4. АбдуллаевН.Х Патофизиология,1998

Қўшимча адабиётлар:

- 37.А.А.Хусинов,Е.Г.Лемелева. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. I и II часть, Ташкент,1996,1998.
- 38.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патофизиология, том 1, 15.Санкт Петербург,2001.
- 39.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2.

Интернет сайтлар:

1. <http://medi.ru/doc/85.htm>
2. <http://www.rmj.net/index.htm>
3. <http://www.consilium-medicum.com/media/>
4. <http://www.gabr.org/nauka.htm>

Mashg'ulot 8 Isitma patofiziologiyasi

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 24 nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy Mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Isitma.Turlari, sabablari va rivojlanish mexanizmlari.
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Kimyoviy termoregulyatsiya mexanizmidagi buzilish sabablar Fizik termoregulyatsiya mexanizmidagi buzilish sabablar
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Ari uyasi» usulni mohiyatini tushuntirish	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob

(30 daqiqa)	3. «Ari uyasi» usulida mavzu tahlili.	beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	.Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Organizmdagi keksayish davriga xos o'zgarishlar. Keksayish mexanizmlari va ularga ta'sir ko'rsatish yo'llari. 3. Uyg'a vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar:

Febris, pyrexia, termoregulyatsiya, pirogenlar, gipertermiya, gipotermiya,

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Mashg'ulot da foydalanilgan tarkatma materiallar

1 Pat.fiziologiya fanidan testlar tuplami. yozma savollar, testlar, vaziyatli masalalar, plakatlar.

2. Ekspriment uchun bankalar, sichkon va suvli idishlar.

Mavzu bayoni:

Ma'lumki, qon va ichki organlar harorati 37°S , kun davomida $1,0-1,2^{\circ}\text{S}$ ga o'zgarib turadi. Bu farq $2,5-3,0^{\circ}\text{S}$ atrofida bo'lsa, kishi yomon ahvolga tushadi, 43°S da hayot tugaydi.

Haroratning ma'lum bir darajada o'zgarmagan holda ushlab turilishi, ya'ni gomotermiya (yoki issiqlik gomeostazini) ta'minlash, uni hosil qilib ajratib turish, umumlashtirib aytganda kimyoviy va fizikaviy boshqarish omillari hamda mexanizmlari orqali amalga oshiriladi.

Issiqlikni asosiy manbai oziq-ovqat moddalaridir. Organizmda hosil bo'lgan energiyaning deyarli 30-40% bevosita issiqlik ko'rinishidagi holdir. Bu ikkilamchi issiqlikdir.

1.Qimyoviy termoregulyatsiya- bu quyidagilar hisobiga issiqlik hosil bo'lishi bilan harakterlanadi:

- skelet mushaklarining mahsus qisqarishi hisobiga. Mas.: odam tinch yotganida mushaklarini taranglasa issiqlik hosil bo'lishi 10% ga oshadi, ozroq harakat qilsa 50-80% ga oshadi. Oqir ish qilganda issiqlik hosil bo'lishi 400-500% gacha oshadi.

- sovuqdan mushaklar titrasa issiqlik hosil bo'lishi 2-3 barobar ortadi.

- sovuqda jigar va buyrakda issiqlik hosil bo'lishi ortadi.

2.Fizikaviy termoregulyatsiya- bu 3 yo'l- mehanizm orqali amalga oshiriladi: 1).issiqlikni u yoki bu qismga (muhitga) o'tkazish; 2).issiqlikni nurlanish orqali atrofga tarqatish; 3).terlash va nafas yo'li bilan buqlatish. Bu quyidagi yo'llar bilan uzatiladi:

- tomirlarda qonning to'lishi, oqish tezligining ortishi hisobiga teri orqali issiqlik yo'qotiladi. Qo'l orqali asosiy almashinuvda hosil bo'lgan issiqlikning 60% yo'qotiladi.

- teri orqali peripiratsiya hisobiga, ya'ni epiteliylar orqali suv chiqib buqlanishi hisobiga 20% issiqlik yo'qotiladi. 1g suv buqlansa, 0,58 kkal energiya yo'qotiladi.

- tana holatini o'zgarishi hisobiga. Mas.: hayvonlar sovuqda buklanib oladilar.

- sovuqda "Qoz terisi" bo'lganda teridagi tuklar ko'tarilib, katalgalar hosil qilinib, issiqlik ushlab qolinadi.

Haroratni idora etish va bir me'yorda ushlab turish issiqlik hosil qilish va uni ajratish jarayonlarini o'zaro munosabatlarini,ularning bir biriga muvofiqligini, qolaversa muvozanatini idora etish nerv va endokrin tizimlari, ularning turli bo'limlari, bo'qimlari orqali amalga oshiriladi.

Epiteliy ostida terining chuqur qavatida va tomirlar devorida sovuq va issiqlikni sezuvchi retseptorlar bor. Asosiy termoregulyator markaz gipotalamusda joylashgan bo'lib, uning oldingi qismida sovuq va issiqni sezuvchi neyronlar joylashgan. Ularga ma'lumot periferiyadagi termoretseptorlardan keladi.

Etiologiyasi. Isitma ko'p kasalliklarning tipik simptomi bo'lib, organizmga mikroblar, ularning toksinlari, qon, oqsil, yoqlar quyilganda yuzaga keladi. Klinikada infeksiyon va noinfeksiyon isitmalar tafovut etiladi. Isitma chaqiruvchi moddalar **pirogen moddalar** deyiladi. Ular ikki hil bo'ladi:

1.Birlamchi pirogenlar:

2. Ikkilamchi pirogenlar: granulotsit va monotsitlarda birlamchi pirogenlar ta'sirida hosil bo'ladi. Ular endogen leykotsitar pirogen yoki interleykin-1 deyiladi.

In vitro sharoitida pirogen moddalar ta'sirida neytrofillar 16-18 soat davomida, monotsitlar esa 35 soat davomida leykotsitar pirogenni

ishlab chiqaradi. Ulardan tashqari yana interferon, lizotsim, PG va boshqalar ham ishlab chiqariladi.

Patogenezi. Isitmaning asosida leykotsitar pirogenlar tomonidan termoregulyatsiya markazlari ishining qayta qurilishi yotadi. Bu esa markazning o'ziga kelayotgan signallarni (sovuq, issiq) sezish bo'shaqasining o'zgarishi bilan harakterlanadi, ya'ni sovuqqa sezgir neyronlarning aktivligi oshadi, issiqqa sezgir neyronlarniki esa tormozlanadi. Natijada termoregulyatsiya darajasi yuqoriga ko'tariladi.

Birlamchi pirogenlar ta'sirida mikro- va makrofaglar aktivlashib leykotsitar pirogen ishlab chiqariladi. Bu modda qon orqali miyaga borib gipotalamusning oldingi neyronlariga ta'sir qiladi. Natijada bu neyronlarda PG Ye1 ishlab chiqariladi. Bu modda hujayra ichidagi ts-AMFni parchalovchi ferment fosfodiesterazani ingibirlaydi. Natijada adenilatsiklaza aktivligi ortib, ts-AMF miqdori oshib termoregulyatsiya markazlari neyronlarini sovuq va issiqqa sezgirlik darajasi o'zgaradi: sovuqqa sezgirlik ortadi, issiqqa sezgirlik ortadi. Natijada tana harorati sovuq deb qabul qilinadi, himik va fizik termoregulyatsiya mexanizmlari ishga tushib tana haroratini ko'tarilishi ta'minlanadi.

Isitmada termoregulyatsiya markazi faoliyatining qayta qurilishi quyidagicha tushintiriladi: odatda periferiyadan kelgan impulslar termoregulyatsiya markazida integratsiyalanib fizik va himik termoregulyatsiyaga ta'sir qiladi. Markaz aniq belgilangan rejimda ishlaydi. Markaz ishining buzilishi favqulotda ta'sirlar natijasida, ya'ni isib ketish yoki sovub ketish vaqtida bo'lishi mumkin. Buning mexanizmi quyidagicha tushintiriladi:

1. Pirogen moddalar markazning termosezgirmas neyronlari faoliyatini buzadi, natijada markazning sovuqqa va issiqqa sezgir neyronlari signallarini solishtiruvchi faoliyati o'zgaradi. Bu esa harorat gomeostazi nuqtasini o'zgartiradi.

2. Harorat gomeostazining nuqtasi sovuqqa va issiqqa sezgir neyronlarning funksional holati bilan ifodalanadi. Pirogenlar sovuqni sezuvchi neyronlarning aktivligini oshiradi, issiqni sezuvchi neyronlarnikini esa pasaytiradi. Natijada markazning sovuqni sezish bo'shaqasi pasayadi va normal harorat pasaygan deb qabul qilinib, issiqlikning ajratish yo'llari berkitiladi, tana haroratining ko'tarilishi kuzatiladi.

Isitmani ishga soluvchi molekulyar mexanizmlar hanuzgacha chuqur o'rganilmagan.

Isitmaning bosqichlari.

Isitma jarayoni uch bosqichda boradi.

1. Haroratni ko'tarilishi davri (St.incrementi). Bunda termoregulyatsiyani qayta qurilishi issiqlik hosil bo'lishini issiqlik yo'qotilishidan yuqori bo'lishi bilan harakterlanadi. Himik va fizik termoregulyatsiya jarayonlari o'zgaradi. Issiqlik yo'qotishini kamayishi periferiyadagi tomirlarni spazmi, ter ajralishi va buqanishni kamayishi bilan boqliq. "Qoz" terisi bo'lganda issiqlik yahshi izolyatsiya bo'ladi.

Muskullar tonusini oshishi va ularni qaltirashi ularda moddalar almashinuvini oshirib issiqlikni hosil bo'lishini ko'paytiradi.

Buni mehanizmi quydagicha. Periferiyadagi tomirlarni spazmi termoretseptorlarni qo'zqatib "sovuq"ni sezishga (oznob) olib keladi. Unga javoban muskullarni titrashi bo'ladi(droj). Bundan tashqari jigar, o'pka va miyada issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi. Shuning uchun ham issiqlikda ham, sovuqda ham isitma vaqtida temperaturani ko'tarilishi bir hilda bo'ladi.

2. Haroratni yuqori darajada saqlanib turish davri (St.fastigii).

Ma'lum darajagacha ko'tarilgan temperatura bir necha vaqt shu darajada turadi, yuqoriga ko'tarilmaydi, chunki shu vaqtda tomirlar kengayib issiqlikni yo'qotish ko'payib issiqlik hosil bo'lishi bilan tenglashadi. Odam tanani qizishini sezadi, terisi issiq bo'ladi.

Bu davrda leykotsitar pirogenlar termoregulyatsiya markazini "belgilovchi nuhta"sini o'zgartiradi va shu darajada tana temperaturasini ushlab turuvchi mehanizmlar ishlab turadi.

Temperatura ko'tarilish darajasiga qarab uni quyidagi turlarini tafovut etiladi: temperatura 38°S gacha ko'tarilsa subfebril, 38-39°S gacha ko'tarilsa - o'rtacha, 39-41°S gacha bo'lsa - yuqori, 41°Sdan yuqori bo'lsa giperpiretik deyiladi.

Mashg'ulotga oid vaziyatli masalalar:

1-масала. Учта- интакт, экспериментал тиреотоксикозли ва олдиндан куп марта глюкокортикоидлар юборилган куёнда пирогеналюбориш оркали экспериментал иситма чақирилган.

1. Курсатилган иситма нусхалари вариантларида пирогеналга реакция

бир типли буладими?

2. Агар булмаса, нима учун?

2-масала. Учта куёнлардан биринчисининг венасига динитрофенол

(0,02 г/кг), иккинчисининг мушагига — пирогенал (0,01 г/кг),

учинчисининг мушагига — 0,5 мл скипидар юборилган.

1. Қайси ҳолатда иситма ривожланиши кузатилади ва нима учун?

2. Қайси ҳолатда иситма ривожланмайди?

3-масала. 32 ёшли, В. исмли беморда тусатдан каттик, бош оғриғи,

заифлашиш, орқа мушакларида, кул-оёқарида оғрик,, бурун бекилиши, калтираш пайдо бўлган. ҳарорат тез $39,2^{\circ}$ С гача кутарилган.

Чақирилган шифокор грипп ташхисини қуйган.

Бу мисолда иситманинг ривожланиш механизмлари нималардан иборат?

4-масала. А. исмли беморда пайпаслаганда тери совук, ва қурук,.

Субъектив бемор калтирашни сезади, унда титраш кузатилади. Б.

исмли беморда пайпаслаганда тери иссиқ ва нам. Бемор танасининг қизиқ кетганлигини сезади.

Бу икки беморда иситманинг қайси даврлари мавжуд?

Foydalanilgan adabiyotlar :

Асосий адабиётлар:

Қўшимча адабиётлар:

- 10.. Абдуллаев Н.Х.и др."Патофизиология дыхания" метод. пособ.,1991.
- 11.Абдуллаев Н.Х., Шарипова П.А., Расулов Ш.И., Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч.пособие. Ташкент, 2002.
- 12.Азимов Р.К., Комарин А.С.Патофизиологическая характеристика детоксикационной функции печени Метод. пособие., Ташкент, 2004.

Интернет сайтлар:

7. <http://www.jcptgp.org.uk/>
8. <http://medi.ru/doc/83.htm>
9. <http://medpulse.h1.ru/Medjourncopy.htm>

Mashg'ulot 9 **Hujayra patofiziologiyasi.**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	. "Hujayraning shikastlanishi" tushunchani aniqlash. Hujayraning shikastlanishi etiologik omillari. Hujayraning shikastlanishini spetsifik va nospetsifik ko'rinishlari. Hujayralar membranasini shikastlanish mexanizmlari.
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Hujayralar membranasini shikastlanishida lipidlarning uta oksidlanishini tutgan o'rni.

	Hujayralardagi antioksidant sistemalar va ularning lipidlarni erkin radikalli oksidlanishini aktivligini pasaytirishda tutgan o'ri.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. « O'rgimchak to'ri» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy bosqich	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil	Echadilar

(35 daqiqa)	ravishda echish.	Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Organizmda energiya almashinuvining buzilishlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tauanch so'z va iboralar:

Sitologiya,ribasoma,golji apparati,lizasoma, endogen omillar, ekzogen omillar, piknoz,lipoidoz,displaziya/

Integrastiyasi Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Mashg'ulot ning asosiy savollari:.

Hujayra membranalarining retseptori va bar'er funktsiyalarni buzilishini oqibatlari.

10. Hujayrada energetik almashinuvining buzilishini asosiy sabablari.
11. Hujayra shikastlangandaoksidlanish fosforlanishini buzilishi.
12. Shikastlanishda hujayra gipergidratatsiyasining sabablari.
13. Erkin radikal va o'taoksidlanish reaksiylarining o'taaktivligining oqibatlari.
14. Hujayralardaantimutatsion sistemasi va ularni shikastlanishda tutgan o'rni.
15. Erkin radikallarning shikastlovchi ta'sirini susaytiruvchi moddalar.

Mavzu bayoni

Hujayra membranasi, unga ma'lum bir shakl kasb etadi va boshqa hujayralar bilan o'zaro munosabati hamda moddalarni u yoki bu tarafga o'tishini ta'minlaydi. Membrana yarim suyuq naqshin tuzilmadan iborat bo'lib, uning asosini fosfolipidlar molekulasi tashkil etadi. Fosfolipidlar zonasi atrofida oqsil molekulalari muallaq turadi. Membrananing yog' qismida oqsillar o'z holatini o'zgartirishi mumkin, bu esa ular kataliz qiladigan reaksiylarning tezligi va yo'nalishiga ta'sir etadi. Bundan tashqari, membrana yog'lari enzimatik jarayonlar uchun eng qulay sharoit yaratib beradi,

chunonchi, oksidlanishga bog'liq fosforlanish jarayonlarining kechishi uchun suvsiz muhit zarur.

Hujayra yadrosidagi DNKda kodlashtirilgan "buyruq-yo'riqlar" sitoplazmada amalga oshiriladi. Sitoplazma organellalarining har biri o'ziga xos vazifalarni bajaradi.

Mitoxondriyalarda har-xil oziq moddalar oksidlanishi tufayli hosil bo'lgan va makroergik fosfat birikmalari sifatida to'plangan energiya hujayradagi jarayonlarni boshqarish uchun zarur.

Endoplazmatik retikulum (EPR) va Golji kompleksi sitoplazmada sintezlash, qayta ishlash va tashish jarayonlarini ta'minlaydigan tuzilmalardir. EPR - bir-biri bilan bog'liq sisterna va quvurchalar to'ridir, Golji kompleksi esa, bir-biri bilan yaqin bog'langan yassi sisternalar va vezikulalardan iborat.

EPR yuzasidagi ribosomalarda RNK boshqaruvida oqsil sintezi amalga oshadi. Yadro DNKsida esa sitoplazmatik RNK sintezlanadi. Bu RNK yadrodagi DNK bilan bog'lovchi vazifani bajaradi. DNKdan olingan informatsiyaga qarab ribosomalarda aminokislotalar birlashuvi natijasida oqsil sintezlanadi.

Golji kompleksi - hujayra mahsulotini jamlaydi va sekretsiyaga tayyorlab beradi.

Lizosomalar - membrana bilan o'ralgan organella bo'lib, ularda gidrolitik parchalovchi fermentlar saqlanadi.

Hujayraning funktsiyalari:

- hayot jarayonini ta'minlovchi protsesslar va o'zidan-o'zini ko'paytirish: moddalar almashinuvi, tashqi muhit bilan bog'lanish, ma'lumotlarni saqlash va avlodga o'tkazish, moddalarni sintez qilish va parchalash, energiya bilan ta'minlash.

- maxsus hujayralar spetsifik funktsiyalarni bajaradi - impulslarni hosil qilishi, muskullarni qisqarishi, eksport uchun maxsulotlar ishlab chiqarish.

Hujayrani shikastlovchi omillar.

Bu omillar asosan uch guruhga ajratiladi:

1. Fizik omillar: mexanik ta'sirotlar: hujayra yashayotgan muhit haroratining ko'tarilishi yoki pasayib ketishi; hujayradagi osmotik bosimning o'zgarishi yoki hujayra suvsizlanishi; ionlovchi radiatsiya ta'sirida paydo bo'ladigan erkin radikallar.

2. Kimyoviy omillar.

3. Biologik omillar- viruslar, mikroblar, rikketsiyalar, parazitlar, zamburug'lar va h.k..

Hujayra shikastlanishining ko'rinishlari.

1. **Spetsifik ko'rinishi:** mexanik faktor hujayra va uni organoidlarini strukturasi buzadi; termik faktor - koagulyatsiya qiladi; radiatsion nurlar ta'siridan erkin radikallar hosil bo'lib oksidlanish jarayonlarini buziladi; ximiyaviy faktorlar fermentlar faolligini buzadi. Ko'pgina birlamchi o'zgarishlarni bilib bo'lmaydi. Masalan, magnit maydoni, lazer nurlari. Ularni umumiy ta'siri ma'lum.

2. **Nospetsifik ko'rinishlari:** oqsillar denaturatsiyasi; hujayrada atsidoz; shish.

Hujayra shikastlanishining nospetsifik ko'rinishlari va ularning patogenezi

I. Hujayra membranasini shikastlanishi.

a) Hujayra retseptsiyasini buzilishi natijasida signallarni qabul qilish va boshqa hujayralar bilan aloqa qilish buziladi. Adinilatsiklaza sistemasini buzilishi natijasida siklik AMF hosil bo'lishi kamayadi.

Adilatsiklaza

ATF ---> ---> ts AMF

Buning oqibatida hujayrada moddalar almashinovi va funktsiyalar buziladi. Natijada o'smalarga aylagan hujayralar regulyator signallarini qabul qilmaydi. Qariganda to'qima antigenlariga nisbatan immun javob o'zgaradi.

b) Hujayra membranasini o'tkazuvchanligini ortishi. Bunga membrnadagi oqsillar, yog' kislotalari, fosfolipidlar va boshqalarni erkin radikallar ta'sirida peroksidlanishi sababdir. Bu quyidagicha bo'ladi. Har-xil agentlar to'g'ridan to'g'ri kislorod va yog' kislotalariga ta'sir qilib erkin radikallarni hosil qiladi. Erkin radikallar normada yadro va sitoplazmani har-xil joylarida quyidagi jarayonlarda hosil bo'lab turdi:

- fermentativ reaksiyalar natijasida, masalan, substratlarni nafas zanjirida oksidlanishida, yoki sitoxrom R-450 sistemasida;

- kislorodni organik birikmalar bilan nofermentativ ta'siridan;

- radiatsion nurlar ta'sirida.

Bu reaksiyalar hujayraning normal hayot sharoitida nafas fermentlari zanjirida elektronlar tashilishi, prostaglandinlar va leykotreinlar sintezi, hujayralar ko'payishi va etilishi, fagotsitoz, katexolaminlar sintezi kabi jarayonlar, membranalar yog' tarkibini va fermentlar faolligini boshqarishda katta ahamiyatga ega.

Membranalar va fermentlarning shikastlanish mexanizmidagi erkin radikal reaksiyalar va lipidlarning o'ta oksidlanish jarayonlarining o'zgarishi ham katta ahamiyatga ega. Erkin radikallar kuchli oksidlovchi bo'lib ularni ta'sir qiladigan joylari hujayra komponentlari - nuklein kislotalari, oqsillar, yog'lardir. Fosfolipidlar va erkin yog' kislotalaridan fermentativ oqsillarni parchalovchi gidroperoksidlar hosil bo'ladi.

Bilipid qavatni shikastlanishi:

1. Erkin radikallar hosil bo'lishi va ular ta'sirida yog'larni peroksidli oksidlanishini kuchayishi.

2. Hidrolazalarni (lizosomal, membranaga bog'liq, erkin) aktivlashishi.

3. Hosil bo'lgan amfifil (ikki yoqlama) birikmalarni (lipidlarni gidroperekisi, erkin yog' kislotalari, lizofosfatidlar) membranalarni lipid fazasiga kirib detergent (buzuvchi) ta'sir qilishi.

4. Membranalarni mexanik (osmotik) taranglashishi.

O'ta oksidlanish reaksiyalariga har-xil biokimyoviy moddalar: lipoidlar, yog'lar, oqsillar, nuklein kislotalari kirishishi mumkin. Bularga birinchi navbatda fosfolipidlar kiradi. Chunki ular hujayra membranasi komponenti hisoblanib, oksigenaz reaksiyalarga osongina kirishadi.

Yog'larning o'ta oksidlanish jarayonlari uch bosqichga bo'linadi:

1. Kislrodli initsiatsiya;

2. Organik va anorganik agentlarning erkin radikallari paydo bo'lishi;

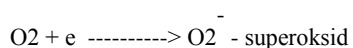
3. Yog'larning o'ta oksidlanishi.

Hujayra shikastlanganda vujudga keladigan erkin radikalli o'ta oksidlanish reaksiyalarining yetakchi-initsial bo'g'iniga oksigenaz reaksiyalari natijasida hosil bo'lgan kislrodning faol shakllari kislrodning superoksidli radikali (O_2^-), gidroqsil radikali (OH^-), vodorod peroksidi (H_2O_2) kiradi.

O_2^- va H_2O_2 hujayralarni shikastlaydi va Fe ionlari ta'sirida ancha agressiv gidroqsil radikaliga (OH^-) aylanadi. Ular hujayra komponentlari - lipidlar, oqsillar, nuklein kislotalar bilan o'zaro ta'sirlanadi va natijada erkin radikallar va peroksidlarni hosil qiladi (yog'lar va ularning peroksidlari).

Superoksid radikallar kislrod molekulasini bir elektron bilan qaytarilishidan hosil bo'ladi.

NADFN-oksida



Gidroqsil radikallar membranadagi oqsillarga, nuklein kislotalariga, lipidlarga ta'sir qiladi:

1. HO _ DNK ipini uzadi (mutatsiya, konserogen, sitostatik).

2. HO _ membranalarda erkin yog' kislotalariga ta'sir qilib yog'larni perikisli oksidlanish (YOPO) zanjirini boshlab beradi.

YOPO:

1. $LH^{(lipid)} + HO \cdot \rightarrow HO + L$ (lipid radikali)

Lipid radikali (L) muhitda erigan molekulyar O₂ bilan reaksiyaga kirishadi

2. $L + O_2 \rightarrow LO_2$ (lipoperks radikali).

3. Lipoperks radikali (LO₂) fosfolipid molekulasiga hujum qilib lipidni gidroperksini (LOOH), ya'ni yangi radikalni hosil qiladi:

$LO_2 + LH \rightarrow LOOH + L$

Shu ikki reaksiyani ketma-ket kelishi YOPO zanjirini hosil qiladi.

Bu zanjirni uzilishi erkin radikalni lipid bilan yoki LO larni bir birlari bilan, yoki AOS bilan uziladi, yoki o'zgaruvchan valentli metallar bilan.

Prooksidantlar:

- kislorodni yuqori konsentratsiyasi,
- superoksid kislorodni generatsiya qiluvchi ferment sistemasi (ksantinoksidaza, fagotsitlarni plazmatik membranalarini fermentlari,
- 2 valentli Fe(II) ionlari.

YOPOoqibatlari:

1. SH-tiol gruppalari oksidlanish bilan boradi.

- oqsillarni oksidlanishi natijasida ko'z gavhari xiralashadi,
- membranalarda teshiklar hosil bo'ladi,
- fermentlar inaktivatsiya bo'ladi.

2. Membranalardan ionlarni o'tishi kuchayadi. Membranalarni stabilligi buziladi, bar'erlik pasayadi.

Membrana va fermentlarning normadagi holati yuqoridagi jarayonlar bilangina emas, balki erkin va lizosoma fermentlari: lipazalar, fosfolipazalar va proteazalar yordamida takomillashib turadi. Patologiyada esa ularning gialoplazmadagi faolligi

kuchayib, gidroliz jarayonlarini keskin orttirib yuboradi. Gidrolazalar ta'siri tufayli hujayrada erkin yog' kislotalari, turli fosfolipidlar to'planadi, ular hujayra membranasiga kirib, lipoproteid komplekslarning tuzilishini buzadi va oqibatda ularning o'tkazuvchanligi oshadi.

II. Hujayraorganoidlarini buzilishi.

1. Hujayralarni energiya bilan ta'minlanishini o'zgarishi.

Energiya etishmasligi shikastlanish mexanizmida etakchi rolni o'ynaydi. Energiya bilan ta'minlash jarayoni hujayrada ATF (va boshqa makroergik fosfat birikmalari) sintezi, uni tashish yoki sarflash bosqichlarida buzilishi mumkin.

ATF sintezi kislorod tanqisligi yoki metabolizm substratlari yetishmovchiligida, to'qimaning nafas olishini ta'minlovchi fermentlar faolligi susayganda, mitoxondriyalar zararlangan yoki parchalanganda buziladi. Ba'zan, hujayrada ATF miqdori ko'p bo'lsa ham, turli patogen omillar ta'sirida energiya tashuvchi ferment sistemalari shikastlanadi, natijada energiyani sarflovchi tuzilmalarda energiya tanqisligi yuzaga keladi. Lekin ATF yetarli sintezlanib va me'yorida tashib turilganda ham hujayraning energetik ta'minoti buzilishi mumkin. Bu holat ko'pincha energiyani sarflash mexanizmlari o'zgarganda yuz beradi: ATFazalar faolligi (aktomiozin ATFazasi, plazmolemmaning Na va K ga bog'liq ATFazasi; Mg ga bog'liq ATFaza, sarkoplazmatik retikulumning kalsiyli pompasi va h.k.) susayadi, natijada hujayra faoliyati izdan chiqadi. Energiya bilan ta'minlash jarayonlarining buzilishi o'z navbatida hujayra membrana apparati faoliyatining buzilishiga, fermentlar sistemasi, ionlar nisbati hamda boshqaruv mexanizmlarining o'zgarishiga sababchi bo'ladi.

Odatda transmembran jarayonlar ionlarning hujayra ichidagi va tashqarisidagi nisbatiga, hujayraning energiya bilan ta'minlanishiga va fermentlarining faoliyatiga bog'liqdir.

ATFaza faolligi o'zgarishi natijasida hujayradan kaliy yo'qolib, natriy va kalsiy to'planib qoladi. Ionlar nisbatining buzilishi tufayli membranalarning tinchlik potentsiali o'zgaradi va qo'zg'alish impulsining o'tkazilishini buzadi, chunonchi, patologiyada EKG, EEG, EMG larning buzilishi ana shunga asosan ro'y beradi. Hujayrada natriy va kalsiy to'planishi osmotik bosim oshishiga va unda suv yig'ilishi shishga, mikroshikastlanishiga sabab bo'ladi.

2. Hujayra genetik dasturining zararlanishi uning faoliyatini buzuvchi asosiy omildir. Hujayra genetik axborotining buzilishi mutatsiya, patogen genlarning derepressiyasi (masalan, onkogenez), hayot uchun zarur genlar faoliyatining o'zgarishi (masalan, fermentlar sintezini boshqarish) yoki genomga yot DNK bo'laklarining kirishi (masalan, onkogen virus DNKsi) sifatida kuzatiladi.

Genetik informatsiyani saqlash va avlodga o'tkazishni buzilishi:

- DNK ni tiklanishini nazorat qilish sistemasini buzilish natishada DNK molekulasini shikastlovchi ta'sirotlarga nisbatan sezgirligini oshishi bilan bog'liq kasallar - pigmentli kserodermiya, vaqtdan oldin qarish yuzaga keladi,
- Yadroni mitotik bo'linishda buzilish natijasida: - xromosomari bo'linib ketishi, uzilib qolishi natijasida embriionni o'limi (jinsiy xromosomada bo'lsa) yoki xromosoma kasalliklari kelib chiqadi,
- hujayra proliferatsiyasini nazorat qiluvchi genlar mutatsiya bo'lsa cheksiz o'sish yuzaga keladi (o'sma).

3. **Sintetik jarayonlarni buzilishi** yadro endoplazmatik retikulum, ribosoma va Goldji kompleksi bilan bog'liqdir. Bu quyidagi bosqichlarda bo'ladi: transkripsiya, translyatsiya, postranslyatsion modifikatsiya va oqsillarni chiqarish bosqichlarida,

4. Parchalanish jarayonlarini buzilishi.

Defektli molekulalar tezroq parchalanadi, denaturatsiyaga uchragan oqsillar fermentativ yo'l bilan tozalanadi.

Parchalanish har-xil joylarda: yadroda, mitoxondriyada, sitoplazmada bo'lishi mumkin, lekin ixtisoslashgani esa lizosomalardir. Lizosomalar o'z moddarini, hujayra qismlarini va yutilgan moddalarni parchalaydi.

Moddalar parchalanishini pasayishi:

- irsiy yoki ortirilgan fermentlar defekti,
- parchalanishini ortirilgan buzilish. Bu har-xil patologik protsesslar natijasida (distrofiya) bo'ladi.

Moddalar parchalanishini kuchayishi. Har-xil ta'sirotlar natijasida lizosomal membranalar stabilligi buzilib sitoplazmaga lizosomal fermentlar chiqadi. Natijada parchalanishini boshqarib bo'lmaydi va hujayralarni o'limga olib keladi.

Mikrosomal sistemada ko'pgina dori va toksik moddalar parchalanadi. Uning asosiy komponenti sitoxrom R-450 dir.

III. Shikastlanish mediatorlarini hosil bo'lishi. Bularga kininlar, gistamin, serotonin, atsetilxolin, noradrenalin va b.k kiradi. Ular shikastlovchi agentlar ta'siridan hosil bo'lib avvaliga mahalliy (ya'ni yallig'lanish) bo'lib, qonga o'tib esa ikkilamchi umumiy ta'sir qiladi.

IV. Hujayralararo munosabatni buzilishi. Hujayralarni sinxron ishlashi buziladi, sintetik jaryonlar pasayadi, parchalanish kuchayadi. Protoplazma kolloidlarini dispersligi buziladi, qovushqoqlik oshadi, oqsillarni sorbtsiya qilish xususiyati ortadi.

V.Struktura va funktsiya buziladi, kasallik kelib chiqadi. Bu o'zgarishlarini patofiziologik ko'rinishi - distrofiya, prenekroz, paranekroz, nekrobioz va nekrozdir.

Distrofiyalar. Hujayrada moddaalmashinuvi va shunga bog'liq plastik jarayonlarning buzilishi hamda struktur o'zgarishlar oqibatida hujayra hayot faoliyatining izdan chiqishiga distrofiya deyiladi.

Displaziylar - hujayraning rivojlanish jarayonini izdan chiqishi tufayli sodir bo'ladigan turg'un struktur o'zgarishlar oqibatida hujayra faoliyatining buzilishi. Displaziya, asosan hujayra genomi buzilishining oqibatidir. Shu sababli, undagi o'zgarishlar boshqa distrofiyalardan farqli turg'un va tiklanmas bo'ladi. Hujayralarning voyagaetmasligi, uning asosida esa genetik dasto'ring buzilishi displaziya mexanizmini tashkil etadi. Hujayra shakli va o'lchami yadro va boshqaorganellalar, xromosomalar tuzilishida ro'y bergan o'zgarishlar displaziyaning struktur belgilari hisoblanadi. Bunda hujayralar kattalashadi, har-xil shaklga kiradi, organellalar diskoordinatsiyasi hamda ularda distrofik o'zgarishlar kuzatiladi. Bu xil hujayralarga megaloplastlar, o'roqsimon eritrotsitlar, yirik neyronlar kiradi.

Turli patogen omillar ta'sirida hujayra membranasidan so'ng ko'proq u yoki bu organellaning o'zigaxos shikastlanishi kuzatiladi.

Mitoxondriyalar - patogen omillar ta'sirida son va struktura jihatidan o'zgaradi. Masalan, uzoq vaqt och qolish va qandli diabetda mitoxondriyalar soni kamayib ketadi qo'pchilik patogen omillar esa mitoxondriyalarning shishishi va vakuolizatsiyasiga, ular membranasining uzilishiga, kristallarning gomogen holatga kelishiga sabab bo'ladi. Matrksdaorganik vaanorganik moddalarning cho'kishi kuzatiladi. Bu esa nafasni vaATF hosil bo'lishini o'zgartiradi hamda ionlar nisbatini buzadi.

Yadro shikastlanganda uning shaklini o'zgarishi tufayli xromatin kondensatsiyasi va yadro qobig'ining parchalanishi ro'y beradi.

Patogen ta'sirotlar oqibatida lizosomalar membranasini parchalanib, gidrolitik fermentlar tashqariga chiqadi va ularning faolligi tufayli autoliz sodir bo'ladi.

Ribosomalar shikastlanganda ribosoma birikmalarini tashkil etgan guruhlar parchalanib, monomerlar paydo bo'ladi va oqsil sintezini buzadi.

Endoplazmatik to'r shikastlanganda kanalchalarning kengayishi, vakuola va sisternalar paydo bo'lishi va ba'zi joylarda esa destruksiya kuzatiladi. Endoplazmatik to'r strukturasi o'zgarganda hujayra distrofiyasi kuzatiladi, impuls tarqalishi buziladi, sitotoksik moddalarni zaharsizlantirish faoliyati izdan chiqadi.

Goldji kompleksi - hujayrada moddalar shikastlanganda mahsulotlarning hujayralardan sekretiya yo'li bilan chiqarilishi buziladi.

Demak, sitoplazmada har-xil shikastlovchi omil ta'sirida suyuqlik kamayadi yoki ko'payadi, proteoliz, oqsil koagulyatsiyasi ro'y beradi, normada uchramaydigan har-xil birikmalar paydo bo'ladi. Natijada hujayra faolligini keskin susaytiradi.

Bu o'zgarishlar hujayra faoliyati boshqarilishining har-xil darajasida bo'lishi mumkin.

1. Biologik faol moddalar (gormonlar, mediatorlar) ning hujayra retseptori bilan bo'lgan o'zaro munosabati darajasida.

2. Birlamchi messenjerlar (gormonlar va neyromediatorlar) ta'sirida paydo bo'lgan ikkilanchi messenjerlar - s-AMF, s-GMF darajasida.

3. Siklik nukleotidlar yoki boshqa omillar ta'sirida boshqariladigan metabolik jarayonlar darajasida.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar:

1-masala. Нейрожаррохлик клиникасига бош суяги ва унинг

юмшок, тукумалари шикастланган бемор олиб келинган. Кабул килинганда беморнинг аҳволи ўртача огирликда. Бир неча соат утгандан

кейин унинг аҳволи жиддий отрлашган, бош суяги ичи босими

кутарилиш белгилари кузатилган. Хаётини сацлаб қолиш учун бош

суяги трепанация цилинган, ундан сўнг беморнинг аҳволи яхшиланган.

Хужайралар шикастланиш динамикасидан келиб чиккдн холда

касаллик симтомларининг ривожланиш механизми, хамдаутказилган даво тадбирлари эффефта механизмини тушинтиринг.

2-masala. Шифокорнинг амалий фаолиятида аъзолар ва тукума-

ларни кучириб утказиш иши билан шугулланишига тўгри келади ва

бунинг учун консервирланган тукумалар (қон, кўз мугуз пардас,

суяк, буйрак ва к.) кулланилади. Кандай йул билан муваффац-

ятли равишда тукума кучиришни таъминлаш мумкин? Кандай килиб

консервирланган аъзо, тўкума ва хужайраларнинг яшаш крбилиятини аниклаш мумкин?

Асосий адабиётлар:

1. Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya

Toshkent, 2008.

2. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent

3. АЗИМОВ Р.К Патопфизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

35.Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.

36.Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.

37.Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред.

16.М.: "Медицина",2005.

38.Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма".
1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

11.<http://www.hon.ch/MedHunt/>

12.<http://www.nelh.nhs.uk/>

13.<http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>

14.<http://www.vnh.org/GMO/>

Mashg'ulot 10 YALLIG'LANISH PATOFIZIOLOGIYASI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Moddalar almashinuvi kasalliklari tushunchasini va etiologiyasi Moddalar almashinuvi kasalliklari turlari Moddalar almashinuvi kasalliklari hususiyatlari va farqlari Egallangan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda kullay olish
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda

	kullaniladi.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.

4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Organizmda energiya almashinuvining buzilishlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch soʻz va iboralar: Alteratsiya, distruksiya, proliferatsiya, ekssudatsiya,

Integrastiyasi Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Mashgʻulot ning asosiy savollari:

1. Yalligʻlanish, yalligʻlanish- tipik patologik jarayon, tushunchani aniqlash, yalligʻlanishni biologik moyiyati.
2. Yalligʻlanishni tasniflash.
3. Alteratsiya, rivojlanish mexanizmi, birlamchi va ikkilamchi alteratsiya.
4. Yalligʻlanish oʻchogʻida moddalar almashinuvini buzilishi.
5. Yalligʻlanish oʻchogʻida kon aylanishini buzilishi. Kongeym tajribasi.
6. YaAlligʻlanishda leykotsitlar emmigratsiyasi, bosqichlari, rivojlanish mexanizmi.
7. Yalligʻlanishda proliferatsiya, sabablari, ahamiyati.
8. Yalligʻlanishning semiz hujayralarda saqlanuvchi mediatorlari.

Mavzu bayoni :

Alteratsiya – bu toʻqima distrofiyasi, yaʼni shikastlangan toʻqimaning oziqlanishi, modda almashinuvining buzilishi tufayli faoliyatning izdan chiqishidir. Birlamchi va ikkilamchi alteratsiyalar farq qilinadi.

a) *birlamchi alteratsiya* - patogen omilning bevosita taʼsirida yuzaga kelgan oʻzgarishlardir. Ular morfologik va funksional bilinar-bilinmas oʻzgarishlardan tortib, to toʻqima va hujayralarning toʻla destruksiyasi va halokatigacha namoyon boʻladi.

b) *ikkilamchi alteratsiya* shikastlangan joydagi quyidagi omillar taʼsirida paydo boʻladi:

- lizosomalar membranasi yorilishi natijasida 40 ga yaqin gidrolitik fermentlar ajralib chiqadi va ular ta'sirida shikastlanish yana davom etadi.

- makrofaglar va sitotoksik limfotsitlar hujayralarni parchaladi .

- yallig'lanish mediatorlari ta'siri.

Ikkilamchi alteratsiyada nafaqat hujayralar, balki oraliq moddalar ham shikastlanadi. Natijada, biriktiruvchi to'qima moddalari (proteoglikanlar va gialuron kislotasi) ning tuzilishi buziladi. Bu o'zgarishlar biriktiruvchi to'qimaning o'tkazuvchanligi oshishiga sabab bo'ladi. To'qima alteratsiyasi yallig'lanishning eng muhim qismini tashkil etadi. Lekin bu bosqichning davomiyligi juda qisqa bo'lib, qon tomir o'zgarishlariga ulanib ketadi. Alteratsiya va ekssudatsiya bosqichlari orasiga chegara qo'yib bo'lmaydi, shuning uchun ham yallig'lanishning alteratsiya shaklini ajratish juda qiyin.

a) Yallig'lanish mediatorlari.

Yallig'lanishda yuzaga keladigan barcha o'zgarishlar mediatorlarning hosil bo'lishi va ajralib chiqishi bilan bog'liq. Yallig'lanishning mediatorlari deganda yallig'langan to'qima hujayralarining faoliyatiga ta'sir qiluvchi kimyoviy vositalar tushuniladi. Ular mahalliy ximiyoviy signallar bo'lib yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'ladigan, ajraladigan yoki aktivlashadigan moddalardir. Bu atama "neyromediator", "gormon" atamalari bilan bir xil emas. Sh bilan bir birga bir moddning o'zi oradrenalin vaziyatga qarab uchala atama rolini o'ynashi mumkin.

Neyromediator - ximiyoviy bioregulyator bo'lib o'tkazuvchi yo'llar orqali uzatilib sinapslarda ta'sir qiladi.

Gormon - ximiyaviy bioregulyator o'tkazuvchi yo'llarsiz tarkalib sistemalarga ta'sir qiladi.

Yallig'lanish mediatorlari, odatda yallig'lanish o'chog'ida tarqaladi. Yallig'lanishda bar'er hosil bo'lgani uchun mediatorlar shu yerda inaktivatsiya bo'ladi. Parchalanadi, metabolizmga uchraydi.

Yallig'lanish jarayoni shu erda hosil bo'ladigan - mediatorlar tomonidan idora etiladi. Tarixi: - 20 - yillarda gistamin va boshqa BAMlarni roli o'rganildi.

- 50-70 - yillarda fosfolanid mediatorlarni roli o'rganildi.

- 80-90 - yillarda peptid mediatorlar (neuropeptid va interleykinlar) roli o'rganildi.

- 1989 yilda K. Bryuns glyukokortikoidlarni IIlarni blokatori, hamda anitfosfolipaz oqsillar, limfotsit va eozinofillarni apoptozni yallig'lanishga qarshi ta'sirini o'rgandi.

1987 R. Kotran yallig'lanishida hujayra adgeziya molekulasini leykotsitlarni chekkada turishi, tromblar hosil bo'lishidagi rolini o'rgandi.

Mediatorlar hosil bo'lish manbalariga ko'ra ikki guruhga bo'linadi:

1. Hujayrada hosil bo'luvchi mediatorlar (hujayra mediatorlari);
2. Organizmning suyuqlik muhitida hosil bo'luvchi mediatorlar (plazmatik, gumoral mediatorlar).

Hujayra mediatorlari. Bu guruh mediatorlari yallig'lanish rivojlanishida ishtirok etuvchi har-xil hujayralarda hosil bo'ladi:

1. Polimorf yadroli leykotsitlardan neytrofillar va bazofillarda yuqori faollikka ega bo'lgan lizosoma gidrolazalari; kation oqsillari; prostaglandinlar; leykotrienlar; interleykinlar; biogen aminlar bor. Eozinofillar yallig'lanish o'chog'ida oksidantlar va leykotirenlarini zararsizlantirishda ishtirok etadi. Bu hujayralar ayniqsa allergik yallig'lanish jarayonida muhim rol o'ynaydi.

2. Mononuklear hujayralar (limfotsitlar, monotsitlar, to'qima makrofaglari) limfokinlarni va monokinlarni (grekcha kinos - harakatga keltirish) ishlab chiqaradi, hamda ko'p miqdorda fermentlar (neytral proteazalar, esterazalar, nordon gidrolazalar va boshqa biologik faol moddalar) ajratadi.

3. Trombotsitlarda adgeziv oqsillar; - ADF; -serotonin; -lizosoma fermentlari; - Villebrand omili bo'ladi.

4. Semiz hujayralardan (labrotsitlar yoki to'qima bazofillari): biogen aminlar, trombositlarni faollovchi omil (TFO), anafilaksiyaning sekin ta'sir qiruvchik substansiyasi (ASTS) tarkibiga kiradi, leykotrienlar LT (LTS va LTD), eozinofil xemotaksis omili, neytrofil xemotaksis omili, geparin va gistamin.

5. Yallig'lanish jarayonida faollashgan yoki shikastlangan boshqa hujayra va to'qimalarda mumkin lizosoma fermentlari, prostaglandinlar, lipidlarning peroksidlanish mahsulotlari hosil bo'ladi.

Plazma mediatorlari. Bu guruh mediatorlariga asosan plazmadan yallig'lanish o'chog'iga o'tuvchi mediatorlar kiradi. Mazkur mediatorlar kinin, qon ivish va komplement sistemalari faollashuvidan hosil bo'ladi va ajraladi.

Kimyoviy tabiatiga ko'ra, mediatorlarni turlari.

A. Biogen aminlar. Bu guruhga gistamin va serotonin kiradi.

1. Gistamin (bazofil va semiz hujayralarda hosil bo'ladi) o'z ta'sirini 2 xil turda - H_1 va H_2 retseptorlar orqali o'tkazadi. Gistamin H_1 - retseptorlarga ta'sir qilganda terida qichishish, og'riq hosil qiladi. H_2 - retseptorlarga ta'sir qilganda esa gistamin quyidagi o'zgarishlarni yuzaga keltiradi: - E2 va F2 prostaglandinlari va tromboksan ishlab chiqarilishini oshiradi, xemotaksisni va neytrofillarning fagotsitar faolligini susaytiradi, neytrofillarning lizosomal fermentlari ajralishini kamaytiradi, bazofillardan mediatorlar

(shular qatori gistaminni ham) ajralishini kamaytiradi, limfotsitlarni T-killerlik faolligini va limfokinlarning ishlab chiqarilishini yo'qotadi. Ikkala turdagi retseptorlar orqali ta'sir qilib, gistamin yallig'lanish o'chog'ida prekapillyar arteriolalarni kengaytiradi, o'pkada esa tomirlarni toraytiradi, teridagi va ayrim a'zoldagi tomirlar devori o'tkazuvchanligini oshiradi.

2. Serotonin (terining va boshqa to'qimalarning semiz hujayralarida va trombositlarning delta donachalarida hosil bo'ladi) o'z ta'sirini serotoninergik retseptorlar orqali o'tkazadi. Bu ta'sirlar quyidagilardir: venular torayishi; tomir devori o'tkazuvchanligi oshishi; og'riq; tromb hosil bo'lishi.

B. Aktiv polipeptidlar va oqsillar. Bu guruhga bir qancha moddalar kiradi:

1. Kininlar - bradikinin, kallidin, metionil-lizil-bradikinin - ular umumiy qon oqimida yoki a'zolda sintezlanadigan kininogenlardan spetsifik kininogenaza fermentlari (oshqozon osti bezida hosil bo'luvchi kallikreinlar) ta'sirida hosil bo'ladi. Bu fermentlar o'z navbatida faol bo'lmagan prekininogenazalardan (prekallikreinlar, kallikreinogenlar) hosil bo'ladi. Kallikreinogenlarni proteazalar, atsidoz, fibrinolizin, katexolaminlar, Xageman omili faollaydi. quyidagi fermentlar: kininaza-I (plazmada bo'ladi) va kininaza-P (asosan o'pka va buyraklarning qon tomirlari endoteliysida joylashgan membranani bog'lovchi ferment) esa kininlarni parchalaydi. Kininlarning ta'siri ham asosan biogen aminlarnikiga o'xshash, lekin ularning ta'siri yallig'lanishning oxirgi bosqichlaridakuchayadi.

2. Komplement sistemasi tarkibiy qismlari tabiiy immunitetning muhim omili bo'lgan zardob oqsili sistemasiga kiradi. Bu sistemaning faollashuvi fermentlar orqali va JgG, JgM ishtirokida amalga oshadi. Komplement sistemasining C_{3a} va C_{5a} qismlari gistamin ajralishini, qon tomir devori o'tkazuvchanligini oshiradi, neytrofillar xemotaksisini kuchaytiradi.

3. Fermentlar (asosan lizosomadan ajralgan) neytrofillar va boshqa fagotsitlar hamda shikastlangan to'qima mahsulotlaridir.

4. Oqsil tabiatiga ega bo'lgan leykotsitar omillarga quyidagilar kiradi:

a) kation oqsillar; b) interleykin; v) monokinlar; g) limfokinlar.

V. Membranalar fosfolipidi tarkibiga kiruvchi to'yinmagan yog' kislotalarining mahsulotlari – eykozanoidlar.

Eykozanoidlar

Ular araxidon kislotasi mahsulotlari bo'lib tomirlar o'tkazuvchanligini oshishida muxim rol o'ynaydi. Araxidon kislotasi 20 uglerodli poli to'yinmagan (4-ta ikki bog'li) yog' kislotasidan iborat. Araxidon kislotasi hujayra membranasidagi fosfolipidlar

tarkibida bo'lib fosfolipaza aktivlashganda ajralib chiqadi. Undan prostaglandinlar, tromboksan va trombositlarni aktivlovchi faktor hosil bo'ladi.

Prostaglandinlar (RG)

Araxidon kislotasidan siklooksigenaza ta'sirida PGH_2 hosil bo'ladi.

Qaysi hujayrada u yoki bu ferment bo'lishiga qarab PGH_2 dan quyidagilar hosil bo'ladi.

1. Trombositlarda PHG dan tromboksan A_2 ($TX A_2$) hosil bo'ladi. U trombositlarni agregatsiya qiladi va qon tomirlarini toraytiradi.

2. Semiz hujayralarda RGH_2 dan PGD_2 hosil bo'ladi.

3. Ko'pchilik hujayralarda RGH_2 dan RGE_2 va RGF_2 lar hosil bo'ladi. Ularni ta'siri murakkab bo'lib tomirlar tonusiga ta'sir qilib o'tkazuvchanlikni oshiradi.

4. Tomirlar endoteliysida RGH_2 dan RGJ_2 - prostasiklin hosil bo'ladi. U tomirlarni kengaytirib trombositlarni agregatsiyasini tormozlaydi.

RGH_2 ni maxsulatlarini prostanoidlar deyiladi.

Leykotreinlar (LT)

Leykotsit va semiz hujayradagi araxidon kislotasi + 5 lipoksigenaza ----- LTA_4 hosil bo'ladi. U nostabil bo'lib ko'yidagilarga aylanadi:

1. LTV_4 - u leykotsitlar uchun kuchli xemoatranktdir.

2. LTD_4 va LTE_4 lar LTD_4 ni glutation bilan birikishidan hosil bo'ladi.

LTS_4 , D_4 , E_4 larni umumiy nomi anafilaksiyani sekin reaksiya beruvchi substansiyasi (MRS-A) deyiladi. U tomirlar, bronxlar, oshqozon ichak trakti, uchun kuchli spazmogen. Postkapillyar venulalarni utkazuvchanligini oshiradi.

Lipoksinlar.

Araxidon kislotasi +5-lipoksigenaza \longrightarrow Lipoksin (LX)

LX-lar yallig'lanishga qarshi kuchli ta'sir qiladi: tomirlar o'tkazuvchanligini kamaytiradi, neytrofilarni xematoksisini tormozlaydi, NKlarni sitotoksik xususiyatini pasaytiradi.

Trombositlarni aktivlovchi faktor (TAF).

Aktivlangan granulotsitlar, monotsitlar, makrofaglar, Endotelial hujayralar, buyrakni mezengial hujayralari + Fosfolipaza A_4 ----- \rightarrow TAF. TAF trombositlarni aktivlab agregatsiya qiladi, tomirlar o'tkazuvchanligini oshiradi. Leykotsitlar uchun

kuchli xemoatrankt bo'lib ularni degranulyatsiya qilib yallig'lanish shishini hosil qilib u yerni leykotsitlar bilan infiltratsiya qiladi.

Yallig'lanishda kuzatiladigan bioximyoviy va immunologik jarayonlarni idora etishda juda ko'p gumoral mediatorlar qatnashadi. Ular ichida sitokinlar muxim rol o'ynaydi.

Sitokinlar past molekulyar oqsillar bo'lib immun sistema hujayralari orasida aloqalarni ta'minlaydi.

Sitokinlar immun sistemani aktivlashgan hujayralari ishlab chiqaradigan oqsillar bo'lib antigenga nisbatan spetsifikligi yo'q bo'lgan immun javob, gemopoezda yallig'lanishda va sistemalar aro ta'sirotlarda hujayralararo kommunikatsiya mediatoridir.

Sitokinlarni turlari:

1. Interleukinlar (IL) – leykotsitlarni o'zaro ta'sirini ta'minlovchi omil.
2. Interferonlar (IF) – viruslarga qarshi aktivligi bor sitolekin.
3. Koloniyani stimullovchi faktor (KSF) – bular gemopoetik sitokinlar.
4. Xemokinlar (XK) – xemotoksik sitokinlar.

Sitokinlar ishlab chiqarilishini stimullovchi omillar:

- monotsit, makrofag va stromal hujayralar uchun mikroorganizm va uni maxsulotlari;
- limfotsitlar uchun – antigenlardir.

Mavzuyuzasidan vaziyatlimasalalar.

1-масала. 14 ёшли, М. исмли беморда, текширишлар натижасида плевра бўшлиғида суюқлик борлиги аниқланган. Ташхис қўйиш мақсадида плевра бўшлиғи пункция қилинган. Тиниқ оқимтирсариқ рангли пунктат олинган. Унинг нисбий солиштирма оғирлиги $-1,024$; оқрил миқдори — $0,33$ г/л; Ривальтсинамаси мусбат. Чуқиндида қўп хужайра элементлари: нейтрофиллар, лимфоцитлар, моноцитлар, эозинофиллар аниқланган. Лимфоцитлар айниқра қўп (хужайра элементлари $60—70\%$ гача).

Олинган суюқликнинг хусусияти нимадан иборат?

2-масала. Экссудатда қўп миқдорда эозинофиллар топилган.

Кўрсатилган экссудат таркиби яллиғланишнинг қайси турига (инфекцияли, асептик, иммуноаллергик) хос?

3-масала. 27 ёшли, С. исмли беморни текширишда корин бушлиғида суюқдик тўпланиши аниқланган. Асцит ривожланиш сабабини аниқлаш учун парацентез қорин бўшлиғи пункцияси қилинган.

Окимтир — сарик, рангли тиник, пунктат олинган. Унинг нисбий

зичлиги — 1,014, окрил микдори — 0,2 г/л. Ривальт синамаси манфий. Чукиндида кам микдорда хужайра элементлари, асосан лимфоцитлар

бор.

1. Беморда топилган суюқлик хусусияти нимадан иборат?

2. Асцитнинг булиши мумкин бўлган генези нимадан иборат?

4-масала. Иккита қуён олиниб, уларнинг битгасига олдин 1 ҳафта

давомида гидрокортизоннинг, иккинчисига — альдостероннинг катта дозалари юборилган, сунг уларнинг териси остига стрептококкнинг вирулентли культураси юборилган.

1. Қайси қуёнда микроб юборилган жойда яллиғланиш реакцияси

Кучлироқ намоён булади?

5. Қайси қуёнда септицемия ривожланиш эҳтимоли юкори?

Асосий адабиётлар:

11. Abdullaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.

12., Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent

Азимов Р.К Патифизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

39. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
40. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.
41. Литвицкого П.Ф. Патофизиология (курс лекций) под ред. 17.М.: "Медицина", 2005.
42. Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
22. <http://biome.ac.uk/biome.html>
23. <http://www.biomedcentral.com/>
24. <http://www.sciencedirect.com/>

Mashg'ulot 11 Yallig'lanish emigratsiyasi va ekssudatsiyasi

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Yallig'lanish emigratsiyasi va ekssudatsiyasi
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Tushunchasini tasnifi. Yallig'lanish etiologiyasi. Yallig'lanish patogenezining Asosiy komponentlari. Alteratsiya. Modda almashinuvni, hujayra membranalarini va organellalarini holatini; o'tkazuvchanlikni oshishi mexanizmlari, funksiyalarini o'zgarishlari. Yallig'lanish mediatorlarini - erkin holatga o'tishi va biologik aktiv moddalarni aktivlanishi. Ekssudatsiya. Mikrotsirkulyator oqim tomirlarini reaksiyasi. Tomirlar tonusi uzgarishi, devor utkazuvchanligini oshishi va qon oqimi o'zgarishi. Yallig'lanish o'chog'ida qonni reologik xususiyatlarini o'zgarishlari.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop

Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini ushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Elektrolitlar almashinuvining buzilishi. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar:

Emmegratsiya ,ekssudatsiya,proliferatsiya,polimorf yadroli leykotsitlar,lizosomal omillar.

Integrastiyasi: gistologiya, fiziologiya, anatomiya, biohimiya.

Mashg'ulot ning asosiy savollari:

Ekssudatsiya, sabablari va mexanizmlari.

Yallig'lanishda mahalliy va umumiy o'zgarishlar, ularning o'zaro munosabatlari.

Yallig'lanishning klinik belgi-alomatlari, ularning patogenezini. Patogenetik davolashning printsplari.

Yallig'lanish mediatorlarini turlari. Kaxrabo kislotasining maxsulotlari va ularning yallig'lanishdagi ahamiyati.

Hujayra membranalari fosfolipidlaridan hosil buluvchi mediatorlar.

Kallekrein-kinin sistemasi mediatorlari, ularning tavsifi, yallig'lanish jarayonida tutgan o'rni.

O'tkir faza javobi - tipik patologik jarayon.

O'tkir faza javobida qatnashuvchi organizmning asosiy sistemalari.

O'tkir fazaning oqsillari, ularning asosiy guruhlari.

O'tkir faza javobida qonning plazmasi oqsillarida o'zgarishlar.

O'tkir faza javobining asosiy mediatorlari, ularning hosil bo'lish mexanizmlari, tutgan o'rni.

O'tkir faza javobga xos eng harakterli ko'rinashlar.

O'tkir faza javobida jigarda o'zgarishlar.

O'tkir faza javobida uchrashi mumkin asoratlar.

Mashg'ulot bayoni: Leykotsitlarning tomirlardan to'qimaga o'tishiga ularning emigratsiyasi deyiladi. Leykotsitlarning yallig'langan to'qimaga o'tishi arterial giperemiya davrida boshlanib, venoz giperemiya va staz davrida avjiga chiqadi. Leykotsitlar ko'payayotgan biriktiruvchi to'qima hujayralari bilan birgalikda infiltrat hosil qiladi. Hosil bo'lgan infiltrat va ekssudat suyuqlig'i yallig'langan to'qimada shishni keltirib chiqaradi. Leykotsitlar emigratsiyasi 3 bosqichdan iborat:

1. Leykotsitlarning chetda turishi - leykotsitlar qon tomir devorining yallig'lanish o'chog'iga qaragan tomonidagi devor oldi plazmatik qavatida go'yo tomir devoriga yopishgandek to'planadi.

2. Leykotsitlarning endoteliy devoridan chiqishi.

3. Leykotsitlarning yallig'lanish o'chog'i tomon harakati.

Qonning suyuq qismi va shaklli elementlarini qon tomiridan yallig'lanish o'chog'iga chiqishini ekssudatsiya, hosil bo'lgan suyuqlikni esa, ekssudat deb ataladi. Ekssudatsiya rivojlanishiga asosan quyidagilar olib keladi:

- 1) qon tomirining bevosita shikastlanishi;
- 2) kapillyarlar o'tkazuvchanligining ortishi;
- 3) yallig'langan to'qima tomirlarida qon bosimining oshishi.

Yallig'langan o'choqda leykotsitlarning tomirlardan to'qimaga o'tishi kuzatiladi. Bu xodisa - leykotsitlar emigratsiyasi deb ataladi. Leykotsitlar proliferatsiyaga bog'liq ko'payayotgan biriktiruvchi to'qima hujayralari bilan birga infiltrat hosil qilib to'qimaning bo'rtishiga olib keladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi quyidagi sabab va omillarga ko'ra sodir bo'ladi: |1) qon oqimining sekinlashishi, kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi;

2) yallig'lanish paydo qiladigan va yallig'langan to'qimada hosil bo'lgan moddalarning leykotsitlarni o'ziga tortish, jalb etish xemotaksis yoki musbat xemoattraksiyani sodir etish qobiliyati (I.I.Mechnikov ta'limotiga ko'ra).

3) elektrokinetik xodisalar, ya'ni yallig'langan to'qimada vodorod ionlari miqdorining oshishi to'qima va qon elementlari o'rtasidagi potentsiallar farqini oshirib yuboradi. Leykotsitlar manfiy zaryadga ega bo'lib, yallig'lanish o'chog'i to'qimalarida hosil bo'lgan musbat zaryadli ionlar tomonidan tortiladi;

4) protoplazmaning ayrim kismalarini geldan zol holatiga qaytaruvchi energetik jarayonlar va x.k.

I.I.Mechnikov leykotsitlar emigratsiyasini yallig'langan to'qimada hosil bo'lgan moddalar (to'qimalar proteolizi maxsuloti va boshqalar)ning tomir o'zanidan yallig'lanish o'chog'iga tortilishi - xemotaksis bilan tushuntiradi. Xemotaksis leykotsitlar emigratsiyasining barcha bosqichlarida ham ahamiyatga ega. V.Menkin (1948) yallig'lanishda ko'plab hosil bo'ladigan leykotaksin deb ataluvchi polipeptidning musbat xemotaksis sodir etish xususiyatiga ega ekanligini ochgan.

Agar yallig'lanish infeksiyon agent ta'sirida paydo bo'lsa, bunda mikro-organizmlar hayot faoliyatida hosil bo'luvchi moddalarning xemotaksisda komplement sistemasi (ayniqsa C3 va C5 bo'lakchalari fraktsiyasi)ga katta e'tibor beriladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi 3 bosqichda boradi.

1. Leykotsitlarning chetlab turishi, ya'ni leykotsitlar qon tomiri devorining yallig'langan to'qima tomonidagi devor oldi plazmatik qavatida go'yo tomir devoriga yopishgandek to'planadi.

2. Leykotsitlarning qon tomir devoridan tashqariga chiqishi. Bunda ular soxta oyoqchalari (pseudopodiy) orqali tomirlar devoridan (neytrofillar endoteliy hujayralari orasida, monotsitlar bo'lsa hujayrani teshib) tashqariga chiqadi.

3. Leykotsitlarning amyobasimon harakatlanib yallig'lanish o'chog'i markaziga, ya'ni musbat xemotaksisga sababchi omillar tomon siljishi.

Leykotsitlar yallig'lanish paydo qilgan yot zarralarni, to'qimalar parchalanishidan hosil bo'lgan maxsulotlar va x.k.ni qamrab olib emiradi va hazm qiladi.

Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi va leykotsitlar emigratsiyasi bilan bir vaqtda ekssudatsiya kuzatiladi. Ekssudatsiya - bu yallig'lanish jarayonida qonni suyuq qismining shaklli elementlari bilan qon tomiridan atrof-to'qimaga chiqishidir. To'qimaga chiqib unda to'planadigan suyuqlik **ekssudat** deb ataladi.

Ekssudatsiyaga quyidagilar sabab bo'ladi:

1. Qon tomirlarida, ya'ni arteriyalarda bosimning ko'tarilishi filtratsiyani kuchaytirib, venalardagi ko'tarilishi esa to'qima suyuqligini qonga qayta so'rilishini qiyinlashtiradi.

2. Qon tomirlari devori o'tkazuvchanligini ortishi, bunda tomirdan to'qimaga suyuqlik bilan birga odatdagidan ko'p oqsillar ham o'tadi va ular to'qimada to'planib, onkotik bosim hosil qiladi.

3. Yallig'langan to'qimada modda almashinuvining buzilishi natijasida kolloid-osmotik bosim ko'tarilib, bu bir tomondan filtratsiyani osonlashtirsa, ayni vaqtda to'qimada suyuqlikning to'planishiga ham sabab bo'ladi.

Ekssudat o'z tarkibida ko'proq oqsil, qonning shaklli elementlarini hamda distrofik o'zgarishlar natijasida hosil bo'lgan mahalliy to'qima elementlarini tutishi bilan transsudatdan farqlanadi.

Yallig'lanish paydo qiluvchi omillarning tabiati, yalliglanuvchi to'qimaning xususiyati, organizmning reaktivligi hamda yallig'lanishning harakteriga ko'ra ekssudatlarning - seroz, yiringli, gemorragik, fibrinoz, chirigan va aralash turlari farqlanadi.

Seroz ekssudat deyarli tinik bo'lib, solishtirma og'irlig'i past (1015-1020), tarkibida oqsillar kam (3-5%), hujayra elementlari (asosan neyetrofillar va gistiotsitlar) kam. Seroz ekssudat, ko'pincha, seroz pardalarning yallig'lanishida (plevrit, peritonit, perikardit), kuyishning 2-bosqichida uchraydi. Ekssudatning bu turi tez va odatda ko'p miqdorda to'planadi.

Yiringli ekssudat tarkibida ko'plab leykotsitlar (ularning kislotali muhitda o'lganlari - yiring tanachalari) bo'ladi. Yiringli ekssudat oqsilga boy (6-8-10 %) suyuqlik bo'lib, unda ko'p miqdorda modda almashinuvini maxsulotlari, fermentlar va x.k. uchraydi. Yiringli ekssudat, aksariyat, o'tkir infeksiya hosil qiluvchi omillar (mas.,

streptokokklar, stafilokokklar va b.) ta'sirida paydo bo'ladigan yallig'lanishda, yana turli kimyoviy va fizik omillar ta'siridan kelib chiqadigan yallig'lanishlarda ham hosil bo'lishi, to'planishi mumkin.

Gemorragik ekssudat tarkibida eritrotsitlarning ko'p bo'lishi sababli pushti qizil rangga bo'yaladi. Bu ekssudatning to'planishi qon tomir devori o'tkazuvchiliginii nihoyatda kuchayganligidan dalolat berib, aksari sil etiologiyasidagi yallig'lanish jarayonida (mas., plevrit), qorason, kuydirgi kabi kasalliklarda va ayniqsa, allergik yallig'lanishlarda kuzatiladi.

Fibrinoz ekssudat o'z tarkibida ko'p miqdordagi fibrin ipchalarini tutib, ko'pincha nafas yo'llarining shillik pardalari yallig'lanishida uchraydi. Fibrin tolalari mikroblarni ushlab qoladi va ularning ko'payishi hamda tarqalishiga to'sqinlik qiladi.

Yallig'lanish vaqtida ekssudatning aralash turlari (mas., seroz-fibrinli, yiringli-gemorragik va b.) ham hosil bo'lishi mumkin.

Ekssudatsiya organizmning himoya reaksiyasi hisoblanadi. Ekssudat, avvalo, yallig'lanish o'chog'idagi turli zararli omillarni suyultirib, konsentratsiyasini pasaytiradi va shu tariqa ularning ta'sir kuchini kamaytiradi. Himoya reaksiyalari ekssudat tarkibidagi fermentlar va endogen bakteritsid moddalar ta'sirida ham amalga oshiriladi.

Proliferatsiya, ya'ni hujayralarning ko'payishi. U yallig'lanishning dastlabki davridan boshlanadi. Ammo, infiltratsiya, yiringlanish va ularga bog'liq bo'lgan proteoliz hamda nekrotik jarayonlar asta-sekin pasayib, aksincha, tiklanish jarayonlari asosiy o'rinni egallab borishida avjlanadi. Shunga ko'ra, yallig'lanish infiltratining tarkibi o'zgarib boshlaydi, polimorf yadroli leykotsitlar yo'qolib, ularning o'rnini ustivorlik ravishda mononuklearlar - monotsit va limfotsitlar egallab boradi. Monotsitlarning mohiyati shundaki, ular alteratsiya jarayonlarida halok bo'lgan hujayralar, hosil bo'lgan parchalanish mahsulotlarini yutadi, hazm qiladi va shu asnodan yallig'lanish o'chog'ini zararli moddalardan tozalaydi. Limfotsitlar esa antitanalarni ishlab chiqaruvchi plazmatik hujayralar manbaidir. Ushbu o'zgarishlar osha borgan sari hujayralarning ko'payishi-proliferatsiyasi ham yuz bera boshlaydi. Qon hujayralaridan tashqari, proliferatsiyada gistogen-biriktiruvchi to'qimaning kambial, adventitsiyasining endotelial hujayralari ham bevosita qatnashadi. Hujayralarning asta-sekin o'sishi, takomillashishi, farqlanishi (differentsiatsiyasi) natijasida chandiqlarning asosiy tarkibiy qismi bo'lmish kollageni sintezlovchi fibroblastlar ko'payib boradi, ya'ni biriktiruvchi to'qima hujayralarining tartibli ravishda rivojlanishi kuzatiladi va shikastlangan joy tiklanadi. Hujayralarning bunday proliferatsiyasining boshqarilishida **keylonlar** (suvda eriydigan, issiqda o'zgaruvchan, molekulyar og'irligi 40 000 bo'lgan glikoproteidlar) muhim ahamiyatga ega. Ular DNK ning ikki marta ko'payishi uchun zarur bo'lgan fermentlar faolligini yo'qotib, hujayralar bo'linishini tormozlaydi. Uncha katta bo'lmagan va keng satxni egallamagan shikastlanishlarda yallig'lanish jarayoni to'la

tiklanish bilan tugaydi, ammo hujayralar halokati keng maydonni egallagan bo'lsa, istalgan parenximatoz to'qima o'rnida biriktiruvchi to'qima o'sib, chandiq hosil qiladi. Odatda, yallig'lanish ana shunday tugaydi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar:

1-масала. 22 ёшли, К. исмли эмизикли беморда бола турилгандан 2 ҳафта кейин кўкрагининг чап томонида Оғриқ пайдо булган. Сут беши катгиклашган ва айникса эмизганда оғриган. 2 кундан кейин беморда қалтираш пайдо булган, ҳарорат 38,8°C га кутарилган. Касални текширишда сут беши катталашганлиги, сут беши атрофида тери

қизарганлиги, ушлаганда иссик, пайпаслаганда кескин офғриш, 4x15

см ли чегараси ноаник, каттиклик аникланган. Регионар лимфатик

тугунлар катгалашган. Лаборатория текширишларида лейкоцитлар миқдори 12,4-10,09/л; ЭЧТ соатига 40 ммлиги маълум булган.

1. Яллирланишдан далолат берувчи белгилар борми?

2. Агар булса, улар нималар?

2-масала. Куённинг олдиндан туки қириб ташланган қорин терисига 0,1 мл скипидар инъекция қд/шнган. Китикловчи агент инъекциясидан 1 соат кейин куённинг томирига метилин куки буёғиюборилган. Скипидар юборилган жойда қорин териси куп вақт утмасдан кукрангга кирган.

Қориннинг скипидар юборилган қисмининг буёк, билан танланган холда буялишини қандай тушунтириш мумкин?

3-масала. Ўткир яллигланиш зонасига бирин-кетин нейтрофиллар. моноцитлар, лимфоцитлар эмиграция килинган.

Курсатинг: 1) лейкоцитлар эмифацияси крнунияти ким томонидан таърифланган?

2) унииг ривожланиш механизмлари нимадан

иборат?

Асосий адабиётлар:

4. Абдуллаев Н.Х Патофизиология, 1998

5. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003

Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

43. Абдуллаев Н.Х., Шарипова П.А., Расулов Ш.И., Патофизиологическая

характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч.пособие. Ташкент, 2002.

44.Азимов Р.К., Комарин А.С.Патофизиологическая характеристика детоксикационной функции печени Метод. пособие., Ташкент, 2004.

18.Азимов Р.К., Комарин А.С Патофизиология свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы. Метод. пособие, Ташкент, 2004.

45.Абдуллаев Н.Х..Патофизиология буйича лекциялар матни (29 лекция),

Интернет сайтар:

15.<http://www.hon.ch/MedHunt/>

16.<http://www.nelh.nhs.uk/>

17.<http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>

18.<http://www.vnh.org/GMO/>

Mashg`ulot 12

Modda almashinuvining tipik buzilishlari. Oqsil almashinuvining buzilishi.

Ta`lim berish texnologiyasining modeli

Mashg`ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg`ulot shakli	Amaliy mashg`ulot
Mashg`ulot rejasi	Moddalar almashinuvi kasalliklari tushunchasini va etiologiyasi Moddalar almashinuvi kasalliklari turlari Moddalar almashinuvi kasalliklari hususiyatlari va farqlari Egallangan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda kullay olish
O`quv Mashg`ulot ning maqsadi:	Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.
Ta`lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli

Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Ari uyasi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Organizmda energiya	Tinglaydi. Yozib oladi.

(10 dakika)	almashinuvining buzilishlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar: Protoiletik, aminokislotalar, polipeptidlar, tirozin, leysin, triptofan.

Integrastiyasi Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Mashg'ulot ning asosiy savollari:

1. Podagra patogenezi va kurinishlari
2. Ateroskleroz tushunchasi va etiologiyasi
3. Ateroskleroz patogenezi
4. Ateroskleroz rivojlanishi va okibatlari
5. Semizlik turlari va rivojlanish mehanizmlari

Mavzu bayoni :

Patologik fiziologiyada modda almashinuvining tipik buzilishi. Energetik va asosiy almashinuvning buzilishi. Och qolish, to'liq och qolish, oqsil kaloriyasi yetishmovchiligi. Azot balansining buzilishi. Oqsil sintezi va parchalanishning buzilishi. qonda oqsil tarkibining buzilishi.

Modda almashinuvi deganda bir – biri bilan boqlangan protsesslar:

Organizmning ovqat, suv, kislorodni qabul qilishi.

Ovqat moddalarining organizm ichida organizm foydalanishi mumkin bo'lgan moddalarga aylantirilishi (ovqat hazm qilishi).

Bu moddalarning organ va to'qimalar tuzilishida safarbar etilishi.

Moddalar almashinuvi natijasida hosil bo'lgan keraksiz va zararli mahsulotlarning organizmdan chiqarilishi tushuniladi.

Moddalar almashinuvining u yoki bu darajada o'zgarishi barcha patologik jarayonlarda kuzatiladi. Ba'zi hollarda ular organizm hujayralari va to'qimalarining shikastlanishi, boshqa hollarda esa ovqat hazm qilishining o'zgarishlari bilan boqlangan bo'ladi. Moddalar almashinuvining ovqat mahsulotlari o'zlashtirish yoki qayta tiklashga boqliq bo'lgan buzilishlari odatda ikkilamchi, ya'ni asosiy patologik jarayonning (masalan yuqumli kasalliklarda) oqibati hisoblanadi. Ular endogen, ya'ni to'qimalar ichki ovqatlanishining buzilishi deb ataladi. Modda almashinuvining buzilishi to'la qimmatli ovqatlanmaslik natijasida kelib chiqqan bo'lishi mumkin. Bunda u

kasallikning sababi bo'ladi va uning birlamchi (masalan och qolishda, avitaminozlarda) deb hisoblash mumkin. Bundan patologiyani ekzogen ovqatlanishning buzilishi deb atash rasm bo'lgan. Ovqatlanishning buzilishini o'rganish uchun asosiy almashinuv hajmi katta ahamiyatga ega. Asosiy almashinuv – organizmda muskullar tinch turganda, 16-180S da nahorda, ovqat qabul qilingandan so'ng 12-18 soat o'tgandan so'ng ajralgan energiya miqdoridir. O'rta bo'yli katta odamda asosiy almashinuv bir sutkada 1600-1700 kilo kaloriyaga teng. Moddalar almashinuvining individual hususiyatlari bor. Yosh, o'suvchan organizmlarda kattalarga nisbatan moddalar almashinuvi ancha tez boradi. Erkaklarda asosiy almashinuv ayollarga nisbatan ancha yuqori bo'ladi. Asosiy almashinuviga tashqi muhit temperatura ta'sir ko'rsatadi. U qancha yuqori bo'lsa, organizm tevarak atrofga shuncha kam issiqlik beradi va organizmda oksidlanish protsessi shu qadar sekin boradi. Aksincha sovuqda muhit temperatura ta'sir past bo'lganda issiqlik ko'p ajratiladi va moddalar almashinuvi ancha tez amalga oshadi. Patologik sharotlarda asosiy almashinuv oshib yoki pasayib turishi mumkin. Endokrin buzilishlarda asosiy almashinuv o'zgaradi, chunki ichki sekretiya bezlari asosiy intensivligiga bir qadar ta'sir ko'rsatadi. Asosiy almashinuvning 70 % ga va bundan ko'proqqa oshishi Bazedov kasalligida uchraydi. Bu kasallik qalqonsimon bez faoliyati kuchayganda paydo bo'ladi. qalqonsimon bez garmoni tiroksin kiritilgandan so'ng ham shu hodisa kuzatiladi. Gipofiz oldingi bo'lagi funksiyasining kuchayishi natijasida yuz beradigan akromegaliyada qam asosiy almashinuv oshgan bo'ladi. qalqonsimon bez funksiyasi susayganda paydo bo'ladigan miksidedma va kretinizmda asosiy almashinuv pasayadi. Asosiy almashinuvga boshqa patologik protsesslar ham ta'sir qiladi: u isitma, yuqumli kasalliklar, qon kasalliklari va yurak faoliyati buzilganda oshadi. Asosiy almashinuvning buzilishi sabablari har hildir, ammo ularning mohiyati oksidlanish protsesslarini normal yo'nalishga ta'luqlidir. Asosiy almashinuv ortganda oksidlanish protsesslarining kuchayishi, "yonish", oqsillar va uglevodlarning parchalanishi yuz beradi: gaz almashinuvi nisbatan ortadi, ko'pchilik hollarda almashinuvning patologik ortishi oriqlash bilan davom etadi. Almashinuvning pasayishi ko'pincha semirish (yoq bosishga) olib keladi, bu ovqat qabul qilinadigan yoqlar va uglevodlarning to'la oksidlanmay, yoq to'qimasida to'planishiga boqliq.

OCH QOLISH

Organizmning normal yashashi uchun zarur bo'lgan ovqatning mutloqo bo'lmasligi, yetarlicha istemol qilinmasligi yoki singmasligi natijasida paydo bo'ladigan holatga och qolish deyiladi. Och qolishlarning bir necha turi tafovut etiladi. To'liq och qolish deb organizm hech qanday ovqat moddalarini qabul qilmagan holatga, to'liq bo'lmagan och qolish deb ovqat qabul qilgan yoki uni hazm qilish buzilgan va hazm qilingan mahsulotlar energiya sarfini qoplay olmagan holatga aytiladi.

qisman yoki sifatiy yetarli bo'lmagan och qolish deb, ovqat kaloriyasi yetarli bo'lsada, ammo hayot uchun zarur bo'lgan moddalar oqsillar, yoqlar, uglevodlar, tuzlar yoki vitaminlar yetarli bo'lmasligiga aytiladi.

TO'LIQ OCH QOLISH

To'liq och qolish organizm o'z to'qimalari sarflangan moddalar hisobiga yashaydi. Och qolishni o'rganish bilan 19 asrning ohirlarida Pashutin va uning shogirdlari ko'p ishlagan. Agar ratsionda suv ham bo'lmasa, och qolgan odam tezda o'lib qoladi, chunki suvsizlangan organizmda almashinuv mahsulotlari to'planadi va to'qimalarning parchalanishi hamda o'z o'zidan zaharlanish yuz beradi.

To'liq och qolishning davomiliyligi (suv ichib turilganda) katta yoshlardagi odam 50 - 70 kun, ot va tuya 80 kunga qadar, it 40 kungacha, mayda qushlar 2 - 3 kun och qolishi mumkin. Och qolgan hayvonlar dastlabgi vaznining 45 - 50 % ni yo'qotguncha yashaydi. Asosiy almashinuv qancha yuqori bo'lsa moddalarning zapasi shunchalik sarf bo'ladi. Och qolishning davomiyligi organizmning to'laligiga va atrof muhit temperaturasiga boqliq, och qolish muskullar faoliyatiga ham boqliq.

To'liq och qolishdagi klinik ko'rinishlarni hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarga qarab to'rt davrga bo'linadi:

Hotirjamlik davri, bunda odatdagi holatdan ko'zga tashlanarli chetga chiqishlar kuzatilmaydi.

Och qolish hissi kuchaygan sari ortib boradigan qo'zqalish davri;

Holdan ketish davri – eng uzoq davr, hayvonlarda loqaydlik, holsizlanish kuzatiladi, ular ko'pincha buralib jim yotadi;

Falajlar davri – odatda o'limdan oldin ro'y beradi. Zapaslar och qoluvchida bir tekis sarflanmaydi. Uglevodlarning gavdadagi zapasi uncha ko'p emas, jigar glikogeni dastlabki 2-3 kundayoq sarflanib ketadi. Shundan so'ng asta sekin yoq zapasi sarf bo'la boshlaydi. Oqsillar ancha tejab sarflanadi va sekin parchalanadi. Moddalar almashinuvi och qolishning birinchi kunidayoq o'zgaradi. Organizmning oqirligi asta sekin kamayadi.

Och qolishda organizmning asosiy funktsiyalari uncha keskin va birdaniga o'zgarmaydi. Butun nerv - reflektor apparatining tormozlanishi, me'da ichak yo'li faoliyatining susayishi kuzatiladi. Yurak va nafas organlarining ishi qon tarkibi deyarli o'zgarmaydi.

TO'LA BO'LMAGAN OCH QOLISH

To'la bo'lmagan och qolish to'liq och qolishga nisbatan ancha ko'p uchraydi. U bir qancha kasalliklar va patologik holatlarda, masalan, me'da – ichak yo'lidan narsa qisman o'tmay qolganda uchraydi. To'la bo'lmagan och qolishning klinik ko'rinishi to'liq och qolishning klinik ko'rinishidan farq qiladi. U ovqatga to'yimaslikning darajasiga ko'ra har hil bo'lishi va uzoq muddatga – oylab, ba'zan yillab davom etishi mumkin. To'la bo'lmagan och qolishda oqirlik to'liq och qolishga nisbatan sekinroq kamayadi. Tahminan 40% oqirlik yo'qotganda organizm nobud bo'ladi. Ko'pincha vaznning kamayishi organizmda suvning ushlanib qolishi va shish rivojlanishi bilan niqoblanib turadi. Oksidlanish protsesslari pasayib, atsidoz paydo bo'ladi. Odamda to'liq bo'lmagan uzoq muddat och qolishda alimentar distrofiya rivojlanadi, bunda oriqlash, nerv sistemasi tonusining tushib ketishi, qon bosimi pasayadi, bradikardiya, jinsiy, buyrak usti bezlari, qalqonsimon bez funktsiyasi susayadi.

QISMAN YOKI SIFATLI OCH QOLISH

Uglevoddan och qolish amalda faqat laboratoriya sharoitida bo'lishi mumkin, chunki hatto birgina go'sht va yoq bilan ovqatlanilganda ham organizmda uglevodlarning ozmi ko'pmi miqdori kiradi. Kalloriya jihatidan uglevodlarning yetishmasligi yoqlar va oqsillar bilan qoplanishi mumkin. Ovqatdan uglevodlarni chiqarib tashlaganda yoqlarning va oqsillarning oksidlanishi tugal bo'lmaydi va atsidozga hamda tanachalarning hosil bo'lishiga olib keladi.

Yoqlardan och qolishi yetarli kaloriyali ovqatlanishda uzoq vaqt davomida hech qanday asoratsiz o'tishi mumkin. Ovqat ratsioniga ko'pincha hech bo'lmasa 5 g yoq kirishi kerak. Yoqlarda ko'p vitaminlar erigan bo'ladi, shu sababli yoqlardan och qolish avitaminozlarga olib keladi.

Oqsillardan och qolish organizm azot muvozanati uchun zarur bo'lgan oqsillarni qabul qilmaganda yuzaga keladi. O'rta vazndagi odam uchun sutkasiga 100 -120 g oqsil zarur. Oqsillardan och qolishda modda almashinuvining buzilishi, arterial bosimning pasayishi, qonning suyuqlanishi, shishlar, nerv sistemasining izdan chiqishi kuzatiladi. Oqsillar ayniqsa o'sayotgan organizm uchun juda zarur.

Mineral tuzlardan och qolish faqat eksperimental sharoitlarda sof formada kuzatiladi. Agar ovqatda osh tuzi yetarli bo'lmasa, ishtaha yo'qoladi va kishi qusadi. Oqsillar sintezi pasayadi, sekretor protsesslar izdan chiqadi, me'da shirasi hlorid kislota miqdori kamayadi. Kaliy va kaltsiy tuzlari bo'lmaganda suyak strukturasi o'zgarishlar ro'y beradi, o'sish sekinlashadi ovqatda temir moddasi bo'lmaganda qon ishlash sistemasida patologik o'zgarishlar vujudga keladi.

Suv tanqisligi yoki quruq ovqatlar yoyish oqir o'zgarishlar keltirib chiqaradi. Odam suvsiz uzoq yashay olmaydi. Suvsizlikda organizmda kuchli parchalanish hodisalari kuzatiladi, unda modda almashinuv mahsulotlari yiqiladi va umumiy

intoksikatsiya paydo qiladi. Hayvonlar to'liq och qolishga qaraganda suvsizlikdan birmuncha tez o'ladi.

OQSILLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI

Oqsillar barcha tirik hujayralar tarkibiga kiradi va barcha tirik to'qimalarning asosiy struktura materiali bo'lib hisoblanadi. Organizmda oqsillar sintezi to'htovsiz boradi. Odamda oqsil siruktur birligining o'rtacha saqlanish muddati 80 kun atrofida, kalamushda 5 barobar kam. Kasalliklarda oqsil sintezi va parchalanishining harakteri o'zgarishi mumkin, soqlom organizmga hos bo'lmagan yangi oqsillar bo'ladi, ularning to'la oksidlanib bo'lmagan mahsulotlari ajralib chiqadi. Oqsillar almashinuvida miqdoriy o'zgarishlar haqida azot balansini o'rganib bir hulosaga kelish mumkin.

Azot muvozanati kiritilgan va chiqarilgan azotning miqdori bir hil bo'lganda kuzatiladi. Ko'p kasalliklarda, ayniqsa isitmali kasalliklarda modda almashinuvi keskin ortadi, oksidlanish protsesslari kuchayadi. Oqsillar almashinuvining so'ngi mahsulotlari ajralishi ko'payadi, azot balansi manfiy bo'lib qoladi. Isitma bilan davom etadigan kasallikdan so'ng organizm yo'qotilgan azot o'rnini to'ldirishga intiladi va uning ajralishi vaqtincha kamayadi. qisqa muddatga musbat azot balansi kuzatiladi. Manfiy azot balansi doimo qon yo'qotishlardan so'ng, kuyishlarda, havfli o'smalarda va zaharlanishlarda kuzatiladi.

Ichak faoliyati buzilganda aminokislotalarning dezaminlanishi va dekarboksillanishining oshishi (indol, skatol, fenol hosil bo'lishi) bilan kechadigan kuchli chirish protsesslari ro'y beradi, shuningdek oqsilning to'la parchalanishidan hosil bo'lgan mahsulotlari ichak devori orqali so'rilib, organizmning intoksikatsiyalanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1-масала. Эксперимента итда меъда ости беџи олиб ташланган.

Операциядан кейин панкреатик инсулин етишмовчилиги холати юзага

келган: тана массаси камайган (иштаха юкори булишига карамасдан), жуда куп микдорда диурез ва ташналик, ҳар хил инфекцияларга мойиллик пайдо булган. Лаборатория текширишларида қондаглюкоза, холестерин ва липопротеинларнинг юкори микдори, умумий оксил, унинг у— глобулин фракцияси микдори камайганлиги, сийдикда глюкоза мавжудлиги аникланган.

1. Экспериментда кайси касаллик нусхаси яратилган?

2. Карбонсувлар алмашинуви бузилишлари билан борлик, симптомларни курсатинг.

3. Ёг-липид алмашинуви бузилиши белгилари ва уларнинг механизмларини ифодаланг.

4. Оксил алмашинуви бузилишлари ва уларнинг оқибатларини кўрсатинг.

2-масала. Итла меъда ости беши олиб ташлангандан кейин қандли диабетнинг оғир шакли ривожланган.

1. Агар бу ҳайвонда гипофиз олиб ташланса, унинг ҳолати қандай ва нима учун узгаради?

2. Бу патологияни биринчи булиб қим урганган?

3-масала. Экспериментал аллоксанли диабетли қуёнда қанд билан зуриқиш синамасида қонда қанд миқдорининг узгариши урганилган.

1. Ҳайвонда нормал қанд эгри чизигининг қандай узгаришлари қузатилади?

2. Аллоксаннинг патоген таъсир механизми нимадан иборат?

4-масала. 37 ёшли, С. исмли беморга “тез ёрдам” шифокори чақирилган. Беморнинг аҳволи оғир, ҳуши хиралашган, вақти-вақти билан

тоник талваса юзага келади. Терини тер қоплаган. Кўз олмаси

тонуси нормада. АБ — 80/40 мм. сим. уст.га тенг, пульс тезлашган,

ипсимон. Бемор қариндошларининг айтишича у бир неча йил даво-мида қандли диабет билан қасалланган. Кейинги вақтларда беморинсулинга нисбатан юқри сезгирлик сеза бошлаган, бу очлик сезгиси, қулла қалтираши, терлаш инсулиннинг қичик дозаси юборилганда асаб қузгалувчанлигининг ошиши қуринишида намоёнбулган. Инсулиннинг навбатдаги инъекциясидан оз вақт утганданкейин беморда қоллапс ривожланган. Шифокор беморга глюкозанинг 40 %ли эритмасидан 20 мл, I %ли адреналин эритмасидан 1мл юборган. Ундан сунгбеморнинг ҳолати нормаллашган.

1. Беморда қоллапс ривожланишининг механизми нимадан иборат?

2. Тикловчи терапия механизмини тушунтиринг?

3. Инсулин қайси бирликларда дозаланади? Инсулин бирлиги сифатида нима қабул қилинган?

4. Ким инсулинни кашф қилишга сазовор булган?

Асосий адабиётлар:

13. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.

14., Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent
АЗИМОВ Р.К. Патофизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

46. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.

47. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.

48. Литвицкого П.Ф. Патопфизиология (курс лекций) под ред.

19. М.: "Медицина", 2005.

49. Патопфизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма".
1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>

26. <http://biome.ac.uk/biome.html>

27. <http://www.biomedcentral.com/>

28. <http://www.sciencedirect.com/>

Mashg`ulot 13
Uglevod almashinuvi patofiziologiyasi

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg`ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg`ulot shakli	Amaliy mashg`ulot
Mashg`ulot rejasi	1 Kandli diabet turlari 2 Kandli daibet kurinishlari 3 Kandli dibet etiologiyasi. Kandli diabet patogenezi 4 Eksperimental kandli diabet 5 Kandli diabet okibatlari 6 Diabetik koma patogenezi

O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Qor uyumi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Vitaminlar almashinuvi	Tinglaydi.

(10 dakika)	buzilishlari uchun xos bo'lgan metabolik o'zgarishlar. 3. Uyga vazifa beradi.	Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar: Karbonsuvlar, sut kislota, pirouzum kislota, metabolik atsidoz.

Integrastiyasi: gistologiya, fiziologiya, anatomiya, biokimiya.

Talabalarni darsga tayergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

Mashg'ulot ning uzlashtirish darajasini aniqlash uchun savollar.

- 1 Kandli diabet turlari
- 2 Kandli daibet kurinishlari
- 3 Kandli dibet etiologiyasi.
- 4 Eksperimental kandli diabet
- 5 Kandli diabet okibatlari
- 6 Diabetik koma patogenezi

Mashg'ulot bayoni:

Kandli diabet - insulinning etishmovchiligi yoki uning aktivligini pasaytiruvchi omillarning kuprok bulishi bilan boglik kasallikdir.

Diabet moddalar, avvalo karbonsuvlar, lipidlar almashinuvining buzilishi. ketoastidoz, buyrak kapillyarlarini, turparda. periferik nervlar shikastlanishi va rivojlanib boruvchi ateroskleroz bilan harakterlanadi (VOZ, 1980).

Tarkalishi buyicha kandli diabet aholining 2-4% da uchrab, keksa yoshdagilarda 20-30% ni tashkil etishi mumkin.

Diabetning asosiy kurinishlari: polidipsiya, polifagiya, giperglikemiya, glikozuriya.

kandli diabetning etiologiyasi va patogenezi hakidagi ma'lumot hayvonlarda tajribalarda olingan. Mering va Minkovskiy (1889) oshkozon osti bezining butunlay yoki 9/10 kismini olib tashlab, diabetning birinchi eksperimental modelini (nushasini) olganlar. Eksperimental diabetning bunday shakliga kasallikning asosiy belgilarining mavjudligi harakterli bulgan. Ammo, organizm fakat insulinning etishmovchiligidan emas, balki ovkatni hazm kiluvchi fermentlarning tankisligidan azob chekkan. Kandli diabetning keng tarkalgan nushasi bulib, fakat betta hujayralarni tanlab shikastlovchi alloksan yuborib chakiriladigani hieoblanadi. Bunda insulin etishmovchiligi yuzaga keladi.

Ditizon yuborilsa, insulinni depoga tuplash va sekrestiyasida katnashuvchi ruhni (stink) biriktirib olish bilan boglik model yuzaga keladi.

kandli diabetning modelini insulinga karshi antitelolar yordamida ham olish mumkin. Bunday diabet ham aktiv, ham passiv immunizastiya kilganda kelib chikadi.

Eksperimental diabetning barcha modellari shuni kursatadiki, bu kasallikning asosida absolyut nisbatan insulinning etishmovchiligi yotadi.

Etiologiya, kandli diabetning sababi insulin etishmovchiligidir. U pankreatik, ya'ni insulinning biosintezi va ajralishi bilan boglik yoki pankreatik bulmagan (nisbatan), ya'ni pankreatik orolchalardan insulinning normal ajralishi sharoitida bulishi mumkin.

Insulin etishmovchiligi genetik yoki orttirilgan omillar bilan bo - lik bulishi mumkin.

Insulin etishmovchiligiga oshkozon osti bezidagi destruktiv jarayonlar, usmalar, kistalar, travmalar, yalli-lanish jarayoni natijasida orolchalarning butunligini buzilishi ham olib keladi.

Bunday holat kizilcha (skarlatina), kuckyutal. epidemik karotit, gripp, angina, saramas, zahm, sil kasalliklarida orolchalarning infekstion shikastlanishidan yuzaga keladi.

Orolchalar shikastlanishi insulinga yoki betta hujayralarga immun reakstiyalarda yuzaga keladi. Beta hujayralarga nisbatan nitrozaminlar, streptozotostin, diuretiklar, betta adrenergetiklar, kortikotropinlar stitotoksik hususiyatga egadirlar.

Pankreatik bulmagan (nisbatan) etishmovchiligi insulinning ta'sirini sustlashtiruvchi yoki uning katabolizmini tezlashtiruvchi omillar paydo bulganda kelib chikadi. Bularga misol kilib. kontrinsulyar gormonlarini kup ishlab chikarilishini olish mumkin. kandli diabetda glyukogonning sekrestiyasi hatto yukori glikemiyada ham davom etadi, bu esa glyukozoresteptorlardagi nuksonlar bilan boglik.

Insulinning inaktivastiyasi jigar kasalliklarida kuzatilib, insulinazaning faollashishi bilan boglikdir. konga proteolitik fermentlarning utishi bilan kuzatiluvchi surunkali yalli-lanish jarayonlari ($E \pm Y o K$) insulinning aktivligini pasayishiga olib keladi.

Endogenn insulinga antitelolar insulinning oksillarning sintezining genetik buzilishlari, betta hujayralarning gene tik mutastiyasi bi-lan boglik struktur uzgarishlarida hosil buladilar.

Insulinning etishmovchiligiga insulinni kon zardobidagi uni tashuvchi oksillaridan ajratuvchi fermentlarning bulmasligi, insulinning antogonisti (sinalbumin) sabab bulishi mumkin. U insulinning nishon hujayralari membranasiidagi resteptorlari bilan bo-lanib, gormonning nisbatan etishmovchiligiga olib keladi.

Kasallikning kelib chikishi resteptorlarning holatiga boglik bulishi mumkin. kandli diabetda resteptorlar soni kamayadi, ularning insulinga yakinligi pasayadi. insulinni resteptorlar bilan bolanishiga tuskinlik kiluvchi antitelolar hosil bulishi mumkin.

Kam harakatlik, kup ovkatlanish, semirish insulinga tur-unlikni orttirishi mumkin bulib, bu nishon hujayralardagi insulinning resteptorlarining kamayishi bilan boglik bulishi mumkin.

Diabetning etiologiyasida genetik omilning tutgan urnini oilalarda, ba'zan 3-4 avlodda uchraydigan diabet bilan tasdiklash mumkin.

Oshkozon osti bezining endokrin funkstiyasining buzilishi

Oshkozon osti bezining ichky sekretor kismi uning orolchalarida (Langergans orollari) tuplangan bulib, ular bezning 1,5% hajmini tashkil kilib, 4 hil hujayralardan tashkil topganlar: asosiy kismi betta hujayralar (60-80%), ular insulin gormonini ishlab chikaradilar. Orolcha hujayralarining 20% alfa hujayralar bulib, ular glyukagon ishlab chikaradilar. Ozgina kismini pankreatik gastrin ishlab chikaruvchi gamma-hujayralar va delta-hujayralar tashkil kiladilar. Ohirgi vaktlarda astinar hujayralar orasida APUD-sistemaga tegishli, pankreatik polipeptid (hPP) ishlab chikaruvchi endokrin hujayralarning yana bir turi aniqlangan.

Insulin fiziologo-biohimik jarayonlarda birinchi darajali ahamiyatli polipeptid bulib, molekulyar o-irligi 6000 ga yakin, 2 ta chizikli zanjirlardan tashkil topgan: A- 21

ta aminokislotali va betta zanjiri 30 ta aminokislotali. Bu zanjirlar 2 ta bisulfid (S-S) kuprikchalar bilan bo-langalar. ±ozirgi fikrlashga kura, boshlanishida aminokislotalarning bitta zanjiri sintez kilinib, keyinchalik molekulasining buralishi va bisulfid alokalar hosil bulishi bilan 33 ta aminokislotalardan tashkil topgan. Bu jarayonda bo-lovchi S-peptid va boglovchi zanjirlar A va V - bu proinsulin, molekula ogirligi 9000. Proinsulin insulinning 10% biologik aktivligiga ega. S-peptid betta hujayralarning donachalarida insulinning sekrestiyasidan oldin undan ajraladi. A va V zanjirlarning ajralib ketishlari insulinning tuk inaktivastiyasiga olib keladi.

Aniqlashlarga kura, plazmada insulinning molekulyar massasi 150.000 polimerlari hosil bulib, bu uning spetifik hususiyatlarini yukolishiga olib kelmaydi.

Insulinning ta'siri uta kompleksli va kator a'zolar va tukimalarni uz ichiga olib, turli metabolik jarayonlar va struktur boskichlarga oiddir. Insulinning eng muhim vazifasi tukimalarda glyukozaning sarflashni boshkarish bulib, bu ayniksa, jigar, muskul va yo- tukimalarida kuzga tashlanadi.

Bu hususda bosh miya, jinsiy bezlar va ayrim boshkalar glyukozani insulin yordamisiz iste'mol kilishlari mumkin.

Insulin bilan boglik tukimalarda insulin glyukozaning hujayraga transport kilinishini, uni fosforlanishini, undan glikogenni sintez kilinishini (glikogenogenez), yo-larni hosil bulishi (lipogenez) va uni tuplanishini (glyukozaning metabolizmini oralik moddalari astetil-koenzim-Ani yog kislotalariga aylanishi, ularni alfa-glisterofosfat bilan esterifikastiyasi va saklanishiga yordam beradilar) ragbatlantiradi. Insulin glikogenolizni tormozlaydi, astetilkoenzim A va B biriktirish yuli bilan Krebs stiklini normal kechishiga yordam beradi. Insulin lipazaning aktivligini sekinlashtirib boshka gormonlar - adrenalin, glyukagonlarning lipolitik ta'siriga karshilik kursatadi. Oksil almashinuviga insulin anabolik ta'sir kursatadi, aminokislotalarni hujayraga utishini oson-lashtiradi va RNK sintezini kuchaytirsa kerak. Bunda insulinning glikonogenezni tormozlash hususiyati ham ahamiyatli.

Umuman olganda insulin universal umum-anabolik gormondir. Insulinning hujayraichidagi ta'sirini mehanizmi kamida 4 hil yul bilan amalga oshiriladi.

- 1)hujayra fermentlarini aktivlash yoki tormozlash;
- 2)glyukoza va aminokislotalarning hujayralarga transportini aktivlashtirish;
- 3)RNK sintezi va proteosintezga ta'sir kursatish;
- 4)hujayra adenilstiklazasini susaytirish va hujayra ichida st-AMFni pasaytirish.

Bu mehanizmlarda har biri insulin ta'sirining fakat ayrim tomonlarini aks ettiradi. Masalan, gepatostitlardagi spetifik resteptorlari bilan munosabatdan sung glyukoza va aminokislotalarning hujayraga transporti aktivlashadi va insulin jigarning muhim ahmiyatli fermentlari, jumladan: glkjo-

kinaza, fosfofruktokinaza va piruvatkinazalarning sintezini ra-batlantiradi. Insulin aminokislotalarning hujayra - gepatostitga utishida'n tashkari proteosintezga ham yordam kiladi, bu vaktida hujayrada st-AMF mikdori kamayishi mumkin - fosfodiesterazaning aktivligi kuchayadi, bu esa ATFning hosil bulishi yoki stiklik shaklga utishini tormozlaydi.

Insulinning sekrestiyasini idora kilish oddiy kaytarma munosabatlar asosida olib borilib, u glikemiyaning darajasiga boglikdir. konda glyukoza mikdori kupayganda - giperglikemiyada insulinning sekrestiyasi kuchayib, aksincha, gipoglikemiyada u pasayadi. Shuni aytish kerakki, betta hujayralarga hemorestepstiya va effektorlar hususiyati hosdir. Bunga STG, steroidlar, kateholaminlar, glyukagon, shuningdek, kalmodulin bilan birikkan Sa ionlarining modulyastiya kilish ta'siri kushiladi.

Insulinning sekrestiyasiga vositali ravishda adashgan nerv ham ta'sir kiladi. Glyukagon Langergans orolchalarining alfa hujayralarida hosil kilinib, insulinga uhshab polipeptid bulib, 29 ta aminokislotalardan tashkil topgan, konda erkin, ya'ni oksillar bilan bolanmagan holda stirkulyastiyada buladi. Uning metabolik parchalanishi jigarda boradi.

Glyukagonning ta'sir kursatishi insulin bilan takkoslansa, sodda va kuprok adrenalinnikiga uhshash. Glyukagon konda glyukoza mikdorini kutaradi, jigarda aminokislotalardan glikoneogenezni ra-batlantiradi.

Kuchli lipolitik ta'sirga ega bulib, insulinning sintezini kuchaytiradi.

"Nishon-hujayralarning" (asosan jigarda) plazmatik membranalarini spetifik resteptorlariga urnashib olib. glyukogon adenilatstiklaza aktivligini oshirib, shu orkali hujayralarda st-AMF mikdorini orttiradi. St-AMF bulsa. jigardagi gistonlarning fosforlanishini kataliz kiluvchi proteinkinazani aktivlashtiradi. Shunday kilib, glyukagon jigarda fermentlar sintezida katnashadi.

Glyukagonning lipolitik ta'siri usha mehanizm bilan boglik. E- tu- kimasining hujayralarida kateholaminlar, AKTG va glyukogon uchun mahsus resteptorlar bor deb, hieoblanadi.

Glyukagonning sekrestiyasini etakchi idora kiluvchi omil kondagi glyukozaaning mikdori bulib, insulinga Karaganda karama-karshi ta'sir bilan farklanadi. Insulinning yukori sekrestiyasi mahalliy regulyator mehanizmlarga asosan (Langergans orollari mikiyosida) glyukagonning sekrestiyasini pasaytiradi.

Oshkozon osti bezining funkstiyalarini buzilishini tipik shakllariga kuyidagilar kiradi:

1. Gipoinsulinizm - uning tankisligi yoki uning ta'sirini amalga oshirilishini buzilishi endokrin tizimning patologiyasining eng tarkalgan shakllarida bi- biri bulmish - kandli diabetning kelib chikishi va rivojlanishining asoslaridan biri hieoblanadi.

Bu kasallikning borgan sari kup uchrashi kuzatilmokda. 70 yoshdagi odamlarning tahminan yarmida uning yashirin formasi aniqlanadi.

kandli diabetning (diabetes - teshib utish, mellitus - asal) etiologiyasi va patogenezini masalalari murakkab, kup komponentli va ohirigacha urganilmagan. Kasallik va uning mohiyati - tarkibida shirin modda tutgan kup siydik ajratish kadim zamonlarda aniqlangan. Fakat HVIII aerning ohirida, HH aerning boshlarida uning rivojlanishida oshkozon osti bezining urin tutganligi hakida birinchi ma'lumotlar (Mering, Minkovskiy) olingan bulib, va fakat HH aerning boshlarida oshkozon osti bezidan insulin olingan. HH aerning urtalarida insulin molekulasini aniq- langan va sun'iy insulin sintez kilingan.

kandli diabetning asosida pirovardida insulin etishmovchiligi - gipoinsulinizm yotishligi. uning turli etiologiyasi bulishi va turli patogenetik mehanizmlar orkali rivojlanishi mumkinligi aniqlangan. Masalan, kandli diabet birlamchi absolyut insulin etishmovchiligidan kelib chikishi mumkin, ya'ni betta hujayralarda gormonning sintezi va sekrestiya kilinishini buzilishidan. Bunga betta hujayralarni shikastlovchi turli omillar (20-40% bemorlarda), usmalar (8-10% bemorlarda) sabab bulishi mumkin. Kasallik ichakda temir moddasining surilishini kuchayishi va uni turli tu- kimalarda tuplanishi bilan tavsiflanuvchi irsiy kasallik - gemohromatozda uchraydi.

Oshkozon osti bezining shikastlanishiga kalstifikastiya, tomirlar sklerozi, infekstion jarayon, kistalar va boshkalar sabab bulishi mumkin. Ohirgi vaktida betta hujayralarni shikastlanishining spetifik autoimmun mehanizmlariga alohida ahamiyat karatiladi, bunda birlamchi sabab virusla va ayrim toksik ta'sirotlar bulishi mumkin.

Bularning asosida beta hujayralarning antigen O resteptorlarga va insulinning uziga karshi hususiyatini uzgaryshi yotadi va ushbu hujayra strukturalariga autoantitanalar ishlab chikarish mehanizmlari yotadi.

kator hollarda kasallikning rivojlanishida irsiy omillarning tutgan urni va ahamiyati kuzga tashlanadi va aytishadiki, genetik omillar bilan boglik uzgarishlarning pirovardida insulin etishmovchiligiga va

kandli diabet rivojlanishiga olib keluvchi turli variantlari bulishi mumkin.

Genetik uzgarishlar insulinning biosintezini, molekulyar strukturasini buzilishi, spetifik aktivligini yukolishi, adenilstiklaza sistemasida buzilishlar va boshkalar bilan boglik bulishi mumkin.

Bemorlarning ma'lum guruhini insulinning sintezi, sekrestiyasi etarli, normal mikdorda sifatli insulinli kandli diabet bilan kasallanganlar tashkil kilishadi, ularda insulinning ta'siri "nishon-hujayralarga" etib bormaydi yoki bu insulinni jigarda ushlanib kolishi va inaktivastiyasini kuchayishi uning ingibitorini hosil bulishi, "kontrinsulyar gormonlar" konstantrastiyasining ortishi, transport kilinishining buzilishi, insulinga karshi autoantitelolarning hosil bulishi, kapillyarlarning bazal membranasini kalinlashib insulinni chikishiga karshilik kursatishi bilan boglik bulishi mumkin. Bu keltirilgan sabablarni beta hujayralar bilan boglik emas, deyish mumkin.

Yukoridagilarga asoslanib, kandli diabetni absolyut (insulinga boglik) va nisbatan (insulinga boglik bulmagan) shakllarga bulish kabul kilingan. Uchinchisi, kachonki periferiyaning insulinga sezgirligi pasayganda. Ohirgi vaktlarda bu shaklini alohida guruhga kiritiladi - resteptorlarning sezgirligini buzilishi bilan boglik kandli diabetning insulin-rezistentli guruhi.

kandli diabetning bu guruhlari kuyidagicha kelib chikishi mumkin: insulinning resteptorlarida mikdoriy etishmaslikdan (resteptorlarning degradastiyasi va sintezini buzilishi bilan boglik) va sifatliy uzgarishlar (fosforlanishni buzilishi) dan.

Demak, kandli diabetning sabablari va kuprok rivojlanish mehanizmlari turli bulib, turli zvenolardagi defektlar bilan, biosintezdan boshlanib, to ta'sirini amalga oshirilishi va insulinning metabolizmigacha boglik.

Shuni ta'kidlab utish kerakki, hozirgi vaktgacha kandli diabetni turli kriteriyalarga asoslanib, har hil tasniflangan. \pm ozirgi vaktga Jahon So-likni Saklash Jamiyati (VOZ) tavsiyasiga asosan kandli diabet 2 ta: I va II ga bulinadi.

Tip I - insulinga boglik, yoki insulinopenik tip, insulinning beta hujayralarda biosintezi va sekrestiyasining buzilishidan kelib chikadi. Bunda bemorlarning konida hatto glyukoza yuborilganda ham insulin mikdori kutarilmaydi. Bu kandli diabetning o-ir formasi bulib yoshlarda kuprok uchraydi (eski kuhna tasnif buyicha - yuvenil diabet) va ma'lum mik-dorda semiz bulmagan kattalarni shikastlaydi.

Bu kasallik hozirgi vaktga rivojlanishida irsiy omil muhim urinni tutgan autoimmun tabiatli kasallik deb kuriladi.

Tip II - insulinga boglik bulmagan yoki insulinopletorik kandli diabet deb ataladi. Bu guruhdagi bemorlar konida insulin mikdori me'yorda va hatto biroz undan baland bulib, giperglikemiyaga reakstiya saklanadi. Diabetning ushbu tipi hujayralarning insulinga nisbatan sezgirligini yukolishi bilan boglik bulib, aslida gipoinsulinizmning periferik shakllariga turi keladi.

Ushbu tasniflashning ma'lum darajada amaliy ahamiyati bulishiga karamay, tula, har tomonlama koniktiruvchi deb hisoblash mumkin emas, chunki kasallikni unga batamom moe kelmaydigan turlari (gormonal regulyastiyaning oralik zvenolarida buzilishlar, beta-hujayralarining birlamchi shikastlanishi va b.) mavjud.

Bu tasnif diabet oldi, diabetning subklinik shakllari va boshkalarni uz ichiga olmay, ularning kurinishlarining mehanizmlarini ochib berishga imkoniyat bermaydi.

"Insulinga boglik bulmagan diabet" va boshkalar tushunchasining uzi ham ma'lum shubha tudiradi.

Kelib chikish tiplariga karamay, diabet avvalo kup va har turli metabolik, fiziologik va struktur uzgarishlar bilan tavsiflanadi. Ulardan bir kismi insulinni bevosita metabolik ta'sirining buzilishi, boshkalari esa bu uzgarishlarning natijasi bulib, ikkilamchi holatda yuzaga keladi. Shuni ta'kidlab utish kerakki, bulardan ayrimlari (giperqlikemiya, glyukozuriya va ular bilan boglik uzgarishlar) insulinning ta'sirining nuksonlariga spestifikdir.

kandli diabetning hohlangan shakliga hos kardinal kursatkich giperqlikemiya hieoblanadi. Buning asosiy sababi glyukozaning tukimalarda sarflanishini kamayishi, uning hujayralarga transport kilinishini, fosforlanishni, buzilishi, glikogenga aylanishini va jigar ham muskullarda depolarga tuplanmasligi, yo-larga aylanishi, uchkarbon kislotalar stikliga va pentozomonofosfat shuntiga kushilishining buzilishlari hieoblanadi.

Giperqlikemiyaning boshka muhim zvenosi glikoneogenez jarayonida ok- sillardan glyukoza hosil bulishi va uchinchidan glikogenolizning kuchayishidir.

kandli diabetning ikkinchi kardinal belgisi glyukozuriya. Normada so-lom odamlarning siydigida glyukoza bulmaydi, vaqtincha bulishi mumkin, karbonsuvlar kup iste'mol kilinganda va psihoemostional hamda jismoniy holatlarda.

.Ketonuriya - agar normada keton tanachalari siydik bilan juda oz "iz" hoida chikarilsa, kandli diabetda chikarilishi bir necha un barobar kup buladi. Ketonuriya kasallikning oirligini kuchayganligidan dalolat beradi.

Giperazotemiya - oksillarning katabolizmini kuchayishi, dezaminlanish va glyukoneogenez jarayonlari, ammiak, karbamid (mochevina) va boshka azot tutuvchi moddalarning kup hosil bulishi va ularning konga utishi natijasidir.

Giperlipidemiya - normada so-lom odamlarda lipidlarning kondagi umumiy mikdori 0,6-1 mg% bulib, diabetda 5-10 mg% va undan yukori bulishi mumkin. Giperlipidemiyaning sabablari: jigarda lipolizni va keton tanachalardan holesterinning sintezini kuchayishi. periferiyada yo-larning sarflanishini kiyinlashishi - buning uchun karbonsuvlar almashinuvi normal yulda ketishi kerak, lipoproteidlipazaning sintezining pasayishi, esterifikastiyalanmagan yo- kislotalarini muskul va boshka gukimalarga insulin

ishtiroki bulmaganligi sababli utishini kiyinlashishi.

Giperlaktastidemiya - kandli diabetda konda sut kislotasining mik- dori normadagiga Karaganda 1,5-2,0 marta kupayadi. Bunga sabab, undan glikogenni resintez kilinishini buzilishi, Krebs stiklida metabolizmning buzilishi va b. natijasida turli tukimalardan konga utishini kuchayishi.

Polidipsiya - diabetda kup chankash poliuriya natijasida organizmda suvsizlanish, konda giperosmiya va b. bilan boglik.

kandli diabetda uning asoratlariga alohida e'tibor karatiladi. Bular ichida eng ahamiyatlilari: diabetik makro- va mikroangiopatiya, neyropatiya va nefropatiyalardir. Ayrim olimlar ularni kuprok asorat emas, balki kasallikni boshidan birgalikda kechadigan kurinishlar deb hisoblaydilar.

Bunday uzgarishlarning asosida karbonsuvlar, lipidlar, oksillar va modda almashinuvining boshka turlaridagi kup turli buzilishlar yotadi.

Glyukoza ning ortikchasi glyukoproteidlarda karbonsuv komponentini (kismini) oshirib ularning kon tomiridagi strukturasini uzgartirib, bazal membranasini kalinlashtirib mikroangiopatiya rivojlanishiga olib keladi. Glyukoza ning metabolizmini normal yullarining buzilishi glyukoza ning sorbitga aylanishiga olib keladi, bu esa kuz gavhari va nerv hujayralari tukimalarida tuplanib, katarakta va diabetik neyropatiya rivojlanishiga sabab buladi.

Glyukoza ning ortikchasi oksillarni glikozlanishiga va ularning hususiyatlarini uzgarishiga (masalan, gemoglobinni glikozillanishi) olib keladi, oksil-lipid modda almashinuvining buzilishi pirovardida makroangiopatiya va tomirlar ateroskleroziga olib keladi.

Qandli diabetning eng havfli asorati 2 variantda rivoj topishi mumkin bulgan diabetik komadir: ketonemik va giperosmolyar.

Giperinsulinizm - oshkozon osti bezining endokrin funkstiyasini shakli bulib, kam uchrab, sababi usma jarayonidir. Usma betta hujayralar - insulinomadan, karstinomadan rivojlanib, kup mikdorda insulin sintez kiladi. Giperinsulinizmning asosiy kurinishi utkir gipoglikemiya sindromi bulib, uta o-ir holat gipoglikemik komaga olib kelishi mumkin.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

5-масала. 17 ёшли, Е. исмли бемор иштаҳасининг юкорилигиданва кучличанкашдан шикоят килган. Нахррда конда канд микдори 16ммоль/л. Овкат кабул килгандан кейин унинг микдори купайган ваанча вақт давомида юкори микдорда колган. Инсулин юборилишиконда канд микдорини деярли камайтирмаган. Кунлик диурез 4 л, сийдикнинг солиштирма ошрлиги 1035. Сийдикда канданикланган.

1. Беморда аникланган гипергликемия патогенези нимадан иборат?
2. Инсулин юборгандан кейин конда канд микдорининг узгармаслигини кандай тушунтириш мумкин?
3. Полиурия келиб чикишини кандай тушунтириш мумкин?

6-масала. 50 ёшли, М. исмли бемор шифохонага огир ахрлда олиб келинган. Беморнинг хуши йук, ранги окарган. Тери куруқ, олмалари юмшок,, нафас шовкинли, чукур, чиқарадиган нафасидан ацетон ҳиди келади. АБ - 80/40 мм сим. уст.га тенг, пульс 1 да к., 100 марта, кичик туликликка эга. Тана ҳарорати 36,1° С. Сийдикда куп микдорда кетон таначалари аникланган. Кон рН - 7,0. Беморни олиб келган одамнинг маълум кдгсишича у қдндли диабет билан касалланган. Кейинги вақтларда овкатланиш режимини кўп бузган. Бундан бирнеча кун одинтоксикоинфекцияни бошдан кечирган. Инсулин юбориш туфайли беморни огир ҳолатдан тезда куткаришга эришилган.

1. Беморда ацидознинг қайси тури ривожланган?
2. Кетонемия ривожланиши нимадан иборат?
3. Диабетик кома ҳамма вақт ҳам кетон таначалари тупланиши

Билан боғлиқми?

Асосий адабиётлар:

4. Абдуллаев Н.Х Патофизиология, 1998
5. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
6. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

50. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2. Санкт Петербург, 2001.
51. А.Ш.Зайчик, Л.П. Чурилов. Механизмы развития болезней и синдромов. том 3, Санкт Петербург, 2001.

Интернет сайтлар:

52. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
53. <http://www.vnh.org/GMO/>
54. <http://www.priory.com/gp.htm>

Mashg`ulot 14

Yog`lar almashinuvi patofiziologiyasi

Mashg`ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg`ulot shakli	Amaliy mashg`ulot
Mashg`ulot rejasi	Yog`larning organizmdagi ahamiyati. Yog` almashinuvini buzilishining bosqichlari, sabablari, turlari. Gipo va giperlipemiyalar.
O`quv Mashg`ulot ning maqsadi:	Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda

	kullaniladi.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Akademik poeimeika» usulni mohiyatini ushuntirish 3. « Akademik poeimeika » usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Elektrolitlar almashinuvining buzilishi. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.

Jami:		
3 soat		

Tayanch soʻz va iboralar: Lipoliz, xolisterin, lipaza, oʻt kislotasi, xlorid kislotasi, glitserin.

Integrastiyasi: gistologiya, fiziologiya, anatomiya, biokimiya.

Mashgʻulot ning asosiy savollari:

1. Yogʻlar metabolizmning asosiy bosqichlarini buzilishi sabablari va oqibatlari.
2. Jigarda eg infiltratsiyasi va distrofiyasining sabablari va rivojlanish mexanizmlari.
3. Yogʻlarning oraliq almashinuvining buzilishlari, kurinishlari ketonemiya, ketonuriya.

Mashgʻulot bayoni: I. Yogʻlarni parchalanishi

1. Oshqazonda: Yosh bolalarda sut yogʻi oshqozon lipazasi taʼsirida parchalanadi. Kattalarda lipoproteid komplekslarini oshqozon shirasi qisman parchalaydi.

2. 12 barmokli ichakda:

- pankreas va ichak shirasidagi bikarbonatlar oshqozon shirasini neytrallaydi. Bu vaqtda pufakchalar hosil boʻladi;

- yogʻlar oʻt kislotasi yordamida emulʼsiya boʻladi;

- pankreas lipazasi oʻt kislotasi yordamida aktivlashadi va yogʻlardan yogʻ kislotasi, glitserin, monoglitseridlar ajraladi.

3. Insichka ichakda:

- Qisqa uglerod zanjirli (10 tadan kam) yogʻ kislotalari va glitserin qonga soʻrilib jigarga keladi;

- Uzun uglerod zanjirli yogʻ kislotalari va monoglitseridlar ichak boʻshligʻida oʻt kislotalari bilan suvga chidamli mitsellalar hosil qiladi. Ular eng mayda emulʼsiya boʻlgan yogʻ tomchilaridan 100 marta kichiqdir. Mitsellalar diffuziya yoki pinotsitoz yoʻli bilan vorsinkalarni epiteliyasi hujayralari ichiga kiradi.

Glitserofosfolipidlar pankreas fosfolipazasi taʼsirida glitserin, yuqori yogʻ kislotalari, azot birikmalari va fosfor kislotasiga parchalanib soʻriladi va bu erda resintez boʻladi.

Xolesterin erkin va efirli formada boʻladi. Ichakda efirli xolesterin parchalanib erkin xolesteringa aylanadi. Oʻt kislotalari yordamida soʻriladi.

4. Ichak epiteliyasi hujayralarida.

1. Mitsellalar parchalanadi va hosil bo'lgan o't kislotalari qonga tushib jigarga boradi va yana ichakka tushadi.

Yog' kislotalaridan ularning aktiv formasi-atsil-KoA hosil bo'ladi. Keyin monoglitseridlar atsillashadi va keyin triglitseridlar resintez bo'ladi.

2. Bu erda resintez bo'lgan trigletserid va fosfolipidlar va ichakdan kelgan xolesterin ozgina oqsil moddasi bilan birikib nisbatan barqaror birikma - xilomikronlarni (XM) hosil qiladi. Ularni nisbati 80, 7, 8, 2%dir. Ularni diametrlari 100-5000 ni, shuning uchun ular qon tomir kapillyalariga o'ta olmaydilar va limfa yo'liga o'tadilar. Ko'krak limfa yo'li orqali kavak venaga tushadi va o'pkadan o'tib umumiy qon aylanish doirasiga tushadi. Shu yo'llar yordamida ekzogen triglitseridlar, xolesterin va kisman, fosfolipidlar tashiladi. Alimentar giperlipemiya 1-2 soatdan keyin boshlanib, cho'qqisi - 4-6 soatdan keyin bo'ladi. 10-12 soatdan keyin tamom bo'ladi.

Xilomikronlarning yo'lida turuvchi birinchi organ, bu o'pkadir. O'pka o'ziga xos lipopeksik, ya'ni arterial qonga yog'larning tushishini idora etuvchi "so'rg'ich" (S.M. Leytes) vazifasini bajaradi. Bundan tashqari, o'pkadagi lipaza hisobiga yuqori yog' kislotalari hamda uch glitseridlar keton tanachalarining oksidlanishi yuz beradi. Yog'larning to'planib qolishi esa o'pkaning mezenximal to'qima tarkibiy qismlarida yuz beradi.

Foydalangan adabiyotlar

Асосий адабиётлар:

1. Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
2. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
3. АЗИМОВ Р.К Патофизиология,, 2010, Ташкент

Кўшимча адабиётлар:

- 55.Абдуллаев Н.Х., Шарипова П.А., Расулов Ш.И., Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч.пособие. Ташкент, 2002.
- 56.АЗИМОВ Р.К., Комарин А.С.Патофизиологическая характеристика

- детоксикационной функции печени Метод. пособие., Ташкент, 2004.
21. Азимов Р.К., Комарин А.С Патолофизиология свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы. Метод. пособие, Ташкент, 2004.
57. Абдуллаев Н.Х.. Патолофизиология буйича лекциялар матни (29 лекция),

Интернет сайтлар:

5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
6. <http://biome.ac.uk/biome.html>
7. <http://www.biomedcentral.com/>
8. <http://www.sciencedirect.com/>

Mashg'ulot 15

Suv-elektrolitlar almashinuvining patofiziologiyasi. Shishlar

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Suv-elektrolitlar almashinuvining buzilishlari. Shishlar
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Suv-elektrolitlar almashinuvining buzilishlari. Shishlar va dehidratatsiya turlari. Suv almashinuvi buzilishidagi ba'zi uzgarishlarni urganish Suv elektrolit almashinuvi buzilishining etiologiya va patogenezi Suvsizlanish turlari va mehanizmlari Suvning organizmda ushlanib kolinishi Shishlar etiologiya va patogenezi Shish turlari va mehanizmlarini tushuntirish
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2. Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3. Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Aylanma stol» usulni mohiyatini ushuntirish 3. «Aylanma stol» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2. Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1. Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Elektrolitlar almashinuvining buzilishi. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanchso'zvaiboralar:

Poliuriya, polidipsiya, gipogidriya, digidratatsiya, gipirgedriya, istisqo, astsit, gidrotoraks, gidrosefaliya, gidroperikard.

Integrastiyasi: gistologiya, fiziologiya, anatomiya, biohimiya.

Mashg'ulot ning asosiy savollari:

Suv elektrolit almashinuvining buzilishida nerv endokrin sistemasini ahamiyati

Suv elektrolit almashinuvi bulishi turlari, sabablari va mehanizmi

Organizmning suvsizlanish sabablari, turlari, mehanizmi

Suvning organizmda ushlanib kolishi. Suv bilan zaharlanish

Shish va uning patogenetik omillari

Yurak, buyrak shishlari va mehanizmlari

Jigar, edokrin, allergik shishlar va ularning mehanizmlari

Mashg'ulot bayoni: Suv almashinuvi uziga hos bulib, boshka moddalar almashinuviga Karaganda oralik va yakuniy mahsulot -suvdir. Suv organizmni ichki muhitini hosil kilib, kuyidagicha taksimlanadi: - suvni organizmdagi ahamiyati:

1. almashinuv mahsulotlari uchun erituvchidir;
2. modalarni parchalanishi va surilishini ta'minlaydi;
3. barcha almashinuvda ishtirok etadi;
4. fermentativ sistema fakat suvli muhitda faol bulgani uchun oksidlanish jarayonlari suvli muhitda kechadi;
5. organizmdan almashinuv mahsulotlari - shlaklarni chikarib tashlaydi;
6. organizm organ va sistemalar funksiyalarni gumoral boshkaruvi ta'minlaydi
7. hujayra va tukima strukturasi kiradi

Me'yorda suv nisbati bulib, ya'ni kabul kilingan suv mikdori ajratilgan suv mikdoriga teng keladi.

Me'yorda inson 1sutkada 2-2,5 l suv kabul kiladi. Almashinuv jarayonida organizmda 300-400 ml oksidatsion (metabolik) suv hosil buladi. Oksidlanish jarayonida 100 kkal Q hosil bulib, 12 ml suv hosil bulishi bilan kechadi. Sutkada Q ni bilgan holda oksidatsion suvni mikdorini hisoblash mumkin.

Organizmdan kuyidagi yullar bilan:

- buyrak- 1000-1500 ml
- nafas sistemasi orkali - 500-1000 ml
- ter orkali - 500-1000 ml
- najas tarkibida 70-150 ml suv ajraladi.

Suv balansi nerv-gumoral yul orkali suv almashinuvi boshkariladi. MNSda oralik miyada diurez markazi bulib, siydik hosil bulishni boshkaradi. Suv almashinuvi aosiy boshkaruv endokrin sistemasiga tegishlidir

1. mineralkortikoidlar: (aldosteron) buyrak pustlok gormoni bulib, natriy ionlarini buyrak kanalchalariga kayta surilishi va suv kanalchalardan tomir uzaniga passiv diffuz yuli tezlashiradi, aldosteron yetishmasa poliuriya rivojlanadi;
2. ADG-gipofiz orka bulagi gormoni bulib, buyrak kanalchalarida suvni reabsorbsiyalab, diurezni kamaytiradi. Uning yetishmasligidan kandsiz diabet rivojlanadi;
3. Oshkozon osti bezi orolcha apparata gormoni - insulin;
4. Tiroksin - kalkonsimon bezi gormoni tukimadan tomir uzaniga suyuklikni utkazib, organizmdan suvni ajratib chikarishni ta'minlaydi. Uning boshkaruvini

buzilishidan suv almashinuvi izdan chikib, suv balansi (-) yoki (+) suv balansi tomonga uzgaradi.

(-) suv balansida chikarilayotgan suv mikdori uziga kirayotgan suv balansidan kup bulib, (-) suv balansi, suv kirishi kamayganda, (chullarda, oshkozon pilorik kismi stenozida) yoki organizmdan suyuklik kup yukotilganda (kusish, ich ketish, kuchli terlash, kuyish va h.). (-) suv balansi organizmni suvsizlanishga olib keladi. Bunda oksil parchalanishi tezlashib, azot shlaklarini ajratishi buziladi, organizm zaharlanadi. Simptomakompleks utkir infeksiyani eslatadi: isitma, kusish, titrash 10% suv yukotilsa organizm halok buladi.

(+) suv balansi: bu organizmda suv ushlanib kolib, shish rivojlanadi; yurak, buyrak, allergik yalliglanish, endokrin

Mashg'ulot ning uzlashtirish darajasini aniqlash uchun savollar:

Suvsizlanish, shish va suv almashinuvi buzilishlari hususiyatlarini bilish

Laborator hayvonlarda eksperimental shishlarni hosil kilish kunikmalarini bilish

Suv almashinuvi buzilishi etiologiyasi, patogenezi, diagnostikasi, davolash va profilaktikasini aniqlash uchun olingan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda kullashni bilish

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1-masala. 18 ёшли Г. исмли техник тиббий пунктга дегидратацион ориклаш ҳолатида олиб келинган. У сув захирасига эга булмаганҳолда чулда адашган. 6 соат давомида 30 км дан кўпроқ масофани 44° С ли хаво ҳароратида босиб утган.

Кескин тушқинлик ҳолатида. Кучли ташналик, огиз куриши,

умумий мадорсизлик ва курқиш сезгисидан шикояг килади. Унда

икки коринчали мушакларнинг талвасали титраши кузатилади. Артериал қон босими 100/70 мм сим. уст. тенг. Пульс 1 дак- 132 марта. Нафас тезлашган (1 д ак 34 марта) ва вакти-вакти билан даврли. Тана ҳарорати 38,3й С . 7 кг га орикдаган (тахминан тананинг олдинги массаси 12% га йукотилган). Қон текширишларида 1мкл да эритроцитва гемоглобин ошганлиги, ҳамда оксил ва колдик азот микдори фоизларда кўпайганлиги аниқданган. Гематокрит курсаткичи 65. Сув ичиш бемор аҳволининг анча яхшиланишига олиб келган.

1. Беморнинг оиир ҳолатини кандай тушунтириш мумкин?

2. Организмда сув танкислиги сабаблари ва окибатлари нимадан

иборат?

3. Гематокрит курсаткичи узгариши, плазмада эритроцитлар, гемоглобин, оксил ва қолдик азот микдорининг кўпайишини кандайтушунтириш мумкин.

Дегидратациянинг қайси шакли мавжуд?

2-масала. 53 ёшли, Р. исмли бемор кучли шиш пайдо бўлиши,

ташналик, умумий мадорсизлик ва бош огришидан шикоят килади. Куриқдан утказганда асосан тананингпастки қисмларида кучли шишборлиги аниқданган. Тери курук, совук, Юзи оқарган, шишган. Юракчегаралари нормада. Тонлари соф. АБ— 100/70 мм сим. уст.тенг, конплазмасида оксил микдори камайган ва натрий микдори купайган. Кундалик диурез 0,5 л. Сийдикда оксил 2 % ни ташкил килади. Текшириш натижалари асосида липоид нефроз деган ташхис қуйилган.

1. Беморда ташналик ва жуда кучли шиш ривожланишини тушунтиринг?

2. Бемор организмига суюқдик юборишни жиддий чеклаш мақсадга мувофиқми?

3. Организмда натрий ушланишининг сабаблари ва оқибатлари

нимадан иборат?

4. Бу ҳолатда сув ва натрий алмашинуви бузилишининг қайси қушилган синдроми мавжуд?

3-масала. 7 ойлик В. исмли бола болалар клиникасига ич кетиш ва қусиш билан олиб келинган. Бундан 2 кун олдин касалланган. Болақуп суюқдик йукотганлиги туфайли онаси тез-тез ширин чой ичирган. Бол ада аста-секинлик билан сувга нисбатан жирканиш пайдо

булган: хар гал сув қабул қилганда қусган. Бола заифлашган. Тери

катлами оқарган — қуқимтир тусда. Тил нам. Тана харорати 38,2° С.

Нафас даврли. АБ кескин пасайган. Қонанализида 1 мм³ да эритроцитлар

ва гемоглобин микдори ошганлиги аниқданган.

1. Беморда дегидратациянинг қайси шакли мавжуд ва сувга нисбатан

жирканишни кандай тушунтириш мумкин?

2. Организмда натрий танқислиги оқибатлари нимадан иборат?

3. Болага патогенетикдаволашни тавсия қилинг.

4-масала. 10 ойлик А. исмли бола, болалар клиникасига “бронхо-

Пневмония” ташхиси билан келиб тушган. Олиб келинганда аҳволи

ўртача огирликда, харорати 38,6° С, нафас олиши тезлашган, юза-

ки. Анамнезида рахит. Бола ҳаётининг биринчи ойларидан бошлаб

нотинч, инжик,, ёмон ухлайди, куп терлайди, энсасида соч тукилган. Бошнинг пешона ва тепа суяги буртиклари чикиб туради. Оёк

суяклари О ҳарфи шаклида кийшик. Болада асаб-мушак кузгалувчанлиги белгилари мавжуд. Стационарга келганининг иккинчи кунда кечкурун, каттик йимаш вақтида талваса хуружи пайдо булган.

Дастлаб фибрилляр мушаклар учиб туриши, кейинчалик хушдан

кетиш ва айрим мушак гуруҳдарининг тоник талвасаси кузатилган.кули тирсак ва билак-кафт буримларида букилган. I бармоқ IV ва Vбукилган бармоқларгаякинлашган; оёкутр чузилган, бир-биригакисилган, оёк кафти ва бармоқпари остига караб эгилган ҳолатда.Лаборатория текширишларида кон да кальций микдори 2 ммоль/л вафосфор микдори 0,15 ммоль/л. Кальций хлориднинг 5 мл 10 % лиэритмасини венага аста-секинлик билан юборилгандан ва крахмал

эритмасида хлоралгидрат клизмаси килингандан кейин хуруж купирланган. Боланинг аҳволи яхшиланган.

1. Тоник талвасаланиш билан намоён булган юкори асаб-мушаккузгалувчанлик ҳолати нима дейилади ва унинг хрсил булиши нимабилан борлик?

2. Талвасаланиш хуружи келиб чикишида раҳит касаллиги кандай рол уйнайди?

3. Талвасалар юзага келишини кузратувчи омил сифатида нима хизмат килган?

Асосий адабиётлар:

4. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
5. АЗИМОВ Р.К Патологическая физиология, 2010, Ташкент
6. Абдуллаев Н.Х Патологическая физиология, 1998

Қўшимча адабиётлар:

13. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патологическая физиология, том 1, 22. Санкт Петербург, 2001.
14. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2. 23. Санкт Петербург, 2001.
15. А.Ш.Зайчик, Л.П. Чурилов. Механизмы развития болезней и синдромов. том 3, Санкт Петербург, 2001.

.Интернет сайтлари:

9. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
10. <http://www.vnh.org/GMO/>
11. <http://www.priory.com/gp.htm>
12. <http://www.jcptgp.org.uk/>

Mashg`ulot 16 O`sma patofiziologiyasi

Mashg`ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg`ulot shakli	Amaliy mashg`ulot
Mashg`ulot rejasi	O`smalar. Onkologiyaning eksperimental usullari bilan tanishish. O`smalarning tarqalishi, organinzmning antiblastom chidamligi. "immun nazorat" va chidamlilikning noimmun omillari.
O`quv Mashg`ulot ning maqsadi:	<ol style="list-style-type: none">1. To`qima usishining buzilishi turlari, ularning tushunchasi va tasnifi.2. O`smalarni etiologiyasi.3. Kantserogenezni patofiziologiyasi:<ul style="list-style-type: none">- transformatsiya,- promatsiya,- progressiya.4. Anaplaziya va uning ko`rinishlari.

Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Malabsorbtsiya sindromi.	Tinglaydi. Yozib oladi.

(10 dakika)	3. Uyga vazifa beradi.	Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch soʻz va iboralar:Kanserogen, kanserogenez, onkogen, antionkogen, promotsiya, initsiyatsiya, progressiya, transformatsiya, mutant,blastoma,neoplazma.

Fanning integratsiyasi: Gistologiya,patanatomiya,fiziologiya,onkologiya.

Integrastiyasi:

Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Mavzuning asosiy savollari::

1. Toʻqima usishining buzilishi turlari, ularning tushunchasi va tasnifi.
2. Oʻsmalarni etiologiyasi.
3. Kantserogenezni patofiziologiyasi:
 - transformatsiya,
 - promatsiya,
 - progressiya.
4. Anaplaziya va uning koʻrinishlari.
5. Onkologiyada koʻllaniladigan eksperimental usullari

Mashgʻulot bayoni: Oʻsma - bu toʻqimalarni mahalliy oʻsib ketishi boʻlib atipik parenxima va oddiy stromadan iborat boʻlib, bir kurtakdan oʻsadigan va tarqaladigan patologik jarayondir (R. Petrov).

Oʻsma bu oʻsishi (+), shakllanishi (-) boʻlgan jarayondir.

XX asr davomida oʻsmalarni koʻpayib borishi kuzatildi. 1998 yilda Rossiyada har 100000 axolini 380 tasida oʻsmalar borligi kuzatildi. Oʻlimni sabablari ichida oʻsmalar ikkinchi oʻrinda turadi. 1998 yilda dunyoda 57,2 mln oʻsma kasallari boʻlgan. 1997 yilda 9,2 mln odamda yangi oʻsmalar qayd qilingan boʻlib, shu yili 6,2 mln odam oʻsmalardan oʻlgan.

Hozirgi kunlarda oʻsmalarni etiologiyasi va patogenezi umuman hal qilingan deb xisoblanadi (Zaychik A.SH. 2000).

O'sma normal hujayralarini o'sma hujayralariga aylanishidan kelib chiqadi va ularda bo'linishni boshqarilishi buzilib uni tormozlanish effekti yo'qoladi.

O'smalarning harakterli tomonlari:

1. CHeksiz o'sadi va ularda Xeyfling limiti yo'qoladi.
2. Bu xususiyat avlodiga o'tadi.
3. O'zidan o'zi ko'payadi, ko'shni hujayralar jalb qilinmaydi.
4. Nisbiy avtonom o'sib ularga boshqaruv mexanizmlari ta'sir qila olmaydi.
5. Kelib chiqqan hujayralardan strukturasi, bioximiyasi, fiziko-ximiviy va boshqa xususiyatlari bilan farqlanadi (anaplaziya).
6. O'sishi ekspansiv yoki infiltrativ bo'ladi.

Tarixi. O'smalar azaldan ma'lum bo'lib birinchi marta ko'krak bezi o'smasini qisqichbaqaga o'xshagani uchun rak deb atalgan. 1775 yilda Londondagi mo'ri tozolovchilarni yarg'og'i terisida rak rivojlanishi yozilgan. Keyinchalik o'smalarni eksperimentda o'rganish boshlandi.

1. Induktsiya yo'li bilan o'smalarni hosil qilish.

a) ximiyaviy moddalarni yuborish bilan. 1915 yilda Yaponiyalik Ishikava va Yamagivalar quyonlar terisiga 6 oy davomida ko'mir smolasini surib terida rakni hosil qilganlar. Ulardan oldin nemis olimlari 5 oylik shunday eksperimentda natija olmagan edilar.

b) viruslar bilan o'smalarni hosil qilish. 1908 yilda Ellerman va Banglar tovuqlar leykozini biridan ikkinchisiga leykozli leykotsitlarni hujayrasiz filtratlarini yuborib (viruslar orqali) leykozlar o'tishini ko'satdilar. 1910 yilda Rouz tovuqlar sarkomasini kasallardan sog'lariga hujayrasiz filtratlar orqali o'tkazish mumkinligini, Shoup esa quyonlar papillomasini shunday yo'l bilan o'tkazish mumkinligini ko'rsatdilar. Bittner esa yuqori rakli sichqonlar sutida rak chaqiruvchi faktor borligini isbotladi (Bittnerning sut omili).

2. Eksilantatsiya usuli bu o'smalarni to'qimalar kulturasida o'stirish usuli bilan o'smalarni o'stirish.

3. Fizik omillar - ionlovchi radiatsiya: ul'trafiolet nurlar, radiatsiya nurlari, rentgen nurlari bilan o'smalarni chaqirish.

O'smalar etiologiyasi.

O'sma paydo qiladigan omillar kantserogenlar deb ataladi. Barcha kantserogen omillar 3 guruhga bo'linadi:

1) kimyoviy; 2) biologik; 3) fizik omillar.

1. Kimyoviy kantserogen omillar. 5-6 mln ximiyaviy birikmalar bor. Hozirga qadar er kurrasida 7000 kimyoviy modda tekshirilib, shulardan 1500 tasida kantserogenlik xususiyati borligi aniqlangan. Ulardan muximlari: a) polisiklin aromatik uglevodorodlar 3, 4 - benzapiren (2 tonna ko'mir yonganda 50 g smola hosil bo'ladi, uning tarkibida shu modda bor), 1, 2, 5, 6 - dibenzantren, metilxolantrenlar. Ularni ko'pchiligi neft maxsulotlari, tamaki tutuni, avtomashinalarni tutunida, ko'p marotaba qizdirilgan yog'larda uchraydi;

b) aromatik aminlar - 2 naftilamin, benzidin;

v) aminoazobirikmalar - ortoaminoazotoluol (OAAT), 4-dimetilaminoazobenzol (DAAB);

g) nitrobirikmalar - dimetil nitrozamin (DMNA), dietilnitrozamin (DENA) va boshqalar;

e) har-xil sinfga mansub organik kantserogenlar - uretan, etionin, epoksidlar, plastmassalar, vinil xlorid va h.k. Anorganik kantserogenlar - xrom, mish'yak, kobal't, nikel', berilliy, qo'rg'oshin, kadmiy va shu kabilar.

2. Biologik kantserogen omillar (onkoviruslar).

a) aflotoksinlar - aspergilus flavus zamburug'i hosil qiluvchi moddalar va u ba'zi oziq mahsulotlarida ham bo'ladi (ayniqsa, eryleng'oqda);

b) Onkovirus - (yunocha onkos - o'sma va lotincha virus - zahar) o'sma hosil qiladigan virus. Onkoviruslar markazi va undan chetrokda joylashgan nukleotidlardan hamda oqsil kobig'idan tashkil topgan.

Onkoviruslar tarkibidagi nuklein kislota turiga ko'ra ikki turga :

1. O'zida RNK tutgan onkoviruslar - leykoz-sarkomatoz majmui viruslaridir, ular qushlar va sut emizuvchilarda sarkoma va leykozlarni hosil qiladi.

2. O'zida DNK tutgan onkoviruslar: - Papova guruhi viruslari, Lyukke virusi, Epshteyn-Barr virusi;

v) ayrim gormonlar - androgen va esterogenlar ko'p bo'lsa. Ularni ximiyaviy tuzilishi kantserogenlarga o'xshaydi.

3. Fizik kantserogen omillar: a)Quyosh va ul'trabinafsha nurlar radiatsiyasi. Er yuzida tarqalishiga ko'ra quyosh radiatsiyasi eng birinchi o'rinda turadigan "kantserogen" hisoblanadi; b) Ionlovchiradiatsiya.

Radioaktiv izotoplar ta'sirida odamlarda kasbga aloqador va yatrogen o'smalar vujudga kelishi aniqlangan, masalan, radioaktiv izotop (radioaktiv bo'yoq) ta'sirida

soatsozlik va shu kabi sohalarda ishlovchi ishchilarda sarkoma paydo bo'lishi mumkinligi aniq.

Kantserogen omillarning xossalari

- hujayra genomiga to'g'ri yoki bilvosita ta'sir qila oladi. Ximiyaviy moddalar ta'sir qiladigan joyi guanindir;

- ichki va tashqi to'siqlardan o'ta oladi;

- hujayrani ko'p shikastlamaydi, lekin ta'siri orqaga qaytmaydi;

- immunologik reaksiya va to'qima nafas olishi susayadi;

- sinkantserogen ta'sir - birnecha kantserogen omillak bir-birlirini ta'sirini kuchaytirib o'smani rivojlanishini kuchaytiruvchi ta'sir;

- kokantserogen ta'sir - nokantserogen omillar kantserogen omillarni kuchini oshiradi.

O'smalarni patogenezi.

Normada hujayrani bo'linishi quyidagicha bo'ladi.

Interfaza - bu hujayralarni bo'linishlari orasidagi vaqt bo'lib, bu davrda yadro o'z shaklini saqlab koladi. Bu vaqtda xujayrlarda RNK va oqsilni sintezi to'xtovsiz bo'laveradi va xujaylarni mitozga tayyorlayveradi - bu interfazani autosintetik bosqichidir. Geterosintetik interfazada hujayrani o'sishi, shakilanishi va boshqalar bo'ladi.

Hujayralarda RNKni sintezi to'xtovsiz bo'laveradi, DNKni sintezi esa interfazani faqat ma'lum vaqtda bo'ladi. Shunga qarab xujaylarni hayot sikli 4 davrga bo'linadi: mitoz, presintetik davr (G1), DNK sintez davri (S) va postsintetik davr (G2).

G1 davrida RNK va DNKni o'tmishdoshlarini hosil qiluvchi va shu bilan DNK replikatsiyasini ta'minlovchi fermentlar sintez bo'ladi. Bir qism mRNK bir sikldan ikkinchisiga o'tishi mumkin.

mRNKni nestabil matritsalarini keyingi sikllarda jarayonlarni (preemsvennost') davomiyiligini ta'minlaydi. mRNKni qisqa vaqt yashovchi matritsalarini siklni har-xil bosqichlarida regulyator oqsillarni sintezida qatnashadi.

S - davrini boshlanishidan oldin hujayrada DNKni replikatsiyasini initsiatori oqsillarini hosil bo'lishi tugallanadi. S - davrida DNK molekulasini replikatsiya bo'ladi.

G2 - davri kamraq o'rganilgan. Taxmin qilinishicha bu davrda ribonukleoprotsidlar sintez bo'ladi. Ularda profazada mitotik apparat shakllanadi, energetik resurslar yig'iladi, RNK va oqsillar hosil bo'lib hujayra mitozga karadi va (G1) davriga o'tadi.

Hujayrani bo'linishi va genetik informatsiyani uzatilishidagi asosiy jarayonlar:

- Genoma DNK sini replikatsiyasi, ya'ni DNK molekulasini biosintezi. Bunda DNK replikaza ta'sirida 1 mol' DNK dan 2 mol' DNK hosil bo'ladi.

- Transkripsiya - yani DNK tuzilishini RNK ga o'tkazish va mRNK hosil bo'lishi. Bu DNK ga bog'liq RNK polimeraza ta'sirida bo'ladi.

Hujayrani bo'linishini boshlanishi hujayrani bo'lish initsiatori (XBI) paydo bo'lishidan boshlanadi.

Xyugs gipotenziviyasi bo'yicha har bir hujayrada uchta regulyator gen bo'linishni boshqaradi.

1. Hujayra bo'linish initsiatorning geni (XBIG), uning maxsuloti XBI.

2. Birinchi repressorning geni (1RG) - uning maxsuloti 1R. Bu maxsulot XBIG ni repressiya qiladi, ya'ni uni fenotipik ko'rinishini bosib turadi.

3. Ikkinchi repressorning geni (2RG) - uning mahsuloti 1RG ni repressiya qiladi.

XBI ning komponentlari esa 2RG ni repressiya qiladi.

Demak XBIG orqali hujayrani bo'linishi va bo'linmasligi boshqarilib turiladi.

O'smalar patogenezini asosiy zvenosi bu o'sma hujayralarida ekspressiya bo'ladigan onkogenlarning ta'siri bilan bog'liqdir. Hozirgi kunda 50 dan ortiq onkogenlar topilgan. Ko'pchilik onkogenlar normal hujayralar protoonkogeni ko'rinishini o'zgargan gomologidir.

Onkogenlar ta'siri mexanizmini tushinish uchun hujayra proliferatsiyasini idora etuvchi fiziologik sistemani eslatib o'tamiz. Normada proliferatsiya uchun hujayra retseptorlariga o'stiruvchi faktorlar (O'F) ta'sir qilishi kerak. O'F ko'payishni stimulyatsiya qiladi, ayrim xollarda nishon hujayralarni apoptozini bloklaydi.

Ko'pgina O'Flar hujayra protoonkogenlarini cheklangan fiziologik ekspressiyasining maxsuloti hisoblanadilar. Masalan, trombotsitlardagi o'stiruvchi faktor - TO'F (normada trombotsitlar va boshqa ko'lgina mezinximal hujayralar ishlab chiqaradi hamdaayrim sarkomalarni o'sishini autokrin yo'l bilan ushlab turadi) protoonkogen S-SIS ni maxsuloti bo'lib uni gomologi V-SIS maymunlar sarkomasi virusini onkogenidir.

V-SIS - kodlovchi transformatsiya qiluvchi onkooqsil TO'F ga juda o'xshaydi. Lekin TO'F V-SIS ni onkooqsilidan farqi shundaki, u ta'sir qilayotgan hujayralarini qo'shimcha faktorlar bo'lmasa transformatsiya kilaolmaydi. Bu holat ko'pgina fiziologik maxsulotlarni S-protoonkogenlar (protoonkooqsilar) va hujayralarni o'smaga transformatsiya qiluvchi mutatsiyaga uchragan hujayra protoonkogenlari yoki B-onkogenlari kodlovchi onkooqsillar bilan munosabatigaxosdir.

Normada O'F lar ta'sirida turg'un G0 - fazadagi hujayralar mitotik siklga kiradi. Bunday signal berilgandan keyin O'F lar nishon hujayralarda DNK sintezini stimullaydi (progressiya faktorlari, m.: epidermal O'F), boshqalari esa hujayrada progressiya faktorlariga javob beruvchi retseptorlar va fermentlarni tayyorlash uchun kerakdir (m.: TO'F).

Ikkala guruhdagi faktorlar o'stirish effektini ta'minlaydilar. SHuni takidlashadiki O'F aktivlovchi yadro ichidagi programmalarospetsifik ravishda ishemiyada, nurlar va boshqalar ta'sirida shikastlanishda ham ishga tushishlari mumkin.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar

1-масала. Клиникага 52 ёшли, Н. исмли бемор чап кули шишиши, умумий мадорсизлик, кескин ориклаш, уйкусининг ёмонлиги шикоятлари билан келиб тушган. Обьектив текширилганда: уни чап панжаси ва билаги кучли шишганлиги, пайпаслаганда култиқости лимфатик тугунларни катталашганлиги, чап сут безида ноаниқ чегарали, атрофдаги туқималарга ёпишган ўсма аниқданган. Кукрак қафаси рентгенографияси ўпканинг унг томонида катга булмаган соя борлигини курсатган.

1. Сизнингтахминий ташхисингиз?
2. Чап кул шишиши механизмини тушунтиринг.
3. Бемор ориклашини қандай тушунтириш мумкин?

2-масала. Онкодиспансерга 43 ёшли эркак бошининг тепа қисмидаги ўсма характери нимадан иборат эканлигини аниқлашни сураб

мурожаат килган. Бемор усмани биринчи марта болалик йилларидасезган, усма сунг деярли узгармаган. Беморнинг кайфияти яхши. Обьектив текширилганда: бошнинг юкрри қисмида катта олча катгалигидаги усма аниқланган, пайпаслаганда у юмшоқ, яхши чегараланган, қимирлаб туради.

1. Сизнингтахминий ташхисингиз?
2. Бу усманинг усиш характери нимадан иборат?

3-масала. Болалар жаррохлик клиникасига текшириш учун 2 ёшли,

М. исмли бемор ётқизилган. Унинг думғаза-дум суяги соҳасида 25x20 см ўлчамли, юмалоқ шаклли, пайпаслаганда қаттик, ўсма аниқанган.

Анамнезидан маълум булишича ўсма бола туғилгандан кўп ўтмасданпайдо булган, тезлик билан катталашган ва курсатилган улчамга етган. Бола гипотрофия холатида, юрмайди, чунки усмаулчами ниҳоятда катта. Текширганда ўсманинг орка мия канали билан борликдагитуғрисида шубҳа тугилган. Ота—онасининг

талабига биноан бола операция қилинган. Операция давомида аниқланишича ўсма думгаза суягитуқимасидан усганлиги ва унинг орқа мия канали билан борлик, эмаслиги аниқланган. ўсма олиб ташланган. Бемор операцияни эсон-омон кечирган ва яхши ҳолатда уйига жавоб берилган. Текширилганда усмада сочлар, тирнок,, тишлар топилган.

1. Бу қандай усма? Унинг ривожланиш механизми нимадан иборат?
2. Бундай усмаусишини қайси назария билан тушунтириш мумкин?

4-масала. 48 ёшли, Г. исмли беморни рентгенологик текширишда угон ичак полипозидан топилган. Бемор нормал тана тузилишига эга, ориқламаган, умумий ҳолати қониқарли, бирдан-бир шикоятлари вақти-вақти билан ахлатда алвон рангли кон пайдо бўлишидан иборат.

1. Сиз бу касаллик туғрисида нима биласиз?
2. Сизнинг фикрингизча шифокор тактикаси нимадан иборат бўлиши керак?

Асосий адабиётлар:

15. Abdullayev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.

16., Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent
Азимов Р.К Патифизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

58. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.

59. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.

60. Литвицкого П.Ф. Патифизиология (курс лекций) под ред. 24.М.: "Медицина", 2005.

61. Патифизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

29. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>

30. <http://biome.ac.uk/biome.html>

31. <http://www.biomedcentral.com/>

32. <http://www.sciencedirect.com/>

Mashg'ulot 17
Qon patofiziologiyasi. Leykositozlar va leykopeniyalar
Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Leykostitlar sonining uzgarishining biologik ahamiyati Tajribada leykostitozning eksperimental modelini olish Romanovski usulida surtma tayyorlab, leykostitoz turini mikroskopdagi uzgarishlarga karab aniqlash Turli bemorlar konidagi tayyorlangan surtmalardagi leykostitoz turlarini aniqlash
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Leykostitoz va leykopeniyaning turlari va mehanizmlarini urganish, turli kasalliklarda konning leykostitar formulasini urganishning mohiyatini bilish. Kon surtmasidaleykostitar formulani hisoblash va uni analiz kilish kunikmasini egallash
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi.	Mashg'ulotga

bosqichi (15 daqiqa)	2. Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3. Davomatni nazorat qiladi.	tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2. Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1. Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Malabsorbtsiya sindromi. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar: Eritrotsitlar, trombatsitlar, leykotsitlar, plazma, gipervolimiya, gipovolimiya, anemiya.

Integrastiyasi:

Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Mavzuning asosiy savollari::

1. Leykositlar va ularning me'briy kursatkichlari
2. Leykositlar morfofiziologiyasi
3. Leykositoz, uning kelib chikish mehanizmlari
4. Leykositoz turlari va mehanizmlari
5. Yadro siljishlari
6. Mutlak va nisbiy leykositoz
7. Leykopeniyaning kelib chikish mehanizmlari

Mashg'ulot bayoni:

Ma'lum hajm birligi (1mm³) dagi konda leykostitlar sonining kupayishi - leykostitoz, kamayishi - leykopeniya deb ataladi.

Leykostitozlar

Biologik ahamiyatiga kura leykostitoz 2 turga bulinadi:

1. Fiziologik leykostitoz - turli fiziologik holatlar (mas., ovkat kabul kilingandan, jismoniy mehnatdan sung, homiladorlik) da kuzatilib, bunda leykostitar formula deyarli uzgarmaydi va leykostitlar soni kiska vakt davomida bir ozgina kupayadi.

2. Patologik leykostitoz - turli patologik holatlar va kasalliklarda yuzaga keladi. Bunda leykostitlar soni sezilarli darajada kupayib (ba'zan ZO_hYu₉ 1 gacha va undan ham ortik), odatda leykostitar formulasi uzgaradi va bu uzok davom etadi. Leykostitoz kupincha utkir infekstion (ayniksa bakterial) kasalliklarda, utkir yalliglanish jarayonida, har hil (ekzogen, endogen) omillar ta'sir etganda, nekrotik jarayonlar ruy berganda, kup kon yukotilganda va b.da sodir buladi. Rivojlanish mehanizmiga kura leykostitozlar 3 ga bulinadi:

1. Hakikiy - chin leykostitoz, bu turli sabablarga kura leykopoezning kuchayishidan kelib chikadi va turli kasalliklarda kuzatiladi.

2. Taksimlanishninguzgarishidan yuzaga keladigan leykostitoz. Bunday leykostitoz turli a'zoldagi leykostitlarning konga utishidan paydo buladi. Leykostitlar odatda kon ishlab chikaruvchi tukimada hosil bulib, ularning etilganlaridan tahminan 60 foizi kumik tomirlarida saklanib, 40 foizi periferik konga utadi. Konga utgan leykostitlarning bir kismi erkin suzib yuradi, kolgan kismi turli a'zolar (upka, talok, jigar va h.k)da saklanadi. Birinchi kismini stirkulyar aylanib yuruvchi pul (asl ma'noda kozoni), ikkinchisini marginal - chetki pul deb ataladi. Ma'lum hollarda a'zoldagi leykostitlar konga utib, leykostitoz ruy berishi mumkin.

3. Aralash leykostitoz - bunda yukoridagi har ikkala mehanizm ham muhim urin tutadi.

Leykostitozning morfologiyasi, ya'ni leykostitning asosan kaysi hili kupayganiga karab, kuyidagi turlari farklanadi:

1. Neytrofiliya - neytrofillarning kupayishi
2. Eozinofiliya - eozinofillarning kupayishi
3. Bazofiliya - bazofillarning kupayishi
4. Limfostitoz - limfostitlarning kupayishi
5. Monostitoz - monostitlarning kupayishi

Neytrofiliya mahalliy (mas, absstess, appendistit) va tarkok (mas, peritonit, septistemiya) bakterial infekstiyalarda, yalliglanish va tukima nekrozi bilan kechadigan kasalliklar (mas, revmatizmning utkir huruji, miokard infarkta) da, havfli usmalarda (agar usmalar kon yaratuchi tukimalarga metastaz bermagan bulsa), turli ekzogen toksik (mas, kurgoshin, ilon zahari, vakstinalar) va endogen zaharli moddalar ta'siri (mas, uremiya, eklampsiya) da paydo buladigan intoksikastiyalar, dorilar ta'sirida, mieloproliferativ kasalliklarda (mas, surunkali mieloleykoz) da utkir kon yukotishda kuzatiladi.

Leykogramma (leykostitar formula)ni tahlil kilganda «yadro siljishi» deb ataluvchi uzgarishga e'tibor beriladi. Bunda kuprok bugin yadroli neytrofillar, shu bilan birga tayokchasimon yadrolilari ham, 1% gacha yosh neytrofillar - metamielostitlar ham buladi. Me'yorda buginsiz yadroli hujayralar bilan bugin yadrolilarning nisbati 1:10 ga, indeksi 0,1 ga teng. Agar buginsiz yadroli neytrofillar kupaysa, ya'ni indeks ortsa,

bunday holga yadroning chapga siljishi deb ataladi. Chapga siljish uz navbatida 2 hil buladi:

1. Regenerativ chapga siljishda konda leykostitlar, leykopeniya bulib, neytrofillar orasida yosh neytrofillar, tayokchasimon yadroli va metamielositlar kupayadi, mielositlar ham uchraydi, buni regenerativ chapga siljish deyiladi. Bu kon yaratuvchi tukima faoliyatining kuchayganligidan dalolat beradi (mas, utkir appendisitda).

2. Degenerativ chapga siljishda esa konda fakatgina tayokchasimon yadroli neytrofillar kupayib, leykostitlar soni kamayadi (mas, ich terlamada). Degenerativ chapga siljish kon yaratuvchi tukimaning shikastlanishi va neytrofillarning voyaga etishining sunggi boskichida nukson borligidan (ya'ni tayokchasimon yadrolarning buginlarga bulinishining tuhtashidan) dalolat beradi.

Agar konda leykostitlar, shu katorda neytrofillar soni kamu fakat bugin yadrolilari kup (8-10-12 % cha, me'yorda esa 2-5 %) bulsa, yadroning ungga siljishi deb ataladi (mas, pernistiyo anemiyada). Eozinofiliya

Eozinofiliya allergik reakstiyalar va kasalliklarda, parazitlar (mas, gijja), ba'zi surunkali teri kasalliklarida, gemoblastozning ayrim turlari (mas, surunkali mieloleykoz) da, jigarning parenhimatoz usmasida, skarlatina va horeyada, yarali kolitning nospestifik turi va h.k. da kuzatiladi.

Bazofiliya

Bu leykostitozning odatda kam uchraydigan turi bulib, surunkali mieloleykozda (bunda eozinofilllar ham kupaygan bulishi mumkin, unga «eozinofil-bazofilllar assostiastiyasi», ya'ni uyushmasi deyiladi), eritremiyada, gemofiliyada, ogir anemiyalarda, ayrim teri kasalliklarida, nospestifik yarali kolitda va b. da sodir buladi. Bazofiliya bilan kechadigan kasalliklarda kupincha gemorragiya - kon ketish yuz beradi (bu geparinning kupayishiga boglik). Monositlar

Monositlar lipaza fermentiga boyligi sababli ularning konda kupayishi, ayniksa, kobigida yog tutgan mikroorganizmlar ta'sirida vujudga keladigan kasalliklarda alohida urin tutadi.

Umuman, monositlar kuyidagi kasalliklar: yarim utkir va surunkali bakterial infekstiyalarda (mas, yarim utkir bakterial endokardit, zahm, upka sili kasalliklarida), ularning avj olish davrida, parazitlar infekstiyalar (bezugak, leyshmanioz) da, gemoblastozning ayrim turlari (surunkali monositlar leykoz) da, kora chechak, infekstion mononukleoz, sistemali kizil volchanka va h.k. da ruy beradi.

Monositlar mononuklear fagositlar sistemaning vakili bulganligi tufayli monositlar ushbu sistemaning kuzgalanligidan dalolat beradi. Limfositlar

Limfositlar surunkali bakterial infekstiyalar (sil, zahm, brustellyoz) da, utkir virusli infekstiyalar (kukyutal, kizamik, kizilcha, utkir virusli gapatit va hk) da, toksoplazmozda, ayniksa, surunkali limfoleykoz va limfomalarning leykemik turida, ichki sekrestiya bezlarining ayrim kasalliklari (mas, tireotoksikoz) va b. da kuzatiladi.

Kondagi limfositlarning hakikiy soniga karab, limfositlar absolyut mutlak va nisbiy turga bulinadi. Umuman aytganda, leykostitar formulaga karab, har hil tukimalar reakstiyasini aniqlash mumkin. Mas, granulositlar (jumladan, neytrofillar) ning kupayishi mieloid reakstiyadan darak beradi. Limfositlar kupaysa, limfoid reakstiya deb tushuniladi. Ammo buni tasdiklash uchun konning ma'lum bir hajmidagi limfositlarning hakikiy sonini bilish kerak, chunki ayrim vaktlarda leykostitar formula sanalganda, limfositlar boshka turdagi hujayralarning keskin kamayishi hisobiga ham kupayishi mumkin. Bunday hollarda limfositlar nisbiy deb ataladi. Agar limfositlar soni chindan kupaygan bulsa, absolyut-mutlak deb ataladi. Shuning uchun leykostitar

formula sanalganda leykostitlarning hakikiy sonini ham aniqlash maksadga muvofikdir. Mas, kuckyotal yoki limfoleykozda mutlak limfostitoz, nur kasalligi yoki ich terlamada esa nisbiy limfostitoz ruy beradi, chunki bu kasalliklarda, ayniksa nur kasalligida, limfostitlarning kupayishi granulostitlarning kamayishi hisobiga sodir buladi. Demak, bu kasalliklarda kuprok mieloid tukimaning shikastlanganligiga e'tibor berish kerak.

Limfostitoz kupincha monostitoz bilan birga kuzatiladi, mas Upka silida. Bu holda kasallik ogirlashib, avj olsa -monostitlar, sogayish davrida esa, limfostitlar kupayadi. Utkir infekstion kasalliklarda leykostitar formulaning dinamikasi tahminan kuyidagichadir. Kasallikning boshlangich davrida neytrofiliya leykostitozi yuz beradi, chunki neytrofillar mikroorganizmlarga karshi kurashda eng birinchi katnashuvchi fagostitlardir. Kasallik avj olganda esa, (immun javobning boshlangich nospestifik davrida) monostitlar kupayadi (unda immun reakstiya kuchayadi). Bu vaktida eozinofillar soni kamayadi, sababi gipotalamus-gipofiz-buyrak usti bezlari sistemasining reakstiyasi avj oladi. Kasallikning ikkinchi yarmida monostitozga limfostitoz kushiladi, eozinofillar kupaya boshlaydi. Bu davrda immun javob reakstiyasi shakllanadi.

Leykogrammalarni urganilganda yana kuyidagilarga e'tibor berish maksadga muvofikdir:

1. Ba'zi kasalliklarda leykostitlarning degenerativ (yoki distrofik) uzgarishlari ruy berishi mumkin, mas, neytrofillar stitoplazmasida toksogen donachalar, vakuollar (bushliklar) hosil bulishi va h.k. Bunday uzgarishlar intoksikastiyadan darak beradi.

2. Neytrofiliya bula turib, leykostitlarning umumiy soni kamaysa, bu bemor ahvolining ogirlashganligidan darak beradi.

Z.Infekstiyada, mas, sepsis vakgida kasallikning klinik alomatlari avj oladi, ana shu vaktida leykostitlar sonining kamayishi havflidir.

4. Eozinofillarning uzok vakt davomida kamayib ketishi nohush belgi hisoblanadi.

5. Limfostitlarda ham yadro siljishi kuzatilib, konda stitoplazmasi keng limfostitlar kupaysa, chapga siljish va stitoplazmasi ingichkalashib ketgan (ayrimlarida stitoplazmasi umuman kurinmay ketishi ham mumkin) limfostitlar kupayib ketsa, ungga siljish deb ataladi. Bu har ikki hol organizmda patologiyaning chukurlashib borayotganligidan dalolat beradi. Leykopeniyalar

Leykopeniya - ma'lum hajm birligi (1mm³)dagi konda leykostitlar sonining kamayishidir. U kelib chikish mehanizmlariga kura kuyidagi uzgarishlarning natijasi bulishi mumkin, mas, 1) kon yaratuvchi tukimalarda leykopoezning sustlashuvi; 2) periferiyada leykostitlarni odatdagidan kup parchalanishi; 3) leykostitlar taksimlanishining uzgarishi, ularning turli a'zolarida tuplanib kolishi (mas, anafilaktik shokda) va b.

Leykopeniya ba'zi bakterial infekstiyalarda (ich terlama, paratiflar, brustellyoz (koraoksok), tulyaremiya, endokarditning ayrim utkir septik shaklida, silning ayrim turida (mas, miliar silda) viruslar kuzgatgan kasalliklar (virusli gepatit, gripp, kizamik, kizilcha) da, turli mielotoksik omillar (ionlovchi radiastiya, kimyoviy agentlar - benzol, anilin, DDT va boshkalar) shuningdek turli dorilar (mas, onkologiyada ishlatiladigan stitostatiklar yoki immunodepressantlar) ta'sirida, utkir leykozda, hroniosepsisda (bunda avval uzok vakt davomida mikroblarga karshi rivojlangan leykostitoz kuzatilib, okibatda kon yaratuvchi tukima tolikadi, faoliyati pasayib, leykopoez susayadi), temir takchil anemiyaning ogir turlarida, pernistiyo anemiyada, rahat kasalligiga chalingan bolalar va h.k. da uchraydi.

Leykopeniya kupincha donador leykostitlarning (eng avval neytrofillar hisobiga) kamayishi bilan ifodalanadiki, uning okibatida nisbiy agronulostitoz kelib chikadi.

Agronulostitoz asosan 2 hil buladi:

1. Mielotoksik agronulostitoz. Mas, ionlovchi radiastiya, turli toksin (jumladan, infekstion tabiatli) lar ta'sirida kon ishlab chikaruvchi tukimalar shikastlanib, leykopoez susayadi.

2. Immun agronulostitoz. Uning uz navbatida ikki shakli ajratiladi:

a) gaptenli immun agronulostitoz - turli toksinlar, jumladan, dori moddalar ta'sirida vujudga keladi (bunda aksariyat organizmning ma'lum dorilarga nisbatan sezuvchanligi oshadi); b) autoimmun agronulostitoz - turli autoimmun kasalliklarda uchraydi.

Aytilgan hollarda hosil bulgan antitanalar ta'sirida leykostitlarning parchalanishi kuchayadi.

Ayrim vaktlarda agronulostitozning izoimmun shakli ham uchraydi (bu ba'zan yangi tugilgan chakaloklarda uchraydi, chunki ona organizmida bola leykostitlariga karshi antitana hosil bulib, ular bola leykostitlarini emiradi).

Leykopeniyaning (asosan agronulostitozning) tugma va irsiy turlari ham mavjud.

Irsiy agronulostitozning mehanizmlari ikki hil bulishi mumkin. 1.Kon yaratuvchi tukimalarda leykopoezning pasayishi

2.Leykostitlarning ilikdan periferik konga utishining sekinlashuvi, kiyinlashuvi.

Konda eozinofillarning kamayishi ogir utkir infekstiyalarda (mas, ich terlamada), Kushing sindromi, stress holatlarida sodir buladi.

Limfositlarning kamayishi (limfositopeniya) yosh bolalar va usmirlarda, ayrisimon bez gipoplaziyasida (odatda tugma agammaglobulinemiyada)yuzaga keladi. Kattalarda esa, limfa tugunlari kasalligining tarkok ogir shaklida kuzatiladi. Leykostitoz va leykopeniyaning ahamiyati. okibati

Leykostitozda hujayralar faolliги saklangan bulsa, bunday ley-kostitoz maksadga muvofik hisoblanib, organizmning kasallikdan himoyalananayotganligi, kurashayotganligidan darak beradi.

Leykopeniya esa odatda nohush hodisa bulib, organizmning reaktivligiga salbiy ta'sir kursatadi va uning tez, osonlik bilan infekstiyalar - yukumlarga moyil bulib kolishiga, kasallikning uzok davom etishiga va nihoyat, ogir, havfli okibatlariga olib kelishi mumkin.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1-масала. НЬ- 103 г/л, эритроцитлар 3,4 • 10¹² /л .Кон суртмаси узгаришсиз.

Анамнез маълумотларига мувофиққ бемор ўткир кон йукотишнибошдан кечирган.

1. Ранг курсаткичини ҳисобланг.

2. Кон йукотишининг кайси кунда кон текширилган.

2-масала. НЬ - 80 г/л, эритроцитлар 3,1 ■ 10¹²/л ва лейкоцитлар

12,0 • 10⁹/л . Кон суртмасида 1000 та эритроцитга 100 та ретикуло-

цитаникданган, полихроматофиллар, нормобластлар учрайди.

1. Ранг курсаткичини \исобланг.

2. Камконликни таснифланг:

а) ранг курсаткичи буйича,

б) кон яратилиш тури буйича,

в) патогенези буйича,

г) кизил кумикнинг функционал хрлати буйича.

3-масала. НЬ- 50 г/л эритроцитлар $2,5 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоцитлар-

1,5%. К^он суртмасида: микроцитлар, пойкилоцитлар, гипохром эритроцитлар.

Плазмада темир микдори 230 мкг/л.

1. Ранг курсаткичини \исобланг.

2. Мазкур кон манзараси кайси анемия тури учун характерли?

3. Кон плазмасида темирнингмикдори нормада канчагатеенг?

4-масала. Эритроцитлар сони $3,5 \cdot 10^{12}/л$, НЬ-58 г/л. Кон суртмасида: микроцитоз, пойкилоцитоз, эритроцитлар гипохромияси, ретикулоцитлар 1000 та эритроцитга 18 та.

1. Ранг курсаткичини ҳисобланг.

2. Анемиянинг булиши мумкин булган сабаби нима?

3. Сидеропения анемиянинг бу тури учун характерлими?

Асосий адабиётлар:

17. Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.

18., Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent

Азимов Р.К Патофизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

62. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
63. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.
64. Литвицкого П.Ф. Патофизиология (курс лекций) под ред.
25. М.: "Медицина", 2005.
65. Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма".
1994. Тошкент.

Интернет сайтлар:

33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
34. <http://biome.ac.uk/biome.html>
35. <http://www.biomedcentral.com/>
36. <http://www.sciencedirect.com/>

Mashg'ulot 18

Leykozlar.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Leykoz hujayralarning o'zlariga xos tomonlari. Leykozlarning har xil turlarida qon yaratilishi va periferiyada hujayra tarkibining o'zlariga xos tomonlari. Leykozlarda organizmda kuzatiladigan umumiy o'zgarishlar.
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Leykositlar turi va funkstiyasini urgatish Leykositlar formula va uning klinikadagi ahamiyatini urgatish Turli kasalliklarda konning leykositlar formulasini urganish va mohiyatini bilish.

Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy	1. Yakunlovchi hulosa qiladi.	Tinglaydi.

boskich (10 dakika)	2. Mustaqil ish beradi. Nuklein kislotalar almashinuvining buzilishlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch soʻz va iboralar:

Gemoblastoz, blast, metastaz, limfoleykoz, mieloleykoz, monotsitar leykoz, megokarioblastoz,

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni ukitish talabalarining tibbiy-biologiya, biokimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Mavzuning asosiy savollari:

- 1 Ok kon tanachalari ahamiyati hakida tasavvur hosil kilish
- 2 Leykostitlar tuzilishi va funkstiyasini bilish
- 3 Leykostitar formula va uning ahamiyati
- 4 Mikroskop ostida har hil leykostitlar tuzilishini kurish va leykostitar formulani hisoblash

Mashgʻulot bayoni:

Oq qon tanachalari organizmda asosan himoya vazifasini utaydi va shu tufayli leykostitlarda ruy beradigan uzgarishlar kon yaratuvchi tukima va aʼzolar patologiyasidan tashkari juda kup turli kasalliklarda kuzatiladi. Shunga kura, leykostitlarning patologik fiziologiyasini urganish amaliy tibbiyotda muhim urin tutadi.

Leykostitlarni urganish 2 hil yunalishda olib boriladi:

1. Leykostitlarning kondagi mikdorini aniqlash. Bu kursatkichga karab, mas. Kasallik yalliglanish jarayoni zaminida yoki boshka uzgarishlar okibatida paydo bulganligi, uning utkir yoki surunkali kechishini va h.k. ni aniqlash mumkin.

2. Konning leykostitar formulasini, yaʼni leykogrammani aniqlash va tahlil kilish. Leykostitar formula kasalik tugrisida tulikrok maʼlumotlar (mas, kasallikning mohiyati, harakteri, davri va h.k.) ni olishga ham ayrim kasalliklar diagnozini kuyishga imkon beradi.

Leykostitar formula deb, turli leykostitlarning bir-biriga bulgan nisbatining foizi (%) ga aytiladi. Leykostitar formula buyalgan kon surtmasida sanaladi. Buning uchun turli leyostitlarning uziga hos morfologiyasini bilish zarur. Leykostitlarning turlari:

Leykostitlar stitoplazmasida donachalarni tutishi yoki tutmaganligiga karab, 2 guruhga:

- 1) granulostitlar - donali(donador)leykostitlar;
- 2) agronulostitlar - donasiz leykostitlar.

Granulostitlar uz navbatida stitoplazmasining buyalishiga kura 3 hil buladi: eozinofil, bazofil va neytrofil.

Neytrofillar esa yadrolarining shakli, yaʼni tuzilishiga karab kuyidagilarga bulinadi:

1.Yosh (etilmagan) - neytrofil yoki metamielositlar;

2.Tayokchasimon yadroli neytrofillar;

Z.Bugin yoki segment yadroli neytrofillar.

Leykostitlarning morfologiyasi

1 .Eozinofillar - donador leykostitlar orasida ulchami buyicha kattasi (kundalang kesimining diametri 12 dan 17 mkm gacha, urtacha 14 mkm) hisoblanadi. Shakli yumalok, stitoplazmasidagi donachalar kislotali buyalish hususiyatiga ega, eozin buyogi bilan gishtsimon kizgish rangga buyaladi. Donachalari yirik, stitoplazmasida bir tekis joylashadi. Yadrosi kupincha 2 ta segmentdan tashkil topgan bulib, ular orasida hromatin ipchalaridan iborat bogich kurinadi. Shu sabab eozinofil yadrosi kupincha kuzoynak shaklini eslatadi. Segmentlarning kirrasi neytrofillarnikiga Karaganda sillik buladi. Hujayra donachalari lizosoma hisoblanib, ulr peroksidaza kislotali va ishkoriy fosfataza, ribonukleaza va boshka fermentlarga boy, ammo tarkibida lizostim va fagositin tutmaydi, shuning uchun ular mikroblarga nisbatan bakteriozid ta'siri suet, fagostitoz kilish kobiliyati yuk.

Eozinofillar allergiya hujayralari hisoblanib, birinchi navbatda yot oksillar, umuman, antigenni hamda antigenning antitana bilan birikmasini va shuningdek, turli biologik faol moddalarni (gistamin, gistidin, serotonin, bradikinin) parazitlarni uzlaridagi fermentlar vositasida zararsizlantiradi.

Eozinofillarning yana bir hususiyati - uning oksil sintez kiluvchi apparati yahshi rivojlangan. Me'yorda leykostitlarning 1-5% ini tashkil kiladi.

2.Bazofillar - donachalilarning orasida nisbatan kichik hujayra. Shakli yumalok, donachalari ishkoriy buyalish hususiyatiga ega, tuk kuk (ba'zida koramtir kuk) rangga buyaladi. Donalari dagalrok bulib, stitoplazmasida tup-tup joylashadi. Yosh bazofil hujayralarida donachalari oz buladi va hujayra etila borgan sari kupayib, ba'zan yadrosini ham koplav, uni yakkol kurishni kiyinlashtiradi. Yadrosi katta, kupincha aniq bulinmagan 3 parrakdan tuzilgan (ya'ni segment emas). Hujayra kobigi boshka leykostitlarnikiga karaganda yupka.

Bazofillarning donachalarida geparin (hujayra shuning uchun avvallari geparinosit deyilgan), gistamin, gistidin va boshka faol moddalar topilgan. Hujayra sathida IgE ga javob beruvchi mahsus restepor bulib, ushbu immunoglobulinning ziddigen bilan birikmasi ta'sirida hujayra donachalari tashkariga chikadi va bu holatni degranulyastiya deyiladi. Bunda tezkor allergiyaga hos mediatorlar ajraladi.

Bazofillar kimyoviy hususiyatlari bilan semiz (tuk) hujayralarni - mastositlarni eslatadi, ularning konda erkin yuruvchi turi hisoblanadi. Bazofillar me'yorda leykostitlarning 0-1% ni tashkil kiladi.

Z.Neytrofillarning stitoplazmasi va ayniksa, donachalarining tarkibiy kismi murakkab bulib, ular bir vaktida ham kislotali, ham ishkoriy buyok bilan (neytral) buyaladi. Shuning uchun donachalari kizgish binafsha rang buyaladi. Donachalari nozik, changeimon. Ayrim kasaliklarda ularning donachalari yirik ham bulishi mumkin, unda ularni toksogen donachalar deb ataydilar.

1.Yosh neytrofillar yoki metamielositlar asosan kon ishlab chikaruchi tukimalarda bulib, periferik konda me'yorda 1% gacha uchrashi mumkin. Ularning yadrosi katta, kolbasa shaklida, lekin aksariyattakasimon yoki har hil rakamga uhshagan buladi.

2.Tayokchasimon yadroli (palochkoyadernyy) neytrofillarning yadrosi chuzik, tayokcha shaklida, lekin aksariyat takasimon yoki har hil rakamga uhshash buladi.

Z.Bugin-segmentsimon yadroli (u buginlarga bulingan) neytrofillar. Bular etilgan shakldagi neytrofillar hisoblanadi. Yadrosi ayrim-ayrim (3-4) segmentlar-buginlardan

tashkil topgan. Segmentlari eoznofillarnikiga nisbatan kirrali va ular bir-biri bilan hromatin ipchalaridan tashkil topgan bogich (kuprikcha)lar orkali boglangan.

Ba'zida tayokchasimon neytrofillardan yadrosi segmentlarga bulingan neytrofillni ajratish kiyin. Bunday vaktida bogichlarining ingichka-kalinligiga e'tibor berish lozim. Agar bogich kalinligi bugin kalinligining 1/3 kismidan oz bulsa, hujayra segmentlarga bulingan yadroli neytrofill deb hisoblanadi.

Neytrofillar urtacha kattalikdagi granulostit - donador hujayra bulib, diametri 12-14 mkm ga teng. Neytrofillar mononuklear makrofaglar bilan birga organizmni har hil infektsiyalardan fagostitoz yuli bilan himoya kiladi.

Neytrofillar stitoplazmasida birlamchi (azurofil) va ikkilamchi (mahsus) donachalar mavjud. Birlamchi donachalar asosan etilmagan hujayralarda buladi. Neytrofil donachalari fermentlarga boy bulib, birlamchilarida - mieloperoksidaza, neytral va kislotali peroksidaza, lizostim, kation oksillar (shu jumladan, pirogen hususiyatga ega bulgan moddalar), kislotali fosfataza, glyukuronidaza, fosfolipaza, gialuronidaza va h.k. bor.

Ikkilamchi donachalarida esa fagostitin, laktoferin, kollagenaza, lizostim, ishkoriy fosfataza, kation oksil, aminopeptidaza, glikaogen, glikolitik fermentlar va boshkalar topilgan.

Fermentlar ichida fagostitin uziga hos yagona antibakterial modda substrat hisoblanib, fakat neytrofillarda topilgan, u ayni vaktida ham gramm musbat, ham gramm manfiy bakteriyalarga ta'sir kursatadi. Kation oksillar fagostitar reaktsiyalarda muhim urin tutib, opsoninlarga uhshab ta'sir etadi va pirogen moddalar hosil kilishda katnashadi. Shunday kilib, neytrofillarning birlamchi asosiy funktsiyasi fagostitozdir.

Limfositlar

Kon hujayralari ichida ulchami buyicha kichigi hisoblanadi (diametri kupincha 6-8 mkm) urtacharogi 8-12 mkm, eng kattasi 12 mkm va undan bir oz ortik bilishi mumkin. Shakli ham, yadrosi ham odatda yumalok (ba'zan oval), goyat tuk buyaladi. Stitoplazmasi tinik kuk yoki havorang, ensiz, yadrosi atrofida buyalmagan ingichka halkasimon perinuklear zona kurinadi. Limfosit - boshka hujayralarning ichida eng faol harakat kiluvchi hujayradir.

Immun sistemaning organizmdagi asosiy vazifasi uz ziddigenlarini yot zidigenlardan ajrata bilish, ularga karshi immunoglobulinlar, antitanalarni ishlab chikarishidir. Uning ana shunday immun javob reaktsiyasini amalga oshiruvchi asosiy hujayralar limfositlar deyiladi, Konda ikki hil T- va V- limfositlar uchraydi. Keyingi yillarda limfositlarning 3 turi O-hujayralar ham topilgan, ammo ularning organizmda tutgan urni hakida ma'lumotlar hali tulik emas. Limfositlarning boshka kon hujayralaridan yana bir farki shundaki, ularning etilganlaridan ziddigenlar ta'sirida yangi avlodlari - yana kayta limfoblast shakllari hosil buladi, buni blasttransformatsiya deyiladi. Limfoblast mitotik yul bilan kupayib (proliferatsiya), undan keyin limfositlar plazmatik hujayralarga - immunositlarga aylanadi. Plazmatik hujayralarda esa antitanalar sintez kilinadi.

Demak, limfositlar immun reaktsiyalarida gumoral (suyuklik) antitana vositasida katnashishini ta'minlovchi V-limfositlar va hujayraviy (T-limfositlar orkali) omillar sifatida katnashadi. Limfositlar va ularning immun reaktsiyalaridagi mohiyati tugrisida kushimcha ma'lumotlar «Rekativlikning patologiyadagi ahamiyati» ga oid bulimda ham berilgan. Ammo shuni aytib utish kerakki, limfositlar orasida «eslab koluvchi» yoki «hotirali» hujayra deb ataluvchi limfositlar ham borki, ular uzok yillar davomida bu hususiyatni avloddan - avlodga utkazib yashasha mumkin. Bunday hujayralarning

avlodlari - klonlarining boshka hujayralardan farki shundaki, agar ular kachondir kupayishlariga sabab bulgan ziddigen bilan kayta uchrashsa, halok bulmay, unga karshi immun javob reakstiyasini beradi. Ma'lumotlarga kura, limfolstitlar uziga hos trofik funkstiyalar vositasida tukima, hujayralarning tiklanishida va oksillar almashinuidan hosil bulgan zaharli moddalarni chikarib tashlash, zararsizla (kirishda ham katnashadilar.

Monositlar

Monositlar ok kon tanachali hujayralar orasida eng kattasi (kundalang kesimi 14-20 mkm) bulib, yadrosi buyraksimon yoki loviyasimon, ba'zida takasimon buladi. Yadrosi limfositlar yadrosiga nisbatan nozik buyaladi. Yadrosining ichki tomonida bir yoki bir necha kurfazsimon joylari kurinadi. Stitoplazmasi keng, tutunsimon kuk (havo) rangga buyaladi. Monositlarning fagositoz kilish kobiliyati juda rivojlangan, ular immun reakstiyalarda ham (A guruhhujayralari sifatida) faol katnashadi. Monositlarning sirtki kobigida IgG hamda komplement (Sz)va hk.larni sezuvchi resteptorlari bulib, ular antigenlarni immunosit limfositlarning antitana yoki komplement bilan koplangan zarrachalarning yopishishini, ularni yot antigenlar sifatida ajratish sezuvchanligini osonlashtiradi. Demak, monositlarning uzlariga uhshab fagositoz kila oladigan neytrofillardan farki shuki, ular mikroblarni kisman parchalab (kayta ishlab), immunogen antigenlik kobiliyatini oshiradilar. Monositlar, fagositoz kilishdan tashkari stitotoksik hususiyatga ham ega (mas, usmalarda hujayralarni parchalaydi).

Immun reakstiyalarda monositlar limfositlar bilan uzaro munosabatda katnashadilar. Nihoyat shuni aytish keraki, monositlar uz faoliyatiga kura mononuklear stitoplazmasida proteaza, peroksidaza, karbogidraza, lipaza va kup mikdorda kator fermentlar bulib, kobigida oksil tutgan mikroblar kuzgatadigan kjumli kasalliklar (mas, sil kasalliklari)da ularning mikdori va faolliги ortadi.

Yangi pedagogik tehnologiya «KORA KUTICHa» usulini kullash

Ushbu usul Mashg'ulot davomida hamkorlikda ishlash va har bir talabaning faol katnashishini kuzda tutadi, ukituvchi butun guruh bilan ishlaydi.

Har bir talaba kora kutichadan nomalum preparatning kiska annotastiyasi yozilgan kartochkani oladi. Talabalar uz javoblarini asoslagan holda ushbu preparatni aniqlashi kerak.

Talabaga javob berish uchun 3 dakika beriladi. Sungra javoblar muhokama kilinadi, preparatning farmakodinamika va farmakokinetikasi tuldiriladi. Usulning ohirida ukituvchi berilgan javoblarni muhokama kiladi va talabalarning faolligini aniqlaydi.

Ushbu usul talaba nutki, fikrlash kobiliyatini rivojlantiradi va talabada mustakil fikrlash, mulohaza yuritishni shakllantiradi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1-масала. НЪ- 68 г/л, эритроцитлар $2,9 \cdot 10^{12}$ /л.

Кон суртмасида: ретикулоцитлар 1000 эритроцитга 300 та. Конда

билвосита билирубин микдори ошган.

1. Ранг курсаткичини ҳисобланг.

2. Анемиянинг булиши мумкин булган сабаби нима?

3. Конда бундай микдорда ретикулоцитлар пайдо булишини изоҳланг.

2-масала. НЬ- 78 г/л, эритроцитлар $2,6 \cdot 10^{12}/л$, ранг курсаткичи

0,9. Кон суртмасида: анизо - ва пойкилоцитоз, ретикулоцитлар 40%.конда билвосита билирубин микдори ошган.

1. Анемияни тавсифланг:

а) патогенези буйича;

б) кон яратилиши буйича;

в) ранг курсаткичи буйича;

г) кизил кумикнинг функционал кобилияти буйича.

2. Ретикулоцитларнинг етилувчи хужайралар каторидаги урнини

курсатинг.

3-масала. Эритроцитлар $2,8 \cdot 10^{12}/л$, НЬ -133 г/л, ретикулоцитлар

20%. Кон суртмасида: микросфероцитоз (эритроцитлар диаметри

6,4 мкм).

Беморнинг жигари ва талоги катгалашган.

1. Ранг курсаткичини ҳисобланг.

2. Анемиянинг келиб чикишини тушунтиринг.

4-масала. Беморда эритроцитлар $1,5 \cdot 10^{12}/л$, НЬ - 66, г/л а н и к -

ланган. Периферик конда: пойкилоцитоз, мегалоцитоз, р е т и кулоцитлар

0,2%, эритроцитларда Жолли таначалари ва Кабо ҳалкалари

учрайди.

1. Ранг курсаткичини ҳисобланг

2. Анемияни тавсифланг:

а) патогенези буйича,

б) кон яратилиши тури буйича,

в) ранг курсаткичи буйича,

г) кизил кумикнинг регенератор кобилияти буйича.

Mashg'ulot 19
Eritrositlar patofiziologiyasi. Eritrotsitoz va eritropeniya.
Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Eritrostitlarning patologik shakillari har hil turlari kupchilik terapevtik va jarohlik kasalliklarda uchraydi. Shuning uchun ularning paydo bulishi etiologiya va patogenezini bilish va olingan nazariy bilimlarni klinikada kullashmuhim ahamiyatga ega
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	1 Eritrostitlarning patologik shallarini urganish orkali anemiyalarning turlarini bir-biridan farklashni urganish. 2 Eritrostitlarning patologik shakillarini normal eritrostitlardan farki kunikmasini egallash. 3 Eritrostitlarning har hil turi farkini aniqlash kunikmasini egallash. 4 Olingan nazariy bilimlarni amaliyda kullashni urgatish
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish

	3.Davomatni nazorat qiladi.	
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Biologik membranalar tarkibidagi lipidlarning erkin radikal oksidlanishining patologiyadagi ahamiyati. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar:

Eritrotsitoz, eritropeniya, agglyutinatsiyatsiyanakobalamin, eritrotsitlar cho'kish tezligi.

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Talabalarni darsga tayergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

- 1.Kon massasini uzgarishlari. Giper va gipovolemiyalar sabablari va okibatlari
- 2.Anemiya tushunchasi.
- 3.Anemiya klassifikastiyasi
- 4.Eritrostittlarning patologik formalari va turlari
- 5.Eritrostittlarning degenerativ formalari va harakteristikasi
- 6.Eritrostittlarning regenerativ formalari va harakteristikasi
- 7.Suyak kumigida ishlab chikariladigan eritrostittlarning patologik shakillari
- 8.Embrional kon ishlab chikarishdagi eritrostittlarning patologik shakillari
- 9.Retikulostitoz va uning biologik ahamiyati
- 10.Etishgan va etishmagan eritrostittlarning uzaro farki

Mashg'ulot bayoni:

Kon tugrisida fikr yuritilganda, aslida gemoimmun sistema (GIS) nazarda tutilishi kerak. Bu sistema kon yaratuvchi (ishlab chikaruvchi) a'zolardagi mielopoez va limfopoez tukimalarini hamda tomirlardagi kon vav limfani uz ichiga oladi. Uning asosiy vazifasi organizmda gomeostazni saklashga karatilgandir. GIS uzluksiz kayta tiklanish kobilyatiga ega.

GISning rivojlanishida kuyidagi davrlar kuzatiladi. Avvalo embrional davrning 1 va 2 oylarida eritrostit va megakariostitlar yaratiladi. 3 oyida granulostitlar, 4 oyida limfostit va plazmatik hujayralar vujudga keladi.

Embrional davrning 5-oyida monosit- makrofaglar hosil bula boshlaydi.

Eritropoezda 3 davr kuzatilib, eritrostitlar avval megaloblastik va sungra normoblastik turlarda rivojlanadi. Eritropoez 1-davrda sarik kopchada, 2-davrda esa jigarda megaloblastik turda bulib, bunda eritropoetinga moyil hujayralardan hosil bulgan eritroblastdan megaloblast va undan esa megalostit hosil buladi. Kisman 2-davrda va asosan 3-davrdan boshlab. (suyak kumigi rivojlangandan sung, ya'ni mieloid davri boshlangach) eritropoez normoblastik turda va fakat kumikda boradi. Bunda eritroblastlardan normoblastlar va ulardan normal eritrostitlar (normositlar) etiladi.

Megaloblastik eritropoez me'yorda fakat embrion davrida kuzatilib, hayot davomida esa ayrim ogir anemiyalarda yana kayta paydo bulishi mumkin.

Etilgan eritrostitlar suyak kumigidagi sinuslar devoridan diapidez usuli bilan kon tomirlarga tushadi va konda uz vazifalarini utaydi.

Me'yorida eritrostitlarning soni 4,5-Yu12 /l ga teng, ya'ni mkl konda 4,5dan 5 mln.gacha urtacha hajmi - 86,1 mkm, kalinligi esa, 2,1 mkm, gemoglobinning mikdori - 29 mk mkg ni tashkil etadi.

Eritrostitning shakli disksimon, shu tufayli hujayra sathi keng bulib, mumkin kadar kup kislorodni biriktirish imkoniyatiga ega. Eritrostitlarning bunday shaklda bulishi ularni talokda sinuslar devoridan utishini osonlashtiradi.

Normal sharoitlarda konda fakat etilgan, normal eritrostitlar uchraydi. Turli kasalliklarda esa, birinchi navbatda anemiya - kamkonlikda periferik - mahaliy konda eritrostitlarning etilmagan, turli kurinishdagi shakllari paydo buladi.

Konning kurinishi (shakli) ni urganishda eritrostitlarning buyalishi, katta-kichikligi, shakli, stitoplazmasida yadro yoki turli kiritmalarni tutishi va h.k. larga e'tibor beriladi.

Konda eritrostitlarning odatda uchramaydigan shakllarining paydo bulishi, ularning patologik shakllari deb ataladi.

Eritrostitlarning patologik shakllari ikki hil - regenerativ va degenerativ buladi.

Regenerativ turlari

1. Eritroblast - nisbatan yirik hujayra bulib, uzida gildiraksimon yadro tutadi. Stitoplazmasi ensiz, kuk rangga buyaladi, chunki hujayra RNKga boy, ammo hali gemoglobinni tutmaydi.

2. Normoblast - bu ham tuk buyaluvchi, kupincha hujayraning chetiga yakin joylashgan yadroli eritrostit. Yadrosida yadrochalari bulmaydi. Stitoplazmasida RNK kamayib, uning urnini gemoglobin egallab boradi va natijada hujayraning stitoplazmasi gschoglobinning o kupligiga karab turlicha - binafsha (polihromatofil) yoki kizil (oksifil) rangga buyaladi.

Z. Megaloblast - yadro tutgan yirik hujayradir. Yadrosi nozik, tursimon va och kizil buyalgan Hujayraning shakli har hil (kupincha ovalspmon), stitoplazm 1SI gemoglobin

mikdoriga karab, kuk (bazofil), binafsha (polihromatofil) yoki kizil (ortohrom-oksifil) bulishi mumkin.

Tugilgandan sung megaloblastlarning paydo bulishi (mas, havfli kamkonlikda) patologik regenerastiyadan dalolat beradi.

4. Retikulostit - bu yosh hujayra, stitoplazmasida yadrosi bulmaydi, ammo uning eritrostitlardan farki yogsimon moddalardan tarkpb topgan donachalarni saklashidir. Bu donachalar tursimon retikulum shaklida joylashgani tufayli hujayrani retikulostit deb atalgan. Retikulostitlar eritropoezning sungi pogonasidagi etilmagan hujayra hisoblanib, me'yorda kizil konning 1% ni tashkil etishi mumkin.

Retikulostitlarning me'yorda kupayishi retikulostitoz deb atalib, bu eritrostitlarning tiklanishi - regenerastiyasidan dalolat beradi.

5. Polihromatofill eritrostitlar, odatda, kizil rangga (eozin buyogi bilan) buyaladi. Ularnin buyalish darajasi gemoglobin mikdoriga boglikdir. Polihromatofillar eritrostitlarning etilmagan turi bulib, gemoglobin mikdori nisbatan kam bulganligi, etarli tuyinmaganligi tufayli binafsha rangga buyaladi, chunki hujayra ayni vaktida ham kislotali, ham ishkoriy buyoklar (polihrom) bilan buyaladi.

Polihromatofillar me'yorda konda retikulostitlar kabi 1% gacha uchraydi.

Eritrostitlarning degenerativ patologik shakllari Anizostitoz - eritrostitlar ulchami, diametrining bir hil bulmasligi. Agar eritrostitlarni] kundalang ulchami 8,5-9 mkm dan otik bulsa, makrostitoz deb ataladi, u kupincha vitamin V!2 va fol; kislotasi takchil anemiya - kamkonlikda kuzatiladi. Agar eritrostitlarning diametri 6 mkm dan kichik bulsa, mikrostitoz deb ataladi. Mikrostitoz kupincha defistit-takchilikka boglik anemiya va talassemiya, uchraydi. Shuni aytish kerakki, uncha yakkol namoyon bulmagan anizostitoz anemiyaning deyarli kup turlari, uchrashi mumkin.

2. Poykilostitoz - eritrostitlarning shaklan uzgarishlari. Poykilostitlarning kuyidagi turlari tafovut kilinadi:

Leptostitlar (planostitlar) - yassi hujayralar, ularning urta kismi och buyalib, chetki kismi tuk kizil halkaga uhshash va kupincha, temir takchil anemiya - kamkonlikda kuzatiladi. Bunday hujayral gipohrom eritrostitlar deb ham atalishi mumkin.

Podostitlar (nishonsmon eritrostitlar) ning leptostiddardan farki hujayraning urtasida tuk buyalgan (fizik-kimyoviy hususiyatlari buzilgan gemoglobindan tarkib topgan) nukta kurinadi. Bunda hujayralarni talassemiyada uchratish mumkin.

Drepanostitlar - uroksimon, yarimoysimon eritrostitlar, gemoglobinopatiyaning turi bulgan uroksimon hujayrali anemiyada kuzatiladi.

Elliptostidlar - ellipssimon chuzinchok eritrostitlar, ularda gemoglobin hujayraning eng chetiga tuplanadi. Bunday hujayralar surunkali anemiyaning turi elliptostitozda, shuningdek, G-6-FDG glyutation etishmovchiligiga boglik anemiyalarda va talassemiyada uchraydi.

Sferostitlar - sferik shakldagi eritrostitlar, hujayraning urta kismi tuk buyaladi. hujayralar izoimmun va boshka turli gemolitik anemiyalarda uchraydi.

Stomatostitlar - urtasida ogizga uhshash chuzik, buyalmagan bush joyli eritrostitlar, ayrim irsiy(gemolitik anemiyada uchraydi.

Megalostitlar - odatdagi eritrostitlardan 1,5-2 baravar katta, kupincha oval shaklida, tuk buyal eritrostitlardir, vitamin B!2 va folat kislotasi etishmovchiligiga boglik anemiyada kuzatiladi.

Geynst tanachalarini tutgan eritrostitlar - bu stitoplazmasi mahsus usul bilan buyalga kurinadigan, denaturastiyaga uchragan gemoglobindan tarkib topgan yumalok, kiritmali hujayralardir.

Ular ayrim toksik - gemolitik anemiyalarda va G-6-FDG etishmovchiligidan kelib chikadi anemiyalarda uchraydi.

Jolli tanachali eritrostitlar megaloblastik va ayrim toksik-gemolitik anemiyalarda kuzatil; ba'zi eritrostitlar (yoki megaloblastlar)da yadro buyogi bilan buyalgan bitta yoki bir necha kichik tanacha bulib, ular yadroning bulakchasi yoki koldigi hisoblanadi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1 masala. Hb 82 g/l, erit 2mln.. Qon surtmasida megal ostitlar, anizo va poykilositlar, neytrofillar polisegmentastiyasi, leykopeniya.

Savol:

- 1.Rang kursatkichini hisoblang
- 2.Qondagi ushbu uzgarishlar anemiyaning qaysi turiga hos?
- 3.Ushbu anemiyaning sabablarini kursating

1 Vazifa. Tajribada anemiya olingan quyon qonidan gemoglobin miqdorini aniqlash.

1.Gemoglobinometr probirkasiga pastki belgigacha hlorid kislotasi 0,1 eritmasidan solinadi.

2.Quyon kulogidan olingan qondan 20 mm⁻³ qon solinadi

3.5 min sung probirkadagi suyuklik distillangan suv bilan shisha tayokcha bilan to standart eritma rangigacha suyultiriladi

4.Probirka shkalasiga karab gemoglobin miqdori aniqlanadi. kursatkichi 16,67 g/% gemoglobinga tugri keladi

1 eritrostitlarning tuzilishi va funkstiyasini embrional va postembrional eritropoezni qonda paydo buladigan patologik eritrostitlar turlarini regenerativ (normal va patologik) eritrostitlar turlarini

2 degenerativ uzgargan eritrostitlar va ularning shakllarini surtmada kurish va ajrata olishni tajribada anemiya olingan quyondan olingan qon surtmasidan normal va patologik uzgargan eritrostitlarni farklay olish

3 Surtmalarda har hil patologik eritrostitlarni aniqlash va ajrata olish

4 klinikadan olib kelingan qon surtmalarida regenerativ va degenerativ shakldagi eritrostitlarni farklay olish

5 eritrostitlarning patologik shakllarini urganish orkali anemiya turini aniqlashni urganish.

Mashg'ulot 20

Postgemorragik va gemolitik anemiyalar

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Gemolitik anemiyalar har hil turlari kupchilik terapevtik va jarohlik kasalliklarda uchraydi. Shuning uchun ularning paydo bulishi etiologiya va patogenezini bilish va olingan nazariy bilimlarni klinikada kullash muhim ahamiyatga ega.
O'quv Mashg'ulot ning	Anemiya tushunchasi, etiologiya va patogenezini

maqsadi:	tushuntirish. Mikroskop ostida tugma va ortirilgan gemolitik anemiyadagi uzgarishlarni urgatish. Anemiyani aniqlash diagnozi (tashhisi) ni kuyish uchun lozim bulgan gematologik usullarni uzlashtirish.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.

4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Og`riqni pasaytirish va yo'qotishning patofiziologik asoslari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar: Mikrosferotsitar gemolitik anemiya, Minkovskiy-shoffar-anemiya.

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi

Talabalarni darsga tayergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

- 1 Anemiyalar tugrisida tushuncha hosil kilish
- 2 Anemiyalar klassifikastiyasini bilish
- 3 Gemolitik anemiyalar hakida tushuncha hosil kilish
- 4 Gemolitik anemiyalar turlarini muhokama kilish
- 5 Orttilrgan gemolitik anemiyalar va ularning mehanizmini urganish
- 6 Irsiy gemolitik anemiyalar kelib chikish mehanizmini urganish
- 7 Surtmalarda aniqlangan patologik eritrostitlarni tahlil kilish

Mashg'ulot bayoni:

Anemiya (kamkonlik) deb, ma'lum hajm birligidani konda gemoglobin va eritrostitlar mikdorining kamayishi va sifatii uzgarishiga aytiladi.

Anemiyaning turlari. klassifikastiyasi - tasnifi

Anemiya tugrisida aniq tushunchaga ega bulish, uni aniqlash - diagnostikasi va bemorlarni samarali davolash masalalarini tugri amalga oshirish maksadida ularning turli kursatkichlariga asoslanib, ushbu birlamchi tasnifini ishlab chikilgan. U kuyidagi prinstiplarga amal kilingan holda tuzilgan.

Etiologiya va patogeneziga kura:

1. Postgemorragik (kon yukotish natijasida yuzaga keladigan) anemiya;
2. Gemolitik anemiya - eritrostitlarning odatdagidan kup gemoliz (parchalanishi) ga uchrashidan paydo buladigan anemiya;
3. Eritropoezning buzilishiga boglik anemiyalar

Kon ishlab chikaruvchi tukima (organning) unda katnashuvchi (idora etishda yoki bevosita ishtirok etuvchi) omillarning funkstional holatiga kura:

1. Giperregenerator anemiya. Bunda eritropoez kuchayib, suyak va periferik konda retikulostitlar me'yoridan ortik uchraydi. Giperregenerator anemiyada eritrostitlar tez voyaga etadi, mas., buni utkir postgemorragik anemiyada kuzatish mumkin va u kon ishlab chikaruvchi tukimaning faolligidan dalolat beradi.

2. Giporegenerator anemiya. Bunda esa eritrostitlar sekin voyaga etadi. periferik konda retikulostitlar soni me'yoridan kam buladi. Ushbu hol temir tankis (Fe-defistit) anemiyada kuzatiladi.

Z. Aregenerator anemiya. Anemiyaning bu turida kon ishlab chikaruvchi tukimalarda eritropoez deyarli tuhtaydi, periferik kon va suyak kumigida retikulostitlar

bulmaydi. Gipoplastik anemiyada eritropoez bilan bir katorda leykopoez va trombositopoez ham sustlashib, koda leykostitlar va trombositlarning soni kamayadi. Bunday holga panstitopeniya deyiladi.

Konning rang kursatkichiga karab:

GNormohrom anemiya. Ma'lumki, eritrostitlarning buyalishi ularning stitoplazmasidagi gemoglobin miqdoriga bog'lik. Shunga kura, normohrom anemiyada periferik konda Nv ni me'yorida tutgan eritrostitlar mavjud buladi. Bunda eritrostitlar sonining va gemoglobin miqdoring baravar kamayishi (mas, utkir postgemorragik anemiyada) kuzatiladi.

2Gipohrom anemiya. Konning rang kursatkichi me'yoridan (mas, temir tankis, F e-defistit anemiyada) past buladi.

Konning rang kursatkichini pasayishi konda kichik ulchamli (mikrostitlar) va etilmagan eritrostitlarning paydo bulishiga bog'lik bulishi mumkin.

3.Giperhrom anemiya. Unda konning rang kursatkichi me'yoridan yukori (mas, pernistioz anemiyada) buladi. Giperhromiya odatda katta ulchamli kizil kon shakli elementlari (makrostitlar), ayniksa megalostitlar hisobiga ruy beradi.

Eritropoez turiga kura: 1.Normoblastik eritropoez bilan kechadigan anemiyalar
2.Megaloblastik eritropoez bilan kechadigan anemiyalar

Eritrostitlarning katta-kichikligiga (ulchamiga) kura: GNormostitar anemiya (mas, utkir postgemorragik anemiyada) 2.Makrostitar anemiya (mas, vitamin Vi tankis anemiyada) Z.Mikrostitar anemiya (mas, Fe-tankis anemiyada) Postgemorragik anemiya

Postgemorragik anemiya utkir va surunkali kechishi mumkin. Utkir postgemorragik anemiya turli sabablarga kura (travma-shikastlanish, operastiyalardan sung, gemofiliya va h.k.da) birdan kup kon yukotish okibatida ruy beradi. Kon yukotilgandan sung 24-48 soat davomida gemogrammada deyarli sezilarli uzgarish kuzatilmaydi. Bunda fakat konning umumiy hajmi kamayib, uning ulchov birligida esa, eritrostitlar soni, Nv miqdori va gematokrit kursatkich me'yorda bulishi mumkin. Kon surtmasida normostitoz, normohromiya kuzatiladi. Keyinchalik (2-3 kun utgach) yukotilgan kon hajmining urni tukimalardan utuvchi suyuklik hisobiga tuldirilib, kon suyuladi, uning ulchov birligida eritrostitlar va Nv miqdori kamayadi, lekin konning rang kursatkichi uzgarmaydi. 3-4 kun dan sung konda retikulostitlar soni orta borib, ularning kupayish chukkisi haftaningohirgi kunlariga tugri keladi va ana shunda konning rang kursatkichi bir oz pasayadi. Utkir postgemorragik anemiya giperregenerator anemiyalarga misoldir. Bunday anemiyada leykostitoz (neytrofiliya) va trombositoz vujudga keladi.

Surunkali postgemorragik anemiya turli surunkali (mas, me'da va un ikki barmokli ichak yaralari, ayollarda esa kon ketishi bilan kechadigan kasalliklarda sodir buladi. Utkir anemiyadan farki, birinchi navbatda konning rang kursatkichi past bulishidir, chunki surunkali kon ketishi organizmda asta-sekin Fe ning etishmovchiligiga olib keladi. Kon surtmasida gipohromiya, poykilotitoz, anizostitoz, mikrostitoz kuruladi. Leykostitlar soni kam, limfostitoz kuzatiladi. Trombositlar soni me'yorda yoki bir oz kam buladi. Gemolitik anemiyalar

Gemolitik anemiya tugma va ortirilgan buladi. Orttirilgan anemiyani paydo kiladigan omillarning ba'zilari eritrostitlarga bevosita ta'sir kilib, ularni gemolizga uchratsa, boshkalari organizmga kiritilgan yoki organizmning uzida hosil bulgan immun tabiatli vositalar orkali ana shu natijaga olib keladi. Bunga «chakaloklarning gemolitik kasalligi» misol bula oladi. Kasallik ona bilan bola konida rezus omillar (mas, ona

konida rezus-manfiy, bola konida esa rezus-musbat) bula turib, turli sabablarga kura, bolaning eritrostitlari ona koniga utib a organizmida bolasining eritrostitlariga karshi antitanalar ishlanib chikadi. Uzgarishlar ta'sirida bolada gemolitik anemiya kelib chikishi mumkin. Yoki odam organizmiga (restipient) kon guruhi tugri kelmagan boshka odam (donor)ning koni kuyilganda ham gemolitik anemiya paydo buladi. Bunday anemiyalar izoimmun gemolitik anemiyalar turiga kiradi. Agar eritrostitlar yuzasiga joylashib olgan dori moddalar yoki eritrostitlarning uz tabiiy hususiyatlarni yukotib (mas, viruslar ta'sirida) zidigenga aylanib kolishi, ularga karshi antitanalarning hosil bulishi geteroimmun anemiyaga olib keladiki, bu ham pirovardida gemolitik anemiyaning bir turidir.

Autoimmun holatlarda eritrostitlarni gemolizga uchratuvchi autoantitanalar hosil bulishi mumkin. Bundan kelib chikkan anemiya autoimmun gemolitik anemiya deb ataladi.

Irsiy-tugma gemolitik anemiyalar Ular 3 turga bulinadi:

1. Membranopatiya
2. Enzimopatiya
3. Gemoglobinopatiya

Irsiy anemiyalar rivojlanish sabablari va mehanizmlariga kura, gemolitik anemiyalar guruhiga kiritiladi, ammo ular asosan eritropoezning buzilishi zaminida yuzaga keladi. Irsiy anemiyalarda gemoliz bevosita konda yoki hujayralar (makrofag)larda yuz berishi mumkin. Ma'lumki, eritrostitlarning ikki yoklama botik bulishi, elastikligi, shaklining uzgartirishi va tuzilishini saklashi avvalo uning stitoskeletining tuzilishiga boglikdir. Sitoskelet tuzilishini turgun holda saklovchi omil spektrin deb ataladi. Stitoskeletning asosiy roli eritrostitning uz shaklini uzgartira olish kobilyatini ta'minlab, asli tuzilishini saklab kolishidadir. Disksimon eritrostitlar talokda uning sinuslaridan utadi. Agar eritrostitlar disksimon shaklida bula turib, uni uzgartira olish kobilyati saklansa, unda ular talok sinusining devoridan osonlik bilan utadi. Shaklini uzgartira olish kobilyatini yukotgan eritrostitlar sinus devoridan utolmaydi va kizil pulpaning trabekulalari yakinida uzunasiga joylashgan fagostitlar ularni kamrab olib emiradi va gemolizga uchratadi. Eritrostitlar uzlarining odatdagi 100-120 kunlik hayoti davomida asta-sekin uz shakllarini uzgartira olish kobilyatlarini yukota borib, sferik shaklga uta boshlaydi va natijada talok sinuslaridan utishlari kiyinlashadi, kuprok fagostitozga, gemolizga uchraydi. Gemolitik anemiyalarda eritrostitlar hayotining kiskarishi va natijada anemiya kelib chikishi mehanizmlari, avvalo, ularning shaklini maksadga muvofik ravishda uzgartirish kobilyatini yukotishlariga boglikdir. Irsiy gemolitik anemiyalarda, agar turli sabablarga kura eritrostitlar turgunlashgan bulsa, ular turli endogen va ekzogen omilar ta'sirida konning uzidayok gemolizga uchrashi mumkin. Membranopatiya. Bu anemiyada ATF-aza fosfolipidlar va holesterinning etishmasligi tufayli membranasing utkazuvchanligi ortib, K/Na nasosi buziladi. Natijada, hujayra Na va uning ortidan suv tuplanadi, hujayra shishib shakli uzgaradi (sferik shaklga utib koladi). Bunday eritrostitlar, ya'ni sferostitlar uz shakllarini uzgartirish kobilyatini yukotib, talokdagi sinuslardan tikilib utadi, makrofaglar tomonidan parchalanib, gemolizga uchraydi va anemiya yuzaga keladi. Membranopatiyada eritrostitlarning osmotik turgunligi pasayganligi sababli gemoliz konda ham yuz berishi mumkin. Membranopatiyaga Minkovskiy-Shaffar mikrosferostitar anemiyasini misol kilish mumkin. Bu anemiyada konning rang kursatkichi deyarli uzgarmaydi. Eritrostitlar sferik shaklda bulib, ularning urta kismi ham tuk buyalgan. Retikulostitlar va leykostitlar soni deyarli me'yorda bulib. ogir

kechganida, mas, gemoliz kuchaygan vaktlarida ular kupayishi mumkin. Eritrostitlarning osmotik rezistentligi, ya'ni chidamliligi pasayadi va bu ham gemolizga sababchi buladi. Enzimopatiya. Enzimopatiyaga eritrostit membranasida glyukoza-6-fosfat degidrogenaza fermenti etishmasligiga boglik anemiyani misol sifatida keltirish mumkin. Bunda NADFnig NADF-N ga aylanishi sekinlashib, kaytarilgan glutationning hosil bulishi buziladi. Natijada turli dorilar ta'sirida hosil buladigan peroksid birikmalar eritrostitlar kobigini shikastlab, ularni gemolizga uchratadi. Gemoglobinopatiya. Uroksimon, yarimoysimon hujayrali anemiya. Bu anemiya gemoglobinning birlamchi tuzilishida defekt-nukson borligi tufayli yuzaga keladi. Bemorning konida Nv-S aniqlanib, bunday gemoglobin aolekulasidagi Nv zanjirlaridan birida 6-gidrofil glutamin kislotasi urnini valin egallaganligi, gemoglobinning gipoksiyaga chidamliligining susayishi gemolizga sabab buladi. Bemor agar turli sabablarga kura, mas, upka, yurak ishi etishmovchiligi yoki balandlikka kutarilish va h.k. tufayli gipoksiya ruy bersa, gemoglobin krisstal holatiga aylanib, eritrostitlar shakli uroksimon bulib koladi. Bunday eritrostitlar, birinchidan, talok sinuslaridan uta olmay gemolizga uchraydi, ikkinchidan ular mayda kon tomirlarida agregatlar - tuplama hosil kilib, trombozga ham sabab buladi va turli a'zo, tukimalarga kon kam borishiga, havfli okibatlariga olib keldai. Bu tur anemiyada bemor konida mahsus usul bilan tayyorlangan kon surtmasida uroksimon eritrostitlarni kurish mumkin. Ogir hollarda ularni oddiy surtmalarda ham kurish mumkin. Konda kisman anizostitoz, poykilostitoz kuzatilishi mumkin. Retikulostitlar soni esa kupayadi. Talassemiya Talassemiya gemoglobinning polipeptid zanjirlari sintzining buzilishiga boglik bulib, alfa-zanjirining sintezi buzilganda alfa-talassemiya, beta-zanjirining sintezi buzilsa, beta-talassemiya yuzaga keladi. Talassemiyada eritrostitlar a'zoldagi (talok, jigar, b.) makrofaglarda gemolizga uchraydi. Gemolitik anemiyalarda kupincha kondagi eritrostitlar bilan gemoglobinlar bir tarzda kamayadi, konning rang kursatkichi deyarli uzgarmaydi. Eritrostitlarning diametri odatdagidan kichik, retikulostitlar soni kupayib, konda normoblastlar ham uchrashi mumkin. Leykostitlar soni me'yoridan bir oz kurok buladi. Toksik-gemolitik anemiya Odatda har sutkada 0,8% eritrostitlar gemolizga uchraydi. Kon yaratuvchi tukimalar yukotilgan eritrostitlar urnini yangi hosil bulganlari hisobiga koplalab turadi. Agar turli ichki va tashki sabablarga kura organizmda gemoliz haddan tashkari kuchaysa, gemolitik anemiya keib chikadi. Toksik-gemolitik anemiya - anemiyalarning bir turi bulib, har hil gemolitik toksik moddalar (mas, fenilgidrazin, ba'zi tuzlar, saponin va boshkalar) ta'sirida yuzaga keladi. Bunday gemolitik toksik moddalar eritrostitlarni ham periferik konda, ham kon yaratuvchi tukimalarda gemolizga uchratib tezlikda ogir anemiyaga olib keladi. Misol uchun, kuyon organizmiga fenilgidrazin yuborilsa, 24 soat utar-utmas konda eritrostitlar soni va Nv mikdorining kamayishini, eritrostitlarning patologik shakllarining paydo bulishini kuzatish mumkin. Toksik-gemolitik anemiyaning uziga hos hussiyatlaridan biri shundaki, eritrostitlarning gemolizga uchrashidan tashkari, toksinlar ta'sirida gemopoetik (kon yaratuvchi) tukima shikastlanib, ayniksa ogir hollarda megaloblastik turdagi eritropoez yuzaga kelishi mumkin. Bunday hollarda konda makrostitlar, megalostitlar va hatto megaloblastlar uchrab, konning rang kursatkichi yukori buladi. Shunday kilib, toksik-gemolitik anemiyada konning shaklnomasi degenerativ-regenerativ bulishi mumkin. Ya'ni, retikulostitoz, polihromatofiliya, normoblastlar bilan bir katorda anizostitoz, poykilostitoz va megalostitlar hamda megaloblastlarni kurish mumkin.

Agar konda eritrostitlarning regeneratör shakllari kup balsa, konning rang kursatkichi pasayadi.

Aytilganlardan tashkari, fenilgidrazin bilan zaharlangan kuyonda neyetrofiliya, bazofiliya ham kuzatiladi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1-masala. Hb-80g/l, eritrotsitlar $3,1 \cdot 10^{12}/l$ va leykotsitlar $12,0 \cdot 10^9/l$. Qon surtmasida 1000ta eritrotsitga, 1000ta retikulotsit aniqlangan, polixromatofillar, nomablastlar uchraydi.

Rang ko'rsatkichini hisoblang?

Kamqonlikni tasniflang:

A) rang ko'rsatkichi bo'yicha;

B) qon yaratilish turi bo'yicha;

V) patogenezi bo'yicha;

G) qizil ko'mikning funktsional holati bo'yicha.

2-masala. Hb-133g/l, eritrotsitlar $2,8 \cdot 10^{12}/l$, retikulotsitlar 20%. Qon surtmasida: Mikrosferotsitoz (eritrotsitlar diametri 6,4 mkm).

Bemorning jigari va talog'i kattalashgan.

Rang ko'rsatkichini hisoblang.

Anemiyaning kelib chiqishini tushuntiring.

Mashg'ulot 21

Yurak –qon tomir tizimi patofiziologiyasi. Aritmiyalar, ularning umumiy etiologiyasi. Avtomatizm va qo`zg`aluvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Yurak utkazuvchanligi buzilishi kupchilik terapevtik va jarohlik kasalliklarda uchraydi. Shuning uchun yurak utkazuvchanlik buzilishi etiologiya va patogenezi bilish va olingan nazariy bilimlarni klinikada kullash muhim ahamiyatga ega.
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Yurak utkazuvchanligining buzilish sabablari, rivojlanish mehanizmlari, ularning turlari va sodir buladigan

	uzgarishlarni urganish. Tajribada baka yuragida yurak utkazuvchanligi buzilish kunikmasini olishga urgatish EKG da yurak utkazuvchanligi buzilishini kursatish
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy	1. Yakunlovchi hulosa qiladi.	Tinglaydi.

boskich (10 dakika)	2. Mustaqil ish beradi. O'smalar, turlari, o'ziga xos tomonlari va xususiyatlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanchso'zvaiboralar: **Avtomatizm,O'tkazuvchanlik, qo'zg'aluvchanlik,kardiomiotsitlar,ateroskleroz,miokardinfarkti,aretmiya,taxikardiya,gipertenziya.**

Integrastiyasi:

Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi

Talabalarni darsga tayergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

1 Miokard utkazuvchanligi buzilishiga olib keladigan sabablarni va shu natijasida yurak faoliyatida paydo buladigan turli uzgarishlarning rivojlanish mehanizmlarini bilish lozim;

2Blokadalar klinik-patofiziologik va elektrokardiografik belgilar mehanizmlarini bilish lozim;

3Bemorlardan olingan elektrokardiogramma tasmasida blokada-larning turli hillarini urganish;

4Blokadalar etiologiyasnni urganish.

5Blokadalar patogenezini urganish.

Mashg'ulot bayoni:

Stannius tajribasi kursatdiki, ipli ligatura urnatilganidan sung yurakning har hil bulimlari turli ritmda kiskarilmokda, ya'ni, bunda I ligatura sinoaurikulyar tugunidan chikkan impuls-larni yurakning kolgan kismiga utkaz masdan, II ligatura tufayli esa atrioventrikulyar tuguni mehaniq jihatdan kitiklanib, II toyfali ritm boshkzruvchisi vazifasini bajarayapti.

Shuningdek, me'yorda yurak shsh utkazuvchanlik tizimi funkstional holatiga boglik bulib, yurakning barcha bulinmalarning sin:fon faoliyati bilan namoyon buladi.

Yurak utkazuvchanlik funkstiyasining buzilishi blokadalar deb ataladi. Impuls utkazuvchanligi buzilishi yurakning utkazuvchi gizimi turli kismlarida ruy berishi mumkin va shunga kura blokadaning kuyidagi turlari farklanadi:

1. Sinoaurikulyar blokada. U ayrim hollarda yurakning bitta korincha kompleksi tushib kolishi va diastola davri ikki bnrazar uzayishi bilan ifodalanadi.

2. Bulmachalar ichidagi blokada. Bu blokadaning klinik belgilari yuk bulib, elektrokardiogrammam a R-tishcha shakli hamda davomiyligi uzayishi bilan ifodalanadi, ya'ni R-tishcha me'yordagidan uzayadi.

3. Atrioventrikulyar blokada bulmachadan korinchaga impulslar utishi buzilganda yuzaga keladi. U uch darajaga bulinadi:

1.darajali blokada. Uning klinik belgilari bulmay, fakat elek-trokardiografiya orkali P-Q oralikning 0,3-0,4 sek.dan kuprok uzayishi 1>ilan aniqlanadi.

2. darajali blokada. Bularda Ashoff-Tavar tugunchasi va Gis tutami orkali bulmachadan korinchalarga impuls utishi kiyinlasha bor tb P-Q oralik uzayaveradi va natijada impulelardan biri bulmachalar dan korinchalarga etib bormaydi, ya'ni elektrokardiyogrammada QRS-kompleksi kayd kilinmaydi. Shundan sung yana utkazuvchanlik kayta tekla) ib, impulslar normal uta boshlaydi, lekin yana bir necha muddatdan sung utkazuvchanlik takror buziladi. P-Q oralik uzaya borib R-tishchadan keyin uzun diastola hosil buladi. Bu diastola Samoylov-Venkebah dazri deb ataladi.

Bu hil kamalda bulmachalar dan korinchalarga impulelardan ikkinchisi yoki uchinchisi utadi. Elektrokardiyogrammada R-tishchalar soni korincha QRS-kompleksi sonidan kup bulib, ular urtasidagi munosabat kuyidagi nisbatlarsta: 2:1, 3:1 va h.k. buladi. Buni tulik bulmagan yurak blokadalari deb yuritiladi.

Yurak utkazuvchanligi buzilganda bemorning bosh aylanishi, kuzi tinishi, hushdan ketish kabi klinik belgilar paydo buladi.

III darajali blokada. Bunda bulmachalardan korinchalarga hech kanday impuls utmaydi. Sinus tugunchasi esa fakat bulmachalar uchungina kuzgatish markazi sifatida hizmat kiladi. Krrinchalar fakat N-Sh darajali hususiy avtomatizm markazlari hisobiga dakikasiga 30-40 martagacha kiskarishi mumkin. Buni butkul blokada deb yuritiladi. Unga kuyidagilar hosdir:

1. Bulmachalarning R-tishchasi va korinchalar komplekslari har biri uzicha uz ritmida kayd etiladi. 2 . Korinchalar kompleksining soni bulmachalar kompleksi sonida kamrok buladi.

3. Agar ritm Ashoff-Tavar tugunchasidan yoki Gis tutamidan bosh-lansa, kompleks uz shakli, kurinishini uzgartirmaydi. Agar yurakning kuzgalishi utkazuvchi tizimning pastki kismlaridan boshlansa, kompleks uz shakli va kurinishini uzgartiradi, chunki bunda korinchalarning kuzgalishi kuchli buziladi. Ushbu kamal turgun kundalang blokadalar deb ataladi.

Bu hil kamallarda yurak kiskarishlarining soni uzok vakt davomida dakikasiga 30-40 atrofida bulsa ham, hech kanday klinik belgilar kuzatilmaydi. Vemorlarni tekshirilganda ularning tomir urishi soni kamaygan bulib, bu holat ma'lum davrda takrorlanib turadi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1 masala. Tulik atrioventrikulyar blokadada QRST kompleksi tushib kolgan R-R intervaliga karaganda QRST kompleksi bor R-R intervali davomiyligi kiska. Bu holat Erlander Flekman fenomeni deyiladi.

Savol:

1. Tulik atrioventrikulyar blokadada korinchalar kiskargandan keyin sinus tugunining kuzgalishi tezlashishi mehanizmini tushuntiring

Javob:

Korinchalar kiskargandan keyin har hil a'zolar va tukimalar, shu katori miokardning qon bilan ta'minlanishi yahshilanadi va u kuzgalish tarkalishini yahshilaydi.

2 masala. 68 yoshli bemor bir necha yil mobaynida yurayotgan paytida har kuni 1 – 2 marta stenokardiya hurujini utkazgan. Ohirgi haftada hurujlar soni ortib 1 kunda 10 – 15taga etgan. Hurujlar yuklama yukotilganda ba'zan nitroglisterin kabul kilgandan keyin yukolgan. Shifokorlarga murojaat kilmagan va antiangial preparatlar kilmagan. Gospitalizastiya kuni kuchada ogir huruj rivojlanib nitroglisterin yordam bermagan. Tekshirishda: bemor rangsiz, qo'rquv hissi, tush orkasida qattiq ogrikka shikoyat kiladi. Qon bosimi 90/60, puls 100, EKGda Ichi uzatishda hamda VI – VI yurak toj tomirlari

shikastlanishiga hos uzgarishlar. Ehogrammada chap korincha devori yupkalashgan. Qonda neytrofil leykostitoz va mioglobin, troponin miqdori ko'paygan. Tana harorati 38,4*.

Savollar:

1. Bemorda qanday kasallikni tahmin kilish mumkin? Sababi qanday?
2. Ogir orik mehanizmi qanday ?
3. Leykostitoz, tana haroratining oshishi, biohimik tekshirishlar natijasi qanday uzgarishlar tugrisida dalolat beradi?
4. Ushbu bemorni patogenetik davolash tavsiyalar qanday?

Javob:

1. Chap korincha oldingi devori shikastlanishi natijasidagi miokard infarkti. Tahminiy sababi chap toj arteriyasining tulik berkituvchi trombozi.
2. Adenozin ajralib chikishi, miokard kengayishi, nekrozga uchragan hujayralar miqdori
3. Utkir faza javobi va rezorbtiv nekrotik sindrom natijasida.

5-masala. Bemor A., 62 yoshda. Statsionarga yurak chap qorinchasi yetishmovchiligi bo'yicha yotqizilgan. Holati majburiy. U kunning asosiy qismida kravotda oyog'ini osiltirib o'tiradi. Yotishga harakat qilganda hansirash kuchayadi.

Nima sababdan bemorda hansirash oyog'ini osiltirib o'tirganda, yotganga qaraganda kam darajada namoyon bo'ladi?

6-masala. Bemor klinik va elektrokardiografik usullarda tasdiqlangan miokard infarktidan vafot etgan. Ammo murda yorilganda koronar tomirlarda aterosklerotik o'zgarishlar va tromboz topilmagan.

Bu misolda diagnostik xatoga yo'l qo'yilganmi?

Agar xatoga yo'l qo'yilmagan bo'lsa, infarkt nimadan rivojlanganligini tushuntirib bering?

7-masala. Bemor P., 9 yoshda. Kardiologik bo'limga tana haroratining ko'tarilishi, tizza, boldir va oyoq bo'g'imlarida og'riq, shish, ishtahani pasayishi, madorsizlikka shikoyat bilan kelib tushgan.

Tekshirishda: bolaning ahvoli o'rtacha og'ir, birmuncha ozgan, rangi oqargan, tinch holatda pulg's 1 daq.da 80 marta, o'rinda holatini o'zgartirish taxikardiya chaqiradi. Yurak urishi kuchli, chap chegaralari 1,5 sm kengaygan. Yurak tonlari pasaygan. Yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi.

Tashxis: revmatizm, takroriy hujum, o'rtacha endomiokardit asosida mitral klapnlar yetishmovchiligi.

Bolada yurak yetishmovchiligining qaysi tipi mavjud?

Yurak chegaralarininng kengayishi nima bilan bog'liq, u qanday ahamiyatga ega?

Bu holatda zo'riqishning qaysi varianti ahamiyatli?

Mashg'ulot 22
Yuraketishmovchiligi.Miokardinfarkti.Ateroskleroz

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	<p>Yurak etishmovchiligining etiologiyasi, turlari, rivojlanish mexanizmlari va kompensator moslashish jarayonlarining rivojlanish mexanizmlarini kurib chikish.</p> <p>2 Yurak etishmovchiligi tushunchasi, etiologiya va patogenezi, klassifikastiyasi va kurinishlarini tushunish.</p> <p>3 Klinik kurinishlar va gemodinamik uzgarishlarning uzaro bog'likligini analiz kilish, kunikmasiga urgatish.</p> <p>4 Olingan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda yurak etishmovchiligi diagnostikasi, davolash va profilaktikasida kullashni urgatish.</p>
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
---------------------------	-----------------	-------------------

Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Organizmning antiblastom rezistentligi. Onkoviruslar, ularning tarqalish yo'llari, o'sma hosil qiluvchi ta'siri. Kantserogenez,unda hujayra onkogenlarining ahamiyati. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3soat		

Tayanch so'z va iboralar:

Ekstrosistola,kardiogen shok,postinfarkt sindrom,stenokardiya,Frank-Starling qonuni,gipoksiya,qorinchalar fibrilyatsiyasi.

Integrastiyasi:

Ushbu mavzuni ukitish talabalarining tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Talabalarni darsga tayergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

- 1 Yurak etishmovchiligi etiologiyasi, patogenezi va okibatleri kurinishlarini bilish
- 2 Gemodinamik uzgarishlar harakterini klinik uzgarishlar bilan boglashni bilish

3 Olingan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda kullay bilish

Mashg'ulot bayoni:

Normal qon aylanish to'qima va organlarni qon bilan ta'minlaydi, ularga kislarod oziq moddalar etkazib beradi va almashuv maqsudlolarini organizmdan chiqarishgag imkon beradi. Qon aylanishning buzilishi qon aylanish aparatining, asosan yurak va tomir sistemasi faoliyatinnng shuningdek qon depolari –taloq jigar teri, o'pka funkstiyasining buzilishi naptijasida ro'y beradi.

Biroq qon aylanishning buzilishi potogenizga oid masalalarni hal etishda uning qon va nafas sistemasi bilan chambarchas aloqada ekanligi hisobga olish zarur. Qon aylanish nafas va qon sistemasi kelishgan holda boruvchi faoliyati tufayli organizmga kislorodga bo'lgan ehtiyojini qondiriladi. Kislarodga bo'lgan ehtiyoj esa, o'z navbatida modda almaninuvi bilan belgilanadi. Shuning uchuchn almashinuv holati qon aylanish uchun katta ahammiyatga ega.

Yurakning moslanishi va uning buzilishlari.

Har bir sistola davomida aortaga o'tishovchi qon massasi normada 50-60 ml ga teng bo'lib, zarb yoki sistolik hajmi bilan nomi bilan yuritiladi. Sistolik hajm miqdori: 1) Qorinchalar bilan katta yoki kichik qon aylanish doirasining yirik arteriyalardagi bosim farqi. 2) Qonning qorinchalardan haydalish fazasining muddati. 3) Aorta hamda o'pka arteriyalari oqzidagi, ularning yo'li va qonning yopishqoqligi boqliq bo'lgan qarshiligi Bilan belgilanadi. Sistolik hajmga birinchi ikki faktor ko'proq ta'sir ko'rsatadi. 1 minut davomida yurakdan chiqariluvchi va zarb hajmini yurakning qisqarish soniga ko'paytmasiga teng bo'lgan qon miqdori minutlik hajm deyiladi. (3,5 - 4,5). Minutlik hajm aortadagi qarshilik yurak ishining ko'p ozligin belgilaydi. Agar 1 minutda tomir 72 marta uradi deb qabul qilinsa bunda yurakning ishishi o'rta hisobda 0,2 kg taqsim sek tashkil etadi.

Yurak zarb hajm va sistolik qisqarishlar sonini o'zgartiraolish qoliyatiga ega bo'lganlig tufayli uning buzilishi sharoit tuqilgan barcha hollarda ham qon bosim nisbiy doimilikda saqlanadi. Yurnakning o'zida yirik tomirlarda yoki periferik kon uzanida yurak faoliyati uchun noqulay sharoitlar vujudga kelganda qon bosim va qon oqimining tezligi o'zgaradi. Bunday hollarda yurak bilan periferik qon o'zami o'rtasida yangi munosabat tuqiladi. Kichik qon aylanish dorasida mavjud bo'lgan to'sqinlik tufayli yurak shini itda ligatora yordami bilan o'pka arterasini toraytirish orqali kuchaytirish mumkin. O'pka arteriyasining torayishi natajasida katta qon aylanish dorasida qon bosimi darhol o'zgarmaydi. O'ng qorincha yurak ichi bosimining zarbi asta-sekin, orta boshlaydi, yurak kuchi kuchayganligidan zarb hajminig oshganligidan va hosil bo'ladigan to'siqda moslashganligidan dalolat beradi. O'pka arteriyasi juda toraygan hollarda zurb hajmi avval kuchayib so'ngra kuchsizlandi va arteriyal qon bosimi sezirali darjada pasayadi. Agar torayish to'htalish va ligatora olinsa yurakning zarb hajmi va qon bosmi normaga qaytadi.

Yurakning malum darajada o'z ishinnng hajmini minimumdan maksimumgacha o'zgartira olish qobilyati, uning moslanish darajasini belgilaydi. Yurak bo'lshliqlarning to'lmish sharoitlarnig o'zgarishga bo'lgan bunday moslanish yurak nerv-mushak sistemasining hususiyatlarga va ekstrakardial nervlarning hamda Neyro- gumoral , jumladan nurogormonal mehanizmlarnig yurakga ko'rsatuvchilarning ta'sirga boqliq.

Yurak ishing buzilishi (masalan, uning klaplin aporatlari o'zgartirilganda) natijasida paydo bo'lgan gemodinamik buzilishlar avvalo yurak mushagning qisqarish harakterida aks etadi. Yurak bo'shliqlari qonga to'lishning har qanday ko'payishi –

diastolik to'lishing ortishi agar u haddan tashqari bo'lmasa, zarb hajmining ortishiga olib keladi va aksincha qonga to'lishning kamayishi esa zarb hajmining kamayishiga sabab bo'ladi.

Arterial qon bosimning ortishi arterial sistemada vujudga kelgan to'sqinlikni etgish uchun zarur bo'lgan darjada yurak ishini kuchaytiradi. Qon bosim pasayganda esa dastlab minutlik hajm ko'payadi, ammo keyinchalik kamaya boshlaydi. Shunga ko'ra zarb hajmining yoki yurak qisqarish soning yohud larning birgalikda sodir bo'luvchi o'zgarishi hisobiga minutlik hajm ham o'zgaradi.

Zarb hajmining ortishi va bunga boqliq holda yurak qisqarishning kuchayishi so'ngi vaqtgacha yurakning qon bilan diastolik to'lishing ortishi va yurak mushagi tolalarning boshlanqich tarangi darajasi bilan tushantirilar edi, haqiqatda esa u ekstrakordial nerv sietemasing yurak holatiga ko'rsatadigan ta'siriga ham boqliqdir. Bu nerv sistemasi esa yurak qisqarish chistotasi bilan bir qatorda yurak mushagida modda almashinuvi va uning qon bilan ta'minlashda idora qiladi.

Moslanish hodisalari qon aylanishning totalogik buzilishlarda reflektor prastesslar natijasida –o'ng qorinchalar buzilgan hollarda kovak venalar oqzidagi resteptorlarning va chap qorincha funkstiyasi etishmaganda kichik doira tomirlari resteptorlarnig ta'sirlanish tufayli ro'y beradi.

Yurak moslanish hodisalari, o'zgargan qon bosimi boshqa tomirlar zo'nasi va yurakning resteptor apparatiga ta'sir ko'rsatganda ham paydo bo'lishi mumkin. Qon bosiminig buzilishi tufayli yurak faoliyating o'zgarishidan tashqari pereferik tomirlr tonusining reflektor ravishda o'zgarishi va depodagi qonning mobilizastiya qilishi ham moslanish ahamiyatga ega. Chunonchi qon bosim pasayganda organizmning moslanishi yurak faoliyatning tezlanishi, periferik tomirlarning torayishi va depodagi qonnig mobilizastiyasi qilishi kabi ko'rinishlarda ifodalanadi. Qon bosim to'satdan oshib ketganda esa yurak ishi sekinlashadi va periferik tomirlar kengayishi mumkin.

Yurak mushagi gipertrofiyasi.

Yurak ortiqcha ishlashi davomli harakteriga ega bo'lsa yurak gipertrofiyalanadi, u dastval yurakning faoliyati kuchayganda qismlarida ko'rinadi. Bunda har bir mushak tolasining hajmi ortadi. Gipertorofiyada odam yuragining oqirligi normadagi 250-300 g o'rniga 400-500 g undan ortiq bo'ladi.

Yurak gipertrofiyasining vujudga kelish uchun qattiq va uzoq ishlashidan tashqari yurak mushaginng qon bilan taminlanishi kuchayishi va ko'proq oziqlanishi zarur.

Yurak gipertrofiyasi odatda yurak bo'shliqlarning kengayishi (diletatstiyasi) bilan birga bo'ladi. Bunday kengayish zarb hajmini ortiruvchi sabablardan eng muhimi hisoblanadi. Yurak kuchli ishlagan vaqtda buning qorinchalari ko'p miqdorda qon bilan to'ladi va har bir sistola bilan yirik tomirlarga tashlanadi. Ko'p qon bilan to'lish tufayli yurak bo'shliqlari kengayganda mushak tolalarning tarangligi oshadi, ammo ular bunda o'z o'lchamini o'zgartirmaydi (tonogen kengayish).

Yurak kengayish darajasida uning sistemasi va miokard holatiga boqliq. Mushak tolalarning tasirlanishi qanchalik oson amalga ohsa va yurak mushagi qanchalik kuchlli rivojlangan bo'lsa uning qo'shimcha energiyani rivojlantira olish qobilyati shunchalik ko'proq ifodalangan bo'ladi va uning qisqarishing vujudga keltirish uchun shunchalik kam cho'zish talab qiladi.

Yurak dilyatatstiyasi bilan bir vaqtda sodir bo'luvchi gipertrofiyasi eksstentrik, delyatatstiyasiz gipertrofiyasi esa konstentirk gipertrofiya deb ataldi.

Yurak gipertrofiyasi fiziologik va patologik bo'ladi. Fizologik gipertrofiya kuchli jismoniy ish qilish va hatto mo'tadil sport Mashg'ulot i bilan shuqunlanish tufayli

yuzaga kelishi mumkin. Yurakning barcha bo'limlardagi mushaklar oqirligining bir tekisda ortishi va yurak oqirligi bilan tanning qolgan butun mushaklarning massalari o'rtasida aniq muvofiqlikning saqlanishi gipertrofiyaning harakterli hususiyati hisoblanadi.

Patologik gipertrofiya yurakning qon bilan to'lishi ortishi tufayli yurak minutlik hajmi ko'payishi, yurakning bo'shashishi uchun qarshilikning kuchayishi natijasida bazan yurak ritminig tezlashishi yoki yuqoridagi ikki holatning bir vaqtda sodir bo'lishi tufayli ro'y beradi. Bunda yurak faoliyati kuchayadi, yurak mushaging qon bilan ortadi, moddalar almashinuvi kuchayadi. Yurak mushaging kuchli patologik gipertrofiyada unda kislorod etishmaydi va qisqarish uchun zarur bo'lgan energiyaning bir qismi uglevodlarning anaerob iste'mol qilish hisobiga qoplanadi. Shu sababli miokarda va oqib ketuvchi qonda sut kislotasi miqdori ortadi, astidoz paydo bo'ladi, yurak mushaging qisqarish qobiliyati zaiflashadi.

Gipertrofiyalangan yurak mushaging massasi, skelet muskulaturasi massasining ortishidan qattiq nazar ko'payadi. Yuqoridagi yurak mushaging fiziologik va patologik gipertrofiyasi o'rtasida qattiq chegarani aniqlash hamma vaqt mumkin bo'lavermaydi.

Qorinchalar gipertrofiyasi eksperimentda quyonlar aornatsini toraytirish, yurak klapanlarni suniy shikastlash yoki periferik tomirlarni toraytiruvchi va qon bosimini oshiruvchi adrenalinli uzoq vaqt yuborish orqali paydo qilish mumkin. Yurak gipertrofiyasi it bolalarda aorta yoki o'pka arteriyasi suniy ravishda toraytirganda ham ro'y beradi. Gipertrofiya paydo bo'lishi uchun yurak uzoq vaqt kuchli suratda ishlashi kerak. Bunda asosan yurakning kuchli ishlovchi va qon oqimiga nisbatan tuqilgan qarshilikni eng o'luvchi bo'limi gipertrofiyalanadi.

Misol tariqasida yurak klapanlari porogida ko'proq chap qorinchaning ortiqcha qonga to'lishi tufayli unda yuzaga keluvchi gipertrofiyani, gipertoniya kasalligida arterial qon bosimining tuzoq vaqt yuqori bo'lish tufayli chap qorincha gipertrofiyasini o'pka emfizemasida o'pka alveolarining kengayishi va ular elastik hususiyatning kamayishi tufayli o'pka arteriyasida qon oqimiga nisbatan qarshilik mavjudligi natijasida yuzaga keladigan o'ng qorincha gipertrofiyasini keltirish mumkin.

Yurakning qattiq ishlash zaminida vujudga kelgan gipertrofiyasi natijasida oldin mavjud bo'lgan to'sqinlik bartaraf qilinadi va ko'pincha uzoq vaqtga qadar qon aylanishning normal funktsiyachisi ta'minlanadi.

Qon aylanish kompensatsiyasining paydo bo'lish mehanizmida markaziy nerv sistemasi yurak va tomirlarga ko'rsatadigan ta'sirini amalga oshiruvchi reflektor protsesslar katta rol o'ynaydi. Avj olgan kompensatsiya ortiqcha ishlash vaqtida mushak tarangligini yuqori darajada yuzaga chiqara boshlaydigan yurak ishining sifat jihatdan yangi turini belgilaydi.

Gipertrofiyalangan yurak normal yurakka qaraganda 5-6 marta ko'proq ish bajarish qobiliyatiga ega. Shunday bo'lsa ham gipertrofiyalangan yurak mushaging qon bilan ta'minlanishi va oziqlanishining nisbiy etishmasligi (ehtimol, mushaklar massasi bilan ular innervatsiyasi o'rtasidagi nomuvofiqlik tufayli) qon o'zanida to'sqinlik tobora ortib boshlagan hollarda normaga qaraganda yurak mushaklarini mez charchatib qo'yish qobiliyatiga ega, bu qo'shimcha jismoniy ish bajarilganda ayniqsa oson aniqlanadi. Bundan tashqari, ba'zi ma'lumotlarga qaraganda, kompensatsiya davridayoq yurak mushagida va qisman butun organizmda uglevodlar almashinuvida ba'zi o'zga Rishlar bo'lishi mumkin. Bundan ko'rinib turibdiki, "kompleksatsiya" tushunchasining o'zi ham nisbiydir.

Qon aylanish va yurak faoliyati deklmpensasiyasi, yurak ish qon aylanishga bo'lgan ehtiyojdan orqada qolgan sharoitlarda vujudga keladi. Qon aylanish doirasida to'sqinlikning haddan tashqari ko'payishi va yurak bo'shliqlarining qon bilan to'lib ketishi kerak mushaklarning ortiqcha cho'zilishiga (uningmoslanish chegarasida o'tib ketishga) olib keladi, yurak faoliyati kuchsizlana boshlaydi., bu oqibatda yurakdagi etishmovchilikka sabab bo'ladi.

Yurakdagi etishmovchilik.

Yurakdagi etishmovchilik quyidagilar: 1) yurak mushagi qisqarish qobiliyatining kuchsizlanishi (masalan, yurak klapnlarining klmpensastiya bo'lmagan poroklarida yoki yurak mushagiga toksik-infekstion agentlar ta'sir qilganda); 2) diastoda davrida yurakka keluvchi qon miqdorining kamayishi (masalan, perikarditlarda yoki yurak haltachasiga qon quyilgan vaqtda); 3) miokardning qon bilan ta'minlanishning buzilishi (masalan, koronar qon aylanish buzilishlarida); 4) yurak faoliyati ritmining ancha buzilishi; 5)periferik tomirlar sistemasidagi etishmovyailik tufayli vujudga keladi.

Yurak va butun qon aylanish dekompensastiyasi, gipertrofiyalangan yurak qanchalik ko'p ishlasa, shunchalik tez vujudga keladi. Keyinchalik, hatto engil jismoniy mehnat qilinganda ham (harakatni bir oz tezlashtirish zinapoyadan chiqish) yurak juda tez uradi.

Yurakdagi etishmovchilik natijasida yurak haddan tashqari kengayishi mumkin, bunda yurakni qaysi bo'limi eng ko'p kengayishga uchraga bo'lishiga qarab yurak chegarasi yo o'nga yo chapga sezilarli darajada siljigan bo'ladi. Agar ekperemental hayvonlarda aortani birdaniga sezilarli darajada toraytirilsa va bu Bilan chap qorinchaning ishi to'satdan to'sqinlik tuqdirilsa chap qorincha haddan tashqari kengayib ketadi, unda qon aylanishni oid belgilar yaqqol ko'rinadi.

Yurak bo'shliqlarini yurakdagi etishmovchiligi tufayli kengayishi earb hajmining kamayishi Bilan o'tadi. Uni miqdori ortib boruvchi qoldiq qon Bilan yurak bo'shliqlari devorining ortiqcha cho'zilishi natijasida ikkilamchi paydo bo'lgan turqun yoki miogen kengayish sifatida harakterlash kerak. Yurak bo'shliqlarini turqun kengayishi vaqtincha bo'lishi mumkin. Dekoipensastiya holatidan kompensastiya holatiga o'tishlar ham kuzatiladi. Yurakdagi etishmovchilikning zo'rayishi qator gemodinomik buzilishlarni paydo bo'lishiga olib keladi.Minutlik hajm va orterialaring qon Bilan to'lishi kamaya boshlaydi. Biroq arterial sistemaning qon Bilan ytarli darajada to'lmasligiga qaramay qon bisimi uncha o'zgarmaydi. Bu piferik qon tomirlar tonusi ortishi.

Keyinchalik simpatik nervlarning qo'zqalishi va adashgan nerv funkstiyasining tormozlanishi natijasida yurak qisqarishi tezlashadi. Bunda nervlardagi va qo'zqalish va to'rmizlanish kavak venalar oqzini kengayishi o'pka va yurak bo'limlari risteporlarning va ularda to'plangan qon bosimi ta'sirlanishi tufayli reflektor ravishda (Veynbrij refleksi) paydo bo'ladi. Yurak qisqarishing tezlashishi avval foydali ahmiyatga ega bo'ladi. Chunki u hajmning kamayishing bartaraf etadi. Buroq keyinchalik u yuark mushaginining ko'proq holdan tolishiga va etishmovchilik holatlarning ortishiga olib keladi.

Yurak etishmovchilikda venoz bosimi ortadi. Qon venalarda yurakdan ancha uzoqda joylashgan qismlarda to'planib qoladi. Asosan chap qorincha kuchsizlangan vaqtida dimlanish holati o'pkada paydo bo'lib oqibati o'pkada gaz almashuvining pasayishiga harsillash, va oqir holatlarda o'pka shishiga olib keladi. O'ng qorincha funkstiyasini kuchsizlanishi asosan jigar, buyrak, yirik venalar, oyoqda dimlanish

holatinig ro'yi berishiga va so'ngra umumiy shishiga qorin bo'shliqi istiqosiga olib boradi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1 masala. Tulik atrioventrikulyar blokadada QRST kompleksi tushib kolgan R-R intervaliga karaganda QRST kompleksi bor R-R intervali davomiyligi kiska. Bu holat Erlander Flekman fenomeni deyiladi.

Savol:

1. Tulik atrioventrikulyar blokadada korinchalar kiskargandan keyin sinus tugunining kuzgalishi tezlashishi mehanizmini tushuntiring

Javob:

Korinchalar kiskargandan keyin har hil a'zolar va tukimalar, shu katori miokardning qon bilan ta'minlanishi yahshilanadi va u kuzgalish tarkalishini yahshilaydi.

2 masala. 68 yoshli bemor bir necha yil mobaynida yurayotgan paytida har kuni 1 – 2 marta stenokardiya hurujini utkazgan. Ohirgi haftada hurujlar soni ortib 1 kunda 10 – 15taga etgan. Hurujlar yuklama yukotilganda ba'zan nitroglisterin kabul kilgandan keyin yukolgan. Shifokorlarga murojaat kilmagan va antiangial preparatlar kilmagan. Gospitalizastiya kuni kuchada ogir huruj rivojlanib nitroglisterin yordam bermagan. Tekshirishda: bemor rangsiz, qo'rquv hissi, tush orkasida qattiq ogrikka shikoyat kiladi. Qon bosimi 90/60, puls 100, EKGda Ichi uzatishda hamda VI – VI yurak toj tomirlari shikastlanishiga hos uzgarishlar. Ehogrammada chap korincha devori yupkalashgan. Qonda neytrofil leykositoz va mioglobin, troponin miqdori ko'paygan. Tana harorati 38,4*.

Savollar:

1. Bemorda qanday kasallikni tahmin kilish mumkin? Sababi qanday?
2. Ogir orik mehanizmi qanday ?
3. Leykositoz, tana haroratining oshishi, biohimik tekshirishlar natijasi qanday uzgarishlar tugrisida dalolat beradi?
4. Ushbu bemorni patogenetik davolash tavsiyalar qanday?

Javob:

1. Chap korincha oldingi devori shikastlanishi natijasidagi miokard infarkti. Tahminiy sababi chap toj arteriyasining tulik berkituvchi trombozi.
2. Adenozin ajralib chikishi, miokard kengayishi, nekrozga uchragan hujayralar miqdori
3. Utkir faza javobi va rezorbtiv nekrotik sindrom natijasida.

Mashg'ulot 23

Qon-tomir tizimining faoliyati buzilishining tipik ko`rinishlari.Kompensatsiya mexanizmlari

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 4 soat	Talabalar soni : 12nafar
---------------------------	--------------------------

Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Anemiyalar klassifikatsiyalar prinsiplari. Gemolitik anemiyalar, tushunchasi kurinishlari. Gemolitik anemiyalar klassifikatsiyasi
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Zaif halqa» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.

3-asosiy bosqich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-asosiy bosqich (40 daqiqa)		
5-yakuniy bosqich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Uzoq vaqt ezilish bilan boqliq sindrom haqida tushuncha. Uning sabablari, ko'rinishlari va mexanizmlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 4 soat	160	

Tayanch so'z va iboralar: Nomoton, geteroton, ektoton, subendokardial. Integrastiyasi.

Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi

Mavzuning asosiy savollari:

1. Tomirning qanday turlari mavjud?
2. Tomirlar tonusi qanday boshqariladi?

Mashg'ulot bayoni: Tomirlarning asosiy vazifasi - organ va to'qimalarni talablariga mos ravishda qon bilan ta'minlashdir.

Tomirlarni o'zigi xos tomonlari: elastiklik, qisqaruvchanlik, o'tkazuvchinlik va tonus.

Tomirlarni turilari:

1. Kompensatsiya qiluvchi tomirlar - aorta va elastik tipdagi arteriyalar. Vazifasi - yurakdan bo'lak-bo'lak bo'lib chiqqan qonni bir tekis bo'lib oqishini taminlaydi.
2. Rezistiv tomirlar - qarshilik ko'rsatuvchi tomirlar - arteriyalar va venular. Ularni devori qalin, doimo tonusda bo'ladi.

Tomirlar tonusni 2 tarkibiy qismi bor:

- bazal tonus - buni muskuldagi moddalar almashinuvini o'zgarishi ta'minlaydi. Bu tonus miogen faktor va strukturani o'zi xosligiga bog'liq.

- vazomotor komponenti - u tomir toraytiruvchi simpatik innervatsiyaga bo'lik, ya'ni katexolaminlarni adrenergik effektiga bog'liq.

3. Almashinuv tomirlari - ular kapillyarlardir.

4. Xajmli tomirlar - kichik venalar, ularda 75-80% qon bo'ladi.

Tomirlar tonusini boshqarilishi.

Tomirlar tonusini boshqarishda quyidagi zvenolar qatnashadi.

I. Neyrogen zvenosi. Uning ikki qismi bor.

A. Markaziy qismiga po'stloq, po'stloqosti, o'rta miya, gipotalamus va orqa miya kiradi.

B. Periferik qismi esa ikki bo'limdan iborat: a) Afferent bo'limi baro-, xemo-, intra- va ekstra- retseptorlardan iborat.

b) Efferent bo'lim esa: - pressor ta'sir ko'rsatuvchi orqa miyadan chikuvchi simpatik bo'limning pre- va postganglionar neyronlari; - depressor ta'sir qiluvchi o'rta miya va orqa miyaning bel va dumg'aza qismidan chiquvchi pre- va postganglionar neyronlari.

II. Gumoral zveno. Uning ham ikki qismi bor.

A. Markaziy vazoaktiv moddalar.

1. Vazopressin. U arteriola va kapillyarlarni silliq muskul qabatiga ta'sir qilib toraytiradi.

2. Natriy ureitik peptidlar.

3. Katexolaminlar: Ular teri, skelet muskullari, qorin bo'shlig'i va o'pkaning arteriya va arteriolalarini toraytiradi. Adrenalin avariya gormoni bo'lib arterial bosimni sistolik xajmini oshirish xisobiga ushlab turadi. Noradrenalin esa periferiyadagi tomirlar karshiligini oshirishi xisobiga qon bosimini oshiradi.

4. Renin-angiotenzin sistemasi. Buyraqda qon aylanishi pasayganda uning yuksta glomerular apparatida renini ishlab chiqariladi. Renin qondagi al'fa-2 globulinni 14 aminokislotadan iborat qismi angiotenzinogenga fermentativ ta'sir qilib undan dekapeptid angiotenzinogen-I ni (AT-I) hosil qiladi. AT-I ni pressor ta'siri juda past. Qon tomirlaridagi (ayniqsa o'pkadagi) kininaza II (angiotenzinga aylantiruvchi ferment) ta'sirida AT-I oktapeptid AT-II ga aylanadi. Uni aktiv metabolitlaridan AT-III, AT-IVlari bor. AT-II ning pressor effekti adrenalindan bir necha bor kuchli bo'lib

o'zini ta'sirini vazopressin, katexolaminlar va Aldosteronni ko'plab ishlab chiqarish orqali ko'rsatadi.

5. STG va AKTGlar.

6. Xolinergik substansiyalar.

B. Mahalliy gumoral faktorlar.

1. Katexolamin va serotoninlar tomirlarni toraytiradilar.

2. Bradikinin, prostaglandinlar, atsetilxolin, gistamin, CO₂, sut kislotalari va nordon muhitlar tomirlarni kengaytiradilar.

III. To'qima, mahalliy , autoregulyatsiya mexanizmi.

1. Akson refleksi.

2. Tomir muskullarini mahalliy ximiyaviy agentlar ta'sirida torayishi. Bular hisobiga bazal tonus ushlab turiladi.

3. Endotelial faktorlar. Bu faktorlar oxirgi. 10 yilda o'rganilgan. Endoteliyalar nerv va gumoral zvenolar ta'sir qiladigan asosiy joydir. Endoteliyalar ustida ko'plab retseptorlar bo'lib ular qon bilan keladigan ximieviy agentlarni qabul qiladi. Qondan endoteliya hujayralariga renin, angiotenzinogen, AT-I, "noaktiv katta endotelin - BigET" lar tushadi. Bu hujayra membranalariga o'sishni transformatsiya qiluvchi faktor va bir kancha metabolitlar fiksatsiya bo'ladilar. Endoteliya devor yaqinida oqayotgan trombosit va leykotsitlarni stabillaydi. Endoteliya trombositlardan pardasida joylashgan araxidon kislotani, serotonin, o'stiruvchi faktorlar va boshqa biologik omillarni o'ziga oladi. Tomir ichidagi bosim hujayra membranasi va hujayra ichi metabolizmiga ta'sir qiladi.

Endoteliyani funktsiyasi:

- Informatsiyalarni qabul qilish, ustiga har-xil gumoral faktorlarni fiksatsiya qilish va informatsiyalarni qayta ishlash;

- prostosiklinlarni ishlab chiqarishni idora etish. Buning uchun fosfolipaza A2 fosfolipidlarni parchalab ulardan araxidon kislotasini ajratadi. Undan siklooksigenaza ta'sirida protaglandin N₂ hosil bo'ladi. Undan prostaglandin J-sintaza ta'sirida prostaglandin J₂(RGJ), ya'ni prostasiklin hosil bo'ladi. Uning ta'siri HO ni ta'siriga o'xshashdir.

- endotelial vazodilyator (HO) ni ishlab chiqarish. Buning uchun L - argininga HO-sintaza ta'sir qilsa undan L - tsitrullin va HO hosil bo'ladi. HO tomir devarida guanilsiklazani aktivlab tsGMFni miqdorini oshiradi. tsGMF esa silliq muskul hujayralarini bo'shashtiruvchi va ularni proliferatsiyasini tormozlovchi mediatordir.

- endotelial vazokonstruktsiya qiluvchi faktorni ishlab chiqarish. Buning uchun qondagi preproendotellinga peptidaza ta'sir qilib undan Big endotelin ni hosil qiladi. Undan "endoteleinga aylantiruvchi ferment" ta'sirida endotelein hosil bo'ladi. Endoteleinni bir qismi silliq muskul hujayralari retseptorlariga ta'sir qilib ularni qisqartiradi va proliferatsiya qiladi. Boshqa qismi esa qonga tushib miqdorini oshishi tomirlarni kengaytiruvchi HO va PGJ2larni hosil bo'lishini stimulyatsiya qiladi.

- Renin-angiotenzin sistemasini (RAS) faoliyatida endoteliyani roli. RASning komponentlari qondan endoteliyaga o'tadi. Bundan tashqari uning komponentlarini o'zi ham shu erda sintez bo'ladi. Bu hujayra ichidagi RAS bo'lib plazmadan reninni tushishini limitlaydi. Endotelial RAS mahalliy gemodinamikani faol idora etsada sistemali qon oqishni buyrak mexanizmini buzmaydi.

Vazodilyatatsiya qiluvchi asosiy faktorlar:

- natriy ureitik peptidlar,
- kinin-kallekrein sistemasi,
- medullolipin,
- endotelial vazodilyatatsiya qiluvchi faktor - HO.

Tomirlar tonusi qanday boshqariladi?

1. Ekstra - va intraretseptorlar ma'lumotni markazga beradi.

2. Po'stloq po'stloqosti, gipotalamus, tomir harakatlantiruvchi markazlarda ma'lumotlar qayta ishlanib qo'z atuvchi yoki tormozlovchi signallar efferent yo'llarga beriladi.

3. Efferent bo'lim, bir tomondan gipotalamusning relizing faktorlari yordamida gipofiz orqali, ikkinchidan simpatik va parasimpatik yo'llar orqali boradi. Bu sistemani bir-biriga mos ishlashi natijasida arterial bosim bir darajada turadi.

Qon tomir sistemasini kasalliklari barcha regionlarda bor, har-xil yoshdagilarda uchraydi. Yurak va tomir kasalliklari barobar o'chraydi. Kasallikni kelib chiqishida nima birlamchi va uni asosida nima etishiga qarib yurak va tomir kassallariga bo'linadi. Baribir ular oxirida yurak yoki tomir etishmovchiligiga olib keladi.

Kompensatsiyalovchi tomirlar - aorta va elastik tindagi arteriyalar uchun xos kasallik aterosklerozdir.

Rezistiv tomirlar uchun - gipo- va gipertenziyalar xosdir.

Almashinuv tomirlari uchun mahalliy qon aylanishini buzilishlari xosdir.

Hajmili tomirlar uchun tromboz va tromboflebitlar xosdir.

Tomirlarni birlamchi etishmovchiligida ularni tonuslarni o'zgarishi asosiy rolni o'ynaydi.

Rezistiv tomirlarni asosiy patologiyasi.

Tomirlar tonusini buzilishi bilan bog'liq patologiyalar.

I. Gipertenziyalar:

1. Birlamchi gipertenziya yoki gipertoniya kasalligi (GK) yoki esensial gipertenziya.

2. Ikkilamchi gipertenziya yoki simptomatik gipertenziyalar. Bu kasallik boshqa organ va sistemalar - buyrak, endokrin va boshqa sistemalar kasallarda kuzatiladi.

II. Gipotenziyalar.

1. Fiziologik formasi.

2. Patologik formasi:

a) Neyrotsirkulyator formasi. Bu forma konstitutsional etishmovchilik, embrional davrda ortirilgan tomir etishmovchiligi, markaziy boshqarishni buzilishi bilan bog'liq, hamda vagotoniya bilan bog'liqdir;

b) Ikkilamchi formasi alimentar buzilishlar, distrofik o'zgarishlar, toksik va infeksiyon omillar, yurak va endokrin sistemasi kasalliklari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

III. Tipoviy patologik shakllari. Bularga shok va kollapslar kiradi.

Atamalar haqida. Gipertenziya va gipotenziyalar deb tomirlarda gidrostatik bosimni oshishi yoki pasayshiga aytiladi. Gipertoniya va gipotoniya ESA - muskullarni ortiqcha zo'riqashi yoki bo'shashidir.

tonis - zo'rikish - tonus

tensio - zo'riqish, hozirgi tushuncha bo'yicha bosimdir.

Gipertenziya, gipotenziya atamaları ko'pincha ingliz va frantsuz adabiyotlarida, giper- va gipotoniya deb nemis adabiyotlarida ishlatiladi.

SSSRda 70 yildan boshlab: gipertenziya - bu bosimni oshishi, gipertoniya - bu muskullar tonusini oshishi deb ishlatib kelinadi.

Tarixi. Arterial bosimni birinchi marta hayvonlarda 1733 y. Xeles aniqlagan Lyudvig arterial bosimni simobli monometr bilan o'lchagan 1881 y.da birinchilar

qatorida klinikada arterial bosimni Muhammad aniqlagan. 1890 y. Rivo-Rochchi usuli, 1900 y.da Korotkov usullari topilgan.

Jahon sog'likni saqlash tashkiloti mutaxasislarining mezonlari bo'yicha bosim:

140/90 mm Hg ustunidan kam bo'lsa norma,

140/90-159/94 mm Hg ustunida bo'lsa - xafli zona,

160/95 - va undan yukorisi - arterial gipertenziyadir.

20 dan 60 yoshgacha bo'lgan shaxslar uchun AB (sistolik va diastolik) normaning pastki chegarasi 100 va 60, yuqori chegarasi esa 189 va 89 mm simob ustuniga teng.

20 yoshdan kichiklarda AB normaga nisbatan 10-20 mm kam, 60 yoshdan kattalarda esa 10-15 mm simob ustunidan ortiq bo'lishi normal hisoblanadi.

Arterial gipertenziya.

Arterial gipertenziya (AG) deganda arterial bosimning normaga nisbatan turg'un oshib ketishi tushuniladi.

Arterial gipertenziya bir necha belgilariga qarab har-xil turlarga ajratiladi:

- yurakning daqiqali hajmiga (YUDH) ko'ra giperkinetik va gipokinetik turlari;

- qon bosimining oshgan turiga ko'ra - sistolik, diastolik va aralash arterial gipertenziya shakllari;

- qonda renin miqdori va uning ta'siri natijasiga ko'ra giperrenin, normorenin va giporeninli AG turlari;

- kelib chiqishiga ko'ra - birlamchi, essentsial gipertenziya yoki gipertoniya kasalligi va ikkilamchi, simptomatik gipertenziyalar.

AG yurak tomir sistemasi kasallari ichida biringi o'rinda turadi. Er yuzidagi axolining 10-20% AG bilan og'riydi.

Birlamchi gipertenziya - gipertoniya kasali, yoki esentsial gipertoniya barcha AGLarni - 80% tashkil qiladi. Ikkilamchi gipertenziya - simptomatik gipertoniya - bular biror kasallik oqibatida (buyrak, buyrak usti bezi, gipofiz va b. q.) yuzaga kelib ular - 20%ni tashkil qiladi (ularni 14% - buyrak kasallariga to'g'ri keladi). Yirik shaxarlar axolisi o'rtasida ko'p uchraydi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar:

1-masala. Bemor A., 62 yoshda. Statsionarga yurak chap qorinchasi yetishmovchiligi bo'yicha yotqizilgan. Holati majburiy. U kunning asosiy qismida kravotda oyog'ini osiltirib o'tiradi. Yotishga harakat qilganda hansirash kuchayadi.

Nima sababdan bemorda hansirash oyog'ini osiltirib o'tirganda, yotganga qaraganda kam darajada namoyon bo'ladi?

2-masala. Bemor klinik va elektrokardiografik usullarda tasdiqlangan miokard infarktidan vafot etgan. Ammo murda yorilganda koronar tomirlarda aterosklerotik o'zgarishlar va tromboz topilmagan.

Bu misolda diagnostik xatoga yo'l qo'yilganmi?

Agar xatoga yo'l qo'yilmagan bo'lsa, infarkt nimadan rivojlanganligini tushuntirib bering?

Mashg'ulot 24

Nafas olish tizimining patofiziologiyasi. Nafas yetishmovchiligi. Gipoksiyalar.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Tashki nafas yetishmovchiligi tushunchasi va turlari, rivojlanish mexanizmlari va ularni tushuntirish. Hansirash tushunchasi, turlari va rivojlanish mexanizmlarini tushuntirish Davriy nafas olish, turlari va rivojlanish mexanizmlarini tushuntirish Olingan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda kullashni urgatish
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Tashki nafasning buzilish sabablari, turlari, rivojlanish mexanizmlari, kursatkichlari, okibatlarini bilish va uzlashtirish.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2. Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3. Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2. Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy bosqich (35 daqiqa)	1. Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-asosiy bosqich (40 daqiqa)		
5-yakuniy bosqich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Gemorragik diatezlarning ko'rinishlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar:

pulmonologiya, polipnoe, giperpnoe, dispnoe, ventilyatsiya, perauziya,

Integrastiyasi:

Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Talabalarni darsga tayergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

1. Nafas etishmovchiligi tushunchasi va turlari
2. Obstruktiv nafas etishmovchiligi, patofiziologik mohiyati, sabablari va rivojlanish mehanizmi
3. Restriktiv nafas etishmovchiligi, patofiziologik mohiyati, sabablari va rivojlanish mehanizmi
4. Yukori va pastki nafas yullari shikastlanishdagi nafasning uzgarishi
5. Hansirash turlari va rivojlanish mehanizmlari
6. Davriy nafas olish turlari va rivojlanish mehanizmlari
7. Konning kislorod hajmi va uning patologiyadagi uzgarishlari
8. Gipoksiya turlari va rivojlanish mehanizmlari
9. Nafas etishmovchiligida kompensator mehanizmlar

Mashg'ulot bayoni:

Tashki nafas - bu upkada ruy beradigan jaraenlarning umumiy tushunchasi bulib, asosan konda kislorod va karbonat angidrid gazlari mikdorini muayyan mu'tadil ta'minlash hodisadir. Bu bir-biriga har tomonlama boglik hamda boshkarilishida bir-biriga karam bulgan kuyidagi asosiy jarayonlarni, ya'ni: alveolyar - ventillyastiya;

alvelyar-kapillyarlar membranasi orkali molekulyar O₂ va SO₂ ning diffuziyasini;

Upka kapillyarlari orkali kon bilan ta'minlanish-perfuziyasini uz ichiga oladi. Nafas olish uzunchok miyada joylashgan dorzal va ventral yadrolar hamda Varoliev kuprigining old kismida joylashgan pnevmotoksik yadrolar, ya'ni, nafas olish markazlari hisoblanmish tuzilmalar orkali boshkariladi. Bu markaz faoliyati avvalo SOg va Og konstentrastiyasi, tomirlar ichki bosimi, bosh miya kobigining holati, upka va nafas muskullarining harakatchanligi va h.k. ga bevosita boglikdir.

Tashki nafas biologik-fiziologik nuktai-nazardan ikki yul bilan bajariladi.

1. Uzgarish yoki «kayta boglanish» prinstipi buyicha. Bunda kondagi gazlar normal bosimining uzgarishi hemoresteptorlarni kuzgatadi, nafas markaziga impulslar keladi va ular kayta ishlanib, tegishli efferent impulelarning nafas muskullariga kelishi natijasida alveolyar ventilyastiya uzgaradi.

2.«Gazablanish», «kuzgalish», ya'ni his-hayajon prinstipi buyicha. Bu esa konda gazlar tarkibining uzgarishiga boglik emas. Mas, jismoniy mehnatni boshlashdan oldin nafas olish tezlashadi, chunki bunda harakat markazlari va markaziy nerv sistemasining faollashuvi natijasida impulslar nafas markazini ham kuzgatadi. Ular, asosan, ruy beradigan uzgarishlarning oldini olishga yunalgandir. Bu har ikki yul bir-birini tuldirib, organizmga kerakli S ni etkazib berishga tabiiy karatilgandir.

Tashki nafas buzilishi natijasida nafas faoliyatining etishmovchiligi kelib chikadi, ya'ni organizm hoh tinch turgan, hoh jismoniy ish kilaetgan holatda bulsin, kondagi gazlar tarkibining mu'tadilligini ta'minlaydi.

Rivojlanish mehanizmiga kura tashki nafas etishmovchiligi kuyidagi turlarga ajratiladi.

Alveolyar ventillyastiyaning buzilishi

Ventilyastiya buzilishining rivojlanish mehanizmiga kura, ikki turdagi nafas etishmovchiligi tafovut etiladi:

1) tashki nafas faoliyatining obstruktiv etishmovchiligi. U yukori nafas yullarining torayishi va havoni utish harakatiga karshilikni kuchayishidan kelib chikadi;

2) tashki nafas faoliyatining restriktiv etishmovchiligi esa upkadagi nafas olish maydonining kiskarishi yoki kengayishi

chuzilishi kamaygan paytda ruy beradi. Mas, upkaning bir bulagi olib tashlanganda, usma, upka emfizemasi, yalliglanish va uning okibatida biriktiruvchi tukimaning usib ketishi kabi hodisalarda kuzatiladi. Upkadagi umumiy kon aylanishining kamayishi yurak kiskaruvchanlik hususiyatining pasayishida, tugma va orttirilgan yurak nukson (porok) larida, tomirlar faoliyatining utkir etishmovchiligida, upka arteriyasi emboliyasi va h.k.da paydo buladi.

1. Upkaning umumiy va regional (mahalliy) ventilyastiyasi - perfuziya munosabatlarining buzilishi natijasida gipokapniya yoki gipoksemiya hamda giperkapniya holatlari yuz beradi.

2. Upkada, gazlar diffuziyasi umuman 0,3-2 mmk kalindakidagi pardalar: surfaktant, alveolyaning epitelial kavati, interstistial bushlik, kapillyarlarning bazal membranasi hamda endotelial kavati va nihoyat, eritrostitlar membranasi orkali amalga oshadi. Bu omil va tuzilmalar uzgarganda gazlarning diffuziya darajasi, yullari, uzgaradi.

Tashki nafas boshkariluvining turlicha buzilishlari - nafas olishning normal tartibi (ritmi), chukurligi va tezligining buzilishiga eupnoe deyiladi. Kupchilik kasalliklarda nafas markaziga reflektor, gumoral va boshka yullar ta'siri natijasida nafas olishning tartibi, chukurligi va tezligi uzgaradi. Bu ham kompensastiyaning, ham nafas etishmovchiligining belgilari bulishi mumkin. Bradipnoe - vakt birligida kam nafas olish. Bu holat nafas markaziga patogen omillar uzok ta'sir etishi, ogir gipoksiya va narkotik moddalar ta'siri ezilishi okibatida paydo buladi. Rivojlanish mehanizmlari asosini nafas markaziga keladigan impulslar harakatining uzgarishi, nafas markazi neyronlari faoliyatining birlamchi buzilishi hamda turli reflektor mehanizmlar tashkil etadi. Tahipnoe - tez va yuzaki nafas olish. Bu isitma, pnevmoniya (zotiljam) da, upkada kon dimlanganda, kukrak, korin bushligida ogrik paydo bulganda kuzatiladi. Tahipnoening rivojlanishi nafas markazi faoliyatining kayta kurlishi — uzgarishi bilan yozhlanadi. Giperpnoe - chukur va tez nafas olish. Jismoniy mehnat, kuchli ruhiy (emostional) holatlar va h.k.da yuz beradi. Apnoe - nafas tuhtashi. Asosan, gipoksiya, intoksikastiya va miya shikastlanganda uchraydi. Nafas olish markazini kech ragbatlantirilishidan yuzaga keladi. Iutal va aksa urish reflektor akt bulib, yukori nafas yullaridagi restepor zonalar kitiklanganda ruy beradi, nafas ritmi va chukurligi kiska muddatli ta'sir kursatishi mumkin. Dispnoe - hansirash, harsillash - havo etishmasligini sezgan holda nafasning notekis tezlanishiga olib keluvchi ta'sirlar natijasida paydo buladigan uzgarishlar. Patogenezi etarli organilmagan. Nafas markazini kuzgatuvchi ta'sirotlar sonining kupayishi yoki nafas markazi hujayralarini ularga nisbatan sezgirligi ortishining natijasi bulishi mumkin. Nafasning patologik («davriy») turlari «Apneziya», «Gaspig nafasi», «Davriy nafas turlari» va h.k. deb nomlanuvchi, aslida esa, bosh miya markaziy idora etish sistemasida u yoki bu sabablarga kura mahalliy kon aylanishining buzilishi, kon kuyilishi, gipoksiya, turli intoksikastiyalar, komatoz holatlar va b. natijasida odatdagi nafasning bir dakikalik pazvasi («tuhtashi - dam olishi»), yuzaki - chukurligining tezligi hamda egrisining baland-pastligi bilan me'yoridan farkli turlarining paydo bulishidir. 1. Apneyzis - havo olish jaraenining uzok muddat turib yoki inspirator ushlanib kolishi, ya'ni chukur kuchli nafas olish. Apneyzisning kelib

chikishini inspirator, postinspirator va ekspirator neyronlar faoliyatining sinchron ishlashining buzilishlari bilan tushuntiriladi.2. Gasping nafasi - bu agonal nafas olish yoki klinik ulimdan avvalgi davrdagi nafas bulib, bemor huddi suvdan chikib kolgan balik kabi «yamlab» nafas ola boshlaydi. Uning mehanizmi asosida inspirastiya va ekspirastiyalar orasidagi interval - oralikning va nafas markazining afferent ta'sirlarni kabul kilmasligi asosiy urin tutsa kerak.3. Davriy nafas. Ularning mehanizmlari nisbatan kam urganilgan. Markaziy nerv sistemasining organiq va funkstional uzgarishlari, har hil darajadagi shikastlanishlarning okibatidir. Kuyidagi turlari farklanadi:Cheyn-Stoks turidagi davriy nafas, asosan miyada gipoksiya rivojlanganligining belgisi bulib, miya, yurak kasalliklari, uremiya, yukori balandlikka kutarilish va h.k.da ruy beradi. Uning egrisi kuyidagi kurinishga ega:Biottipidagi davriy nafas, kupincha meningit, enstefalit kabi kasalliklarda uchraydi. Uning egrisi kuyidagi kurinishga ega: Davriy kasalliklarning paydo bulishida nafas markazining tabiiy ta'sir etuvchi - kuzgatuvchilari yoki omillarga nisbatan sezuvchanligining susayishi, uzgarishi muhim ahamiyatga ega. B. Amaliy kism:

Havoda karbonat angidridning parstial bosimi yukori bulgan sharoitda uni sichkonning nafas olishiga, hatti-harakatiga va hayotining davom etishiga ta'sirini urganishga karatilgan.

Gipoksiya, (grek. hypo - kam, lotincha-oxy kislorod) tipoviy patologik jarayon bo'lib to'qimalarning kislorod bilan etarli ta'minlanmasligi yoki kisloroddan foydalanishning buzilishi bilan harakterlanadi.

Gipoksiya ko'p uchraydi va hilma-xil patologik jarayonlarning patogenetik asosi bo'lib xizmat qiladi.

Gipoksiya patologiyaning asosiy muammolaridan biridir.Chunki effektiv biologik oksidlanish natijasida energiyaga boy fosforli birikmalar hosil bo'ladi. Bu esa organ va to'qimalarni funksional aktivligini ta'minlaydi. Gipoksiya natijasida oksidlanishni buzilishi energetik defitsitga va natijada har-xil o'zgarishlar va o'linga olib kelishi mumkin.

Gipoksiyada bo'ladigan o'zgarishlar quyidagilarning oqibatidir: gipoksiyaga olib keluvchi faktorlari ta'siri, ikkilamchi bo'ladigan o'zgarishlar, yuzaga keladigan kompensator va moslashuv reaksiyalarining oqibatidir.

Tarixi. Gipoksiya muammosiga asos solgan olim I.M.Sechenovdir. U nafas fiziologiyasi va har-xil atmosfera bosimi ta'sirida qondagi gazlar almashinuvini o'rgangan. V.V. Pashutin kislorod etishmovchiligi to'g'risidagi umumiy ta'limotni yaratgan. P.M. Al'bitskiy esa gipoksiyada bo'ladigan kompensator o'zgarishlarni o'rgangan. Nemis olimi Otto Warburg (1948) gipoksiya rivojlanishida to'qima fermentlarini rolini o'rgangan.

Gipoksiyaning tasnifi (tasnif si). Gipoksiyaning tasnifiga uning kelib chiqish sabablari va mexanizmlari asos qilib olingan. Gipoksiyaning quyidagi turlari

ajratiladi: gipoksik, nafas, gemik, tsirkulyator, to'qima, yuklama, substratga bog'liq va aralash gipoksiya.

1. Gipoksik yoki ekzogen gipoksiya. Gipoksiyaning bu turi olinayotgan havoda kislorodning partial bosimi pasayganda rivojlanadi. Bunga to' kasalligi misol bo'ladi. Ekzogen gipoksiyani tajribada barokamerada yoki kislorodi kam bo'lgan nafas oluvchi aralashmalar ishlatib hosil qilish mumkin.

2. Respirator (nafas) gipoksiya. Respirator gipoksiya o'pkada gaz almashinuvining etishmovchiligidan kelib chiqadi. Bunday gipoksiyaga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin:

- nafas yo'llarida o'tkazuvchanlikning buzilishi (bronxospazm, yallig'lanish jarayonlari, bronxitlar, traxeitlar), o'pkaning rostlanishiga to'siqlar bo'lishi (pnevmotoraks, plevra bo'shlig'ida ekssudatlar yig'ilishi) va boshqa nafas olish kasalliklarida ventilyatsiyaning pasayishi.

- o'pkada qon oqishi va al'veolada gaz almashinuvining buzilishi natijasida ventilyatsiya-perfuziya nisbatning buzilishi.

- venoz qon o'pka ichidagi arteriovenoz anastomozlar (shuntlar) orqali al'veolalarga kirmasdan arterial sistemasiga o'tib ketganda, qon o'pka arteriyasidan o'pka venasigacha o'tadi. Natijada arterial qonda kislorod miqdorining sezilarli kamayishi kuzatiladi. Odatda, gipoksiyaga giperkapniya qo'shiladi va metabolik atsidozga gazli atsidoz qo'shiladi.

3. Sirkulyator (yurak-tomir) gipoksiyasi. Sirkulyator gipoksiya mahalliy va umumiy qon aylanishining buzilishida rivojlanib, bunday holatlar gipovolemiyada, yurak-tomir faoliyati susayganda kuzatiladi.

Agar gemodinamikaning buzilishi katta qon aylanish doirasida rivojlansa, o'pkada qonning kislorodga to'yinishi etarli bo'lishi mumkin, ammo bunda kislorodning to'qimaga etib borishi qiyinlashishi ehtimoli bor. Gemodinamika kichik qon aylanishi doirasida buzilsa, arterial qonning oksigenatsiyasi izdan chiqadi.

TSirkulyator gipoksiya nisbiy qon aylanish etishmovchiligidan ham yuzaga kelishi mumkin. Bu holat to'qimaning kislorodga bo'lgan talabi uning etkazib beriladigan miqdoridan oshib ketganda kuzatilishi mumkin.

Gipoksiyaning bu turiga mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi natijasida bo'ladigan to'qima kislorod ochligi ham kiradi. Bunda to'qimalarning shishishi, hujayra membranalari o'tkazuvchanligining buzilishi tufayli kislorod o'tishi buziladi.

4. Gemik (qon) gipoksiya. Gipoksiyaning bu turi qon sistemasidagi patologik o'zgarishlar, asosan qonning effektiv kislorod sig'imi kamayishi, tufayli yuzaga

keladi. Gemik gipoksiya kamqonlik va gemoglobinning faoliyati buzilishi natijasida hosil bo'ladigan gipoksiyalarga bo'linadi. Is gazi bilan zaharlanganda karboksigemoglobin, ya'ni gemoglobinning uglerod oksidi (CO) bilan birikmasi hosil bo'ladi. Gemoglobinning CO ga birikish qobiliyati kislorodga nisbatan 300 marta yuqori, bo'lgani uchun gipoksiya bo'ladi. Nitrat, nitrit va anilin mahsulotlari bilan zaharlanishda metgemoglobin hosil bo'lib, u o'zida uch valentlik (Fe^{3+}) temir tutadi va kislorodni biriktira olmaydi.

5. To'qima gipoksiyasi. - bu to'qimalarda kisloroddan etarli foydalanishning buzilishidir. Bunda to'qima kislorod bilan etarli miqdorda ta'minlanayotgan bir paytda, biologik oksidlanish buziladi. To'qima gipoksiyasining asosiy sababi nafas fermentlari faolligi yoki miqdorining pasayishi hamda oksidlanish va fosforlash jarayonlarining buzilishidir. Masalan:

- tsitoxromoksidazaning sianid monoyodatsetatdan zaharlanishi to'qima gipoksiyasiga olib keladi;
- alkogol va boshqa narkotik moddalar (efir, uretan) dan zaharlanganda ham degidrogenazalar parchalanadi va to'qima gipoksiyasi ro'y beradi;
- avitaminozlarda kuzatiladigan nafas fermentlari sintezining pasayishi ham to'qima gipoksiyasiga olib keladi. Bu holat ayniqsa riboflavin va nikotin kislotasi kamayganda kuzatiladi.

Oksidlanish va qaytarilishning uzilib qolishi natijasida biologik oksidlanishning samaradorligi pasayadi, energiya erkin issiqlik sifatida tarqalib ketadi, makroergik birikmalarning resintezi pasayadi. Energetik ochlik va metabolik siljishlar ro'y beradi.

To'qima gipoksiyasida erkin radikal oksidlanishning faollashuvi ham ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Bunda organik moddalar molekulyar kislorod tomonidan nofermentativ oksidlanishga uchraydi. Yog'larning o'ta oksidlari mitoxondriyada va lizosomada membranalar beqarorligini chaqiradi. Erkin radikal oksidlanishining oshishi, shuningdek uning tabiiy ingibitorlari etishmaganda (tokoferol, rutin, glutation, serotonin, ba'zi bir steroid gormonlar), ionli nurlanish ta'sirida, atmosfera bosimi oshganda kelib chiqadigan to'qima gipoksiyasida ham kuzatiladi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar:

:1 masala. Normal holatda odam upkaning tiriklik sigimidan 25% dan foydalanadi. Pnevmoniyadan hattoki upkaning 1 bulagining shikastlanishi gaz almashinuvi keskin uzgarishi va hansirashga olib keladi.

Savol:

Nima uchun upka tukimasining kichik kismi ishlamaganda hansirash rivojlanadi?

Javob:

Pnevmoniyada alveolalarda tuplangan ekssudat tarkibida ko'p miqdorda vodorod va kaliy ionlari bor. Ular alveolalar resteptorlari kuzgaluvchanligini oshiradi. Shuning

uchun nafas olish markazining tormozlanishi alveolalar havo bilan etarli tulmaganda yuz berib, nafas olish tuhtaydi (Gerring Breyer refleksining tezlashishi). Yuzaki nafas olish uz navbatida qonda karbonat angidrid va boshka nordon moddalarning tuplanishi bilan davom etadi va nafas markazini kuzgatadi – nafas olish tezlashadi.

2 masala. 56 yoshli bemorda miokard infarktini utkazgandan 4 hafta keyin hansirash va ma'lum miqdordagi balgamli yutal kuzatiladi. EKGda infarkt uchun harakterli uzgarishlar bor. Tashki nafas olish sistemasi faoliyati kursatkichlari: nafas olish soni 26, upkaning tiriklik sigimi 76%, upkaning umumiy hajmi 70%, nafas minutlik hajmi 140%.

Savol:1. Bemorda alveolyar ventilyastiya buzilishi belgilari bormi, agar bulsa qaysi tipda?

2. Bemorda upka perfuziyasi buzilishi belgilari bormi, agar bulsa mehanizmlari qanday.

3. Bu holatda upka aerogematik bareri diffuziyasi buzilishi kuzatiladimi? Agar bulsa tushuntiring

4. Bemorda tashki nafas buzilishi holati tugrisida hulolangiz qanday?

Javob:

1. Bemorda upkada gaz almashinuvi faolityatining buzilishi belgilari kuyidagilar: hansirash nafas olishi tezlashishi, gipoksiemiya, Tifno koefhistientiningi pasayishi.

2. Bemorda alveolyar vetilyastiyaning buzilishining obstruktiv turi rivojlangan. Bu tugrisida Tifno koefhistientining pasayishi hamda tahipnoe va upka minutlik hajmining kamayishi dalolat beradi.

3. Upka aerogematik bareri diffuziyasi upka giperventilyastiyasi sinamasi bilan aniqlanadi. Bu holatda kislorod porstial bosimi 92 mm.sm.ust teng. Demak upkaning kislorodga nisbatan diffuzion holati pasaygan.

4. Umumiy hulosa. Bemorda robstruktiv tipdagi alveolyar ventilyasti buzilishi tipdagi upkada gazlar almashinuvi buzilgan. Bunga havo yullarining balgam bilan obturastiya kilinishi va alveolalarda diffuziya pasayishi sabab bulishi mumkin.

:1 masala. Normal holatda odam upkaning tiriklik sigimidan 25% dan foydalanadi. Pnevmoniyadan hattoki upkaning 1 bulagining shikastlanishi gaz almashinuvi keskin uzgarishi va hansirashga olib keladi.

Savol:

Nima uchun upka tukimasining kichik kismi ishlamaganda hansirash rivojlanadi?

Javob:

Pnevmoniyada alveolalarda tuplangan ekssudat tarkibida ko'p miqdorda vodorod va kaliy ionlari bor. Ular alveolalar resteptorlari kuzgaluvchanligini oshiradi. Shuning uchun nafas olish markazining tormozlanishi alveolalar havo bilan etarli tulmaganda yuz berib, nafas olish tuhtaydi (Gerring Breyer refleksining tezlashishi). Yuzaki nafas olish uz navbatida qonda karbonat angidrid va boshka nordon moddalarning tuplanishi bilan davom etadi va nafas markazini kuzgatadi – nafas olish tezlashadi.

2 masala. 56 yoshli bemorda miokard infarktini utkazgandan 4 hafta keyin hansirash va ma'lum miqdordagi balgamli yutal kuzatiladi. EKGda infarkt uchun harakterli uzgarishlar bor. Tashki nafas olish sistemasi faoliyati kursatkichlari: nafas olish soni 26, upkaning tiriklik sigimi 76%, upkaning umumiy hajmi 70%, nafas minutlik hajmi 140%.

Savol:1. Bemorda alveolyar ventilyastiya buzilishi belgilari bormi, agar bulsa qaysi tipda?

2. Bemorda upka perfuziyasi buzilishi belgilari bormi, agar bulsa mehanizmlari qanday.

3. Bu holatda upka aerogematik bareri diffuziyasi buzilishi kuzatiladimi? Agar bulsa tushuntiring

4. Bemorda tashki nafas buzilishi holati tugrisida hulasangiz qanday?

Javob:

1. Bemorda upkada gaz almashinuvi faolityatining buzilishi belgilari kuyidagilar: hansirash nafas olishi tezlashishi, gipoksiemiya, Tifno koeffistientiningi pasayishi.

2. Bemorda alveolyar vetilyastiyaning buzilishining obstruktiv turi rivojlangan. Bu tugrisida Tifno koeffistientining pasayishi hamda tahipnoe va upka minutlik hajmining kamayishi dalolat beradi.

3. Upka aerogematik bareri diffuziyasi upka giperventilyastiyasi sinamasi bilan aniqlanadi. Bu holatda kislropod porstial bosimi 92 mm.sm.ust teng. Demak upkaning kislrodga nisbatan diffuzion holati pasaygan.

4. Umumiy hulosa. Bemorda robstruktiv tipdagi alveolyar ventilyasti buzilishi tipdagi upkada gazlar almashinuvi buzilgan. Bunga havo yullarining balgam bilan obturastiya kilinishi va alveolalarda diffuziya pasayishi sabab bulishi mumkin.

Mashg'ulot 25

Hazm qilish tizimi patofiziologiyasi.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Ovkat hazm kilish sistemasi faolityatining buzilishi etiologiyasi, patogenezi va okibatleri kurinishlarini bilish Ovkat hazm kilish sistemasi faolityatining buzilishi klinik uzgarishlar bilan boglashni bilish Olingan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda kullay bilish
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Ovkat hazm kilish sistemasi faolityatining buzilishi etiologiyasi, turlari, rivojlanish mehanizmlari va kurinishlarini kurib chikish. Ovkat hazm kilish sistemasi faolityatining buzilishi tushunchasi, etiologiya va patogenezi, klassifikastiyasi va kurinishlarini tushunish. Olingan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda nerv sistemasi diagnostikasi, davolash va profilaktikasida kullashni urgatish
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli

Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-asosiy bosqich (40 daqiqa)		
5-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Mutloq va nisbiy koronar etishmovchilik. Yurak ishemik kasalligi, uning shakllari, sabablari va rivojlanish mexanizmlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami:		

Tayanch so'z va

iboralar: Gipersalivatsiya, giposalivatsiya, sekritsiya, pyrosis, singultis, nausea, Vomitus, gipoxoliya, steatoriya, qabziyat,

Integrastiyasi:

Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Talabalar darsga taykergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

1. Oshkozon ichak sistemasida hazm bulish buzilishining etiologiyasi.
2. Sulak ajralishi buzilishining turlari va mehanizmi.
3. Oshkozon sekrestiyasi buzilishining turlari va mehanizmlari.
4. Ut ajralishining buzilishi sabablari va ovkat hazmiga buzilishiga ta'siri.
5. Steatoreya sabablari va mehanizmi.
6. Ingichka ichakda membran hazm bulishining buzilishlari.
7. Kabziyat, turlari va mehanizmi.
8. Yugon ichakda disbakterioz okibatlari.

Mashg'ulot bayoni:

Ovqat hazm qilishning etishmovchiligi ro'y berganda oshqozon-ichak yo'li organizm iste'mol qilgan oziq moddalarning o'zlashtirilishini ta'minlab bera olmaydi. Ovqat hazm bo'lishi etishmovchiligi oqibatida manfiy azot muvozanati, gipoproteinemiya, organizmning holdan toyishi, gipovitaminozlar, reaktivlikning buzilishi kabi holatlar yuzaga keladi. Ovqat hazm bo'lishi buzilishining asosiy sabablari quyidagilar:

- 1) Ovqatlanishda yo'l qo'yiladigan kamchiliklar (sifatsiz ovqat, tarkibida suv bo'lmagan, ya'ni quruq ovqatlarni iste'mol qilish, haddan tashqari issiq yoki sovuq ovqatlarni qabul qilish va boshqalar);
- 2) Bir qancha yuqumli kasallik qo'zqatuvchilari va ularning toksinlari (ich terlama, dizenteriya, salmonellyoz, ovqat toksikoinfekstiyalari va boshqalar);
- 3) Ovqat hazm qilish yo'liga zaharli moddalarning kelib tushishi (oqir metall tuzlari, o'simliklar tarkibidagi zaharli moddalar va boshqalar);
- 4) Hazm sistemasida o'smalar paydo bo'lishi;
- 5) Operastiyadan keyingi holatlar;
- 6) Alkogol va niktinni ko'p iste'mol qilish;
- 7) Ruhiiy shikastlanishlar, salbiy his-hayajonlar;
- 8) Oshqozon-ichak yo'lining tuqma nuqsonlari (anomaliyalari).

Oqiz bo'shliqida ovqatga ishlov berishning va uning qizilo'ngach orqali o'tishining buzilishlari.

Ovqatni chaynashni buzilishlari.

Oqiz bo'shliqida ovqatning etarli darajada maydalanmasligi ko'pincha chaynash apparatining ishidagi kamchiliklar bilan boqlik bo'ladi.

Chaynash qobiliyati pasayishiga ko'pincha tish emirilishi va tushib ketishiga olib keluvchi tish kasalliklari (karies, paradontoz) sabab bo'ladi. Ovqat chaynashning

buzilishi jaq suyaklarining sinishi, pastki jaqning chiqib ketishi va tishlar sinib ketishiga olib keluvchi yuz pastki qismining jarohatlarida (lat eyish, yaralanish) ro'y beradi.

Tishlar kasallanganda ularning chaynash bosimi sezilarli darajada pasayadi. Tish protezlari bu narsani faqat qisman tiklaydi holos. Protezlar yordamida ham chaynash bosimi odatda 1 sm² yuzaga 40 kg dan oshmaydi (normada-20-120 kg/sm²).

Ovqatni chaynash chaynov mo'shaklarining yalliqlanishida, ular innervastiyasining izdan chiqishida (bo'lbar falajlar) yuzaga kelishi mumkin.

Sifatsiz ovqat chaynalganda oshqozon va me'da osti bezi shiralarning reflektor ravishda ajralishi kamayadi. Yahshi chaynalmagan ovqat oqiz bo'shliqi, qizilo'ngach, oshqozon shilliq qavatini shikastlaydi. Yirik ovqat luqmalari sekinroq hazm bo'ladi va oshqozonda uzoqroq vaqt davomida ushlanib qolib, uning shilliq qavatida o'zgarishlar paydo qiladi.

So'lak ajralishining buzilishlari.

So'lak ajralishining kuchayishi (gipersalivastiya) uzunchoq miyadagi so'lak ajralish markazi yoki so'lak bezlari sekretor nervlarining bevosita yoki reflektor ravishdagi kuchayishi natijasida ro'y berishi mumkin. Shu tarzdagi raqbatlanish markaziy nerv sistemasining shikastlanishlarida (bo'lbar falajlar), oqiz bo'shligi va oshqozondagi yalliqlanish jarayonlarida, qizilo'ngach kasalliklarida (ezofagosalivastion refleksi), kungil aynishi va qayt qilishda, gelmintoz kasalliklarda, homiladorlik toksikozlarida, ayrim vegetativ zaharlar (pilocarpin, fizostigmin) ta'sirida va boshqa hollarda kuzatilishi mumkin.

Gipersalivastiyada bir kun davomida 5-14 l so'lak ajralishi mumkin. Agar so'lak to'la so'rilmasa, u tashqariga ajralib chiqishi natijasida lab sohasidagi terida masterastiya va yalliqlanish kabi o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin. So'lakning nafas yo'llariga tushishi va u orqali oqiz bo'shliqidagi mikroorganizmlarning kirishi tufayli kasallikka chalinish ham mumkin.

Zaharlanishlarning ayrim turlarida gipersalivastiya himoya refleksi sifatida ham qabul qilish mumkin, chunki bunda so'lak bilan birgalikda moddalar almashinuvining toksik mahsulotlari, zaharli va boshqa moddalar chiqib ketadi. Ammo so'lakni uzoq muddat davomida ajratish oshqozon-ichak funkstiyasining va moddalar almashinuvining buzilishiga hamda organizmning holdan toyishiga olib keladi.

So'lak ajralishining susayishi (giposalivastiya) so'lak bezlaridagi patologik jarayonlar (parotitlar, o'smalar) tufayli ular to'qimasining emirilishi oqibatida ro'y berishi mumkin. So'lak oqishiga mehaniq qarshilik esa so'lak yo'llarida tosh hosil bo'lganida paydo bo'ladi. So'lak bezlari sekrestiyasining markaziy tormozlanishi esa kuchli his-hayajonlar (qo'rqish, hayajonlanish) paytida, oqrik ro'y berganida kuzatiladi. So'lak bezlarining sekretor nerv apparatiga ayrim vegetativ zaharlar (atropin, skopolamin) susaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Ko'pincha organizm suv yo'qotganida giposalivastiya ikkilamchi tarzda yuzaga keladi.

So'lakning tanqisligi oqiz qurishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida ovqat chaynashni va uni yutishni qiyinlashtiradi. So'lak bilan yahshi namlanmagan ovqat oqiz bo'shliqi shilliq qavatini jarohatlaydi. Giposalivastiya paytida oshqozonning sekretor funkstiyasi pasayadi.

Qizilo'ngach funkstiyalarining buzilishi.

Qizilo'ngachning patologiyasi eksperimentda ham, klinik sharoitda ham etarli darajada ishlab chiqilmagan, bu qizilo'ngachni tekshirishning texnik jihatdan qiyinligi bilan izohlanadi.

Qizilo'ngachning harakat funkstiyasi susaygan (gipokinez yoki atoniya) yoki oshgan (giperkinez) bo'lishi mumkin.

Qizilo'ngach orqali ovqat o'tishining qiyinlashishi uning spastik qisqarishi oqibatida ham ro'y berishi mumkin. Tajribada qizilo'ngach kardial qismining spazmini simpatik nervni ta'sirlash bilan hosil qilish mumkin. Odamlarda qizilo'ngach kardial qismi bo'shalishining buzilishi yoki spazmi kardial ahalaziyasida kuzatiladi. Bu kasallik asosida qizilo'ngach va uning kardial segmentining innervastiyasining buzilishi yotadi.

Ovqat massasining qizilo'ngach orqali o'tishining eng keskin darajada qiyinlashishi uning torayishida ro'y beradi. Qizilo'ngachning torayishi unda ro'y bergan kimyoviy yoki termik qo'yishlarning chandiqqa aylanishi, unda o'smalar hosil bo'lishi, uning tashqaridan ezilishi (aorta anevrizmi, ko'krak qafasi o'rta qismining absstesslari va boshqalar) tufayli kuzatilishi mumkin. Qizilo'ngachning torayishi ovqat yutishning qiyinlashishiga, organizmning holdan toyishiga olib keladi va odatda jarrohlik davolash usulini talab qiladi.

Oshqozonda ovqat hazm bo'lishining buzilishlari.

Oshqozonda ovqat hazm bo'lishining buzilishlari uning rezervuar-yiqish, to'plash, sekretor, motor, so'ruvchi, ajratuvchi funkstiyalarining izdan chiqishi bilan bo'liqdir.

Oshqozon sekretor funkstiyasining buzilishlari.

Mehaniq va kimyoviy omillarni ketma-ket qo'llashdan so'ng oshqozon shirasining miqdori va kislotaliligini sinchiklab o'rganish oshqozon sekrestiyasining 5 turi borligini aniqlashga imkon berdi. Bulardan biri normal bo'lib, qolganlari esa patologikdir. Radiotelemetrik uslub yordamida ham oshqozon sekrestiyasining huddi shu turlari borligi aniqlangan. Ularni farq qilishda quyidagilar asos qilib olingan: oshqozon shirasining nahor paytidagi rN darajasi; sinama nonushtasidan so'ng rN darajasining 1,0 gacha pasayishi uchun ketgan vaqtning uzunligi; soda testining davom etish muddati (1 g soda qabul qilingandan so'ng rN darajasining ishqoriy yoki neytral zonada ushlanib turish vaqti).

Oshqozon sekrestiyasining astenik turi uni bezlarining mehaniq ta'sirlovchilarga nisbatan ko'zqaluvchanligining oshishi va kimyoviy ta'sirlovchilarga esa pasayishi bilan ifodalanadi. Sekrestiyaning bu turi oshqozon bezlari qo'zqaluvchanligining oshib ketishida va ular sekrestiyasining tez sunuvchanligida kuzatiladi. Kuzatishning birinchi soatida (mehaniq ta'sirlash) sekrestiya me'yorga nisbatan yuqoriroq bo'ladi, ikkinchi soatda esa (kimyoviy ta'sirlash) u susayadi. Bunga muvofik ravishda oshqozon shirasining kislotaliligi ham o'zgaradi. Sekrestiyaning astenik turida uning umumiy miqdori me'yordagiga nisbatan kamroq bo'ladi.

Oshqozon sekrestiyasining qo'zqaluvchan turi uning mehaniq va kimyoviy ta'sirlovchilar ostida kuchayishi bilan tavsiflanadi. Oshqozon shirasining kislotaliligi odatda yuqori bo'ladi, nahorda rN 0,8-2,0 oraliqida bo'ladi. Sinama nonushtasidan keyin rN o'zining boshlanqich darajasigacha pasayib borib, 12-18 daqiqadan so'ng tiklanadi va keyingi 1-2 soat davomida uzluksiz pasaya boradi. Soda testining vaqti 7-10 daqiqaga teng bo'ladi.

Sekrestiyaning inert turi oshqozon sekretor hujayralari qo'zqaluvchanligining mehaniq ta'sirlarga nisbatan pasayishi va shu bilan bir vaqtda kimyoviy ta'sirotda nisbatan o'zgarasligi yoki oshishi bilan tavsiflanadi. Oshqozon shirasining umumiy

miqdori odatda me'yordagidan ko'proq bo'ladi. Nahorda rN darajasi 6,0-8,0 orliqida o'zgarib turadi. Sinama nonushtasidan keyin oradan 40-90 daqiqa o'tgach, rN 1,0 darajasiga etadi. Soda vaqti 7-10 daqiqaga teng bo'ladi.

Oshqozon sekrestiyasining susaygan (tormozlanuvchi) turi uning bezlari qo'zqaluvchanligining ham mehaniq, ham kimyoviy ta'sirotlarga javoban pasayishi bilan ifodalanadi. Oshqozon shirasining umumiy miqdori juda ham kam bo'lib, uning kislotaliligi past bo'ladi, ozod holdagi hlorid kislotasi ko'pincha bo'lmaydi. Nahorda rN 6,0-8,0 oraliqida bo'ladi. Sinama nonushtasidan so'ng kamida 40-50 daqiqa o'tgandan keyingina rN 2,0-4,0 (ayrim paytlarda 1,0) gacha pasayadi.

Sekretor funkstiyaning miqdoriy o'zgarishlari (gipo- yoki gipersekrestiya) ko'pincha uning sifat o'zgarishlari bilan birgalikda ro'y beradi: kislotalilik oshishi (hyperaciditas) yoki pasayishi (hypoaciditas) ayrim hollarda esa oshqozon shirasi tarkibida ozod hlorid kislotasi umuman bo'lmasligi mumkin (achlorhydria). Oshqozon shirasi tarkibida hlorid kislota va fermentlarning bo'lmasligi ahiliya deb ataladi. Ahiliyaning «funkstional» va organiq hillari tafovut etiladi.

Funkstional ahiliyada oshqozonning bez apparati butunligicha saqlanadi, lekin u o'z funkstiyasini bajarmaydi (masalan, salbiy his-hayajon paytida). Oshqozon sekrestiyasini susaytiruvchi sabab bartaraf qilinganida u qaytadan tiklanadi.

Organiq ahiliya - oshqozon shiliq qavatidagi qaytmas o'zgarishlar tufayli hlorid kislota va fermentlar sekrestiyasining to'htashidir (masalan, atrofik gastritda, o'smalar hosil bo'lganida, jigar va o't yo'llarining surunkali kasalliklarida).

a) Gipersekrestiya va kislotalilikni oshishida ovqat hazm bo'lishi.

Gipersekrestiyada va kislotalilikni oshishida nahor paytida ko'pincha ko'p miqdordagi oshqozon shirasi ajralishi kuzatiladi. Oshqozon shirasidagi hlorid kislotasi miqdori oshgan bo'ladi (0,4 foizdan yuqori, rN esa 1,5 dan past bo'ladi). Ushbu sharoitda ovqat massalarining oshqozonda uzoq vaqt turib qolishi ro'y beradi, chunki oshqozondagi haddan tashqari nordon ovqat massalarini o'n ikki barmoq ichakka tushgach, reflektor ravishda oshqozonning o'n ikki barmoq ichakka o'tish joyining uzoq muddatli spazmini paydo qiladi. Oshqozonda bijqish jarayonlar sodir bo'ladi. Kekirish, jiqildon qaynashi, ba'zan esa qusish ro'y beradi. Ingichka ichakka o'tuvchi ovqat massasining miqdori kamayadi. To'la bo'lmagan ochlik belgilari namoyon bo'ladi. Ichak peristaltikasini qo'zqatuvchi omil yo'qolishi tufayli qabziyatlar kuzatiladi;

b) Giposekrestiya va ozod holdagi hlorid kislotasi bo'lmaganda ovqat hazm bo'lishi. Tarkibida hlorid kislotasi bo'lmagan oshqozon shirasining giposekrestiyasi ovqat hazm bo'lishining chuqur buzilishlariga olib keladi. Ovqat massalarining oshqozondan evakuastiyasi tezlashadi, chunki ularning o'n ikki barmoq ichak ichida neytrallanishi juda tez sodir bo'ladi. Oshqozondan o'n ikki barmoq ichakka o'tish joyining kengayib ketishi uchun sharoit yuzaga keladi. Ovqat massalari oshqozonda juda qisqa muddat davomida ushlanib turiladi va deyarli hazm bo'lmaydi, chunki ozod holdagi hlorid kislotasi bo'lmaganida pepsin o'z faolligini namoyon qila olmaydi. Oshqozondan o'n ikki barmoq ichakka o'tayotgan ko'p miqdordagi ovqat massalari duodenal shira bilan etarli darajada namlanmaydi. Duodenal hazm bo'lish buzilishining sababi – ozod holdagi hlorid kislotasi yo'q sharoitda sekretin hosil bo'lmasligi va shu tufayli pankreatik shiraning kamayishidir. Ovqat massasi so'rilish uchun tayyor bo'lmagan holda ingichka ichakning keyingi qismlariga o'tadi. U ichak devori resteptorlarini qitiqlaydi, buning natijasida esa peristaltika kuchayib ketib ich ketishi ro'y beradi. Ovqat hazm bo'lishining buzilishi, jumladan, gipovitaminozlar, moddalar almashinuvining izdan chiqishi, qon sistemasidagi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi.

Ingichka ichakda ovqat hazm bo'lishining buzilishlari.

O't ajralishining buzilishlari. O'tning ingichka ichakka etarli miqdorda ajralmasligi gipoholiya, uning butunlay ajralmasligi esa aholiya deb ataladi. Bu hodisalar umumiy o't yo'lining berkilib qolishi yoki tashqaridan ezilishida, jigarning o't hosil qilish funkstiyasi buzilishlarida kuzatilishi mumkin. Aholiyada ayniqsa, yoqning parchalanishi, hazm bo'lishi va so'rilishi ko'proq buziladi, chunki pankreatik lipaza fermenti faolligi o't yo'qligi uchun juda past bo'ladi, yoqlar esa emulsiya holatiga o'tmaydi va ularning lipolitik ferment tomonidan parchalanishi qiyinlashadi. O't taqchilligida yoq kislotalari, holesterin, yoqda eruvchi vitaminlarning so'rilishi buziladi. Yoqning etarli darajada hazm bo'lmasligi va so'rilishining buzilishi tufayli steatoreya (stear, atos-yoq, moy; rhoe-oqish), ya'ni ahlat tarkibida ko'p yoq bo'lishi kuzatiladi. Bunda iste'mol qilingan yoqning 70-80 foizi ahlat bilan chiqib ketadi.

O'zlashtirilmagan yoqlar bilan birgalikda ichak orqali yoqda eruvchi vitaminlar ham chiqib ketadi-gipovitaminozlar ro'y beradi, hususan ko'pincha K vitamini taqchilligi tufayli qonning ivuvchanligi pasayadi.

Gipo- va aholiyada ichak peristaltikasi susayadi, bu esa bakteristid ta'sirga ega bo'lgan o'tning yo'qligi bilan qo'shib ichakda bijqish va chirish jarayonlarining kuchayishiga, meteorizmga olib keladi. Natijada, organizmning intoksikastiyasi ro'y beradi.

Oshqozon osti bezi tashqi sekrestiyasining buzilishlari. Oshqozon osti bezi tashqi sekrestiyasi buzilishining asosiy sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin:

- 1) duodenitlar, ya'ni o'n ikki barmoq ichakning yalliqlanish jarayonlari. Bunda sekretin hosil bo'lishi kamayadi, natijada pankreatik shira sekrestiyasi susayadi;
- 2) oshqozon osti bezi funkstiyasining nevrogen tormozlanishi (vagusga boqliq bo'lgan distorofiya, atropindan zaharlanish);
- 3) bez yo'lining berkilib qolishi yoki tashqaridan ezilishi;
- 4) bezning o'sma tufayli parchalanishi;
- 5) organizmda yuz beruvchi allergik o'zgarishlar;
- 6) o'tkir va surunkali pankreatitlar.

Oshqozon osti bezi funkstiyasining buzilishlarida uning to'qimasida hazm fermentlari hosil bo'lishi kamayadi va hatto butunlay to'htaydi (pankreatik ahiliya). Unga boqliq holda duodenal ovqat hazm bo'lishi buziladi. Ayniqsa yoqning hazm bo'lishi keskin darajada buziladi, chunki pankreatik shira tarkibida juda faol lipolitik ferment bo'ladi. Yoqning 60-80 foizgacha bo'lgan qismi hazm bo'lmaydi, ahlat bilan chiqib ketadi va steatoreya ro'y beradi. Biroz kamroq darajada oqsil hazm bo'lishi buziladi; uning 30-40 foizgacha bo'lgan qismi hazm bo'lmaydi. Oqsilning etarli darajada hazm bo'lmaganligi haqida go'shtli ovqat eyilgandan so'ng ahlat tarkibida ko'plab mushak tolalari bo'lishidan dalolat beradi. Karbonsuvlarning hazm bo'lishi ham buzilib, ovqat hazm bo'lishi etishmovchiligi yuzaga keladi. Oshqozon osti bezi emirilganida undagi mavjud fermentlar atrofdagi to'qimalarga o'tishi va ularni nekrozga uchratishi mumkin.

Ingichka ichak bo'shliqida ovqat hazm bo'lishi va so'rilishining buzilishlari.

Ingichka ichak sekretor funkstiyasining buzilishi ajralib chikuvchi shira mikdorining kamayishi, undagi fermentlar mikdorining kamayishi va ichak devorida ovqat hazm bo'lishining izdan chiqishi bilan boqliq bo'lishi mumkin. Ichak sekrestiyasi susayganida kompensator ravishda pankreatik shiraning lipaza va prteazalari sekrestiyasi kuchayadi.

Ichak shirasi sekrestiyasining buzilishlari emadigan bolalar uchun katta ahamiyatga ega, chunki ularda laktaza yoki invertaza tanqisligi oqibatida sut tarkibidagi shakarning o'zlashtirilishi buziladi.

So'rilish jarayonlarning buzilishlari ularning sekinlashishida yoki patologik ravishda kuchayishlarida namoyon bo'ladi.

So'rilishning sekinlashishi quyidagilarga boqliq holda kelib chiqishi mumkin;

1) ovqat massalarining oshqozon yoki o'n ikki barmoq ichakda to'liq parchalanmasligi;

2) ichak devorida ovqat hazm bo'lishining buzilishi;

3) ichak devoridagi qon tomirlarining salqishli giperemiyasi (qon tomirlari parezi, shok);

4) ichak devori ishemiyasi (masalan, qo'rqoshin bilan o'tkir zaharlanishda ichak tomirlari spazmi va hatto, ichak infarkti ro'y beradi);

5) ingichka ichakning yalliqlanishi (enteritlar), bunda uning shilliq qavatida shish hosil bo'ladi;

6) ingichka ichak katta qismining rezekstiyasi;

7) ingichka ichakning yuqori qismlarida o'tkazuvchanlikning buzilishi, bu holda ovqat massalari uning distal qismiga umuman o'tmaydi.

So'rilishning uzoq muddatli buzilishlari oqibatida organizmning holdan toyishi ro'y beradi, gipovitaminozlar (bolalardagi rahit) va ovqat hazm bo'lishi buzilishining boshqa ko'rinishlari yuzaga chiqadi.

So'rilishning patologik ravishda kuchayishi ichak devori o'tkazuvchanligining oshishiga boqliq (masalan, faol giperemiyada yoki ichak epiteliysi ta'sirlanganida). So'rilishning kuchayishi ayniqsa, kichik yoshdagi bolalarda osonlik bilan ro'y beradi, chunki ularda ichak devori o'tkazuvchanligi umuman yuqori bo'ladi. Bu sharoitda oziq moddalarning to'liq parchalanmasligi natijasida hosil bo'luvchi mahsulotlar so'rilishi va organizmni zaharlashi mumkin. Ayrim paytlarda tovuq tuhumi yoki sigir sutining oqsili o'zgarmagan holda so'rilishi mumkin. Bunda organizmning sensibilizastiyasi ro'y beradi va allergik reakstiyalar yuzaga chiqadi.

Devorning hazm qilish hususiyati quyidagi hollarda buzilish mumkin (A.M.Ugolev):

1. Ingichka ichak vorsinkalari strukturasi va uning epiteliysi yuzasining ultrastrukturasi buzilganda. Masalan, o'tkir ichak infekstiyalarida (dizenteriya) vorsinkalar balandligi pasayadi, spru kasalligada esa vorsinkalar epiteliysi himoyasining subtotal atrofiyasi ro'y beradi.

2. Devordagi hazm qilishda qatnashuvchi fermentlar mikdori va faolligi pasayishida. Jumladan, ingichka ichak hujayralarining distrofik o'zgarishlari bu hujayralar ichida fermentlar hosil bo'lishining kamayishiga sabab bo'lishi mumkin. Gipo- va aholiyada ichak epiteliysi hujayralari tomonidan himusdagi fermentlarning adsorbstiyalanishi susayadi.

3. Motorikaning buzilishlarida, chunki motorika tufayli substratlarning ichak bo'shliqidan uning yuzasiga o'tishi uchun sharoit yaratiladi.

4. Bo'shliqdagi hazm bo'lishning buzilishlarida. Bu hollarda yomon parchalangan yirik molekulalar vorsinkalar epiteliysining hoshiyasiga o'tib bormaydi. Devor hazmi buzilishlarida oqir dispepsiyalar ro'y beradi. Vorsinkalar funkstiyasi o'zgarishi tufayli so'rilish keskin buziladi, oziq moddalar esa fermentlar tanqisligi oqibatida etarli darajada parchalanmaydi va so'rilish uchun tayyor bo'lmaydi. Oqibatda ovqat hazm bo'lishining etishmovchiligi yuzaga keladi.

Ichak harakat funkstiyasiining buzilishlari. Ichak harakat funkstiyasiining buzilishlari peristaltikaning tezlashishi yoki sekinlashishi va bu jarayonlarning navbatma-navbat ro'y berishi hamda ichakning mayatniksimon harakatlarining buzilishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Ichak harakat funkstiyasiining keskin buzilishi uning o'tkazuvchanligi izdan chiqqanida ham kuzatiladi. Peristaltikaning buzilishi (sekinlashishi yoki tezlashishi) ga qarab o'zgarishlar o'ziga hos bo'ladi:

a) peristaltikaning tezlashishi natijasida ovqat massasining ichak ichidagi harakati tezlashadi va ich ketishi (diarrhoea) kuzatiladi. Ich ketishini eng ko'p uchraydigan sabablaridan biri oshqozon-ichak yo'lidagi yalliqlanish jarayonlaridir. Bunda ichak devori resteptorlarining qo'zqaluvchanligi ortadi, bu esa turli hil, shu jumladan, adekvat ta'sirlovchilar tufayli ham ichak peristaltikasining kuchayishiga olib keladi. Shuningdek, ich ketishi ichak devoriga odatdan tashqari, patologik ta'sirlovchilarni: hazm bo'lmagan ovqat (masalan, ahiliyada), bijqish va chirish mahsulotlari, zaharli moddalarning ta'siri tufayli ham ro'y berishi mumkin. Bu holatda peristaltikaning kuchayishi himoya ahamiyatiga egadir. Ichak motorikasini kuchaytiruvchi adashgan nerv markazi qo'zqaluvchanligining oshishi ham peristaltika tezlashishiga olib kelishi mumkin.

Qisqa muddat davom etuvchi ich qotishlar ichak shirasi sekrestiyasining, ichakda oziq moddalar hazm bo'lishi va so'rilishining buzilishiga boqliq holda ovqat hazm bo'lishining buzilishi kuzatiladi:

a) peristaltikaning sekinlashishi. Bunda ovqat massasining ichak bo'ylab harakati susayadi va qabziyatlar (obstipatio) kelib chiqadi. Qabziyatlar spastik va atonik bo'lishi mumkin:

Spastik qabziyatlar toksik omillar (masalan, qo'rqoshindan zaharlanish), ruhiy ta'sirotlar hamda qorin bo'shliqining har hil joylaridan boshlanuvchi visstero-vissteral ta'sirlar ostida ro'y beradi. Bu omillarning hammasi ichakning ayrim qismlarining spastik qisqarishiga va unda ahlat massalarining to'planishiga olib keladi.

Atonik qabziyatlar ichak devori tonusi pasayishini va peristaltikani susaytiruvchi omillar, hususan quyidagilarga boqliq:

- 1) kam ovqatlanish, tarkibida kletchatkasi kam bo'lgan ovqat iste'mol qilish, taom tarkibida kaliy va kalstiy taqchilligi, ovqat massalarining oshqozonda me'yordan ziyod hazm bo'lishi (masalan, shiraning kislotaliligi yuqori bo'lganida);
- 2) keksalarda, semizlikda ichak devorida ro'y beruvchi o'zgarishlar;
- 3) astetilholin almashinuvining buzilishi tufayli V1 vitaminining taqchilligi;
- 4) Girshprung kasalligida ichak peristaltikasining tuqma buzilishi kuzatiladi.

Ichak autointoksikastiyasi. Soqlom odam ichagida, ayniqsa uning yo'qon bo'limida boy mikroflora mavjud. Kun davomida ahlat bilan birga trillionlab bakteriyalar chiqarib tashlanada. Ichakdagi mikroflora unda bijqish va chirish jarayonlarini paydo qiladi. Me'yorda bu jarayonlar unchalik kuchli bo'lmaydi, hosil bo'luvchi toksik moddalar organizmdan tashlanadi yoki zararsizlantiriladi va shu boisdan intoksikastiya ro'y bermaydi. Chirish va bijqish jarayonlari peristaltika susayganida kuchayadi hamda oqir qabziyatlar bilan birga kuzatiluvchi ichak sekrestiyasining kamayishi meteorizmدا yana ham chuqurlashadi. Ichak o'tkazuvchanligi buzilganida intoksikastiya ayniqsa keskin avj oladi.

Ichakda ahlat massalari turib qolganida chirish jarayonlari kuchayadi. Aminokislotalardan toksik moddalar-vodorod sulfidi, skatol, indol, fenol va boshqalar hosil bo'ladi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1-масала. Бемор Ш., иштаханинг пасайиши, “сассик” кекириш, кукрак ости соҳасида оғирлик сезгиси, ич кетишидан шикоят қилади.

1. Бу симптомларнинг ҳосил бўлиш механизми нимадан иборат?
2. Меъданинг қайси функциялари бузилган?

2-масала. Бемор К. меъдада оғрик, кўнгил айниши, нордон кекириш, кабзиятга мойилликдан шикоят қилади. Тахминий рақамларни айтинг:

- 1) меъда шираси умумий кислоталиги;
- 2) меъда шираси эркин кислоталиги.

3-масала. Меъда шираси лабораторияда текширилишида: умумий кислоталик 80 бирлик, эркин кислоталик - 60 бирлик атрофидалиги аниқланган.

Меъда шираси кислоталигининг бу рақамларида меъданинг резервуар, мотор, шимилиш ва ажратиш функциялари қандай ўзгаради?

4-масала. Бемор С. қорни шишганлигидан, ориқдаганидан шикоят қилади. Аҳлат микроскопик текширилганда, унда куп микдорда нейтрал ёғ томчилари ва мушак толалари топилган; дуоденал шираферментлари кескин камайган; сийдикда диастаза купайган.

Бунда ошқозон-ичак трактининг қайси касаллиги тўғрисида уйлашмумкин?

Mashg'ulot 26
Gepatobiliar tizimning patofiziologiyasi.
Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	portal gipertenziya, uning patogenezi va asoratlari; gepatit va stirrozlar, etiologiyasi va patogenezi; pigment almashinuvi va uning buzilishi; utni tarkibi va uning fiziologik ta'siri; sariklik turlari, diagnostikasi jigar - hujayra etishmovchiligi bilirubin aniqlash

O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Har hil jigarning ut ishlab chikishidagi ahamiyati va ut tarkibidagi pigmantlarning organizmdagi ahamiyati va buzilishini urgatish Sariklik tushunchasi, har hil turlarining etiologiya va patogenezi tushuntirish Talabada har hil sariklikda pigment almashinuvining uziga hos uzgarishi kunikmasini hosil kilish Tajribada jigarning ut hosil kilish va ajratish jarayoni buzilganda utni organizmga ta'sirini urganish
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.

4-asosiy bosqich (40 daqiqa)		
5-yakuniy bosqich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Ovqatlanishning buzilishi - jigar patologiyasining sababi. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch soʻz va iboralar: Botkin kasalligi, gepatit, sterroz, astit, jigar komasi, xolemiya.

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni oʻqitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni oʻrganishda qullaniladi.

Mashgʻulotni uzlashtirish darajasini aniqlash uchun savollar:

1. Pigment almashinuvida jigarning roli kanday?

2. Bu kasallik uchun gipoproteinemiya va disproteinemiya xarakterlimi?

Javobingizni asoslab bering.

Z. Bu patologiyada hazm jarayonini buzilish mexanizmini tushuntiring.

4. Sariklik mexanizmi kanday?

5. Bosh ogʻrigining mexanizmini tushuntiring.

6. Boshka aʼzo va sistemalarda kanday uzgarishlar kuzatiladi?

7. Hholemik simptomokompleks mexanizmini tushuntiring.

8. Bemorda kanday patologiya?

9. Bu kasallikning etiologiya va patogenezini tushuntiring.

10. Bemorga kanday tavsiyalar berish mumkin?

Mashgʻulot bayoni:

Maʼlumki, jigar inson va sut emizuvchi hayvonlar organizmida goyat muhim va kup kirrali vazifalarni bajaradi, asosan organizm gomeostazini taʼminlaydi va lozim bulganda uni rostlab turadi.

Jigarning asosiy faoliyati organizmda sodir buladigan barcha moddalar almashinuvida markaziy urinni tutish, ovkat hazm kilish uchun zarur bulgan utni ishlab chikarish va ajratish, shuningdek uning tarkibida har hil modda almashinuvi mahsulotlari (jumladan, organizmga kiritilgan dori-darmonlarning parchalanishidan hosil bulgan zaharli moddalar) ni ham ajratib chikarishdir.

Ana shu hususiyatlari orkali jigar himoyaviy, yaʼni hosil bulgan zaharli moddalarni zararsizlantirib, neytrallab, organizmdan bezarar chikarib yuborish bilan birga, fagostitoz reaktiyalarida faol katnashib, uziga hos antitoksik faoliyatini ham amalga oshiradi.

Jigar tomirlar tarangligini saklashda, kon hosil kilish jarayonida (embrional davrdan boshlab), umuman eritropoezning deyarli hamma jarayonida, masalan, temir,

stiankobolamin va b. Zarur omillarni saklash, tejam bilan sarflash, shu orkali birga «ortikcha» eki jamgarma (rezerv) konni saklab, kerak bulganda safarbar kilish kabi muhim vazifalarni ham bajaradi.

Konning ivishi va ivishga karshi sistema omillarini hosil etish, saklash, shu orkali shaklli elementlar, shuningdek kon ivishi va h.k.ni sintetik ta'minlovchi va umuman, sintezlovchi a'zo sifatida faol Urin tutadi.

Jigar karbonsuvlar almashinuvida alohida, deyarli asosiy Urinni egallaydi. Ular kuyidagilardan iborat:

Jigarda glikogeni sintez kilish, tuplash, ikkinchi tomondan esa zarur bulganda glikoliz jaraenlari amalga oshib turadi. Jigarda karbonsuvlarning har hil turlari, masalan, galaktoza glyukozaga aylantirilib, undan keyin glikogen sintez kilinadi

Undan tashkari, jigarda karbonsuv bulmagan moddalardan (mas, eglar, aminokislota mahsulotlaridan) kand hosil etish -glkoneogenez va sut kislotasidan glikogeni kayta hosil etish - resintez kilish va h.k. jarayonlar ham boradi.

Jigar karbonsuvlar almashinuvini ta'minlash va idora kilish uchun zarur bulgan ferment sistemasiga ega.

Odatda, jigar shikastlanganda, unda u bki bu patologik jarabn rivojlanib, karbonsuvlar almashinuvining buzilishi natijasida gepatostitlar - jigar hujayralarida glikogen sintezi susayadi va ayni vaktida uning parchalanishi kuchayadi, shu tufayli organizmning energiya manbai bulgan kandning karbonsuv bulmagan moddalardan (ayniksa aminokislotalardan) hosil bulishi kuprok urin ola boshlaydi. Ammo ular etarli bulmasligi tufayli gepatogen jigarga boglik bulgan gipoglikemiya rivojlana boradiki, agar uning oldi olinmasa, uta ogir komatoz holat yuzaga keladi. Bu holat rivojlanganda zudlik bilan zarur chora - tadbirlar kullanmasa organizm halok buladi.

Shuni kayd kilish kerakki, agar jigarda glikogen mikdori kamayib ketsa, uning zararsizlantirish kobiliyati susayadi. Bunda ayniksa glikogendan glyukuron kislotasi hosil bulishining kiyinlashuvi jigar kasalliklarida muhim Urin tutadi.

Jigarda fosforli lipidlar hosil buladi va parchalanadi. Jigarning yoglarni parchalanishi, hazm kilinishi, uzlashtirilishi, almashinuvi va uzgarishlaridagi roli juda katta va deyarli hal kiluvchi mohiyatga ega. Unda eg kislotalarining hosil bulib parchalanishi, keton tanachalari va lipoproteidlar, fosfolipidlar va h.k.ni hosil bulaverishi haetiy ahamiyatga ega. Jigar shikastlanganda esa ana shu eg - lipidlar almashinuvining kursatkichlari tubdan uzgaradi. Chunonchi, fosfolipidlarning kam hosil bulishi, eg kislotalar oksidlanishining susayishi, endogen eglarning jigarga, shuningdek, boshka parenhimatoz a'zolarga tuplanib kolishi va h.k. sodir buladi. Jigardagi patologik jarayonlar hamisha konda umumiy holesterinning kupayishi (ayniksa holesterin sintezi va oksidlanishining buzilishi sababli) hamda almashinuvning buzilishi bilan kechadi va shu tarika u turli patologik jaraenga sabab buladi, ularga sharoit yaratadi Mehaniq sariklikdagi ba'zi uzgarishlar fakat holesterinning utarkibidan konga utishiga emas, masalan, alimantar giperholesterinemiya jigarning kondan holesterinni ajratib olib, retikuloendoteliostitlarda saklash - tuplash kobiliyatining buzilishiga ham boglikdir.

Jigar oksillar almashinuvida ham rol uynaydi, chunonchi unda aminokislotalarning parchalanishi va kayta kurulishi (dezaminlanish, aminokislotalarning parchalanishi va kayta aminlanish) kabi jarayonlar sur'ati boshka tukima, a'zolarga nisbatan tez va uziga hos hususiyatga ega.

Siydikchil (karbamid) - mochevina (odamda) fakat jigarda hosil buladi.

Zardob oksillari - albuminlar, a- va r-globulinlar, fibrinogen, proaksteleremp va prokonvertin kabi muhim urin tutuvchi mahsus oksillar ham fakat jigarda hosil buladi.

Jigar shikastlanganda oksillar almashinuvining buzilishi umumlashirilib aytilganda quyidagi uzgarishlar bilan tavsiflanadi:

1.Oksillarning umumiy miqdori kamayadi - gipoproteinemiya va gipoalbuminemiya.

2.3ardob oksil turlari - frakstiyalarining nisbatan buziladi, ya'ni disproteinemiya kuzatiladi.

Z.Fibrinogen, protrombin va boshqa mahsus oksillar hosil bulishining buzilishi tufayli konning ivish hususiyati buziladi.

4.Siydikchil - mochevinaning hosil bulishi kamayadi(tuhtashi)

5.Jigar tukimasida jamgarma (tejam eki rezerv) hisoblanuvchi oksillar miqdorining kamayishi tufayli kon va jigar tukimasidagi oksillar miqdori urtasidagi muvozanat buziladi, natijada bularning barchasi ogir uzgarishlar va havfli okibatlariga olib keladi.

Ma'lumki, ayrim vitaminlar va gormonlarning sintezlanishi - almashinuvida jigar etakchi urin tutadi.

Bu jaraenlarning buzilishi avitaminozga va organizmda gormonal mehanizmlarning buzilishiga sabab buladi. Jigar parenhimasi shikastlanganda stiankobolamin, nikotin kislota va pantoten kislota, retinol, va h.k., kamayib ketadi. Jigar ut ajratish vazifasining susayishi esa egda eriydigan vitaminlarning surilishi va uzlashtirilishining buzilishiga sabab buladi. Bundan tashkari, jigar kasalliklarida ayrim vitaminlarning kofermentlarga aylanish va bu tyfayli moddalar almashinuvining buzilishlari alohida kasb etadi. Jigarda gormonlar (ayniksa tiroksin, insulin, kortikosteroidlar, androgenlar, esterogenlar va h.k.) parchalanishining buzilishi ularning kondagi miqdorini uzgarishiga va endokrin sistemaning patologiyasiga olib keladi.

Jigarning himoyaviy faoliyati goyat muhim ahamiyatga ega. Aytib utilganidek uzining anatomik, morfologik va fiziologik joylashuvi va turli vazifalarni bajarishiga kura, jigar deyarli barcha ekzogen va endogen zaharli moddalar, mahsulotlar, birikmalarni zararsizlantirish - antitoksik kobilyatga ega. Jigarning himoyaviy faoliyati, avvalo, unda uziga hos kechadigan kimyoviy jarayonlar tufayli amalga oshadi, Bulardan eng muhimlari - astetillanish, metillanish, oksidlanish, tiklanish, juft birikmalarni hosil kilish va h.k. (birinchi navbatda glyukuron kislotasi, glikokol, stistein va sulfat kislotalari vositasida) amalga oshiriladi. Ana shu jaraenlarning buzilishi jigarning himoyaviy faoliyatini buzilishiga olib keladi. Bunda ammiak, fenol, skatol va h.k., zaharli mahsulotlar tuplanib, organizmda autointoksikasiya sodir buladi.

Ut ajralish kiyinlashganda, ya'ni jigarning ekskretor vazifasi buzilganda ham organizmda zaharli moddalar tuplanib, ana shu holatning yuzaga kelishiga sabab buladi.

Jigarning muhim tashki - sekretor faoliyatidan biri ut safro hosil kilish va ajratishdir. Odam organizmda bir kun davomida Urta hisobda 500-700 ml ut safro suyukligi hosil buladi. Ut tarkibida kator moddalar - bilirubin, holesterin, ut kislotalari, kalstiy, gormonlar almashinuvining mahsulotlari va h.k. bor.

Ut pigmentlarining hosil bulish jarayoni, asosan, jigardagi mononuklear fagostitar sistema (MFS) hujayralariga boglikdir. Chunonchi, eritrostitlar, parchalanganda - gemolizga uchraganda ulardan gemogloblin ajralib chikadi, MFS - hujayralarida esa kator uzgarishlar natijasida gemoglobindan bilirubin hosil buladi Mazkur bilirubin ya'ni «tugri bulmagan» - glyukuronid bilan birikmagan bilirubin kongu utadi. Bunday bilirubin oksil bilan boglangan bulib, kon orkali jigarga boradi va u erda oksildan ajralib glyukuron kislota bilan boglanadi va «tugri» bilirubin birikmaga aylanadi. Bu bilirubin ut tarkibida kayta ichakka utadi, ichakda bir kismi urobilinga, boshka kismi esa sterkobilinga aylanadi. Urobilinogenning bir kismi kopka venasi orkali jigarga kayta

tushadi va yana bilirubinga aylanadi bki parchalanadi. Demak, enterogepital deb ataluvchi jaraen davom etaveradi. Ichakda hosil bulgan sterkobilinning bir kismi gemorroidal venalarga surilib, buyrak orkali siydik bilan chikarladi kopka venasi orkali ichakdan jigarga utgan urobilinogenning bir kismi siydik bilan chikarilishi mumkin, kolgani ahlatga utib, unga uziga hos rang beradi.

Ana shu jaraenlarning u eki bu darajada (urinda) «sariklik» deb ataluvchi holatga olib keladi. Sariklik deb, teri va shillik pardalarining sarik tusga kirishi bilan kechadigan simptomokompleks - belgilar majmuiga aytiladi.

Kelib chikishi va rivojlanish mehanizmlariga kura sariklikning kuyidagi turlari tafovut kilinadi: 1 .Gemoliti sariklik 2.Parenhimatoz sariklik 3.Mehaniq (obturastion) sariklik

Mehaniq sariklik ut yuli spilib u eki bu sababga kura ezilib kolganda paydo buladi. Bunda ut ichakka kisman eki mutlako tushmaydi, shuning uchun ahlat rangsiz buladi, eglarning hazm bulishi, surilishi buziladi. Hosil bulgan ut, ut yullarida va nihoyat, Ut kapilyarlarida dimlanib ulardan limfa bushliklari orkali kongga utadi. Kongga ut bilan utgan «tugri bilirubin» oksil bilan birikmaganligi sababli osonlik bilan siydikka utadi, ya'ni bemorda bilirubinuriya kuzatiladi va shu sababli siydik nihoyatda tuk «pivo» rangiga kiradi. Ut tarkibida ut kislotalarining kongga utishiga holemiya deyiladi. Bilirubinning kongga utishi sariklik belgisini bersa, ut kislotalarining utishi uz navbatida holemik simptomokompleksni vujudga keltiradi.

Ma'lumki, ut kislotalari organizmga zaharlovchi ta'sir etadi, va, avvalo, asab sistemasiga, ya'ni dastlab kuzgatuvchi, sung susaytiruvchi omil sifatida ta'sir kursatib, turli klinik belgilar hamda holatlarni yuzaga keltiradi. Bemorlarda dastlab kuzgaluvchanlik, badan kichishishi, uykusizlik, keyinrok behollik, uykuchanlik va h.k., uzgarishlar paydo buladi. Sariklikda, ayniksa uning parenhimatoz va mehaniq turlarida yurak tomir sistemasida ham anchagina uzgarishlar, chunonchi, gipotoniya, bradikardiya, hatto aritmiyaning boshka turlari yuz beradi. Bradikardiya periferik nerv uchlarini ut kislotasi kuchli kitiklashi okibatida ruy beradi. Bundan tashkari, ut kislotalari sezuvchi nerv uchlariga ta'sir etib, kichishishni, kon ivishining buzilishini, tomirlar kengayishi va ularning utkazuvchanligi buzilishi kabi patologik uzgarishlarni paydo kiladi. Bunda a'zo bki tukimada mayda kon kuyilishlar - petehiyalar kuzatiladi.

Parenhimatoz eki jigar sarikligi. Bu turdagi sariklikning sabablari infekstion omillar, gepatit kuzgatuvchi viruslar, sepsis holati, ich terlamasi, turli zaharlanishlar (mas, kuzikorin, alkogol, hloroform, margimush va ayrim dorilardan zaharlanish), holestaz va boshka ayrim parenhimatoz sariklik fermentlarning irsiy etishmovchiligidir.

Jigar hujayralarining shikastlanishi natijasida «tugri bilirubin» ut kapilyarlaridan kon-tomirlari - sinusoid hamda kapilyarlariga utadi. Konda «tugri bilirubin» va u bilan birga «tugri bulmagan» bilirubin mikdori ham oshib ketadi. Sungisining sababi bilirubinni «tugriga» aylantiruvchi fermentativ jaraenlarning zararsizlanishidir. (mas, glykouroniltransferaza faolligini susayishi). Siydikda «tugri bilirubin», ut kislotalari, kuplab urobilin koldiklari uchraydi.

Konda ut kislota tuzlarining mavjudligi holemik sindromi (teri kichishi, bradikardiya, arterial bosimning pasayishi va h.k)ni paydo kiladi.

Utning ichakka kam mikdorda tushishi (gipoholiya) ovkat hazm kilishning buzilishiga olib keladi. Bundan tashkari, gepatostitlarning yalliglanishi natijasida jigarning hayot uchun zarur bulgan deyarli barcha faoliyatlari buziladi.

Gemolitik sariklik. Bu tur sariklik eritrostitlar gemolizining u eki bu sabablarga kura kuchayishi va shu tufayli bilirubinning kuplab hosil bulib, konga utishi natijasida vujudga keladi.

Gemolitik sariklikni kon shaklli elementlari (eritrostitlar)ni parchalovi zaharlar (mas Fenilgidrazin, ilon zahari, margimush va h.k.) bki eritrostitlar hamda gemoglobinning tugma anomaliyalari - nuksonlari, boshka guruhga mansub konni kuyish va h.k. keltirib chikaradi. Jigar tabiiyki, gemoliz natijasida kup mikdorda hosil bulgan bilirubinni kislotasi bilan birikma hosil kilish va ajratishga ulgurmaydi. Bunday sariklikning yuzaga kelishida jigar sekretor kobilyatining susayishi ham urin tutadi

«Notugri bilirubin» zaharli hisoblanadi, chunki uning kup mikdori hosil bulishi va tuplanishi jigar hujayralarini shikastlaydi, uning ut hosil kilish kobilyatini susaytiradi.

Gemolitik sariklikda kon tarkibida «notugri bilirubin» mikdori kupayadi, ammo u siydikka utmaydi, ichakda esa «tugri bilirubin» kup mikdorda ajralib, urobilinogen va sterkobilinga aylanadi va siydik hamda ahlat orkali chikariladi.

Jigar kasalliklarining kelib chikishi - etiologiyasi, rivojlanish mehanizmlari, diagnozi hamda davolash masalalarini mahsus shakllangan soha - gepatologiya urganadi.

Jigar kasalliklarini paydo kiluvchi sabablari va patogen agentlarning organizmga kirish yullari kup va hilma-hildir. Ana shu masalalarni nazarga olgan holda, fikr hamda mulohazalarning goyat kup bulishiga karamay, kuyidagi tasavvurlarini tavsiya etish mumkin.

Jigar kasalliklarini etiologik nuktai nazardan kuyidagi tomonlarini kayd etish lozim.

1.Odatda ichakda a'zolarga zaharli ta'sir etishi mumkin bulgan moddalarning kuplab hosil bulishi va ularning jigar tomonidan neytrallanishning buzilishi.

2.Zaharlar hamda infekstion - yukumli omillar (viruslar, bakteriyalar, parazitlar, kUrgoshin, hloroform, CCL 4, fosfor, simob va h.k.)ning ekzogen va endogen yullar orkali organizmga kirishi.

Z.Patogen omillarning ut va limfa yullari orkali tushishini ham nazarda tutmok lozim.

Jigar kasalliklariga patomorfologik - patofiziologik nuktai nazardan endoshganda ularni 3 guruhga bulish mumkin: 1.Jigarning atrofik - distrofik (yogli, oksilli, aralash va h.k.) uzgarishlari 2.Jigarning yalliglanishi. Z.Sirrozlar.

Hozirgi vaktida gepatit deganda, jigar parenhimasi va mezenhimasida yalliglanishga hos bulgan uzgarishlarning mavjudligi bilan belgilanadigan kasalliklar tushuniladi.

Ammo shuni kayd etish lozimki, jigar patologiyasida, kupincha, muayyan vaktida ham distrofik, ham yalliglanish jarayonlari mavjud buladi.

Jigar patologiyasining kechishiga kura utkir va surunkali shakllari ajratiladi.

Jigarning surunkali shikastlanishi uz vaqtida aniqlanmasa va tegishli chora kurilmasa stirrozga olib keladi. Afsuski, shu kunga kadar jigarni tiklapsh usuli va dori-darmonlar ishlab chikilmagan. Ammo bu sohada taklif va fikrlar ancha kup.

Jigar stirrozi jigar parenhimasining kayta kurulishi, bulaklari tuzilishining buzilishi va biriktiruvchi tukima bilan koplanishi nekroz hamda tiklanishi - regenerastiyasi tufayli sohata bulakchalar hosil bulishidan iboratdir.

Ma'lumki, jigar inson va sut emizuvchi hayvonlar organizmida goyat muhim va kup kirrali vazifalarni bajaradi, asosan organizm gomeostazini ta'minlaydi va lozim bulganda uni rostlab turadi.

Jigarning asosiy faoliyati organizmda sodir buladigan barcha moddalar almashinuvida markaziy urinni tutish, ovkat hazm kilish uchun zarur bulgan utni ishlab chikarish va ajratish, shuningdek uning tarkibida har hil modda almashinuvi mahsulotlari (jumladan, organizmga kiritilgan dori-darmonlarning parchalanishidan hosil bulgan zaharli moddalar) ni ham ajratib chikarishdir.

Ana shu hususiyatlari orkali jigar himoyaviy, ya'ni hosil bulgan zaharli moddalarni zararsizlantirib, neytrallab, organizmdan bezarar chikarib yuborish bilan birga, fagostitoz reakstiyalarida faol katnashib, uziga hos antitoksik faoliyatini ham amalga oshiradi.

Jigar tomirlar tarangligini saklashda, kon hosil kilish jarayonida (embrional davrdan boshlab), umuman eritropoezning deyarli hamma jarayonida, masalan, temir, stiankobolamin va b. Zarur omillarni saklash, tejam bilan sarflash, shu orkali birga «ortikcha» eki jamgarma (rezerv) konni saklab, kerak bulganda safarbar kilish kabi muhim vazifalarni ham bajaradi.

Konning ivishi va ivishga karshi sistema omillarini hosil etish, saklash, shu orkali shaklli elementlar, shuningdek kon ivishi va h.k.ni sintetik ta'minlovchi va umuman, sintezlovchi a'zo sifatida faol Urin tutadi.

Jigar karbonsuvlar almashinuvida alohida, deyarli asosiy Urinni egallaydi. Ular kuyidagilardan iborat:

Jigarda glikogenni sintez kilish, tuplash, ikkinchi tomondan esa zarur bulganda glikoliz jaraenlari amalga oshib turadi. Jigarda karbosuvlarning har hil turlari, masalan, galaktoza glyukozaga aylantirilib, undan keyin glikogen sintez kilinadi

Undan tashkari, jigarda karbonsuv bulmagan moddalardan (mas, eglar, aminokislota mahsulotlaridan) kand hosil etish -glkoneogenez va sut kislotasidan glikogenni kayta hosil etish - resintez kilish va h.k. jarayonlar ham boradi.

Jigar karbonsuvlar almashinuvini ta'minlash va idora kilish uchun zarur bulgan ferment sistemasiga ega.

Odatda, jigar shikastlanganda, unda u bki bu patologik jarabn rivojlanib, karbonsuvlar almashinuvining buzilishi natijasida gepatostitlar - jigar hujayralarida glikogen sintezi susayadi va ayni vaktida uning parchalanishi kuchayadi, shu tufayli organizmning energiya manbai bulgan kandning karbonsuv bulmagan moddalardan (ayniksa aminokislotalardan) hosil bulishi kuprok urin ola boshlaydi. Ammo ular etarli bulmasligi tufayli gepatogen jigarga boglik bulgan gipoglikemiya rivojlana boradiki, agar uning oldi olinmasa, uta ogir komatoz holat yuzaga keladi. Bu holat rivojlanganda zudlik bilan zarur chora - tadbirlar kullanmasa organizm halok buladi.

Shuni kayd kilish kerakki, agar jigarda glikogen mikdori kamayib ketsa, uning zararsizlantirish kobiliyati susayadi. Bunda ayniksa glikogendan glyukuron kislotasi hosil bulishining kiyinlashuvi jigar kasalliklarida muhim Urin tutadi.

Jigarda fosforli lipidlar hosil buladi va parchalanadi. Jigarning yoglarni parchalanishi, hazm kilinishi, uzlashtirilishi, almashinuvi va uzgarishlaridagi roli juda katta va deyarli hal kiluvchi mohiyatga ega. Unda eg kislotalarining hosil bulib parchalanishi, keton tanachalari va lipoproteidlar, fosfolipidlar va h.k.ni hosil bulaverishi haetiy ahamiyatga ega. Jigar shikastlanganda esa ana shu eg - lipidlar almashinuvining kursatkichlari tubdan uzgaradi. Chunonchi, fosfolipidlarning kam hosil

bulishi, eg kislotalar oksidlanishining susayishi, endogen eglarning jigarga, shuningdek, boshka parenhimatoz a'zolarga tuplanib kolishi va h.k. sodir buladi. Jigardagi patologik jarayonlar hamisha konda umumiy holesterinning kupayishi (ayniksa holesterin sintezi va oksidlanishining buzilishi sababli) hamda almashinuvning buzilishi bilan kechadi va shu tarika u turli patologik jaraenga sabab buladi, ularga sharoit yaratadi Mehaniq sariklikdagi ba'zi uzgarishlar fakat holesterinning uttarkibidan kongga utishiga emas, masalan, alimantar giperholesterinemiya jigarning kondan holesterinni ajratib olib, retikuloendoteliostitlarda saklash - tuplash kobilyatining buzilishiga ham boglikdir.

Jigar oksillar almashinuvida ham rol uynaydi, chunonchi unda aminokislotalarning parchalanishi va kayta kurulishi (dezaminlanish, aminokislotalarning parchalanishi va kayta aminlanish) kabi jarayonlar sur'ati boshka tukima, a'zolarga nisbatan tez va uziga hos hususiyatga ega.

Siydikchil (karbamid) - mochevina (odamda) fakat jigarda hosil buladi.

Zardob oksillari - albuminlar, a- va r-globulinlar, fibrinogen, proaksteleremp va prokonvertin kabi muhim urin tutuvchi mahsus oksillar ham fakat jigarda hosil buladi.

Jigar shikastlanganda oksillar almashinuvining buzilishi umumlashtirilib aytilganda kuyidagi uzgarishlar bilan tavsiflanadi:

I.Oksillarning umumiy mikdori kamayadi - gipoproteinemiya va gipoalbuminemiya.

2.Zardob oksil turlari - frakstiyalarining nisbatan buziladi, ya'ni disproteinemiya kuzatiladi.

Z.Fibrinogen, protrombin va boshka mahsus oksillar hosil bulishining buzilishi tufayli konning ivish hususiyati buziladi.

4.Siydikchil - mochevinaning hosil bulishi kamayadi(tuhtashi)

5.Jigar tukimasida jamgarma (tejam eki rezerv) hisoblanuvchi oksilar mikdorining kamayishi tufayli kon va jigar tukimasidagi oksillar mikdori urtasidagi muvozanat buziladi, natijada bularning barchasi ogir uzgarishlar va havfli okibatlariga olib keladi.

Ma'lumki, ayrim vitaminlar va gormonlarning sintezlanishi - almashinuvida jigar etakchi urin tutadi.

Bu jaraenlarning buzilishi avitaminozga va organizmda gormonal mehanizmlarning buzilishiga sabab buladi. Jigar parenhimasi shikastlanganda stiankobolamin, nikotin kislota va pantoten kislota, retinol, va h.k., kamayib ketadi. Jigar ut ajratish vazifasining susayishi esa egda eriydigan vitaminlarning surilishi va uzlashtirilishining buzilishiga sabab buladi. Bundan tashkari, jigar kasalliklarida ayrim vitaminlarning kofermentlarga aylanish va bu tyfayli moddalar almashinuvining buzilishlari alohida kasb etadi. Jigarda gormonlar (ayniksa tiroksin, insulin, kortikosteroidlar, androgenlar, esterogenlar va h.k.) parchalanishining buzilishi ularning kondagi mikdorini uzgarishiga va endokrin sistemaning patologiyasiga olib keladi.

Jigarning himoyaviy faoliyati goyat muhim ahamiyatga ega. Aytib utilganidek uzining anatomik, morfologik va fiziologik joylashuvi va turli vazifalarni bajarishiga kura, jigar deyarli barcha ekzogen va endogen zaharli moddalar, mahsulotlar, birikmalarni zararsizlantirish - antitoksik kobilyatga ega. Jigarning himoyaviy faoliyati, avvalo, unda uziga hos kechadigan kimyoviy jarayonlar tufayli amalga oshadi, Bulardan eng muhimlari - astetillanish, metillanish, oksidlanish, tiklanish, juft birikmalarni hosil kilish va h.k. (birinchi navbatda glyukuron kislotsi, glikokol, stistein va sulfat kislotalari vositasida) amalga oshiriladi. Ana shu jaraenlarning buzilishi jigarning himoyaviy faoliyatini buzilishiga olib keladi. Bunda ammiak, fenol, skatol va h.k., zaharli mahsulotlar tuplanib, organizmda autointoksikasiya sodir buladi.

Ut ajralish kiyinlashganda, ya'ni jigarning ekskretor vazifasi buzilganda ham organizmda zaharli moddalar tuplanib, ana shu holatning yuzaga kelishiga sabab buladi.

Jigarning muhim tashki - sekretor faoliyatidan biri ut safro hosil kilish va ajratishdir. Odam organizmida bir kun davomida Urta hisobda 500-700 ml ut safro suyukligi hosil buladi. Ut tarkibida kator moddalar - bilirubin, holesterin, ut kislotalari, kalstiy, gormonlar almashinuvining mahsulotlari va h.k. bor.

Ut pigmentlarining hosil bulish jarayoni, asosan, jigardagi mononuklear fagostitar sistema (MFS) hujayralariga boglikdir. Chunonchi, eritrostitlar, parchalanganda - gemolizga uchraganda ulardan gemoglobin ajralib chikadi, MFS - hujayralarida esa kator uzgarishlar natijasida gemoglobindan bilirubin hosil buladi Mazkur bilirubin ya'ni «tugri bulmagan» - glyukuronid bilan birikmagan bilirubin kongga utadi. Bunday bilirubin oksil bilan boglangan bulib, kon orkali jigarga boradi va u erda oksildan ajralib glyukuron kislotaga bilan boglanadi va «tugri» bilirubin birikmaga aylanadi. Bu bilirubin ut tarkibida kayta ichakka utadi, ichakda bir kismi urobilinga, boshka kismi esa sterkobilinga aylanadi. Urobilinogenning bir kismi kopka venasi orkali jigarga kayta tushadi va yana bilirubinga aylanadi bki parchalanadi. Demak, enterogeptal deb ataluvchi jaraen davom etaveradi. Ichakda hosil bulgan sterkobilinning bir kismi gemorroidal venalarga surilib, buyrak orkali siydik bilan chikarnladi kopka venasi orkali ichakdan jigarga utgan urobilinogenning bir kismi siydik bilan chikarilishi mumkin, kolgani ahlatga utib, unga uziga hos rang beradi.

Ana shu jaraenlarning u eki bu darajada (urinda) «sariklik» deb ataluvchi holatga olib keladi. Sariklik deb, teri va shillik pardalarining sarik tusga kirishi bilan kechadigan simptomokompleks - belgilar majmuiga aytiladi.

Kelib chikishi va rivojlanish mehanizmlariga kura sariklikning kuyidagi turlari tafovut kilinadi: 1 .Gemoliti sariklik 2.Parenhimatoz sariklik 3.Mehaniq (obturastion) sariklik

Mehaniq sariklik ut yuli spilib u eki bu sababga kura ezilib kolganda paydo buladi. Bunda ut ichakka kisman eki mutlako tushmaydi, shuning uchun ahlat rangsiz buladi, eglarning hazm bulishi, surilishi buziladi. Hosil bulgan ut, ut yullarida va nihoyat, Ut kapilyarlarida dimlanib ulardan limfa bushliklari orkali kongga utadi. Kongga ut bilan utgan «tugri bilirubin» oksil bilan birikmaganligi sababli osonlik bilan siydikka utadi, ya'ni bemorda bilirubinuriya kuzatiladi va shu sababli siydik nihoyatda tuk «pivo» rangiga kiradi. Ut tarkibida ut kislotalarining kongga utishiga holemiya deyiladi. Bilirubinning kongga utishi sariklik belgisini bersa, ut kislotalarining utishi uz navbatida holemik simptomokompleksni vujudga keltiradi.

Ma'lumki, ut kislotalari organizmga zaharlovchi ta'sir etadi, va, avvalo, asab sistemasiga, ya'ni dastlab kuzgatuvchi, sung susaytiruvchi omil sifatida ta'sir kursatib, turli klinik belgilar hamda holatlarni yuzaga keltiradi. Bemorlarda dastlab kuzgaluvchanlik, badan kichishishi, uykusizlik, keyinrok behollik, uykuchanlik va h.k., uzgarishlar paydo buladi. Sariklikda, ayniksa uning parenhimatoz va mehaniq turlarida yurak tomir sistemasida ham anchagina uzgarishlar, chunonchi, gipotoniya, bradikardiya, hatto aritmiyaning boshka turlari yuz beradi. Bradikardiya periferik nerv uchlarini ut kislotasi kuchli kitiklashi okibatida ruy beradi. Bundan tashkari, ut kislotalari sezuvchi nerv uchlariga ta'sir etib, kichishishni, kon ivishining buzilishini, tomirlar kengayishi va ularning utkazuvchanligi buzilishi kabi patologik uzgarishlarni paydo kiladi. Bunda a'zo bki tukimada mayda kon kuyilishlar - petehiyalar kuzatiladi.

Parenhimatoz eki jigar sarikligi. Bu turdagi sariklikning sabablari infekstion omillar, gepatit kuzgatuvchi viruslar, sepsis holati, ich terlamasi, turli zaharlanishlar

(mas, kuzikorin, alkogol, hloroform, margimush va ayrim dorilardan zaharlanish), holestaz va boshka ayrim parenhimatoz sariklik fermentlarning irsiy etishmovchiligidir.

Jigar hujayralarining shikastlanishi natijasida «tugri bilirubin» ut kapilyarlaridan kon-tomirlari - sinusoid hamda kapilyarlariga utadi. Konda «tugri bilirubin» va u bilan birga «tugri bulmagan» bilirubin mikdori ham oshib ketadi. Sungisining sababi bilirubinni «tugriga» aylantiruvchi fermentativ jaraenlarning zararsizlanishidir. (mas, glykouroniltransferaza faolligini susayishi). Siydikda «tugri bilirubin», ut kislotalari, kuplab urobilin koldiklari uchraydi.

Konda ut kislota tuzlarining mavjudligi holemik sindromi (teri kichishi, bradikardiya, arterial bosimning pasayishi va h.k.)ni paydo kiladi.

Utning ichakka kam mikdorda tushishi (gipoholiya) ovkat hazm kilishning buzilishiga olib keladi. Bundan tashkari, gepatostitlarning yalliglanishi natijasida jigarning hayot uchun zarur bulgan deyarli barcha faoliyatlari buziladi.

Gemolitik sariklik. Bu tur sariklik eritrostitlar gemolizining u eki bu sabablarga kura kuchayishi va shu tufayli bilirubinning kuplab hosil bulib, konga utishi natijasida vujudga keladi.

Gemolitik sariklikni kon shaklli elementlari (eritrostitlar)ni parchalovi zaharlar (mas Fenilgidrazin, ilon zahari, margimush va h.k.) bki eritrostitlar hamda gemoglobinning tugma anomaliyalari - nuksonlari, boshka guruhga mansub konni kuyish va h.k. keltirib chikaradi. Jigar tabiiyki, gemoliz natijasida kup mikdorda hosil bulgan bilirubinni kislota bilan birikma hosil kilish va ajratishga ulgurmaydi. Bunday sariklikning yuzaga kelishida jigar sekretor kobiliyatining susayishi ham urin tutadi

«Notugri bilirubin» zaharli hisoblanadi, chunki uning kup mikdori hosil bulishi va tuplanishi jigar hujayralarini shikastlaydi, uning ut hosil kilish kobiliyatini susaytiradi.

Gemolitik sariklikda kon tarkibida «notugri bilirubin» mikdori kupayadi, ammo u siydikka utmaydi, ichakda esa «tugri bilirubin» kup mikdorda ajralib, urobilinogen va sterkobilinga aylanadi va siydik hamda ahlat orkali chikariladi.

Jigar kasalliklarining kelib chikishi - etiologiyasi, rivojlanish mehanizmlari, diagnozi hamda davolash masalalarini mahsus shakllangan soha - gepatologiya urganadi.

Jigar kasalliklarini paydo kiluvchi sabablari va patogen agentlarning organizmga kirish yullari kup va hilma-hildir. Ana shu masalalarni nazarga olgan holda, fikr hamda mulohazalarning goyat kup bulishiga karamay, kuyidagi tasavvurlarini tavsiya etish mumkin.

Jigar kasalliklarini etiologik nuktai nazardan kuyidagi tomonlarini kayd etish lozim.

1.Odatda ichakda a'zolarga zaharli ta'sir etishi mumkin bulgan moddalarning kuplab hosil bulishi va ularning jigar tomonidan neytrallanishning buzilishi.

2.Zaharlar hamda infekstion - yukumli omillar (viruslar, bakteriyalar, parazitlar, kUrgoshin, hloroform, CCL 4, fosfor, simob va h.k.)ning ekzogen va endogen yullar orkali organizmga kirishi.

Z.Patogen omillarning ut va limfa yullari orkali tushishini ham nazarda tutmok lozim.

Jigar kasalliklariga patomorfologik - patofiziologik nuktai nazardan endoshganda ularni 3 guruhga bulish mumkin: 1.Jigarning atrofik - distrofik (yogli, oksilli, aralash va h.k.) uzgarishlari 2.Jigarning yalliglanishi. Z.Sirrozlar.

Hozirgi vaktida gepatit deganda, jigar parenhimasi va mezenhimasida yalliglanishga hos bulgan uzgarishlarning mavjudligi bilan belgilanadigan kasalliklar tushuniladi.

Ammo shuni kayd etish lozimki, jigar patologiyasida, kupincha, muayyan vaktida ham distrofik, ham yalliglanish jarayonlari mavjud buladi.

Jigar patologiyasining kechishiga kura utkir va surunkali shakllari ajratiladi.

Jigarning surunkali shikastlanishi uz vaqtida aniqlanmasa va tegishli chora kurilmasa stirrozga olib keladi. Afsuski, shu kunga kadar jigarni tiklapsh usuli va dori-darmonlar ishlab chikilmagan. Ammo bu sohada taklif va fikrlar ancha kup.

Jigar stirrozi jigar parenhimasining kayta kurulishi, bulaklari tuzilishining buzilishi va biriktiruvchi tukima bilan koplanishi nekroz hamda tiklanishi - regenerastiyasi tufayli sohta bulakchalar hosil bulishidan iboratdir.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar.

1 masala. Bemor 34 yosh, muhandis, terapiya bulimiga ung kukragining pastki kismida ogrik, teri sarikligi, umumiy holsizlik kabi shikoyatlar bilan tushgan.

Bemorda yoshligidanok umumiy ahvolining qonikarli bulishiga karamasdan terining vaqtinchalik sarikligi bulib turgan. 3 oy oldin ung kukrakning pastki kismida ogrik paydo bulgan, sariklik kuchaygan.

Epidemik gepatitga gumon bilan yotkazilgan. Diaqnoz tasdiklanmagan. Tekshirishda ut kopiga toshlar borligi aniqlangan. Holestistektomiya operastiyasi kilingan. Talok kattalashganligi aniqlangan. Ogriklar kamaygan, lekin sariklik yukolmagan, anemiya kuchaya boshlagan.

Ob'ektiv ravishda tekshirilganda teri sathi, kurinib turgan shillik kavatlar sargaygan, jigar va talok kattalashgan. Qon analizi-N -81 g/l; er.2900000; rang kursatkich - 0,8; leykostitar formula deyarli uzgarishsiz, retikulostitlar - 18%, trombostitlar - 200000, SOE - 19 mm/s, qon surtmasida - mikrosferostitoz.

Qon zardobidagi notugri bilirubin 0,03 g/l, jigar probalari uzgarmagan, siydikda urobilin aniqlanmagan.

Savollar:

1. Gepatostitlar porfirin pigmentlariga nisbatan qanday funkstiyani bajaradi?
2. Normada qonda, siydikda, ahlat tarkibida qanday ut pigmentlari bor?
3. Shu bemordagi ogriklik mehanizmi qanday?
4. Nima uchun epidemik gepatit diaqnozi tasdiklanmagan?
5. Nima uchun jigar kattalashgan?
6. Bemorda qanday patologiya rivojlangan?
7. Shu kasallikning etiologiya va patogenezi tushuntiring?
8. Shu patologiyada tosh paydo bulish mehanizmi qanday?
9. Organizmga zaharli ta'sir etgan ut pigmenta qaysi?
10. Shu patologiya natijasida qanday asoratlar kelib chikishi mumkin?

2 masala. Bemor 47 esh, oshpaz, tez erdam klinikasiga etkizilgan.

Shikoyatlari: ung kovurga ostida tusatdan ogrik bulishi, harorat kutarilishi - 38,7 S, kungil aynishi, kusish, teri sargayishi. Anamnezda ohirgi 5 yilda ung kovurga ostida utkir ogrik hurujlar bulib turadi. Ob'ektiv tekshirish natijalari: teri va sklera sargaygan, palpastiya kilganda ung bikinning past kismida kuchli ogrik bor. Laboratoriya ma'lumotlari: L 17200 lmklda, qondagi bilirubin 0,062 g/l, ahlat ok rangda. Siydik kukimtir sarik rangda, hira, oqsil va qand yuk. Nisbiy zichligi 1020, bilirubin reakstiyasi musbat, urobilin yuk. Siydik chukmasi uzgarmagan.

Savollar

1. Ung bikindagi ogrik mehanizmi qanday?
2. Qonda tugri bilirubin oshishi mehanizmini tushuntiring.
- Z. Najas rangsizlanishi mehanizmini tushuntiring
4. Ug ajralishi kiyinlashganda eki tuhtaganda qanday asoratlar bulishi mumkin?
5. Siydikda tugri bilirubin paydo bulish mehzanizmini tushuntiring
6. Nima uchun siydikda urobilin yuk?
7. Bemorda yana qanday shikoyatlar bulishi mumkin va ularning mehanizmi qanday?
8. Qaysi patologiya hakida uylash mumkin?
9. Kasallikning etiologiya va patogenezini qanday?

3 masala. Bemor 33 Sshda, ishchi, hafta davomida shamollash holatini sezmoqda, holsizlik, bosh ogriqi, kichish, harorat kutarilishi, ung kukragining past kismida (kovurga ostida) ogirlik sezgan. Bir kun oldin sklera sargaygan, siydikning rangi uzgargan.

Tekshirilganda qonda lekopeniya, tugri va ozod bilirubin oshgan. Siydik tuk-kungir rangda, hiralashgan, nisbiy zichligi 1022, oqsil va qand yuk, bilirubin reakstiyasi musbat, urobilin reakstiyasi kuchli musbat. Siydik chukmasida uzgarish yuk. Najas okish-kulrang, sterkobilin yuk. Mikroskopda tekshirganda ko'p miqdorda eg kislotalari, sovun va bir oz neytral eg, parchalangan muskul tolalari kurildi.

Асосий адабиётлар:

1. Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
2. , Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent
3. Азимов Р.К Патифизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

16. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
17. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.
18. Литвицкого П.Ф. Патифизиология (курс лекций) под ред. 26.М.: "Медицина", 2005.
19. Патифизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Mashg'ulot 27 Buyrak patofiziologiyasi.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti -3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Buyrakning filtrastion va konstentrastion faoliyatining buzilishi kupchilik terapevtik va jarohlik kasalliklarda uchraydi. Shuning uchun buyrakning filtrastion va konstentrastion faoliyatini bilish va olingan nazariy bilimlarni klinikada kullash muhim ahamiyatga ega.
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	1.buyrakning filrastiyalash va konstentrastiyalash faoliyatining buzilishidagi funkstional holatini urganish 2.buyrak funkstiyasi buzilishiga olib keladigan omillarni urganish 3.siydik hosil bulish va ajratish buzilishi patogenezi muhokama kilish 4.olingan nazariy bilimlarni buyrak patologiyasi diagnostikasi, davolash va profilaktika kilishda kullay olish.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob

(30 daqiqa)	3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2. Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.
3-asosiy bosqich (35 daqiqa)	1. Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-asosiy bosqich (40 daqiqa)		
5-yakuniy bosqich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosani qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Oshqozon yarasi kasalligi: etiologiyasi va patogenezidagi zamonaviy aspektlar. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanchso'z va iboralar: gidronefroz, filtratsiya, ekskretsiya, protenuriya, gemoturiya, giperctenuriya, gipostenuriya, izostenuriya, glomerulonefrit, pielonefrit, nefroliti az, urolitiaz, nifrotiksindrom.

Integratsiyasi:

Ushbu mavzuni o'qitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni o'rganishda qo'llaniladi

Mavzu bo'yicha savollar

1. Siydik hosil bulish jarayonini;
2. Siydik hosil bulish jarayoni bosqichlarining amalga oshirish mexanizmlarini va har birining ahamiyatini;
3. Siydik ajratish funktsiyasi buzilishlarning sabablari va rivojlanish mexanizmlarini o'rganish.
4. Siydik hosil bulish funktsiyasi buzilishlarining asosiy turlarini o'rganish.

5. Gipostenuriya, izostenuriya, anuriya, oliguriya va poliuriyalar mehanizmlarini urganish.

6. Dizurik hodislarning ehtimoli bulgan asoratlarini urganish.

Mashg'ulot bayoni:

Siydik hosil bulish jarayoni ikki boskichga bulinadi. Birlamchi siydik hosil bulish boskichi kon plazmasining buyrak koptokchalarida ultra-fil trastiyanishdan iboratdir. Bu boskichda buyrak koptokcha appara-tidagi kapillyar kon tomirlardan asosan zardob, ya'ni oksillari yuk, kimyoviy tarkibiga kura plazmaga juda yakin bulgan suyuklik - birlamchi siydik filtrlanadi.

Konning koptokchalarda sizib utishining asosiy sharti ularda kon aylanishning uziga hosligi va ayniksa, arteriola kapillyar tomirlarda gidrostatik bosimining onkotik bosimdan yukori bulishidir. Filtrastiya darajasi esa kon va kapillyar tomirlardagi hamda Shumlyanskiy kapsulasadagi gidrostatik - onkotik bosimlarning keskin farklanishiga boglikdir.

Koptokchalar - kapillyarlardagi kon bosimi umumiy arterial bosimning 60 % ini tashkil etadi, ya'ni simob ustunining 70-80 mm ga teng, onkotik bosim esa simob ustunining 25-30 mm ga teng buladi. Shu sababli ham koptokchalarda gidrostatik bosim simob ustunining 40-45 mm ga kadar yukori bulib, koptokchalar membranasi orkali suyuklikning filtrastiyasini ta'minlash imkoniyatiga egadir.

Buyrak kon tomirlari - kapillyarlari turining uziga hos tuzilishi ham ularda gidrostatik bosimning yukori bulishini ta'minlaydi. Buyrak kon keltiruvchi arteriyasining ortadan tugri chikishi, uzi kalta, lekin kundalang kesimining nisbatan katta bulishi ham ushbu jarayonning amalga oshishida ahamiyatga ega. Kon olib keluvchi arteriya kundalang kesimining kon olib ketuvchi arteriyaniqiga nisbatan kattaligi esa filtrastiya uchun yanada kulaylik yaratadi.

Demak, kon olib keluvchi arteriyaning kengayishi yoki kon olib ketuvchi arteriyaning torayishi filtrastiya jarayonini tezlashtiradi. Buyrakning ana shu anatomik-gistologik va fiziologik hususiyatlari tufayli bir kecha-kunduz davomida filtrastiya natijasida urta hisobda 180 l birlamchi siydik hosil bulib, uning deyarli 178-178,5 l kanal chal ar dagi murakkab jarayonlar tufayli kayta suriladi.

Siydik hosil bulishining ikkinchi boskich - bu kovukda siydik hosil bulishidir. Ammo bundan avval hosil bulgan birlamchi siydik Shumlyanskiy kapsulasidan nefronlarning kanalchalar sistemasiga utgandan sung goyat murakkab uzgarishlarga duch keladiki, natijada ohirgi - ikkilamchi yoki kovuk siydigi hosil buladi.

Bu jarayon mehanizmi kanalchalardagi reabsorbtsiya oddiy diffuziyadan tortib to tanlab surilishgacha va kanalchalar sekrestiyasiga asoslanadi.

Birlamchi siydik kanalchalar orkali utayotganda organizm uchun zarur bulgan moddalar - glyukoza, natriy, hloridlar, suv va h.k. kayta suriladi. Mochevina, siydik kislotasi, ammiak, magniy, kalstiy, fosfatlar, sul-fatlar, keton tanachalarining deyarli barchasi siydik tarkibida ajraladi. Ushbu jarayonlar tufayli bu hil moddalar ham suyaklik hajmida kupayib, siydik kuyuklashadi, ya'ni konstantrastiyasi ortadi.

Kanalchalar apparatining har bir kismida uziga hos kayta surilish, sekretor va h.k. reakstiyalar yuz beradi. Chunonchi, glyukozaning kayta surilishi kanalchalarning proksimal kismida, ionlar, hloridlar va suvni asosiy kismining surilishi esa ularning pastki - distal kismilarida amalga oshadi.

Filtrastiyalanuvchi barcha tarkibiy kismilar - komponentlarning kayta surilishini e'tiborga olib, amerikalik olim Kenii «busagali» shunga kura «yukori, past busagali» va «busagasiz» moddalarni tafovut etishni tavsiya etgan. Bu ma'lum darajada amaliy ahamiyatga ega. Busagali moddalar (glyukoza, hloridlar) agar ularning kondagi konstantrastiyasi busaga imkoniyati, ya'ni uning kattaligidan kichik bulsa, kanalchalarda tuda kayta suriladi. Ana shunda ular ikkilamchi siydik tarkibida uchramaydi. Demak, busagali moddalarning kayta surilishi ham faol yul bilan, ham suet, ya'ni diffuziya orkali amalga oshadi.

Kuyi yoki past busagali moddalar (karbamid, mochevina, siydik kislotasi, endogen sulfatlar, fosfatlar va h.k.) diffuziya yuli bilan kam mikdorda yana konga utadi. Busagasiz moddalar, masalan, kreatinin esa umuman konga surilmaydi va diffuziyalanmaydi ham. Soglom kanalchalarda suv faol kayta suriladi. Odam buyragi har kanday holatda ham suvning deyarli 80-85 % ini majburan kayta suradi, chunki bu glyukoza hamda elektrolitlarning fakat suvda erigan holatda kayta surilishiga boglikdir. Kanalchalarda kolgan suyaklik esa izotonik hisoblanadi. Kanalchalarning distal kismida suv surilishi gipotalamus-gipofizning antidiuretik gormoni ta'sirida amalga oshadi, uni suvning nomajburiy boshkarilish orkali amalga oshgan kayta surilishi deb ham aytiladi. Shu tufayli siydik konstantrastiyasi - kuyukligi deyarli 30-40 marta oshadi.

Mana shunday jarayon hamda reakstiyalar natijasida konstantrastiyalangan - kuyuklashgan siydik hosil bulib, ularning solishtirma ogirligi plazma-nikiga nisbatan yukori - gipertonikdir. Shunday kilib, siydik hosil kilish jarayoni asosan buyrakning ikki tuzilma - funkstional kobnliyatiga, buyrakning filtrlash va uning natijasida birlamchi siydik hosil bulishiga hamda uning kanalchalarida ruy beradigan uzgarishlar tufayli konstantrastiyalash kobiliyatlariga boglikdir, Natijada modda almashi-nuvining turli mahsulotlari organizmdan chikariladi. Chikariladigai aso-siy moddalar kichik hajmdagi suyaklik tarkibida konstantrastiyalangan - kuyuklashgan holda ikkilamchi siydik sifatida ajraladi.

Me'yorda siydikning asosiy tarkibiy kismini quyidagi elektrolitlar va azotli chikindi moddalar tashkil kiladi.

Moddalar nomi Avvalgi sistema buyicha SI sistema buyicha

Kaliy 1-3 g 25-75 mmol

Natriy 2-6 g 170-260 mmol

Fosfor 0,8-1,5 g 26-50 mmol

Kalstiy 100-300 mg 2,5-7,5 mmol

Mochevina 20-33 g 250-400 mmol

Siydik kislotasi 0,4-1,0 g 2,5-6,0 mmol

Kreatinin 1,6-3,0 g 13,2-26,5 mmol

Oksalatlar 15-50 mg 170-560 mmol

Siydik ajratish - diureztshg buzichiish, uzgarishlari har hil kurinishda - poliuriya, oliguriya, anuriya sifatida; buyrakning konstantastiyalash kobiliyatining buzilishi esa - izostenuriya, gipostenuriya va giperstenuriya tarzida kechadi.

Poliuriya - siydikning kuplab ajralishi. Bu kup suyuklik iste'mol kilganda tashki va ichki muhitning fizik-kimyoviy omillari ta'sirida, masalan, atrof-muhitning harorati pasayganda, har hil siydik haydovchi moddalar kabul kilinganda, ayrim kasalliklar, chunonchi kandli diabet, kandsiz diabet va h.k. da kuzatiladi. Buyrakning konstantastiyalash kobiliyati buzilganda ham poliuriya yuzaga keladi.

Oliguriya - siydik ajralishining kamayishi, u buyrakka alokador va alokador bulmagan sabablar natijasida vujudga keladi.

Buyrakka alokador bulmagan sabablar - ogrik paydo kiladigan refleklar, ogir ruhiy shikastlanishlar, miya usmasi va yalliglanishi, organizmning suvsizlanishi natijasida ham rivojlanadi. Bundan tashkari, boshka turli holatlar, shishlar rivojlanishida ham kuzatiladi.

Buyrakka alokador sabablari - utkir glomerulonefrit (uning boshlangich davrida) va nefrosklerozda filtrastiyaning buzilishidir. Anuriya - bu siydik ajralishining mutlok tuhtashi bulib, kelib chikish sababi, joyi va mehanizmiga kura quyidagi turlari ajratiladi:

- 1) reflektor;
- 2) buyrakka boglik (renal);

- 3) buyrakdan yukoridagi uzgarishlarga boglik - prerenal, ya'ni tomirlarning sikilishi yoki ezilishi, trombozi, emboliyasi va h.k. tufayli;
- 4) subrenal - buyrakdan keyingi;
- 5) ekstrarenal - buyrakka boglik bulmagan buzilishlar natijasida kelib chikadigan patologiya va b.

Gipostenuriya - buyrakning konstantriyalash kobilyatining susayishi tufayli kabul kilinayotgan suv va oksil moddalar mikdori ham sifatiga nisbatan solishtirma ogirligi past bulgan (1012-1014) siydikning ajralib chikishidir.

Izostenuriya - buyrak konstantriyalash kobilyatining mutlok yukolishi sababli ajralib chikayotgan ikkilamchi siydikning solishtirma ogirligi birlamchi siydik, ya'ni plazmaning solish-tirma ogirligi (1010-1012) dan deyarli fark kilmasligi.

Buyrakning funkstional holatini tekshirishning ba'zi usul-lari - sinamalari, avvalo, buyrakning filtrlash va konstantriyalash kabi asosiy kobilyatlarini aniqlashga karatilgandir. Bu borada taklif etilgan tekshirish usullari goyat kup, ammo ularning asosiy mazmuni buyrakning ana shu ikki muhim kobilyati hakida mumkin kadar aniq va holis ahborot berishdan iborat. Ular hozirgacha uz kimmatini yukotmagan.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar:

1 masala. Bemor 39 yoshda terapiya bulimiga doimiy bosh ogrigi, kurish kobilyatining pasayishi, yurakda ogrik, kungil aynash, har doim chankoklik hissi, teri kichishi, yuzi shishi shikoyatlari bilan kelgan. Anamnezda ko'p marotaba angina utkazgan.

Tekeshirishda: bemor rangsiz, terisi quruq, yurak chegarasi chapga kengaygan, qon bosimi 190/100. nafas olish soni 25. Qonda:gemogl 90 g/l, erit 3,2mln, leyk 6,2ming, rN 7,3. Sutkalik diurez 4 litr, nikturiya. Zimnistkiy sinamasi natijasi buyicha hamma porstiyalarda siydikning solishtirma ogirligi 1010 – 1012. Kreatinin klirensi 40ml /min, qondagi mochevina miqdori 17mmol/l, kreatinin 0,5 mmol/l. Siydikda: oqsil, molekulyar massasi 7000 bulgan oqsillar, 1,9 g/l, leykostitlar kurish maydonida 2-3ta eritrostitlar 5-6, stilindrlar 2-4ta.

Savollar:

1. Buyrakning filtrastion ekskretor, sekretor va rearbsorbstion faoliyatiga baho bering va dastlabki diagnozni kyib kasallik boskichini kursating
2. Buyrak va buyrakga tegishli bulmagan simptom va sindromlarni tushuntiring
3. Buyrakning punkstion biopsiyasi qanday savollarga javob berishi mumkin?
4. Ushbu kasallikning etiologiya va patogenezini tushuntiring

5. Patognetik terapiya prinstiplarini ayting

Асосий адабиётлар:

4. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
5. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
6. Азимов Р.К Патифизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

- 20.Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.
- 21.Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.
- 22.Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред.
- 27.М.: "Медицина",2005.
- 23.Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Mashg'ulot 28 Endokrintizim patofiziologiyasi.

Ta'limberish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	<p>Gormon ta'sir etishini mehanizmlari va patologiyasidagi uzgarishlar organizm faoliyatini endokrin boshkarilishi va patologiyadagi uzgarishlar</p> <ol style="list-style-type: none">2. Endokrin sistemasi patologiyasini kelib chikish sababi3. Gormonlarning hujayra plazmatik membranasidagi resteporlar bilan ta'sir etish mehanizmlari4. Gormonlarning hujayra ichidagi resteporlar bilan ta'sir etish mehanizmlari5. Gipofiz gormonlari, gipofiz patologiyasida organizmdagi asosiy uzgarishi mehanizmlari

O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	Ichki sekrekstiya bezlari va ular ishlab chikaradigan gormonlarni bilish Organizmga gormonlarni biologik ta'sirini urganish Gipofiz giper va gipofunkstiyasi, sabablari va rivojlanish mehanizmlarini urganish Kalkonsimon bez giper va gipofunkstiyasi, sabablari va rivojlanish mehanizmlarini o`rganish
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini Aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili 3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.

3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1.Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-asosiy bosqich (40 daqiqa)		
5-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Gepato-renal sindrom. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch so'z va iboralar:

Gormon,giperkortikalizm,adipozagenital,qandli diabet,gepoterioz,Bazedov kasalligi,Itsenko-Kushing,

Integrastiyasi: Ushbu mavzuni ukitish talabalarning tibbiy-biologiya, biokimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Talabalarning mashg'ulot ga tayergarlik darajasini aniqlash uchun savollar:

ichki sekrestiya bezlarini hususiyatlari gormonlarni organizm uchun ahamiyati gormonlarning biologik ta'sir etish mehanizmlari va uziga hos hususiyatlari gipofiz patologiyasi va uning rivojlanish mehanizmi kalkonsimon bez patologiyasi va uning rivojlanish mehanizmi buyrak usti bezi patologiyasi va uning rivojlanish mehanizmi

Mashg'ulot bayoni: Endokrin bezlar sistemasi, avvalo, nerv sistemasi bilan birga inson organizmi faoliyatlarini idora etish, ularni bir-biriga moslashtirib turish kabi murakkab, kup kirrali va yuksak darajada ihtisoslashgan hayotiy muhim vazifalarni bajaradi.

Endokrin bezlarning uziga hos (spetifik) faoliyatini, ya'ni organizm gomeostazini kullab kuvvatlab turishi organizmni hayotning uzgaruvchi tashki va ichki sharoitlarga moslanishida bevosita katnashuvi, uning usishi, rivojlanishi, ruhiyatga va barcha a'zolari faoliyatiga ta'sir kursatuvchi mahsulotlari - biologik faol moddalar - gormonlar orkali amalga oshiriladi.

Gormonlarning kupchiligi oksillar (peptidlar, oligopeptidlar)ga taalukli bulib, ular uziga hos (spetifik) ta'sirini effektorlar (ta'sirlanuvchilar) yoki «nishonlar»deb atalmish hujayralar va a'zolarga kursatadi.

Gormonlar sekrestiyasi rilizing omillari deb ataladigan peptid tabiatli uziga hos omillar tomonidan idora etiladi. Ular gormonlar sekrestiyasini yo kuvvatlaydi (liberinlar) yoki tuhtatadi -tormozlaydi (statinlar).

1. Endokrin buzilishlarning asosiy etiologik omillari kuyidagilar:
2. ruhan ezilish, kuchli his-hayajon kechinmalar;
3. yalliglanish jarayoni;

4. bakterial va virusli infektsiyalar;

5. mahalliy kon aylanishi buzilishlari (mas, tromboz, va h.k.) alimentar buzilishlar (ovkat tarkibida oksillarning kamchiligi va karbonsuvlarni hdddan ziyod kup iste'mol qilish, ovkat va suvda yod, kobaltning takchilligi va h.k.) ionlashtiruvchi radiatsiya ta'siri; genetik va tugma anomaliyalar (nuksonlar) usmalar; zaharlanishlar; nekrotik jarayonlar va h.k.

Endokrin buzilishlarning patogenezida gipo-, giper-, va disgormonal holatlar etakchi rol uynaydi.

Gipo- va gipergormonal holatlar fakat yahlit endokrin a'zogagina taaluqdi emas, chunki u ba'zan bir necha gormonlarni ishlab chikaradi. Bu tushunchalar ayrim gormonlarning buzilishini ifodalash uchun ham kullaniladi.

Disgormonal holatlar - bu endokrin bezda gormonlarni yoki ularning biosintezidagi fiziologik faol tarkibiy kislarni ishlab chikarilishining u yoki bu tomonga uzgarishlari yohud atipik gormonal mahsulotlarning hosil bulishi va konga tushishi bilan ifodalanadi.

Endokrin sistemaning barcha bulimlari uz faoliyatini uzaro uzviy boglik holda amalga oshiradi.

Bir bez faoliyatining buzilishi, albatta zanjirsimon ketma-ket gormonal siljishlar reaktsiyasiga, ya'ni korrelyativ - bir-biriga boglik bulgan endokrin uzgarishlarga olib keladi. Endokrin a'zoldagi bunday boglikdikdagi uzgarishlarning yunalishi ular ishlab chikaradigan fiziologik va biokimyoviy jarayonlarga ta'sir etish harakteri bilan belgilanadi. Ushbu belgiga kura, gormonlarni antogonist va sinergist (hamor) gormonlarga ajratiladi.

Agar bir gormon tomonidan ikkinchisining fiziologik faolligi tula namoyon bulishi uchun kulay sharoitlar ta'minlansa yoki shunga imkon berilsa, unda gormonning permissiv (vositachilik) faoliyati hakida suz yuritiladi.

Kupincha endokrinopatiyalarning patogeneziga gormonsimon moddalar - «tukima gormonlari», gormonoidlar (mas, prostaglandinlar, bradikinin, serotonin va h.k.) ham jalb etiladi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar:

1-masala. 32 yoshli bemorda tug'ruq vaqtida ko'p miqdorda o'tkir qon yo'qotilishi kuzatilgan (gemotransfuziya 2soatdan keyin o'tkazilgan). Keyinchalik quyidagi o'zgarishlar sodir bo'lgan: a)keskin ozib ketish; b)sut bezlari invalyutsiyasi; v)terida distrofik o'zgarishlar, soch to'kilishi; g)ichki ahzolar gipertrofiyasi; d)tana xaroratining 35°S gacha pasayishi; ye)AB 99/58 mm.sim.ust.gacha kamayishi; j)qonda glyukoza 3,77 mmolg'/l (68 mg%).

Ko'rsatilgan o'zgarishlar qaysi gipofizlar patalogiyasiga xos?

Ularning asosiy mexnizmlari nimalardan iborat?

2-masala.A., ismli bemorda gipofizning kattalashishi va buyrak usti bezi giperplaziyasi aniqlangan. Qo'shimcha tekshirishlarda qator o'zgarishlar topilgan: a)AB-100/95 mm.sim.ust; b)qonda glyukoza miqdori 18,9 mmolg'/l (340 mg%); v)glyukozuriya; g)“oysimon” bet; d)son terisida qip-qizil chandiqlar, girsutizm.

Ko'rsatilgan patologiya qaysi kasallikda kuzatiladi?

3-masala.A., ismli bemor lanjlik, tez aqliy va jismoniy charchash, dispeptik buzilishlardan shikoyat qiladi. Tekshirishlardan aniqlanishicha: a)ijobiy tuberkulin sinamalari; b)qondagi qand miqdori 3,33mmolg'/l (60 mg%); v)AB–100/60 mm.sim.ust.; g)yurak daqiqa xajmi 3,5l/daq.; d)giponatriemiya; ye)poliuriya; j)melanodermiya.

Kasallik qanday nomlanadi?

Kasallikning paydo bo'lishdagi asosiy mexanizmlarni ayting.

4-masala.SH., isimli bemor, 47 yoshda, uyqusizlik, tez achchiqlanish, isitma sezgisi, terlash, tez charchashdan shikoyat qiladi. Tana xarorati kechalari 37,3⁰S gacha ko'tariladi. Obg'ektiv: bemor juda xarakatchan, tez va ko'p gapiradi, ko'z oralig'i katta ochiq, ko'z keskin chaqchaygan, ochib-yumilishi siyrak, qarashi qo'rqinchli, teri nam va yupqa, yuz qizg'ish rangda bemor oriqlagan. Bo'yinda qalqonsimon bez diffuz kattalashgan, qo'l barmoqlari qaltiraydi, tog'ay reflekslari kuchaygan. AB–130/50mm sim.ust.ga teng, pulg's daq. 98 marta. Qon tomonidan nisbiy limfotsitoz (limfotsitlar 48%) leykopeniya (leykotsitlar 1mm³ qonda 3800) topilgan. Tez-tez suyuq axlat ajraladi, asosiy almashinuv 60%ga oshgan.

Kasallik turi to'grisida sizning fikringiz?

Qalqonsimon bez garmonlari oqsil, yog'-lipoid, karbonsuvlar, energetik almashinuvga qanday tahsir ko'rsatadi?

5-masala.S., ismli bemor, 32 yoshda, klinikaga umumiy zaiflik, ishlashni xoxlamaslik, seruyqulik, xotira pasayishi, tez-tez bosh og'rishi, qabziyatga shikoyat bilan kelib tushgan. Doimo sovqatadi, ishtaxa yomonlashishiga qaramasdan semirgan. Bir yil muqaddam unda o'sma tufayli qalqonsimon bez subtotal rezeksiyasi qilingan. Obg'ektiv: bemor semirgan, tersi quruq, shishgan, po'st tashlaydi. Boshida soch siyrak, sinuvchan, yuz bir oz shishgan, ko'z oralig'i tor, qarashi mahnosiz, harakat sust, cheklangan. Nafas daqiqada 12 marta, pulg's 64 marta, past to'liqlikka ega. Qonda xalesterin miqdori juda yuqori, tana xarorati kechalari 35,8⁰S dan oshmaydi, asosiy almashinuv 30% ga kamaygan.

Kasallik to'g'risida sizning fikringiz?

Bemorda gipotermiyani qanday tushintirish mumkin?

6-masala. K., ismli bemor, 25 yoshda, oyoq va qo'l mushaklarida vaqti–vaqti bilan hosil bo'luvchi talvasalanish xuruji, yuqori serjahllik, oyoq va qo'l barmoqlarining uvushib qolishi, to'sh suyagi orqasida va ko'krak ostida og'riq, nafas olishning qiyinlashishi, qabziyatga shikoyat qiladi. Kasallik tireotoksikoz tufayli qalqonsimon bez bir qismining olib tashlanishidan keyin rivojlangan. Bemor rangi oqargan, teri sovuq, nam, soch siyrak, tez sinadi, tirnoqlar sinuvchan, og'zida ko'p karioz o'zgargan tishlar bor. Ichki ahzolar tomonidan normaga nisbatan o'zgarish topilgan. Nevrologik tekshirishlarda nerv va mushak tizimining yuqori qo'zg'aluvchanligi aniqlangan. Harakat asablarining elektroqo'zg'aluvchanligi juda yuqori. Qonda "Sa" miqdori 7mg % gacha kamaygan, "R" va "K" miqdori oshgan. Qon ishqoriy rezervi ko'paygan.

Bemorda qaysi endokrin bezlar funktsiyasi buzilgan?

Paratgarmon "Sa" va "R" almashinuviga qanday tahsir ko'rsatadi?

Asosiy adabiyotlar:

7. Abdullayev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
8. , Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
9. АЗИМОВ Р.К Патифизиология,., 2010, Ташкент

Qo'shimcha adabiyotlar:

24. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
25. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.
26. Литвицкого П.Ф. Патифизиология (курс лекций) под ред. 28. М.: "Медицина", 2005.
27. Патифизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Mashg'ulot – 29 Oliy nerv tizimi patofiziologiyasi.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti - 3 soat	Talabalar soni : 12nafar
---------------------------	--------------------------

Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	Nerv sistemasi faoliyati buzilishi etiologiyasi, patogenezini va okibatlari kurinishlarini bilish Olingan nazariy bilimlarni amaliy tibbiyotda kullay bilish
O'quv Mashg'ulot ning maqsadi:	-Nerv sistemasi faoliyati buzilishining etiologiyasi, turlari, rivojlanish mehanizmlari va kurinishlarini kurib chikish. Nerv sistemasi faoliyati buzilishi tushunchasi, etiologiya va patogenezini, klassifikastiyasi va kurinishlarini tushunish. Nerv sistemasi faoliyati buzilishi klinik kurinishlari.
Ta'lim berish usullari	Multimedia, «Miya shturmi» usuli
Ta'lim berish shakllari	Jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	Ukuv-ishlanma ,elektron darsliklar, kompyuter, mikroskop
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Oqzaki va yozma nazorat nazorat:savol-javob

Amaliy Mashg'ulot ning texnologik kartasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (15 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2.Talabalarni Mashg'ulot ga tayyorgarligini tekshiradi. 3.Davomatni nazorat qiladi.	Mashg'ulotga tayyor bo'lish
1. O'quv Mashg'ulot iga kirish bosqichi (30 daqiqa)	1. Mavzuga oid bulgan boshlangich bilimlar darajasini aniqlash 2. «Miya shturmi» usulni mohiyatini tushuntirish 3. «Miya shturmi» usulida mavzu tahlili.	Qatnashadilar. Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
2 – asosiy bosqich (45 daqiqa)	1. Mavzuga oid animatsiyalar tahlili 2.Mavzuga oid videoroliklar tahlili	Tomosha qiladilar va yozib oladilar.

	3. Mavzuga oid multimedia namoyishi	
3-asosiy boskich (35 daqiqa)	1. Mavzu buyicha vaziyatli masala va testlarni mustakil ravishda echish.	Echadilar Yozadilar.
4-asosiy bosqich (40 daqiqa)		
5-yakuniy boskich (10 dakika)	1. Yakunlovchi hulosa qiladi. 2. Mustaqil ish beradi. Gormonlar bilan davolashning asoslari, ahamiyati, asoratlari. 3. Uyga vazifa beradi.	Tinglaydi. Yozib oladi. Yozib oladi.
Jami: 3 soat		

Tayanch soʻz va iboralar:

Stress, giperkineziya, analgeziya, astereognaziya, gipalgiya, nevrozlar, giperesteziya,

Integratsiya : Ushbu mavzuni oʻqitish talabalarning tibbiy-biologiya, biohimiya, biofizika, anatomiya, gistologiya, normal fiziologiya fanlarni bilishiga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar ularning klinik fanlarni urganishda kullaniladi.

Nerv sistemasining patofiziologiyasi turli shikastlanishlarda yuzaga keluvchi nerv buzilishlarining asosida yotuvchi patologik jarayonlarning umumiy konuniyatlari va rivojlanishining asosiy masalalari — etiologiyasi, kechishi va okibatlarini mehanizmlarini urganadi. Bunga nerv sistemasining molekulyar hujayra tuzilmalaridan boshlab, to sistemali munosabatlariga kadam bulgan uning turli struktur - funkstional tashkiliy darajalarida uz aksini topadigan tipik va mahsus patologik jarayonlarini urganish kiradi. Tipik nerv buzilish jarayonlarining maʼlum birliklari va uzgarishlari (modifikastiyasi) mayda aso-siy mehanizmlari nerv sistemasi buzilishlarining patogenezi tashkil etadi. Ularni urganish nevropatologiya hamda psihi-atriya fanlarining vazifalaridir. Nerv sistemasi umumiy patofiziologiyasi umumiy tarzda ulardan farklanadi. Nerv sistemasida patologik jarayonlarning rivojlanish mehanizmlari.

Huddi boshka aʼzo va sistemalar kabi nerv sistemasi turli tabiatli, biologik, fizikaviy, kimyoviy va ayniksa ruhiy (oliy tuzilmalari) sabablarga kura, har bir patologik jarayon singari aniq shikaslanishdan boshlanadi. Bu shikastlanishlar turli destruktiv va dezintegrativ buzilishlar, mavjud bulgan morfologik hamda funkstional alokalarning emirilishi, kimyoviy jarayonlarning uzgarishini chakiruvchi sabablardan boshlanib, uziga hos uzgarishlar bilan ifodalanadi. Ammo, bunday uzgarishlar uz-uzicha hali patologik jarayon rivojlanishining asosi yoki mehanizmlari bula olmaydi, ular tegishli shart-sharoit va sababi urnini utaydi. Patologik jarayonning rivojlanishi esa, bosh-ka shikastlanishdan sung, uning okibatida ikkilamchi endogen mehanizmlar orkali

amalga oshadi. Bu organizmlarning - endogen shikastlanishi uzgarishi va bunda nerv sistemasi strukturasi uziga hos buzilishlari bilan belgilanadi. Endogen mehanizmlarning yuzaga kelishi patologik jarayonning endogenlanishi ichki tarkibiy kismga aylanishining boskichidirki, busiz jarayonning rivojlanishi mumkin emas.

Ikkilamchi paydo bulgan endogen mehanizmlar fakat destruktiv va dezintegrativ tavsiflargagina ega bulmay, balki ular integrativ jarayonlar bulib ham hizmat kilishi mumkin. Ammo bu jarayonlar uzining aniq, patologik tavsifiga ega. Ular birlamchi va ikkilamchi nerv tuzilmalariga shakllangan yangi patodinamik ta'sir yuzara kelishiga olib kelishi mumkin.

Ana shu hususiyatlarga kura, nerv sistemasida patogen agent ta'siri natijasida yuzaga keluvchi patologik jarayonlar kushimcha tashki patogen ta'sirlarsiz davomli endogen mehanizmlar, ya'ni birin-ketin ulanib ketishi tufayli rivojlana borishi ham mumkin. Vokealarning bunday tus bilan kuchayishi nerv sistemasining barcha tuzilmalarining funkstional darajasida kuzatilishi mumkin. Masalan, ishemiya yoki kuzgatuvchi aminokislotalar (masalan, glutamat)ni kup mikdorda yuborish bilan chakirilgan neyronning degenerativ jarayonlari ishemiya tugatilgach yoki reoksigenastiya sharoitida ham kuchli davom etishi mumkin va bu neyronning halokatiga olib keladi - «kechiktirilgan neyron halokati».

Butun miyaning vaqtincha ishemiyasi ikkilamchi patologik jarayonlar kompleksini chakiradi, ular esa biri-biri bilan bevosita uzaro alokador bulganligi tufayli kushimcha patogen ta'sirsiz asta-sekin rivojlanuvchi enstefalopatiyaning yuzaga kelishiga sabab bulishi mumkin.

Giperaktiv neyronlar (tarmokli turdagi generatoridan iborat) agregat chuzilishi va uzining funkstional tashkilasining hususiyatlariga kura kushimcha turtkisiz patologik kuzgalishni ishlab chikarishi mumkin. Uz-uzini kuvvatlab turish va uz-uzidan rivojlanish kobiliyatiga fakat neyropatologik sindromlar asosida yotuvchi patologik sistemalarga ega. Bundan patologik jarayonning keyingi rivojlanishi uchun etiologik omil sifatida davom etayotgan ta'sirning ahamiyati yuk, degan fikr tugilmasligi kerak, aksincha, u bu rivojlanishda patologik uzgarishlarni chakirib, himoya, hamda kompensastiya mehanizmlarini buzib, antisistemalarning sanogenetik faoliyati kuchsizlanishiga imkon yaratadi. Shunga kura, nerv buzilishlarini davolash ham uzgargan nerv tuzilmalari faoliyatini normalashtirishga ham etiologik omil ta'sirini tugatishga karatilgan bulishi kerak.

Nerv sistemasining plastikligi (nozik nafisligi) patologik jarayonlarining surunkali bulishiga, ularning saklanishiga va rivojlanishiga imkoniyat tugdiradi. Heypo-kimyoviy va struktur mehanizmlar tomonidan amalga oshiriladigan plastik jarayonlar nerv sistemasining normal faoliyatida, ukitishda (ukitishda hotirani shakllantirish va mustahkamlashda) yangi alokalarni urnatish va ularning rivojlanishida nihoyatda muhim rolni uynaydi. Shu bilan birga, ushby plastik jarayonlar agar nerv sistemasidagi patologik uzgarishlar uzok, vakt faollik kursatsa, ularni mustahkamlaydi.

Lokomotor funkstiyalarning neyrogen buzilishlari. Insonning harakat faoliyatining shakllanishi va idora etilishi nerv sistemasining tashkilalari-bosh miya pustlogi, pustlok osti tuzilmalari, miyacha, miya uzagi, orka miyaning segmentar apparati bilan ta'minlanadi.

Barcha harakatlarni shartli ravishda ihtieriy va beihtiyoriy (avtomatlashgan) turlarga bulish kabul kilingan. Kundalang targil va ihtiyoriy harakat mushaklari kiskarishini idora etish bosh miya pustlogining asosan peshona bulagida joylashgan hapakat analizatori tomonidan ikki neyronli piramida yullari: markaziy bosh suyak

nervlarining motoneyronlari bilan boglovchi pustlok — yadroli va markazni orka miyaning motoneyronlari bilan boglovchi pustlok — orka miya (oldinga kesib utmagan hamda kesib utgan yon piramida yuli) orkali amalga oshiriladi.

Periferik motoneyronlar orka miyaning oldingi shohlarida yoki bosh miyani harakatlantiruvchi nervlar yadrosida joylashgan. Orka miya motoneyronlarining aksonlari undan oldingi: ildizcha tarkibida chikib, odamning kundalang-targil muskullarini innervastiya etuvchi periferik «hapakat» nervlarini tashkil kiladi.

Tana hamda beih-tiyoriy avtomatik harakat mushaklarining kiskarishini idora kilish pustlok osti yadrolari va utkazuvchi yullardan tashkil topgan ekstrapiramidal sistema tomonidan amalga oshiriladi. Ularning faolligini nazorat etishda miyacha ishtirok etadi. Undan tashkari, miyachaning polineyron harakatlantiruvchi yullari harakatlarning boshlanishi va programma-dasturlashda» ham ishtirok etadi.

Klinik amaliyotida uchraydigan lokomotor buzilishlar nihoyatda turlichadir. Ular harakatlar soni va sur'atini mosligining va idora etilishining buzilganligi, ammo kupincha harakatlar hajmining cheklanganligi, zuraki ortikcha harakatlarning paydo bulishi, mushaklar kiskarish kuchining pasayganligi bilan boglik bulishi mumkin. Kupincha gipokineziya (grekcha hypokinesia - gipo - kam, kineziya - harakat), giperkineziya, ataksiya (grekcha ataxia - tartibsiz) harakatlar koordinastiyasining buzilishi bilan ifodalanuvchi harakat uzgarishlarining turlari tafovut etiladi.

Gipokineziya — ihtiyoriy harakatlar hajmining cheklanishi, soni va tezligining kamayishi. Ularga mushak innervastiyasining buzilishi natijasida yuzaga keluvchi parezlar (grekcha paresis-bushashtirish, kuchsizlantirish).

Kelib chikishiga kura organiq (mehaniq shikastlanishlar, yalliglanishlar, usmalar va h.k.) va funkstional (ruhiy, refleksogen uzgarishlar tufayli) gipokineziyalar farklanadi.

Tarkalishiga kura, gipokineziya monoplegiya, gemiplegiya, diplegiya, triplegiya, tetraplegiya kabi shakllarga bulinadi.

Shikastlangan mushaklarning tonusiga kura: bushashgan, spastik va rigid falajlar buladi.

Gipokinetik buzilishlarning mushaklar harakati faolligini nazorat etuvchi nerv sistemasining buzilish darajasiga kura: markaziy, periferik va ekstrapiramidal shakllari farklanadi. Markaziy (piramidal, spastik) falaj markaziy motoneyron harakat analizatori va piramida yuli tolalarining bugikligi buzilganda kuzatiladi. Uning belgilari: mushaklar gipertoniyasi, giperrefleksiya, patologik reflekslarning paydo bulishi, klonuslar (falaj bulgan tomonda ihtiyoriy harakat bilan beih-tiyoriy harakatlarning kam bulishi), sinkeneziyalar, ular tagida bosh miya pustlogining tormozlovchi ta'sirining pasayishi tufayli orka miya segmentar reflekslarning kuchayishi yotadi.

Periferik (bushashgan, lanj, atrofik) falajlik (yoki parez) periferik motoneyronlar shikastlanganda yuzaga keladi. Unga travmatik infekstion-allergik shikastlanishlar, degenerativ jarayonlar, ba'zi zaharlanishlar sabab bulishi mumkin. Muskullar tonusining pasayishi, arefleksiya, fibrillyar va fastikulyar titrashlar, mushaklarning elektr kuzgaluvchanligining buzilishi, muskullar atrofiyasi uning belgilari hisoblanadi.

Giperkineziya. Beih-tiyoriy harakatlarning mulligi bilan karakterlanuvchi bu tur asosan bosh miyaning shikastlanishida paydo buladi. Uning buzilish darajasiga kura asosan yoki ustivor pustlok, pustlok osti yoki uzakdan kelib chikkan giperkineziyalar farklanadi.

Kupincha ularning sababi yalliglanish, tomirlar uzgarishi, usma, shikastlanishga boglik kasalliklar tufayli ekstrapiramidal sistemaning shikastlanishiga boglik - giperkinezlar patologiyaning ba'zi irsiy turlarida (Gentington horeyasi, epilepsiya,

essenstial tremor va b.), gipoglikemiya, gipokalstiemiya, gipomagniemiya, alkaloz vaqtida ham kuzatiladi. Tarkalishiga kura lokal va keng tarkalغان giperkinezlar farklanadi. Lokal shaklida ayrim mushaklarning, hatto tolalarning, beihtiyoriy zuraki kiskarishi, tarkalغان turida esa mushaklarning katta guruhlari kiskarishga jalb etiladi. Buzilishlarning harakteriga kura, giperkinezlarning talvasali, horeya, atetoz, tremor, tik deb ataluvchi shakllari farklanadi.

Harakatlar koordinastiyasining buzilishlari harakatlarning vaqti, joyiga, koordinastiyasiga kura turli tarzda harakterlanuvchi lokomotor uzgarishlar (ataksiya), propriosteptiv sezuvchi yullar (sensitiv ataksiya) va miyacha (miyacha ataksiyasi) shikastlanganda yuzaga keladi. Sensitiv ataksiyada hatto oddiy, yurish-turish harakatlari ham kiyinlashadi. Miyacha ataksiyasining bir nechta dinamik, statikolokomotor va boshka turlari farklanadi va bunda tana muvozanati buziladi.

Sezuvchanlikning neyrogen buzilishlari. Nerv sistemasi yordamida atrof hamda ichki muhitdan doimo ahborot kabul kilish va kayta ishlash kobiliyatini amalga oshirishda va gomeostatik kursatkichlarini bir tarzda saklash faoliyatida katta ahamiyatga ega. Turli kitiklovchilarni kabul kilish, ekstraresteporlar ham, shillik pardalar, kurish, eshitish, ta'm va hid bilish resteporlari, proprioresteporlar (muskullar, buginlar va boylamlarning resteporlari), intraresteporlar (tomirlar va ichki a'zolarning resteporlari) tomonidan amalga oshiriladi.

Umumiy sezuvchanlik impulslari (harorat, tegish, ogrik, bosim va h.k.) orka miya (umurtkalararo) gangliyalarida (sezuvchanlik analizatorining birinchi neyroni) joylashgan neyronning periferik usiglaridan tashkil topgan sezuvchan nervlar orkali utkaziladi. Ushbu neyronning markaziy usigi orka ildizlar tarkibida orka miyaga kiradi va u erda turli sezuvchanlik yullari bir-biridan ajraladi. Yuzaki sezuvchanlikni utkazuvchilar (harorat, ogrik, kisman tegishli taktill, sezish) orka miyaning orka shohiga kirib, ikkinchi neyron tanasiga etadi. Ushbu neyronning aksonlari, oldingi ok ulamani tutib, yon tizim tarkibida yukoriga kutariladi (material orka talamik yulni hosil etadi) va uchinchi neyron joylashgan kurish dumbogi (tepachasi)ning ventrolateral yadrosigacha etib keladi. Uchinchi neyron tolalari ichki kapsula orkali orka markaziy egri-bugrilikka hamda tepa bulimga va yana sezuvchanlik analizatorining markaziy kismiga utadi.

Chukur yoki propriosteptiv sezuvchanlikni (mushak, bugim va teri holatini, vibrastiyani va kisman tegishni) utkazuvchilar orka miyaning kulrang moddasi yonidan utib, uz tomonidagi orka ustunga kiradi. Sung Goll va Burdah tutamlari tarkibida urta miyagacha yukori kutarilib, orka ustunlardagi neyronlar yadrosida tugaydi. Ushbu neyronning tolalari zaytunlar (Lemnisk yuli) darajasida karama-karshi tomonga utadi va kurish dumbogining ventrolateral yadrosiga etadi. Undan neyron usiklari orka markaziy egri-bugrilikka va shuningdek yukori-tepa bulimga yunalib, pustlok hujayralarida tugaydi.

Umumiy sezuvchanlik «oddiydan» (ekstrosteptiv, propriosteptiv va introsteptivdan tashkari, murakkab sezuvchanlikni uz ichiga oladi. Unga lokalizastiya (kitiklanishning aniq, joyini bilish), diskriminastiya (ayni vaktida ta'sir etayotgan ikki kitiklashni ayrim kabul kila olish), ikki ulchamli sathdagi va kinetik ta'sirlarni sezish, stereognos (jismlarni paypaslab kabul etish sezgisi) kiradi. Sezuvchanlikning buzilishi mikdoriy va shuningdek sifatliy uzgarishlar bilan harakterlanadi.

Sensor buzilishlar mikdoriy harakterda, ya'ni kabul etish darajasining uzgarishlari bilan boglik buladi. Ularga anesteziya, giposteziya va giperesteziya kiradi. Ular sezuvchanlik uzgarishining tipik shakllaridir.

Anesteziya va gipesteziya (grekcha aistehesis — sezgi, bilish; an — bulmaslik, inkor etish).

Sezuvchanlikning buzilish harakteriga kura taktil, ogrik, analgeziya (grekcha algesis — ogrikni sezish), kitiklash joyini sezish (topanesteziya), stereognos (astereognoziya) kabi anesteziyalar farklanadi. Barcha sezuvchanlikni butunlay, total yukotish umumiy anesteziya deyiladi. Kisman (parstial) giperesteziyada, gipalgeziya (gipalgiya) — ogrik sezishning pasayishi, termogipoesteziya, topogipoesteziyani tafovut kilinadi. Kelib chikishiga kura, anesteziyaning sun'iy, masalan, jarrohlik operastiyalarning nohush okibatlarining oldini olish maksadida mahsus chakiriladigan va nerv sistemasining har hil kasallik-lari va sindromlarida shikastlanishidan yuzaga keluvchi turlarini ajratadilar.

Neyrogen kelib chikishiga ega bulgan gipo- va anesteziyalar kupincha nerv sistemasining umumiy sezuvchanlik resteporlaridan bosh miya pustlogiga impulslarni utkazish kisman yoki bu-tunlay uzilishga olib keluvchi shikastlanishlarda kuzatiladi. Bunday buzilishlarning sabablari nerv sistemi turli bulimlarining travmatik shikastlanishi, degenerativ harakterdagi (masalan, siringomieliya) surunkali kasalliklar, bosh va orka miyaning havfli usmalari, miya kon aylanishining keskin buzilishlaridir.

Utkazuvchi yullar yoki ogrikni sezuvchi markazlarning etilmasligi, usishning tuhtashi bilan shartlanadigan tugma analgiya.

Giperesteziya — bu termin organizmning turli kitiklovchilarga nisbatan ortikcha sezuvchanlikni ifodalash uchun kullaniladi. Chin giperesteziyalarga ogrik, harorat va boshka resteporlar sezgirligining boshlanishi — busagasi pasayganligi bilan boglik bulgan buzilishlar kiradi. Shu bilan birga, somatosensor analizatorning pustlok osti va pustlokda struktur-funk-tional tashkilasi darajasida kuzgalishning ortishi ham sezuvchanlikning kuchayishini keltirib chikarishi mumkin. Gipesteziyaga uhshab giperesteziyaning total va parstial shakllarini farklaydilar.

Giperesteziyaning kup uchraydigan sabablari — bu teri va shillik pardalarning resteporlari kuzgalishining kuchayishi (masalan, kuyishda, kamardek urab oluvchi herpesda), shuningdek pustlok darajasida (masalan, jizzakilik bilan harakterlanuvchi nevrozning ba'zi shakllarida) shikastlanishlaridir.

Sezuvchanlikning «sifatiy» harakterda buzilishlari disesteziyaga tashki kitiklovchilarni kabul kilishning aynishi, gayri tabiiy bulishi kiradi. Masalan, sovuk yoki issik kitiklanish ogrik sifatida, bir aniq ta'sir kup jismlar ta'siridek (poliesteziya), aniq, bir joydagi hakikatan bor ogrik boshka joyda his kilinishi (sinalgiya) shular jumlasidandir. Sezuvchanlik sifatiy uzgarishini uziga hos shakli giperpatiya bulib, bu tur-li keskin kitiklovchilarni ta'sir etayotgan aniq joyini sezmaslik bilan bir katorda ularni uziga hos ogrikli nohush ta'sirlar sifatida kabul kilish. Ayrim tabiiy sezuvchanliklar paresteziya (turli, kupincha odatdagi bulmagan ta'sirlarning uvishib yoki kotib kolgandek, «chumoli yurgandek», sanchik, harorat va ogrikarni boshka tusda kabul etish) sifatida ifodalanadi. Kupincha bularning sababi tukimalar ishemiyasi, orka miya ildizchalarining shikastlanishi tufayli yuzaga keluvchi nerv sistemasining kasalliklari (masalan, neyrozahm) buladi.

Sezuvchanlik analizatorining tashkiliy darajasiga kura somatosensor buzilishlarning asosi — restepor, utkazuvchi va markaziy mehanizmlar tafovut etiladi.

Restepor mehanizmi resteporlar kuzgalish busagasining ha-rakteristi kam, soni va zichligining uzgarishlariga boglik.

Sensor buzilishlarning utkazish mehanizmi nervlar, orka ildizchalar, orka miyadan tashkil topgan sezuvchanlikni utkazish yullarining shikastlanishi bilan boglik.

Periferik nervning butunlay shikastlanishi (yalliglanish, shikastlanish, dimielinizastiya, kon bilan ta'minlanishining kamayishi) sezuvchanlikning barcha turlarining buzilishini kel-tirib chikaradi. Orka ildizchalarning shikastlanishi esa tegishli segmentlar zonasiga oid sohada teri sezuvchanligining buzilishiga olib keladi.

Sezuvchanlik uzgarishining markaziy mehanizmi talamus va bosh miya pustlogining tegishli tuzilmalarining shikastlanishi bilan shartlanadi. Har bir mehanizm kelib chikish manbaining struktur funkstional tuzilmasiga kura uziga hos joyi, kuchi, davomiyligi va umuman harakteri har hil bulgan sezuvchanlik buzilishlarining asosini tashkil etadi.

Mavzu yuzasidan vaziyatli masalalar:

1-masala. 28 yoshli, V. ismli bemor har qanday odatdagi tahsirlanishga lokalizatsiyasi noaniq og'riq, uning yoyilib ketishiga moyillik shikoyati bilan murojaat qilgan. Bunday sezgi tahsirlanish to'xtagandan keyin ham biroz vaqt davom qiladi.

Bemorda qanday o'zgarish bor?

U nima bilan bog'liq bo'lishi mumkin?

Bu patologiya nima bilan tavsiflanadi?

2-masala. Bemor shifoxona travmatologiya bo'limiga umurtqa pog'onasi travmasi bilan kelib tushdi. Obhektiv tekshirishda: shikastlangan joydan pastda o'ng tomonda chuqur sezuvchanlikning bo'lmasligi, og'riq va harorat sezgisining segmentar tushib qolishi, markaziy shollikning hamma belgilari aniqlanadi, chap tomonda og'riq va harorat sezuvchanligi o'tkazuvchanlik tipi bo'yicha buzilgan.

Bemorda qaysi sindrom mavjud?

Uning yuzaga kelishi nima bilan bog'liq?

3-masala. Klinikaga R., ismli bemor umumiy zaiflik, terlash, boshda og'riq sezgisi, ichak peristalg'tikasining defekatsiyasiga chaqiriqlar bilan kuchayishi ko'pincha asosan nafas olish hisobiga nafas qisilishi, o'lim sodir bo'lishidan qo'rqish shikoyatlari bilan kelib tushgan. Obhektiv: terida qizarish, pulg's daq. 48 marta AB-90/60 mm sim. ust. ga teng.

Qaysi kasallik haqida o'ylash mumkin.

4-masala. Klinikaga N., ismli, 42 yoshli, bemor badan uvushishi, qaltirash shikoyatlari bilan kelib tushgan. Obhektiv: teri qatlami oqargan, teri va shilliq qavatlari quruq, ko'z qorachig'i kengaygan, pulg's daq. 120 AB-180/90 mm sim.ust.ga teng. Labaratoriya izlanishlari qonda qand miqdori ko'paygan-120mg%.

Kasallikning ko'rsatilgan belgilarini qanday tushintirish mumkin?

Kasallik xususiyatlari?

5-masala. Poliknikaga bemor qo'rqish sezgisi, nafas olishning qiyinlashishi xavfi, uxlash qiyinligi va qisha uyqu shikoyatlari bilan murojaat qilgan.

Qaysi kasallik to'g'risida o'ylash mumkin?

Ko'rsatilgan simptomatika nima bilan bog'laq?

Kasallikning xarakteri nimadan iborat?

6-masala. 24 yoshli bemor yurakning tez urishi, uning notekkis ishlash sezgisi yurak soxasida doimiy sanchiqli og'rish, umumiy zaiflik, serzardalik, emotsionallabillik, vaqti-vaqti bilan qo'rqish sezgisi, kayfiyatning pasayishi shikoyatlari bilan murojaat qilgan. Obhektiv: pulg's daq. 72-88, ritmik, yurak chegaralari norma atrofida, tonlari tiniq, shovqin eshitilmaydi, AB-110/70 mm sim.ust.ga teng, EKG da o'zgarish yo'q.

Qaysi kasallik to'g'risida gap ketishi mumkin?

Kasallikning ehtimolliy sabablari nimadan iborat?

7-masala. Yosh qizda og'ir xalta ko'targanda to'satdan qonli qusish ro'y bergan. SHu vaqdan boshlab har kuni uyg'onishi bilan qusish takrorlangan. Bemor oza boshlagan, kuchli bosh og'rig'i paydo bo'lgan.

Qaysi kasallik to'g'risida o'ylash mumkin?

Асосий адабиётлар:

10. Abdullayev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
- 11., Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent
12. АЗИМОВ Р.К Патифизиология,., 2010, Ташкент

Қўшимча адабиётлар:

28. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Томск, 1994.
29. Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев, 1995.
30. Литвицкого П.Ф. Патифизиология (курс лекций) под ред. 29.М.: "Медицина", 2005.
31. Патифизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.

Mustaqil ta'limning shakli va mazmuni

Talaba Mustaqil ishini tayyorlashda fanning xususiyatlarini hisobga olgan holda quyidagi shakllardan foydalanish tavsiya etiladi:

darslik va o`quv qo`llanmalar bo`yicha fan boblari va mavzularini o`rganish;

tarqatma materiallar bo`yicha ma'ruzalar qismini o`zlashtirish;

avtomatlashtirilgan o`rgatuvchi va nazorat qiluvchi tizimlar bilan ishlash;

maxsus adabiyotlar bo`yicha fanlar bo`limlari yoki mavzulari ustida ishlash;

Yangi texnikalarni, apparaturalarni, jarayonlar va texnologiyalarni yrganish;

talabaning yquv-ilmiy-tadqiqot ishlarini bajarish bilan bog`liq bo`lgan fanlar bo`limlari va mavzularni chuqur o`rganish;

faol va muammoli o`qitish uslubidan foydalaniladigan o`quv mashg'ulotlari;

masofaviy (distantion) ta'lim.

5.2 Mustaqil ish mavzusi.

№	Mavzu	Mustaqil ish shakli	Soat
1	Odam organizmi kasallanishida sotsial omillar ahamiyati.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
2	Ona qornida rivojlanish patologiyasi: xatarli davrlar va ularning ahamiyati.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
3	Hujayra shikastlanishida hujayralararo munosabatlarning buzilishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
4	Limfa tomirlarida limfa xarakatining tipik buzilishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
5	Infektsion va surunkali yalliglanish.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
6	Isitmaning ekzogen issiqlanish va boshqa gipertermiyalardan farqi.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
7	Tugma va orttirilgan immun tanqis holatlari: sabablari, patogenezi, asoratlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
8	Autoimmun kasalliklar patogenezi va davolash asoslari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
9	Organizmda energiya almashinuvining buzilishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
10	Elektrolitlar almashinuvining buzilishi.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
11	Vitaminlar almashinuvi buzilishlari uchun xos bo'lgan metabolik o'zgarishlar.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3

12	Malabsorbtsiya sindromi.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
13	Nuklein kislotalar almashinuvining buzilishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
14	Biologik membranalar tarkibidagi lipidlarning erkin radikal oksidlanishining patologiyadagi ahamiyati.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
15	Semirish, turlari, patogenezi, ahamiyati.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
16	Og'riqni pasaytirish va y'oqotishning patofiziologik asoslari. Refleksoterapiya haqida umumiy ma'lumot.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
17	Uzoq vaqt ezilish bilan bogliq sindrom haqida tushuncha. Uning sabablari, ko'rinishlari va mexanizmlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
18	Qonning fizik-kimyoviy xususiyatlari yzgarishlari	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	4
19	Gemorragik diatezlarning ko'rinishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	4
20	Gipovolemiyalarda qon aylanishining yzgarishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	4
	Jami		63

II.Glossariy

etiologiya- sabab
patogenez - rivojlanishi mexanizmi
nozologiya- kasallik klassifikatsisi
monokauzalist- kasallikning sababi birta
pirogen- isitma chakiruvchi omil
flogogen- yalliglanish chakiruvchi omil
spetsifik-maxsus
nospetsifik- umumiy
makrofag- yirik antitela
onkogen- usma chakiruvchi virus
protoonkogen- usma chakiruvchi virusning utmishdoshi
astsit –korin bushligida suyuklikning tuplanishi
anasarka-istisko
mutatsiya- genlarning ketma-ketligining buzilishi.
genom mutatsiya- nukleotidlarning ketma-ketligining buzilishi
distrofiya- oziklanishning buzilishi.
giperplaziya- xujayra organelalarining ko'payishi.
ishemiya- maxalliy kamqonlik
staz- kil tomirlarda qon dimlanishi
tromboz-qon tomirlarda qonning ivishi
giperglikemiya- qonda glyukozaning ko'payishi
glyukozuriya- siydikda glyukozaning ko'payishi
atsidoz- qonda kislotalik muxit
alkaloz- qonda ishqoriy muxit
pnevmotoraks- upkada xavo tuplanishi
asfiksiya- kislorodsiz muxit

tsirroz- jigarda biriktuvchi tukimaning usishi

alteratsiya- shikastlanish

ekssudat- shish

proliferatsiya- kayta tiklanish

• A., AH... —biror narsany inkor etishni bildiradigan old ho'shimchalar.

ABERRATSIYA —tipik nusxadagi tuzilishda yoki funktsiyada nor-madan chetga chihish.

XROMOSOMALAR. A. — xromoso-malarning tuzilishi, mihdoriy nisbatidagi o'zgarishlar, bu holat xromosoma kasalliklarida namoyon bo'ladi.

BAZEDOV KASALLIGI —kattalashgan halhonsimon bez funktsiya-si kuchayganda kelib chihadigan kasallik.

BAKTERIOFAG — bakterial xujayraga o'tib yashab, talay nasl hosil hiladigan va shu hujayrani eritib yuborib, bakteriyalar yashaydigan muhitga fag zarralar chiharish hobiliyatiga ega bo'lgan virus.

BAKTERIURIYA —yangi siydikda bakteriyalar bo'lishi.

BUL IMIYA — ochlikni patologik kuchli his hilish, ko'pincha to'sh osti sohasida og'rih, achishish sezish bilan o'tadi.

BULLYOZ — pufakli, pufaklar bilan hoplangan. Mac, bullyoz saramas.

VAZODILATATSIYA —hon tomir-lar kengayishi.

VAZOMOTORLAR — hon tomirlar devoridagi sillih mushaklarning motor (harakatlanish) innervatsiyasini yuzaga chiharuvchi vegetativ asab systemasining tolalari.

VAKTSINA— 1) sigir chechagi; 2) emdanadigan moddalar — mikroblar va ularning xayot faoliyatida paydo bo'ladigan mansulotlardan olinadigan preparatlar. Odam va hayvonlar kasalligining oldini olish (profilaktika) yoki davolash mahsadida aktiv immunizatsiya uchun ishlatiladi.

VAKTSINATSIYA— yuhumli kasal-liklarga karshi aktiv immunitet xosil qilish.

VAKTSINOTERAPIYA— vaktsina bilan davolash.

VALVUL IT — yurak klapanlarining yallig'lanishi.

VENALARNING VARIKOZ KENGAYISHI — oyoqlar yuza venalarining, shuningdek, urug' tizimchasi to'g'ri ichak venalarining kengayishi.

VASKUL ITLAR — mayda qon tomirlar devorining kelib chihishi har xil yallig'lanishi. hon tomir devorining u yoxud bu havatining yallig'lanishiga - ko'ra endo-, mezo-, perivaskulit tafovut etiladi. hamma havatlari shikastlansa, panvaskulit deb ataladi.

VASKULYARIZATSIYA — qon tomirlarning yangitdan hosil bo'lishi, biror a'zo yoki sistemaning krn tomirlar bilan ta'minlanishi, hon tomirlarning o'sishi.

VASSERMAN REAKTSIYASI — komplementni bog'lash reaksiyasining bir xili, zaxmning serodiag-nostikasi uchun ho'llaniladi.

VEGETATIV ASAB SISTEMASI — (avtonom asab sistemasi, animal asab sistemasi, vistseral asab sistemasi) — bezlar, ichki organlar, hon va limfa tomirlarini sillih va hisman ko'ndalang-targ'il mushaklar faoliyatini boshharuvchi asab sistemasining bir hismi.

VEZIKULA — teri toshmalarining dastlabki morfologik elementlaridan biri; terining tashki havati (epidermis) da ekssudat (suyuhlik) to'planishi natijasida kichik-kichik pufakchalar hosil bo'lishi bilan rivojlanadi.

AJRATMA (ekstrakt) — dorivor o'simliklardan, organlardan ajratib olingan shira, dorivor modda.

EPISHHOHLIK — suyuhlik, gaz, hattih jismlardagi zarracha ikkinchi zarrachaga nisbatan siljiganda ohimga harshilik ko'rsatuvchi xususiyat.

habitus, us, f.

HABITUS — odamning tashhi hiyofasi: gavda tuzilishi, krmati, teri rangi, yuz tuzilishi va b.; shularga harab odam sog'ligi, kasallik bor yo'hligi, biror bir kasallikka moyilligi hahida bir harorga kelish mumkin. sinusitis maxillaris; syn. genyantritis, higher moritis, itidis, f. (rp.) galactosuria, ae, f. hallutinatio, onis, f.

GALAKTOZURYA — galaktoza (aldegidli qand) ning siydik bilan chihishi (hand, basedov kasal-ligi, jigar kasalliklarida, orihlab ketganda).

GALVANOTERAPIYA — bo'g'im, mushak, asablarning funktsional va organik kasalliklarini davolash uchun doimiy (galvanik) elektr tokini ?o'llash.

GANGLIY — ho'shma to'hima va periferik asablar yo'nalishida joylashgan gliya hujayralari bilan o'ralgan asab hujayralari to'plami.

GANGRENA (nekroz)—tirik organizmda to'himalar o'lishining bir shakli.

GASTRO..., GASTER..., GASTR...—me'daga oid narsani anglatuvchi ho'shma so'zlarning oid ho'shimchasi.

GASTRIT — me'da shillih pardasining yallig'lanishi, me'da kata: ri.

GASTRODUODENYT — me'da va o'n ikki barmoh ichak shillih pardasining yallig'lanishi.

GASTROSKOPIYA— me'daning ichki yuzasini pribor —gastroskop yordamida tekshirish usuli.

GASTROSTOMYA — hizilo'ngachning o'tkazuvchanligi buzilganda yoki uni uz vazifasidan to'xtatib ho'yish lozim bo'lganda ovhatni bevosita me'daga tushirish uchun sun'iy ravishda og'ma hosil hilish operatsiyasi.

GASTRODUODENOSTOMYA — me'da bilan o'n ikki barmoh ichakni operatsiya yo'li bilan tutashtirib ho'yish.

GASTROPTOZ — me'daning boylamlari bo'shashib ketishi nati-jasida uning pastga tushishi.

DALTONIZM — rang ajratish-ning buzilishi. I

DEGENERATSIYA— 1) aynish, to'hima yoki organ tuzilishi va ximiyaviy tarkibining buzilishi. Bunda ularning yashash hobiliyati pasayadi, ish faoliyati yomonlashadi; 2) fizik xislatlarining yoki asbab-ruhiy holatning sekin-asta buzilishi..

DEZINFEKTSIYA (yuhumsizlantirish) — yuhumli kasalliklarni ho'zg'atuvchi mikroblarni fizika-viy va ximiyaviy ta'sir etish bilan hirish (yo'hotish).

DEZOKSIRIBONUKLEIN KISLOTALARI (DNK) — dezoksiriboz turidagi nuklein kislotalari, har bir hujayrada, barcha mikroorganizmlarda bo'ladi.

DEKOMPENSATSIYA — kompensa-tsiyaning buzilishi, muvozanatning yo'krlishi; bir yoki bir necha a'zo-lar faoliyati buzilishi natijasida kelib chihadigan patologik xrlat.

ICHKI SEKRETSIYA BEZLAR I —bevosita hongga gormonlar ishlab chiharadigan a'zolar.

GEMOLITIK SARIHLIK — ba'-zi bir dorilar bilan zax.arla-nishda, gruppasi mos kelmaydigan honni kuyishda va ayrim kasalliklarda kizil qon tanachalarining zo'r berib parchalanishi (gemolizi) dan kelib chihadigan sarihlik holati.

KASALLIK — ma'lum joyda yashaydigan aholi orasida kalendar yil mobaynida dastlab ro'yxatga olingan mavjud kasalliklarni anihlaydigan tibbiy-statistik ko'rsatkich.

ICHAKLAR BURA LISHI — o'tkir ichak tutilishining bir turi.

SIYDIK TUTILISHI, mutlaho siya olmaslik — o'tkir siydik tutilishi (prostata bezi gipertrofiyasida va siydik chiharish kanali torayib holganda) va siydikning xronik noto'lih tutilishi (ischuria paroximalisfla, prostata bezi gipertrofiyasida va siydik chiharish kanali sfinkterining sklerozida) tafovut hilinadi.

ISTERIYA —asab sistemasining, funktsional xarakterdagi kasalligi; asab-ruhiy buzilishlarning bir turi.

KANTSEROGEN MODDALAR— or-ganizmga ta'sir hilganida rak va boshqa xavfli hamda xavfeiz o'smalarni keltirib chiharadigan har xil kimyoviy tabiatga ega moddalar.

KAPILLYARLAR - hayvonlar va odamning hon tomir sistemasining ko'p hismini tashkil hiladigan eng ingichka qon tomirlar.

KARDIALGIYA — yurak sohasi-dagi ogriq.

KARDIOGRAFIYA — hayvonlar va odam yuragi kisherishyni qayd kilish usuli.

Asosiy adabiyotlar:

Abdullaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.

, Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent

Azimov R.K Patofiziologiya,, 2010, Tashkent

Abdullaev N. YPatofiziologiya,1998

Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003

Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e
Arthur C. Guyton, 2006

Qo`shimcha adabiyotlar:

Ado A.D., Novitskiy V.V. Patologicheskaya fiziologiya.Tomsk, 1994.

Patologicheskaya fiziologiya (Red. N.N.Zayko) - Kiev,1995.

Litvitskogo P.F.Patofiziologiya (kurs lektsiy) pod red.

M.: "Meditsina",2005.

Patofiziologiyadan amaliy mash'ulotlar bo'yicha talabalar uchun 'yllanma". 1994.
Toshkent.

A.A.Xusinov,E.G.Lemeleva. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po patologicheskoy fiziologii. I i II chast, Tashkent,1996,1998.

A.Sh.Zaychik, L.P.Churilov, Obhaya patofiziologiya, tom 1,

Sankt Peterburg,2001.

A.Sh.Zaychik, L.P.Churilov, Osnovo` patioximii, tom 2.

Sankt Peterburg,2001.

A.Sh.Zaychik, L.P. Churilov. Mexanizmo` razvitiya bolezney i sindromov. tom 3,
Sankt Peterburg, 2001.

Abdullaev N.X.i dr.Patofiziologiya do`xaniya" metod. posob.,1991.

Abdullaev N.X., Sharipova P.A., Rasulov Sh.I., Patofiziologicheskaya xarakteristika i otsenka narusheniy vodno-elektrolitnogo balansa pri patologii. Uch.posobie. Tashkent, 2002.

Azimov R.K., Komarin A.S.Patofiziologicheskaya xarakteristika detoksikatsionnoy funktsii pecheni Metod. posobie., Tashkent, 2004.

Azimov R.K., Komarin A.S Patofiziologiya svobodnoradikalnogo okisleniya i antioksidantnoy sistemo`. Metod. posobie, Tashkent, 2004.

Abdullaev N.X..Patofiziologiya buyicha lektsiyalar matni (29 lektsiya),

Karimov X.Ya., Iriskulov B.U., Ergashev M.K.hujayra patofiziologiyasi Ÿkuv Ÿllanmasi. Toshkent 2003

Azimov R.K..Patofiziologiya buyicha lektsiyalar matni (15ta lektsiya),

Azimov R.K..Tekst lektsiy po patofiziologii (20 lektsiy) na rus.yazo`ke,

Sharipova P.A..Tekst lektsiy po patofiziologii (16 lektsiy) na russk.yazo`ke,

Iriskulov B.U., Saidov A. Maxalliy qon aylanish tizimi patofiziologiyasi. B.Ÿuv-uslubiy Ÿllanma. Toshkent. 2007.

Elektron resurslar fondi:

1. Abdullaev N.X. " Patofiziologiya do`xatelnoy nedostatochnosti" Metod.posobie i dr. , 1994.

2 Abdullaev N.X., Azimov R.K.i dr.,."Patofiziologicheskaya xarakteristika i otsenka funktsionalnogo sostoyaniya VNS pri nekotoro`x somaticheskix zabolevaniyax". Metod.posobie 2000.

3. Abdullaev N.X.,Ubaydullaev A.M. Nuralieva N.R.Tipo` gemodinamiki i ix znachenie dlya otsenki funktsionalnogo sostoyaniya serdechno-sosudistoy sistemo` (Metod. posobie), 1998.

4. Abdullaev N.X., Sharipova P.A., Rasulov Sh.I.,Patofiziologicheskaya xarakteristika i otsenka narusheniy vodno-elektrolitnogo balansa pri patologii. Uch.posobie. Tashkent, 2002.

5. Iriskulov B.U., Irgashev M.K., Kadirova M.M.Patofiziologiya buyicha lektsiyalar matni (27 lektsiya),

6. Azimov R.K.Patofiziologiya buyicha lektsiyalar matni,.

7. Sharipova P.A..Tekst lektsiy po patofiziologii,

Интернет сайттар:

1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
2. <http://biome.ac.uk/biome.html>
3. <http://www.biomedcentral.com/>
4. <http://www.sciencedirect.com/>
5. <http://www.ohsu.edu/clinweb/>
6. <http://www.med.uiuc.edu/pathatlasf/>
7. <http://www.hon.ch/MedHunt/>

8. <http://www.nelh.nhs.uk/>
9. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
10. <http://www.vnh.org/GMO/>
11. <http://www.priory.com/gp.htm>
12. <http://www.jcptgp.org.uk/>
13. <http://medi.ru/doc/83.htm>
14. <http://medpulse.h1.ru/Medjourncopy.htm>
15. <http://medi.ru/doc/85.htm>
16. <http://www.rmj.net/index.htm>
17. <http://www.consilium-medicum.com/media/>
18. <http://www.gabr.org/nauka.htm>

Рўйхатга олинди:
№ БД-5510100-3.03

2016 йил “09”01



Олий ва ўрта махсус таълим
вазирлиги

2016 йил “22”01

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

ФАН ДАСТУРИ

Билим соҳаси:	100 000 -	Гуманитар соҳа;
	500 000 -	Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот.
Таълим соҳаси:	110 000 -	Педагогика;
	510 000 -	Соғлиқни сақлаш.
Таълим йўналиши:	55101000 -	Даволаш иши;
	5111000 -	Касбий таълим (5510100-Даволаш иши);
	5510300 -	Тиббий профилактика иши.

Тошкент – 2016

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг 2016 йил “22 ” 01 даги “ 26 ”-сонли буйруғининг 2 -илоvasи билан фан дастури рўйхати тасдиқланган.

Фан дастури Олий ва ўрта махсус, касб-хунар таълими йўналишлари бўйича Ўқув-услубий бирлашмалар фаолиятини Мувофиқлаштирувчи Кенгашининг 2016 йил “09 ” 01 даги 1 - сонли баённомаси билан маъқулланган.

Фан дастури Тошкент Тиббиёт Академиясида ишлаб чиқилди.

Тузувчилар:

Ирискулов Б.У. - ТТА патология кафедраси профессори, т.ф. д.

Қодирова М.М. - ТТА патология кафедраси доценти, т.ф.н.

Бобоева З.Н. - ТТА патология кафедраси катта ўқитувчиси, б.ф.н.

Тақризчилар:

Саидов С.А. - ТошФМИ, клиник фармакология ва фармация кафедраси мудири т.ф.д., профессор(*турдош ОТМ*)

Собирова Р.А.- ТТА биологик ва биоорганик кимё кафедрасининг профессори, т.ф.д.

Фан дастури Тошкент тиббиёт академияси Кенгашида кўриб чиқилган ва тавсия қилинган (2015 йил “23 ”12 даги 5-сонли баённома)

Ушбу дастурда “Патологик физиология” фанининг мазмуни, предмети ва методи, моҳияти, вазифалари, касалликларни юзага келтирувчи сабабларнинг умумий ва хусусий таъсир этиш қонуниятлари, шунингдек бу жараёнда шарт-шароитларнинг роли, уларнинг организм билан ўзаро муносабатининг ўрни, патологик жараёнлар ва касалликларнинг ривожланиши, кечиши ва оқибатидаги функционал-метаболик ўзгаришларнинг механизмлари; шикастланиш ва турли патологик жараёнларнинг юзага келиши ва ривожланишида организмнинг асосий реактивлик хусусиятларини; турли патологик жараён келиб чиқиши ва ривожланишида аъзолар ва тизимларнинг типик реакцияларидаги умумий ва хусусий қонуниятларини узвийлик ва узлуксизлик нуқтаи-назаридан мантикий кетма-кетликда ўрганиш ўз аксини топган. “Патологик физиология” фанини чуқур ўрганиш тегишли соҳа муаммоларини ҳал этишда муҳим роль ўйнайди.

Фаннинг мақсад ва вазифалари

“Патологик физиология” фанининг асосий мақсади – талабаларда инсон организмида касалликларнинг юзага келиши, ривожланиши, кечиши ва оқибатларига оид этиологик ва патогенетик хусусиятлар ҳақида тушунча ҳосил қилиш, даволаш чораларини ишлаб чиқишда экспериментал-тажрибавий усулларнинг аҳамиятини уларга ўргатишдан иборат.

Фаннинг вазифаси – уни ўрганувчиларга:

- тиббий-биологик фанларнинг амалиётдаги аҳамияти;
- типик патологик жараёнларнинг биологик ҳамда эволюцион негизлари, ривожланиши, ҳамда кўринишлари хусусиятлари;
- организмда касалликлар юзага келиши, ривожланиши, кечиши ва оқибатларига оид этиологик ва патогенетик хусусиятларни ўрганиш, даволаш чораларини ишлаб чиқишда экспериментал-тажрибавий усулларнинг моҳияти;
- патологиянинг ҳар бир босқичини умумий ва хусусий нуқтаи назардан таҳлил қилиш, беморнинг ахволини, яъни унинг оғир-енгиллик даражасини баҳолаш, патогенезнинг асосий буғинини топиш;
- муаммоли масалаларга ижодий ёндошиш, лозим бўлганда экспериментал ва математик усулларни, компьютер техникасини қўллаш;
- организм гематологик ва клиник-биокимёвий кўрсаткичларини аниқлашда, олинган натижаларини гомеостаз кўрсаткичлари билан узвий боғлиқ равишда баҳолаш, асосий патологик жараён ва ҳолатлар патогенези занжирини тузиш, моделлаштириш, лаборатория ва клиник текширувлар ўтказиш;

- функционал-метаболик ўзгаришларнинг келиб чиқиши, ривожланиши ва кечишининг умумий ва хусусий асосларини билиш, аъзолар ва тизимлар патологиясининг ривожланишида симптомларнинг шаклланиш механизмларини билиш;

- адаптация ва компенсация реакцияларининг тиббий-биологик асослари, ирсиятнинг роли, организмнинг умумий ва хусусий реактивлигини патологик жараён ва касалликларда тутган ўрни ҳақидаги билимларни шакллантириш;

- сабаб - оқибат муносабатлари қонуниятлари ва патогенез ҳақида тушунчага асосланиб даволаш усуллари ва воситаларини танлаш учун касалликларнинг етакловчи звеносини топа билиш;

- фундаментал тиббиёт талабларига мувофиқ касалликнинг биологик, структур-функционал моҳиятини чуқур тушуниш;

- функционал-метаболик силжишларнинг лаборатория натижаларига асосланган диагностикасини амалга ошириш бўйича назарий-амалий билимларни узвийлик ва узлуксизликда ўргатишдан иборат.

Фан бўйича талабаларнинг тасаввур, билим, кўникма ва малакаларига кўйиладиган талаблар

“Патологик физиология” фанини ўзлаштириш жараёнида бакалавр:

- нозология асослари ҳақидаги таълимотни;
- касалликларнинг тизими, ва уларнинг тасниф этилишининг асосларини;
- ижтимоий-экологик омилларнинг кўп қирралиги, уларнинг ўзаро муносабатларини;
- организмнинг ирсияти, конституцияси, компенсатор ва адаптацион реакцияларини, реактивлигининг касалликларни юзага келиши, ривожланиши ҳамда оқибатида ўзига хос хусусиятлари билан белгиланишини;
- типик патологик жараёнларнинг сабабларининг ривожланиши ва кўринишларининг ўзига хос хусусиятларини, уларнинг организмнинг турли хил интеграл даражаларида кўринишларини;
- касалликларнинг юзага келиши, ривожланиши, кечиши ва оқибатларига оид этиологик ва патогенетик хусусиятларни ўрганишда, даволаш чораларини ишлаб чиқишда экспериментал-тажрибавий усулларнинг моҳиятини; тиббиётда шифокорларнинг касалликларга нисбатан илмий-методологик ёндошишини, фикр-мулоҳаза юритишини

- этиология, патогенез, диагностика, даволаш, беморнинг реабилитацияси ва умрини узайтириш каби масалаларни ҳал этишда патофизиологиянинг тутган ўрни ва моҳияти **ҳақида тасаввурга эга бўлиши;**
- олинган билимлардан тиббиётнинг нозология, этиология, диагностика, патогенезнинг етакчи омилларини ажрата олишни;
- олинган билимлар асосида даволаш чоралари принципларини тасаввур этиш, ҳал этишда фойдалана олишлик ва татбиқ қила олишликни;
- типик патологик жараёнлар ва турли патологияларда юзага келадиган функционал ўзгаришларнинг сабаб-оқибат занжирини туза олиш ва талқин қилишда **таҳлилий амалларни қўллашни билиш ва улардан фойдалана олиш ;**
- патологиянинг ҳар бир воқеликни умумий ва хусусий нуқтаи назардан таҳлил қила билишлик;
- касалликларнинг юзага келиши ва кўринишларини асосан патофизиологик механизмларига кўра диагностикаси ва ривожланиш механизмларига қараб даволаш масалаларини тўғри ҳал қила олишлик;
- беморларнинг аҳолини патогенетик бўғинини топа олиш, баҳолай олиш **кўникмаларига эга бўлиши керак;**
- муаммоли ҳолатларни ҳал этишга ижодий ёндошиш, лозим бўлганда тажрибавий, математик усуллар, компьютер техникаси ва бошқа воситалардан фойдалана олиш **малакаларига эга бўлиши керак.**

Фаннинг ўқув режадаги бошқа фанлар билан ўзаро боғлиқлиги ва услубий жиҳатдан узвийлиги

“Патологик физиология” фани тиббий-биологик фан ҳисобланиб, 5- ва 6- семестрларда ўқитилади. Дастурни амалга ошириш учун ўқув режасида режалаштирилган биологик ва табиий-илмий (тиббиёт генетикаси билан биология, одам анатомияси, нормал физиология, гистология, биофизика, биохимия фанларидан олинган билимларга асосланиб, патологик анатомия, ички касалликлар пропедевтикаси, умумий хирургия ва фармакология фанлари билан интеграциялашган ҳолда) фанлардан етарли билим ва кўникмаларга эга бўлишлик талаб қилинади.

Фаннинг илм-фан ва ишлаб чиқаришдаги ўрни

Патологик физиология фанининг мақсади бўлғуси шифокорларда тиббий-биологик билимлар асосида кенг ва аниқ клиник фикрлаш учун етарли

имкониятлар яратиш, олган билим ва кўникмаларини ташхис - диагностика ва дифференциал диагностика масалаларини ечиш мақсадида қўллай билиш ва улардан беморнинг ҳолатининг даражасини аниқлашда фойдалана олишни шакллантириш.

Патофизиология фани талабаларга касалликлар ҳақида бирламчи маълумотлар бериб, уларни касаллик келиб чиқиш сабаблари ва шароитлари, ривожланиш механизмларининг умумий қонуниятларини, ҳамда типик патологик жараёнлар, орган ва тизимлар патофизиологиясини ўргатиб, бўлажак шифокорларда клиник фикрлашни шакллантиради, касалликларга ташхис қўйиш ва патогенетик даволаш усулларини қўллашга ўргатади.

Шу боисдан ҳам “Патологик физиология” фани тиббиётда муҳим ўрин тутди.

Фанни ўқитишда замонавий ахборот ва педагогик технологиялар

Талаба “Патологик физиология” фанини ўзлаштиришда таълимнинг инновацион усулларидан фойдаланиши, янги педагогик, интернет технологияларини татбиқ этиши муҳим аҳамият касб этади. Фанни ўзлаштиришда ўқув услубий таъминот дарслик, ўқув ва услубий қўлланмалар, модуль топшириқларидан фойдаланиши тавсия этилади. Маъруза ва амалий машғулотларда турли метод ва воситалардан, хусусан, аклий хужум, қора қути, ўргимчак ини, гуруҳли фикрлаш, кластер, дидактик ўйинлар компьютер дастурларидан, интернет тизимларидан, ўқув видеофильмларини кўриш учун видеооқчиликдан, компьютердан, шунингдек слайдоскоплардан фойдаланиш имконияти мавжуд

Машғулотларнинг тажрибавий қисмини ўтказиш учун микроскоплар, ўлчов ускуналари мавжуд. Ҳар бир амалий машғулот етарли даражада тарқатма материаллар ЭКГ-граммалар, реограммалар, гемограммалар ва бошқалар билан таъминланган.

Амалий машғулотлар ўтказишда тажриба ҳайвонларида (каламус, сичқон, бақа) моделлаштириш усулида турли патологик жараёнларни шакллантириб ўрганиш кўзда тутилган

Фан бўйича маъруза матнлари, кўрсатма материаллар, мавзуларга оид методик қўлланмалар, вазиятли масалалар, тест саволлари мавжуд.

АСОСИЙ ҚИСМ

Фаннинг назарий машғулоти мазмуни

Умумий патофизиология

Патофизиология предмети ва вазифалари

Моделлаш – патофизиологиянинг асосий ва специфик услуби: унинг турлари, имкониятлари ва етишмовчиликлари. Клиник патофизиология ҳақида тушунча, унинг вазифалари ва истиқболи. Патофизиологиянинг асосий ривожланиш босқичлари. Патофизиологиянинг ривожланишида ўзбек олимлари ва жаҳон олимларининг тутган ўрни.

Умумий нозология

Умумий нозология тушунчаси. Норма, соғлик. Патологик реакция, патологик жараён, патологик ҳолат, типик патологик жараёнлар, касаллик тушунчалари. Касаллик даврлари. Умумий этиология. Патологиянинг ривожланишида сабаб ва шароитларнинг аҳамияти, ички ва ташқи омилларнинг касалликнинг юзага келишида бир-бири билан диалектик боғликлиги. Касалликни таснифлаш принциплари. Болалар организмидаги нозологик birlikларнинг ривожланиш хусусиятлари.

Умумий патогенез

Патогенез – касалликнинг ривожланишидаги асосий қисм, унинг ривожланиш қонуниятлари, этиологик омилнинг ўзига хослиги билан тавсифланиши ва касалликлар ва патологик жараёнлар ривожланиши қонуниятлари. Касаллик патогенезида функционал ва структуравий ўзгаришлар бирлиги. Патогенезда сабаб-оқибат муносабатлари, бирламчи ва иккиламчи шикастланиш. Шикастланишни локализацияси ва генерализацияси: шикастланишдаги маҳаллий ва умумий реакциялар, уларнинг бир-бирига боғликлиги. “Хавфли ҳалқасимон муносабатлар” тушунчаси. Болалар организмида шикастланишнинг ривожланиш хусусиятлари.

Касалликлар этиологиясида ва патогенезида ирсиятнинг ва конституциявий ўзгаришларнинг аҳамияти. Туғма ва ирсий касалликлар ҳақида тушунча. Ирсий патологияда касалликлар ривожланишини ўзига хослиги. Ирсий патология сабаблари. Мутаген омиллар, уларнинг турлари. Популяцияда мутант генлар тақдири. Мутациялар: ген, геном ва хромосома даражасида. Ирсий патология патогенезининг типик шакллари. Организм конституцияси ҳақида тушунча. Конституциянинг турлари.

Организмнинг умумий реактивлиги ва резистентлиги, уларнинг патологиядаги роли

Реактивлик турлари, шакллари: нормергия, гиперергия, гипоеергия, дизергия, анергия. Организм резистентлиги: пассив ва актив, бирламчи ва иккиламчи, неспецифик ва специфик. Иммунологик реактивлик ҳақида тушунча, уни таъминловчи омиллар ва механизмлар. Иммунобиологик назорат тизимининг структураси, функцияси ва аҳамияти ҳақида тушунча. Бола организмнинг реактивлик хусусиятлари, унинг эволюцияда ривожланиш аспекти.

Аллергия ва иммундефицит ҳолатлар

Аллергия: турлари, таснифи ва алергик реакциялар патогенезининг умумий масалалари. Аутоиммун касалликлар, этиологияси, патогенези клиник формалари. Иммун танқислик ҳолати: бирламчи ва иккиламчи иммундепрессив ҳолатлар. Ортирилган иммунтақчиллик синдроми: этиологияси, юқиш йўллари, патогенез, клиник формалари, профилактика ва даволаш принциплари. Она ва бола организми ўртасидаги иммунконфликт ҳолатлар, унинг асосий турлари ва оқибатлари. Янги туғилган чақалоқларда аллергия. Саноат ҳамда маиший кимёвий алергенларни таъсир қилиш механизмлари. Алергик касалликлар келиб чиқишида касбий омил ва атроф муҳит омилларининг тутган ўрни.

Типик патологик жараёнлар

Шикастланиш патофизиологияси

Ҳужайра шикастланишнинг асосий кўринишлари. Ҳужайра шикастланишининг сабаблари: экзоген ва эндоген; ноинфекцион ва инфекцион-паразитар; физик,

кимёвий, биологик. Хужайра шикастланишининг умумий механизмлари, специфик ва носпецифик белгилари. Морфологик ва функционал шикастланиш белгилари.

Яллиғланиш патофизиологияси

Тушунчаси, таснифи, этиологияси. Яллиғланиш патогенезининг асосий компонентлари. Альтерация. Экссудация. Микроциркулятор оқим томирларини реакцияси. Яллиғланиш ўчоғида қон реологик хусусиятларининг ўзгаришлари. Экссудат турлари. Пролиферация. Яллиғланиш ўчоғида репаратив жараён ривожланишини механизмлари. Яллиғланишнинг янги туғилиш даврига хос хусусиятлари.

Иситма патофизиологияси

Иситманинг таснифи, этиологияси ва патогенези. Пироген моддалар. Эндопирогенлар таъсирини реализация қилувчи механизмлар. Иситма медиаторлари. Иситма турлари, босқичлари, уларнинг ривожланишида терморегуляция ўзгаришлари. Иситманинг биологик аҳамияти. Янги туғилган чақалоқларда иситма реакциясининг ўзига хос томонлари. Ёш болаларда хароратнинг кўтарилиш механизмлари.

Модда алмашинувини типик ўзгаришлари

Энергия алмашинуви ўзгаришлари. Касалликларнинг ривожланишида модда алмашинуви бузилишининг аҳамияти. Асосий алмашув - интегратив лаборатор кўрсаткич. Оқсиллар алмашинуви патологиясини асосий кўринишлари ва оқибатлари. Оқсиллар алмашинуви бузилишлари. Манфий ва мусбат азот баланси. Қон плазмасининг оқсиллари таркибининг бузилиши. Болаларда моддалар алмашинуви ўзгаришининг ўзига хос томони. Янги туғилган чақалоқларда гиперурекемия ва уратурия. Нерв-артритик диатез, унинг ривожланиш механизмлари.

Сув алмашинувини патофизиологияси

Сув алмашинувининг бошқарилиши ва унинг бузилиш механизмлари. Дисгидриялар турлари ва классификацияси. Гипогидратация ва гипергидратация. Шишлар, уларни патогенетик омиллари. Юрак, буйрак, яллиғланиш, токсик, аллергик, очлик шишлари патогенези. Болаларда сув алмашинувининг бузилишларининг ўзларига хос томонлари.

Карбонсувлар алмашинувининг патофизиологияси

Карбонсувлар алмашинуви патофизиологияси. Ошқозон-ичак трактида карбонсувлар сўрилишини бузилишлари; хужайрада карбонсувларни транспорти ва ўзлаштирилишни бузилишлари; гипер-гликемик ҳолат, унинг турлари. Болаларда карбонсувлар алмашинуви бузилишларининг ўзига хос томонлари.

Ёғлар алмашинувининг патофизиологияси

Липидлар алмашуви бузилишлари. Ёғларнинг организмга кўп миқдорда тушиши ва уларни етишмовчилиги. Алиментар, транспорт ва ретенцион гиперлипемия. Қонда липидлар транспортининг бузилишларини аҳамияти. Болаларда липидлар алмашинувининг бузилишларининг ўзига хос томонлари.

Кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши

Организмнинг кислота-ишқорий ҳолати ҳақида тушунча. Кислота-ишқор ҳолатининг бошқарилишида буфер системаларнинг тутган ўрни. Ацидоз ва алкалоз тушунчалари, турлари, сабаблари, клиник аҳамияти. Кислота-ишқор мувозанатининг ўткир ва сурункали бузилишларида компенсация реакциялари.

Модда алмашинуви кенг тарқалган касалликлари патофизиологиясининг муҳим масаллари

Қандли диабет турлари. Инсулинга боғлиқ (1тип) ва инсулинга боғлиқ бўлмаган (2 тип) қандли диабетнинг этиология ва патогенези. Диабетик комалар (кетоацидотик, гиперосмоляр, лактацидемик), уларнинг патогенетик хоссалари. Атеросклероз, унинг этиологияси ва патогенези, оқибатлари. Подагра: экзо- ва эндоген омилларнинг тугган ўрни, патогенези. Умумий семириш, унинг турлари ва механизмлари. Ёш болаларда кузатиладиган диабетик команинг ўзига хос томонлари. Янги туғилганларда уратурия, унинг ривожланиш механизмлари. Гиперурикемияни болаларнинг ўсишига таъсири.

Тўқима ўсиши патофизиологияси

Патологик гипотрофия, атрофия ва гипоплазия, гипертрофия ва гиперплазия, патологик регенерация. Ўсмаларнинг этиологияси: физикавий ва кимёвий канцероген омиллар, онкоген вируслар: уларнинг таъсир механизми Ўсмалар патогенези. Ўсмаларнинг келиб чиқиши ва ривожланишида ирсий омиллар, жинс, ёш ва сурункали касалликларнинг аҳамияти. Организмнинг антибластом резистентлиги. Ўсмаларга қарши профилактика ва терапиянинг патофизиологик асослари. Болалар организмда ривожланадиган ўсмалар хусусиятлари.

Орган ва тизимлар патофизиологияси

Лейкоцитлар системаси патофизиологияси

Лейкоцитларнинг турлари, морфологияси. Лейкоцитоз ва лейкопения. Лейкоз ҳақида тушунча. Лейкозларнинг этиологияси ва патогенези. Таснифлаш мезонлари Лейкемоид реакциялар, турлари, этиологияси ва патогенези. Лейкозлар атипизми. Лейкоз хасталигининг бола организмда ривожланиш хусусиятлари.

Эритроцитлар системаси патофизиологияси

Анемия турлари, этиологияси ва патогенези. Таснифлаш мезонлари (гемопоз типига, ранг кўрсаткичи, суяк кўмиги регенератор қобилиятига, эритроцитларнинг ҳажми ва шакли). Қон тизими хасталиklarининг бола организмда ривожланиш хусусиятлари.

Юрак ва қон томир етишмовчилиги. Юрак қон томир тизими фаолияти бузилишининг типик кўринишлари. Компенсация механизмлари

Қон айланиш тизими хасталиklarининг умумий этиологияси ва патогенези. Қон айланиши етишмовчилиги хақида тушунча, турлари, асосий гемодинамик кўрсаткичлари ва кўринишлари. Қон айланиш тизим патологиясида компенсатор механизмлар. Юрак гипертрофиясининг хусусиятлари, декомпенсациясининг механизмлари. Юрак етишмовчилиги, унинг турлари. Юрак етишмовчилигининг миокардиал шакли, этиологияси ва патогенези. Юракнинг шикастланишини коронароген бўлмаган шакллари. Аритмиялар турлари, сабаблари, механизмлари, ЭКГда ўзгаришлар. Қон-томир тонуси ўзгаришидан қон айланишининг бузилишлари. Артериал гипертензия. Бирламчи артериал гипертензия (гипертония касаллиги), унинг этиологияси ва патогенези, шакллари ва босқичлари, қон босимини кўтаришинини стабилловчи омиллар. Иккиламчи артериал гипертензиялар, уларнинг сабаблари, ривожланиш механизмлари. Артериал гипотензия, унинг турлари, сабаблари, ривожланиш механизмлари. Коллапс тушунчаси, таснифи, патогенези. Болаларда қон айланишнинг бузилишларининг ўзига хослиги. Болаларда функционал аритмиялар, уларнинг этиологияси. таъсири.

Ташқи нафас тизими патофизиологияси

Нафас етишмовчилигининг этиологияси, кечиши, компенсация даражаси, патогенезига кўра турлари. Альвеоляр вентиляция, вентиляция-перфузион муносабатлар, аэрогематик тўсиқ орқали газлар диффузиясининг бузилишлари. Ҳомиладаги ўткир асфиксиянинг патогенези. Гипоксия ва гипероксияга нисбатан организмнинг ёшига қараб сезгирлиги. Ҳомила ва янги туғилган болада ўткир ва сурункали гипоксия. Сурфактант тизимининг аҳамияти. Болаларда ва катталарда учрайдиган апноэ синдроми. Ҳомилада ва янги туғилган чақалоқларда ўпкадаги қон айланишнинг ўзига хос хусусиятлари. Ташқи нафас тизими касаллиklarининг олдини олишда ҳавонинг тозалигини сақлашнинг аҳамияти. Чекишга қарши курашнинг долзарблиги.

Ҳазм қилиш тизими патофизиологияси

Ҳазм қилиш тизимидаги патологик ўзгаришларнинг умумий этиологияси ва патогенези. Патологик шароитларда ҳазм тизими аъзоларининг функционал алоқалари. Ошқозоннинг резервуар, секретор ва мотор функциялари бузилишлари. Ингичка ва йўғон ичак функцияларини бузилишлари. Овқатнинг аъзолар бўшлиғида ва деворида ҳазм қилишининг бузилиши. Ёш болаларда иштаҳанинг бузилиши ва ич кетишининг ўзига хос хусусиятлари. Болаларда ичак девори ҳазм қилишнинг бузилиши. Она сутининг боланинг нормал ўсишидаги аҳамияти.

Жигар касалликларининг умумий этиологияси

Жигар етишмовчилигининг патогенетик вариантлари. Жигар касалликларида учрайдиган симптомлар ва синдромларнинг этиологияси ва патогенези. Гепатоцитлар етишмовчилиги синдроми, сабаблари, кўринишлари, диагностикаси. Жигар комаси этиологияси ва патогенези. Сариклик, тушунчаси, турлари, сабаблари, кўринишлари. Янги туғилган болаларда сарикликнинг этиологияси ва патогенези, болаларда учрайдиган энзимопатик сариклик. Янги туғилганларда учрайдиган гемолитик сариклик. Болаларда учрайдиган билирубинли энцефалопатия. Жигарнинг дистрофик ва онкологик касалликлари патогенезида саноат, ўсимлик (гепатотроп) захарларининг тутган ўрни. Жигарнинг алкоголь таъсирида шкастланиши. Жигар касалликлари профилактикаси йўналишлари.

Буйрак патофизиологияси

Сийдикнинг ҳосил бўлишидаги асосий жараёнларнинг бузилиши: фильтрация, реабсорбция, секреция. Коптокча аппарати ва каналчалар функцияларининг бузилиши этиологияси ва патогенези. Ренал симптомлар. Суткали диурезнинг ўзгаришлари. Протенурия, гематурия, лейкоцитурия, уларнинг турлари сабаблари, диагностикада аҳамияти. Буйрак касалликларда экстраренал симптомлар ва синдромлар - азотемия, анемия, артериал гипертензия, шишлар, уларнинг патогенези, аҳамияти. Ўткир ва сурункали

буйрак етишмовчилиги, шакллари, этиологияси, патогенези, даврлари, даволаш принциплари.

Эндокрин тизим патофизиологияси

Эндокринопатияларнинг умумий этиологияси ва патогенези. Бошқарилишнинг марказий механизмларининг бузилишлари. Гормонал етишмовчиликнинг ўзига хос томонлари. Эндокрин системасининг касалликлари ва айрим синдромлари. Этиологияси ва патогенези. Гигантизм, акромегалия, гипофизар нанизм, Иценко - Кушинг касаллиги ва синдроми, Конн синдроми, адреногенитал синдромлар. Буйрак усти безларининг ўткир ва сурункали етишмовчилиги. Эндемик ва токсик буқоқ (Базедов касаллиги), кретинизм, микседема.

Нерв тизими патофизиологиясининг умумий масалалари

Марказий, вегетатив ва периферик нерв тизимлари хасталиklarининг типик кўринишлари. Бош миёда қон айланишнинг бузилишлари. Оғрик патофизиологияси. Патологик бошқарув тизими умумий характеристикаси, патогенетик аҳамияти. Ёш болаларда учрайдиган неврознинг этиологияси ва патогенезининг ўзига хос хусусиятлари.

Амалий машғулотларнинг тахминий рўйхати

- Этиологик омилларнинг организмга таъсири.
- Патологик жараёнларнинг ривожланишида ташқи шароитларнинг аҳамияти.
- Патологик жараёнлар ривожланишида ички шароитларнинг аҳамияти.
- Маҳаллий қон айланиши бузилишининг типик формалари. Артериал ва веноз гиперемия.
- Ишемия, стаз. Тромбоз ва эмболия.
- Яллиғланиш патофизиологияси.
- Яллиғланишда эмиграция ходисалари.
- Экссудация.
- Патологияда реактивликнинг аҳамияти.
- Аллергия. Иммунодефицит ҳолатлар.

- Моддалар алмашинуви типик бузилишлари патофизиологияси.
- Углеводлар алмашинуви патофизиологияси.
- Кислота ишқор мувозанати патофизиологияси.
- Модда алмашинуви асосий касалликлари этиологияси ва патогенези масалалари .
- Хужайра патофизиологияси.
- Ўсма патофизиологияси.
- Қон патофизиологияси. Лейкоцитоз ва лейкопениялар.
- Лейкозлар.
- Эритроцитлар патофизиологияси.
- Постгеморрагик ва гемолитик анемиялар.
- Қон яратилишининг бузилиши оқибатида юзага келувчи анемиялар.
- Юрак қон-томир патофизиологияси. Юрак кўзгалувчанлигининг бузилишлари.
- Юрак ўтказувчанлигининг бузилиши.
- Юрак қон-томир тизими фаолияти бузилишининг типик кўринишлари. Компенсация механизмлари.
- Нафас олиш тизимининг патофизиологияси. Гипоксия турлари.
- Ҳазм қилиш тизим патофизиологияси.
- Гепатобилиар тизим патофизиологияси.
- Буйрак патофизиологияси.
- Эндокрин тизим патофизиологияси.
- Олий нерв тизими патофизиологияси.

Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича тавсиялар

Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича кафедра профессор-ўқитувчилари томонидан кўрсатма ва тавсиялар ишлаб чиқилади. Унда талабалар асосий маъруза мавзулари бўйича олган билим ва кўникмаларини амалий масалалар ечиш орқали янада бойитадилар. Шунингдек, дарслик ва ўқув қўлланмалар асосида талабалар билимини мустақамлашга эришиш, тарқатма материаллардан фойдаланиш, илмий мақолалар ва тезисларни чоп этиш орқали талабалар билимини ошириш, масалалар ечиш, мавзулар бўйича кўргазмали қуроллар тайёрлаш ва бошқалар тавсия этилади.

Лаборатория ишларини ташкил этиш бўйича кўрсатмалар

Фан бўйича лаборатория ишлари ўқув режада кўзда тутилмаган

Курс ишини ташкил этиш бўйича услубий кўрсатмалар

Фан бўйича курс иши кўзда тутилмаган.

Назорат ишини ташкил этиш бўйича услубий кўрсатмалар

Назорат иши тасдиқланган ўқув режада кўзда тутилган таълим йўналишларида бажарилади.

“Патологик физиология” фанидан назорат иши муаяйн мавзу бўйича маълумотларни акс эттирувчи лойиҳавий иш ҳисобланади. Назорат ишининг муҳим босқичи режада белгиланган саволларнинг аниқ ёритилишидир. Назорат ишининг таркибий тузилишини тўғри шакллантириш талабага унинг мақсади ва вазифаларини аниқ белгилаб олиш ҳамда кўзланган натижага эришиш йўлларини, шунингдек, назорат ишини тайёрлаш босқичларини кетма-кет бажаришга имкон яратади. Назорат ишининг таркибий тузилишини тўғри ишлаб чиқилиши талабага изланишнинг олдида қўйилган мақсад ҳамда натижаларини аниқ ифодалаш, фикрларни мантикий баён этиш услубларини эгаллашга имкон беради.

Назорат ишларининг намунавий мавзулари

- Модда алмашинуви кенг тарқалган касалликлари.
- Семизлик.
- Қандли диабет.
- Атеросклероз.
- Подагра.
- Юрак гипертрофиясининг хусусиятлари, декомпенсациясининг механизмлари.
- Юрак етишмовчилиги, унинг турлари. Юрак етишмовчилигининг миокардиал шакли, этиологияси ва патогенези.

- Артериал гипертензия. Бирламчи артериал гипертензия (гипертония касаллиги), унинг этиологияси ва патогенези, шакллари ва босқичлари, қон босимини кўтаришинини стабилловчи омиллар.

- Иккиламчи артериал гипертензиялар, уларнинг сабаблари, ривожланиш механизмлари. Артериал гипотензия, унинг турлари, сабаблари, ривожланиш механизмлари.

- Коллапс тушунчаси, таснифи, патогенези
- Хужайра шикастланиши

Мустақил таълимнинг шакли ва мазмуни

Талаба мустақил ишини тайёрлашда фаннинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда қуйидаги шакллардан фойдаланиш тавсия этилади:

- дарслик ва ўқув қўлланмалар бўйича фан боблари ва мавзуларини ўрганиш;
- тарқатма материаллар бўйича маърузалар қисмини ўзлаштириш;
- автоматлаштирилган ўргатувчи ва назорат қилувчи тизимлар билан ишлаш;
- махсус адабиётлар бўйича фанлар бўлимлари ёки мавзулари устида ишлаш;
- Янги техникаларни, аппаратураларни, жараёнлар ва технологияларни ўрганиш;
- талабанинг ўқув-илмий-тадқиқот ишларини бажариш билан боғлиқ бўлган фанлар бўлимлари ва мавзуларни чуқур ўрганиш;
- фаол ва муаммоли ўқитиш услубидан фойдаланиладиган ўқув машғулотлари;
- масофавий (дистанцион) таълим.

Тавсия этилаётган мустақил ишларнинг мавзулари

1. Одам организми касалланишида социал омиллар аҳамияти.
2. Она қорнида ривожланиш патологияси: хатарли даврлар ва уларнинг аҳамияти.
3. Хужайра шикастланишида хужайралараро муносабатларнинг бузилишлари.
4. Лимфа томирларида лимфа харакатининг типик бузилишлари.
5. Инфекцион ва сурункали яллиғланиш.

6. Иситманинг экзоген иссиқланиш ва бошқа гипертермиялардан фарқи.
7. Туғма ва орттирилган иммун танқис ҳолатлари: сабаблари, патогенези, асоратлари.
8. Аутоиммун касалликлар патогенези ва даволаш асослари.
9. Бириктирувчи тўқиманинг соматик ва ирсий хасталиклари.
10. Организмдаги кексайиш даврига хос ўзгаришлар. Кексайиш механизмлари ва уларга таъсир кўрсатиш йўллари.
11. Организмда энергия алмашинувининг бузилишлари.
12. Электролитлар алмашинувининг бузилиши.
13. Витаминлар алмашинуви бузилишлари учун хос бўлган метаболик ўзгаришлар.
14. Тўлиқ, тўлиқ бўлмаган ва қисман очиқиш.
15. Мальабсорбция синдроми.
16. Нуклеин кислоталар алмашинувининг бузилишлари.
17. Биологик мембраналар таркибидаги липидларнинг эркин радикал оксидланишининг патологиядаги аҳамияти.
18. Семириш, турлари, патогенези, аҳамияти.
19. Оғриқни пасайтириш ва йўқотишнинг патофизиологик асослари. Рефлексотерапия ҳақида умумий маълумот.
20. Узоқ вақт эзилиш билан боғлиқ синдром ҳақида тушунча. Унинг сабаблари, кўринишлари ва механизмлари.
21. Ўсмалар, турлари, ўзига хос томонлари ва хусусиятлари.
22. Организмнинг антибластом резистентлиги. Онковируслар, уларнинг тарқалиш йўллари, ўсма ҳосил қилувчи таъсири. Канцерогенез, унда ҳужайра онкогенларининг аҳамияти.
23. Қоннинг физик-кимёвий хусусиятлари ўзгаришлари.
24. Геморрагик диатезларнинг кўринишлари.
25. Гиповолемияларда қон айланишининг ўзгаришлари.
26. Мутлоқ ва нисбий коронар етишмовчилик. Юрак ишемик касаллиги, унинг шакллари, сабаблари ва ривожланиш механизмлари.

27. Перикард патологиясида юрак функциясининг бузилишлари, Ўткир юрак тампонадаси.
28. Артериал гипотензиялар, уларнинг турлари, сабаблари ва ривожланиш механизмлари.
29. Эссенциал гипертония патогенезининг замонавий аспекти.
30. Ҳаво ифлосланишининг ўпка патологиясидаги аҳамияти.
31. Ўпканинг метаболик функциялари ва уларнинг бузилишлари.
32. Ошқозон яраси касаллиги: этиологияси ва патогенезидаги замонавий аспекти.
33. Овқатланишнинг бузилиши – жигар патологиясининг сабаби.
34. Гепато-ренал синдром.
35. Буйракда тош ҳосил бўлиши сабаблари ва механизмлари. Буйрак ва сийдик тош касалликлари – нефролитиаз ва уролитиаз.
36. Неврозларнинг келиб чиқишида экзо- ва эндоген шарт-шароитларнинг тутган ўрни.
37. Стресс – ижобий ва салбий қирралари.

Дастурнинг информацион-услубий таъминоти

Мазкур фанни ўқитиш жараёнида:

– Патофизиология фанига тегишли маъруза дарсларида модуль тизимига асосланган электрон мажмуадан;

– амалий машғулотларда таълим технологияларидан, амалий иш ўйинларидан;

– Ўзбекистон Республикасида Соғлиқни сақлаш амалиёти масалаларига тегишли дарс машғулотларида таълимнинг бошқа методларидан фойдаланиш назарда тутилган.

**ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI
BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
NORMAL VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI.**

**«TIBBIY-PEDAGOGIKA»
fakulteti3- kurs talabalari uchun
Patologik fiziologiya fanidan**

ISHCHI DASTUR
(2018-2019 o'quv yili)

Buxoro- 2018 yil

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM
VAZIRLIGI O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI**

O`quv bo`limi

“TASDIQLAYMAN”

toʻmonidan ro`yxatga

olindi № _____

Buxorodavlat tibbiyot instituti

O`quv va tarbiyaviy ishlar bo`yicha

« _____ » _____ 2018

y.

prorektor _____ G.J.Jarilkasinova

“ _____ ” _____ 2018 y.

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA FANI BO`YICHA

ISHCHI O`QUV DASTUR

Ta'lim yo`nalishi

Bilim sohasi: 500000 – Sog`liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot

Ta'lim sohasi: 510000 – Sog`liqni saqlash

Ta'lim yo`nalishi: 5111000 – Касб таълими (5510100 –Даволаш иши)

Kurs 3

Soat hajmi: 207s

Shu jumladan:

Ma'ruza: 34 s

Amaliy mashg'ulot: 110 s

Mustaqil ish: 63s

Buxoro – 2018 y

Fanning ishchi o`quv dasturi o`quv, ishchi o`quv reja va o`quv dasturiga muvofiq ishlab chiqildi

Tuzuvchi:

F.R.Karimova. -“Fiziologiya va patologik fiziologiya” kafedراسi assistenti , t.f.n.

Taqrizchilar:

G.B.Jo`rayeva – “Patologik anatomiya va sud tibbiyoti” kafedrası dots., t.f.n.

B.B.Hasanov – “Tibbiy biologiya va gistologiya ” kafedrası katta o`qituvchisi, t.f.n.

Ushbu ishchi dastur o`quv dasturi va o`quv reja asosida tuzilgan va kafedra yig`ilishida muhokama qilingan va tasdiqlangan.

Bayonnoma № _____ “ _____ ” _____ 2018 y.

Kafedra mudiri: _____ Sodiqov. I.SH

(imzo)

FUK rahbari: Hamroyev F.SH.- Davolash va pediatriya fakulteti dekani t.f.n. _____

(imzo)

Uslubchi : _____ **Jumayeva.Sh.B.**

KIRISH

Ushbu dasturda “Patologik fiziologiya” fanining mazmuni, predmeti va metodi, mohiyati, vazifalari, kasalliklarni yuzaga keltiruvchi sabablarning umumiy va xususiy ta'sir etish qonuniyatlari, shuningdek bu jarayonda shart-sharoitlarning roli, ularning organizm bilan o`zaro munosabatining o`rni, patologik jarayonlar va kasalliklarning rivojlanishi, kechishi va oqibatidagi funktsional-metabolik o`zgarishlarning mexanizmlari; shikastlanish va turli patologik jarayonlarning yuzaga kelishi va rivojlanishida organizmning Asosiy reaktivlik xususiyatlarini; turli patologik jarayon kelib chiqishi va rivojlanishida a'zolar va tizimlarning tipik reaksiyalaridagi umumiy va xususiy qonuniyatlarini uzviylik va uzluksizlik nuqtai-nazaridan mantiqiy ketma-ketlikda o`rganish o`z aksini topgan. “Patologik fiziologiya” fanini chuqur o`rganish tegishli soha muammolarini hal etishda muhim rol o`ynaydi.

Fanning maqsad va vazifalari

“Patologik fiziologiya” fanining Asosiy maqsadi – talabalarda inson organizmida kasalliklarning yuzaga kelishi, rivojlanishi, kechishi va oqibatlariga oid etiologik va patogenetik xususiyatlar haqida tushuncha hosil qilish, davolash choralarini ishlab chikishda eksperimental-tajribaviy usullarning ahamiyatini ularga o`rgatishdan iborat.

Fanning vazifasi – uni o`rganuvchilarga:

tibbiy-biologik fanlarning amaliyotdagi ahamiyati;

tipik patologik jarayonlarning biologik hamda evolyutsion negizlari, rivojlanishi, hamda ko`rinishlari xususiyatlari;

organizmda kasalliklar yuzaga kelishi, rivojlanishi, kechishi va oqibatlariga oid etiologik va patogenetik xususiyatlarni o`rganish, davolash choralarini ishlab chikishda eksperimental-tajribaviy usullarning mohiyati;

patologiyaning har bir bosqichini umumiy va xususiy nuqtai nazardan tahlil qilish, bemorning axvolini, ya'ni uning ogir-engillik darajasini baholash, patogenezning Asosiy buginini topish;

muammoli masalalarga ijodiy yondoshish, lozim bo`lganda eksperimental va matematik usullarni, kompyuter texnikasini qo`llash;

organizm gematologik va klinik-biokimyoviy ko`rsatkichlarini aniqlashda, olingan natijalarini gomeostaz ko`rsatkichlari bilan uzviy bog`liq ravishda baholash, Asosiy patologik jarayon va holatlar patogenezini zanjirini tuzish, modellashtirish, laboratoriya va klinik tekshiruvlar o`tkazish;

- funksional-metabolik o`zgarishlarning kelib chiqishi, rivojlanishi va kechishining umumiy va xususiy asoslarini bilish, a'zolar va tizimlar patologiyasining rivojlanishida simptomlarning shakllanish mexanizmlarini bilish;

- adaptatsiya va kompensatsiya reaksiyalarining tibbiy-biologik asoslari, irsiyatning roli, organizmning umumiy va xususiy reaktivligini patologik jarayon va kasalliklarda tutgan o`rni haqidagi bilimlarni shakllantirish;

- sabab - oqibat munosabatlari qonuniyatlari va patogenez haqida tushunchaga asoslanib davolash usullari va vositalarini tanlash uchun kasalliklarning etaklovchi zvenosini topa bilish;

- fundamental tibbiyot talablariga muvofiq kasallikning biologik, stuktur-funksional mohiyatini chuqur tushunish;

- funksional-metabolik siljishlarning laboratoriya natijalariga asoslangan diagnostikasini amalga oshirish bo`yicha nazariy-amaliy bilimlarni uzviylik va uzluksizlikda o`rgatishdan iborat.

Fan bo'yicha talabalarning tasavvur, bilim, ko'nikma va malakalariga qo'yiladigan talablar

“Patologik fiziologiya” fanini o'zlashtirish jarayonida bakalavr:

nozologiya asoslari haqidagi ta'limotni;

kasalliklarning tizimi, va ularning tasnif etilishining asoslarini;

ijtimoiy-ekologik omillarning ko'p qirraliligi, ularning o'zaro munosabatlarini;

organizmning irsiyati, konstitutsiyasi, kompensator va adaptatsion reaksiyalarini, reaktivligining kasalliklarni yuzaga kelishi, rivojlanishi hamda oqibatida o'ziga xos xususiyatlari bilan belgilanishini;

tipik patologik jarayonlarning sabablarining rivojlanishi va ko'rinishlarining o'ziga xos xususiyatlarini, ularning organizmning turli xil integral darajalarida ko'rinishlarini;

kasalliklarning yuzaga kelishi, rivojlanishi, kechishi va oqibatlariga oid etiologik va patogenetik xususiyatlarni yrganishda, davolash choralari ishlab chikishda eksperimental-tajribaviy usullarning mohiyatini; tibbiyotda shifokorlarning kasalliklarga nisbatan ilmiy-metodologik yondoshishini, fikr-muloxaza yuritishini

etiologiya, patogenez, diagnostika, davolash, bemorning rehabilitatsiyasi va umrini uzaytirish kabi masalalarni xal etishda patofiziologiyaning tutgan o'rni va mohiyati haqida tasavvurga ega bo'lishi;

olingan bilimlardan tibbiyotning nozologiya, etiologiya, diagnostika, patogenezning etakchi omillarini ajrata olishni;

olingan bilimlar asosida davolash choralari printsiplarini tasavvur etish, hal etishda foydalana olishlik va tatbiq qila olishlikni;

tipik patologik jarayonlar va turli patologiyalarda yuzaga keladigan funksional o'zgarishlarning sabab-oqibat zanjirini tuza olish va talqin qilishda tahliliy amallarni qo'llashni bilish va ulardan foydalana olish ;

patologiyaning har bir voqelikni umumiy va xususiy nuqtai nazardan tahlil qila bilishlik;

kasalliklarning yuzaga kelishi va ko'rinishlarini asosan patofiziologik mexanizmlariga ko'ra diagnostikasi va rivojlanish mexanizmlariga qarab davolash masalalarini to'g'ri hal qila olishlik;

bemorlarning axvolini patogenetik bo'ginini topa olish, baholay olish ko'nikmalariga ega bo'lishi kerak;.

muammoli holatlarni hal etishga ijodiy yondoshish, lozim bo'lganda tajribaviy, matematik usullar, kompyuter texnikasi va boshqa vositalardan foydalana olish malakalariga ega bo'lishi kerak.

Fanning o`quv rejadagi boshqa fanlar bilan o`zaro bog`liqigi va uslubiy jihatdan uzviyligi

“Patologik fiziologiya” fani tibbiy-biologik fan hisoblanib, 5- va 6-semestrlarda o`tiladi. Dasturni amalga oshirish uchun o`quv rejasida rejalashtirilgan biologik va tabiiy-ilmiy (tibbiyot genetikasi bilan biologiya, odam anatomiyasi, normal fiziologiya, gistologiya, biofizika, bioximiya fanlaridan olingan bilimlarga asoslanib, patologik anatomiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, umumiy xirurgiya va farmakologiya fanlari bilan integratsiyalashgan holda) fanlardan yetarli bilim va ko`nikmalarga ega bo`lishlik talab qilinadi.

Fanning ilm-fan va ishlab chiharishdagi o`rni

Patologik fiziologiya fanining maqsadi bo'lg'usi shifokorlarda tibbiy-biologik bilimlar asosida keng va aniq klinik fikrlash uchun etarli imkoniyatlar yaratish, olgan bilim va ko`nikmalarini tashhis - diagnostika va differentsial diagnostika masalalarini echish maksadida qo'llay bilish va ulardan bemorning holatining darajasini aniqlashda foydalana olishni shakllantirish.

Patofiziologiya fani talabalarga kasalliklar haqida birlamchi ma'lumotlar berib, ularni kasallik kelib chiqish sabablari va sharoitlari, rivojlanish mexanizmlarining umumiy qonuniyatlarini, hamda tipik patologik jarayonlar, organ va tizimlar patofiziologiyasini o`rgatib, bo'lajak shifokorlarda klinik fikrlashni shakllantiradi, kasalliklarga tashhis qo'yish va patogenetik davolash usullarini qo'llashga o`rgatadi.

Shu boisdan ham “Patologik fiziologiya” fani tibbiyotda muhim o`rin tutadi.

Fanni o`qitishda zamonaviy axborot va pedagogik texnologiyalar

Talaba “Patologik fiziologiya” fanini o`zlashtirishda ta'limning innovatsion usullaridan foydalanishi, yangi pedagogik, internet texnologiyalarini tatbiq etishi muhim ahamiyat kasb etadi. Fanni o`zlashtirishda o`quv uslubiy ta'minot darslik, o`quv va uslubiy qo'llanmalar, modul topshiriqlaridan foydalanishi tavsiya etiladi. Ma'ruza va amaliy mashg'ulotlarda turli metod va vositalardan, xususan, aqliy hujum, chora quti, o'rgimchak ini, guruhli fikrlash, klaster, didaktik o'yinlar kompyuter dasturlaridan, internet tizimlaridan, o`quv videofilmlarini ko'rish uchun

videoikkilikdan, kompyuterdan, shuningdek slaydoskoplardan foydalanish

imkoniyati mavjud.

Mashg'ulotlarning tajribaviy qismini o'tkazish uchun mikroskoplar, o'chov uskunalari mavjud. har bir amaliy mashg'ulot yetarli darajada tarqatma materiallar EKG-grammalar, reogrammalar, gemogrammalar va boshqalar bilan ta'minlangan.

Amaliy mashg'ulotlar o'tkazishda tajriba hayvonlarida (kalamush, sichqon, baqa) modellashtirish usulida turli patologik jarayonlarni shakllantirib o'rganish ahamiyati tutilgan

Fan bo'yicha ma'ruza matnlari, ko'rsatma materiallar, mavzularga oid metodik qo'llanmalar, vaziyatli masalalar, test savollari mavjud.

Mashg'ulotlar va nazorat tarkibi.

Semestr	Jami soat	Audatoriya soat	Ma'ruza	Amaliy mashg'ulot	Mustaqil ta'lim	Nazorat turi			
						Reyting bali			
						j/n	m/i	o/n	ya/n
5-6	191	126	34	92	65	0,45	0,05	0,2	0,3

4.2.Ma'ruza mashg'uloti mavzusi

№	Mavzu	Mavzu mazmuni	Soat
1	Umumiy patofiziologiya.Patofiziologiya predmeti va vazifalari, umumiy nozologiya, umumiy etiologiya va patogenez.	Sababiy omillar, (ichki va tashqi), organizmga shikastlovchi ta'sirlarini umumiy va spetsifik tomonlari. Shikastlanish istalgan kasallikning boshlanishi. Etiologiya haqida zamonaviy tushuncha. Kasallikning kelib chiqishi va rivojlanishida sotsial omillarning ahamiyati.	2
2	Organizmning umumiy reaktivligi va rezistentligi, ularning patologiyadagi roli	Reaktivlikda biriktiruvchi to'qimaning tutgan o'rni. Reaktivlikka tashqi muhit omillarning ta'siri. Yo'naltirilgan shaxsiy reaktivlik kasallikni oldini olish va davolashning muhim vositasi. Dengiz	2

		cho'chqasi yallig'lanish o'chog'ida kaptarning eritrotsitlarini yuborish yo'li bilan " fagotsitoz in vivo" modelini chaqirmoq.	
3	Allergiya va immundefitsit holatlar	Allergiya: turlari, tasnifi va allergik reaksiyalar patogenezining umumiy masalalari. Autoimmun kasalliklar, etiologiyasi, patogenezi klinik formalari. Immun tanqislik xolati: birlamchi va ikkilamchi immundepressiv holatlar.	2
4	Tipik patologik jarayonlar. Shikastlanish patofiziologiyasi	Shikastlanishining umumiy mexanizmlari va ko'rinishlari. Hujayra va hujayra organellarining membranalarini o'tkazuvchanligini va transport funksiyalarini buzilishilari	2
5	Yalliglanish patofiziologiyasi	Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi. Qongeym tajribasi modelida baqaning ichagi tutamida o'rganish. Yallig'lanish o'chog'ida qonning reologik xususiyatlarini o'zgarishi.	2
6	Isitma patofiziologiyasi	Isitma. Turlari, sabablari va rivojlanish mexanizmlari.	
7	Modda almashinuvi keng tarqalgan kasalliklari patofiziologiyasining muhim masalalari	Oqsil almashinuvining buzilishi. Energiya almashinuvi buzilishlari	2
8	To'qima patofiziologiyasi o'sishi	O'smalar. Onkologiyaning eksperimental usullari bilan tanishish. O'smalarning tarqalishi, organinzmning antiblastom chidamligi. "immun nazorat" va chidamlilikning noimmun omillari.	2
9	Qon patofiziologiyasi	Leykotsitlarning turlari, morfologiyasi. Leykotsitoz va leykopeniya. Leykoz haqida tushuncha. Leykozlarning etiologiyasi va patogenezi. Tasniflash mezonlari Leykemoid	2

		reaktsiyalar, turlari, etiologiyasi va patogenezi. Leykozlar atipizmi. Leykoz xastaligining bola organizmida rivojlanish xususiyatlari.	
10	Eritrotsitlar patofiziologiyasi. Eritrotsitoz va eritropeniyalar. Anemiyalar.	Eritrotsitoz va eritropeniyalar. etiologiyasi va patogenezi. Tasniflash mezonlari Anemiya turlari, etiologiyasi va patogenezi. Tasniflash mezonlari (gemopoez tipiga, rang ko'rsatkichi, suyak ko'migi regenerator qobiliyatiga, eritrotsitlarning hajmi va shakli). qon tizimi xastaliklarining bola organizmida rivojlanish xususiyatlari.	2
11	Юрак ва қон томир етишмовчилиги. Юрак қон томир тизими фаолияти бузилишининг типик кўринишлари. Компенсация механизмлари.	Yurak va qon tomir etishmovchiligi. Yurak qon tomir tizimi faoliyati buzilishining tipik ko'rinishlari. Kompensatsiya mexanizmlari qon aylanish tizimi xastaliklarining umumiy etiologiyasi va patogenezi. qon aylanishi etishmovchiligi haqida tushuncha, turlari, Asosiy gemodinamik ko'rsatkichlari va ko'rinishlari. qon aylanish tizim patologiyasida kompensator mexanizmlar..	2
12	Tashqi nafas tizimi patofiziologiyasi	Nafas etishmovchiligining etiologiyasi, kechishi, kompensatsiya darajasi, patogeneziga ko'ra turlari. Alveolyar ventilyatsiya, ventilyatsion-perfuzion munosabatlar, aerogematik to'siq orqali gazlar diffuziyasining buzilishlari.	2
13	Hazm qilish tizimi patofiziologiyasi	Hazm qilish tizimidagi patologik o'zgarishlarning umumiy etiologiyasi va patogenezi. Patologik sharoitlarda hazm tizimi a'zolarining funktsional aloqalari. Oshqozonning rezervuar, sekretor va motor funktsiyalari buzilishlari. Ingichka	2

		va yўqon ichak funksiyalarini buzilishlari. Ovqatning a'zolar bo'shlig'ida va devorida hazm qilinishining buzilishi. Yosh bolalarda ishtahaning buzilishi va ich ketishining o`ziga xos xususiyatlari. Bolalarda ichak devorihazm qilishning buzilishi. Ona sutining bolaning normal o'sishidagi ahamiyati.	
14	Jigar kasalliklarining umumiy etiologiyasi	Jigar yetishmovchiligining patogenetik variantlari. Jigar kasalliklarida uchraydigan simptomlar va sindromlarning etiologiyasi va patogenezi. Gepatotsitlar etishmovchiligi sindromi, sabablari, ko`rinishlari, diagnostikasi. Jigar komasi etiologiyasi va patogenezi. Sariqlik, tushunchasi, turlari, sabablari, ko`rinishlari.	2
15	Buyrak patofiziologiyasi	Siydikning hosil bo`lishidagi asosiy jarayonlarning buzilishi: filtratsiya, reabsorbsiya, sekretsia. Koptokcha apparati va kanalchalar funksiyalarining buzilishi etiologiyasi va patogenezi.	2
16	Endokrin tizim patofiziologiyasi	Endokrinopatiyalarning umumiy etiologiyasi va patogenezi.	2
17	Nerv tizimi patofiziologiyasining umumiy masalalari	Markaziy, vegetativ va periferik nerv tizimlari xastaliklarining tipik ko`rinishlari. Bosh miyada qon aylanishning buzilishlari. Og'riq patofiziologiyasi. Patologik boshqaruv tizimi umumiy xarakteristikasi, patogenetik ahamiyati. Yosh bolalarda uchraydigan nevrozning etiologiyasi va patogenezinig o`ziga xos xususiyatlari.	2

	JAMI:		34 soat

4.2. Ma'ruza materiallarining mazmuni.

Umumiy patofiziologiya. Patofiziologiya predmeti va vazifalari, umumiy nozologiya, umumiy etiologiya va patogenez.

Modellash – patofiziologiyaning Asosiy va spetsifik uslubi: uning turlari, imkoniyatlari va yetishmovchiliklari. Klinik patofiziologiya haqida tushuncha, uning vazifalari va istiqboli. Patofiziologiyaning Asosiy rivojlanish bosqichlari. Patofiziologiyaning rivojlanishida o'zbek olimlari va jahon olimlarining tutgan o'rni. Umumiy nozologiya tushunchasi. Norma, sog'lik. Patologik reaksiya, patologik jarayon, patologik holat, tipik patologik jarayonlar, kasallik tushunchalari. Kasallik davrlari. Umumiy etiologiya. Patologiyaning rivojlanishida sabab va sharoitlarning ahamiyati, ichki va tashqi omillarning kasallikning yuzaga kelishida bir-biri bilan dialektik bog'liqligi. Kasallikni tasniflash prinsiplari. Bolalar organizmidagi nozologik birliklarning rivojlanish xususiyatlari. Patogenez – kasallikning rivojlanishidagi Asosiy qism, uning rivojlanish qonuniyatlari, etiologik omilning o'ziga xosligi bilan tavsiflanishi va kasalliklar va patologik jarayonlar rivojlanishi qonuniyatlari. Kasallik patogenezida funktsional va strukturaviy o'zgarishlar birligi. Patogenezda sabab-oqibat munosabatlari, birlamchi va ikkilamchi shikastlanish. Shikastlanishni lokalizatsiyasi va generalizatsiyasi: shikastlanishdagi mahalliy va umumiy reaksiyalar, ularning bir-biriga bog'liqligi. “Xavfli halqasimon munosabatlar” tushunchasi. Bolalar organizmida shikastlanishning rivojlanish xususiyatlari. Kasalliklar etiologiyasida va patogenezida irsiyatning va konstitutsiyaviy o'zgarishlarning ahamiyati. Tug'ma va irsiy kasalliklar haqida tushuncha. Irsiy patologiyada kasalliklar rivojlanishini o'ziga xosligi. Irsiy patologiya sabablari. Mutagen omillar, ularning turlari. Populyatsiyada mutant genlar taqdiri. Mutatsiyalar: gen, genom va xromosoma darajasida. Irsiy patologiya patogenezining tipik shakllari.

Adabiyotlar:

A(asosiy) 1,4,6; Q(qo'shimcha) 1,3,7;

Organizmning umumiy reaktivligi va rezistentligi, ularning patologiyadagi roli

Reaktivlik turlari, shakllari: normergiya, giperergiya, gipoergiya, dizergiya,

anergiya. Organizm rezistentligi: passiv va aktiv, birlamchi va ikkilamchi, nospetsifik va spetsifik. Immunologik reaktivlik haqida tushuncha, uni ta'minlovchi omillar va mexanizmlar. Immunobiologik nazorat tizimining strukturasi, funktsiyasi va ahamiyati haqida tushuncha. Bola organizmining reaktivlik xususiyatlari, uning evolyutsiyada rivojlanish aspektlari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,6; Q(qo`shimcha) 1,3,7;

Allergiya va immunodefitsit holatlar

Allergiya: turlari, tasnifi va allergik reaksiyalar patogenezining umumiy masalalari. Autoimmun kasalliklar, etiologiyasi, patogenezini klinik formalari. Immun tanqislik xolati: birlamchi va ikkilamchi immunodepressiv holatlar. Ortirilgan immuntaqchilik sindromi: etiologiyasi, yuqish yo'llari, patogenez, klinik formalari, profilaktika va davolash printsiplari. Ona va bola organizmi yrtasidagi immunkonflikt holatlar, uning Asosiy turlari va oqibatlari. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda allergiya. Sanoat hamda maishiy kimyoviy allergenlarni ta'sir qilish mexanizmlari. Allergik kasalliklar kelib chiqishida kasbiy omil va atrof muhit omillarining tutgan o`rni.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,5; Q(qo`shimcha) 6,7,9;

Tipik patologik jarayonlar. Shikastlanish patofiziologiyasi

Hujayra shikastlanishning asosiy ko`rinishlari. hujayra shikastlanishining sabablari: ekzogen va endogen; noinfeksion va infeksiyon-parazitar; fizik, kimyoviy, biologik. hujayra shikastlanishining umumiy mexanizmlari, spetsifik va nospetsifik belgilari. Morfologik va funktsional shikastlanish belgilari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,6; Q(qo`shimcha) 1,3,7;

Yalliglanish patofiziologiyasi

Tushunchasi, tasnifi, etiologiyasi. Yalliglanish patogenezining Asosiy komponentlari. Alteratsiya. Ekssudatsiya. Mikrotsirkulyator oqim tomirlarini reaksiyasi. Yalliglanish o'chog'ida qon reologik xususiyatlarining o'zgarishlari. Ekssudat turlari. Proliferatsiya. Yalliglanish o'chog'ida reparativ jarayon rivojlanishini mexanizmlari. Yallig'lanishning yangi tug'ilish davriga xos xususiyatlari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,3,6; Q(qo`shimcha) 6,10,13;

Isitma patofiziologiyasi

Isitmaning tasnifi, etiologiyasi va patogenezini. Pirogen moddalar. Endopirogenlar ta'sirini realizatsiya qiluvchi mexanizmlar. Isitma mediatorlari. Isitma turlari, bosqichlari, ularning rivojlanishida termoregulyatsiya o'zgarishlari. Isitmaning biologik ahamiyati. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda isitma reaksiyasining o'ziga xos tomonlari. Yosh bolalarda xaroratning ko'tarilish mexanizmlari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,5; Q(qo'shimcha) 6,7,9;

Modda almashinuvi keng tarqalgan kasalliklari patofiziologiyasining muhim masalalari

Qandli diabet turlari. Insulinga bog'liq (1tip) va insulinga bog'liq bo'lmagan (2 tip) qandli diabetning etiologiya va patogenezini. Diabetik komalar (ketoatsidotik, giperosmolyar, laktatsidemik), ularning patogenetik xossalari. Ateroskleroz, uning etiologiyasi va patogenezini, oqibatlarini. Podagra: ekzo- va endogen omillarning tutgan o'rni, patogenezini. Umumiy semirish, uning turlari va mexanizmlari. Yosh bolalarda kuzatiladigan diabetik komaning o'ziga xos tomonlari. Yangi tug'ilganlarda uraturiya, uning rivojlanish mexanizmlari. Giperurikemiyaning bolalarning o'sishiga ta'siri.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,6; Q(qo'shimcha) 1,3,7;

To'qima o'sishi patofiziologiyasi

Patologik gipotrofiya, atrofiya va gipoplaziya, gipertrofiya va giperplaziya, patologik regeneratsiya. O'smalarning etiologiyasi: fizikaviy va kimyoviy kantserogen omillar, onkogen viruslar: ularning ta'sir mexanizmi O'smalar patogenezini. O'smalarning kelib chiqishi va rivojlanishida irsiy omillar, jins, yosh va surunkali kasalliklarning ahamiyati. Organizmning antiblastom rezistentligi. O'smalarga qarshi profilaktika va terapiyaning patofiziologik asoslari. Bolalar organizmida rivojlanadigan o'smalar xususiyatlari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,6; Q(qo'shimcha) 1,3,7;

Qon patofiziologiyasi

Leykotsitlarning turlari, morfologiyasi. Leykotsitoz va leykopeniya. Leykoz haqida tushuncha. Leykozlarning etiologiyasi va patogenezini. Tasniflash mezonlari Leykemoid reaksiyalar, turlari, etiologiyasi va patogenezini. Leykozlar atipizmi. Leykoz xastaligining bola organizmida rivojlanish xususiyatlari. Anemiya turlari, etiologiyasi va patogenezini. Tasniflash mezonlari (gemopoez tipiga, rang ko'rsatkichi, suyak ko'migi

regenerator qobiliyatiga, eritrotsitlarning hajmi va shakli). qon tizimi xastaliklarining bola organizmida rivojlanish xususiyatlari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,5; Q(qo`shimcha) 6,7,9;

Eritrocitlar patofiziologiyasi. Eritrotsitoz va eritropeniyalar. Anemiyalar

Eritrotsitlarning turlari, morfologiyasi. Eritrotsitoz va eritropeniyalar. Anemiyalar haqida tushuncha. Anemiyalarning etiologiyasi va patogenezi. Tasniflash mezonlari Anemiya turlari, (gemopoez tipiga, rang ko`rsatkichi, suyak ko`migi regenerator qobiliyatiga, eritrotsitlarning hajmi va shakli). qon tizimi xastaliklarining bola organizmida rivojlanish xususiyatlari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,5; Q(qo`shimcha) 6,7,9;

Yurak va qon tomir etishmovchiligi. Yurak qon tomir tizimi faoliyati buzilishining tipik ko`rinishlari. Kompensatsiya mexanizmlari.

Qon aylanish tizimi xastaliklarining umumiy etiologiyasi va patogenezi. qon aylanishi etishmovchiligi xaqida tushuncha, turlari, Asosiy gemodinamik ko`rsatkichlari va ko`rinishlari. qon aylanish tizim patologiyasida kompensator mexanizmlar. Yurak gipertrofiyasining xususiyatlari, dekompensatsiyasining mexanizmlari. Yurak etishmovchiligi, uning turlari. Yurak etishmovchiligining miokardial shakli, etiologiyasi va patogenezi. Yurakning shikastlanishini koronarogen bo`lmagan shakllari. Aritmiyalar turlari, sabablari, mexanizmlari, EKGda o`zgarishlar. qon-tomir tonusi o`zgarishidan qon aylanishining buzilishlari. Arterial gipertenziya. Birlamchi arterial gipertenziya (gipertoniya kasalligi), uning etiologiyasi va patogenezi, shakllari va bosqichlari, qon bosimini ko`tarishini stabillovchi omillar. Ikkilamchi arterial gipertenziyalar, ularning sabablari, rivojlanish mexanizmlari. Arterial gipotenziya, uning turlari, sabablari, rivojlanish mexanizmlari Kollaps tushunchasi, tasnifi, patogenezi. Bolalarda qon aylanishning buzilishlarining o`ziga xosligi. Bolalarda funktsional aritmiyalar, ularning etiologiyasi. ta'siri.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,5; Q(qo`shimcha) 6,7,9;

Tashqi nafas tizimi patofiziologiyasi

Nafas etishmovchiligining etiologiyasi, kechishi, kompensatsiya darajasi, patogenezigga ko`ra turlari. Alveolyar ventilyatsiya, ventilyatsion-perfuzion munosabatlar, aerogematik to`siq orqali gazlar diffuziyasining buzilishlari. homiladagi

o'tkir asfiksiyaning patogenezi. Gipoksiya va giperoksiyaga nisbatan organizmning yoshiga harab sezgirligi. homila va yangi tug'ilgan bolada o'tkir va surunkali gipoksiya. Surfaktant tizimining ahamiyati. Bolalarda va kattalarda uchraydigan apnoe sindromi. homilada va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda o'pkadagi qon aylanishning o'ziga xos xususiyatlari. Tashqi nafas tizimi kasalliklarining oldini olishda havoning tozaligini saqlashning ahamiyati. Chekishga qarshi kurashning dolzarbligi.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,5; Q(qo`shimcha) 6,7,9;

Hazm qilish tizimi patofiziologiyasi

Hazm qilish tizimidagi patologik o'zgarishlarning umumiy etiologiyasi va patogenezi. Patologik sharoitlarda hazm tizimi a'zolarining funktsional aloqalari. Oshqozonning rezervuar, sekretor va motor funtskiyalari buzilishlari. Ingichka va y'qon ichak funktsiyalarini buzilishlari. Ovqatning a'zolar bo'shlig'ida va devorida hazm qilinishining buzilishi. Yosh bolalarda ishtahaning buzilishi va ich ketishining o'ziga xos xususiyatlari. Bolalarda ichak devorihazm qilishning buzilishi. Ona sutining bolaning normal o'sishidagi ahamiyati.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,3,6; Q(qo`shimcha) 6,10,13;

Jigar kasalliklarining umumiy etiologiyasi

Jigar yetishmovchiligining patogenetik variantlari. Jigar kasalliklarida uchraydigan simptomlar va sindromlarning etiologiyasi va patogenezi. Gepatotsitlar etishmovchiligi sindromi, sabablari, ko`rinishlari, diagnostikasi. Jigar komasi etiologiyasi va patogenezi. Sariqlik, tushunchasi, turlari, sabablari, ko`rinishlari. Yangi tug'ilgan bolalarda sariqlikning etiologiyasi va potogenezi, bolalarda uchraydigan enzimopatik sariqlik. Yangi tug'ilganlarda uchraydigan gemolitik sariqlik. Bolalarda uchraydigan bilirubinli entsefalopotiya. Jigarning distrofik va onkologik kasalliklari patogenezida sanoat, o'simlik (gepatotrop) zaxarlarining tutgan o`rni. Jigarning alkogol ta'sirida shikastlanishi. Jigar kasalliklari profilaktikasi yo'nalishlari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,6; Q(qo`shimcha) 1,3,7;

Buyrak patofiziologiyasi.

Siydikning hosil bo'lishidagi asosiy jarayonlarning buzilishi: filtratsiya, reabsorbsiya, sekretsia. Koptokcha apparati va kanalchalar funktsiyalarining buzilishi etiologiyasi va patogenezi. Renal simptomlar. Sutkali diurezning o'zgarishlari.

Protenuriya, gematuriya, leykotsituriya, ularning turlari sabablari, diagnostikada ahamiyati. Buyrak kasalliklarda ekstrarenal simptomlar va sindromlar - azotemiya, anemiya, arterial gipertenziya, shishlar, ularning patogenezi, ahamiyati. O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi, shakllari, etiologiyasi, patogenezi, davrlari, davolash prinsiplari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,6; Q(qo`shimcha) 1,3,7;

Endokrin tizim patofiziologiyasi

Endokrinopatiyalarning umumiy etiologiyasi va patogenezi. Boshqarilishning markaziy mexanizmlarining buzilishlari. Gormonal yetishmovchilikning o`ziga xos tomonlari. Endokrin sistemasining kasalliklari va ayrim sindromlari. Etiologiyasi va patogenezi. Gigantizm, akromegaliya, gipofizar nanizm, Itsenko - Kushing kasalligi va sindromi, Konn sindromi, adrenogenital sindromlar. Buyrak usti bezlarining o'tkir va surunkali yetishmovchiligi. Endemik va toksik buqoq (Bazedov kasalligi), kretinizm, miksedema.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,4,5; Q(qo`shimcha) 6,7,9;

Nerv tizimi patofiziologiyasining umumiy masalalari

Markaziy, vegetativ va periferik nerv tizimlari xastaliklarining tipik ko`rinishlari. Bosh miyada qon aylanishning buzilishlari. Og'riq patofiziologiyasi. Patologik boshqaruv tizimi umumiy xarakteristikasi, patogenetik ahamiyati. Yosh bolalarda uchraydigan nevrozning etiologiyasi va patogenezining o`ziga xos xususiyatlari.

Adabiyotlar: A(asosiy) 1,3,6; Q(qo`shimcha) 6,10,13;

4.3. Amaliy mashg'ulot mavzusi

№	Mavzu	Mavzu mazmuni	Soat	Foydalanilgan adabiyotlar
1	Etiologik omillarning organizmga ta'siri.	Sababiy omillar, (ichki va tashqi), organizmga shikastlovchi ta'sirlarini umumiy va spetsifik tomonlari. Shikastlanish istalgan kasallikning boshlanishi. Etiologiya haqidazamonaviy tushuncha. Kasallikning kelib chiqishi va	3s	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008. , Azimov R.Q.

		rivojlanishida sotsial omillarning ahamiyati.		
2	Patologik jarayonlarning rivojlanishida tashqi sharoitlarning ahamiyati.	Sichqonlarda ularning MNSning turli funktsional holatlarida kislorod tanqisligi modelini hosil qilish. Patogenez haqida tushuncha. Sabab-natija munosabatlar va ularning potologiyaning rivojlanishi, kechishi va yakunlanishini mexanizmi patogenezida tutgan o'rni.	3s	Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998
3	Patologik jarayonlar rivojlanishida ichki sharoitlarning ahamiyati.	Kasalliklar etiologiyasida va patogenezida irsiyatning va konstitutsiyaviy o'zgarishlarning ahamiyati. Tug'ma va irsiy kasalliklar haqida tushuncha. Irsiy patologiyada kasalliklar rivojlanishini o'ziga xosligi. Irsiy patologiya sabablari. Mutagen omillar, ularning turlari. Populyatsiyada mutant genlar taqdiri. Mutatsiyalar: gen, genom va xromosoma darajasida. Irsiy patologiya patogenezining tipik shakllari. Organizm konstitutsiyasi haqida tushuncha. Konstitutsiyaning turlari.	3s	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
4	Организмнинг умумий реактивлиги ва резистентлиги, уларнинг патологиядаги роли	Reaktivlikda biriktiruvchi to'qimaning tutgan o'rni. Reaktivlikka tashqi muhit omillarning ta'siri. Yo'naltirilgan shaxsiy reaktivlik kasallikni oldini olish va davolashning muhim vositasi. Dengiz cho'chqasi yallig'lanish o'chog'ida kaptarning eritrotsitlarini yuborish yo'li bilan "fagotsitoz in vivo" modelini chaqirmoq. Fagotsitoz, uning turlari, davrlari va mexanizmlari.	3s	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

5	Mahalliy qon aylanishi buzilishining tipik formalari. Arterial va venoz giperemiya.	Mikrosirkulyatsiya o`zani haqida ma`lumot. Mikrosirkulyatsiya buzilishining turlari, sabablari. Mahalliy qon aylanishi buzilishining tipik formalari. Arterial va venoz giperemiya.	3s	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O`.
6	Ishemiya, staz. Tromboz va emboliya.	Trombogen omillar va tromboz hosilbo`lishining mexanizmlari; trombozning turlari. Emboliyada sodir bo`luvchi mexanizmlar.	3s	Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998
7	Allergiya. Immunodefitsit holatlar	Allergiya patofiziologiyasining Asosiy masalalari. Allergiya sabablari. Allergik reaksiyalar turlari va rivojlanish mexanizmlari.	3s	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
8	Isitma patofiziologiyasi.	Isitma. Turlari, sabablari va rivojlanish mexanizmlari.	3s	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006
9	Hujayra patofiziologiyasi .	Hujayra shikastlanishning Asosiy ko`rinishlari. hujayra shikastlanishining sabablari: ekzogen va endogen; noinfektsion va infeksiyon-parazitar; fizik, kimyoviy, biologik. hujayra shikastlanishining umumiy mexanizmlari, spetsifik va nospetsifik belgilari. Morfologik va funktsional shikastlanish belgilari.	3s	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O`. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008. , Azimov R.Q.
10	Yallig`lanish patofiziologiyasi.	Arterial va venoz giperemiya, ishemiya, tromboz va emboliya. Staz bo`lgan joylarda to`qimalardagi o`zgarishlar va ularning bo`lishi mumkin oqibatlari. Kompensatsiya jarayonlari; kollateral qon aylanishi.	3s	Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998
1	Yallig`lanishda	Tushunchasini tasnifi. Yallig`lanish	3s	Color Atlas of

1	emigratsiya va ekssudatsiya hodisalari.	etiologiyasi. Yallig'lanish patogenezining Asosiy komponentlari. Alteratsiya. Modda almashinuvni, hujayra membranalarini va organellalarini holatini; o'tkazuvchanlikni oshishi mexanizmlari, funksiyalarini o'zgarishlari. Yallig'lanish mediatorlarini - erkin holatga o'tishi va biologik aktiv moddalarni aktivlanishi. Ekssudatsiya. Mikrotsirkulyator oqim tomirlarini reaksiyasi. Tomirlar tonusi uzgarishi, devor utkazuv-chanligini oshishi va qon oqimi o'zgarishi. Yalliglanish o'chog'ida qonni reologik xususiyatlarini o'zgarishlari.		Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
1 2	Moddalar almashinuvi tipik buzilishlari patofiziologiyasi . Oqsil almashinuvi patofiziologiyasi .	Oqsil almashinuvining buzilishlari. qon plazmasining oqsillarini (refaktometriya usuli bilan va plazmaning solishtirma og'irligiga qarab) miqdorini aniqlash va fraktsiyalarini turli patologiyada o'rganish, qon plazmasining oqsillarini transport funksiyasini buzilishi.	3s	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006
1 3	Uglevodlar almashinuvi patofiziologiyasi.	Qonda qand miqdorini hamda siydikda qand va atseton tanachalarining borligini eksperimental qandli diabetda aniqlash. Gipoglikemik holatlar, turlari va mexanizmlari. Jigarning cheksiz shikastlanishida, glikogenozda va glyukoneogenezning buzilishida gipoglikemiya. Giperglikemik xolatlar. qandli diabet, uning turlari, fiziologik funktsiyalarning buzilishlari. Diabetik koma. Insulin	3s	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'.

		yetishmovchiligining eksperimental modellari.		
1 4	Yog`lar almashinuvi patofiziologiyasi .	Yog`larning organizmdagi ahamiyati. Yog` almashinuvini buzilishining bosqichlari, sabablari, turlari. Gipo va giperlipemiyalar.	3s	Abdullaev N. YPatofiziologiya,1998
1 5	Suv elektrolit almashinuvi patofiziologiyasi .Shishlar.	Hayvonlarda patogenezi bo'yicha turli bo'lgan shishlar modellarini hosil qilish. Shishlarning patogenetik omillari. Shishlarning turlari. Degidrattsiya, uning turlari	3s	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
1 6	Kislota ishqor muvozanati patofiziologiyasi.	Qon plazmasining ishqoriy rezervini, siydikda titratsion kislotalik va ammiakni hamda turli patologiyalarda suyuqliklarni pHni aniqlash. Kislota-ishqor muvozanatining o'tkir va surunkali buzilishlarida kompensatsiya reaksiyalari. Atsidoz va alkalozning har xil turlarida organizmda kuzatilgan o'zgarishlar.	3s	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006
1 7	Modda almashinuvi asosiy kasalliklari etiologiyasi va patogenezi masalalari .	Qandli diabet turlari. Insulinga bog'liq (1tip) va insulinga bog'liq bo'lmagan (2 tip) qandli diabetning etiologiya va patogenezi. Diabetik komalar (ketoatsidotik, giperosmolyar, laktatsidemik), ularning patogenetik xossalari. Ateroskleroz, uning etiologiyasi va patogenezi, oqibatlari. Podagra: ekzo- va endogen omillarning tutgan o`rni, patogenezi. Umumiy semirish, uning turlari va mexanizmlari. Yosh bolalarda kuzatiladigan diabetik komaning o`ziga xos tomonlari. Yangi tug'ilganlarda uraturiya, uning	3s	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008. , Azimov R.Q.

		rivojlanish mexanizmlari. Giperurikemiya bolalarning o'sishiga ta'siri.		
1 8	O'sma patofiziologiyasi.	O'smalar. Onkologiyaning eksperimental usullari bilan tanishish. O'smalarning tarqalishi, organizmning antiblastom chidamligi. "immun nazorat" va chidamlilikning noimmun omillari.	3s	Abdullaev N. YPatofiziologiya,1998
1 9	Qon patofiziologiyasi. Leykotsitoz va leykopeniyalar.	Leykotsitoz, leykopeniya, leykozlar va leykemonad reaksiyalarning mexanizmlarini taxlili. Turli pato- logiyalarda leykotsitlar formula sanash. Leykozning har xil turlarida qondagi ko'rinishlarni o'rganish. Agranulotsitoz alaykiya; ularning turlari, sabablari, rivojlanishlarining mexanizmlari. Leykotsitlarning strukturalari va funksiyalarini o'zgarishlari.	3s	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
2 0	Leykozlar.	Leykoz hujayralarning o'zlariga xos tomonlari. Leykozlarning har xil turlarida qon yaratilishi va perifiriyada hujayra tarkibining o'zlariga xos tomonlari. Leykozlarda organizmda kuzatiladigan umumiy o'zgarishlar.	3s	3-patologicheskaya fiziologiya pod.red.a.d.ado. Moskva2001-g
2 1	Eritrotsitlar patofiziologiyasi . Eritrositoz va eritropeniyalar.	Eritrotsitlarning patologik shakllarini va qonning umumiy kartinasini o'rganish.Eritrositoz va eritropeniyalar sabablari, turlari.	3s	Abdullaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008., Azimov R.Q.
2 2	Postgemorragik va gemolitik anemiyalar.	Anemiya va politsitemiya; tushunchani aniqlash, tasniflashning prinsiplari, umumiy tavsifi. O'tkir va surunkali postgemorragik anemiyalar. Politsitemiyaning	3s	Abdullaev N. YPatofiziologiya,1998

		<p>birlamchi (eritremitiya) va ikkilamchi (absolyut va nisbatan eritrotsitozlar) turlari.</p> <p>Temir tanqisligi bilan bog'liq anemiya ; vitamin B₁₂ va folat kislotasi yetishmasligi bilan bog'liq anemiya (megaloblastik anemiya). Axrestik anemiyalar.</p>		
2 3	Qon yaratilishining buzilishi oqibatida yuzaga keluvchi anemiyalar.	<p>Eritropoezinning turli toksik ta'sirotlar, ionlovchi radiatsiya va autoimmun jarayonlar natijasida pasayishidan anemiyalar. Gipo- va aplastik anemiyalar leykozlarda va boshqa tur o'smalarda suyak ko'migining shikastlanishidan anemiyalar. Irsiy gemolitik anemiyalar (eritrotsitopatiya, gemoglobinopatiya, eritroenzimopatiyalar).</p>	3s	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
2 4	Yurak qon-tomir patofiziologiyasi . Aritmiyalar. Avtomatizm va o'tkazuvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar	<p>Yurak aritmiyalari turlari, Qo`zgaluvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar.</p> <p>Aritmiyalarda yurak yetishmovchiligi.Yurak diefibrilyatsiyasi; ritmi; sun'iy boshqaruvchilari to'g'risida tushuncha.</p>	3s	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006
2 5	Qo`zgaluvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar.	<p>Qo`zgaluvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar</p> <p>Qo`zgaluvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar.</p>	3s	<p>Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.</p> <p>, Azimov R.Q.</p>
2	Yurak	Yurak qon-tomir sistemasining	3s	Abdullaev N.

6	<p>yetishmovchiligi . Miokard infarkti. Ateroskleroz.</p>	<p>funksiyalarini buzilishini umumiy etiologiyasi va patogenez. Qon aylanishining yetishmovchiligi haqida tushuncha, uning turlari, Asosiy gemodinamik ko'rsatkichlari va ko'rinishlari. Arterial gipertenziya. Birlamchi arterial gipertenziya (gipertonik(xofoqon)kasallik) va ikkilamchi ("simptomatik") gipertenzialar. Arterial gipertenzialarning etiologiyasi va patogenez. Arterial gipotenziya. Gipotenziv holatlarning gemodinamik mexanizmlari, O'tkir va surunkali patologik gipotenzialar.</p>		<p>YPatofiziologiya,1998</p>
2 7	<p>Qon-tomir tizimi faoliyati buzilishining tipik ko'rinishlari. Kompensatsiya mexanizmlari.</p>	<p>Turli tipdagi (kompensatsiya qiluvchi, rezistiv, hajmiy, sig'im) tomirlarning fizik-mexanik, o'tkazuvchanlik, bazal va vazamotor tonus xususiyatlarini buzilishlari. Arterial gipertenziya. Birlamchi arterial gipertenziya (gipertonik(xofoqon)kasallik) va ikkilamchi ("simptomatik") gipertenzialar. Arterial gipertenzialarning etiologiyasi va patogenez. Arterial gipotenziya. Gipotenziv holatlarning gemodinamik mexanizmlari, O'tkir va surunkali patologik gipotenzialar. Kollaps.</p>	4s	<p>Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003</p>
2 8	<p>Tashqi nafas patofiziologiyasi . Nafas yetishmovchiligi</p>	<p>Alveolyar gipoventilyatsiya. Ventilyatsiyaning buzilishlarining obstruktiv va restriktiv tiplari. havo yo'llarining o'tkazuvchanligi, o'pka to'qimasining elastik xususiyatini buzilishlari va nafas yuzasini</p>	4s	<p>Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006</p>

	.	kamayishi.Surfaktant sistemasining tutgan o'rni.		
29	Ichki nafas patofiziologiyasi . Gipoksiyalar.	Gipoksiyalar, ularning turlari. Etiologiyasi va patogenezisi.	4s	Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006
30	Hazm qilish tizim patofiziologiyasi .	Hazm qilish tizimidagi buzilishlarining umumiy etiologiyasi va patogenezisi. Patologik sharoitlarda hazm tizimi a'zolarining funksional aloqalari. Oshqozonning rezervuar, sekretor va motor funksiyalari buzilishlari. Ingichka va yo'g'on ichak funksiyalarini buzilishlari. Ovqatni a'zolar bo'shlig'ida va devorida hazm qilinishining buzilishi Oshqozon va 12 barmoqli ichak yara kasalliklari	4s	Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008., Azimov R.Q.
31	Gepatobiliar tizimining patofiziologiyasi.	Jigarning barer hamda zararsizlantirish funktsiyalari, jigar komasi. Biliar sistemaning buzilishi. Sariqlik, uning turlari, sababi jigardan yuqorida, jigarda, jigar ostida turlari.	4s	Abdullaev N. YPatofiziologiya,1998
32	Buyrak patofiziologiyasi . O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi	Buyrakning funktsiyalarini buzilishlari etiologiyasi va patogenezisi. Buyrak gemodinamikasini buzilishlari, siydikni chiqib ketishini qiyinlashishi, buyrak parenximasini shikastlanishi, siydikni hosil bo'lishini nerv-gumoral boshqarilishibuzilishi. O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi	4s	Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
3	Endokrin tizim	Endokrin buzilishlarining Asosiy tiplari. Gipo-giper va disfunktsional	4s	Textbook of Medical Physiology: With

3	patofiziologiyasi	endokrinopatiyalar, mono va plyurigliandiulyar endokrinopatiyalar;. partsial va total, ertangi va keyingi shakllari, “to’qima” gormonlari, ularni patologiyada tutgan o’rni		STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006
3 4	Oliy nerv tizimi patofiziologiyasi	Yuqori nerv faoliyatining buzilishi. Nerv sistemasining faoliyatini buzilishlarini umumiy etiologiyasi va patogenezi. Neyronning funktsiyalarini buzilishlari. qo’zg’alishning patologik kuchayishining generatorlari.	4s	Patologik fiziologiya Toshkent, 2008. , Azimov R.Q. Tashkent
	Jami		110s	

Mustaqil ta'limning shakli va mazmuni

Talaba Mustaqil ishini tayyorlashda fanning xususiyatlarini hisobga olgan holda quyidagi shakllardan foydalanish tavsiya etiladi:

darslik va o`quv qo`llanmalar bo`yicha fan boblari va mavzularini o`rganish;

tarqatma materiallar bo`yicha ma'ruzalar qismini o`zlashtirish;

avtomatlashtirilgan o`rgatuvchi va nazorat qiluvchi tizimlar bilan ishlash;

maxsus adabiyotlar bo`yicha fanlar bo`limlari yoki mavzulari ustida ishlash;

Yangi texnikalarni, apparaturalarni, jarayonlar va texnologiyalarni yrganish;

talabaning yquv-ilmiy-tadqiqot ishlarini bajarish bilan bog`liq bo`lgan fanlar bo`limlari va mavzularni chuqur o`rganish;

faol va muammoli o`qitish uslubidan foydalaniladigan o`quv mashgulotlari;

masofaviy (distantion) ta'lim.

5.2 Mustaqil ish mavzusi.

№	Mavzu	Mustaqil ish shakli	Soat
1	Odam organizmi kasallanishida sotsial omillar ahamiyati.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
2	Ona qornida rivojlanish patologiyasi: xatarli davrlar va ularning ahamiyati.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
3	Hujayra shikastlanishida hujayralararo munosabatlarning buzilishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
4	Limfa tomirlarida limfa xarakatining tipik buzilishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
5	Infektsion va surunkali yalliglanish.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
6	Isitmaning ekzogen issiqlanish va boshqa gipertermiyalardan farqi.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
7	Tugma va orttirilgan immun tanqis holatlari: sabablari, patogenezi, asoratlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
8	Autoimmunos kasalliklar patogenezi va davolash asoslari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
9	Organizmda energiya almashinuvining buzilishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
10	Elektrolitlar almashinuvining buzilishi.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
11	Vitaminlar almashinuvi buzilishlari uchun xos bo'lgan metabolik o'zgarishlar.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3

12	Malabsorbtsiya sindromi.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
13	Nuklein kislotalar almashinuvining buzilishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
14	Biologik membranalar tarkibidagi lipidlarning erkin radikal oksidlanishining patologiyadagi ahamiyati.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
15	Semirish, turlari, patogenezi, ahamiyati.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
16	Og'riqni pasaytirish va y'oqotishning patofiziologik asoslari. Refleksoterapiya haqida umumiy ma'lumot.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
17	Uzoq vaqt ezilish bilan bogliq sindrom haqida tushuncha. Uning sabablari, ko'rinishlari va mexanizmlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	3
18	Qonning fizik-kimyoviy xususiyatlari yzgarishlari	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	4
19	Gemorragik diatezlarning ko'rinishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	4
20	Gipovolemiyalarda qon aylanishining yzgarishlari.	Internetdan ma'lumotlar yig'ib referat seminar, multimedia, doklad tayyorlash	4
	Jami		63

Asosiy adabiyotlar:

Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent,

2008.

, Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent

Azimov R.K. Patofiziologiya, 2010, Tashkent

Abdullaev N. Y. Patofiziologiya, 1998

Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A. Despopoulos, 2003

Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e
Arthur C. Guyton, 2006

Qo`shimcha adabiyotlar:

Ado A.D., Novitskiy V.V. Patologicheskaya fiziologiya. Tomsk, 1994.

Patologicheskaya fiziologiya (Red. N.N. Zayko) - Kiev, 1995.

Litvitskogo P.F. Patofiziologiya (kurs lektsiy) pod red.

M.: "Meditsina", 2005.

Patofiziologiyadan amaliy mash'ulotlar bo'yicha talabalar uchun "y'llanma". 1994.
Toshkent.

A.A. Xusinov, E.G. Lemeleva. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po patologicheskoy fiziologii. I i II chast, Tashkent, 1996, 1998.

A. Sh. Zaychik, L. P. Churilov, Obhaya patofiziologiya, tom 1,
Sankt Peterburg, 2001.

A. Sh. Zaychik, L. P. Churilov, Osnovo` patioximii, tom 2.
Sankt Peterburg, 2001.

A. Sh. Zaychik, L. P. Churilov. Mexanizmo` razvitiya bolezney i sindromov. tom 3,
Sankt Peterburg, 2001.

Abdullaev N.X. i dr. Patofiziologiya do`xaniya" metod. posob., 1991.

Abdullaev N.X., Sharipova P.A., Rasulov Sh.I., Patofiziologicheskaya xarakteristika i otsenka narusheniy vodno-elektrolitnogo balansa pri patologii. Uch. posobie. Tashkent, 2002.

Azimov R.K., Komarin A.S. Patofiziologicheskaya xarakteristika detoksikatsionnoy funktsii pecheni Metod. posobie., Tashkent, 2004.

Azimov R.K., Komarin A.S. Patofiziologiya svobodnoradikalnogo okisleniya i antioksidantnoy sistemo`. Metod. posobie, Tashkent, 2004.

Abdullaev N.X..Patofiziologiya buyicha lektsiyalar matni (29 lektsiya),

Karimov X.Ya., Iriskulov B.U., Ergashev M.K.hujayra patofiziologiyasi Ÿkuv Ÿllanmasi. Toshkent 2003

Azimov R.K..Patofiziologiya buyicha lektsiyalar matni (15ta lektsiya),

Azimov R.K..Tekst lektsiy po patofiziologii (20 lektsiy) na rus.yazo`ke,

Sharipova P.A..Tekst lektsiy po patofiziologii (16 lektsiy) na russk.yazo`ke,

Iriskulov B.U., Saidov A. Maxalliy qon aylanish tizimi patofiziologiyasi. B.Ÿuv-uslubiy Ÿllanma. Toshkent. 2007.

Elektron resurslar fondi:

1. Abdullaev N.X. " Patofiziologiya do`xatelnoy nedostatochnosti" Metod.posobie i dr. , 1994.

2 Abdullaev N.X., Azimov R.K.i dr.,."Patofiziologicheskaya xarakteristika i otsenka funktsionalnogo sostoyaniya VNS pri nekotoro`x somaticheskix zabolevaniyah". Metod.posobie 2000.

3. Abdullaev N.X.,Ubaydullaev A.M. Nuralieva N.R.Tipo` gemodinamiki i ix znachenie dlya otsenki funktsionalnogo sostoyaniya serdechno-sosudistoy sistemo` (Metod. posobie), 1998.

4. Abdullaev N.X., Sharipova P.A., Rasulov Sh.I.,Patofiziologicheskaya xarakteristika i otsenka narusheniy vodno-elektrolitnogo balansa pri patologii. Uch.posobie. Tashkent, 2002.

5. Iriskulov B.U., Irgashev M.K., Kadirova M.M.Patofiziologiya buyicha lektsiyalar matni (27 lektsiya),

6. Azimov R.K.Patofiziologiya buyicha lektsiyalar matni,.

7. Sharipova P.A..Tekst lektsiy po patofiziologii,

Интернет сайтар:

19. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>

20. <http://biome.ac.uk/biome.html>

21. <http://www.biomedcentral.com/>

22. <http://www.sciencedirect.com/>

23. <http://www.ohsu.edu/clinweb/>

24. <http://www.med.uiuc.edu/pathatlasf/>

25. <http://www.hon.ch/MedHunt/>

26. <http://www.nelh.nhs.uk/>

27. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>

28. <http://www.vnh.org/GMO/>

29. <http://www.priory.com/gp.htm>
30. <http://www.jcptgp.org.uk/>
31. <http://medi.ru/doc/83.htm>
32. <http://medpulse.h1.ru/Medjourncopy.htm>
33. <http://medi.ru/doc/85.htm>
34. <http://www.rmj.net/index.htm>
35. <http://www.consilium-medicum.com/media/>
36. <http://www.gabr.org/nauka.htm>

4.4.FAN BO`YICHA TEST SAVOLLARI (UMUMUY VA OSKE)

1. Sichqonlar sentrifugada aylantirilganda qaysi kasallik modellashtirilgan bo'ladi ?

Kinetoz*

Tog'

Kesson

Zo'riqish

2. "P-Q" intervalini uzayishi EKGda nimadan dalolat beradi ?

Atrioventrikulyar tugunning I-darajali blokadasida. *

AV-To'liq blokada

Sinus tuguni blokadasida.

AV-SH-blokada

3. (Ayrisimon bez) timus qanday rol o'ynaydi :

unda T-limfositlar

shakllanadi*

V-limfositlarni differensiasiyalanishi ta'minlanadi

V-limfositlarni hosil bo'lishi kuchayadi

immunoglobulinlar hosil bo'lishini nazorat qiladi

4. Qachon bo'lmachalar va qorinchalarning bir vaqtda qo'zg'alishi kuzatiladi?

Kovak venalarni qisib kuyish bilan*

Na ionlarining kamayishi,

Ketonemiya

Adrenalin yuborib

5. Nima miokard qisharuvchanligining pasayishida asosiy o'rin tutadi ?

Ca²⁺ ionlarining yetishmasligi*

Miogen dilyatatsiya

Tonogen dilyatatsiya

Bradikardiya

6. Nimalar gemorragik ekssudatning asosiy tarkibiy qismi:

eritrositlar hamda parchalangan

trombositlarni maxsulotlari *

yiring

leykositlarning to'planishi

hujayra parchalanishining maxsulotlari

7. Gipervolemiya bilan qaysi patologiya kuzatiladi?

Yurak yetishmovchiligi. *

Eritremiya

Nerv sistemasi funksiyasining buzilishi va gipoglikemiya

Buyrak yetishmovchiligi

8. Infiltrativ usishining asosiy mexanizmlarini ko'rsating

Qontakt tormozlanish faolligining kamayishi. *

o'sma hujayralari adgezivligining ko'payishi.

Regeneratsiyada

SO₂ va N₂O niko'phosilbo'lishi

9. Qaysi patologiya quyidagi gemogramma bilan xarakterlanadi?

Leyk-2700/1mm³ qondablast hujayralar 78% peroksidazazaga sitoximik reaksiya manfiy.

O'tkir limfoleykoz. *

Surunkali anemiya

Surunkali mieloleykoz.

Surunkali limfoleykoz.

10. Qanday kilib arterial bosimni oshirish mumkin?

Venaga fiziologik eritma yuborib. *

Gipovolemiya bilan

Gipoonkiya

Gipoventilyatsiya

11. Qanday holat o'sma to'qimasining fizik-kimyoviy o'zgarishi anaplaziyasini xarakterlaydi ?

Rn ni pasayishi. *

hujayrada suvni ko'payishi

hujayrada yog'lar to'planishi

hujayrada oqsillar to'planishi

12. Qachon oqib ketishga qarshilik kuchayishi tufayli yurak yetishmovchiligi kuzatiladi?

Arterial gipertenziyada*

Qon oqish tezligining oshishi bilan

Yurakning miogen dilyatatsiyasi

Noradrenalinni yetishmasligi

13. Nima tonogen dilyatatsiya uchun xos?

Zarb hajmining ortishi*

Yurak bushliklarining kengayishi

Arterial qon bosimining pasayishi

Atsidoz

14. O'zini ximiyaviy tuzilishi bo'yicha organizmda hosil bo'ladigan qaysi biologik aktiv modda tabiiy qonsergenlarga yaqin?

Androgenlar*

Steroidlar.

Prostoglandinlar

Bakteriyalar

15. Ca²⁺ ionlarining yurak mushagini qishartiruvchi ta'sirining asosiy mexanizmi nimaga bog'liq?

Ca²⁺ ioni aktinni aktiv markaziga birikib

akto-miozin kompleksini hosil qilishiga*

Ca²⁺ ionining ATF parchalanishida Mg²⁺

bilan o'rin almashinuviga

Ca²⁺ ionining ATF parchalanishida

K⁺ bilan o'rin almashinuviga

Ca²⁺ ionining miozinni aktiv markaziga

birikib akto-miozin kompleksini hosil bo'l

16. I tip immun reaksiyasi bilan rivojlanadigan misollarni keltiring:

-krapivnisa-«changli» bronxial astma,

anafilaktik shok-Kvinke shishi, pollinoz,

insektli allergiya (arilar) *

-miasteniya gravis

-zardob kasalligi

-allergik dermatit

17. Absolyut neytrofiliya qaysi ikasalliklarga xos:

-o'tkir appenditsit, o'pka yallig'lanishi, surunkali mieloleykoz*

-surunkali limfoleykoz

-ich terlamasi

-o'pka sil kasalligi

18. AG yuborilgandan so'ng aktiv sensibilizatsiya hosil bo'lishi uchun qancha vaqt o'tishi kerak:

2-3 haftadan keyin*

48-72 soatdan keyin

5 kundan keyin

24-48 soatdan keyin

19. Agar gidrostatik bosim yuqori, qonning kolloid-osmotik bosimi pasaygan, buyrak ichidagi bosim normal bo'lsa, diurez qanday bo'ladi?

Poliuriya*

Normal

Oliguriya

Anuriya

20. Agar oshqozon olib tashlansauning qaysi funksiyasini ichak qoplay olmaydi ?

Rezervuar (xovuz) funksiyalarini, Kastl ichki omilini ishlab chiqarish Xlorid kislotani ishlab chiqarish*

Sekretor

Motor

Surib olish

21. Agar pastki kovak venada tromboz bo'lsa qayerda retrograd emboliya bo'lishi mumkin:

buyrak venalarida*

o'pka venalarida

yurak toj tomirlarida

taloq venalarida

22. Agranulositozga olib keluvchi omillarni ko'rsating!

Dorilar allergiyasi. *

Streptokokkli infeksiya.

O'tkir mieloleykoz.

Endokrin buzilishlar.

23. Addison kasalligi ko'rinishiga xos:

-adinamiya, asteniya, terini

giperpigmentatsiyasi, gipotoniya, -

poliuriya*

gipotermiya

-hujayra giperhidratatsiyasi

-giperqlikemiya

24. Addison kasalligida organizmning nospesifik chidamliligi pasayishiga sabab nima?

Adrenalin va glyukokortikoidlar

yetishmasligidan*

Immunoglobulinlar yetishmasligidan

Simpatik nervlarning trofik ta'siri

buzilganligidan

T va B limfositlar yetishmasligidan

25. Adenogipofiz gormonal aktiv o'smasi uchun xos

akromegaliya, gigantizm, giperkortisizm*

giperinsulinizm

gipoinsulinizm

giperadrenalinemiya

26. Aktiv sensibilizatsiya hosil bo'lishi

uchun AG(antigen) yuborilgandan so'ng qancha vaqt o'tishi kerak?

2-3 haftadan keyin*

48-72 soatdan keyin

5 kundan keyin

24-48 soatdan keyin

27. Allergik antitanalarni o'ziga xosligini toping:

-fizik omillarni tasirida hosil bo'lishi

mumkin, yuqori sitofiligi, -faqat

immunoglobulin E-ga va immunoglobulin

G va M maxsus fraksiyalari*

-fizik omillar tasirida hosil bo'lishi mumkin emas

-past sitofiligi

-faqat immunoglobulin E-lar

28. Allergik mediatorlar hosil bo'lishi

allergiyaning qaysi boshichiga xos?

patokimyoviy*

patofiziologik

immunologik

hamma javob to'g'ri

29. Allergik reaksiyalarga asosiy qaysi immunoglobulinlar javobgar?

Jg E*

Jg A

Jg J

Jg M

30. Allergik reaksiyalarda komplement tizimi qaysi reaksiyada qatnashadi ?

II-sitotoksik turda*

SH-autoimmun turda

I-anafilaktik turda

4-turda

31. Allergik reaksiyalarni tezkor tipini toping:

-anafilaktik va atopik reaksiyalar,

immunkomplekslar bilan chaqiriladigan

reaksiyalar, sitolitik allergik reaksiyalar

-opsonizatsiya reaksiyasi

-biologik aktiv moddalarni neytrallash reaksiyasi

-infeksion allergik reaksiyasi (tuberkulin tipi)

32. Allergik reaksiyalarning 4 tipi (yuqori sezuvchanlikning kechiktirilgan turi) ga xarakterli:

patogenezida sensibillashgan T-limfositlar asosiy ahamiyatga ega, allergen bilan qayta to'qnashuvdan so'ng 6-8 soatda belgilar paydo bo'lib, 24-48 soatdan so'ng avj oladi, kasallik belgilarining paydo bo'lish mexanizmidan asosiy rolni limfokinlar o'ynaydi

20-30 minutdan so'ng reaksiya paydo bo'la boshlaydi.

kasallikning belgilarining paydo bo'lish mexanizmidan asosiy rolni gistamin, TNO, kininlar, leykotrienlar o'ynaydi

patogenezida qatnashadi blast hujayralar

33. Allergik yallig'lanishga eksudat tarkibida qaysi hujayralarning ko'p bo'lishi xos?

eozinofillarning

neytrofillarning

limfositlarning

monotsitlarning

34. Allergiya reaksiyalari patogenezi davrlari qaysi variantda mantiqiy tartibda keltirilgan?

immunologik, patokimyoviy, patofiziologik

immunologik, patofiziologik, patoximik

patoximik, patofiziologik, immunologik

patofiziologik, patoximik, immunologik

35. Allergiyada auto-immunn komplekslar nimani rivojlanishiga olib kelishi mumkin?

glomerulonefritni, vaskulitni, to'qima

gipertrofiyasini

leykozni

-to'qima atrofiyasini

-regeneratsiyani

36. Allergiyani qaysi ta'rifi to'g'riroq ?

Bu organizmning antigenqayta kirishiga javoban kuchaygan va sifat jihatidan o'zgargan sezuvchanligidir

Bu antigenning birlamchi ta'siriga kuchaygan sezuvchanlik

Bu organizmning allergenlarga sifat jihatidan o'zgargan sezuvchanligidir

Bu organizmning hech bir reaksiyasining yo'qligidir

37. Allergiyani sekin turdagi o'ta sezuvchanligi xarakterlanadi:

patogenezida sensibillashgan T-limfositlar yetakchi rol o'ynaydi, 6-8 soatdan keyin ko'rinaboshlab 24-48 soatdan keyin maksimal darajaga yetadi, kasallik belgilarini rivojlanish mexanizmidan asosiy rolni limfokinlar o'ynaydi

reaksiya 20-30 min. keyin ko'rinaboshlaydi kasallik belgilarini rivojlanish

mexanizmidan asosiy rolni gistamin, FAT, kininlar va leykotrienlar o'ynaydi javobgar B-limfositlar

38. Allergiyani ta'rifi tarkibiga qaysi tushunchalar kiradi?

Bu organizmni antigenning qayta kirishiga javoban sifat jihatidan o'zgargan sezuvchanligidir,

Bu antigenning qayta ta'siriga kuchaygan sezuvchanlik,

Bu organizmni allergenlarga sifat jihatidan o'zgarmagan sezuvchanligidir

Bu organizmni hech bir reaksiyasini yo'qligidir

39. Allergiyaning immunologik boshichida qanday o'zgarishlar bo'ladi?

Hamma sinflarga oid antitelalar ishlab chiqarish kuchayadi

Antigen antitelalar bilan bog'lanadi T-limfositlarning yangi spesifik subpopulyatsiyalari shakllanadi va ko'payadi

Bazofil va boshqa hujayralarning degranulyatsiyasi kuzatiladi

40. Allergiyadagi mediatorlarning tasiri ?

Qon tomir o'tkazuvchanligining oshishi

Og'riq rivojlanishi

Shishning bo'lishi

Qizarish bo'lishi

41. Allergiyaning qaysi davrida organizmda allergenga nisbatan sensibilizatsiya hosil bo'ladi:

immunologik
patofiziologik

patoximik

hamma javoblar to'g'ri

42. Allergiyaning qo'shimcha diagnozni sifatida leykositlar formulaning qaysi o'zgarishi bo'lishi mumkin:

eozinofiliya

leykositoz

leykopeniya, anemiya

Limfopeniya

43. Allergiyaning tezkor tipiga xos reaksiyasi:

Kvinke shishi

Transplantatning ajralib ketishi

Xashimoto tireoiditi

Qontaktli dermatit

44. Allergiyaning tezkor turi (GNT) qaysi hujayralarga bog'liq ?

Plazmatik hujayralar

T-limfositlar

V-limfositlar

O-limfositlar

45. Allergiyaning tezkor turi patofiziologik boshichining ko'rinishlari :

Umumiy qon aylanishi va uning ivishining buzilishi

Yallig'lanish rivojlanishi

Transplantantni ko'chib ketishi

Desensibilizatsiya bo'lishi

46. Allergiyaning tezkor turiga (GNT) qanday mahalliy o'zgarishlar xos ?

Terining bo'rtishi, giperemiya hamda

neytrofil va eozinofillar bilan infiltratsiyasi

Mayda toshmalar, eritma va limfositlarga boy zich infiltrat

Limfositlar vositasi bilan kuchirib o'tkazish

Qontakt dermatit

47. Allergiyaning tezkor turini (GNT) patokimyoviy boshichida qanday o'zgarishlar bo'ladi ?

AG+AT kompleksi komplement sistemasi va Xageman faktorini, hamda qon va

to'qima proteolitik fermentlarini aktivlashtiradi

Limfositlar ishlab chiqarish kuchayadi

Makrofaglar antigenni T-va B-limfositlarga tanishtiradi

Organizmni sensibillashtiradi

48. Allergiyaning tezkor turining patofiziologik boshichi ko'rinishlari :

Umumiy qon aylanishi va uning ivishini buzilishi

Yallig'lanish rivojlanishi

Transplantantni ko'chib ketishi

Desensibilizatsiya bo'lishi

49. Allergiyaning tezkor (GNT) turiiga qanday kasallik va patologik jarayonlar kiradi?

Anafilaksiya, pollinozlar

Bronxoektaziya

Qontakt dermatit

Transplantatning ko'chishi

50. Alomatlardan qaysilari jigar funksiyasi yetishmovchiligida oqsil almashinuvi buzilganligini ifodalaydi :

Gipoproteinemiya, disproteinemiya, paraproteinemiya va giperazotemiya

Ketonemiya va ketonuriya

Bilrubinemiya va bilrubinuriya

Giperglikemiya va glikozuriya

51. Alteratsiya (ifodasi) nimani bildiradi: hujayraning va to'qimalarni shikastlanishi

hujayraning gipertrofiyasi

hujayraning gipotrofiyasi

Hujayraning yog'eneratsiyasi

52. Alteratsiya nimani bildiradi?

Hujayra va to'qimalarning shikastlanishi

Hujayraning gipertrofiyasi

Hujayraning gipotrofiyasi

Hujayraning regeneratsiyasi

53. Anafilaksiya nima?

Organizmning begona oqsilni qayta

parenteral tushishiga kuchaygan va sifat jihatdan o'zgargan sezuvchanligi

Organizmning begona oqsilga kuchaygan sezuvchanligi

Organizmning begona oqsilga sifat jihatdan o'zgargan sezuvchanligi

Begona oqsilning birlamchi tushishiga kuchaygan sezuvchanlik

54. Anafilaktik shokda nima kuzatiladi?

ekspirator nafas qisilishi

gipokapniya

giperventilyatsiya

davriy nafas olish

55. Angiotenzin II ning qon tomirlarini toraytiruvchi ta'siri bog'liq:

arteriolalar silliq mushaklari qisharishi

bilan, arteriolalar devorining

vazoqonstriktiv agentlarga

sensibilizatsiyasi bilan, simpatik neyron

aksonlari vezikulalaridan katexolaminlar

ajralishining ko'payishi bilan, aldosteron

sekretsiyasi stimulyatsiyasi bilan

glyukokortikoidlar sekretsiyasining

ko'payishi bilan

endoteliy hujayralarda prostasiklin sintezi

faollashuvi bilan

natriyuretik peptidni ko'payishi

56. Anemiyaga olib keluvchi asosiy

patogenetik omillar:

-eritrositlarni yetarli darajada hosil

bo'lmasligi, eritrositlarni ortiqcha

parchalanishi, eritrositlarni suyak

ko'migidan chiqishini buzilishi

-eritrositlarni ortiqcha hosil bo'lishi

-eritrositlarni yetarlicha parchalanmasligi

Eritrositlarni suyak ko'migidan chiqishini

ko'payishi

57. Anemiyalarda organizmda

o'zgarishlar yuzberishiga nimalar sabab bo'ladi?

Gipoksiya

Gipovolemiya

Atsidoz

Sianoz

58. Antigipertenzivnoy sistem tarkibiga qaysi moddalar kiradi:

-prostosiklin -bratikinin NO -natriyuretik

gormon

-kortizol

-endotelinlar

-angiotenzin-2

59. Antinatriyuretik gormonning sintez qilinish joyi:

sinus tuguni sohasi

buyrak usti bezi

gipofiz

qalqonsimon bez

60. Antioksidant himoyasining hujayradagi ferment bo'lmagan omillari:

vitamin A, tokoferol. vitamin S

glyukuronidaza

temirning ikki valentli ionlari

vitamin B1, B2, RR

61. Antitanalar ishlab chiqarishda T-limfositlarning qaysi tipi qatnashadi?

T-xelperlar

T-supressorlar

T-killerlar

T-amplifayerlar

62. Anuriyaning rivojlanish mexanizmi nimaga bog'liq?

filtratsiyaning to'xtashi, reabsorbsiyaning

oshishi, siydik yo'llarida to'siqning hosil

bo'lishiga

filtratsiyaning kuchayishi, reabsorbsiyaning

kamayishiga

bir buyrakning shikastlanishi yoki olib

tashlanishiga

qonda oqsil miqdorining kamayishiga

63. Araxidon kislotasidan hosil bo'ladi:

prostaglandin E2, trombaksan, leykotrien

V4

enkefalin

opsonin S3b

R-moddasi

64. Arterial bosimni belgilovchi asosiy omilni ko'rsating?

Periferiyadagi tomirlar qarshiligi

Qon oqishining sekinlashuvi

Qon oqish tezligining oshishi

Depodagi qonning miqdori

65. Arterial bosimni qanday pasaytirish mumkin?

Kovak venalarni qisib qo'yish bilan

Asetilxolin yuborib

Adrenalin yuborib

Venaga NaCl ning gipertonik eritmasini

yuborib

66. Arterial bosimning pasayishi

Venoz bosimning ortishi
Qonning onkotik bosimini ortishi
To'qimalarning onkotik bosimini ortishi
Qontakt tormozlanish faolligining oshishi
67.Arterial giperemiya qachon rivojlanadi?

organ faoliyati oshganda
adrenalin me'yorida ortiqcha bo'lganda
yotoq yaralaridan
yurak yetishmovchiligidan

68.Arterial giperemiya rivojlangan organ yoki to'qimada harorat ko'tarilishi nima bilan bog'liq?

-arterial qon oqib kelishi ko'payishi bilan,
oksidlanish jarayonlarni kuchayishi bilan,
harakatdagi kapillyarlar soni ko'payishi bilan

-limfa hosil bo'lishi ko'payishi bilan
-limfa oqimi tezlashishi bilan
-passiv giperemiya hisobiga

69.Arterial giperemiyaga xos emas:

venalar va limfa tomirlari orqali qon oqimining kamayishi
a'zo, to'qima hajmining kattalashishi
arteriyalarning kengayishi
limfa hosil bo'lishining kuchayishi

70.Arterial giperemiyada mahalliy haroratning ko'tarilish sabablari:

Modda almashuvining kuchayishi
qon oqishining sekinlashishi
Organ hajmining kattalashishi
qon oqib kelishining ortishi

71.Arterial giperemiyani qaysi omil chaqiradi ?

Mahalliy modda almashuvining mahsulotlari

Og'riq

Adrenalin, vazopressin

Gipotenziya

72.Arterial giperemiyaning organlarga ijobiy ta'siri nimada?

Modda almashuvining kuchayishi,
mahalliy immunitet va fagositozning faolligi oshishi

Modda almashuvi pasayishida.

mikroflora o'sishini to'xtatuvchi nordon metabolitlar

To'qima shikastlanishida ta'sir ko'rsatuvchi biologik faol moddalar hosil bo'lishida.

Kallikrein - kinin tizimini faollashishida
73.Arterial giperemiyaning yallig'lanish o'chog'ida venoz giperemiyaga utishiga sabab:

Qonni suyuq qismi va shaklli elementlari to'qimaga utishi,

Tromboz.

Qonni oqib ketishini kuchayishi
Eritrositlar xamda leykositlarni kamayishi

74.Arterial gipertenziya rivojlanishi mexanizmi bo'luvchi omillar:

-renin-angiotenzin sistemasining aktivlashishi, glyukokortikoidlarni hosil bo'lishining ko'payishi, -aorta

baroretseptorlari va karotid sinuslaridan afferent impulsatsiyani susayishi

-kinin-kallikrin sistemasining aktivlashishi
-mineralokortikoidlarni hosil bo'lishining ko'payishi

-oksitoksin hosil bo'lishining kamayishi

75.Arterial gipertenziyaning miogen komponenti nimaga bog'liq?

tomir devorida Na⁺ ionlari to'planishiga rezistiv tomirlar-alfa-

adrenoretseptorlarning qo'zg'alishiga

rezistiv tomirlar-beta-

adrenoretseptorlarning qo'zg'alishiga

buyrak usti bezi po'stloq qismi funksiyasi faoliyatining pasayishi

76.Arterial gipotenziya rivojlanadi

-yurak yetishmovchiligidan-malabsorbsiya sindromi-operatsion shokda, simonds

kaxeksiyasida-travmatik shokda

-buyraklarni polikistozida

-miya ishemiyasida

-feoxromasitomada

77.Arterial gipotenziyaga olib keluvchi holat va kasalliklarni ko'rsating:

yurak yetishmovchiligi, Simonds

kaxeksiyasi, travmatik shok

xavfsiz kortikosteroma

malabsorbsiya sindromi

gipertireoz

78.Arteriya va vena qonlarida onkotik bosimning farqi qanday?

0-ga teng

25mm sim. ust

5mm sim. ust

2-3mm sim. ust

79.Arteriyalar spazmida ishemiyaga sabab:

adrenalinning ko'p ajralishi

qonda asetilxolinning kamayishi

qonda oksigemoglobin-ning ko'payishi

qonda vazaktiv polipeptidlarning

ko'payishi

80.Aseptik yallig'lanishni sabablari bo'lishi mumkin:

-venoz qon-tomirlarni trombozi, to'qima nekroz, to'qimada qon quyilishi, -aseptik holatlarda xirurgik.... qilish, steril yod

oqsilni parenteral yo'li bilan yuborish

-to'qimalarni tranzitor giperoksiyasi (fagositlarni respirator portlashi)

-nosteril yod oqsilni parenteral yo'li bilan yuborish

-kimyoviy moddalar bilan zaharlanish

81.Asosan qaysi tomirlarning funksiyasi buzilganidan arterial gipertenziya paydo bo'ladi?

qarshilik qiluvchi tomirlar (rezistiv tomirlar)

kompensatsiyalovchi

sig'im tomirlari

metabolik tomirlar

82.Asosiy modda almashinuvipasayadi:

Miksedemada

Isitma holatida

Tireotoksikozda

Yurak yetishmovchiligida

83.Aspirin bilan siklooksigenaza bloklansa nimalarni hosil bo'lishi kamayadi:

prostaglandin E₂, prostaglandin D₂

tromboksan A₂

trombositlarni aktivlovchi omil

lipoksin

leykotrein

84.Asfiksiya nima bilan xarakterlanadi :

Gipoksiya bilan birgalikda SO₄NO₂ ni chiqishini qiyinlashishi,

Gipoksiya,

Giperkapniya,

Alveolalar ventilyatsiyasini kuchayishi,

85.Ateroskleroz rivojlanishiga qaysi kasalliklar va holatlar ko'maklashadi?

giperxolesterinemiya, ireniy

giperlipedemiya, xaraqonlik kasalligi, -qanli diabet

-feniketonuriya

-glikogenozlar

-tireotoksikoz

86.Ateroskleroz rivojlanishidagi xavf omillarini ko'rsating:

gipoinsulizm, giperlipidemiya, semizlik, arterial gipertenziya

gipokoagulyatsiya

trombositopeniya

trombositlarga qarshi antitelolar hosil bo'lishi

87.Ateroskleroz rivojlanishining risk faktorlarini belgilang:

gipoinsulizm-giperlipedimiya-semizlik, arterial gipertenziya-qon tomirning

surunkali shikastlanishida

-gipervitaminoz E

-tamaki chekmaslik

-trombositopeniya

88.Ateroskleroz eng ko'p tarqalgan oqibat va asoratlari:

-aorta va arteriyalar anevrizmasi-IBS-arteriyalar trombozi, tromboemboliya

-gemofiliya

-qon tomir spazmi

-vena trombozi

89.Aterosklerozga qaysi kasalliklar va holatlar olib kelmaydilar?

-fenilketonuriya;

gipertireoz

-irsiy giperlipidemiya;

-gipertonik kasallik;

90.Aterosklerozda qaysi moddalar nisbatining qonda o'zgarishi xarakterli?

Xolesterin va fosfolipidlar

Albuminlar va globuminlar

Keton va aseton tanachalari

Sut va siydik kislotalari

91. Aterosklerozda qonda qaysi lipidlarning ko'payishi xos?

beta - lipoproteidlar

Fosfolipidlar

alfa - lipoproteidlar

To'yinmagan yog' kislotalari

92. Aterosklerozda ko'pincha kuzatiladigan asorat va oqibatlarni ko'rsating:

aorta va/yoki boshqa arteriyalar

anevrizmasi, bosh miya insulti, arteriyalar

trombozi, tromboemboliya

yurak mitral klapani yetishmovchiligi

obliterlovchi endarteriit

venalar trombozi

93. Aterosklerozda tomirlar intimasi ostiga quyidagilar cho'kadi:

past va juda past zichlikga ega

lipoproteinlar

yuqori zichlikka ega lipoproteinlar

fosfolipidlar

erkmn eg kislotalari

94. Atopiyani rivojlanishini xal qiluvchi omillarni toping:

-to'qima va biologik suyuqliklarda

reaginlarni mavjudligi, allergenni qayta

ta'siri, irsiy sonlik

-allergenni bir marta ta'siri

-makrofaglarni giperaktivligi

-allergenlarni spesifik ximik strukturasi

95. Autoallergiyani chaqirishi mumkin bo'lgan sabablar:

O'zining shikastlangan to'qimasi.

testisni shikastlanishi.

Xayvon maxsulotlaridan tayyorlangan

antigen

Gistamin

96. Autoimmun kasalliklarga kiradiganlarini keltiring:

-tireoidit Xoshimoto-revmatoid artrit-

miasteniya Gravis-qisil sistemali bo'richa,

autoimmun gemolitik anemiya

-Artyus fenomeni

-immun agranulositoz

-anafilaktik shok

97. Autoimmun reaksiya patogenezi halqasida bo'lishi shart bo'lgan kasalliklarni ko'rsating:

streptokokk tabiatli glomerulonefrit, ko'z

olmasi posttravmatik «simpatik»

yallig'lanishi, revmatizm

«somon» riniti

zardob kasalligi

bronxial astma atopik formasi

98. Autoimmun kasalliklarga kiradi:

sistemnaya krasnaya volchanka,

revmatizm, ko'z soqqasini travmadan so'ng

yallig'lanishi

pollinozlar

zardob kasalligi

bronxial astmani atopik shakli

99. Axoliya asoratlarini ko'rsating:

yog'lar parchalanishi va so'rilishining

buzilishi, ichak mikroflorasi faolligining

buzilishi, ichak motorikasi susayishi

suvva elektrolitlarso'rilishiningbuzilishi

oshqozon ostibezishirasi

ajralishiningkamayishi

ichak motorikasi kuchayishi

100. Axoliyaga qaysi belgi-ko'rinish xos emas?

vitamin K so'rilishining kuchayishi

qon ivishining sekinlashishi

steatoreya

ichak autointoksikatsiyasi

101. Axoliyaga qanday o'zgarishlar xos:

vitamin K ning surilishini buzilishi

ichak shirasining bakterisid aktivligini

ortishi

ichak peristaltikasini pasayishi

Meteorizm

102. Bazofilli leykositoz qaysi kasallikkaxos ?

surunkali miyelozga

appenditsitga

tuberkulyozga

leyshmaniozga

103. Belgilardan qaysi biri uremiyaga xos emas ?

giperqlikemiya.

siydik solishtirma og'irligi oshishi

oligouriya

siydik solishtirma og'irligi pasayishi

104. Bemorning qorin bo'shlig'idan suyuqlik chiqarib yuborilganda, u qisha vaqt hushi-ni yo'qotdi. Bu qon aylanishining mahalliy buzilishlarining qaysi bir turidan da- lolat beradi?

Qayta taqsimlanish ishemiyasidan

Kompression ishemiyadan

Obturatsion ishemiyadan

Neyrogen ishemiya

105. Beta-Talassemiya uchun xos?

-irsiy paydo bo'lishi -anemiya rivojlanishi-gemoglobinni beta-polipeptid zanjirini sintezi susayishi-qonda gemoglobin-F miqdorini ko'payishi-qonda gemoglobin-A-1 miqdorini kamayishi

-qonda gemoglobin-F miqdorini kamayishi

-qonda gemoglobin-F miqdorini

ko'payishi-qonda gemoglobin-A-1

miqdorini kamayishi

-nishonsimon eritrositlar

106. Biologik kanserogen omili-?

Ortiqcha miqdordagi ayrim steroid garmonlar

Polisiklik aromatik uglevodlar

Bakteriyalar

Enteroviruslar

107. Biologik mutagenlarning eng kuchli variantini ko'rsating

qizilcha virusi, gepatit A virusi, gepatit B virusi

Gemolitik streptokokk, stafilokokk,

qizilcha virusi

Tillarang streptokokk, spiroxetalar, gripp virusi

Korinobakteriya, oq treponema, Kox tayoqchasi

108. Birinchi boshich tezkor allergik reaksiyasida qanday nomlanadi :

Immunologik boshich

Patofiziologik buzilishlar boshichi

Patokimyoviy o'zgarishlar boshichi

Kompensator boshich

109. Birlamchi immunodefitsitlarni ko'rsating:

«yalqov» leykositlar va monositopeniyalar sindromi (Chediaka-Xigasi sindromi) qon

yaratuvchi o'zak hujayralarni bo'lmasligi timus gipoplaziyasi (Di-Djordji sindromi) gammaglobulinemiya (Brutona sindromi) B-limfositlarning plazmatik hujayralarga transformatsiyalanishi bloklanishi natijasidagi gipogammaglobulinemiya yoshlikdavrida

ortirilganimmunodefitsitsindromi

granulositlarning parsial shikastlanishi

anafilaktik shok

110. Bolalarda quyidagi sabab omillaridanqaysilari temir defitsit anemiyalarnipaydo bo'lishiga olib keladi?

Sanalغان sabablarni hammasi.

Suniy ovqatlantirish.

Bolaga qo'shimcha ovqat berishni kechiqishi.

Chala tug'ilish.

111. Bruton kasalligi bilan ogrigan bolalarda asosan qaysi hujayralar uchramaydi:

v-limfositlar

t-limfositlar

o-limfositlar

t va vlimfositlar birgalikda

112. Buyrak arteriyasida qon bosimi oshgandadiurez qanday o'zgaradi?

ortadi

kamayadi

o'zgarmaydi

o'zgaradi

113. Buyrak bilan bog'liq atsidozning asosida nima yotadi

aminoasiduriyaning pasayishi

ammiakning ko'p ajralishi

Na ionlarining qayta so'rilishini kuchayishi

siydik kislotaning ko'p ajralishi

114. Buyrak glyukozuriyasining mexanizmi nimaga bog'liq?

glyukoza reabsorbsiyasining kanalchalarda buzilishi

glyukoza uchun buyrak bo'sag'asining

oshishi

birlamchi siydikda glyukoza miqdorining

kamayishi

buyrak epiteliysining sekretor funksiyasining ortishi

115. Buyrak yetishmovchiligi qanday umumiy og'ir alomatlariga olib keladi?

yuqorida sanab o'tilganlardan hammasi uremiya

uremik koma

buyraklarga taaluqli shish

116. Buyrak ishemiyasida yuz beradigan arterial gipertenziya patogenezdagi asosiy omil qaysi ?

renin

angiotenzin-1

angiotenzin-11

aldosteron

117. Buyrak ko'ptokchalarida effektiv filtratsion bosimni pasaytiruvchi omillar?

qon onkotik bosimining oshishi

arterial qon aylanishining oshishi

yukstamedullyar qon oqimining kuchayishi

buyrak bosimining pasayishi

118. Buyrak ko'ptokchalarini tashqil etgantuzilmalardan odatda - normada nima filtrlanmaydi?

erkin bilirubin

bog'langan bilirubin

urobilogen

sterkobilinogen

119. Buyrak parenximasining shikastlanishi bilan bog'liq shishning rivojlanishida qaysi omil qatnashmaydi?

gipovolemiya, qonda giperioniya

ko'ptokchalarda filtratsiyaning kamayishi

Na ionlarining ko'payishi

ADG sekretsiasini ko'payishi

120. Buyrak patologiyasi bilan bo'liq siydikdagi komponentlar?

oqsil. silindrlar. leykositlar

bilirubin

o't kislotalari

urobilin

121. Buyrak usti bezi mag'iz qismi giperfunksiyasida moddalar almashinuvi buzilishigaxos:

glikogenolizning kuchayishi,

giperglikemiya, -usileniye

lipoliznikuchayishi, asosiy almashinuvi kuchayishi

Glikogenoliza tormozlanishi

-Gipoglikemiya

Lipolizni tormozlanishi

122. Buyrak usti bezi mag'izining gipergormonal holatini nima belgilaydi?

Arterial gipertenziya

Gipoglikemiya

Bradikardiya

Arterial gipotenziya

123. Buyrak usti bezi po'stloq qismi gipofunksiyasida qaysi gormonlarni ishlab chiqarish kamayadi:

-dizoksikortikosteron, -androgenlar, -aldosteron-kortizol

-somatostatin

-noradrenalin

-vazopressin

124. Buyrak usti bezi po'stloq qismi shikastlanganda rivojlanadi:

-Qona sindromi, Addisona kasalligi,

Isenko-Kushinga sindromi, adrogenitalniy sindromi

-Simmondsa kasalligi

-feoxromositoma

Isenko-Kushinga kasalligida

125. Buyrakka bog'liq bo'lgan oligouriyaning vujudga kelish sabablarini ko'rsating:

buyrakning qon olib keluvchi

arteriolalarining spazmi

aldosteron ajralishining buzilishi

shok holatining rivojlanishi

ADGning giposekretsiasini

126. Buyraklar tomonidan ishlab

chiqariluvchi to'g'ridan-to'g'ri tomirni kengaytiruvchi ta'sirga ega moddalarni ko'rsating:

kallidin, E guruhdagi prostaglandinlar,

bradikinin

angiotenzin II

renin

prostaglandin F2

127. Bo'lmachalar

vaqorinchalarningbirvaqtda qo'zg'alishi qachon kuzatiladi?

Atrio-ventrikulyar ekstrosistoliyada.
Chala sinoaurikulyar blokadada,
Qorincha ekstrasistoliyasida,
To'la sino-aurikulyar blokadada,

128. Butun dunyo sog'liqni saqlash tashqiloti (VOZ) tavsiyasiga ko'ra o'rta yashar odamda arterial bosimning normal o'lchami qanday belgilangan:

140/90 mm. simob ustunigacha;

120/80 mm. simob ustunigacha;

110/70 mm. simob ustunigacha;

120/60 mm. simob ustunigacha;

129. Bo'lmachalar va qorinchalarning bir vaqtda qo'zg'alishi qachon kuzatiladi ?

Atrio-ventrikulyar ekstrosistoliyada.

Chala sinoaurikulyar blokadada,

Qorincha ekstrasistoliyasida,

To'la sino-aurikulyar blokadada,

130. Vakez kasalligida qon yopishqoqligining o'zgarish mexanizmini ko'rsating!

Eritrositlarning ko'payishi natijasida qonning quyuqlashishi.

Leykositlarning ko'payishi natijasida qonning quyuqlashishi.

Tomir o'zanida suyuqlikning ushlanishi natijasida qonning suyuqlashishi.

Suyuqlikni yo'qotilishi natijasida qonning quyuqlashishi.

131. Venalarda gidrostatik va onkotik bosimlarning munosabati qanday?

onkotik bosim yuqoriroq

ikkala bosim bir xil

gidrostatik bosim yuqoriroq

onkotik bosim gidrostatikdan past

132. Venoz giperemiya oqibatlari?

Biriktiruvchi to'qimani o'sib ketishi, Shish rivojlanishi,

Hujayra membranalari

o'tkazuvchanligining pasayishi

Hujayralarda modda almashuvining kuchayishi

133. Venoz giperemiyada boshida mikrosirkulyatsiyaning o'zgarishlari uchun xarakterli:

qon oqimining sekinlashishi

qonning mayatniksimon harakat qilishi qon oqimining tezlashishi

Oqib o'tayotgan qonning chizmalı bir yo'lidagi tezligini oshishi

134. Venoz giperemiyada qanday metabolik o'zgarishlari ro'y beradi?

Oksidlanish buzilib ko'p miqdorda modda almashuvining oraliq mahsulotlari hosil bo'lib atsidoz ro'y beradi.

Modda almashuvi faollashib, Krebs siklida oksidlanish kuchayadi.

Pasterning teskari effekti ro'y beradi.

SO₂ hosil bo'lishi ko'payib, modda almashuvi pasayadi.

135. Venoz giperemiyada sianozning sabablari:

Oksidlangan gemoglobinning kamayishi

Gemoglobin tuzilishining buzilishi

qon oqimining tezlashishi

qon oqib kelishining kamayishi

136. Venoz giperemiyaning bo'lishi mumkinoqibatlari

Biriktiruvchi to'qimani o'sib ketishi

Hujayra membranalari

o'tkazuvchanligining pasayishi

To'qima hujayralarida modda

almashuvining kuchayishi

Haroratning oshishi

137. Venoz giperemiyasi belgilari:

Sianoz. Haroratning pasayishi. Shish Qizarish

Qon tez oqishi

Gipotermiya

138. Venoz to'laqonlik qanday namoyon bo'ladi?

to'qimaga qon quyilishida

to'qima haroratining ortishida

limfa hosil bo'lishining ortishida

to'qima turgorining ortishida

139. Venozgiperemiyaning sababiga ko'ra turlarini ko'rsating:

-kardiogen (yurak yetishmovchiligida)

obturatsion, kompression

-kardiogen (qonni minut hajmi oshganda)

-neyroparalitik

-mioparalitik

140. Vit. B12 (folevo) defitsit anemiyada simptomlar uchligini ko'rsating!

Giperxrom anemiya, til sathining atrofik o'zgarishi, funikulyar miyeloza.

Mikrositar anemiya, eritrositlarning gemolizi, retikulositoz.

Eritrositlarning gipoxromiyasi, taloqning kattalashishi, meningit.

Eritrositlarning gemolizi, jigarning kattalashishi, gipertoniya.

141. Vitamin B-12 ni qaysi jaroyon talab qiladi:

nuklein kislotalari sintezi

aminokislotalarning sintezi

glyukozaning normal almashinuvi /metabolizm/

yog' kislotalarning normal almashinuvi

142. Vitamin B12 tankis anemiyaga giperxromiyani quyidagi sabablardan qaysi biri yuzaga keltiradi?

Periferik qonda megalositlarni paydo bo'lishi. Eritrositlar sonini kamayishi

Oksifil normoblastlar sonining oshib ketishi

Neytrofilyoz

Retikulositoz

143. V-limfositlar bilan bog'liq omillar:

gumoral immunitetni amalga oshiruvchi hujayralar

killer-hujayralar, xelperlar, supressorlar

mikrofaglar

makrofaglar

144. Vodorod ionlari

qonsentratsiyasining ko'tarilishi va kislotalikning ortishi qachon kuzatiladi?

atsidozda

flyuorozda

alkalozda

o'smalarda

145. Gazli alkalozga xos:

-qon pH ni ko'tarilishi, plazmada SO₂

kamayishi, o'pka giperventilyatsiyasi,

siydikni titrlanuvchi nordonligini pasayishi

-plazmada bikarbonat miqdorini ko'payishi

qon pH ni pasayishi

-o'pka gipoventilyatsiyasi

146. Gazli atsidoz kuzatiladi.

o'pka kasalliklarida

qandli diabetda

kislotalar bilan zaharlanganda

buyrak yetishmovchiligida

147. Gazli emboliyaga nima sabab bo'ladi?

barometrik bosimning normadan pastga tez tushishi

barometrik bosimining tez ko'tarilishi

yirik bo'yin venalarining jaroxatlanishi

pnevmotoraks

148. Gematuriyaning sabablarini ko'rsating:

buyrak koptokchalar kapillyarlarining

o'tkazuvchanligining oshishi

eritrositlar gemolizi

buyrakda filtratsiyaning kuchayishi

kanalchalarda reabsorbsiya jarayonlarining buzilishi

149. Gemik gipoksiyaga qaysi omil olib keladi?

is gazi bilan zaharlanish. anemiyalarda,

fenilgidrazin ta'sirida zaharlanganda

sinil kislota birikmalari bilan zaharlanish

avitaminozlar

atsidozlar

150. Gemoblastozlar turlarini toping:

-limfoleykoz-eritroleykoz-miyeloleykoz-surunkali miyeloleyko o'tkir leykoz

-retikulosarkoma

-karsinoma

-leykomiosarkoma

151. Gemoglobinopatiyaga quyidagi belgilarning qaysi biri xos?

o'roqsimon eritrositlar. Eritrositlarning

xayot davomini kamayishi. Nishonsimon

hujayrali gipoxromiya

Normositozli gipoxromiya

Mikroferositozli gipoxromiya

Minkovski -Shoffar anemiyasi

152. Gemodinamikaning qanday o'zgarishlari yurak surunkali yetishmovchiligi uchun xosdir:

yurakning zarb va minutlik hajmini

kamayishi

arterial bosimni ko'tarilishi

venoz bosimni pasayishi

yurakning minutli hajmini ortishi

153. Gemolitik anemiyada eritrositlarning osmotik rezistentligi qanday bo'ladi?

ayrim vaqtda kamaygan
faqat ko'paygan
ayrim vaqtda ko'paygan
norma atrofida

154. Gemolitik krizga quyidagi belgilarning qaysi biri xos:

retikulositlar
nizositoz
poyqilositoz
gipoxromiya

155. Gemolitik sariqlikka qaysi belgilar xos?

siydikda urobilin va axlatda sterkobillinni ko'payishi
xolemiya
siydikda bilirubin bo'lishi
bradikardiya

156. Gemolitik sariqlikda qonda pigmentlar miqdori qanday bo'ladi?

noto'g'ri bilirubin miqdori oshgan
to'g'ri bilirubin miqdori kamaygan
noto'g'ri bilirubin miqdori kamaygan
to'g'ri bilirubin miqdori oshgan

157. Gemolitik sariqlikda pigment almashinuvi qanday o'zgaradi?

qonda ozod bilirubin miqdori oshgan
qonda ozod bilirubin miqdori o'zgaragan
peshobda urobilinogen kamaygan
qonda bog'langan bilirubin paydo bo'lgan

158. Gemolitik sariqlikka qaysi belgilar xos?

siydikda urobilin va axlatda sterkobillinning ko'payishi
xolemiya
siydikda bilirubin bo'lishi
bradikardiya

159. Gemorragik ekssudatning asosiy tarkibiy qismi:

Eritrositlar hamda parchalangan trombositlarning mahsulotlari.
Yiring
Leykositlarning to'planishi
Hujayra parchalanishining mahsulotlari

160. Gen kasalligi:

Fenilketonuriya
Klaynfelter sindromi
Trisomiya
Yurak poroki

161. Gepatositlar yetishmovchiligida karbonsuvlar almashinuvi buzilishi uchun xos:

jismoniy yuklamalardan keyin yuzaga keluvchi gipoglikemiya, alimentar giperglikemiya, och qoringa gipoglikemiya glyuqoneogenez kuchayishi
giperalbuminemiya
giperproteinemiya

162. Hidrostatik va onkotik bosimlarning munosabati venalarda qanday:

onkotik bosim yuqoriroq
ikkala bosim bir xil
gidrostatik bosim yuqoriroq
onkotik bosim gidrostatikdan past

163. Gipervolemiya qaysi patologiyada kuzatiladi:

yurak yetishmovchiligi
buyrak yetishmovchiligi
o'tkir gastrit.
qandli diabet.

164. Giperglikemiya chaqiruvchi omillarni toping

MNTizimda qo'zg'alish jarayonlarni ustunligi, simpatik nerv tizimining aktivlashishi, ko'p miqdorda karbonsuvlarni istemol qilish ovqatda karbonsuvlarni chegaralash MNTizimda tormozlanish jarayonlarni ustunligi simpatik nerv tizimini aktivlashishi susayishi

165. Giperglikemiyaga bog'liq bo'lgan glyukozuriya qonda qandning miqdori qanchagacha ko'payganda kuzatiladi?

8,5 mmol/l dan yuqori
5,5 mmol/l dan yuqori
160 mmol/l
7 mmol/l

166. Giperglikemiyaning qaysi garmonlar ortishi chaqiradi:

-adrenalin-tireoid garmonlar (T3, T4-glyukokortikoidlarning-somatotrop garmonlarni-glyukagon

-insulinning

-vazopressinning

-ADG

167. Giperglikemiyasiz glyukozuriyani qaysi xollarda kuzatish mumkin :

Buyrak diabetida

Qandli diabetda

Adrenalinni ko'p miqdorda hosil bo'lishida

Qandni ko'p istemol qilganda

168. Gipereyaniyening venoz turida boshida mikrosirkulyatsiyaning o'zgarishlari uchun xarakterli:

qon oqimining sekinlashishi

qonni mayatniksimon harakat qilishi

qon oqimining tezlashishi

oqib o'tayotgan qonning chizmalari bir yo'lidagi tezligini oshishi

169. Giperkaliyemiya keltirib chiqaradigan asoratlar:

atrioventrikulyar blokada, EKG da T tishchaning o'tkir va yuqori bo'lishi, bradikardiya

arterial gipertenziya

taxikardiya

atsidoz

170. Giperkogulyatsiya bilan birgalikda kuzatiluvchi kasallik va patologik holatlarni ko'rsating:

antitrombinning nasliy yetishmovchiligi

sistemali aterosklerozprostasiklin

yetishmovchiligi Trombositozlar

Eritremiya

prostasiklinning ortiqcha sintezlanishi

gipolipidemiya

-dislipoproteidoemiya

171. Giperosmolyar diabetik koma patogenezida qanday o'zgarishlar asosiy rol o'ynaydi?

gipernatriemiya yaqqol namoyon bo'lishi

giperglikemiya yaqqol namoyon bo'lishi,

yaqqol giperkaliemiya, -qon va

hujayralararo suyuqlik giperosmiyasi

kompensatsiyalanmagan ketoatsidoz

hujayra gialoplazmasi giperosmiyasi

172. Giperoalbuminemiya paydo bo'lishining asosida quyidagi mexanizmlar birikuvotadi:

qonning quyushuvi antitologenez

kuchayishi tufayli oqsillar sintezining

zo'rayishi

oqsillar sintezining irsiy buzilishi +

qonning quyushuvi

yallig'lanish jarayonida oqsillarning qon

tomir o'zanidan yuqotilishi oqsil

sintezining kuchayishi

taklif qilingan variantlarning hammasi

173. Gipertenziyani qaysi gormon chaqiradi?

Adrenalin

Qonning umumiy massasi o'zgarmasligi

Venoz tomirlar bosimi o'zgarmasligi

Arterial bosimning oshishi

174. Gipertenziyani miogen komponenti nimaga bog'liq :

tomir devorida Na⁺ ionlari to'planishiga

rezestiv tomirlar-alfa-adrenoreseptorlarning

qo'zg'alishiga

rezestiv tomirlar-beta-

adrenoretseptorlarning qo'zg'alishiga

buyrak usti bezi po'stloq qismi

funksiyasining faoliyatini pasayishi

175. Gipertiroz uchun xos karbonsuvlar almashinuvini buzishlarini toping

-to'qimalar bilan glyukozani utilizatsiyasini

kuchayishi-geksokinaz a aktivligini

oshishi-jigarda glikogenni miqdorini

kamayishi-karbonsuvlarni yog'larga

aylanishini tormozlanishi-asosiy

almashinuvni oshishi

-jigarda glikogenni miqdorini oshishi

karbonsuvlarni yog'larga aylanishini

kuchayishi

-asosiy almashinuvining pasayishi

176. Gipertiroz uchun xos oqsil almashinuvini buzilishlarini ko'rsating:

oqsillar katabolizmini oshishi, manfiy azot

balansi, qonda qoldiq azot ko'payishi

oqsillar anabolizmini kuchayishi

ammiak hosil bo'lishini kamayishi

qonda qoldiq azot kamayishi

177. Gipertirozda nima kuzatiladi?

Ozish.
Shilliqli shish.
Asosiy almashinuvning pasayishi.
Aql zaifligi.

178. Gipertireozdagi belgilar uchligi qaysilar?

Bo'qoq, taxikardiya, ekzoftalm.
Ekzoftalm, bradikardiya, bo'qoq.
Tremor, ko'zning chaqchayishi, asosiy almashuvning pasayishi.
Dispeptik buzilishlar, ekzoftalm, nerv qo'zg'alishini pasayishi.

179. Gipertireozni asosiy ko'rinishlari:

asosiy almashinuvni kuchayishi, -tana haroratini ko'tarilishi, oqsil va yog'lar katabolizmini kuchayishi asosiy almashinuvni kuchayishi, -giperqlikemiya giperxolesterinemiya asosiy almashinuvni pasayishi -tana haroratini pasayishi

180. Gipertonik kasallikning kelib chiqishi uchun qaysi omil xavf-xatarli emas?

parasimpatik sistemaning giperergiyasi;
simpato-adrenal sistemaning giperergiyasi;
gipodinamiya;
semirish.
chekish

181. Gipertonik kasalni risk omillariga kiradi:

-simplato-adrenal sistemani giperergiyasi-
gipodinamiya, qandli diabet, -semirish
-parasimpatik sistemani giperergiyasi
-gipertireoz
-ozish

182. Gipertoniya kasalligi rivojlanishining xavf omillariga taaluqli:

simplato-adrenal tizim giperergiyasi
Gipodinamiya Gipertireoz qandli diabet
Semizlik
parasimpatik tizim giperergiyasi
ozish
-o'pka kasalliklari

183. Gipertoniya kasalligining boshqa arterial gipertenzialardan farqini ko'rsating:

arterial bosim ko'tarilishi uni boshqarishda ishtirok etuvchi ichki a'zolarida organik shikastlanishlar bo'lmasligi bilan kechadi, rivojlanishida nasliy moyillik katta ahamiyatga ega, gipotalamus orqa qismi simpatik markaz neyronlarining reaktivlik xususiyatlari oshishi katta ahamiyatga ega buyrak va endokrin bezlar birlamchi funksiyalari buzilishi natijasida rivojlanadi buyrak usti bezi funksiyasi buzilishi natijasida rivojlanadi sinokarotid zona va aorta ravog'i retseptorlarining birlamchi shikastlanishi natijasida rivojlanadi

184. Gipertoniya kasallikning kelib chiqishi uchun qaysi omil xavfli emas?

Parasimpatik sistemaning giperergiyasi.
Adisson kasalligi.
Simpatoadrenal sistemaning giperergiyasi
-Osh tuzi ko'p istemol qilish

185. Gipovolemiyada yurak qon-tomir sistemasi funksiyasi ko'rsatkichlarining o'zgarishlarini ko'rsating:

Arterial bosimning pasayishi, qon minutlik hajmining kamayishi, qon hajmli oqim tezligining pasayishi

Qon minutlik hajmining ko'payishi
Qon hajmli oqim tezligining ko'payishi
Arterial bosimning ko'tarilishi

186. Gipoglikemikomaning asosiy patogenetik omili nima?

Boshmiya neyronlarida karbonsuv vaenergiya "ochligi"
Miokardda karbonsuv tanqisligi
Qonda gipoosmiya
Kompensatsiya qilinmagan ketoatsidoz

187. Gipoglikemik sindromning patogenetik mexanizmi nimaga bog'liq?

Asosan markaziy nerv sistemasi to'qimalarida uglevodlarning yetishmovchiligiga
Jigarda glyukozaning yetishmovchiligiga
Gipotalamusning ventromedial yadrolarining qo'zg'alishiga
Organizmدا keton tanachalarning ortiqcha hosil bo'lishiga

188. Gipoglikemiya paydo bo'ladi:

Yuborilayotgan insulinning miqdori haddan tashqari ko'p bo'lganda
 Giperadrenalinemiya
 Tireotoksikozda
 Jigar faoliyati oshganda

189. Gipoglikemiya chaqiruvchi omillarni toping
 MNTizimida tormozlanishni ustunligi, ovqatda karbonsuvlarni kamligi, simpatik nerv tizimini aktivligini pasayishi
 MNTizimda qo'zg'alishni ustunligi ko'p miqdorda karbonsuvlarni istemol qilish
 simpatik nerv tizimini aktivligini oshishi

190. Gipoglikemiyaning quyida keltirilgan gormonlarning qaysi biri keltirib chiqaradi:
 insulin
 vazopressin
 glyukogon
 Tiroksin

191. Gipoglikemiyaning asosiy patogenetik omili nima?
 boshmiya neyronlarida karbonsuv vaenergiya "ochligi"
 miokarda karbonsuv tanqisligi
 qonda gipoosmiya
 kompensatsiya qilinmagan ketoatsidoz

192. Gipoglikemiyaning turlarining mos kombinatsiyasini tanlang:
 giperinsulizm, jigarni olib tashlash
 insulinni ortiqcha yuborish, adrenalin yuborish, tireotoksikoz
 qonturinsulyar gormonlarning kamayishi, ovqatni keragidan ko'p iste'mol qilish
 semirish, buyrak diabeti, og'ir jismoniy zo'riqish

193. Gipokoagulyatsiya bilan birgalikda kuzatiluvchi kasallik va patologik holatlarni ko'rsating:
 surunkali mexanik sariqlik, parenximatoz sariqlik, surunkali leykozlar
 o'tkir gemolitik anemiya
 gipertoniya kasalligi
 giperlipidemiya

194. Gipoksiyaga uzoq davomli ko'nikish holatiga qaysi o'zgarish xos emas:

taxikardiya
 bradikardiya
 mitoxondriogenezni kuchayishi
 miokard gipertrofiyasi

195. Gipoksiyadagi tezkor adaptatsiya reaksiyalarni ko'rsating:
 -alveolyar ventilyatsiya hajmi ko'payishi-
 depodagi qon mobilizatsiyasianaerob glikolizni kuchayishi-qon oqimi qayta taqsimlanishi-taxikardiya
 bradikardiya
 eritropoez susayishi
 leykositlar hosil bo'lishining ko'payishi

196. Gipoksiyaning qaysi turi faqat kislorod hajmining kamayishiga bog'liq?
 Gemik
 Nafas
 Yurak-tomir
 To'qima

197. Gipolipidemiya asosida quyidagi mexanizmlar bo'lishi mumkin:
 apoprotein A kodlovchi genning mutatsiyasi apoprotein B kodlovchi gen mutatsiyasi, jigar shikastlanishi, jigar yetishmovchiligining rivojlanishi bilan plazmasida lipoproteinlipaza faolligi pasayishi
 tireoid gormonlar hosil bo'lishini yetishmovchiligi
 oshqozon osti bezi shirasi tarkibida lipolitik fermentlar yetishmovchiligi

198. Gipoosmolyar degidratatsiyada (suvsizlanish) qaysi vositani qo'llash patogenetik asoslidir?
 Gipertonik tuzli eritmalar
 Antidiuretik gormon
 Fiziologik eritma
 Adrenalinin

199. Gipoplastik anemiyalarni sabablarini elgilang:
 -leykozlar, ovqat tarkibida vit. B12 yetishmasligi, -ionlovchi radiatsiya
 -oshqozon reaksiyasi
 -vit. Sko'p ovqatistemoli
 -eritrositlarni ko'p miqdorda parchalanishi

200. Gipoteriozda moddalar almashinuvining buzilishi uchun nima xos?

asosiy almashinuvning pasayishi
ichakda glyukozaning so'rilishining kuchayishi

oqsillar sintezining kuchayishi
to'qimalarning glyukozani o'zlashtirishining kuchayishi

201. Gipotireoz holatlarning sabablari:

hamma javob to'g'ri

peroksidazaning tug'ma yetishmovchiligi
ovqatda va suvda yodning kam bo'lishi
T3, T4 retseptorlarining yetishmasligi

202. Gipotireozga qaysi belgi xos emas?

taxikardiya, terlash, giperglikemiya
asosiy modda almashinuvining pasayishi
bradikardiya

Miksedema

203. Gipofizning qaysi gormoni ko'payganda diabet rivojlanishi mumkin?

STG ning

Gonadotroplarning

TTG ning

Melanotropning

204. Gipofizning oldingi bo'lagidan qanday garmonlar ishlab chiqariladi?

Somatotropin, kortikotropin.

Oksitoksin, antidiuretik gormon.

Adrenalin, noradrenalin.

Kortizol, aldosteron.

205. Gipiperinsulinizm uchun qanday o'zgarishlar hos?

glyukozani hujayra membranasi dano'tishini

oshishi, glyuqonagenezni aktivlashishi,

glyuqonagenezni tormozlashishi

glyukozani hujayra membranasi dan

o'tishini sekinlashishi

glyukozani oksidlanishini sekinlashishi

glyukozani oksidlanishini aktivlashishi

206. Glikogenozlarga olib keluvchi sabablar?

glikogenoliz fermentlari sintezini kodlovchi genlar repressiyasi, glikogenoliz fermentlari sintezini kodlovchi genlar

mutatsiyasi, glikogenoliz fermentlari

faolligining pastligi

alimantar giperglikemiya

jigarda glyukozadan glikogen sintezining buzilishi

buyraklar tomonidan glyukoza ekskresiyasi buzilishi

207. Glomerulonefritning surunkaligiga xos siydik sindromini ko'rsating:

gematuriya, silindruriya, proteinuriya, gipostenuriya

poliuriya, glyukozuriya, ketonuriya

nikturiya, kanalcha epiteliy hujayralarining siydikda paydo bo'lishi

piuriya, poliuriya, gipostenuriya

208. Glyukokortikoid gormonlar ta'siriga xos jarayonlar.

Glyuqoneogenezning stimullanishi

Glyuqoneogenezning tormozlanishi

Gipoglikemiya

Gipokaliemiya

209. Glyukokortikoidlar ta'siri uchun xarakterli:

Glyuqoneogenezni kuchaytirish.

Gistaminga qarshi ta'sir qilish.

Hujayraviy immunitetni rag'batlantirish.

Yallig'lanishni kuchaytirish.

210. Glyukokortikoidlarning allergiyaga qarshi samarasi negizida yotadi:

limfoid to'qima gipotrofiyasi va

funksiyasini ingibirlanishi fagositoz

susayishigistaminaza faollashuviantitelolar

sintezining ingibirlanishisemiz

hujayralardan gistamin ajralishining susayishi

lizosomal membranalar labillashuvi

arterial bosim stabillashuvi

limfokinlar ko'payib ketishi

211. Glyukokortikoidlarning yallig'lanish jarayoniga qarshi ta'sirining mexanizmi:

Membranalar stabilligining oshirishi

Gistamin hosil bo'lishini ko'paytirishi

Serotonin hosil bo'lishini kuchaytirishi

Prostaglandinlarni hosil bo'lishini kamaytirishi

212. Gormonlarning qaysi biri oqsil sintezini kuchaytiradi:

STG, insulin

tiroksin

glyukokortikoid gormonlari

vazopressin

213. Davomli patologik stressga xos emas oqibatlarni ko'rsating:

qalqonsimon bezning gipertrofiyasi

gumoral va hujayra immunitetni

sustlashishi

oshqozon va ichak shilliq pardasining

eroziyasi

anemiya

214. Davomli hurujli qorinchali paroksizmal taxikardiyaning oqibatlarini ko'rsating:

yurak haydayotgan qon hajmining

kamayishi, koronar oqimning kamayishi,

sistolik arterial qon bosimning kamayishi

-yurak haydayotgan qon hajmining

ko'payishi

koronar oqimning ko'payishi

sistolik arterial qon bosimning ko'tarilish

215. Devor oldi hazm qilish jarayonlari uchun xos bo'lgan xususiyatlarni ko'rsating:

deyarli steril sharoitlarda kechadi, ichak epiteliysi membranasiga fiksatsiyalangan fermentlar ta'sirida kechadi, oziq maxsulotlari gidrolizi va so'rilishi o'rtasidagi yuqori muttanosiblik ichak mikroflorasi ta'siroida kechadi yuqori molekulalar hosil bo'lishiga olib keluvchi gidroliz jarayonlariga turtki beradi asosan oshqozon osti bezi fermentlari ta'sirida kechadi

asosan oshqozon osti bezi fermentlari

ta'sirida kechadi

ta'sirida kechadi

o'rtasidagi yuqori muttanosiblik

ichak mikroflorasi ta'siroida kechadi

yuqori molekulalar hosil bo'lishiga olib

keluvchi gidroliz jarayonlariga turtki beradi

asosan oshqozon osti bezi fermentlari

ta'sirida kechadi

216. Degidratatsiyada (suvsizlanish) kompensator reaksiyalarni toping:

aldosteron sintezi kuchayishi, qon

aylanishini markazlanishi, vazopressin

ajralishining ko'payishi suv ichish

ko'paishining (chanqov markazi

qo'zg'alishi)

rening ishlab chiqarishining kamaishi

diurezni kamaishi

-ADG kamayishi

217. Degidratatsiyaning qaysi turi elektrolitlarga nisbatan ko'p suv yo'qatganda kuzatiladi:

gipersmolyar

gipoosmolyar

izosmolyar

hamma javoblar to'g'ri

218. Degidratatsiyaning qanday turlari bor?

hamma javoblar to'g'ri

izoosmolyar

giperosmolyar

gipoosmolyar

219. Dengiz cho'chqasida anafilaktik shokni qanday hosil qilish mumkin?

sensibilizatsiya qilingan hayvon venasiga ot zardobini 13-14 kundan so'ng qayta

yuborib

teri ostiga 0,001 ml ot zardobini yuborib

narkoz ostida venaga 0, 1 ml zardob

yuborib

Sensibilizatsiyani osonlantirish uchun

adrenalin yuborish

220. Desensibilizatsiya nospesifik uslublarini toping:

-antigistamin preparatlarni qo'llash,

kortikosteroid preparatlarini qo'llash,

perifirik qondan immunoglobulinlarni

yokotish

-asta sekin dozasini oshirib allergenni

kichik dozalarini yuborish

-umumiy narkoz(anesteziya)

-qonni almashtirish

221. Desensibilizatsiyaning spetsifik turi qanday amalga oshiriladi :

allergenni kam-kam miqdorda yuborish

yo'li bilan

gamma-globulin yuborish bilan

allergen yuborish bilan

kalsiy xlorid yuborish orqali

222. Diabet gipofizning qaysi gormoni ko'payganda rivojlanishi mumkin?

STG ning. TTG ning, AKTG ning

Gonadotroplarning

Melanotropning

ADG

223. Diabetik angiokatiyalar rivojlanishiga qaysi aminlar ko'maylashadi?

-oqsilarni o'ta ketarkuchli glikozilarnishi, -
giperliproteidemiya, dislipoproteidemiya
-tomirlar devorida sorbitni cho'qib qolishi
-tomir devori xujaylarida glikogenezni
kuchayishi
-dezaminlash

224. Diabetik komada nima patogenetik yetakchi rol ni o'ynaydi?

Keton tanachalari bilan zaharlanishi.
O't kislotalar bilan zaharlanishi
Ammiak bilan zaharlanishi
Gazli alkaloz

225. Diabetik komaning asosiy patogenetik mexanizmi nimaga bog'liq?

ketoatsidozga
organizmning suvsizlanishiga
elektrolitlar balansining buzilishiga
lipidlarning perikisli oksidlanishining
buzilishiga

226. Di-Djordji sindromi qaysi hujayralar yetishmovchiligi bilan bog'liq?

T-limfositlar
V-limfositlar
Makrofaglar
T- va B- limfositlar birgalikda

227. Di-Djordji sindromi uchun quyidagi belgilar xarakterli:

tug'ma xarakterli patologiyalar timusning
yetarli shakllanmasligi qalqonsimon
bezning strukturaviy va funksional
nuqsonlari giper sezuvchanlik
reaksiyasining kechiktirilgan turi
bo'lmasligi (yoki juda ham past bo'lishi)
gipokalsiemiya
gumoral antitelolarni bo'lmasligi
giperkalsiemiya
gipokaliemiya

228. Diffuziyaga bog'liq nafas yetishmovchiligining ko'rsatkichlari:

Kislородning alveolo-kapillyar gradienti
O'pkaning tiriklik hajmi
Qonning kislородli hajmi
Havoning minutli hajmi

229. Anafilaksiya uchun xarakterli:

patogenezida yetakchi rol ni
immunoglobulin E o'ynaydi, reaksiya
allergen qayta tushganda 15-20 min. dan
keyin ko'rinaboshlaydi, kasallik belgilarini
rivojlanish mexanizmida asosiy rol ni
gistamin, FAT, kininlar va leykotrienlar
o'ynaydi

reaksiya allergen qayta tushganda 2448
soatdan keyin ko'rinaboshlaydi
kasallik belgilarni rivojlanish mexanizmida
asosiy rol ni limfokinlar o'ynaydi
-javobgar T-limfositlar

230. Yog' almashinuvi buzilganda qanday moddalar to'planadi?

beta oksimoy kislota, asitosirka kislota,
aseton
beta oksimoy va sut kislotalari, aseton
asetosirka va pirouzum kislotalar, aseton
aseton, asetosirka va sut kislotalar

231. Yog' emboliasida ko'pincha qaysi organ jarohatlanadi?

O'pka.
Jigar
Taloq
Bosh miya

232. Etilmagan hujayra elementlarining to'xtovsiz ko'payishi bilan xarakterlanadigan jarayon:

Neoplaziya
regeneratsiya
Giperplaziya
Gipertrofiya

233. Jigar - hujayra yetishmovchiligida gormonal yetishmovchilikka sabab nima?

Gormonlar metabolizmining buzilishi
Gormonlar sintezining buzilishi
Aktivasiyaning buzilishi
Hamma javoblar to'g'ri

234. Jigar yog'li infiltratsiyasining patogenezida asosiy omil nima?

lipotrop omillarning defitsiti va
lipoproteidlarning hosil bo'lishining
buzilishi
o't ajralishining buzilishi
jigarning antitoksik funksiyasini buzilishi

insulyar apparat faoliyatining kuchayishi

235. Jigar yetishmasligi uchun xos belgilarni ko'rsating

och qoringa gipoglikemiya,
giperbilirubinemiya, gipoproteinemiya,
disproteinemiya

qonda protrombin miqdorining ortishi
och qoringa giperglikemiya

giperproteinemiya

236. Jigar yetishmovchiligida koma rivojlanishining oldini olish usullaridan biri ovqat tarkibida nimalarni cheklashdir?

oqsillarni

karbonsuvlarni

yog'larni

suvlarni

237. Jigar komasi uchun qanday belgilar xos?

qonda ammoniy ionlari va ammiak
miqdorining ko'payishi, qonda

aminokislotalar miqdorining ko'payishi

qonda erkin bilirubin miqdorining
ko'payishi qonda va siydik tarkibida

mochevina miqdorining kamayishi

qonda ammoniy ionlari va ammiak
miqdorining kamayishi

qonda aminokislotalar miqdorining
kamayishi

qonda va siydik tarkibida mochevina
miqdorining ko'payishi

238. Jigar patologiyasiga qaysi o'zgarishlar xos:

qonda karbamid (mochevina)ning
kamayishi

qonda ammiakning kamayishi

qonda karbamid (mochevina)ning
ko'payishi

qonda sut kislotasining kamayishi

239. Jigar patologiyasiga xolesterinning qaysi turini kamayishi xosdir:

esterlangan (bog'langan)

umumiy

erkin (bog'lanmagan)

to'g'ri javob A va B

240. Jigar patologiyasiga xos o'zgarishlar:

Fosfolipidlar kamaygan

Qonda aminokislotalar kamaygan

Fosfolipidlar ko'paygan

Giperglikemiya

241. Jigar sirrozida assit hosil bo'lishi nima bilan belgilanadi?

gipoalbuminemiya bilan, ikkilamchi

giperaldosteronizm bilan, portal

gipertenziya bilan

giperalbuminemiya bilan

A, D, E, K gipovitaminozlari bilan

giperfibrinogenemiya bilan

242. Jigar Sirrozida assitni patogenetik omillarni toping

darvoza venada gidrostatik bosimni oshishi,

jigarda oqsil sintezini kamayishi, jigarda

aldosteronni parchalanishmni susayishi

jigarda aldosteronni parchalanishmni
oshishi

birlamchi aldosteronizm

gipovalemiya

243. Jigar sirrozida assitning sababi

portal gipertenziya, gipoalbuminemiya

giperfibrinogenemiya

gipovitaminoz K

giperalbuminemiya

244. Jigar sirrozida assitning sababi?

ikkilanchi giperaldosteronizm

giperglikemiya

xolesterinemiya

azotemiya

245. Jigarning og'ir yetishmovchiligi uchun quyida keltirilgan karbonsuvlar almashuvi buzilishining qaysilari xosdir?

glikogen sintezi va depolanishining

kamayishi

giperglikemiya

glikoliz va glikoneogenezning sekinlashuvi

yuqorida sanab o'tilgan o'zgarishlarni

hammasi bo'lish

246. Zanjirsimon munosabatlarning patogenezda ahamiyati qanday:

patologik jarayonning rivojlanish

mexanizmlarini chuqurlashtiradi

patologik holatdan chiqishga yordam beradi

patogenezda bog'lovchi bug'in

hisoblanmaydi

etiologik omilning tasirini yo'q

247. Zardob kasalligining ko'rinish alomatlari qancha vaqtdan keyin boshlanadi?

7-12 kundan so'ng

1-2 soatdan so'ng

2-3 kundan so'ng

50-60 kundan so'ng

248. Zardobli ekssudat qachon hosil bo'ladi?

kuyishda

difteriyada

dizenteriyada

sil kasalligida

249. Izoosmolyar gipergidratatsiya, bu:

Organizmدا suv va elektrolitlarning teng miqdorda ushlanib qolishi

Organizmdan suv va elektrolitlarning teng miqdorda chiqib ketishi

Suvni elektrolitlarga nisbatan ko'p chiqib ketishi

Suvni elektrolitlarga nisbatan ko'p ushlanib qolishi

250. Ikilamchi giperaldosteronizmدا diurez qanday o'zgaradi?

kamayadi

ko'payadi

o'zgarmaydi

to'g'ri javob yo'q

251. Ikilamchi pirogen gipotalamusni isiklikni boshqaruvchi markazlarda qanday o'zgarishlarni chaqiradi?

-prostoglandinlar E guruhik hosil bo'lishini kuchaytiradi, -S-AMF hosil bo'lishini ko'paytiradi, sovuqlik neyronlarini qo'zg'aluvchanligini oshiradi

-prostoglandinlar E guruhi hosil bo'lishini kamaytiradi

-S-AMF hosil bo'lishini kamaytiradi

-issiqlik neyronlarini qo'zg'aluvchanligini oshiradi

252. Ikkilamchi aldosteronizm qachon kuzatiladi?

Jigar kasalligi (sirroz) da.

Qon kasalligida.

Feoxromositomada.

Gipofizning eozinofilli adenomasida.

253. Immun javobni qaysi hujayralar birlashmasi (kooperatsiyasi) ta'minlaydi ?

T-, B-, limfositlar va A-gruppa hujayralar (makrofaglar)

Faqat T-va B-limfositlar

T-, B-va O-limfositlar

T-, B- limfositlar va eozinofillar

254. Immun sistemaning periferik qismlarini ayting ?

Taloqdagi limfatik hosilalar

Qizil suyak ko'migi

Bosh miyato'qimasi

Timus

255. Immunitetning gumoral omillari:

Komplement, lizosim

Asetilxolin

Glyukokortikoidlar

t-limfosit

256. Immunlangan organizda opsonofagositar reaksiya:

kuchayadi

sekinlashadi

o'zgarmaydi

Kuchsizlanadi

257. Immunoglobulin E sinfi xususiyatlarini ko'rsating:

-qon plazmasida kam qonsentratsiyada bo'ladi (0, 0003mg/ml) semiz hujayralar yuzasiga fiksatsiyalanish xususiyatga ega-

yo'ldosh to'sig'i orqali o'tmaydi-parazitar hujayralarni bartaraf etishda va

inaktivasiyalash reaksiyalarda ishtirok etadiallergik reaksiyalar 1 tipini hosil bo'lishida ishtirok etadi (atopik, anafilaktik)

Gell va Coombs bo'yicha

teri hujayralar gialoplazmasiga o'tib

sensibillash xususiyatiga ega

allergik reaksiyalarni sustkor reaksiyasini chaqiradi

yo'ldosh to'sig'i orqali o'tadi

258. Immunodefitsitlar asosida quyidagi omillar yoki jarayonlar yetishmovchiligi bo'lishi mumkin:

antitelo hosil bo'lishi, mononuklear fagositlar ishtirokidagi fagositoz, T-

limfositlar, komplement sistemasi,

granulositlar (eozino-, neytro-, bazofil)
ishtirokidagi fagositoz
interleykinlar
lizosim
transferrin

259. Immunologik tolerantlik nima?

Immun reaksiyalarga qarshi turgan holat
Har xil ta'sirotlarga organizm tomonidan
javob reaksiyasini bo'lmasligi
Infeksion kasalliklarga chalinmaslik
Organizmni sezgirligini ortishi

260. Immunologik reaktivlik organizmni qanday omillar ta'siriga javobi :

genetik jixatdan byog'ona belgilarni
tutuvchilarga

xar qanday

fizik faktorlarga

noorganik kimeviy moddalarga

261. Insonda umumiy sovishning kompensator reaksiyasi bo'lib hisoblanadi:

periferik tomirlar torayishi, mushakli
qaltirash, gaz almashuvi ko'payishi
periferik tomirlar kengayishi
ichki a'zolar tomirlari torayishi
gaz almashuvi pasayishi

262. Inspirator xansirash bilan qaysi kasallik kuzatiladi :

difteriya

pnevmaniya

yurak yetishmovchiligi

tog kasalligi

263. Infantilizm qaysi gormonlar yetishmasligi bilan bog'liq?

jinsiy gormonlar

insulin

glyukagon

vazopressin

264. Ionlar muvozanatining buzilishi bilan bog'lik hujayra shikastlanganida ko'rinishlar:

hujayrada natriy ionlarini to'planishi
distrofiya

giperplaziya

Gipertrofiya

265. Ionlovchi nurlar ta'siriga eng sezuvchan to'qima yoki a'zolar qaysi?

qon yaratuvchi suyak ko'migi, limfoid
to'qima

Jigar, buyrak

Nerv to'qimasi, miya po'stlog'ining
hujayralari

YUrak, o'pka

266. Irsiy gemolitik anemiya qaysi sabablardan paydo bo'ladi?

Anomal gemoglobinlar hosil bo'lishiga olib
keluvchi mutatsiyalar.

Eritrositlar membranasida fermentlar
yetishmasligi.

Polixromatofiliya

Eritroblastlar

267. Irsiy-apparat (tuzilma) nimani anglatadi?

Irsiyatning ma'lumotlarini saqlash va ularni
avlodga o'tkazishni

Oqsillarning sintezini

Hujayralarning mitotik bo'linishini

Immunitetning tuzilmalarini jadallashtirib
to'g'ri yo'lga tushirishni

268. Isitma baland bo'lib haroratning malum nuqtada turib qolish boshichida qanday o'zgarish kuzatiladi?

Taxikardiya

Bradikardiya

Fagositozning susayishi

Ovqat hazm qilish sistemasi sekretor
faoliyatining kuchayishi

269. Isitma rivojlanishida nerv sistemasining qaysi qismi qatnashadi ?

Gipotalamus,

Sovuq va issiq sezuvchi retseptorlar.

Miyacha

Miya qobig'i

270. Isitmada qaltirash nimadan paydo bo'ladi?

Retseptorlarning qo'zg'alishidan (sovuq
sezuvchi)

Taxikardiya

Teri haroratining ko'tarilishidan

Fagositozning susayishidan

271. Isitmada tana harorati qachon pasayadi?

Periferik-chetki tomirlari kengayganda

Bradikardiya yuzaga kelganda

Antitelolar hosil bo'lganda
Pirogenlar ajralishi ortganda.

272. Isitmada tana haroratini ko'tarilishida ishtirok etuvchi mexanizmlarni ko'rsating:

periferik vazokonstriksiya, qisharuvchi (mushak) termogenez kuchayishi, ter ajralishi kamayishi, biologik oksidlanish faollashuvi

ter ajralishi kuchayishi
vazodilyatatsiyani kuchayishi
diurezni kuchayishi

273. Isitmada haroratning egri chizig'i quyidagilarga bog'liq:

-etiologik faktordan-asosiy kasallik
patogenezida-endokrin sistema funksional holatidan-davolanish turlaridan-immun tizim holatidan

-atrofdagi muhit haroratidan

-yashash sharoitidan

-jinsidan

274. Isitmani birinchi boshich issiqlikni ajratishga xalaqit beradigan omil?

simpatoadrenal reaksiya, issiqni nurlash kamayishi, teri tomirlarini torayishi
issiqlik o'tkazish kuchayishi
oksidlanish va fosforlanishni bir-biridan ajrashi

venoz giperemiya

275. Isitmani salbiy ta'siri quyidagiga bog'liq bo'lishi mumkin:

isitmani uzoq vaqt yuqori bo'lishi
natijasida yurak giperfunksiyasi, peretikdan normalgacha yoki subnormal darajaga haroratning tez tushishi, tana harorati gektik dinamikasi bilan, yuqori haroratga bog'liq metabolik o'zgarishlar bilan diurez ko'payishi bilan ter ajralishi kamayishi bilan ishtahani kuchayishi

276. Isitmaning gipertermiyadan farqi:

tashqi muhit haroratiga aloqasi yo'qligidan.
stress vaqtida rivojlanadi
tipik patologik prosesligi bilan
gipertireozda paydo bo'ladi

277. Isitmaning ijobiy ahamiyati nima bilan bog'liq emas?

ovqat hazm qilish sistemasi faoliyatining aktivlanishi

tana haroratining ko'tarilishini

bakteriostatik ta'siri bilan

viruslarning "ko'payishining tormozlanishi bilan"

immunitetning hujayra va gumoral turlarini aktivlanishi

278. Isitmaning ikkinchi davrida modda almashinuvining qaysi o'zgarishlari kuzatilmaydi?

Musbat azot muvozanati

Glikogenolizning kuchayishi

Lipolizning kuchayishi

Ketonuriya

279. Isitmaning uchinchi davri uchun xarakterli:

Leykositar pirogenlarni kamayishi.

Issiqlikni ajralishning pasayishi

Periferik tomirlarni torayishi

Bradikardiya

280. Issiqlik hosil qilinishi organizmda qanday xolda ko'paymaydi?

parasimpatik nerv sistemasi qo'zg'alganda
qalqonsimon bez gormonlari kam
ajralganda

simpatik nerv sistemasi qo'zg'alganda
giperteriozda

281. Issiqlik hosil qilishning sabablari:

Lipopolisaxaridlarning hosil bo'lishi

Limfositlarning ko'payishi

Fosfolipidlarning ko'plab hosil bo'lishi

Piruvat

282. Istmada takani haroratini ko'tarilishi mexanizmlarini ko'rsating?

-pereferyada tomirlarni torayishi,

mushaklarni termogenez qisharishi

kuchayishi terlashni pasayishi, g'oz teri

-oksidlarni jarayonlarni aktivlashish

-terlash kuchayishi

-katiznyat

283. Isitmani birinchi boshichiga xos belgilari qaysi?

-sovuq qotishi, teri oqurishi, -diurez
oshishi, qizish

-teri qizarishi

-teri ko'rishi

-diurez komaishi

284. Istmani birinchi boshichiga issiqlik ishlab chiqarish va ajratish qanday o'zgaradi?

-issiqlik ishlab chiqarishi ko'payadi, ajratish pasayadi, issiqlik ishlab chiqarishi o'zgarmaydi, ajratish pasayadi, issiqlik ishlab chiqarish ko'payadi, ajratish ham ko'payadi lekin kamroq

-issiqlik ishlab chiqarishi va ajratishi ekvivalent miqdorda o'zgaradi

-issiqlik ishlab chiqarish pasayadi, ajratish o'zgarmaydi

-hech narsa o'zgarmaydi

285. Istmani salbiy ta'siri bog'liq bolishi mumkin?

-uzoq davometuvchi ismatda yurakni giperfunksiyasi, takani haroratini piratik holatidan normalgacha tushishi, takani haroratini gektik dinamikasi, bilant harorat bilan bog'liq metabolik o'zgarishlar

-musbat azot balansi

-fagositoz tezlanishi

-immunreaksiyalar tezlashishga

286. Isenko-Kushing sindromiga xos:

Giperqlikemiya

Glyuqoneogenezning susayishi

Hujayralar ichidagi kaliyning ko'payishi

Mutaklar Garangligini ortishi

287. Ichak autointoksikatsiyasining sababi?

Ichak motorikasining susayishi

Axlorgidriya

Axoliya

Oshqozon motorikasini kuchayishi,

288. Ichak devorlarida va buyrak kanalchalarida fosforlanish va defosforlanish Proseslarining buzilishi qachon kuzatiladi?

floridzin va monoyodasetatdan

zaharlanishda

amilolitik fermentlar yetishmovchiligida

ichakda o't yetishmovchiligida

pestisidlardan zaharlanishda

289. Ichak oshqozon olib tashlansa uning qaysi funksiyasini ko'paya olmaydi:

rezervuar (xovuz) funksiyalarini

sekretor

motor

surib olish

290. Ichak peristaltikasini kuchaytiruvchi holatlarni ko'rsating:

axiliya, ichak devori retseptorlari qo'zg'aluvchanligining ortishi, ichak trakti yallig'lanishi (o'tkir enterit)

parasimpatik nerv tonusining pasayishi tarkibida kletchatka kam bo'lgan ratsion tarkibida kletchatka ko'p bo'lgan ratsion

291. Ichakka o't tushishi kamayishi va butunlay to'xtashi asoratlarini ko'rsating:

ichak peristaltikasining susayishi, A, D, E, K vitaminlari so'rilishining kamayish, ichakda oqsillar chirishining kuchayishi ichak peristaltikasining kuchayishi

B1, B2,

Svitaminlariso'rilishiningkamayishi

yog'lar parchalanishining kuchayishi

292. Ishemiya atrofida qaysi o'zgarishlar bo'lishi mumkin:

-nekroz, atsidoz, funksiyani susayishi, hujayra gialoplazmasida Ca²⁺ yig'ilishi, -Na⁺ hujayrada ko'payishi

-funksiyani kuchayishi

hujayrada K⁺ miqdori ko'payishi

-hujayrada Na⁺ miqdorining kamayishi

293. Ishemiya zonasida qanday o'zgarishlar yuzaga kelishi mumkin?

nekroz-atsidozfunksiyasining susayishi

Sa⁺⁺ hujayra gialoplazmasida

to'planishihujayrada Na⁺ ko'payishi

funksiyaning kuchayishi

hujayrada K⁺ ko'payishi

alkaloz

294. Ishemiya zonasida kollateral qon aylanishi "qo'shilishiga" nima yordam bermaydi?

arteriyadagi nuqsondan yuqorida va pastda qon bosimining pasayishi

ishemiya zonasida K⁺ -giperioniya

arteriyadagi nuqsodan yuqorida qon

bosimining ko'tarilishi

ishemiya zonasida oraliq

moddalariningto'planishi

295. Ishemiya uchun xos:

-to'qima va organni qon bilan taminlanishi kamayishi, arterial tomirlarini torayishi, oqib o'tayotgan qon hajm tezligini pasayishi

-venalardan qon oqib ketishini qiyinlashishi

-limfa hosil bo'lishini ko'payishi

-ishemiya rivojlangan joyda qon bosimini ko'tarilishi

296. Ishemiyada arteriyalar spazmiga sabab:

adrenalinning ko'p ajralishi

qonda asetilxolinning kamayishi

qonda oksigemoglobinning ko'payishi

qonda vazoaaktiv polipeptidlarning ko'payishi

297. Ishemiyani turlari:

kompresion, reflektorobturatsion

neyroparalitik

yallig'lanishdagi

Postanemik

298. Qayerda og'iz bo'shlig'iga migratsiya qilgan leykositlar asosan joylashishadi:

tish bilan milk orasida (chuntakchasida.

shilliq pardada

tish kavaklarida

shilliq parda ostida

299. Qayerda reaginlar ko'proq sintezlanadi:

hazm trakti va nafas yo'llari shilliq osti

qavatining limfa tugunlarida

jigarda

yurak

Buyraklar

300. Qaysi anemiya eritrositlarni hujayra ichi gemolizining kuchayishidan kelib chiqadi:

o'roqsimon hujayrali

o'tkir postgemorrogik.

surunkali postgemorrogik

Pernisioz

301. Qaysi anemiyada eritrositlarda Jollitanachalari va Kabo halqalari paydo bo'ladi?

Vit B12 (folievo) defitsitli.

Postgemorrogik.

Gemolitik.

Gipoplastik.

302. Qaysi anemiyalarda megaloblastik qon yaratilishi buzilishi mumkin:

-Addisong' Birmer anemiyasi, difillobatrioz asosida bo'lgan anemiya,

folatlaryetishmovchiligi anemiya

-temir yetishmovchiligi anemiya

-postgemmoragik

-irsiy gemolitik

303. Qaysi a'zo patologiyasida qonda ammiakni ko'payishi bilan bir vaqtda mochevinaning kamayishi dalolat beradi

:

jigar

buyrak

taloq

oshqozon osti bezi

304. Qaysi azo suv-elektrolitlar almashinuvida asosiy ijro etuvchi hisoblanadi:

buyrak

jigar

ichak

o'pka

305. Qaysi belgi axoliyaga xos emas?

vitamin K so'rilishini kuchayishi;

qonning ivishini sekinlashishi;

steatoreya

E gipovitaminozda

306. Qaysi belgi buyrakda ultrafiltratsiyaning buzilganligidan dalolat bermaydi?

glyukozuriya, aminoasiduriya,

urobilinuriya

proteinuriya

oligouriya

gematuriya

307. Qaysi belgi katta yoshdagi yaqqol gipotireozga xos emas?

taxikardiya, terlash;

pakanalik

asosiy modda almashinuvining pasayishi;

semirish, bradikardiya;

308. Qaysi belgi ham jigar ham buyrak yetishmovchiligiga xos?

Gipoproteanemiya

Arterial gipotenziya

Gipoglikemiya

Arterial gipertenziya

309. Qaysi belgi-alomatlar mexanik sariqlikka xarakterli emas?

taxikardiya, uremiya sianoz

bradikardiya;

arterial bosimni pasayyishi;

xolemiya;

310. Qaysi belgi-alomatlar mexanik sariqlikka xarakterli emas?

taxikardiya; uremiya, sianoz

bradikardiya;

arterial bosimni pasayyishi;

xolemiya;

311. Qaysi belgi-alomatlar mexanik sariqlikka xos emas?

qonda bog'lanmagan bilirubinning ko'payishi

qonda bog'langan bilirubinning ko'payishi

siydikda bilirubinning bo'lishi

axlatda sterkobilinning bo'lmasligi

312. Qaysi belgi-kurinish axoliyaga xos emas?

vitamin K so'rilishini kuchayishi, qonning ivishini tezlashishi, qon ivish vaqti kamayishi

steatoreya

ichak autointoksikatsiyasi

vitamin E so'rilishini kamayishi

313. Qaysi belgilar B12 yetishmovchilik anemiyaga xos:

-makrositoz, qon yaratilishini

megaloblastik tipi

-qon zardobida temir miqdorini kamayishi

-to'g'ri kumbs testi musbat

-qonda Jolli tanachali va Kebot halqali eritrositlarni borligi

314. Qaysi belgilar gemolitik sariqlikka xos:

siydikda urobilin va oxlatda sterkobilinni ko'payishi

xolemiya

siydikda bilirubin bo'lishi

Bradikardiya

315. Qaysi belgilar mexanik sariqlikka xos emas?

Urobilinni siydikda ko'payishi.

Taxikardiya Bilrubin glyukuronid hosil bo'lmasligi

Axlatda va siydikda sterkobilinni kamayishi yoki bo'lmasligi

Bradikardiya

Qonda bog'langan bilirubin miqdorini ko'payishi

316. Qaysi belgilar organizmda yallig'lanish rivojlanayotgani xaqida dalolat beradi?

leykositozisitma ECHT tezlashishigamma-globulinlarni qon zardobida ko'payishi S-reaktiv oqsilni qonda ko'payishi

tromboz

eritrositoz

-eritropeniya

317. Qaysi belgilar parenximatoz sariqlikka xos emas:

axlatda sterkobilinning ko'p bo'lishi.

qonda o't kislotalarining bo'lmasligi.

axlatda sterkobilinni kam bo'lishi

teri qichishi

318. Qaysi belgilar elektr tokini

elektrokimyoviy ta'sirini belgilari :

ionlarning siljishi va kolloidlar holatining o'zgarishi

atom va molekulalar polyarizatsiyasi

bulmaydi

to'qimalarning bevosita shikastlanishi

skelet va silliq mushaklarning qo'zg'alishi

319. Qaysi bir ko'rsatkich tromboz rivojlanishida yetakchi hisoblanadi :

tomir devorining shikastlanishi

qon oqimining sekinlashishi

qon ivituvchi sistemaning o'zgarishi

ivituvchi sistema omillarining aktivlashishi

320. Qaysi biri anafilaktik shokda kuzatiladi?

ekspirator nafas ksilishi.

tirishish.

gipokapniya

giperventilyatsiya

321. Qaysi biri buyrak bilan bog'liq

shishning rivojlanishida qatnashmaydi?

venoz bosimi oshishi;

qonni onkotik bosimini oshishi

tomirlar o'tkazuvchanligini ortishi
qonni onkotik bosimini pasayishi

322. Qaysi biri kasalikda tez yuzaga keluvchi himoya moslashish mexanizm?

qusish. nafas olishning tezlashishi. yurak faoliyatini tezlashishi.

eritrositlar sonini ko'payishi

reparativ regeneratsiya

poliuriya

323. Qaysi biri kasallikning rivojlanishiga to'shinlik qiluvchi ichki shart-sharoit?:

yuqimli kasalliklarga nisbatan turga bog'liq immunitet.

nerv sistemasi faoliyatining normalligi.

keksa yosh

kichik yosh

324. Qaysi biri qoldiq azotga oid emas :

keton tanachalari

mochevina

ammiak

aminokislotalar

325. Qaysi biri nomotop aritmiyalarga kiradi ?

Sinusli taxikardiya, CHala sinoaurikulyar blokadaSinusli bradikardiya

To'la atrio-ventrikulyar blokada

Qorincha ekstrasistoliyasi

Bo'lmacha ekstrasistoliyasi

326. Qaysi biri nomotrop aritmiyalarga kiradi :

sinusli taxikardiya

to'liq atrio-ventrikulyar blokada

qorincha ekstrasistoliyasi

bo'lmacha ekstrasistoliyasi

327. Qaysi biri sekin rivojlanadigan allergik reaksiyaga misol bo'la oladi:

mantu sinovi

zardob kasalligi

Kvinke shishi

anafilaktik shok

328. Qaysi biri tipik-nusxaviy patologik jarayon:

turli shikastlovchilarga nisbatan

organizmning ham mahalliy, ham umumiy

tuzilishi hamda faoliyatining doimo bir xil

s-tereotip javobi

shikastlanishga nisbatan organizmning umumiy javobi

shikastlanishga nisbatan organizmning mahalliy javobi

shikastlanishning himoyaviy-moslashish reaksiyalarining majmuini qo'shib ketishi

329. Qaysi biri fagotsitlarning ob'ektga yaqinlashishiga yordam beradi?

Immunologik reaksiya mahsulotlaridan komplementning subkomponenti

limfokinlar

Prostaglandinlar

Adrenalin

Asetilxolin

330. Qaysi biri xolemiyada bradikardiyaning mexanizmi:

o't kislotalarini sinus tuguniga bevosita tormozlavchi ta'siri va adashgan nervni kuzatishi

simpatik nervni qo'zg'atilishi

gisdutamidan impulslarni o'tmasligi

to'g'ri javob yo'q

331. Qaysi biri hujayra mitozni tormozlaydi?

Keylonlar

Trefonlar

Serotonin

Prostoglandinlar

332. Qaysi biri erkin radikallar ta'sirida?

Lipidlar peroksidlanishini kuchaytiradi.

Hujayra membranalarining turgunligini pasaytiradi. Hujayra DNK-sini shikastlaydi.

Sintetik jarayonlarni kuchaytiradi

Oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarini kuchaytiradi

Sintetik jarayonni oshiradi

333. Qaysi biri yallig'lanishni ko'proq ifodasi :

shikastlanish bilan adaptatsiya kompensator reaksiyalarni birgaligi

himoya moslanish reaksiyasi

ipik patologik jarayon

hujayrani transformatsiyasi (o'zgarishi)

334. Qaysi biri yallig'lanishni patogenetik asosi:

ekssudatsiya

gipertrofiya
transsudasiya

qizarish va haroratni ko'tarilishi

335. Qaysi birikmalar lipidlarning peroksid oksidlanishini kuchaytiradi:

kislorodning yuqori qon qonsentratsiyasidagi
siyasi

kislorod odatdagi konsentratsiyada

glutationperoksidaza

vitamin E

336. Qaysi birikmalar organizm uchun kuchli toksindir

O't kislotalar

bog'langan bilirubin

erkin bilirubin

urobilinogen

337. Qaysi birlari nafasning terminal tiplariga kiradi:

Kussmaul nafasi, apnoestik nafas olish,

gasping nafas olish

oligopnoe

polipnoe

bradipnoe

338. Qaysi boshichlar o'sma usishining patogenezigiga xos boshichlari:

Promosiya Progressiya. Transformatsiya

Transplantatsiya

Ekspressiya.

Prodromal

339. Qaysi buzilishlar hujayrani ishemik shikastlanishining asosidir:

-Na⁺/K⁺ ATPazani aktivligini kamayishi-

hujayrada Sa²⁺ ko'payishi, fosfolipaza A2

aktivlashishi, LPO aktivlanishi, lizosomal

proteazalarni ajralishi

LPO tormozlanishi

-mitoxondriyalar sonini ortishi

-molekulalarni ionizatsiyasi

340. Qaysi vaqtda yog'lar infiltratsiyasi haqida so'z yuritish mumkin?

Yog'larning hujayra oqsil-yog'simon

komplekslariga mos hosil bo'lishida.

yog'larning yog' to'qimasini hujayralarida

to'planishi

yog'larning yog' to'qimasi hujayrasining

tashqarisida to'planishi

Teri osti yog' qavatida yog' to'planishi

341. Qaysi vaqtda hujayraning genetik programmasining o'zgarishi bilan bog'liq shikastlanish kuzatiladi:

hamma javoblar to'g'ri

patologik genlarning ekspressiyasida

normal genlarning repressiyasida

genlarning translokatsiyasida

342. Qaysi variant biologik mutagenlarning eng kuchlisi?

Qizilcha virusi, Agepatit virusi B -gepatit virusi.

Gemolitik streptokokk

Oltinrang streptokokk

Exinokokk

343. Qaysi variant venoz

giperemiyaning belgilarini bildiradi?

Sianoz, a'zo hajmining ortishi, mahalliy haroratining pasayishi, teri ostiga nuqtali qon quyilishi

Oqarish haroratning mahalliy pasayishi, a'zo hajmining ortishi.

Mahalliy harorat pasayishi, qizarish, sovush.

SHish, to'qima turgorini (tarangligi) ortishi, oqarish, haroratning mahalliy pasayishi

344. Qaysi variant kasallikning davrlari tartibini to'g'ri aks ettiradi?

Yashirin davri, xabarlovchi davri, avj olgan davri, natija davri

Kasallikning avj olishi, yashirin davri,

xabarlovchi (prodromal) davri, natija davri

Inkubatsiya davri, natija davri, avj olgan

davri, prodromal davri

Prodromal davri, yashirin davri, natija

davri, avj olgan davri

345. Qaysi variant o'tkir qon

yo'qotilganda sabab-natija

munosabatlarning tartibini to'g'ri aks etdiradi :

TSHX kamayishi, AB pasayishi,

gipoksemiya, gipoksiya

gipoksiya arterial bosimning (AB.

pasayishi, sirkulyatsiyadagi qon hajmini

(TSHX) kamayishi, gipoksemiya

AB pasayishi, gipoksemiya, gipoksiya,

TSHX kamayishi

TSHX kamayishi, gipoksiya, gipoksemiya, AB pasayishi

346. Qaysi variant yallig'lanishda ro'y beradigan ketma-ket morfostruktur o'zgarishlarini to'g'ri ifodalaydi?

alteratsiya, qon-tomir reaksiyasi, ekssudatsiya va leykositlar emmigratsiyasi, proliferatsiya

alteratsiya, qon-tomir reaksiyasi, ekssudatsiya va leykositlar emmigratsiyasi qon-tomir reaksiyasi, proliferatsiya, ekssudatsiya, emmigratsiya ekssudatsiya, leykositlar emmigratsiya, alteratsiya, proliferatsiya

347. Qaysi variantda allergiya reaksiyalari patogenezini davrlari mantiqiy tartibda keltirilgan :

immunologik, patoximik, patofiziologik immunologik, patofiziologik, patoximik patoximik, patofiziologik, immunologik patofiziologik, patoximik, immunologik

348. Qaysi variantda faqat yallig'lanishning mediatorlari keltirilgan:

gistamin, serotonin, bradikinin, prostaglandinlar
gistamin, renin, tromboplastin, serotonin
gistidin, tromboplastin, serotonin, bradikinin

geparin, asetilxolin, renin, gistidin
349. Qaysi gormon gipertenziyani chaqiradi?

Antidiuretik gormon,
Insulin,
Glyukagon,
Paratgormon,

350. Qaysi gormonlar suv-elektrolitlar almashinuvining boshqarishda qatnashadilar:

Antidiuretik
AKTG
STG
TTG

351. qaysi gormonning yetishmasligi poliuriyaga olib keladi?

vazopressinni, insulinni
aldesteronni, somatotropni

adrenalinni, tiroksinni
insulinni, oksitoksinni

352. Qaysi gormonning yetishmasligi poliuriyaga olib keladi?

vazopressin, insulin
aldesteron, somatotropin
adrenalin, tiroksin
insulin, oksitoksin

353. Qaysi jarayon vitamin B-12 ni talab qiladi?

Nuklein kislotalari sintezi.
Aminokislotalarning sintezi.
Glyukozaning normal almashinuvi /metabolizm/.

Eg kislotalarning normal almashinuvi.

354. Qaysi jarayon tipik-nusxaviy patologik jarayon

Turli shikastlovchilarga nisbatan organizmning ham mahalliy, ham umumiy tuzilishi xamda faoliyatining doimo bixil stereotip javobi.

SHikastlanish va himoya-moslashish reaksiyalarining stereotip rivojlanishi.

SHikastlanishga nisbatan organizmning umumiy javobi

SHikastlanishga nisbatan organizmning mahalliy javobi

355. Qaysi jarayonlar glyukokortikoid gormonlar ta'siriga xos.

glikogenozning stimullanishi
glyukogenozning tormozlanishi
gipoglikemiya
Gipokaliemiya

356. Qaysi jarayonlar patologik jarayonga misol:

Yallig'lanish., Appenditsit., Isitma,
Gipoksiya
qusish
qisha muddatli leykopeni

Leykositoz

357. Qaysi immunoglobulinlar allergik reaksiyalarga javobgar :

Jg E
Jg A
Jg J
JgM

358. Qaysi kasallik inspirator hansirash bilan kuzatiladi?

Difteriya

Pnevmaniya

Yurak yetishmovchiligi

Tog' kasalligi

359. Qaysi kasallik qonda mochevina bilan ammiakni ko'payishi bilan kuzatiladigan kasallik:

buyrak kasalligi

jigar kasalligi

podagra

ichak kasalligi

360. Qaysi kasallik quyidagi o'zgarishlar bilan xarakterlanadi? Leykosit. 1810⁹/l yadroning regenerativ chapga siljishi bilan neytrofiliya

O'tkir appenditsit.

Ich terlama.

Surunkali appenditsit.

Diffuz /tarqoq/toksik bo'qoq.

361. Qaysi kasallik leyqopeniya bilan kuzatiladi?

Virusli gepatit.

Kuk yutal.

Tepkilli terlama/tif/.

Qizilcha

362. Qaysi kasallik noinfeksion isitma bilan kuzatiladi?

limfogranulematoz

gripp

pnevmoniya

brusellyoz

363. Qaysi kasallik eritropoezining kuchayishi bilan kuzatilishi mumkin

YUrak yetishmovchiligi.

Qandli diabet.

Gepatit.

Gastrit.

364. Qaysi kasallik limfositoz xos?

Surunkali yukumli kasallik (tuberkulyoz).

Limfogranulyomatozga

Mieloleykoz

Eritromieloz

365. Qaysi kasallikda seroz ekssudat hosilbo'lishi xos?

perikardit

panarisiy

chinchechak

furunkulyoz

366. Qaysi kasallikda seroz ekssudat hosil bo'lishi xos?

perikardit

panarisiy

chinchechak

furunkulyoz

367. Qaysi kasallikda sinus bradikardiyasi kuzatiladi?

jigar kasalliklari

buyrak kasalligida

tireotoksikoz

feoxromasitoma

368. Qaysi kasallikka bazofili leykositoz xos ?

surunkali mieelozga

appenditsitga

Eritromieloz

Mieloleykoz

369. Qaysi kasallikka limfositoz xos:

surunkali yuqumli kasal (tuberkulyoz)

miokard infarktiga, stenokardiyaga streptokokkli va stafilokokkli infeksiyaga toshmal va qorin tifiga

370. Qaysi kasalliklar asosan monositoz bilan kuzatiladi:

-qizamiq, -infeksion mononuklyoz, -qizilcha

-ich terlamasi

-miokard infarkti

-elektrotravma

371. Qaysi kasalliklar va holatlar aterosklerozga olib kelmaydilar?

fenilketanuriya

tug'ma yoki orttirilgan

giperxolesterinemiya

irsiy giperlipidemiya

gipertonik kasallik

372. Qaysi kasalliklarga eozinifiliya xos:

-pollinozlar, -jigar exinokokkozi, -allergik

rinit

-surunkali limfoleykoz

-bakterial pnevmoniya

-bosh miya exinokokkozi

373. Qaysi keltirilgan holatlarda o'pka ventilyatsiyasi yomonlashadi?

o'pka emfizemasida kukrak qafasining .
harakati qiyinlashganda, diafragmaning
harakati qiyinlashganda
hamma holatlari to'g'ri

Tog' kasalligida

pnevmosklerozda

374. Qaysi klassifikatsiya Sigo tomonidantuzilgan?

Nafas, hazm, muskul, miya tiplari.
xolerik, sangvinik, flegmatik, melanxolik
Giperstenik, gipostenik, astenik

Nafas, xolerik, Giperstenik,

375. Qaysi qon tomirlar shikastlanganda havo emboliyasi kuzatiladi ?

Buyinturuq vena,

Uyqu arteriyasi,

Son venasi,

Aorta,

376. Qaysi kurinishlar allergiyani tezkor turini patofiziologik boshichi?

Umumiy qon aylanishi buzilishi. Qon
ivishini buzilishi. Bronxlarni spazmi.

Yallig'lanish rivojlanishi

Transplantantni quchib ketishi

Bronxlarni kengayishi

377. Qaysi ko'rsatkich patologik regeneratsiya belgisidir?

Megaloblastlar.

Megalosit

YAdroning regenerativ chapga siljishi

YAdroning regenerativ unnga siljishi

378. Qaysi ko'rsatkich yurak yetishmovchiligida pasayadi ?

Aortal teshigini torayishida

Arterial bosimning oshishi

Arterial bosimning pasayishi

Mitral koptoklarning yetishmovchiligida

379. Qaysi ko'rsatkichga karab kalqonsimon bezning gipergormonal holatini belgilash mumkin?

Gipertermiyaga, Asosiy moddalar

almashinuvining ko'tarilishi. Bazedov

kasalligida

Gipoglikemiyaga

Bradikardiyaga

Giperxolesterinemiyaga

380. Qaysi ko'rsatkich surunkali buyrakyatishmovchiligiga xarakterlidir?

Azotemiya

Bilrubinemiya

Giperqlikemiya

Arterial gipotenziya

381. Qaysi ko'rsatkich yurak yetishmovchiligida pasayadi :

qon oqishining tezligi

qonning umumiy massasi

venoz tomirlar bosimi

sirkulyatsiyadagi qon massasi

382. Qaysi leykozga rh xromosoma bo'lishi xos emas?

o'tkir limfoleykoz.

surunkali limfoleykozga

surunkali mieloleykoz

mieloz

383. Qaysi leykositlar asosan og'iz bo'shlig'iga emmigratsiya qilinadi?

Segment yadroli neytrofillar

Monositlar

YOsh neytrofillar

Limfositlar

384. Qaysi leykositlar mikrofaqar funksiyasini bajaradi?

neytrofillar

monositlar

limfositlar

bazofillar

385. Qaysi lipidlarni ko'payishi aterogen rol o'ynaydi

xolisterinni, -zichligi juda past bo'lganlarni,
ichligi past lipoproteidlarni

zichligi yuqori bo'lgan lipoproteidlarni

fosfolipidlarni

xolesterin efirlarni

386. Qaysi masalalar patofiziologiyaning asosiy organadigan masalalari?

Kasalliklarni chaqiruvchi sabablari va
sharoitlari. Rivojlanish mexanizmlari

Oqibatlar qonuniyatlari.

Kasallikning davrlarini aniklash

Diagnoz tashxis kuyish va davolash

Differensial diagnostika,

387. Qaysi mahalliy fizik o'zgarishlar yallig'lanishning o'tkir boshichiga xarakterlidir ?

haroratning ko'tarilishi. giperonkiya, giperosmiya
haroratni pasayishi
gipoioniya
ishemiya

388. Qaysi mediatorlar sekin rivojlanuvchi allergiyada ahamiyatga ega:

keltirilgan mediatorlarning hammasi
limfokinlar
gistamin
Serotonin

389. Qaysi metod patofiziologiyaning asosiy metodi:

eksperiment
transilantatsiya
yangi dori-darmonlarni ishlab chiqish
davolashning yangi usullarini ishlab chiqish

390. Qaysi mexanizm buyrak glyukozuriyasining mexanizmi :

kanalchalarda glyukoza reabsorbsiyasining buzilishi
glyukoza uchun buyrak busagasining oshishi
birlamchi siydikda glyukoza miqdorining kamayishi
buyrakepiteliysiningsekretorfunksiyasining ortishi

391. Qaysimexanizimnefrotikshishda rolo'ynaydi :

. albuminuriya (proteinuriya)
giperproteinemiya
venalarda gidrodinamik bosimning oshishi
aldosteron sekretsiyasining oshishi

392. Qaysi mexanizm hujayra membranasining shikastlanish mexanizmi:

hujayraning osmotik giperhidratatsiyasi
hujayra distrofiyasi
hujayra giperplaziyasi
hujayra gipertrofiyasi

393. Qaysi modda og'riq sezuvcha retseptorlarni qitiqlamaydi?

Siklik AMF

Gistamin
Bradikin
Asetil holin

394. Qaysi moddalar ichak autointoksikatsiyasini chaqiradi?

-vodorod sulfi, -surunkali enterit, axoliya
-putressin kadovenin
-substansiya R
-purin asoslari

395. Qaysi moddalar hujayrani erkin radikallardan himoya qiladilar?

peroksidazalar, vitamin A, tokoferollar,
vodorod peroksidi
glyukoza
yog' kislotalari

396. Qaysi moddalarga nisbatan qonda o'zgarish aterosklerozga xarakterli emas?

Albuminlar va globulinlar,
Keton va aseton tanachalari,
Xolesterin ko'payishi
Fosfolipidlarni kamayishi

397. Qaysi oqibat davomli patologik stressga xos emas:

kalqonsimon bezning gipertrofiyasi.
arterial gipotenziya.
gumoral va hujayra immunitetni sustlashishi
oshqozon va ichak shilliq pardasining eroziyasi

398. Qaysi oqibatga T-supressorlarning yetishmovchiligi olib kelishi mumkin ?

Autoallergiyaga
B limfositlarni taqiqlangan klonini hosil bo'lishiga
Anafilaksiyaga
Tolerantlikka

399. Qaysi oqsillar miqdori o'tkir faza javobida ko'payadi:

-S-reaktiv oqsil- α 1 – antitripsin-fibrinogen- α 2 – makroglobulin-zardob amiloid A
-transferrin
-interferon
-protrombin

400. Qaysi olim tajribada yallig'lanishda leykositlar emmigratsiyasini modellashtirgan?

Danilevskiy
Rivalt
Mak-Klyur-Oldrech
Galli-Manini

401. Qaysi omil arterial bosimni belgilovchi asosiy omil:

periferiyadagi tomirlar qarshiligi
qon oqishining sekinlashuvi
qon oqish tezligining oshishi
depodagi qonning miqdori

402. Qaysi omil arterial giperemiyani chaqiradi :

mahalliy modda almashinuvining
maxsulotlari-metabolitlarning: sut
kislotasini, karbonat angidridni va h. k.
ta'siri

og'riq
adrenalin, vazopressin
Gipotenziya

403. Qaysi omil arterial giperemiyani chaqiradi ?

Asetilxolin
ishqalash
og'riq.
Adrenalin

404. Qaysi omil biologik qon serogen omili:

ortiqcha miqdordagi ayrim steroid
gormonlar
polisiklik aromatik uglevodlar
bakteriyalar
enteroviruslar

405. Qaysi omil buyrak ishemiyasida yuz beradigan arterial gipertenziya patogenezida boshlovchidir :

renin
angiotenzin-1
angiotenzin-11
aldosteron

406. Qaysi omil buyrak parenximasining shikastlanishi bilan bo'lik shishning rivojlanishida qatnashmaydi?

gipovolemiya, qonda gipertoniya,
venalarda gidrostatik bosimning ko'tarilishi
koptokchalarda filtratsiyaning kamayishi
Na ionlarining ko'payishi

qon tomiri devorining o'tkazuvchanligini
ortishi

407. Qaysi omil gemik gipoksiyaga olib keladi?

is gazi bilan zaharlanish
sinil kislota birikmalari bilan zaharlanish
avitaminozlar
atsidozlar

408. Qaysi omil gipertoniya kasalligining kelib chiqishi uchun xatarli emas:

parasimpatik sistemaning giperergiyasi
simpato-adrenal sistemaning giperergiyasi
gipodinamiya
qandli diabet

409. Qaysi omil diurezni qonning gidrostatik bosimini ko'tarish yo'li bilan ko'paytiradi?

Ko'p suv ichish
Adrenalin
Aldosteron
Insulin

410. Qaysi omil etishmaganda oshqozon shirasining hamma komponentlari kam ishlanadi ?

Adashgan nervning tonusini pasayishi.
Adrenalin,
Gastrozimin,
Sekretin

411. Qaysi omil yetishmasa oshqozon shirasikam ishlanadi?

Gastrin
Pankreozimin
Enterokinaza
Sekretin

412. Qaysi omil oshqozonning sekretor funksiyasini kuchaytiradi :

gistamin
atropin
adrenalin
prostoglandin E1, E2-lar.

413. Qaysi omil ekstrakardial kompensator omillar hisoblanadi:

Eritrositoz, periferik qon tomirlarspazmi
(torayishi)
Miogen dilyatatsiya
Tonogen dilyatatsiya
Sianoz

414. Qaysi omil yurakning yetishmovchiligida yuzaga keluvchi shishning patogenetik omili?

venalarda gidrostatik bosimning oshishi, tomir devori o'tkazuvchanligining pasayishi

onkotik bosimning pasayishi

Eritromieloz

415. Qaysi omillar B-limfositlar bilan bog'liq-

gumoral immunitetni amalga oshiruvchi hujayralar.

plazmatik hujayralar.

killer-hujayralar

makrofaglar

416. Qaysi omillar immunitetni gumoral omillari:

Komplement, lizosim, Asetilxolin, immunoglobulinlar.

Glyukokortikoidlar

SAMF,

Adrenalin

417. Qaysi omillar kardial kompensatoromil deb hisoblanadi?

ontogen dilyatatsiya

Miogen dilyatatsiya

Qonni qayta taqsimlanishi

Puls bosimining oshishi

418. Qaysi omillar respirator atsidoz sabablari:

-o'pka gipoventilyatsiyasi, -nafas markazi

qo'zg' olishini pasayishi, -plevra

bo'shlig'iga ekssudat yig'ilishi, CO₂ si

ko'p xavo bilan nafas olishda

-havoda rO₂ ni kamayishi

-qon aylanishini surunkali yetishmovchiligi

-gipoksiya

419. Qaysi omillar temir taqchil anemiya keltirib chiqaradi?

oshqozonda xloridlar sintezining

kamayishi, temir sarfining ko'payishi,

temirning o'rni qoplanmaydigan darajadagi

yo'qotilishi

oshqozon ichki omili taqchilligi

eritropoetin sintezining kamayishi

folat kislota faolligining kamayishi

420. Qaysi omillar yallig'lanishda shishning rivojlanish mexanizmida qatnashmaydilar?

fagositar

osmotik

membranogen

onkotik

421. Qaysi omillar yallig'lanishni patogenetik asosi:

Ekssudatsiya. Proliferatsiya. Alteratsiya.

Qizarish B a haroratni ko'tarilishi

Og'riq, qizarish, bo'rtish

SHishlar

422. Qaysi omillar yallig'lanishni ekzogen sabablari:

-Zamburuglar, gijjalar. Mexanik faktor.

Ionlovchi nurlanish.

Modda almashuvi buzilishining

maxsulotlari

Ulgan to'qimalar maxsulotlari

Antigen antitana kompleksi

423. Qaysi omillar yallig'lanishni endogen sabablari?

Siydik kislotani tuzlari, Modda almashivuni

buzilishini maxsulotlari. O'lgan to'qimalar

maxsulotlari,

Mexanik faktor

mikroblar

Parazitlar

424. Qaysi omilning yetishmasligi utning ushlanib qolishiga sabab bo'ladi

Xolesistokininning,

Sekretinning,

Pankreoziminning,

Gastroziminning,

425. Qaysi omilning ko'p bo'lishi trombozga olib keladi

Ca²⁺

Na⁺

Mg²⁺

P

426. Qaysi organ eg' emboliyasida ko'pincha jaroxatlanadi :

o'pka

jigar

taloq

bosh miya

427. Qaysi organi regenerativ tiklanish xususiyati kuchli?

Qon yaratuvchi organ

Miya

Musku tolasi

Taloq

428. Qaysi organning yallig'lanishida fibrinli eksudat yig'iladi?

O'pka

Miya

Jigar

Buyrak

429. Qaysi patologik jarayonlarda noinfektsion isitma rivojlanadi:

-to'qima nekroz-fizikaviy yoki kimyoviy

omillardan ko'payishida-xavfli o'smada-

keng taralgan qon quyilishida-

eritrositlarning tomir ichida gemolizi

-tiroid garmonlar ko'payishida

-ekzogen isib ketishida

-virusli zararlanish

430. Qaysi patogenetik omil gipoglekemik sindromning patogenetik mexanizmi ?

asosan markaziy nerv sistemasi

to'qimalarida uglevodlarning

yetishmovchiligi, jigarda glikogenning

yetishmovchiligi buyrakda glyukozaning

reabsorbsiyasini buzilishiga B a natijada

poliuriyaning B ujudga kelishi

gipotalamusning B entromedial

yadrolarining qo'zg'alishi

organizmda keton tanachalarning ortiqcha

hosil bo'lishiga

Makroerglarni ko'payishi

431. Qaysi patogenetik omil gipoglikemik komaning asosi:

bosh miya neyronlarida karbonsuv B a energiya "ochligi"

miokarda karbonsuv tanqisligi

qonda gipoosmiya

kompensatsiya qilinmagan ketoatsidoz

432. Qaysi patogenetik omil yurak shishida yetakchilik qiladi : ular

gidrostatik

onkotik

osmotik

qon tomir

433. Qaysi patologiyalar alveol giperventilyatsiya bilan kuzatilishi mumkin:

isib ketish, isteriya, ko'p miqdorda qon yo'qotishda

bronxial astma

silikoz

o'pka o'smasi

434. Qaysi patologik holatlar sladj rivojlanishi bilan o'tadi?

kuyish shoki organizmning umumiy

degidratatsiyasi qon plazmasini ko'p

miqdorda B enaga yuborish-yot guruh

qonni quyishgipertermiya

arterial giperemiya

gemodelyusiya

umumiy giper gidratatsiya

435. Qaysi patologiya gipervolemiya bilankuzatiladi?

Yurak B abuyrak yetishmovchiligi.

Gipotoniylar

O'tkir gastrit.

Qandli diabet.

436. Qaysi patologiya quyidagi gemogramma bilan xarakterlanadi.

Leyk-3800/1mm³ qonda/ yadroning

keskin chapga siljishi bilan neyetrofiliya.

Qonda mieloblastlar bor, mielositlar yuk

O'tkir mieloleykoz.

Krupoz pnevmoniya

437. Qaysi patologiya quyidagi gemogrammabilan xarakterlanadi?

Leyk-2700/1mm³ qonda/ blast

hujayralar 78% peroksidazazaga

sitoximik reaksiya manfiy.

O'tkir limfoleykoz.

O'tkir mieloleykoz.

Surunkali mieloleykoz.

Surunkali limfoleykoz.

438. Qaysi patologiya quyidagi gemogramma bilan xarakterlanadi?

Leyk-3800/1mm³ qonda yadroning

keskin chapga siljishi bilan neyetrofiliya.

Qonda mieloblastlar bor, mielositlar

yo'q.

O'tkir mieloleykoz.

Krupoz pnevmoniya.
YUrak yetishmovchiligi.

Surunkali mieloleykoz.

439. Qaysi patologiya nisbiy lifositoz bilan kuzatiladi?

Nur kasalligi.

Krupoz pnevmoniya.

Toshikli terlama/tif/.

Miokard infarkti.

440. Qaysi patologiya organizmga ftorning yetarli kiritilmasligi bilan bog'liq?

karies

dermatit

meningit

sistemali qizil toshma

441. Qaysi patologiya ushbu

gemogramma bilan xarakterlanadi

Leyk-167000/1mm³ qon- da/ keskin

limfositoz surtmada ko'p miqdorda Kleyn-

Gumprext-Filatov tanachalari. .

Surunkali limfoleykoz.

Surunkali mieloleykoz.

Nur kasalligi

442. Qaysi patologiya ushbu

gemogramma bilan xarakterlanadi?

Leyk-167000/1mm³ qonda keskin

limfositoz surtmada ko'p miqdorda

Kleyn-Gumprext-Filatov tanachalari.

Surunkali limfoleykoz.

Surunkali mieloleykoz.

Nur kasalligi.

O'tkir limfoleykoz.

443. Qaysi reaksiya patologik reaksiyaga misol:

leykositoz, leykopeniya

yallig'lanish

yurak poroki

Appenditsit

444. Qaysi sabab autoallergiyani chaqirishi mumkin ?

organizmning o'zining shikastlangan to'qimasi

hayvon mahsulotlaridan tayyorlangan antigen

Gistamin

Tromboksan

445. Qaysi sabablar gemolitik sariqlikka olib keladi?

fenilgidrazin bilan zaharlanish

o't yo'lining lyambliya bilan yopilishi

alkogol iste'mol qilish

yog'li ovqatlarni ko'p iste'mol qilish

446. Qaysi sabablar irsiy gemolitik anemiya paydo qiladi

Anomal gemoglobinlar hosil bo'lishiga

oldib keluvchi mutatsiyalar

Bezgak plazmodiumi

Gemolitik streptokokk

Boshqa gruppaga mansub qonni quyish

447. Qaysi sariqlik o't pigmentining hamma turlarining qonda ko'payishi bilan kuzatiladi?

jigar sariqligida

jigar osti sariqligida

jigar usti sariqligida

hamma javoblar to'g'ri

448. Qaysi siljish o'tkir infeksiyadan tuzalish davriga to'g'ri keladi

Limfositoz.

Neytrofiliya.

Bazofiliya.

Aneozinofiliya.

449. Qaysi tasdiklar to'g'ri hisoblanadi:

pirogen faollikka nafaqat patogen, balki

patogen bo'lmagan mikroblar ham ega,

patogen mikroorganizmlarning pirogen

xususiyatlari xar doim ham ularning B

irulentligiga mos kelmaydi, pirogen

faollikka bakterial hujayralar qobig'i

tarkibiy qismlari ham ega bo'lishi mumkin

pirogen faollikka faqat endotoksinlar ega

mononuklear fagositlar nuklein kislotalari

bevosita pirogen faollikka ega

endogen pirogensiz isitma rivojlanadi

450. Qaysi tomirlarning funksiyasi asosan buzilganidan arterial gipertenziya paydo bo'ladi :

qarshilik qiluvchi tomirlar (rezistiv

tomirlar)

kompensatsiyalovchi

sigim tomirlari

metabolik tomirlar

451. Qaysi turdagi aritmiyalar geterotroPGA taaluqli:

paroksizmal qorincha taxikardiyasichap
qorincha ekstrastolasio'ng qorincha
ekstrasistolasi atrioventrikulyar
ritmidioventrikulyar ritm
sinus bradikardiyasi
sinus taxikardiyasi
-sinoaurikulyar blokada

452. Qaysi turdagi aritmiyalar nomotopga taaluqli:

sinus aritmiyasi, sinus taxikardiyasi sinus,
bradikardiyasi
atrioventrikulyar ritm
idioventrikulyar ritm
qorinchalar fibrillyatsiyasi

453. Qaysi turdagi shishlarda gidroinamikomil asosiy rol o'ynaydi

Yurak shishlarida
Toksik shishlarda
Allergik shish
Miksedema kasalligidagi shish

454. Qaysi tushuncha immunitetni to'la B a to'g'ri ifodalaydi?

Bu organizmning tarkibida genetik jihatdan
yot (begona) belgini tutuvchi moddalarga
chidamliligi

Bu infeksiyon kasalliklarga organizmni
chalinmasligi

Bu antigen ta'sirlarga organizmni
tolerantligidir

Bu organizm rezistentligini xossasidir

455. Qaysi tushuncha noto'g'ri?

mayda tomirlarni berkitib, infarkt
chaqiruvchi embollar B enulalar B a B
enalarda tiqilib qolgan bo'ladi
embol trombning bo'lakchalari, to'qima
hujayralari, yog', havo pufakchalari,
parazitlar bo'lishi mumkin
o'pkaning asosiy arteriyasi, toj tomirlar B a
miya arteriyalarining emboliyasi hayot
uchun xavflidir

Miokard infarktida, ba'zi aritmiyalarda
chap qorinchada tromblarning destruksiyasi
arterial tromboemboliyaga sabab bo'lishi
mumkin

456. Qaysi tushuncha yurak qisharuvchanlik faoliyatini to'g'ri aks ettiradi?

Qon minutli hajmining kamayishi,
Miokard infarktiga, stenokardiyaga
Streptokokkli B a stafilokokkli infeksiyaga
Bradikardiya

457. Qaysi o'zgarish gipoksiyaga uzoq davomli kunikish holatiga xos emas taxikardiya

bradikardiya
mitoxondriogenezni kuchayishi
miokard gipertrofiyasi

458. Qaysi o'zgarish manfiy azot balansiga olib kelishi mumkin

Proteinuriya
Gipreproteinemiya
Xomiladorlik
Organizmning usish davri

459. Qaysi o'zgarish elektr toki ta'sir qilganda mahalliy?

Suyaklar sinishi. Paylarning uzilishi.
Kuyish
Nafasni to'xtashi

Gipertermiya
Gipotermiya,

460. Qaysi o'zgarishda yadroning regenerativchappa siljishi

Leyk-12000 yosh-3% t/ya-10% b/ya-62%.
Leyk-6000; neytrof: yosh-3%; taeksimon
yadroli-4%; bugin yadroli-60%.
Leyk-5000 yosh-1% t/ya-5% b/ya-65%.
Leyk-2000 yosh-0% t/ya-0% b/ya-30%.

461. Qaysi o'zgarishlar patologik reaksiyaga misol:

Qisha muddatli leykositoz,
Qisha muddatli leykopeniya.
Yallig'lanish
YUrak poroki

462. Qaysi o'zgarish gipoksiyaga uzoq davomli ko'nikish holatiga xos emas?

taxikardiya
bradikardiya
mitoxondriogenezning kuchayishi
miokard gipertrofiyasi

463. Qaysi o'zgarish manfiy azot balansiga olib kelishi mumkin?

Proteinuriya
Gipreproteinemiya
Homiladorlik

Organizmning o'sish davri

464. Qaysi o'zgarishda yadroning regenerativ changa siljishi?

Leyk-12000 yosh-3% t/ya-10% b/ya-62%.

Leyk-6000; neytrif: yosh-3%; taeksimon yadroli-4%; bo'g'in yadroli-60%.

Leyk-5000 yosh-1% t/ya-5% b/ya-65%.

Leyk-2000 yosh-0% t/ya-0% b/ya-30%.

465. Qaysi o'zgarishlar buyrakning kanalchalar apparati fermentlarining genetiknuqsonlari bilan bog'liq emas?

gemoglobinuriya

aminoasiduriya

giperfosfaturiya

glyukozuriya

466. Qaysi o'zgarishlar gipoksiyaga uzoq B aqt adaptatsiya shakillangan holatlarni belgilaydi?

o'pka to'qimasi gipertrofiyasi
mitoxondriogenez kuchayishi, miokard gipertrofiyasi, eritropoez kuchayishi
sianidlar bilan zaharlanish
depodagi qon mobilizatsiyasi
sezilarli taxikardiYA

467. Qaysi o'zgarishlar yallig'lanishda mikrosirkulyatsiya buzilishining boshlanish davriga xos:

tomirlarni reflektor spazmi
aktiv arterial giperemiya
venoz giperemiya
qon -tomir devorining o'tkazuvchanligini ortishi

468. Qaysi fermentlarning yetishmasligi oshqozon osti bezining sekretor faoliyatining pasayganligi bilan bog'liq?

Lipaza.

Pepsin

Gistidaza

Epterokinaza

469. Qaysi holat asfiksiyaga xarakterlidir:

Gipoksiya bilan birgalikda SO₂ ni chiqishini qiyinlashishi, Gipoksiya
Giperkapniya,

Alveolalar B entilyatsiyasini kuchayishi

O'pka perfuziyasini kuchayishi

O'pkani tiriklik hajmi oshganda

470. Qaysi holatlar absolyut eritrositoz rivojlanishi bilan kuzatiladi:

yurak kombinasiyalangan mitral porokidaeritrositlarda 2, 3difosfogliseratni kamayishida o'tkir qon yo'qolishi 4-5 kunda surunkali gipoksiyada kuchli jismoniy yuklamada o'tkir qon yo'qolishi 4-5 kunda surunkali gipoksiyada

-temir yetishmovchilik anemiyada

471. Qaysi holatlar gipoglikemiya bilan kuzatiladi?

Oshqozon osti bezining Langergans orollaridagi betta -hujayralardan kelib chiqqan o'sma

Emosional qo'zg'alish

Tireotoksikoz

Glyukokortikoidlar yuborilganda

472. Qaysi holatlar miokardning zo'riqishiga olib keladi?

arterial gipertenziya, sistemali ateroskleroz, aortal teshik stenoz
anemiya

mitral klapaning yetishmovchiligi

aorta klapaning yetishmovchiligi

473. Qaysi holatlarda neytrofil leykositoz yadrosi regenerativ chapga siljish bilan kuzatiladi:

-krupoz pnevmoniya, o'tkir faza javobida, miokardni o'tkir infarktida

-surunkali mieloleykozda

-miogen leykositoz

-ovqatlanishdagi leykositoz

474. Qaysi holatlarda polisitemik gipervolemiya rivojlanadi:

yurak nuqsoni bo'lgan bemorlarda, o'pka emfizemasi bo'lgan bemorlarda, eritremiyali bemorlarda

buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda

shishlar ketganda

ko'p miqdordorda qon quyilganda

475. Qaysi holatlarda reaktiv leykositoz kuzatiladi?

-furunkulyoz, pnevmoniya, otit

-xomiladorlik

-qo'rqish

-miokard infarkt

476. Qaysi holatlarda hajm bilan zurikish natijasida kelib chikuvchi yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Aopta klapanlarining yetishmovchiligi tufayli.

Mitral klapanlarining yetishmovchiligi tufayli.

Kichik qon aylanish doirasidagi gipertenziya natijasida

YUrak teshiklarning stenozida

477. Qaysi hollarda giperqlikemiyasiz glyukozuriya kuzatish mumkin?

Buyrak diabetida

Qandli diabetda

Adrenalinni ko'p miqdorda hosil bo'lishida

Qandni ko'p istemol qilganda

478. Qaysi hujayra yoki to'qimalar tabiiy endogen autoantigenlar bo'lishi mumkin:

ko'z gaxari, nerv hujayralari,

spermatozoidlar

usti hujayralari

buyrak kasulasi hujayralari

jigar hujayralar

479. Qaysi hujayra qon surtmasining fiksatsiya qilmasdan/supravital usulda bo'yash usuli bilan aniklanada:

retikulosit

myog'aloblast

myog'alosit

jolli tanachalari eritrosit

480. Qaysi hujayralar birlashmasi (kooperatsiyasi) immun javobni ta'minlaydi:

T-, B -, limfositlar B a A-gruppa hujayralar(makrofaglar)

faqat T-va B -limfositlar

T-, B -va O-limfositlar

T-, B limfositlar B a eozinofillar

481. Qaysi hujayralar B a gumoral omillar Brutton kasalligi bilan ogrigan kasallarda uchramaydi ?

V-limfositlar. immunoglobulinlar. - plazmotsitlar

Segmentyadroli neyetrofillar

Eritrositlar

T-limfositlar

482. Qaysi hujayralar yetishmovchiligi Di-djorji sinromi bilan bog'liq:

t-limfositlar

v-limfositlar

makrofaglar

tva B limfositlar birgalikda

483. Qaysi hujayralar immun javobni birlashmasini (kooperatsiyasi) ta'minlaydi ?

V-, limfositlar. MakrofaglarT-xelperlar.

Eozinofillar

Mikrofagal hujayralar

Bazofillar

484. Qaysi hujayralar to'qima shikastlangda kuchli ko'payish qobiliyatiga ega emaslar?

kardiomiositlar, neyronlar. miositlar

gepatositlar

yumshok biriktiruvchi to'qimaga

hujayralari

gistiositlar

485. Qaysi hujayralar endogen (ikkilamchi) pirogen moddalarni ishlab chiqaradi ?

Neytrofillar

Retikulositlar

Labrositlar

Limfositlar

486. Qaysi hujayralarda pirogenlar ishlanmaydi?

limfositlarda

neytrofillarda

monositlarda

bazofillarda

487. Qaysi shaklli elementlarni qon tomiridan chiqishi o'tkir yallig'lanishga xarakterlidir :

neytrofillar

bazofillar

ozinofillar

monositlar

488. Qaysi endokrin patologiyalar gipotenziya bilan kuzatiladi:

buyrak usti bezi mag'iz qismining giperfunksiyasida, buyrak usti bezini po'stloq qismini pufakcha zonasini giperfunksiyasida, -tireotoksikozda qalqonsimon bezning giperfunksiyasida -gipofizar kaxeksiyada buyrak usti bezi po'stloq qismini total gipofunksiyasida

489. Qaysi etiologik omillar leykozlarni sababi bo'lishi mumkin:

-onkogen B iruslar, ximieviy kanserogenlar, -ionlovchi nurlanish -nervnog'psixik buzilishlar -endokrin buzilishlar -postgemorragik anemiya

490. Qaysilar to'liq kanserogenlar :

Transformatsiya, promatsiyava progressiya chaqiruvchi kanserogenlar inisiasiya B a progressiya chaqiradigan kanserogenlar promosiya B a transformatsiya chaqiruvchi kanserogenlar eksplantatsiya B a transplantatsiya chaqiruvchi kanserogenlar

491. Qaysilari allergiya reaksiyalari patogenezi davrlari:

immunologik. patofiziologik. patoximik. prodromal epishish latent

492. Qaysilari glyukokortikoid gormonlar ta'siriga xos bo'lmagan jarayonlar.

Glyuqoneogenezning tormozlanishi. Gipoglikemiya. Gliqoneogenezning stimullanishi Limfoid to'qima lizizi

493. Qaysilari gumoral reaktivlikni faktorlari:

lizosim, interferon serotonin neytrofillar mononuklear fagositlar sistemasining hujayralar

494. Qaysilari degidratatsiyaning turlari bor:

Gipoosmolyar giperosmolyar izosmolyar

giperdegidratatsiya

gipogidratatsiya

Izogidratatsiya

495. Qaysilari immun sistemani periferik kislari ?

Taloqdagi limfoid hosilalar Bodomsimon bez Peyer tugunchalari

Qizil suyak ko'migi

Timus

Gipofiz

496. Qaysilari isitmaning uchinchi davri uchun xarakterli:

leykositlar pirogenlarni kamayishi issiqlikning ajratishning pasayishi periferik tomirlarni torayishi bradikardiya,

497. Qaysilari issiqlik hosil qilishning sabablari

lipopolisaxaridlarning hosil bo'lishi limfositlarning ko'payishi fosfolipidlarning ko'plab hosil bo'lishi Piruvat

498. Qaysilari kasallikning rivojlanishida tashqi shart-sharoitlar:

iklim. mexnat sharoiti. ijtimoiy holat qonstitusiya kichik yosh keksa yosh

499. Qaysilari lipidlarning peroksid oksidlanishini kuchaytiruvchi

birikmalardir:

prooksidantlar antioksidantlar juft qon yugantlar Sinergistlar

500. Qaysilari mononuklear fagositar sistemasining hujayralari:

Monositlar. Makrofaglar. Ko'pfer hujayralari. Neytrofillar Gepatositlar Mikrofaqlar

501. Qaysilari pareximatoz sariqlikka xos bo'lmagan belgilar:

axlatda sterkobilinning ko'p bo'lishi qonda bo'lanmagan bilirubinni ko'payishi qonda bo'langan bilirubin bo'lishi

axlatda sterkobilinna kam bo'lishi

502. Qaysilari spastik kabziyatning sababi :

PNS (parasipm. n. s.)ning tonusini pasayishi

giperkalsiemiya

katexolaminlarning ko'payishi

Gipokaliemiya

503. Qaysilari tana haroratini me'orda saklab turishida qatnashmaydi?

-prostaglandinlar miyacha renin

-asetilxolin;

-noradrenalin;

-serotonin;

504. Qaysilari timus(ayrisimon bez)ga xos?

Unda T-limfositlar differensiyalanadi,

Periferiyada immunokompetent hujayralarni idora etadi.

Monositlarni differensiasiyalanishi ta'minlanadi

V-limfositlarni hosil bo'lishi kuchayadi

505. Qaysilari uglevodlar oralik almashinuvi buzilganda hosil bo'ladigan maxsulotlar

sut kislotasi.

glyukoza

aminokislota

yog'

506. Qaysilari fagositlar:

Neytrofillar makrofaglar monositlar

limfositlar

T-killerlar

O-limfositlar

507. Qaysilari hujayra shikastlanishining mexanizmlari?

lipidlarning erkin radikal oksidlanishini kuchayishi. lizosom fermentlarni sitoplazmaga chiqishi. ATFni kam hosil bo'lishi.

Na⁺nihujayratashqarisida yigilishi

K⁺ ionlarini hujayrada yigilishi

izogidriya

508. Qaysilari chap qorincha

yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lmagan belgi-alomatlar?

oeklarda shish.

Qonning minutlik hajmining ortishi.

yurak astmasi

yurakning zarb hajmini kamayishi

509. Qaysilari eksudatsiyaning birlamchi B a yetakchi faktori:

qon tomir devorining o'tkazuvchanligi ortishi

qon ni gidrostatik bosimini pasayishi

plazmada giperonkiya

plazmada giperosmiya

510. Qaysilari emboliyaning oqibatlar:

ishemiya

arterial giperemiya

metabolizmni aktivlashishi

regeneratsiya kuchayishi

511. Qaysilari yallig'lanish o'chog'idagi fizik-kimeviy o'zgarishlar:

giperioniya, giperosmiya, giperonkiya

gipoioniya, gipoosmiya, giperonkiya

giperonkiya, giperosmiya, gipoioniya

gipoosmiya, giperonkiya, giperioniya

512. Qaysilari yallig'lanishning mediatorlari?

gistamin, serotonin, bradikinin.

asetil xolin.

angiotenzin,

renin

513. Qaysilari yallig'lanishni endogen sabab omillari:

modda almashinuvi buzilishining

maxsulotlari

zamburuglar, gijjalar

mexanik faktor

ionlovchi nurlanish

514. Qaysilari yallig'lanishning rivojlanishiga qarshi ta'sir qiluvchi

gormonlar:

Kortizon.

Prednizolon.

Aldostron

Vazopressin

515. Qaysinisi Gen kasalligi:

fenilketonuriya

Klaynfelter sindromi

trisomiya

yurak poroki

516. Qaysinisi tireoid gormonning asosiy ta'siri:

oqsillar katabolizmini kuchayishi., eglarni depoldardan safarbar etilishi., asosiy almashinuvni oshishi

hamma javoblar to'g'ri

katexolaminlarga sezgirlikni pasaytirish
issiqlik hosil qilinishini B a kislorodni sarflashni pasaytirish

517. Qaysinisi yallig'lanishdagi proliferatsiyada fibroblastlarni o'stiruvchi omilning asosiy manbaidir:

makrofaglar

mikrofaglar

neytrofillar

T-limfositlar

518. Qaysisi allergik reaksiyalarda mediatorlar hosil bo'luvchi davr:

patobioximik

patofiziologik

immunologik

. hamma javob to'g'ri

519. Kaysm to'qima yoki a'zolar ionlovchi nurlar ta'siriga eng sezuvchan.

Qon yaratuvchi suyak ko'migi,

Limfoid to'qima

Jigar, buyrak

Nervto'qimasi, miyapustlogininghujayralari

520. Qaytalangangipoksiyada qonkisorodsig'iminiko'payishimexanizminiko'rsating

eritropoetinhosilbo'lishiko'payishi, suyakko'migida eritropoezkuchayishi B a eritrositlarningqonga o'tishitezlashishi,

qonda eritrositlarsoniko'payishi

alveolyar B entilyatsiya hajmi oshishi

kislorod uchun aerogematik to'siq

o'tkazuvchanligining oshishi

yurak qisharishi hajmining oshishi

521. Qalqonsimon bez gipogormonal holati qaysi kasalliklar asosida turadi:

endemik kretinizmni, miksedemani,

shishilikli shishlarni

tireotoksikozni

Isenko-Kushing kasalligi

akromegaliyani

522. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi quyida keltirilgan qaysi kasallikning asosida yotadi?

Miksedema

Pakanalik

gigantlik

ekzoftalm

523. Qalqonsimon bezning gipergormonal holatini qaysi ko'rsatgichga qarab belgilash mumkin?

Gipertermiyaga

Glipoglikemiyaga

Bradikardiyaga

Giperxolesterinemiyaga

524. Qalqonsimon bezning gipogormonal holatiga nima xos emas?

Asosiy modda almashinuvinning ko'tarilishi

Asosiy modda almashinuvinning pasayishi

Glipoglikemiya

Degidratatsiya

525. Qalqonsimon bezning gipofunksiyasi qaysi kasalliklar asosida bo'lishi mumkin?

kretinizm, miksedema

qandsiz diabet

evnuxodizm

Isenko-Kushing kasalligi

526. Kanalchalar funksiyasining buzilishini xarakterlovchi o'zgarish asosini ko'rsating:

gipoizostenuriya

buyrakda toshning hosil bo'lishi

glyukozuriya

anuriya

527. Qanday azot qondagi qoldiq azot:

qondagi oqsillarni cho'ktirib olib

tashlangandan so'ng qonning filridan

qolgan azot (azot tutuvchi moddalar)

qonni kuydirgandan so'ng unda qolgan azot tutuvchi moddalar

qondagi lipidlar B a karbonsuvlarni olib

tashlangandan so'ng, unda qolgan azot

tutuvchi moddalar

kesonn kasalligida qonda hosil bo'ladigan gaz holatlar

528. Qanday gormonlar gipofizning oldingi bulagidan ishlab chiqariladi?

Somatotropin, kortikotropin. Tireotropin, melantrop, AKTG

Oksitoksin, antidiuretik gormon

Adrenalin, noradrenalin

Kortizol, aldosteron

529. Qanday kasallik B a patologik jarayonlar allergiyaning tezkor turiga kiradi :

anafilaksiya, pollinozlar

bronxoektaziya

qon takt dermatit

transplantatni kuchishi

530. Qanday kasallik Gen kasalligi:

Fenilketonuriya. Albinizm. Alkaptonuriya

Klaynfelter sindromi

Trisomiya

YUrak poroki

531. Qanday kilib passiv sensibilizatsiya chaqirish mumkin ?

aktiv sensibilizatsiyali xayvonni zardobini yuborib.

aktiv sensibilizatsiyali xayvonning immunositlarini yuborib.

to'la kimmatli antigen yuborib

passiv sensibilizatsiyali xayvon limfa

tugunlarini kuchirish yo'li bilan

532. Qanday ko'rinishlar allergiyaning tezkor turini patofiziologik boshichida kuzatiladi

umumiy qon aylanishi B a uni ivishini buzilishi

yallig'lanish rivojlanishi

transplantantni kuchib ketishi

desensibilizatsiya bo'lishi

533. Qanday mahalliy o'zgarishlar allergiyaning tezkor turigaxos:

terini bo'rtishi, giperemiya hamda neytrofil B a eozinofillar bilai nfiltratsiyasi

mayda toshmalar, eritema B a limfositlarga boy zich infiltrat

limfositlar B ositasi bilan kuchirib

o'tkazash

immunoglobulinlarni kamayishi

534. Qanday mahalliy o'zgarishlarga elektr toki olib keladi :

suyaklar sinishi, paylarning uzilishi,

kuyishni chaqiradi

nafasni to'xtatadi

yurakni to'xtatadi

ichak atoniyasini chaqiradi

535. Qanday metabolik o'zgarishlar B enoz giperemiyada ro'y beradi:

oksidlanish buzilib ko'p miqdorda modda almashinuvining oraliq maxsulotlari hosil

bo'lib atsidoz ruy beradi

modda almashinuvi faollashib, Krebs

siklida oksidlanish kuchayadi

pasterning teskari effekti ro'y beradi

SO₂ hosil bo'lishi ko'payib, modda

almashinuvi

536. Qanday moddalar eg' almashinuvi buzilganda to'planadi ?

beta-oksimoy kislota asetosirka kislota aseton

pirouzum kislotalar, albumin

aseton, asetosirka B a fibrinogen

immunoglobulin

537. Qanday oqibatlar emboliyaga xos?

Ishemiya,

Infarkt.

Arterial giperemiya

Metabolizmni aktivlashishi

538. Qanday omillar isitma rivojlanishini chaqirishi mumkin?

aseptik yallig'lanish, eritrositlarni

ko'payishi gemolizi, terini oftob kuydirishi

-emosional qo'zg'alish

-intensiv jismoniy yuklama

-gipertermiya

539. Qanday omillar megaloblastik anemiyagaolib kelmaydilar

eritropoetinning yetishmasligi

Kasl ichki faktorining yetishmasligi

folat kislota metabolizmini buzilishi

B12-vitaminni qonkurent ravishda

ishlatilishi

540. Qanday omillar megaloblastik anemiyaga olib kelmaydilar?

eritropoetinning yetishmasligi

Kasl ichki faktorining yetishmasligi

folat kislota metabolizmining buzilishi

B12-vitaminning qonko'zent ravishda ishlatilishi

541. Qanday omillar reaktivlikni gumoral omillari?

Lizosim. Interferon, Imunnoglobulinlar

Serotonin

Neytrofillar

Mononuklear fagositlar sistemasining hujayralar

542. Qanday omillar trombnig hosil bo'lishiga yordamlashadi ?

Antikoagulyantlarning yetishmovchiligi.

Qon oqimining cekinlashishi. Tomir devorini shikastlanishi

Qon epishkokligining kamayishi

Gemoglobinni kamayishi.

Sa yetishmovchiligi

543. Qanday omillar yallig'lanish o'chog'ida shish rivojlanishiga kumaklanadi?

-to'kima oraliq suyuqliginni onkotik bosimi oshishi, qok tomir devorini

o'tqazuvchanlashni oshishi, B enula B a

kapillyarlar B enoz qismida bosimni

oshishi, to'qima oraligidagi suyuqligini osmotik bosimi oshishi

qon onkotik bosimi oshishi

-to'qima oraliq suyuqligini osmotik bosimini pasayishi

-to'qima bosimi ko'tarilishi

544. Qanday rolni opsoninlar bajaradi:

mikrob bilan fagosit uzaro ta'sirlanishida B ositachilik rolni o'ynaydi

mikrobni fagosit bilan o'zaro ta'siriga to'shinlik qiladi

antigenlar ishlab chiqarilishiga yordam beruvchi omil

IgE ni antogonisti

545. Qanday sabab obstruktiv-tipdagi nafas yetishmovchiligining sababini ko'rsating:

Nafas yo'llarini tiqilishi, Bronxlar silliq muskullarini spazmiSpazmofiliya.

O'pka shishi

O'pka emfizemasi

YUrak yetishmovchiligida

546. Qanday tip Sigo klassifikatsiyasiga kiradi:

Nafas tipi. Muskul tipi. Hazm tipi. Miya tipi.

gipersteni

gipostenik

astenik tipii

547. Qanday tushuncha rezistentlik :

bu organizmni patogen omillar ta'siriga chidamliligini ko'rinishi

bu organizmni kasal chaqiruvchi omillar ta'siriga javob bermasligidir

bu organizmni reaktivligi holati

bu organizmning xar xil omillar ta'siriga nisbatan kuchli reaktivligidir

548. Qanday o'zgarish xromosom mutatsiyani anglatadi?

Xromosomalarning sifatiy o'zgarishi.

Xromosomalar sonining o'zgarishi.

Xromosom termasi B a tarkibini o'zgarishi.

Xromosomalar sonining ortishi.

Hujayra apparatining shakli xamda

funksiyasini o'zgarishi

Genlarni mutatsiyasi

Genlarni oqsilliy tarkibi o'zgarishi

549. Qanday o'zgarishlar allergiyaning tez kor turini patobioximieviy boshichi-da bo'ladi ?

AG+AT kompleksi komplement

sistemasini B a Xageman faktorini

aktivlaydi

qon B a to'qima proteolitik fermentlari

aktivlashadi,

Limfositlar ishlab chiqarish kuchayadi

Makrofaglar antigenni T-va B -

limfositlarga tanishtiradi

550. Qanday o'zgarishlar allergiyaning immunologik boshichida bo'ladi ?

Hamma klasslarga oid antitanalar ishlab chiqarish kuchayadi, T-limfositlarni yangi

spesifik subpopulyatsiyalari shakllanadi B a

ko'payadi, Makrofaglar antigenni kamrab

olib Tx B a B -limfositlarga tanishtiradi.

Antigen antitelalar bilan boglanadi

Bazofil B a boshqa hujayralarni

degranulyatsiyasi kuzatiladi

Yallig'lanish bo'ladi

551. Qanday o'zgarishlar axoliyaga xosdir

Vitamin K ning surilishini buzilishi.
Ichak shirasining bakterisid aktivligini ortishi,
Ichak peristaltikasini pasayishi,
Meteorizm,

552. Qanday o'zgarishlar hujayrada kalsiyning ortiq saqlanishidan kelibchiqishi mumkin?

oksidlovchi fosforlanishni ajralib ketishga,
fosforilazanfaollashishig gamiositlarni bo'shshmasligi
aerob glikolizni fosforlanish bilan boglanishiga
makroerglar hosil bo'lishini ko'payishiga hujayralar membranasi o'tkazuvchanligini ortishiga.

553. Qanday umumiy ogir alomatlar buyrak yetishmovchiligini oqibati?

uremiya. uremik koma, buyraklarga taalukli shish.

sanab utilganlardan hammasi arterial gipotenziya
giperqlikemiya

554. Qanday o'zgarish isitma baland bo'lib haroratning ma'lum nuqtada turib qolish boshichida kuzatilmaydi?

Fagositozning cusayishi.
Ovqat hazm qilish sistemasi sekretor faoliyatining kuchayishi.
Isib ketish
Suvsizlanish

555. Qanday o'zgarish hujayrada antioksidantlar kam bo'lishiga xos:

erkin radikallarning shikastlovchi ta'irini kuchaylishi
energiya hosil bo'lishining ko'payishi
energiya hosil bo'lishining kamayishi
xayot faoliyatini to'xtashi

556. Qanday o'zgarishlar axoliyaga xosdir ?

Vitamin K ning surilishini buzilishi.
Ichak shirasining bakterisid aktivligini ortishi,
Ichak peristaltikasini pasayishi,
Meteorizm,

557. Qanday o'zgarishlar erkin radikallar ta'siriga xos:

lipidlar peroksidlanishini kuchaytiradi
sintetik jaroyonlarni kuchaytiradi
oksidlanish-tiklanish reaksiyalarini kuchaytiradi
hujayra membranalarining turg'unligini saqlash

558. Qanday holat leykositlarning og'iz bo'shlig'iga emmigratsiyasini keskin susaytiradi?

Adentiya
Stomatit
Gingivit
Xeylit

559. Qanday holatlar gemoglobinning kislorodga yaqinligini kamaytiradilar

atsidoz, giperkapniya
gipokapniya
alkaloz
taxikardiya

560. Qanday holda organizmda issiqlik hosil qilinishi ko'payadi:

simpatik nerv sistemasi qo'zg'alganda
parasimpatik nerv sistemasi qo'zg'alganda
simpatik nerv sistemasi tormozlanganda
qolqonsimon bez gormonlari kam ajralganda

561. Qanday xususiyat reaktivlik deb ataladi:

bu organizmni tashqi muhitni xar xil ta'sirlariga xaet faoliyatini o'zgartirib javob berishidir

bu organizmni kasal chaqiruvchi omillarga nisbatan chidamliligi
bu faqat kasal chakqruvchi omillar ta'siriga javob berishdir

bu organizmning tashqi muhit ta'sirlariga qarshilik ko'rsatishi

562. Qandli diabet uchun modda almashinovi qanday o'zgarishlari xos?

-oqqsillarni sintezi organizmda susayishi,
organizmda glikogenni tuklanishini susayishi, pentoz siklida glikoliz tormozlanishi, lipoliz kuchayishi
-jigarda glikogenni tuklanishini oshishi
-oqqsillarni sintezi organizmda oshishi

-glikoliz kuchayishi pentoz siklida

563. Qandli diabet uchun xos yog'lar almashinovi buzilishlarini taklang?

-lipoliz kuchayishi-jigarni yog'li distrofiyasi-ketagenez kuchayishi

-lipoliz susayishi

-lipogenez susayishi

-lipogenez kuchayishi

564. Qandli diabet chaqiruvchi omillarni qaysi biri bezga bog'liq emas?

insulinaza aktivligini oshishi, insulinga qarshi antitanalarni hosil bo'lishini

kuchayishi, qontrinsulyar gormonlarni ishlab chiqarilishini ko'payishi

insulinaza aktivligini pasayishi

insulinga qarshi antitanalarni hosil bo'lishini kamayishi

gipersklenizm

565. Qandli diabetda angiopatiyaning sabablaridan birini ko'rsating:

tomirlar devorida gliko- B a

mukopolisaharidlarning to'planishi arterial giperemiya

periferik tomirlarning spazmasi

yurak faoliyatining dekompensatsiyasi

566. Qandli diabetda qaysi omillarning ateroskleroz rivojlanishiga imqon yaratadi:

-qon tomir devorlarida ortiqcha sorbit yig'ilishi-to'qima tomirlar devorining

oqsillarining o'taglikozillanishi, dislipoproteidemiya-giperxolesterinemiya-giperlipoproteidemiya

-qon tomirlarning mushak hujayralarida ortiqcha glikogen yig'ilishi

-gipoxolesterinemiya

-gipolipoproteidemiya

567. Qandli diabetda oqsil almashinuvini buzilishlari uchun hos belgilar

manfiy azot balansi, glyuqoneogenez kuchayishi, simpatik nerv tizimini

aktivligini pasayishi

musbat azot balansi

glyuqoneogenez susayishi

qonda aminokislotalarni kamayishi

568. Qandli diabetda polidipsiya nimaga bog'liq?

Qonning osmotik bosimini ortishiga

Qonning onkotik bosimini ortishiga

Qonning osmotik bosimini pasayishiga

Gidrostatik bosimning oshishiga

569. Qandli diabetda poliuriya nimaga bog'liq?

Siydikni osmotik bosimini oshishidan

Siydikni osmotik bosimini pasayishidan

Gidrostatik bosimning oshishidan

Qonning osmotik bosimini oshishidan

570. Qandli diabetda siydikning solishtirma og'irligi odatda qanday bo'ladi?

Yuqori

Normal

Past

Juda past

571. Qandli diabetning asosiy belgilarini ko'rsating

-poliuriya-doim chanqash-suvsizlanish-gipotenziya-siydikni past solishtirma

og'irligi

-gipergidratatsiya

-gipertenziya

-semizlik

572. Qandli diabetning asosiy shakllariqaysi ?

insulinga bog'liq B a bog'liq bo'lmagan gipofizga B a buyrak usti beziga bog'liq

bo'lgan

total B a orolchali

kortikosteroidli B a tireotoksik

573. Qandli diabetning eksperimental modelini qanday chaqirish mumkin?

ditizon yuborib

aurotioglyukozani yuborish orqali

gipotalamusning B entromedial yadrolarini

shikastlab

gipotalamus B entromedial yadrolarini

bevosita shikastlab

oshqozon osti bezining chiqaruv yo'lini

bog'lab

574. Qandli diabetningasosiy shakllariqaysi

insulinga bog'liq B a bog'liq bo'lmagan

gipofizga B a buyrak usti beziga bog'liq

bo'lgan

total B a orolchali

kortikosteroidli B a tireotoksik

575. Qandsiz diabetda kuchayadi:

Gialuronidazaning faolligining ortishi

Glyuqoneogenez

Glikogenning sintezi

Glyukozaaning reabsorbsiyasi

576. Kanserogen xususiyatga ega bo'lgan biologik moddalarga nimalar kiradi?

Aflatoksin

Benzpiren

Dibenzantrasen

Dimetilaminoazobenzol

577. Kancha B aqtdan keyin zardob kasalligining ko'rinish alomatlari boshlanadi:

7-12 kundan so'ng

1-2 soatdan so'ng

2-3 kundan so'ng

50-60 kundan so'ng

578. Kardial kompensator omil deb qaysinisi hisoblanadi:

tonogen dilyatatsiya

miogen dilyatatsiya

qon ni qayta taqsimlanishi

puls bosimining oshishi

579. Kasallik qaysi tushunchalarni o'z ichiga oladi?

To'qimalar, a'zo, tizim tuzilishi B a faoliyatining buzilishini. Himoya reaksiyalarini yuqolishini. To'qima, a'zo, hujayralarning shikastlanishini, Himoya-moslashuv reaksiyalarining rivojlanishini.

A'zo B a to'qimalar faoliyatining buzilmasligini

To'qimalarni chidamligini.

580. Kasallik mohiyatini aks ettiruvchi B ariantlarning to'g'risini tanlang:

Keltirilgan javoblarning hammasi to'g'ri

Kasallik organizmga patogen faktorlar ta'sir qilganda yuzaga keladi

Kasallik organizmda funksional B amorfologik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi

Kasallik - yangi sifatli jarayon

581. Kasallik nimani bildiradi?

To'qimalar, a'zo, tizim tuzilishi B a faoliyatining buzilishini hamda himoya moslashuv reaksiyalarining rivojlanishini Himoya reaksiyalarining kuchayishini To'qima, a'zo, hujayralarning shikastlanishini

A'zo B a to'qimalar faoliyatining buzilishini

582. Kasallikda tez yuzaga keluvchi himoya- moslashish mexanizm:

qusish

eritrositlar sonining ko'payishi

gipertrofiya

reparativ regeneratsiya

583. Kasalliklar B a holatlarning qaysi biri parenximatoz sariqlikka olib keladi?

Botkin kasalligi.

Rezus-qonflikt

O't toshi kasali

Irsiy gemolitik anemiya

584. Kasalliklarning qaysi birida bilirubinuriya kuzatiladi:

mexanik sariqlikda

gemolitik sariqlikda

buyrak toshi kasalligida

buyrak dimlanishida

585. Kasalliklarning qaysi birida piroterapiya kullanilmaydi ?

Qandli diabetda

Yurak xastaliklarida

Gonoreyada

Zaxmda

586. Kasalliklarning qaysi birida urobilinogenuriya bilan bilirubinuriya bo'ladi:

parenximatoz sariqlikda

mexanik sariqlikda

gemolitik sariqlikda

buyrak dimlanishida

587. Kasallikning davrlari tartibini qaysi B ariant to'g'ri aks etdiradi :

yashirin davri, xabarlovchi davri, avj olgan davri, natija davri

kasallikning avj olishi, yashirin davri, xabarlovchi (prodromal) davri, natija davri Inkubatsiya davri, natija davri, avj olgan davri, prodromal davri

prodromal davri, yashirin davri, natija davri, avj olgan davri

588. Kasallikning qaysi masalalarini etiologiya urganadi:

Chaqiruvchi sabablarini.

Shart-sharoitlarini.

Rivojlanish mexanizmlarini

Kasallikning kechishini

589. Kasallikning kelib chiqishining psixosomatik nazariyasining muallifi:

Z. Freyd

Qongeym

Virxov

Sele

590. Kasallikning rivojlanishiga to'shinlik qiluvchi ichki shart-sharoit:

yuqumli kasalliklarga nisbatan turga

bog'liq immunitet

keksa yosh

kichik yosh

bemorga yaxshi parvarish qilmaslik

591. Kasallikning rivojlanishida ichki shart-sharoitlar:

keksa yosh

ortiq charchash

nevrotik holat

hamma javob to'g'ri

592. Kasallikning rivojlanishida tashqi shart-sharoitlar:

nevrotik holat

qonstitutsiya

kichik yosh

keksa yosh

593. Katta yoshdagi yaqqol gipotireozga qaysi belgi xos emas?

taxikardiya, terlash

asosiy modda almashinuvining pasayishi

giperxolesterinemiya

semirish, bradikardiya

594. Qachon asosiy modda almashinuvi pasayadi:

miksedemada

isitma holatida

tireotoksikozda

yurak yetishmovchiligida

595. Qachon bo'lmachalar B a qorinchalarning bir B aqtda qo'zg'alishi kuzatiladi

atrio-ventrikulyar ekstrosistoliyada

chala sinoaurikulyar blokadada

qorincha ekstrastoliyasida

to'la sino-aurikulyar blokadada

596. Qachon gaz emboliyasi yuzaga keladi?

YUqori atmosfera bosimli sharoitdan past bo'lganga keskin o'tilganda

Atmosfera bosimi past bo'lganda

Atmosfera bosimi yuqori bo'lganda

Past atmosfera bosimli sharoitdan yuqori bo'lganga keskin o'tilganda

597. Qachon gazziz atsidoz kuzatiladi.

qandli diabetdakislotalar bilan

zaharlanganda jigar yetishmovchiligida o'pka kasalliklarida

Bronxial astma xurujida

Pnevmoniyada

598. Qachon gipersalivasiya kuzatilmaydi:

isitmada.

stomatitda

(tish charxlanganda).

Gingivitda

599. Qachon gipersalivasiya kuzatilmaydi?

-Isitmada (isitmalash holatida)

Degidratatsiyada Suvsizlanganda

-Stomatitda;

-Tishni preparovka qilganda (tish charxlanganda);

-Gingivitda;

600. Qachon ichak devorlarida B a buyrak kanalchalarida fosforlanish B a defosforlanish proseslarining buzilishi kuzatiladi:

floridzin B a monoyodasetatdan

zaharlanishda

amilolitik fermentlar yetishmovchiligida

ichakda o't yetishmovchiligida

pestisidlardan zaharlanishda

601. Qachon seroz zardobli ekssudat hosil bo'ladi:

kuyishda

difteriyada
dizenteriyada
sil kasalligida

602. Qachon tabiiy aktiv orttirilgan immunitet shakllanadi :

infeksion kasallikdan keyin
plasenta orqali antitelalarning xomilaga o'tishi natijasida

tirik qizamiq B aksinasini yuborganda ko'kyo'talga qarshi immun zardobini yuborgandan so'ng

603. Qachon fagositoz faoliyatining pasayishi kuzatiladi:

leykozda
komplement sistemasi aktivlanganda o'tkir yallig'lanishda
antitelalar hosil qilinishi rag'batlantiradi

604. Qachon xilpillovchi aritmiya yuzaga keladi?

kuzgaluvchanlik oshib, o'tkazuvchanlik kamayib ketganda

Digitalis preparati bilan zaharlanganda kuzgaluvchanlik oshib ketganda o'tkazuvchanlik oshib ketganda

605. Qachon hujayra bo'linishini idora etilishini gen mexanizmi buziladi:

neoplazmada
reparativ ryog'eneratsiyada
reg'eneratsiyada
Gipertrofiyada

606. Kekirish patogenezidagi omillarni ko'rsating:

-oshqozonda achish B a chirish jarayonlari rivojlanishi-oshqozon ichi bosimining ortishi-pilorik qism spazmi-oshqozon B a diafragma mushaklarining reflektor qisharishi-qorin devori mushaklarining reflektor qisharishi

-kardiospazm
-ich ketish
-tonzillit

607. Keksa yosh, bu:

kasallikning rivojlanishida ichki sharoit kasallikning etiologik omili kasallik
hamma javob to'g'ri

608. Kelib chiqishiga qarab arterial giperemiya turlarini toping:

-neyrotonik, neyroparalitik, mioparalitik
-obturatsion
-kompresion
-ishemik

609. Keltirilgan gipoglikemiyaning turlarini mos kombinatsiyasini tanlang:

giperinsulinizm, jigarni olib tashlash
insulinni ortiqcha yuborish, adrenalini yuborish, tireotoksikoz
qon trinsulyar gormonlarni kamayishi, ovqatni keragidan ko'p iste'mol qilish B a semirish, buyrak diabeti, marafon chopish (ogir jismoniy zo'riqish)
jigarni olib tashlash, adrenalini yuborish, insulinni ortiqcha yuborish

610. Keltirilgan gormonlarning qaysi biri giperglikemiya keltirib chiqarmaydi?

glyukokortikoidlar
glyukogon.
tiroksin.
insulin adrenalini.

611. Keltirilgan gormonlarning qaysi biri oqsil sintezini kuchaytiradi?

STG, insulin
tiroksin
Glyukokortikoid gormonlari
vazopressin

612. Keltirilgan mahalliy fizik B a kimyoviy o'zgarishlarning qaysi biri yallig'lanishning o'tkir davriga xos:

atsidoz
haroratning pasayishishi
alkaloz
gipogidrotatsiya

613. Keltirilgan moddalardan qaysi biri kapillyar qon tomirlar

o'tkazuvchanligini orttiradi :

gistamin
kalsiy tuzlari
gialuron kislotasi
Noradrenalin

614. Keltirilgan omillarning qaysi biri sabab hisoblanadi:

kasallikning o'ziga xos belgilarini beruvchi omil

kasallikning kechishi B a oqibatiga ta'sir etuvchi omil

kasallikning rivojlanishiga ta'sir etuvchi omil

kasallikni qaytalashiga tasir qiluvchi omili

615. Keltirilgan patologik jarayonlarni qaysi biri immunitetni buzilishini nusxaviy formasi?

--immunodefitsit holat, patologik tolerantlik, "Xo'jayinga qarshi transplantant"

timus gipotrofiyasi

-limfadenopatiya

-limfoleykoz

616. Keltirilgan sabablarning qaysi biriatsidozga olib keladi?

Modda almashinivining buzilishi, organizmdan nordon metabolitlar chiqarilishining buzilishi

Oranizmga ko'p miqdorda ishkoriy maxsulotlar kiritilishi

Qayt qilish

Glikoproteilar ko'payishi

617. Keltirilgan sabablarning qaysi birigazsiz alkalozga olib kelmaydi

Organizmga ishkoriy maxsulotlarning kiritilishi

Organizmdan nordonmetabolitlarning chiqishining buzilishi

Ich ketish

Gipoventilyatsiya

618. Keltirilgan sabablarning qaysi biri musbat suv balansiga olib keladi:

yurak ishi yetishmovchiligi

kand diabeti

kolit

Tireotoksikoz

619. Keltirilgan sabablarning qaysi biri transport giperlipemiyasini keltirib chiqaradi?

Ochlik

Jigar patologiyasi

Gipoalbuminemiya

Yog'lar parchalanishining buzilishi

620. Keltirilgan fiziko-ximik o'zgarishlarni qaysinisi o'tkir yallig'lanishning o'chog'ida kuzatiladi?

atsidozgiperemiyadisioniya

gipergidratsiyagiperoksiya

izoosmiya

izoioniya

alkaloz

621. Keltirilgan holatlarning qaysi birigipotermiyaga olib keladi?

Issiqlik chiqarilishining kuchayishi B a hosil bo'lishining kamayishi

Issiqlik chiqarilishining kamayib ketishi

Issiqlik chiqarilishining qiyinlashuvi

Issiqlik hosil bo'lishining kamayishi

622. Keltirilgan shishning qaysi birida gidrostatik omilni axamiyati yuk?

Kvinke shishi

allergik shishda

yurak kasalliklaridagi shish.

assit.

623. Keltirilganlardan qaysi biri leykositozga sabab bo'lishi mumkin:

to'qimalar nekrozi

arterial qon bosimining ko'tarilishi

arterial qon bosimining pasayishi

vitamin B -12 yetishmasligi

624. Keltirilganlardan qaysi biri surunkali mieloleykozga xarakterlidir:

eozinofil-bazofillar uyushmasi

limfositoz

monositoz

Neytrositopiya

625. Keltirilganlardan qaysi biri himoyamoslashuv reaksiyasi yoki o'zgarishidir:

Glikoliz B a poliferment sistemalarning

faollashishi. Fagositozni

aktivlashishioqsillarni sorbsion xususiyatini oshishi Tromboplastinni hosil bo'lishi.

Hujayra membranalarining

o'tkazuvchanligini ortishi

Sintez jarayonlarini pasayishi

Gidrolazalarning aktivlashishi

626. Keskin gipotoniyaning turlarini B aasosiy mexanizmini ko'rsating!

SHok, kollaps, hushdan ketish, qon

bosimining keskin pasayishi

Miokard infarkti, stenokardiya,

kardioskleroz, koronar arteriyalar bo'ylab

qonning qonnin kamayib kelishi

Tonogen, miogen, dilyatatsiyalar minutli hajmini o'zgarishi

SHok, kollaps, arterial bosimning pasayishi

B a B enoz bosimning oshishi

627. Kesson kasalligida qaysi xildagi emboliya rivojlanishi mumkin?

Gaz emboliyasi

Paradoksal emboliya

Retrograd emboliya

To'qima emboliyasi

628. Kim kasallikning kelib chiqishini psixosomatik nazariyasini muallifi:

Z. Freyd

Qon geym

Virxov

Sele

629. Kim tajribada yallig'lanishda leykositlar emmigratsiyasini modellashtirgan?

Danilevskiy

Qongeym

Rivalt

Mak-Klyur-Oldrech

630. Kininlar yallig'lanish o'chog'ida nima chaqiradi.

Og'riq.

Terini kichishini chaqirish.

Og'riqni kamaytirish

Qon tomir devorini o'tkazuvchanligini kamaytirish

631. Kininlarni yallig'lanish uchog'ida ta'siri:

ogriq B a teri kichishini chaqirish

qon tomir devorini o'tkazuvchanligini kamaytirish

tomirlarda spazm chaqirish

ogriqni kamaytirish

632. Kislota ishqoriy muvozanatini buzilishining buyrak kompensatsiya mexanizmlarini toping:

kislotali brikmalarni ekskresiyasi -ishqoriy

birikmalarni ekskresiyasi -asidogenez,

ammoniogenezaminokislotalarni

reabsorbsiyasi

urolitiaz

sut keslotasidan glikogenni resintez

-eritropoitin ishlab chiqarish oshishi

633. Kichik qon aylanishi doirasida qon dimlanishining sababini ko'rsating:

YUrakning chap bo'limi kuchining pasayishi.

Jigar arteriyasi emboliyasida

Arterial bosimning oshishi

Arterial bosimning pasayishi

634. Nokanserogenlik nima?

Bir kanserogen ta'sirini

kanserogenbo'lmagan omil kuchaytirishi

Bir kanserogen omil ta'sirini

boshqakanserogen kuchaytirishi

Kanserogen ta'sirining tormozlanishi

Bir kanserogenning nisbatan kuchli ta'siri

635. Kollapsning rivojlanish

mexanizmiga ko'ra turlarini ko'rsating:

vazodilyatasion, gipovolemik, kardiogen

gipervolmik

vazoqonstriktor

gipertenzion

636. Komatoz holatlar uchun xos bo'lgan o'zgarishlar?

a'zolar faoliyatining susayishi, bemorning befarq bo'lib qolishi, giporefleksiya, arefleksiya

a'zolar faoliyatining faollashuvi

xushdan ketish

simpato-adrenal tizim faollashuvi

637. Kompensator mexanizmlardan qaysi biri yurakning tonogen dilyatatsiyasida foydalirok:

geterometrik

gomeometrik

izometrik.

Qisharuvchanlik

638. Kompensator mexanizmlardan qaysilari o'tkir qon yo'qotishning reflektor davrini ifodalaydi:

taxikardiya, taxipnoe, periferik

tomirlarning spazmi

taxikardiya nafas olish kisishi, qon tomir

uzaniga to'qima suyuqligini kirishi

depoldardagi qon ni tomirga o'tishi, to'qima suyuqligini tomirga irishi

bu davr uchun hamma B ariantlar ham xos

639. Kompensatsiyani kardial omillariga quyidagilarning qaysi biri kirmaydi?

gipervolemiya.

yurak bo'shliqlarini miogen dilyatatsiyasi

yurak bushliklarining tonogen kengayishi

miokard gipertrofiyasi

640. Qon aylanishi yetishmovchiligi turiga qaysi biri kiradi:

yurak

sistolik

yurak qon tomirli

-diastolik

641. Qon B a miokardda qaysi omillarning ko'payishi yurakning kislorod sarfini ko'paytiradi?

katexolaminlar, yuqori yog' kislotalarkalsiy ionlari

adenozina

asetilxolin

xolesterin

642. Qon oqimining sekinlashuvi nima uchun trombnig hosil bo'lishiga olib keladi?

Qon plastinkalari tomir devoriga yaqinlashadi B a parchalanadi.

Qon ivishining kuchayishiga sharoit yaratiladi.

Karbon kislota miqdori ortadi

Qon rNning ishkoriy tarafga siljishi

643. Qon surtmasining fiksatsiya qilmasdan/supravital usulda/ bo'yash usuli bilan qaysi hujayra aniqlanadi?

Retikulosit

Megaloblast

Megalosit

Jolli tanachalari eritrosit

644. Qon tomir kengaytiruvchi ta'sirga ega moddalarni ko'rsating.

-asetilxolin-prostaglandin E-kininlar-prostasiklin-adenozin

-ADG

-prostaglandin F2

-aldesteron

645. Qon tomirlarga angiotenzin-2 qanday ta'sir etadi:

vazoqonstriktor modellarga nisbatan sensibillashtirib, katexolaminlarning simpatik neyronlar akson B ezikulalarida chiqartirib

arteriolalarni silliq mushaklarga to'g'ri

ta'sir qilib, arteriola devorini

glyukokortikoidlarni sekretsiyasini

oshirtirib

aldosteronni sekretsiyasini stimullab

646. Qon tomirlarini kengaytirish ta'siriga ega bo'lgan moddalarni ko'rsating:

asetilxolin, prostaglandinlar A, E, kininlar

glyukokortikoidlar

prostaglandin F2

aldosteron

647. Qon yaratuvchi ekstramedulyar ochoklarqaysi azoda avval rivojlanadi

Jigarda.

Buyrakda.

Limfatik tugunlarda.

Talikda.

648. Qongeym tajribasining mazmuni nimada?

yallig'lanish o'chog'ida qon tomirlar reaksiyasini kuzatish

yallig'lanish o'chog'ida fagositozni kuzatish

alteratsiya B a proliferatsiya jarayonlarini kuzatish

qon tomirlari orqali leykositlar

emmigratsiyasini kuzatish

649. Qonda ammiakning ko'payishi bilan bir B aqtda mochevinaning kamayishi qaysi a'zo patologiyasidan dalolat beradi?

Jigar

Buyrak

Taloq

Oshqozon osti bezi

650. Qonda jigar aminotransferazalarining bo'lishi bilan sariqlikning qaysi turi kuzatiladi:

parenximotoz

mexnik

gemololitik

Hammasida

651. Qonda qaysi lipidlarni ko'payishi aterosklerozga xos :

beta lipoproteidlar

fosfolipidlarni

alfa – lipoproteidlar

tuyinmagan yog' kislotalari

652. Qonda kandning miqdori kanchagacha ko'payganda giperglikemiyaga bog'liq bo'lgan glyukozuriya kuzatiladi :

8, 5-9, 0 mmol/l dan yuqori

5, 5 mmol/l dan yuqori

16, 0 mmol/l

7 mmol/l

653. Qonda kateholaminlar darajasining turg'un oshib ketishi qaysi patologiyaga ko'proq xarakterli?

feoxromasitomaga

Isenko-Kushingo sindromi uchun

Qonn kasalligi uchun

Simonds kasalligi uchun

654. Qonda qachon bog'langan bilirubin uchraydi?

parenximatoz sariqlikda

Mexanik sariqlikda

YAra kasalligida

Buyrak yetishmovchiligida

655. Qonda leykositlar soni 500 000.

Mieloblastlar, promiellositlar, mielositlar uchraydi, eozinofillar B a bazofillar ko'paygan. Bu qaysi kasalliklarga xos:

leykemik leykozga

subleykemik

leykopenik

Aleykemik

656. Qonda mochevina B a ammiakning ko'payishi bilan kuzatiladigan kasallik:

Buyrak kasalligi

Jigar kasalligi

Podagra

Ichak kasalligi

657. Qonda oqsillar qonsentratsiyasi o'zgarmagan holda unda gipoonkiya bo'lishi uchun albumin-globulin koeffisenti qanday o'zgarishi kerak?

kamayishi

ko'payishi

o'zgarmasligi

to'g'ri javob yo'q

658. Qondagi qoldiq azot bu-

Qondagi oqsillarni cho'ktirib olib tashlangandan so'ng qonning filtratida qolgan azot (azot tutuvchi moddalar) qonni kuydirgandan so'ng unda qolgan azot tutuvchi moddalar

qondagi lipidlar B a karbonsuvlarni olib tashlangandan so'ng, unda qolgan azot tutuvchi moddalar

Kesson kasalligida qonda hosil bo'ladigan gaz holatidagi azot.

659. Qondagi lipoproteidlarning qaysi birining ko'payishi maksimal aterogen ta'sirga ega?

zichligi juda past lipoproteidlarning fosfolipidlar (fosfolipoproteidlar)ning zichligi past lipoproteidlarning zichligi yuqori lipoproteidlarning

660. Qonni o'tkir yukotilganda yaqin minutlar B a soatlar ichida organizm uchun moslashish axamiyatiga ega emas jarenlarni ko'rsating?

yurakka B enalar orqali qonning qaytishini kamayishi. poliuriya. gipoventilyatsiya periferik B azoqonstriksiya

qon aylanishining markazlashishi giperventilyatsiya

661. Qonning kichik qon aylanishi doirasida dimlanishining sababini ko'rsating:

YUrakning chap bulimini kuchini pasayishi.

Mitral teshigining torayishi

bronxial astmaga

gemofiliyaga

662. Qon-tomir devori o'tkazuvchanligining ortib ketish mexanizmi nimada?

qon-tomir kengayganda endoteliy tirkishning ortishida, endoteliy hujayralari shaklini o'zgarishi., mikrotomirlardan, ekssudatsiya pinositoz transudasiya

qon-tomir devorini spazmi

adrenalin ta'sirida

663. Koptokchalarni tashqil etgan tuzilmalardan odatda-normada nima filtirlanmaydi

erkin bilirubin.
globulinlar
bog'langan bilirubin
urobilinogen

664. Qorin bo'shligidan suyuqlik chiqarib yuborilganda, bemor qisha B aqt xushini yo'qotdi, bu qon aylanishini mahalliy buzilishlarining qaysi bir turidan dalolat beradi:

qayta taqsimlanish ishemiyasidan
kompresion ishemiyadan
obturatsion ishemiyadan
neyrogen ishemiya

665. Koronar yetishmovchilik quyidagilar natijasida rivojlanishi mumkin:

stenozlovchi koronaroskleroz, koronar arteriyalar spazmi, paroksizmal taxikardiya miokarda adenozinning to'planishi giperkaniya endokardit

666. Kortikosteroidlar bilan o'zoq B aqt davolash keskin to'xtatilsa qaysi gormonal yetishmovchiligi yuzaga keladi:

kortizol, -AKTG, oksikortikosteron
adrenalin
-noradrenalin
-aldosteron

667. Kuy keltirilgan o'zgarishlarning qaysi biri podagra rivojlanishida rolo'ynaydidai

Purin almashinivining buzilishi
Sut kislotaning to'planishi
Qondaamiak to'planishi
Qonda mochevinaning to'planishi

668. Kuyda o'smalarning infiltrativ o'sishining asosiy mexanizmlarini ko'rsating:

qon takt tormozlanish faolligining kamayishi
o'sma hujayralarining amyobasimon harakatlari
o'sma hujayralari adgezivligining kamayishi
qon takt tormozlanish faolligining oshishi

669. Quyidagi agranulositozgaolib keluvchi omillarni ko'rsating!

dorilar allergiyasi
streptokokkli infeksiya
o'tkir mieloleykoz
endokrin buzilishlar

670. Quyidagi sabablarning qaysi biri transport giperlipemiyasini keltirib chiqaradi:

ochlik
jigar patologiyasi
gipoalbuminemiya
yog'lar parchalanishining buzilishi

671. Kuydagi eozinofiliya bilan kechadigan kasalliklarni mos kombinasiyasini tanlang:

bronxial astma, exinokokkoe, pichan istimasi
Bezgak, sil, askaridoz
bronxial astma, pnevmoniya, peritonit
askaridoz, zaxm, chechak

672. Quyidagilar qaysi sariqlikka xos:

Qonda : bog'lanmagan bilirubin bilan urobilin ko'paygan o't kislotalari yo'q, Siydikda: urobilin normadan ko'p.

Axlatda : sterkobilin normadan ko'p.

Ovqat hazm qilish, gemostaz normada.

sababi jigardan yuqorida bo'lgan turida
sababi jigardan pastda bo'lgan turida
sababi jigarda bo'lgan turida

hamma javoblar to'g'ri

673. Quyida keltirilgan gormonlarning qaysi biri gipoglikemiya keltirib chiqaradi?

insulin
vazopressin
glyukogon
tiroksin

674. Quyida keltirilgan jarayonlarning qaysi biri kompensator metabolik atsidoz rivojlanishida ishtirok etadi?

-ammoniy xloridning siydik bilan ajralishini kuchayishi alveolyar giperventilyatsiya-suyak to'qimasiga Na+ B a Sa+2 ionlari o'rniga N+ ionlari almashinuvi-hujayraga N+ ionlari K+ ionlari o'rniga kirishi-siydik bilan birga

ko'plab bikarbonatlar ajralishi -asosiy bikarbonat bufer komponentining N⁺ ionlari bilan bog'lanishi
bradikardiya

ammoniy xloridning siydik bilan ajralishining kamayishi
eritropoez susayishi

675. Quyida keltirilgan qaysi mexanizmlar respirator atsidoz kompensatsiyasida ishtirok etadi: (5)
kationlarning oqsilli bufer bilan bog'lanib N⁺ ionlari ajralishihujayradan K⁺ ionlari o'rniga N⁺ ionlari qonga chiqishisuyak to'qimasidan Na⁺ B a Sa⁺2 kationlari o'rniga qonga N⁺ ionlarining chiqishi buyraklarda bikarbonatlar reabsorbsiyasi kamayishi
siydik bilan bikarbonatlar ajralib chiqishi kamayishi

siydikda bikarbonatlar ko'payishi
buyrak kanalchalarida bikarbonatlar reabsorbsiyasi ko'payishi

676. Quyida keltirilgan qaysi moddalar yallig'lanish mediatorlari hisoblanadi:
kininlarprostaglandinlarbiogen aminlarlimfokinlarleykotrienlar
K ionlari
N ionlari
nuklein kislotalar

677. Quyida keltirilgan karbonsuvlar almashuvi buzilishining qaysilari jigarning og'ir yetishmovchiligi uchun xosdir
glikogenni sintezi B a depolanishini kamayishi
giperqlikemiya
glikoliz B a gliqon eogenezni syokinlashuvi yuqorida sanab o'tilgan o'zgarishlarni hammasi bo'lishi

678. Quyida keltirilgan mahalliy fizik B a kimyoviy o'zgarishlarning qaysi biri yallig'lanishning o'tkir davriga xos?
atsidoz
haroratning pasayishi
alkaloz
gipogidratatsiya

679. Quyida keltirilgan mexanizmlarning qaysi biri insulin ta'siriga bog'liq?
hujayraning glyukozaga nisbatan o'tkazuvchanligining kuchayishi
glikogen sintezining oshishi
glikogen sintezining tormozlanishi
gliqoneogeneznining kuchayishi

680. Kuyida keltirilgan moddalardan qaysi biri kapillyarlar o'tkazuvchanligini orttiradi ?
gistamin. kallidin. bradikinin.
kalsiy tuzlari
noradrenalin
insulin

681. Quyida keltirilgan sabablarning qaysi biri musbat suv balansiga olib keladi?
YUrak ishi yetishmovchiligi
Qand diabeti
Kolit
Tireotoksikoz

682. Quyida keltirilgan o'zgarishlarning qaysi biri podagra rivojlanishida rol o'ynaydi?
Purin almashinuvining buzilishi
Sut kislotaning to'planishi
qondaammik to'planishi
qonda mochevinaning to'planishi

683. Quyida keltirilgan holatlardan qaysilarida o'pka B entilyatsiyasi yomonlashadi ?
hamma holatlari to'g'ri
o'pka emfizemasi
pnevmotoraks
ko'krak qafasi B a diafragmaning harakati qiyinlashganda

684. Quyida keltirilgan shishlarning qaysi birida onkotik omil rol o'ynaydi ?
Jigar shishlarida
YUrak shishlarida
Toksik shishlarda
Allergik shishlarda

685. Quyida ko'rsatilganlarning qaysi biri gazli atsidoz uchun xosdir?
Alveolyar havoda SO₂ miqdori oshgan
qonda bikarbonat miqdori oshgan
Bikarbonat miqdori kamaygan

Qonda pH miqdori = 7, 44

686. Quyida sanab o'tilgan patogenetik omillardan qaysilari koptokchalar filtratsiyasini kamaytiradi?

ko'rsatilgan omillarning hammasi
arterial bosimni kamayishi
buyrak arteriyalari B a arteriolalarini torayishi
qonning onkotik bosimining ko'tarilishi

687. Quyida sanalgan kompensator mexanizmlardan qaysilari o'tkir qon yo'qotishning reflektor davrini ifodalaydi?

taxikardiya, nafas qisishi, periferik tomirlarning spazmi
taxikardiya, nafas qisishi, qon tomir o'zaniga to'qima suyuqligining kirishi
depoldagi qonning tomirga o'tishi, to'qima suyuqligining tomirga kirishi
bu davr uchun hamma B ariantlar ham xos

688. Kuyida o'tkir qon yukotilganda yaqin minutlar B a soatlar ichida organizm uchun moslashish axamiyatiga ega emas jarenlarni ko'rsating?

yurakka B enalar orqali qonning qaytishini kamayishi; poliuriya, gipoglikemiya
periferik B azoqonstriksiya;
qon aylanishining markazlashishi;
oliguriya ;

689. Kuyida o'tkir qon yukotilganda yaqin minutlar B a soatlar ichida organizm uchun moslashish axamiyatiga ega emas jarenlarni ko'rsating?

yurakka B enalar orqali qonning qaytishini kamayishi; poliuriya gipoglikemiya
periferik B azoqonstriksiya;
qon aylanishining markazlashishi;
oliguriya ;

690. Kuyida chap qorincha yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lmagan belgialomatlarini ko'rsating?

oeklarda shish;
Artyus fenomeni
yurakning zarb hajmini kamayishi;
xansirash.

691. Quyidagi azotemiya ko'rinishlarining qaysi biri jigar yetishmovchiligiga xos?

ammiak miqdorining oshib ketishi
mochevina miqdorining oshib ketishi
ammiak miqdorining kamayib ketishi
kreatin miqdorining kamayib ketishi

692. Quyidagi belgilardan qaysi biri uremiyaga xos emas?

arterial bosimining oshishi
bosh og'rig'i
uyqu bosishi
qusish

693. Quyidagi belgilarning qaysi biri gemoglobinopatiyaga xos?

Gipoxromiya, o'roqsimon hujayrali eritrositlar
Mikrositozli gipoxromiya
Normositozli gipoxromiya
Mikrosferositozli gipoxromiya

694. Quyidagi belgilarning qaysi biri gemolitik krizga xos?

Retikulositoz
anizositoz
Poykilositoz
Gipoxromiya

695. Quyidagi belgilarning qaysilari Minkovskiy-SHoffar tug'ma gemolitik anemiya uchun xos

Mikrosferasitoz
Normositoz
Megalositoz
Makrositoz

696. Quyidagi birlamchi pirogenlardan qaysi biri kuchliroq pirogen aktivlikka ega?

lipopolisaxaridlar
mukopolisaxaridlar
yod oqsillar
fosfolipidlar

697. Quyidagi gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanadi: Leyk-3800/1mm³ qonda/ yadroning keskin chapga siljishi bilan neytrofiliya Qonda mieloblastlar bor, mielositlar yo'q. o'tkir mieloleykoz. krupoz pnevmoniya

yurak yetishmovchiligi
surunkali mieloleykoz

698. Quyidagi davomli patologik stressga xos emas oqibatlarni ko'rsating:

kalqonsimon bezning gipertrofiyasi;
gumoral B a hujayra immunitetni sustlashishi;
oshqozon B a ichak shilliq pardasining eroziyasi;
arterial gipertenziya.

699. Quyidagi irsiy-apparatning B azifalarini tanlang?

Irsiyatni ma'lumotlarini saklash B a ularni avlodga utkazishni, Oqsillarning sintezini boshqarish, Hujayralarning mitotik bulinishini, ta'minlash

Immunitetning tuzilmalarini jadallashtirish to'g'ri yo'lga tushirishni
Fagositozning kuchayishini
stress holatini yuzaga chiqarish

700. Quyidagi qaysi omillar jigar semirishiga qarshilik ko'rsatuvchi omil hisoblanadi:

lipokain, metionin, xolin
E B itamin
biotin
o't kislotalari tuzlari

701. Quyidagi qaysi tushuncha immunitetni to'la B a to'g'ri ifodalaydi :

bu organizmni tarkibida genetik jixatdan yot belgini tutuvchi moddalarga chidamliligi

bu infeksiyon kasalliklarga organizmni chalinmasligi

bu antigen ta'sirlarga organizmni tolerantligidir

bu organizm rezistentligini xossasidir

702. Quyidagi qaysi o'zgarishlar asosan buyrakning kanalchalar apparatifermentlarining genetik nuqsonlari bilan bog'lik emas?

gemoglobinuriya.
bilirubinuriya.
giperfosfaturiya
glyukozuriya

703. Quyidagi qaysi o'zgarishlar yurak gipertrofiyasiga kiritiladi?

miokardning kardiomyositlar soni B a massasi ortishi bilan kechadigan kompensator javob reaksiyasi
miokardning kardiomyositlar soni ko'payishi bilan kechadigan patologik javob reaksiyasi

himoya kompensator xarakterga ega bo'lgan yurak mushaklari massasining ortishi
neoplaziazin

704. Quyidagi qaysi o'zgarishlar yurak gipertrofiyasiga kiritiladi?

miokardning kardiomyositlar soni B a massasi ortishi bilan kechadigan kompensator javob reaksiyasi
miokardning kardiomyositlar soni ko'payishi bilan kechadigan patologik javob reaksiyasi

himoyakompensator xarakterga ega bo'lgan yurak mushaklari massasining ortishi
neoplaziazin

705. Quyidagi kasallarning qaysi biri dapiuriya bo'ladi?

pielonefritda
surinkali nefritda
nefrotik sindromda
o'tkir buyrak yetishmovchiligida

706. Quyidagi kasalliklar B a holatlarning qaysi biri parenximatoz sariqlikka olib keladi

Botkin kasalligi
rezus-qonflikt
ut toshi kasali
irsiy gemolitik anemiya

707. Quyidagi kasalliklar B a holatlarning qaysi biri parenximatoz sariqlikka olib keladi?

Botkin kasalligi
rezus-qonflikt
ut toshi kasali
irsiy gemolitik anemiya

708. Quyidagi kasalliklarning qaysi biri tug'ma

YUrak poroklari
Eritrositopatiyalar
O'tkir qon yo'qotilishi
Vit. B 12 yetishmasligi

709. Quyidagi kasalliklarning qaysi biridabilrubinuriya kuzatiladi?

mexanik sariqlikda
gemolitik sariqlikda
buyrak tosh kasalligida
buyrak dimlanishida

710. Quyidagi kasalliklarning qaysi birida pirotterapiya qo'llaniladi?

Zaxmda
Qandli diabetda
Kollagenozlarda
YUrak xastaliklarida

711. Quyidagi kasalliklarning qaysi birida piuriya bo'ladi?

pielonefritda
surunkali nefritda
nefrotik sindromda
o'tkir buyrak yetishmovchiligida

712. Quyidagi kasalliklarning qaysi birida urobilinogenuriya bilan bilrubinuriya bo'ladi?

parenximatoz sariqlikda
mexanik sariqlikda
gemolitik sariqlikda
buyrak dimlanishida

713. Quyidagi keltirilgan qaysi hujayralar «surunkali yallig'lanish hujayralari»ga taaluqli?

makrofaglar, limfositlar, epitelioid hujayralar
semiz hujayralar
neytrofillar
eozinofillar

714. Quyidagi keltirilgan omillarning qaysi biri sabab hisoblanadi?

Kasallikning o'ziga xos belgilarini beruvchi omil
Kasallikning kechishi B a oqibatiga ta'sir etuvchi omil
Kasallikning rivojlanishiga ta'sir etuvchi omil
Kasallikni qaytalashiga tasir qiluvchi omil

715. Quyidagi keltirilgan shish qaysi birida gidrostatik omilning ahamiyati yo'q ?

Kvinke shishi
yurak kasalliklaridagi shish

assit

homiladorlarda oyoqdagi shish

716. Quyidagi ko'rsatilgan patologik holatlardan qaysi biri alveolar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi:

taxikardiya. atsidoz, qon aylanishning kichik doirasini gipertenziyasi
nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi
nafas mushaklarining innervasiyasini buzilishi

qovurg'a sinishi

717. Quyidagi moddalardan qaysi biri kuchli pirogen?

Lipopolisaxaridlar
Fosfolipidlar
Pirouzum kislotasi
Mukopolisaharidlar

718. Quyidagi nomlari sanalgan alomatlardan qaysilari jigar funksiyasi yetishmovchiligida oqsil almashinuvi buzilganligini ifodalanadi

gipoproteinemiya, disproteinemiya, paraproteinemiya B a giperazotemiya
ketonemiya B a ketonuriya
bilrubinemiya B a bilrubinuriya
giperglikemiya B a glyukozuriya

719. Quyidagi omillardan qaysi biri gepatotoksik xususiyatga ega?

Geliotrop
Alloksan
V-gemolitik streptokokkning"A"gruppasi
Fenilgidrazin

720. Quyidagi omillarning qaysi biri jigarni yog' bosishiga sabab bo'lmaydi ?

V-lipoproteid B a fosfolipid ko'p hosil bo'lishi

Yog' sarfining kuchayishi

Yog'lar metabolizmi oshishi

Aseton tanachalari sarfining buzilishi

721. Quyidagi omillarning qaysilari leykopoezni susaytirmaydi?

YUqoridagilarning hammasi
To'rt etilqo'rg'oshindan surunkali zaharlanish
Bezgak
Rentgen nurlari bilan nurlanish

722. Quyidagi sabab omillaridan qaysilari bolalarda temir defitsit anemiyalarni paydo bo'lishiga olib keladi:

sanalgan sabablarni hammasi

suniy ovqatlantirish

bolaga kushimcha ovqat berishni kechiqishi
chala tugilish

723. Quyidagi sabablardan qaysi biri B itamin B 12 tanqis anemiyaga giperxromiyani yuzaga keltiradi?

Periferik qonda megalositlarning paydo bo'lishi

Eritrositlar sonining oshib ketishi

Oksifil normoblastlar sonining oshib ketishi

Netrofilyoz

724. Quyidagi o'zgarishlarning qaysibiri shishning onkotik omili hisoblanadi

Jigar sirrozi

Atsidoz

Kand diabeti

Pnevmoni

725. Quyidagi o'zgarishlardan qaysi biri giperventilyatsiya oqibati hisoblanadi?

gazli alkaloz

arterial qonda rSO₂ ning oshib ketishi

arterial qonda rO₂ ning kamayib ketishi

gazli atsidoz

726. Quyidagi o'zgarishlarning qaysi biri mahalliy o'zgarishlarga kiradi?

Mikrosirkulyatsiyaning o'zgarishi

Umumiy qon aylanishining buzilishi

Nafas olishning o'zgarishi

Reflektor faoliyatning o'zgarishi

727. Quyidagi o'zgarishlarning qaysi biri shishning onkotik omili hisoblanadi?

Jigar sirrozi

Atsidoz

Qandli diabeti

Pnevmoniya

728. Quyidagi o'tkir qon yo'qotilishida dekompensatsiyaning simptomlarini ko'rsating:

nafas B a yurak yetishmovchiligi

taxikardiya B a gipertenziya

qon ivishining B a gemopoezning

kuchayishi

depodan qon chiqishi, to'qimalaroro suyuqlikning qon ga o'tishi

729. Quyidagi holatlarning qaysi biri gipotermiyaga olib kelmaydi?

Issiqlik chiqarilishining qiyinlashuvi.

Pirogenlarni ko'payishi

Issiqlik chiqarilishining kuchayishi

Issiqlik hosil bo'lishining kamayishi.

730. Quyidagilardan qaysi biri irsiy apparatni anglatadi:

irsiyatni ma'lumotlarini saqlash B a ularni avlodga o'tkazashni

oqsillarning sintezini

hujayralarning mitotik bo'linishini

immunitetning tuzilmalarini jadallashtirib

to'g'ri yo'lga tushirishni

731. Quyidagilardan qaysi biri qoldiq azotga oid emas?

Keton tanachalari

Mochevina

Ammiak

Aminokislotalar

732. Quyidagilardan qaysi biri surunkalimieloleykozga xarakterlidir?

Eozinofil-bazofillar uyushmasi.

Limfositoz.

Monositoz.

Neytrositopiya.

733. Quyidagilardan qaysi biri hujayra sitoplazmasi degeneratsiyasining belgisi?

Toksogen donachalar.

Xromatinoliz.

Piknoz.

Jolli tanachalari.

734. Quyidagilardan qaysilari tana haroratini me'yorda saqlab turishida qatnashmaydi?

prostaglandinlar

asetilxolin

noradrenalin

serotonin

735. Quyidagilardan qaysilarini yara kasalligining patogenetik faktori deb bilish mumkin

Oshqozonda sekretiyaning kuchayishi B a shirasining kislotaligini ko'tarilishi

Ovqatlanishning buzilishi,

Irsiy moyillik,

Surunkali emosional stress,

736. Quyidagilarni qaysi biri immunologik tolerantlikga xos:

immun reaksiyalarga qarshi turmagan holat
xar xil ta'sirotlarga organizm tomonidan
javob reaksiyasini bo'lmasligi
infeksion kasalliklarga chalinmaslik
organizmni sezgirligini ortishi

737. Quyidagilarni qaysi biri kasallikni davrlarini aniklatadi?

YAshirin davri, Xabarlovchi (prodromal)
davri, Avj olgan davri, Natija davri,

YAngilanish

Regeneratsiya

reparatsiyalanish

738. Quyidagilarni qaysi biri patofiziologiyaning asosiy metodlari:

eksperimentda kasalliklarning modelini
olish.

klinikada funksional tekshirish

materiallarini analiz qilish.

transplantatsiya

yangi dori-darmonlarni ishlab chiqish

739. Quyidagilarni qaysi biri sharoitga xos?

Kasallikni kelib chiqishini osonlashtiruvchi
omil bulib, o'zi kasallik chaqirmaydi

Ratsional ovqatlanishlik . Kasallikni kelib
chiqishiga to'shinlik qiluvchi omil

Kasallikni chaqirib unga spesifik tus
beruvchi tashqi yoki ichki muhit omili.

Kasalliklarga spesifik xususiyat beruvchi
tashqi yoki ichki muhit omili

Kasallik rivojlanishi uchun axamiyati yuk

740. Quyidagilarni qaysi birida gipersalivasiya kuzatilmaydi:

Isitmada (isitmalash holatida)

Stomatitda

Tishni preparovka qilganda (tish
charxlanganda)

Gingivitda

741. Quyidagilarni qaysi birlari antioksidant xususiyatiga ega:

-tokoferoli-katalaza-glyutationperoksidaza-
qaytarilgan glyutation, selen preparatlari

-mieloperoksidaza

-ishqoriy fosfataza

-vitamin D

742. Quyidagilarni qaysi birlari erkin radikallarni shikastlovchi ta'sirini kamaytiradi:

-glyutationperoksidaza,

superoksiddismutaza, -preparati selen,
evitamin, E-katalaz, ionol

-kislород

-to'yinmagan yog' kislotalar

-vitamin B 12

743. Quyidagilarning qaysi biri infeksiyaisitmasi bilan kuzatiladi:

brusellyoz

miyaga qon quyilishi

miokard infarkti

leykoz

744. Quyidagilarning qaysi biri kompensatsiyaning kardial omillariga kirmaydi?

gipervolemiya

yurak bo'shliqlarining kengayishi

yurak qisharishlari sonining ortishi

miokard gipertrofiyasi

745. Quyidagilarning qaysi biri leykositozga sabab bo'lishi mumkin?

To'qimalar nekrozi.

Arterial qon bosimining ko'tarilishi.

Arterial qon bosimining pasayishi.

Vitamin B₁₂ yetishmasligi.

746. Quyidagilarning qaysi biri o'tkir leykoz

Mieloblastoz.

Mieloleykoz.

Limfoid leykoz.

Eritrositoz.

747. Quyidagilarning qaysi biri himoyamoslashuv reaksiyasi yoki o'zgarishidir:

Glikoliz B a poliferment sistemalarning
faollashishi

Hujayra membranalarining

o'tkazuvchanligining ortishi

Shikastlanish mediatorlarining hosil
bo'lishi

Sintez jarayonlarining pasayishi

748. Quyidagilarning qaysi biri shishlarning patogenetik omiliga kiradi?

hamma javoblar to'g'ri
gidrodinamik
onkotik

kolloid-osmotik

749. Quyidagilarning qaysi biri yallig'lanishning ko'proq ifodasi?

Shikastlanish bilan adaptatsiya -
kompensator reaksiyalarning birdamligi

Himoya - moslanish reaksiyasi

Tipik patologik jarayon

Hujayraning transformatsiyasi (o'zgarishi)

750. Ko'rsatilgan patologik holatlardan qaysi biri alveolar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi

taxikardiya

nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi

o'pkaning restruktiv shikastlanishi

nafas mushaklarining innervasiyasini

buzilishi

751. Ko'rsatkichlarning qaysi biri oqsil almashinuvining oxirgi boshichlari buzilishidan dalolat beradi

Qoldiq azot miqdorining oshishi

Globulinlar miqdorining oshishi

Albuminlar miqdorining oshishi

S-reaktivoqsilning paydo bo'lishi

752. Kuchlimeteorizm qandayo'zgarishlarga olib keladi? (3)

diurezning reflektor ravishda kamayishi,
arterial bosim o'zgarishi, nafas olishning
qiyinlashuvi

diurezning reflektor ravishda kuchayishi

venoz bosim pasayishi

giperventilyatsiya

753. Qo'zg'alish uzatilishining buzilish sabablarini ko'rsating

Hamma javoblar to'g'ri

Efferent tolalarning shikastlanishi

Mediatorlar yetishmasligi

Mediatorlar sintezining kuchayishi

754. Ko'rsatilgan qaysi bir patologik holatlar alveolyar gipoventilyatsiyasini chaqirishi mumkin:

-uzunchoq miyaning shishi, -nafas yo'llari
obstruktiv shikastlanishi, o'pkani restruktiv
shikastlanishi, -nafas mushaklari
innervasiyasining buzilishlari

-sirkulyatsiyadagi qonning hajmini
kamayishi

-bo'lmaxalar orsidagi to'siqni defekti

-qorinchalar orasidagi to'siqning defekti

755. Ko'rsatilgan patologik holatlardan qaysi biri alveolyar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi:

taxikardiya

nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi

o'pkaning restruktiv shikastlanishi

nafas mushaklari innervasiyasining
buzilishi

756. ko'rsatilgan punkklarini qaysi biri sinus taxikardiyaga xos

-yurak qisharishi soni 90-180 – ta bir

minutda-jismoniy yuklamada yuzaga keladi

-tana harorati oshganda rivojlanadi yurak

yetishmovchiligi rivojlanganda yuzaga

keladi-R-tishi oldingi siklini T-tishiga

kushilishi

yurak qisharishi soni 200 tadan bir minutda
ko'p

-R-tishining keskin o'zrarishlari bilan
ifodalanadi

-yurak qisharish soni 48 54ta bir minutada

757. Ko'rsatkichlarda qaysi biri patologik ryog'eneratsiya belgisidir:

miyelablast

retikulositoz

polixromatofiliya

eritroblastlar

758. Ko'rsatkichlarning qaysi biri lipidlarning ekzogen transport formasi hisoblanadi?

Xilomikronlar

Alfa - lipoproteidlar

Betta - lipoproteidlar

Keton tanachalari

759. Ko'rsatkichlarning qaysi biri oqsil almashinuvining oxirgi boshichlari buzilishidan dalolat beradi?

qoldik azot miqdorining oshishi

globulinlar miqdorining oshishi

Albuminlar miqdorining oshishi

S-reaktiv oqsilning paydo bo'lishi

760. Leykemik "o'pirilish" qaysi leykozga xos?

O'tkir
O'rtacha o'tkir
Surunkali
Limfoleykoz

761. Leykozdan farq qiluvchi leykemoid reaksiyalarga nima xos?

Neytrofillarda dag'al toksik donadorlikning paydo bo'lishi.

Leykositlarning umumiy miqdorining oshishi.

qonda etilmagan leykositlarning paydo bo'lishi.

Leykositlarning fagositar B a antitelo hosil qiluvchi qobiliyatini pasayishi.

762. Leykozlarda gemorragik sindrom yuzaga kelish sabablari:

tomirlar devorlarida «leykozli infiltratsiyalar» hosil bo'lishi, pansitopeniya, trombositopeniya giperglikemiya

antikoagulyantlar faolligining, shuningdek, geparin faolligining ortishi

qon yaratilishining ekstramedullyar o'choqlari paydo bo'lishi,

763. Leykozlarda o'lmni ko'p uchraydigan sabablari:

-ikkilamchi infeksiya qo'shilishi, xaetiy muhim o'rganlardan qon ketishi

-buyrak funksiyalarining buzilishi

-jigar yetishmovchiligi

-nafas yetishmovchiligi

764. Leykozning qaysi turida periferik qon hujayralarida B a suyak ko'migida filadelfiya xromosomasi uchraydi?

Surunkali mieloleykozda.

O'tkir mieloleykozda.

O'tkir limfaleykozda.

Surunkali limfoleykozda.

765. Leykopeniya bilan qaysi kasallik kuzatiladi?

Virusli gepatit. Gripp. Toshmali ogir terlama/tif/

Qizilcha

Qandli diabet

Gipertoniya kasalligi

766. Leykopeniyalarning biologik axamiyati B a hujayralar turiga xoslarini toping:

-fiziologik-patologik-neytropenik-monositopenik-limfopenik

-retikulyar

-retikulositar

-neytrofiliya

767. Leykopoezni quyidagi omillarning qaysilari susaytirmaydi ?

Gipoksiya.

Jismoniy yuklama

O'tkir yallig'lanish

Sulfanilamidlar

768. Leykositlar emmigratsiyasi biologik nazariyasining muallifi:

I. I. Mechnikov

G. Sele

R. B irxov

SHade

769. Leykositlar emmigratsiyasi uchun qaysi holatning ahamiyati yo'q?

qon-tomir spazmi (torayishi)

qon-tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi

transsudasiya B a ekssudatsiya

proliferatsiya

770. Leykositlarning emmigratsiyasi qay tartibda kechadi?

neytrofil granulositlar, keyin monositlar B a nihoyat limfositlar

limfositlar, keyin neytrofil granulositlar B a

nihoyat monositlar

monositlar, keyin limfositlar B a nihoyat neytrofillar

a B a b javoblar to'g'ri

771. Leykositlarning emmigratsiyasi qay tartibda kechadi?

tomir devorida turishi, qon-tomir devoridan o'tishi (diapedez), yallig'langan

o'choqqa amyobasimon harakat qilishi B a fagositozda qatnashishi

qon-tomir devoridan chiqib, yallig'langan

o'choqqa amyobasimon harakat b-n yig'ilib

fagositozda qatnashish

qon tomir devoridan chiqib, yallig'langan

o'choqqa qarab harakatlanish, devoriy

turmasdan (diapedez) o'tib, yallig'langan o'choqqa amyobasimon harakatlanib fagositlarda qatnashish

772. Lekositlar soni 500 000.

Mieloblastlar, promielositlar, mielositlar uchraydi, eozinofillar B a bazofillar ko'paygan. Bu qaysi kasallikka xos?

leykemiya

subleykemik leykoz

leykopenik leykoz

aleykemik leykoz

773. Lekositonga quyidagilarning qaysi biri sabab bo'lishi mumkin?

to'qimalar nekrozi.

sepsis

siklik AMF

globulinlar

774. Limfokinlarga taaluqli, allergik reaksiyalarning kechiktirilgan turidagi mediatorlarni ko'rsating:

limfotoksinlarmakrofaglar migratsiyasini tormozlovchi omiliinterleykin-2

(Tlimfositlarning o'sish omili)allergiyani tashuvchi omil (Lourens)Tlimfositlar

blasttransformatsiyasi omili

trefonlar

keylonlar

prostasiklinlar

775. Limfositlarni qaysi subpopulyatsiyasi SPIDda birlamchi shikastlanadi ?

T-xelperlar,

TD-4 retseptori bor hujayralar.

T-supressorlar

T-killerlar

776. Limfositlarni qaysi turiga plazmatik hujayralar kiradi :

v-limfositlar

t-limfositlar

o-limfositlar

hech qaysi turiga

777. Limfositlarning qaysi tipi antitanalar ishlab chiqarishda qatnashadi ?

T-xelperlar.

V-limfositlar

T-supressorlar

T-killerlar

778. Limfositoz qaysi kasallikka xos?

Surunkali yuqumli kasallik (tuberkulyoz).

Miokard infarktiga, stenokardiyaga.

Streptokokkli B a stafilokokkli infeksiyaga.

Toshmali B aqorin tifiga.

779. Lipidlarning peroksid oksidlanishini qaysi birikmalar kuchaytiradi?

kislorodning yuqori qonsentratsiyasi

kislorod odatdagi konsentratsiyada

glutationperoksidaza

vitamin E

780. Lipidlarning peroksid oksidlanishini kuchaytiruvchi birikmalar:

prooksidantlar

antioksidantlar

juft qonyugantlar

sinergistlar

781. Lokalizatsiyasi bo'yicha blokadalarning qanday turlari farqlanadi?

sinoaurikulyar, atrioventrikulyar, Giss tutami oyoqchalaridagi

qorincha, bo'lmacha, atrioventrikulyar

sinusli, qorinchalar ichidagi, bo'lmachalar ichidagi

to'liq, noto'liq, qisman

782. Malabsorbsiya sidromining asosiy sabablarini belgilang

-ingichka ichakni mikrovorsinkalarini

atrofiyasi, ingichka ichakning ko'p

qismining rezeksiyasi-surunkali enterit,

axoliya

-gipervasit gastrit

-xolisistoektomiya

-xolemik sindromi

783. Malabsorbsiya sindromi belgilarini ko'rsating:

-ozish, asteniya-poligipovitaminoz-

anemiya-shishlar-asteniya

-qayt qilish, jig'ldon qaynashi

-arterial gipertenziya

-semirish

784. Manfiy "R" tishi EKGda nimadan dalolat beradi ?

Atrioventrikulyar tugunchaning pastki qismida ektopik o'choq paydo bo'lishi.

Sinus tugunning to'la blokadasini.
Atrioventrikulyar tugunning I-darajali blokadasidan.

Atrioventrikulyar blokadaning II-darajasidan

785. Manfiy suv muvozanati kuzatiladi:

To'xtatib bo'lmaydigan qusishda
Yurak yetishmovchiligida

Nefrotik sindromda

Jigarning portal sirrozida

786. Masalalardan qaysi biri patofiziologiyaning asosiy o'rganadigan masalalari:

kasalliklarni chaqiruvchi sabablar,
rivojlanish jarayoni hamda oqibatining
qonuniyatlarini o'rganish

kasallikning davrlarini aniqlash
diagnoz tashxis qo'yish B a davolash
kasalliklarni oldini olish

787. Mahalliy qon aylanishini buzilishiga kiradi:

arterial giperemiya, B enoz giperemiya-,
ishemiya

qonlarni patologik depolanishi

gipertoniya kasalligi

aorta koarktatsiyasi

788. Mahalliy patologik jarayon organizmning umumiy holatiga qanday ta'sir ko'rsatadi ?

Kasallikning boshlanishidan to oxirigacha
ta'sir qiladi.

Ta'sir etmaydi

Faqat boshlanishida ahamiyati bor

Kasallikning oxirgi-so'ngi

davrida ahamiyati bor

789. Mahalliy haroratni arterial giperemiyada ko'tarilish sabablari:

Modda almashuvining kuchayishi. Qon
oqib kelishining ortishi. Qon oqib
ketishining kuchayishi.

Qon oqishining sekinlashishi

Organ hajmining kattalashishi

ATF nikam hosil bo'lishi

790. Megaloblastik anemiya chaqiruvchi omillar:

ovqat tarkibida B itamina B 12 taqchilligi,
ichki Kasl omili taqchilligi, folat kislotasi

metabolizmining buzilishi, eritroid qator
hujayralari tomonidan B itamin B 12
o'zlashtirilishining buzilishi
normal gemoglobinsintizining irsiy buzilishlari

qon ketishida

ovqat tarkibida temir taqchilligi

791. Mediatorlar allergiyaning qaysi davrida hosil bo'ladi:

patoximik davrida

immunologik

patofiziologik

hamma javoblar to'g'ri

792. Membranalarda hazmni buzilish sabablarini ko'rsating:

ichakda hazmni buzilishiga olib keluvchi
jigar, oshqozon osti bezi kasalliklari

ingichka ichak devorini struktura B a

ultrastrukturasini buzilishi ichak devori

yuzasidagi fermentativ qabatni buzilishi

ichak mikroflorasini buzilishi ingichka

ichakni harakat B a chiqarish faoliyatini
buzilishi

och ichakni 25% ni rezeksiyasi

splenektomiya

bir buyrakni olib tashlash

793. Metabolik atsidoz rivojlanadi:

-qandli diabetda, buyrak

yetishmovchiligida, -diareyada, ko'p

kuyganda, travmalarda

-nafas markazi ezilganda

-pilorostenozda

-o'pka giperventilyatsiyasida

794. Mexanik sariqlikda nima uchun qonda ham siydikda urobilinogen bulmaydi?

ichakka bilirubin chiqmasligidan;

urobilinning gepatositlarda

parchalanishidan;

urobilinogenning ichakdan

so'rilmashligidan;

hamma javoblar to'g'ri;

795. Mexanik sariqlik uchun qanday belgilar xos?

arterial bosim pasayishi, qon ivishining

pasayishi, bradikardiya, xolemiya

arterial bosim ortishi

taxikardiya

giperproteinemiya

796. Mexanik sariqlikka qaysi belgialomatlar xos emas?

qonda bog'lanmagan bilirubinni ko'payishi, piuriya, silindruriya

qonda bog'langan bilirubin ko'payishi ; siydikda bilirubin bo'lishi ;

axlatda sternobilinning bo'lmasligi ;

797. Mexanik sariqlikka qaysi belgialomatlar xarakterli emas?

taxikardiya

bradikardiya

arterial bosimni pasayishi

xolemiya

798. Mexanik sariqlikka qaysi belgilar xos emas?

qonda bog'lanmagan bilirubin miqdorini ko'payishi

qonda bog'langan bilirubin miqdorini ko'payishi

bilirubinni siydikda ko'payishi

axlatda B a siydikda sterkobilinning kamayishi yoki bo'lmasligi

799. Mikrob toksinining qaysi biri isitma chaqiradi?

lipopolisaxarid

lipid

polisaharid

oqsil

800. Mikroorganizmlar pirogenlarning qaysi turini ishlab chiqaradi ?

Ekzogenlarni

Nuklein kislotalarni

Endogenlarni

Lipidlarni

801. Mikrosirkulyatsiya deganda nima tushuniladi?

Arteriolada, prekapillyar, kapillyar, B enula, arteriola-venulyar anastomozda qon aylanishi

Venalarda qon aylanishi

Mikrotomirlarda limfa oqimi

Katta tomirlarda limfa oqimi

802. Mikrosirkulyatsiyaning buzilishlarini topining?

qon oqimini kapilyarlarda

sekinlashishilimfatik kapilyarlarda oqim

sekinlashishi, mikroshuntlarda qon oqimi

o'ta-ketar tezlashishivenalarda qon

oqimining sekinlashishikapilyarlarda qon B

a/yoki limfaning stazi

arteriyalarda qon oqimining tezlashishi

yukstakapillyar qon oqimini o'ta

aktivlashishi

venalarda qon oqimining tezlashishi

803. Minkovskiy-SHoffar tugma gemolitik anemiyasiga quydagilarning

qaysilari xos:

mikrosferasitoz

normositoz

myog'alositoz

Makrositoz

804. Miokard ishemiyasini

nokoronarogen sabablari:

-o'tkir arterial gipotenziya, yurak

qisharishini to'satdan ko'payishi, umumiy

gipoksiya, giperkatexolaminemiya

miokardda laktat miqdorini ko'zpayishi

-podagra

-giperoksemiya

805. Miokard qisharuvchanligining

pasayishida nima asosiy o'rin tutadi

Ca²⁺ ionlarining yetishmasini

Na⁻ ionlarining kamayishi,

Serotoninning yetishmasligi

Ketonemiya

806. Miokardni bevosita shikastlanishiga

B a yurak yetishmovchiligiga olib kelishi

mumkin bo'lgan kasallik, holat B a

omillarni ko'rsating:

vitamin B₁ (tiamin) yetishmovchiligi,

septik holatlar, alkohol

gipertoniya kasalligi

aorta og'zi stenozi

o'pka infarkti

807. Miokardni ishemik shikastlanish

mexanizmida muhim rol o'ynaydi:

-fosfolipazlarni aktivlashishi, yog'larni

perekisli oksidlanishini kuchayishi

glikogenolizni aktivlashishi,

kardiomyositlar sitoplazmasida Ca

qonsentratsiyasini ortishi,
mitoxondriyalarni shikastlanishi
-fosfolipazalar aktivligini pasayishi
-asetilxolinni ko'payishi
-fosfolipidlarni ko'payishi

808. Mitoxondriyalarda oksidlanish fosforlanish kamayishiga qaysi omillar ta'sir ko'rsatadi:

alfa-dinitrofenol, atsidoz, to'yinmagan yog' kislotalari ko'payib ketishi, Ca ionlarining ko'payib ketishi
alkaloz

K ionlarining ko'payib ketishi
R-ni ko'payishi

809. Modda almashinuvining isitmaning ikkinchi davrida qaysi o'zgarishlari kuzatilmaydi?

Musbat azot muvozanati, Liposintez, Gligogen sintezini kuchayishi
Glikogenolizning kuchayishi ;
Lipolizning kuchayishi ;
Ketonemiya;

810. Moddalar almashinuvining buzilishi gipoteriozda qanday ?

asosiy almashinuvning pasayishi. ichakda glyukozaning surilishini kamayishi. oqsillar sintezining kamayishi.

to'qimalarning glyukozani uzlashtirishining kuchayishi

glikogenolizning kuchayishi
mochevinani qonda ko'payishi

811. Moddalardan qaysi biri kuchli pirogen:

lipopolisaxaridlar
fosfolipidlar
pirouzum kislotasi
mukopolisaxaridlar

812. Mononuklear fagositar sistemasining hujayralari:

Monositlar
Neytrofillar
Mikrofaqtlar
Eozinofilllar

813. Navbatdan tashqari yurakning qo'zg'alishi qachon kuzatiladi ?

Atrio-ventrikulyar ekstrasistoliyada
To'la atrio-ventrikulyar blokadada

Chala sinoaurikulyar blokadada
Qorincha ekstrasistoliyasida

814. Natriyuretik gormonning sintez qilinish joyi?

sinus tuguni sohasi

buyrak usti bezi

gipofiz

qalqonsimon bez

815. Nafas yetishmovchiligiga xos:

-xarsillash-taxikardiya-sianoz-qonda O₂ B a SO₂ porsial bosimining o'zgarishikislota ishkor muvozanatini buzilishi

-anemiya

eritropoetinni kamayishi

retikulostlarni kamayishi

816. Nafas yetishmovchiligini obstruktiv turini sababini ko'rsating:

nafas yo'llarini tiqilishi

o'pka shishi

bronxlarning silliq muskullarini spazmasi

o'pka emfizemasi

817. Nafas yetishmovchiligining yurak qon tomir patologiyasidan hosil bo'lgan formalarni toping:

-kollaps, -shok, -o'ng yurakning

yetishmovchiligi. -chap yurakning

yetishmovchiligi

-buyrak ishemiyasi

-miya ishemiyasi

-buyrak tomirlarining emboliyasi

818. Neyron qo'zg'aluvchanligi oshishining sabablari nimada?

YUqori temperatura, oksigenasiya

Past t, asosiy modda almashinuvining kamayishi

Quturish, aminazin bilan zaharlanish

Norkotiklar B a alkogol bilan zaharlanish

819. Neyronning tormozlanishiga

820. ta'siri olib kelishi mumkin?

Glisinning

Adrenalinning

Simpatinning

Asetilxolinning

821. Neytrofil leykositozda qonda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

-limfositlarining foiz miqdorining kamayishi, metamielositlar paydo bo'lishi
qonda leykositlar sonining ko'payishi
-nisbiy limfositoz
-polisegmentlangan neytrofillar paydo bo'lishi
-tayoqcha yadroli neytrofillar foizi ko'payishi

822. Nerv sistemasini tormozlovchi omil:
(GAMK) gamma-amino yog' kislotasi
Adrenalin.

Sut kislotasi.

Kortizon.

823. Nerv sistemasining qaysi qismi isitma rivojlanishida qatnashmaydi ?

Miyacha

Miya qobig'i

Gipotalamus

Uzunchok miya

824. Nefrotik sindrom patogenezi yetakchi zvenosi:

qon plazmasini onkotok bosinimi pasayishi
kanalchalarda oqsillar reabsorbsiyasini buzilishi
glomerular filtr o'tkazuvchanligini buzilishi
k uchli proteinuriya
aldosteronizm

giperproteinemiya

-aldosteronni yetishmasligi

insulinni yetishmasligi

825. Nefrotik sindrom uchun qanday o'zgarishlar juda xosdir?

sanab o'tilgan o'zgarishlarning hammasi shish

yaqqol proteinuriya

gipoproteinemiya B a disproteinemiya

826. Nefrotik sindromga siydikdagi qaysi o'zgarishlar xos emas?

makrogematuriya

mikrogematuriyaglyukozuriya

poliuriya.

proteinuriya

gipoproteinemiya

827. Nefrotik shishda qaysi mexanizm rolo'ynaydi

Albuminuriya (proteinuriya)

Giperproteinemiya

venalarda gidrodinamik bosimning oshishi

Aldosteron sekretsiasining oshishi

828. Nefrotik shishda qaysi faktor asosiy (yetakchi) deb hisoblanadi?

Onkotik faktor

Gidrostatik faktor

Qon-tomir devori faktori

Osmotik faktor

829. Nima alteratsiyani ifodalaydi?

Hujayraning B a to'qimalarni shikastlanishi.

Mediatrlarni ajralishi

Hujayraning gipertrofiyasi

Hujayraning gipotrofiyasi

830. Nima aritmiya deb tushuniladi :

avtomatizmni buzilishi

kompensatsiyalovchi

qarshilik qiluvchi tomirlar (rezistiv tomirlar)

yurakning minutli hajmini ortishi

831. Nima arterial giperemiyaga xos emas:

venalar B a limfa tomirlari orqali qon oqimini kamayishi

a'zo, to'qima hajmini kattalashishi

arteriyalarni kengayishi

limfa hosil bo'lishishi kuchayishi

832. Nima bilan isitmaning ijobiy axamiyati bog'liq emas?

-ovqat hazm qilish sistemasining faoliyatini aktivlanishi;

-tana haroratining ko'tarilishini

bakteriostatik ta'siri bilan ;

-viruslarning "ko'payishini tormozlanishi bilan";

-immunitetning hujayra B a gumoral turlarini aktivlanishi ;

833. Nima glyukokortikoidlar ta'siri uchun xarakterli:

Glyuqoneogenezni kuchaytirish.

Gistaminga qarshi ta'sir qilish, Tomir devorining turgunligini (stabilligini) oshirish.

Hujayraviy immunitetni rag'batlantirish

Yallig'lanishni kuchaytirish

Gipoterioz

834. Nima jigar sirrozida assitning sababi:

portal gipertenziya, gipoalbuminemiya
giperfibrinogenemiya
gipovitaminoz K
Giperalbuminemiya

835. Nima isitmaning uchinchi davri uchun xos emas

Issiqlik ajratishning pasayishi.
Periferik tomirlarni torayishi.
Isib ketish

Leykositar pirogenlarni kamayishi

836. nima qalqonsimon bezning gipogormonal holatiga xos emas?

Asosiy modda almashinuvinning ko'tarilishi. Giperglikemiya. Ozish
Asosiy modda almashinuvinning pasayishi
Gipoglikemiya
Giperxolesterinemiya

837. Nima miokard qisharuvchanligining pasayishida asosiy o'rin tutadi :

Ca²⁺ ionlarining etishmaligi
Na ionlarining kamayishi,
serotoninning yetishmasligi
Ketonemiya

838. Nima nokanserogenlikdir:

bir qonserogen ta'sirini qonserogen bo'lmagan omil kuchaytirishi
bir qonserogen omil ta'sirini boshqa qonserogen kuchaytirishi
qonserogen ta'sirini tormozlanishi
bir qonserogeni nisbatan kuchli ta'siri

839. Nima sababdan isitmada qaltirash paydo bulmaydi ?

Taxikardiyadan. Teri haroratining ko'tarilishidan.
degranulyatsiyasidan
Skelet muskullar qisharishidan
Retseptorlarni qo'zg'alishidan (sovuq sezuvchi)

840. Nima tez paydo bo'ladigan allergik reaksiyaning ikkinchi davrida kuzatiladi?

biologik aktiv moddalarning ajralishi.
Semiz hujayralarining degranulyatsiyasi
qonda sensibilizatsiyalangan T-limfositlarning oshishi
qonda antitelolarning to'planishi

841. Nima tireotoksikoz (Bazed kasalligi)ga xos emas?

Miksedema, Gipotenziya, Gipotermiya
Giperglikemiya;
Gliqoneogenezning kuchayishi;
Taxikardiya;

842. Nima tireotoksikoz (Bazed kasalligi)ga xos emas?

Miksedema Gipotenziya Gipotermiya
Taxikardiya;
Arterial gipertenziya.
Asosiy modda almashinuvining kuchayishi

843. Nima tonogen dilyatatsiya uchun xos:

zarb hajmining ortishi
zarb hajmining kamayishi
arterial bosimning pasayishi
. B enoz bosimning ortishi

844. Nima tromb hosil bo'lishini rag'batlantiradi?

Qon ivishiga qarshi tizimlar faolligi buzilsa
Qon oqishi sekinlasa
Qon tomir devorida fibrinolitik faollik pasaysa)
Ca²⁺ ionini yetishmasligi

845. Nima trombozning nisbatin asoratsiz tugashiga ko'maklashadi:

kollateral qon aylanishining kuchayishi
trombni parchalanib ketishi
trombni infeksiyalanishi
organni atrofiyasi

846. Nima uchun qon oqimining sekinlashuvi trombning hosil bo'lishiga olib keladi?

Qon plastinkalari cho'kishiga B a qon ivishining kuchayishiga sharoit yaratiladi
Modda almashinuvi buziladi
Karbon kislota miqdori ortadi
qon PHning ishkoriy tarafga siljishi

847. Nima uchun mexanik sariqlikda qonda ham siydikda ham urobilinogen bo'lmaydi?

ichakka bilirubin chiqmasligidan
urobilinning gepatositlarda parchalanishidan
urobilinogenning ichakdan so'rilmashligidan
to'g'ri javob yo'q

848. Nima hujayraga shikastlovchi ta'sirotlarda moslashish omili bo'lib hisoblanadi:

moddalarning mikrosomal oksidlanishini faollashishi

distrofiya

gipertrofiya

giperplaziya

849. Nima eksudat deb ataladi :

tomirdan atrofga o'z tarkibidagi elementlari bilan chikkan qon ni suyuq qismi hujayralar aro bo'shliqda suyuqligni to'planishi

shish suyuqligi

hujayraning gipergidratatsiyasi

850. Nima erkin radikallarning shikastlovchi ta'siridan himoya qiladi ?

Karotin, Tokoferol. Katalaza

Prostaglandinlar

Oksidantlar

Serotonin

851. Nima yurakning yetishmovchiligiga xos ?

Venoz bosimning ko'tarilishi

Qorincha ekstrastoliyasida

Arterial bosimning ko'tarilishi

Chala sinoaurikulyar blokadada

852. Nima yallig'lanish uchun xos?

SHikastlanish. Himoya moslanish jarayon.

Tipik patologik jarayon.

Hujayrani transformatsiyasi (o'zgarishi)

gipoglikemiya

Na⁺ ni hujayrada kamayishi

853. Nimalar anemiyalarda organizmda o'zgarishlar yuz berishiga sabab bo'ladi?

gipoksiya.

gipovolemiya.

Surunkali postgemorrogik

vitamin B -1 yetishmasligi

854. Nimalar B enoz giperemiyaning bo'lishi mumkin oqibatlari:

biriktiruvchi to'qimani o'sib ketishi

hujayra membranalari o'tkazuvchanligining pasayishi

to'qima hujayralarida modda

almashunivining kuchayishi

haroratning oshishi

855. Nimalar timozin B a timopoetinlar ning tutgan urniga xos ?

T-limfositlarni proliferatsiya B a differensiasiyalanishiga yordam beradi, Immun javobni aktivlashtiradi.

V-limfositlarni proliferatsiyasini to'xtatadi

Fagositlar aktivligini pasaytiradi

856. Nimalar to'qima tipidagi gipoksiyaga sabab bo'lishi mumkin:

to'qimaning nafas fermentlarini faolligini pasayishi

metgemoglobin hosil qiluvchi moddalar bilan zaharlanish

o'tkir qon ketish

prostaglandin E ning hosil bo'lishini

ko'payishi

857. Nimalar hujayralarning nospesifik reaksiyalariga xos:

yadrosi B a sitoplazmasini kolloidlarining dispersligini kamayishi

sitoplazmasining qovushqokligini

kamayishi

sitoplazmasining bo'yalish qobiliyatini

pasayishi

hamma javoblar to'g'ri

858. Nimalar yallig'lanish o'chog'ida lizosomol fermentlar manbai:

mikro-, makrofaglar

limfositlar

komplement sistemasi

Bradikinin

859. Nimani kasallik bildiradi :

to'qimalar, a'zo, tizim tuzilishi B a

faoliyatining buzilishini hamda himoya-moslashuv reaksiyalarining rivojlanishini

himoya reaksiyalarini kuchayishini

to'qima, a'zo, hujayralarning

shikastlanishini

a'zo B a to'qimalar faoliyatining buzilishini

860. Nisbiy gipoinsulizmni bo'lishi mumkin bo'lgan sabablarini ko'rsating?

insulinga to'qimalarni sezgirligini

pasayishi, somatotrop garmonini surunkali

ko'pligi, adrenalinni surunkali ko'pligi

oshqozon osti bezi bilan insulin sintezini B

a ajratishini kamayishi

somatotrop garmonini yetishmovchiligi

ovqat bilan uzoq B aqt ko'p miqdorda karbonsuv istemol qilinishi

861. Noinfeksion isitma bilan qaysi kasallik kuzatiladi?

-Limfogradulematozmiokard infarkti to'qimaga qon quyilishi -to'qima nekrozi
-gripp;
-pnevmoniya;
-brusellez;

862. Nomotrop aritmiyalarga qaysi biri kiradi

Sinusli taxikardiya,
To'la atrio-ventrikulyar blokada,
Qorincha ekstrastoliyasi,
Bo'lmacha ekstrastoliyasi,

863. Normal hujayralarning o'sma hujayralariga transformatsiyasining mexanizmi qanday?

Hujayralar bo'linishi B a etilishini idora etuvchi genlarning tuzilishining o'zgarishi
Idora etuvchi (regulyator) genlar aktivligining o'zgarishi
Xromosomalarning reduplikatsiya bo'lishi
Xromosomalarning delesiya bo'lishi.

864. Obstruktiv-tiqilish nafas yetishmovchiligining sababini ko'rsating:

Nafas yo'llarini tiqilishi
O'pka shishi
Bronxlarning silliq muskullarini spazmi
O'pka emfizemasi

865. Ovqat tarkibida nimalarni cheklash jigar yetishmovchiligida komaning rivojlanishini oldini olish usullaridan biri:

oqsillarni
karbonsuvlarni
yog'larni
suvlarni

866. Og'iz bushligiga so'lak bilan utadigan moddalarni qaysinisi himoyaviy omil emas?

-Amilaza;
-DNK – aza;
-Lizosim;
-Peroksidaza;

867. Og'iz bo'shlig'iga asosan qaysi leykositlar emigratsiya qiladi :

segmentyadroli neytrofillar
monositlar
neytrofillar
Limfositlar

868. Og'iz bo'shlig'iga migratsiya qilgan leykositlar qayerda asosan joylashadi?

Tish bilan milk orasida (cho'ntakchasida)
SHilliq pardada
Tish kavaklarida
SHilliq parda ostida.

869. Og'iz bo'shlig'iga migratsiya qilgan leykositlar qayerda asosan joylashadi?

Tish bilan milk orasida (cho'ntakchasida)
SHilliq pardada
Tish kavaklarida
SHilliq parda ostida.

870. Og'iz shilliq pardasi distrofiyasini qaysi modda chaqirishi mumkin ?

RNK aza,
DNK -az
Kallikrein
Peroksidaza

871. Og'iz shilliq pardasining mikrosirkulyator qon aylanishini qaysi modda boshqarib turadi?

Kallikrein
Peroksidaza
Amilaza
RNK - aza

872. Og'iz shilliq pardasining mikrosirkulyator qon aylanishini qaysi modda boshqarib turadi?

Kallikrein
Peroksidaza
Amilaza
RNK - aza

873. Og'riq sezuvchi retseptorlarni qaysi modda kitiklamaydi?

siklik AMF. glyukoza adrenalin
gistamin
bradikin
serotonin

874. Og'riq sezuvchi retseptorlarni qaysi modda kitiklamaydi?

Siklik AMF.

glyukoza

Gistamin

Bradikin

875. Og'riqqa ayniqsa sezgir to'qima:

Pulpa.

Teri.

Siydik yo'larining shilliq pardasi.

Oshqozon shilliq pardasi.

876. Og'riqni sezuvchi retseptorlarni qaysi modda kitiklamaydi?

Siklik AMF Glyukokortikoidlar Adrenalin-

Imunoglobulin

Gistamin;

Bradikinin;

Asetil xolin;

877. Odamda anafilaktik shok uchun xarakterli bo'lib hisoblanadi:

oshqozon ichak tizimi mushaklari spazmi natijasida kelib chiqadigan qorin sohasida hurujsimon og'riqlar bo'g'ilish hurujini keltirib chiqaruvchi mayda bronxlar silliq mushaklari spazmi-tomir

o'tkazuvchanligining ortib ketishi

natijasida shilliq qavatlar shishi-arterial bosimning keskin pasayishi-taxikardiya

qonda neytrofillar miqdorining ko'payishi bradikardiya

arterial bosim keskin ko'tarilishi

878. Odatda qandli diabetda siydikning solishtirma og'irligi qanday bo'ladi

yuqori

normal

past

juda past

879. Odatda yurakning gipertrofiyasining rivojlanishida ketma-ket boshichlarini ko'rsating!

avariyali, shakllangan gipertrofiya B a kardioskleroz holatlari

tonogen B a miogen dilyatatsiyalar

kompensator B a dekomensator davrlar

avariyali B a tonogen dilyatatsiyalari

880. Oyoq B enalarida tromboz bo'lsa qaysi a'zolarida emboliya paydo bo'lishi mumkin?

O'pka tomirlarida

Taloq tomirlarida

Yurak toj tomirlarida

Miya tomirlarida

881. Oziq moddalarni ichakda so'rilishini buzilish sabablari ni ko'rsating:

infeksion agentlar ta'sirida yallig'lanish endotoksinlar (uremiyada) yallig'lanish-ingichka ichakni 50% rezeksiyasi ingichka ichakni 75% rezeksiyasi ingichka ichak shilliq qabatidagi atrofik jaroyonlar ingichka ichakni 25% rezeksiyasi qisman gepatektomiya splenektomiya

882. Oilaviy ksantomatozga ferment sistemalarining qaysi birining buzilishi xos?

xolesterin almashinuvini boshqaruvi

tirozin almashinuvini boshqaruvi

melanin almashinuvini boshqaruvi

alanin almashinuvini boshqaruvi

883. Oqib ketishga qarshilik kuchayishi tufayli yurak yetishmovchiligi qachon kuzatiladi

Arterial gipertenziyada,

Anemiyada,

Aortal kopkoklarning yetishmovchiligida,

Mitral kopkoklarning yetishmovchiligida, .

884. Oligouriyaga olib kelishi mumkin:

hamma javoblar to'g'ri

siydik pufagining kengayishi

buyrakda B enoz giperemiya

gipoproteinemiya

885. Oligouriyaning buyrakka bog'liq B ujudga kelish sabablarini ko'rsating:

buyrakning qon olib keluvchi

arteriolalarning spazmasi. faol

nefronlarning sonini kamayishi. buyrakni

chiqartiruvchi arteriyalarini kengayishi

aldosteron ajralishining kamayishi

shok holatining rivojlanishi

ADG-ning giposekretsiyasi

886. Oligositemik gipovolemiya uchun nimaxarakterlidir?

Qon hajmining kamayishi hamda eritrositlar miqdorining ham ozayishi.

Gemotokrit o'zgarmagan holda qon hajmining kamayishi.

qonning hajmini kamayishi, shaklli elementlarini ko'payishi.

qon hajmining ko'payishi hamda gemotokrit ko'rsatkichining o'zgarishi.

887. Omillarning qaysi biri jigarni yog' bosishiga sabab bo'lmaydi :

V-lipoproteid B a fosfolipid ko'p hosil bo'lishi

yog' sarfining kuchayishi

yog'lar metabolizmi oshishi

aseton tanachalari sarfining buzilishi

888. Omillarning qaysilari leykopoezni susaytirmaydi ?

-leykopoetin ;

-eritropoetin, trombositopoetin

-O'sma hujayralarining suyak ko'migiga metastaz berishi;

Ionizatsiya chaqiruvchi nurlar

889. Opsoninlarning roli qanday?

Mikrob bilan fagosit o'zaro ta'sirlanishida

B ositachilik rolini o'ynaydi

Mikrobning fagosit bilan o'zaro ta'siriga to'shinlik qiladi

Antigenlar ishlab chiqarilishiga yordam beruvchi omil

IgE ning antogonisti

890. Organizm reaktivligida a'zoldanqaysi biri passiv barer hisoblanadi?

teri qoplamalari

jigar

o'pkalar

neyroglia

891. Organizmga antigen tushguncha bo'ladigan T-limfositlarni subpopulyatsiyalari (kichik turlari) ga qaysi hujayra lar kiradi :

antigenni tanuvchi T-limfositlar B a T-effektor hujayralarini o'tmishdoshlari limfokin ishlab-chiqaruvchi limfositlar antigen bog'lovchi T-limfositlar

t-qillerlar

892. Organizmda allergenga nisbatan sensibilizatsiya allergiyaning qaysi davrida hosil bo'ladi:

immunologik

patofiziologik

patoximik

hamma javoblar to'g'ri

893. Organizmda gipertermiya quyidagilar natijasida rivojlanadi:

issiqlik ajratish o'zgarmasdan turib issiqlik hosil bo'lish jarayonlarining faollashuvi

bilan, issiqlik ajratish pasayishi bilan

issiqlik hosil bo'lish jarayonlari

faollashuvi, issiqlik hosil bo'lish

jarayonlari normal faolligi bilan issiqlik

ajratish pasayishi

gipotermiyada

yuqori issiqlik ajratish bilan birga issiqlik

hosil bo'lish jarayonlar faollashuvi

issiqlik hosil bo'lishi kamayishi bilan

issiqlik ajratish effektivligining pasayishi

894. Organizmda qaysi

immunoglobulinlar eng yuqori solishtirma og'irlikka ega?

JgG

JgA

JgM

JgE

895. Organizmda qanday holda issiqlik hosil qilinishi ko'payadi?

simpatik nerv sistemasi qo'zg'alganda

parasimpatik nerv sistemasi qo'zg'alganda

simpatik nerv sistemasi tormozlanganda

qalqonsimon bez gormonlari kam

ajralganda

896. Organizmda suv qanday shakllarda bo'ladi?

erkin

tizma (struktur)

bog'langan

hammasi to'g'ri

897. Organizmda timozin B a timopoetinlarning tutgan o'rni :

T-limfositlarni proliferatsiya B a

differensiasiyalanishiga yordam beradi

V-limfositlarni proliferatsiyasini to'xtatadi

fagositlar aktivligini pasaytiradi
O-limfositlarni aktivlaydi

898. Organizmda T-supressorlarning yetishmovchiligi nimaga olib kelishi mumkin :

autoallergiyaga
anafilaksiyaga
zardob kasalligiga
tolerantlikka

899. Organizmda hosil bo'ladigan qaysi biologik aktiv modda o'zining ximiyaviy tuzilishi bo'yicha tabiiy kanserogenlargayaqin ?

Steroid gormonlar
Adrenalin,
Siklik AMF,
Globulinlar

900. Organizmni asosiy bufer sistemalari:

-bikarbonatli, fosfatli, -oqsilli, -gemoglobinli
-amiachli
-tetraboratli
-gidrotartratli

901. Organizmni qanday omillar ta'siriga spetsifik reaktivlik deb ataladi?

Infeksion.
Genetik jixatdan begona belgilarni tutuvchilarga
Xar qanday

Noorganik kimeviy moddalarga

902. Organizmning umumiy holatiga mahalliy patologik jarayon qanday ta'sir ko'rsatadi :

kasallikning boshlanishidan to oxirigacha ta'sir qiladi
ta'sir etmaydi
faiat boshlanishida ahamiyati bor
kasallikning oxirgi-so'ngi davrida ahamiyati bor

903. Organlarga arterial giperemiyaning ijobiy ta'siri nimada?

Modda almashinuvining kuchayishi,
Maxaliy immunitet B a fagositozning faoligi ortishidi
Modda almashinuvi pasayishi
nordan metabolitlar to'planishida

904. Oshqozon ichak sistemasida yara kasalligi rivojlanishida motor-evakuator funksiyasini buzilishi qaysi o'zgarishlanga olib keladi?

-gastroduodenal refleks, oshqozon motorikasini susayishi, -duodenum motorikasi kamayishi, -duodunostaz
-gastroezofagal refleks
-oshqozon motorikasini ortishi
-xelikobakter piloris borligi

905. Oshqozon B a 12 barmoq ichakda yara hosil bo'lishida quydagi omillar ishtirok etadi:

-indgeniya, -glyukokortikoidlarning o'ta hosil bo'lishi, parasimpatik nerv sistemasi tonusining oshishi, -shilliq ko'p hosil bo'lishi
-simpatiknervsistemasitonusingsusayishi glyukokortikoidlarning hosil bo'lishini yetishmovchiligi

-mineralkortikoidlarning yetishmovchiligi

906. Oshqozon olib tashlansa ichak uning qaysi funksiyasini qoplay olmaydi?

Rezervuar funksiyalarini

Sekretor

Motor

So'rib olish

907. Oshqozon osti bezini sekretor aktivligi qaysi holatlarda buzilishi mumkin:

bezni parasimpatik stimulyatsiyasini susayishida, xolesistokininni hosil bo'lishi B a ajralishini kamayishida, -sekretin hosil bo'lishi B a ajralishini kamayishida
-xolesistokininni hosil bo'lishi B a ajralishini ko'payishida
-sekretin hosil bo'lishi B a ajralishini ko'payishida
bezni parasimpatik stimulyatsiyasini kuchayishida

908. Oshqozon shilliq qabatini regeneratsiya qobiliyatini pasaytirib yara kasalligini rivojlantiradi:

-oshqozonni spastik harakati-qonda katexolamin B a glyukokortikoidlarni ko'payishiorganizmda temir defitsiti -

organizmda B itamin B12 B a folatlarni defitsiti-chakish B a alkogolizm

-qon quyish

apoptoz

-kalsiyni defitsiti

909. Oshqozon shirasi qaysi omil yetishmasa kam ishlanadi :

gastrin

pankrezozimin

enterokinaza

Sekretin

910. Oshqozon shirasini sekretyasini stimullovchi omillar:

gastrinasetilxolinglyukokortikoidniyparat

gormon, gistamin

glyukagon

somotostatin

-serotonin

911. Oshqozon shirasini hamma komponentlari qaysi omil etishmaganda kam ishlanadi:

adashgan nervning tonusini pasayishi

adrenalin

gastrozimin

Sekretin

912. Oshqozon-ichak yo'lida uglevodlar parchalanishining oxirgi mahsulotlarini ko'rsating:

glyukoza, fruktoza, galaktoza

SO₂ B a suv

glyukoza, maltoza, saharoza

aminokislotalar

913. Oshqozonning sekretor funksiyasini qaysi omil kuchaytiradi?

Gistamin

Atropin

Adrenalin

Prostoglandin E₁, E₂ lar

914. Pankreatik axiliya uchun xos bo'lgan holatlarni ko'rsating:

kreatoreyasteatoreya, amiloreya
giporeksiya

bulimiya

poligipovitaminoz A, B, S, E

915. Parabioz nima bilan xarakterlanadi?

O'tkazuvchanlik B a qo'zg'aluvchanlikning buzilishi bilan.

Faqat o'tkazuvchanlikning buzilishi bilan.

Ektopik qo'zg'alish o'choqlarining hosil bo'lishi bilan.

Qo'zg'aluvchanlikning buzilishi bilan.

916. Paragipofizar boshqaruv asosan qaysi bezlar uchun xos?

buyrak usti bezi mag'iz qismi uchun,

qalqonsimon bezi yonidagi bezlar uchun,

Langergans orolchalari uchun

buyrak usti bezi po'stlog'i uchun

qalqonsimon bezi uchun

epifiz uchun

917. Parasimpatik ner sistemasi tonusi oshishi oshqozonda qaysi o'zgarishlarga olib keladi?

-shilliq hosil bo'lishining kamayishi, -

oshqozon shirasi sekretyasining oshishi,

gistamin hosil bo'lishining ko'payishi, -

xlord kislotasining gipersekretyasi

-gistamin hosil bo'lishining kamayishi

-shilliq hosil bo'lishining ko'payishi

xlord kislotasining giposekretyasi

918. Pareximatoz sariqlikka xos bo'lmagan belgilar:

axlatda sterkobilinning ko'p bo'lishi

qonda bog'lanmagan bilirubinni ko'payishi

qonda bog'langan bilirubin bo'lishi

axlatda sterkobilinni kam bo'lishi

919. Pastki kovak B ena trombozida qayerda retrograd emboliya bo'lishi mumkin?

O'pka B enalarida

Buyrak B enalarida

YUrak toj tomirlarida

Taloq B enalarida

920. Patogenezda (halqasimon) zanjirsimon (xavfli jarayon) munosabatlarining ahamiyati qanday?

Patologik jarayonning rivojlanish

mexanizmlarini chuqurlashtiradi

Patologik holatdan chiqishga yordam

beradi

Patogenezda bog'lovchi bo'g'in

hisoblanadi

Etiologik omilning tasirini yo'qotadi

921. Patogenezni etiologik omilning xususiyatlari belgilaydimi yoki yo'qmi :
hamma B aqt belgilaydi
yo'q
faqat qayta ta'sir qilganda
faqat etiologik omil organizmdaligida

922. Patologik arterial giperemiyalarga kiradi:
postishemik, yallig'lanishdagi, neyroparalitik
shartli-reflektor (uyalish B a g'azablanishdagi qizarish)
odatdagi fizik B a kimyoviy omillar ta'sirida yuzaga keluvchi (reflektornaya) ishchi

923. Patologik jarayon bu nima:
Ta'sirotda organizmning shikastlovchiga mahalliy B a umumiy murakkab javob reaksiyasining chaqirilishi
Organizmning qo'zg'atuvchilarga nisbatan kuchli javob reaksiyasi
SHikastlanishga nisbatan organizmning kuchsiz javob reaksiyasi
SHikastlovchi omilga nisbatan organizmning yangi sifatli javobi

924. Patologik reaksiyaga misol:
Leykositoz, leykopeniya
Yallig'lanish
YUrak poroki
Appenditsit

925. Patologik holatlardan qaysi biri alveolyar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi:
taxikardiya
nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi
o'pkaning restruktiv shikastlanishi
nafas mushaklarining innervatsiyasini buzilishi

926. Patologiyani qaysi formasi atopik?
-pollinoz, allergik rinit, allergik qon'yunktivit
-glomerulonefrit
-gemolitik anemiya
-zardob kasalligi

927. Patofiziologiyaning asosiy metodi:
eksperiment
transplantatsiya

yangi dori-darmonlarni ishlab chiqish davolashning yangi usullarini ishlab chiqish

928. Patofiziologiyaning asosiy o'rganadigan masalalari nima?
Kasalliklarni chaqiruvchi sabablar, rivojlanish jarayoni hamda oqibatining qonuniyatlarini o'rganish
Kasallikning davrlarini aniqlash
Diagnoz- tashxis qo'yish B a davolash
Kasalliklarni oldini olish

929. Pentozuriyalarga olib keluvchi sabablarni ko'rsating:
nuklein kislotalar almashinuvi buzilishi, giperpentozemiya-, buyrak kanalchalarida pentozalar reabsorbsiyasi pasayishi
buyrak koptokchalari hujayralari fermentopatiyasi
yuqori yog' kislotalari katabolizmi kuchayishi
oqsillar katabolizmi kuchayishi

930. Periferik qon hujayralarida B a suyak ko'migida filadelfiya xromosomasi leykozning qaysi turida uchramaydi?
Eritroleykozda
Vakeze kasalligida
Surunkali mieloleykozda
Mielozda

931. Periferik qon hujayralarida B a suyak ko'migida filadelfiya xromosomasi leykozning qaysi turida uchraydi:
surunkali mieloleykozda
o'tkir mieloleykozda
o'tkir limfaleykozda
surunkali limfoleykozda

932. Periferik qonda qanday o'zgarishlar leykomoid reaksiyani mieloid tipini ifodalaydi?
-yadroni kuchli chapga siljishi bilan neytrofil giperleykositoz (promielosit B a mieloblastlargacha)-neytrofillarda toksogen donachalar borligi-mielositlar mavjudligi-promielositlar mavjudligi
Leykositlarni yuqori fagositar aktivligi
-nisbiy leykositoz
-limfoblastlar mavjudligi
Eozinofil-bazofil assosiasiyasi mavjudligi

933. Periferik tomirlarda qarshilikni oshishi orqali arterial bosimni oshirishga olib keluvchi endogen moddalar:

- katexolaminlar, angiotenzin-2, endotelini,
- vazopressin(antidiureticheskiy gormon)
- postasiklin
- oksid azota
- asetilxolin

934. Pernisioz anemiyada simptomlar uchligini ko'rsating!

giperxrom anemiya, til satxining atrofik o'zgarishi, funikulyar mieloz mikrositar anemiya, eritrositlarning gemolizi, retikulositoz eritrositlarning gipoxromiyasi, taloqning kattalashishi, meningit eritrositlarning gemolizi, jigarning kattalashishi, gipertoniya

935. Perfuziyaga bog'liq nafas yetishmovchiligini ko'rsatkichlari:

Qon oqish tezligi,
O'pkani tiriklik hajmi,
Qonda oksigemoglobinni miqdori,
Nafasni minutli hajmi

936. Pigment almashinuvi gemolitik sariqlikda qanday o'zgaradi:

qonda ozod bilirubin miqdori oshgan
qonda ozod bilirubin miqdori o'zgarmagan
peshobda urobilinogen kamaygan
qonda bog'langan bilirubin paydo bo'lgan

937. Pirogenlar qaysi hujayralarda ishlanmaydi

- limfositlardafibroblastlarda osteoblastlarda
- neytrofillarda;
- monositlarda;
- bazofillarda;

938. Plazmatik hujayralar limfositlarning qaysi turiga kiradi?

V-limfositlar,
T-limfositlar,
O-limfositlar,
Xech qaysi turiga,

939. Podagra qaysi o'zgarishlarning oqibati?

siydik kislotasi hosil bo'lishi B a ajralishi patologiyasining glikoproteidlar almashinuvi buzilishining

siydikchil sintezi B a ajralishining patologiyasini

yog'lar almashinuvi buzilishlarining

940. Polidipsiya qandli diabetda nimaga bog'liq :

qonni osmotik bosimini ortishidan
qonni onkotik bosimini ortishidan
qonni osmotik bosimini pasayishidan
gidrostatik bosimini oshishidan

941. Poliuriya qandli diabetda nimaga bog'liq :

siydikni osmotik bosimini oshishidan
siydikni osmotik bosimini pasayishidan
gidrostatik bosimni oshishidan
qonni osmotik bosimini oshishidan

942. Poliuriyaga qaysi gormonni yetishmasligi olib keladi ?

vazopressinni. aldosteronni, ADG adrenalinni

insulinni

tireotropinni

943. Posttravmatik shokdagi toksemiya omillarini ko'rsating (5)

gistamin, asetilxolinlarning mey'yordan yuqori qonsentratsiyalarisillar denaturatsiyasi B a gidrolizi maxsulotlarilizosomal fermentlarning mey'yordan yuqori qonsentratsiyalariPOL maxsulotlarining mey'yordan yuqori qonsentratsiyalari, *Giperkaliemiya* gipernatriemiya

giperqlikemiya
-giperfofatemiya

944. Proliferatsiya uchun nima xos?

biriktiruvchi to'qima hujayralarining ko'payishi B a granulyatsiyaning hosil bo'lishi

nekroz o'chog'ining hosil bo'lishi B a hujayralarning distrofik shikastlanishi atsidoz, osmotik B a onkotik gipertoniya, N + giperioniya

mikrosirkulyar o'zanning buzilishi B a leykositlarning emmigratsiyasi

945. Puls bosimini ortishi nimaga xos?

Aortal qopqoqlarning yetishmovchiligiga Mitral qopkoklar yetishmovchiligiga Mitral teshikning stenoziga

Uch tavaqali qopkoklarning yetishmovchiligigi

946. Puls bosimining kamayishi

nimagaxos:

aortal teshikning stenoziga
ikki tavaqali kopkoklarning yetishmovchiligiga
uch tavaqali kopkoklarning yetishmovchiligiga
aortal kopkoklarning yetishmovchiligiga

947. Rh xromosoma bo'lishi qaysi leykozga xos?

Mieloleykoz

Monositar leykoz

Limfoleykoz

surunkali limfoleykozga

948. Reagin ko'proq qayerda sintezlanadi?

hazm trakti B a nafas yo'llari shilliq osti qavatining limfa tugunlarida
jigarda

yurak

buyraklar

949. Reaktivlik nima?

Bu organizmning tashqi muhit har xil ta'sirlariga hayot faoliyatini o'zgartirib javob berishidir

Bu organizmning kasal chaqiruvchi omillarga nisbatan chidamliligi

Bu faqat kasal chaqiruvchi omillar ta'siriga javob berishdir

Bu organizmning tashqi muhit ta'sirlariga qarshilik ko'rsatishi.

950. Reaktivlikning gumoral faktorlari:

Lizosim, interferon

Serotonin

Neytrofillar

Mononuklear fagositlar sistemasining hujayralari

951. Rezistentlik nima?

Bu organizmning patogen omillar ta'siriga chidamliligining ko'rinishi

Bu organizmning kasal chaqiruvchi omillarta'siriga javob bermasligidir

Bu organizmning reaktivligi holati

Bu organizmning har xil omillar ta'siriga nisbatan kuchli reaktivligidir

952. Renin sekretsiyasi ko'payishini keltirib chiqaradi:

buyrak arteriola koptokchalarida perfuzion bosimni pasayishi, giponatriemiya B a giperkaliemiya qonda angiotenzin II miqdori kamayishi buyrak arteriola koptokchalarida perfuzion bosimni oshishi gipernatriemiya B a gipokaliemiya qonda angiotenzin II miqdori ko'payishi hamma javob to'g'ri

953. Restriktiv tipdagi o'pkalarni B entilyatsiyasini buzilishi qaysi kasalliklarda kuzatiladi?

-qovurgalar orasi mioziti-pnevmoniya-ikki tomonlama yopiq pnevmotorak-quruq plevrit-o'pka atelektazi

-asfiksiyada

-nafas yo'llarida to'sik paydo bo'lganda

-tonzilidta

954. Restruktiv tipdagi nafas yetishmovchiligini ko'p bo'ladigan sabablari:

keng tarqalgan o'pka yallig'lanishi, o'pka atelektazi, pnevmo fibroz

bronxiollalar spazmi

plevrit

bronxiolalarni shish-yallig'lanishli shikastlanishi

955. Rivojlanish mexanizmiga ko'ra arterial giperemiya bo'ladi:

neyrotonikya, neyroparalitik, mioparalitik miotonik

disgarmonal

ishchi

956. Rivojlanish mehanizmiga ko'ra yurak yetishmovchiligi turlarini toping:

-metabolik (miokardial), bosim

yuklamasidanhajm yuklamasidan, -aralash -sistolik

-diastolik

-kompensatsiyalangan

957. Sababiy omildan shart-sharoit qanday farqlanadi:

kasallikning rivojlanishida albatta bo'lishi shart emas

kasallikning klinik belgisiga yo'nalish beradi

kasallikning rivojlanishida bo'lishi shart to'g'ri javob yo'k

958. Sabablardan qaysi biri B itamin B 12 tankis anemiyada giperxromiyani yuzaga keltiradi:

periferik qonda myog'alositlarni paydo bo'lishi

eritrositlar sonining oshib ketishi

oksifil normoblastlar sonining oshib ketishi

Neytrofilyoz

959. Sabablarning qaysi biri atsidozga olib keladi:

modda almashinivining buzilishi, organizmdan nordon

metobalitrarchiqarilishining buzilishi

organizmga ko'p miqdorda ishkoriy

maxsulotlar kiritilishi

kayt qilish

glikoproteilar ko'payishi

960. Sabablarning qaysi biri gabsiz alkalozga olib kelmaydi ?

-Organizmga ishkoriy maxsulotlarning kiritilishi-Ich ketish-Gipoventilyatsiya;

-Uta terlash;

Qusish

organizmdan ishqorlarni o'ta chiqib ketishi

961. Sabab-oqibat bog'liqligi nimanianglatadi ?

Birlamchi ta'sir qiluvchi omilga javoban hosil bo'lgan o'zgarishning undan keyingi o'zgarishga, uning yana keyingisiga B a x. k. sabab bo'lishini,

Etiologik omillarning qisha ta'sirini,

Etiologik omillar ta'sirining davom etishini,

Kasallikning natijalarini,

962. Sanogenezga qaysi masalalarni o'rganish kiradi ?

Sog'ayish mexanizmlarini

Kasalliklarning kechishini

Kasalliklarning yakunlanishi oqibatini

Umrni uzaytirish muammolarini

963. Sariqlikning qaysi turi qanda jigar aminotransftadolarining bo'lishi bilan kuzatiladi?

parenximotoz

mexnik

gemololitik

aralash

964. Sariqlik kasalligining qaysi biridaxolemik simptomokompleksi uchramaydi ?

gemolitik sariqlik

mexanik sariqlik

parenximatoz sariqlik

dimlanma sariqlik

965. Siydikdagi qaysi o'zgarishlar nefrotik sindromga xos emas?

makrogematuriya

mikrogematuriya

glyukozuriya

urobilinuriya

966. Sekin rivojlanadigan allergik reaksiyaga qaysi biri misol bo'la oladi?

mantu sinamasi

zardob kasalligi

Kvinke shishi

Anafilaktik shok

967. Sekin rivojlanuvchi allergiyada qaysi mediatorlar ahamiyatga ega:

keltirilgan mediatorlarning hammasi

limfokinlar

gistamin

serotonin

968. Septik shok uchun xos:

arterial bosimning pasayishi, yurak

minutlik hajmining ortishi, tomirlar

pereferik qarshiligining pasayishi

arterial bosimning ortishi

yurak minutlik hajmining pasayishi

tomirlar pereferik qarshiligining ortishi

969. Siydik ajramasligini rivojlanish mexanizmi nimaga bog'liq ?

filtratsiyaning to'xtashi, reabsorbsiyaning

oshishi, arterial bosimning keskin

pasayishi. siydik yo'llarida to'siqning hosil bo'lishiga

filtratsiyaning kuchayishi, reabsorbsiyaning kamayishi

bir buyrakning shikastlanishi yoki olib tashlanishiga

qonda oqsil miqdorining kamayishiga

970. Siydik bilan oqsillarni chiqishi

shishni qaysi turida nisbatdan ko'proq :

nefrotik

yurak

nefritik

Jigar

971. Siydikda urobinning bo'lmashligi bilan qaysi kasallik xarakterlanadi ?

Sababi jigar pasida bo'lgan sariqlik;

Sababi jigarda bo'lgan sariqlik;

ut kopida tosh bo'lganligida

gemolitik anemiya

972. Siydikdagi buyrak patologiyasi bilan bog'liq komponentlar?

oqsil

bilrubin

o't kislotalari

urobin

973. Siydikdagi qaysi o'zgarishlar nefrotik sindromga xos emas?

makrogematuriya

mikrogematuriya

glyukozuriya

urobinuriya

974. Simonds kasalligi yoki pangipopituitarizmning asosida nima yotadi?

Gipofiz trop garmonlarining

yetishmovchiligi

AKTG, insulin, TTG defitsit

Glyukokortikoidlar, adrenalinning defitsiti

ADG, GTG, TTG defitsiti

975. Simpatik arterial gipertenziya turlarini toping:

-tireoid-serebroishemik-buyrak-

refleksogen-gipofizar

-essensial

-birlamchi

-xafaqonlik kasalligi

976. Simptomatik arterial gipertenzialarni ko'rsating.

-tiroid-serebroishemik-buyrak-refleksogen-gipofizar

-portal

-essensial

-gipotrofik

977. Sinus bradikardiyasi qaysi kasallikda kuzatiladi?

jigar kasalliklarida

miksedemada

buyrak kasalligida

feoxromasitomada

978. Sistolik arterial gipertenziya rivojlanishi bilan kuzatiladigan holat B a kasalliklarni ko'rsating:

aortal klapan yetishmovchiligi, gipertireoz,

aorta ravog'i baroretseptorlari

sezuvchanligining pasayishi

aortal stenoz

nefroz

gipotireoz

979. Sog'lom odamlar qonida qanday leykositlar mavjud bo'ladi?

tayoqcha yadroli neytrofillar, limfositlar,

eozinofillar, monositlar

mieloblastlar

makrolimfoblastlar

mieloblastlar

980. Spastik qabziyatning sababi?

parasim. n. s. tonusining pasayishi

Giperkalsiemiya,

Katexolaminlarning ko'payishi,

Gipokaliemiya,

981. Spesifik desensibilizatsiya qanday amalga oshiriladi?

allergenni kam-kam miqdorda yuborish yo'li bilan

gamma-globulin yuborish bilan

allergen yuborish bilan

kalsiy xlorid yuborish orqali

982. Spesifik reaktivlik organizmning qanday omillar ta'siriga javobi?

Genetik jihatdan begona belgilarni tutuvchilarga

Har qanday

Fizik faktorlarga

Noorganik kimeviy moddalarga

983. SPIDda limfositlarning qaysi subpopulyatsiyasi birlamchi shikastlanadi ?

T-xelperlar

T-supressorlar

T-killerlar

A-hujayralar, T-limfositlar

984. Suv reabsorbsiyasini organizmda boshqaradigan gormon?

Antidiuretik gormon,
Adrenalin
Glyukagon
insulin

985. Suv o'rta yoshli odam B aznining qancha qismini (%) tashqil qiladi?

60-70

80-90

5-15

50-55

986. Suv-elektrolitlar almashinuvida qaysi a'zo asosiy taassurotchi hisoblanadi?

buyrak

jigar

ichak

o'pka

987. Suv-elektrolitlar almashinuvini boshqarishda qaysi gormonlar qatnashadilar?

hamma javoblar to'g'ri

to'g'ri javob yo'q

vazopressin

aldosteron

988. Suv-elektrolitlar almashinuvining boshqarishda qaysi gormonlar qatnashadilar?

hamma javoblar to'g'ri

to'g'ri javob yo'q

vazopressin

aldosteron

989. Suv-elektrolitlar almashinuvining buzilishi, bu:

tipik patologik jarayon

modda almashinuvining kasalligi

allergik reaksiya

hamma javoblar to'g'ri

990. Surunkali buyrak yetishmovchiligini azotemik boshichiga xos:

gipostenuriyaqonda mochevinani

ko'payishianemiyaqonda kreatininni

ko'payishipoliuriya

metabolicheskiiy alkaloz

giperstenuriya

-anuriya

991. Surunkali arterial gipertenziyaning kuzatilishi mumkin bo'lgan oqibatlarini ko'rsating:

yuklama ortishi natijasida rivojlanuvchi yurak yetishmovchiligi yurak gipertrofiyasi, miokardit Kardiosklerozinsult Aritmiyalar -oyoqlarda gangrena

-plevrit

-buyrak usti bezi yetishmovchiligi

992. Surunkali buyrak yetishmovchiligiga qaysi ko'rsatkich xarakterlidir?

Azotemiya, SHish. Arterial gipertenziya.

Bilrubinemiya

Giperglikemiya

Arterial gipotenziya

993. Surunkali buyrak yetishmovchiligiga a qaysi ko'rsatkich xarakterlidir :

azotemiya

bilrubinemiya

giperglikemiya

arterial gipotenziya

994. Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal boshichdagi gomeostazning o'zgarishlarini ko'rsating:

giperazotemiya

giperkalsiemiya

gipernatriemiya

alkaloz

995. Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal boshichdagi gomeostazning o'zgarishlarini ko'rsating:

giperazotemiya

giperkalsiemiya

gipernatriemiya

alkaloz

qoldiq azot me'yorida

996. Surunkali gepatitda B a jigar sirrozida qandli diabetni qanday turi kuzatilishi mumkin?

Pankreaska bog'liq bo'lmagan.

Pankreatik.

Birlamchi

Ikkilamchi

997. Surunkali glomerulonefritda siydik sindromini ko'rsating:

gematuriya, silindruriya, proteinuriya, gipostenuriya
poliuriya, glyukozuriya, ketonuriya
nikturiya, kanalcha epiteliy hujayralarining siydikda paydo bo'lishi
piuriya, poliuriya, gipostenuriya

998. Surunkali glomerulonefritda siydik sindromini ko'rsating:

gematuriya, silindruriya, proteinuriya, gipostenuriya
poliuriya, glyukozuriya, ketonuriya
nikturiya, kanalcha epiteliy hujayralarining siydikda paydo bo'lishi
piuriya, poliuriya, gipostenuriya

999. Surunkali diffuz glomerulonefritda arterial gipertenziyaning sababi:

hamma javoblar to'g'ri
to'g'ri javob yo'q
"Renin-angiotenzin-aldosteron-vazopressin" sistemaning faollashishi
buyrakda A B a B tiplaridagi prostaglandinlarning kam ishlanishi

1000. Surunkali diffuz glomerulonefritda arterial gipertenziyaning sababi:

hammajavoblar to'g'ri
"Renin-angiotenzin-aldosteron-vazopressin" sistemaning faollashishi
buyrokda A B a B tiplaridagi prostaglandinlarni kam ishlanishi

1001. Surunkali leykozda bo'lishi mumkin bo'lgan omillarni toping:

-T-limfosit xelperlar B a killerlar defitsiti-Granulositlarni fagositar aktivligi pasayishi-Granulositlarni emigratsiyasini buzilishi-Makrofaglarni fagositar aktivligi kamayishi-V-limfositlar sonini kamayishi
-T-xelperlarni ko'payib ketishi
-Gammaglobulin-A ni titrini ortishi
-Gammaglobulin-E ni titrini pasayishi

1002. Surunkali limfoleykoz uchun xos bo'lgan belgilarni ko'rsating:

Kleyn-Gumprext tanachalarining bo'lishi, absolyut B a nisbiy limfositoz, anemiya, neytropeniya

neytrofiliya

trombositoz

limfoblastlarning 40% dan ortiq bo'lishi

1003. Surunkali limfoleykozda gemogrammada qaysi o'zgarishlar kuzatiladi?

-neytrofillarning foiz miqdori kamayishi, qonda prolimfositlar paydo bo'lishi, -qon surtmasida Botkin-Gumprext tanachalarining paydo bo'lishi, anemiya
-nisbiy limfositoz
-neytrofiliya

1004. Surunkali limfoleykozda periferik qondagi xos o'zgarishlar:

-leykolizlarni qon surtmasida borligi, etilgan limfositlar miqdorini qonda ko'payganligi
-etilmagan limfositlar miqdorini qonda ko'payganligi
-eozinofiliya
-leykositlarni 11 qondagi sonini ko'payishi

1005. Surunkali mieloid leykozda periferik qonda qanday o'zgarishlar bo'ladi?

SHIK – reaksiyasi musbat blast hujayralarni bo'lishi-qonda promielosit B a mielositlarni paydo bo'lishi-absolyut neytrofiliya, absolyut eozinofiliya-nisbiy limfopeniya
-qonda promielosit B a mielositlar bo'lmasligi
-eritrositoz
-retikulosito

1006. Surunkali mieloleykozga quyidagilardan qaysi biri xarakterlidir?

Eozinofil-bazofillar uyushmasi. ph-xromasomasining borligi. Peroksidazaga reaksiya bo'lmasligi
Absolyut limfositoz
Monositoz
Neytropeniya

1007. Surunkali mieloleykozda immunodepressiya omillarini ko'rsating: (5)

Txelperlar B a killerlar defitsitigranulositlar fagositar faolligining kamayishigranulositlar emigratsiyasining

buzilishimakrofaqglar fagositar faollligining pasayishi V-limfositlar sonining kamayishi granulositlar sonining keskin kamayishi Txelperlar sonining otrishi -trombositlarni kamayishi

1008. Surunkali mieloleykozda periferik qondagi o'zgarishlar:

-mielositlar borligi, trombositopeniya, anemiya, nisbiy limfositoz -"leykemik o'pirish"
-kam miqdorda mieloblastlar paydo bo'lishi
-absolyut limfositoz

1009. Surunkali postgemoragik anemiyada qaysi gemotologik ko'rsatkichlar bo'ladi?

zardobni latent temir bog'lovchi qobiliyatining ko'payishi, eritrositlar gipoxromiyasi-retikulositlar soni normada yoki ozroq ko'paygan, eritrositlarining anizositoz, poykilositozi

-Prays-Djons egri chizig'i o'ngga siljishi
-eritrositlar giperxromiyasi
-rang ko'rsatkichi oshgan

1010. Surunkali yallig'lashdagi eksudat tarkibida hujayralarning ko'pchiligini qaysilari tashqil qiladi?

monositlar, limfositlar
neytrophillar
eozinofillar
bazofillar

1011. So'lak bilan og'iz bo'shlig'iga o'tadigan moddalarning qaysinisi himoyaviy omil emas?

Amilaza
DNK - aza
Lizosim
Peroksidaza

1012. T- B a B -limfositlarning ta'qiqlangan klonlari paydo bo'lsa autoallergiyaga olib kelishi mumkinmi?

Ha,
Yo'q
Ba'zan
Bo'lishi mumkin

1013. Tabiiy aktiv orttirilgan immunitet qachon shakllanadi?

infeksion kasallikdan keyin

plasenta orqali antitelalarning homilaga o'tishi natijasida

tirik qizamiq B aksinasini yuborganda ko'kyo'talga qarshi immun zardobini yuborgandan so'ng

1014. Talassemiyada eritrositlarning shakli qanday bo'ladi ?

nishonsimon (podisitlar)
o'roqsimon (drepanositlar)
halqasimon (anulositlar)
og'izsimon (stamositlar)

1015. Tana harorati boshqaruvining qaysi bir mexanizmi buzilganda isitma chiqadi?

Issiqlik hosil bo'lishining oshishida
Issiqlik ajratilishining oshib ketishi
Issiqlik chiqarilishining kamayib ketishi
Issiqlik tashqarida kirishi

1016. Ta'sirotning qaysi B arianti bilan allergiyaning tezkor tipida aktiv sensibilizatsiya chaqirish mumkin?

to'la qimmatli antigen yuborib
aktiv sensibilizatsiyali xayvonga zardob yuborib

aktiv sensibilizatsiyali xayvon limfa tugunlarini ko'chirish yo'li bilan
Lourensluk ko'chirish faktorini yuborib

1017. Tez paydo bo'ladigan allergik reaksiyaning ikkinchi davri nima?

biologik aktiv moddalar (mediatorlar) ning ajralishi

har xil organlar funksiyalarining buzilishi
qonda sensibilizatsiyalangan T-
limfositlarning oshishi

qonda antitelolarning to'planishi

1018. Tezkor allergik reaksiyaning birinchi boshichi qanday nomlanadi?

immunologik boshich
patofiziologik buzilishlar boshichi
patokimyoviy o'zgarishlar boshichi
kompensator boshich

1019. Temir etishmagandagi anemiyani ko'p uchraydigan sabablari:

-bolalarga ovqat bilan temirni kam tushishi
-surunkali qon yo'qotish -xomiladorlik B a laktatsiyaoshqozon ichak trakti kasalliklari
-jigar kasalliklari

-qabziyat

-o'pka kasalliklari

-buyrak kasalliklari

1020. Timozin B a timopoetinlarning tutgan o'rni?

T-limfositlarni proliferatsiya B a

differensiasiyalanishiga yordam beradi

V-limfositlarni proliferatsiyasini to'xtatadi

Fagositlar aktivligini pasaytiradi

O-limfositlarni aktiv

1021. Timus (ayrisimon bez) qanday rol o'ynaydi?

Unda T-limfositlar differensiyalanadi

Limfositlarni differensiasiyalanishi

ta'minlanadi

V-limfositlarni hosil bo'lishi kuchayadi

Immunoglobulinlar hosil bo'lishini nazorat qiladi.

1022. Tipik patologik jarayonlarga mansub:

yallig'lanish, isitma, ochlik, gipoksiya

kuyish

uremiya

shilliq qavat yarasi

1023. Tipik-nusxaviy patologik jarayon – bunima?

Turli shikastlovchilarga nisbatan

organizmning ham mahalliy, ham umumiy tuzilishi hamda faoliyatining doimo bir xil stereotip javobi.

SHikastlanishga nisbatan organizmning umumiy javobi,

SHikastlanishga nisbatan organizmning mahalliy javobi,

SHikastlanishning himoyaviy-moslashish reaksiyalarining majmuini kushilib ketishi,

1024. Tireoid garmonlarning asosiy effektlarini ko'rsating (fiziologik qonsentratsiyasining)

-oqsillar anabolizmiing kuchayishi-

katexoalaminlarga permissiv ta'siri-

to'qimalarni kislorod ozlashtirishini

oshishi-yog'larni deposidan jalb qilinishi-termogenez oshishi

-glikogenni sintezi kuchayishi

-bradikardiya

-shish

1025. Tireoid gormonning asosiy ta'siri:

hamma javoblar to'g'ri

oqsillar anabolizmini kuchayishi

katexolaminlarga sezgirlikning ortishi

yog'larning depolardan safarbar etilishi

1026. Tireotoksikoz (Bazedov kasalligi)ga xosemas:

Asosiy modda almashinuvining ko'payishi.

Giperglikemiya

Gliqoneogenez

Gipertireoz

1027. T-limfositlar tizimi

yetishmovchiligi quyidagilar asosida yotadi:

Kaposhi sarkomasi, Di-Djordji sindromi, B ICH-infeksiya

Bruton sidromi

shvesariya tipridagi agammaglobulinemiya anafilaksiya

1028. T-limfositlarning organizmga

antigen tushguncha bo'ladigan

subpopulyatsiyalari (kichik turlari) ga qaysi hujayralar kiradi ?

Antigenni tanuvchi T-limfositlar B a T-

effektor hujayralarining o'tmishdoshlari

Limfokin ishlab-chiqaruvchi limfositlar

Antigen bog'lovchi T-limfositlar

T-killerlar

1029. Toj tomirlari orqali qon oqimning kamayishi sabablarni ko'rsating:

gipokapniya, aortal klapan

yetishmovchiligi, toj tomirlari

miositlariningAlfa adrenoretseptorlar

faollashuvi

o'tkir gipoksiya

giperkapniyada

toj tomirlari miositlarining beta-

adrenoretseptorlari faollashuvi

1030. Tomirlarning periferik qarshiligini kamaytiradigan endogen moddalarini

aniqlang:

-bradikinin, prostasiklin, NO

katexolaminlar

angiotenzin 2

endorfinlar

1031. Tonogen dilyatatsiya uchun nima xos?

Zarb hajmining ortishi
Zarb hajmining kamayishi
Arterial bosimning pasayishi
Venoz bosimning ortishi

1032. Travmatik shokning patogenezida asosiy zveno (boshich):

Gipovolemiya.

Art. qon bosimning ko'tarilishi.

MNS tormozlashishi.

MNS qo'zg'alishi.

1033. Transgipofizar boshqaruv qaysi bezlar uchun asosiy?

qalqonsimon bez uchun buyrak usti bezi po'stlog'i uchun jinsiy bezlar uchun buyrakustibezimag'zi uchun qalqonsimonbezyonidagibezlar uchun oshqozon osti bezi uchun

1034. Transudat B a yallig'lanishdagi yiringli eksudat asosiy farki nimada?

-qon shakilli elementlarini ko'pligida, -

to'qima elementlarini ko'pchiligini shikastlanganligi B a parchalanganligi bilan, oqsil miqdorini komaysida

-oqsil B a miqdorini kamligida ko'pligida

-solishtirma og'irligi birxilligi

-kolloid-osmotik xususiyati birxilligi

1035. Trefonlar ta'sir etish mexanizmi nimadan iborat

Proliferatsiyani stimullaydi

Proliferatsiyani tormozloydi

Proliferatsiyaga ta'sir qilmaydi

Blastransformatsiya chaqiradi

1036. Tromb hosil bo'lishini nima rag'batlantiradi?

hamma javoblar to'g'ri

qon ivishi B a ivishiga qarshi tizimlar faolligi buzilsa

qon oqishi sekinlashib buzilsa, qon tomir anevrizmasida, qon aylanib qolsa

Qon tomir devorida fibrinolitik faollik pasayib, elektron potensial o'zgarsa

1037. Trombning hosil bo'lishiga qanday omillar yordamlashadi ?

Antikoagulyantlarning yetishmovchiligi

Qon oqimining tezlashishi

Qon yopishqoqligining kamayishi

Prokoagulyantlarning qonda yetishmovchiligi

1038. Tromboz rivojlanishida qaysi bir ko'rsatkich yetakchi hisoblanadi ?

tomir devorining shikastlanishi

qon oqimining sekinlashishi

qon ivituvchi sistemaning o'zgarishi

ivituvchi sistema omillarining aktivlashishi

1039. Trombozga qaysi omilni ko'p bo'lishi olib keladi ?

Ca²⁺. Protrombin. Qonni quyuqlanishi

Na⁺

Mg²⁺

K⁺

1040. Trombozning nisbatan asoratsiz tugashiga ko'maklashadi:

Kollateral qon aylanishining kuchayishi

Trombning parchalanib ketishi

Trombning infeksiyalanishi

Organning atrofiyasi

1041. Trombositlarning adgeziya B a agregatsiyasiga olib keluvchi omillarni ko'rsating:

endoteliyning shikastlanishi to'qima

tromboplastinning ortiqcha ajralishiqonda

ADFning qonsetratsiyasining ko'payishi

trombositlarning

degranulyatsiyasikollagenning

subendotelial qavatini ochilib qolishi

qondagi sAMF ning ortib ketishi

qondagi prostasiklin miqdorining ortishi

-leykopeniyalar

1042. To'qima tipidagi gipoksiya qaysi hollarda kuzatiladi

Oksidlanish B a fosforlanish jarayonlari ajralganda,

Qonda gemogloblin kamayganda,

Nafas fermentlarini tusuvchi

zaharlarta'sirida,

Qon oqish tezligi sekinlashganda.

1043. To'qima tipidagigipoksiyaga nimalarsabab bo'lishi mumkin:

to'qimaning nafas fermentlarini faolligini pasayishi

metgemoglobin hosil qiluvchi moddalar

bilan zaharlanish

o'tkir qon ketish

prostaglandin E

ninghosilbo'lishiniko'payishi

1044. To'liq kanserogenlar nima

Progressiya B a transformatsiya,

promatsiya chaqiruvchi kansirogen

Inisiasiya B a progressiya chaqiradigan

kansirogen

Kanserogen ta'sirini tormozlanishi

Bir kanserogenni nisbatan kuchli ta'siri

1045. To'qima tipidagi gipoksiya qaysi hollarda kuzatiladi?

Oksidlanish B a fosforlanish jarayonlari

ajralganda

Qonda gemoglobin kamayganda

Nafas fermentlarini tusuvchi zaharlar

ta'sirida

Qon oqish tezligi sekinlashganda

1046. To'qima shikastlanganda qaysi

hujayralar kuchli ko'payish qobiliyatiga ega emaslar?

kardiomiositlar, neyronlar

gepatositlar

qoplovchi epiteliy

yumshoq biriktiruvchi to'qimaga

hujayralari

1047. To'qimalarni glyukoza bilan

ta'minlash B a hujayralar

membranasidan glyukozaning o'tishi

uchun qaysi gormonlar zarur?

insulin

glyukagon

tiroksin

adrenalin

1048. To'qimalarning elektr tokiga

qarshiligining kamayib borish

dinamikasini aniqlang:

teri, suyak, mushak, qon

mushak, teri, pay

qon, mushak, teri, suyak

pay, teri, mushak

1049. To'liq kanserogenlar nima?

Progressiya B a transformatsiya,

promosiyachaqiruvchi kanserogenlar

Inisiasiya B a progressiya

chaqiradigankanserogenlar

Promosiya B a transformatsiya

chaqiruvchikanserogenlar

Eksplantatsiya B a transplantatsiya

chaqiruvchi kanserogenlar

1050. Uglevod almashuvining qaysi

patogenetik mexanizmining buzilishi,

jigar parenximasining shikastlanishidan

dalolat beradi ?

Glikogenning jigarda ushlanishi B a hosil

bo'lishining ko'payishi

Giperglikemiya

Glikolizning tezlashuvi

Gliqoneogenezning tezlashuvi

1051. Uglevodlar oraliq almashinuvi

buzilganda hosil bo'ladigan mahsulotlar

nimalar?

sut B a pirouzum kislotalari

keton tanachalari

beta-oksimoy B a asetosirka kislotalari

maltoza, laktoza, saharoza, dipeptidlar,

aminokislotalar

1052. Uzoq davom etuvchi qandli diabet

asoratlarini ko'rsating:

immunodefitsit holatlar, ateroskleroz

rivojlanishi tezlashishi, infeksiyalarga

rezistentlik pasayishi, o'smaga qarshi

turgunlik pasayishi

polidipsiyalar

poliuriya

gipoglikemiya

1053. Ultrabinafsha nurlarini uzoq

ta'siri natijasida hujayra shikastlanish

mexanizmlarini ko'rsating:

fosfolipazalar faollashuvi, lipidlar perekisli

oksidlanishi jadallashuvi jadallashuvi,

mutatsiyalar

ikkilamchi messendjerlar gidrolizi

komplement faollashuvi

-energiya defitsiti

1054. Ultrafiolet nurlarni shikstlovchi

mexanizmlari:

fosfolipazalarni faollashuvi, yog'larni

perekisli oqsilanishini kuchayishi

narushenie geneticheskogo apparata kletki

ikkilamchi messendjeralarni gidrolizi

komplimentni faoolashuvi

energodefitsit

1055. Umumiy - adaptatsiya

sindromining muallifi:

G. Sele

U. Kenon

L. Orbeli

I. Pavlov

1056. Umumiy adaptasion sindromlarining Sele bo'yicha davrlarini ko'rsating?

Bezovtalanish, rezistentlik, holsizlanish davrlari

Latent, avj olish, holsizlanish davri

Glyukokortikoidlarning gipersekretsiyasi, holsizlanish davri

Rezistent, endokrinopatiya davri

1057. Umumiy adaptatsiya sindromida davrlarining to'g'ri ketma-ketligi:

xayajonlanish reaksiyasi, rezistentlik, silla kurishi

silla kurishi, xayajonlanish reaksiyasi, rezistentlik

rezistentlik, xayajonlanish reaksiyasi, silla kurishi

xayajonlanish reaksiyasi, silla kurish, rezistentlik

1058. Umumiy gipergidratatsiya sindromini belgilarini toping?

shishtana massasini oshishi XKX oshishi AB ko'tarlisi suyuqlikni boshliqlarda toplanishi

gematokrit ko'payishi

-suvsizlanish

girsutizm

1059. Umumiy degidratatsiya sindromi belgilarini ko'rsating

chanqash behollik-teri B a shilliq

kavatlarini kurishi-AB pasayishi -atsidoz

-qon kovushqoqligining pasayishi

shishlar

-assid

1060. Uremiyada atsidozning kelib chiqish sabablari:

vodorod ionlarining kam ajralishi

qonda B odorod ionlarining kamayishi

qonda oqsillar dissosiasiyasining kuchayishi

giperglikemiya, gemoglobinuriya

1061. O'sma to'qimasi anaplaziyasi nima bilan xarakterlanadi

To'qima usishining embrional tarakkiet davrida qaytishi bilan

Biriktiruvchi to'qima usishi bilan

To'qimaning to'liq nekrozi bilan

Hujayra elementlarining atrofiyasi bilan

1062. O'sma usishining patogenezi-onkogenezi boshchilari:

Transformatsiya, promosiya, progressiya

Transformatsiya, progressiya, transplantatsiya

Transformatsiya, promosiya, eksplantatsiya

Transformatsiya, progressiya, ekspressiya

1063. O'sma o'sishini boshchilari:

transformatsiya, promosiya, progressiya

transformatsiya, progressiya,

transplantatsiya

transformatsiya, promosiya, eksplantatsiya

transformatsiya, progressiya, ekspressiya

1064. O'sma hujayralarida

karbonsuvlar almashinuvini buzilishi nima bilan xarakterlanadi

Anaerob glikolizni kuchayishi

Aerob glikolizni kuchayishi

Glikolizni yutilishini kamayishi

SO₂ B a N₂O ni ko'p hosil bo'lishi

1065. O'sma hujayralarining

amyobasimon harakatlari

qontakt tormozlanish faolligining oshishi

Nafas mushaklari faoliyatining kuchayishi,

katabolik gormonlarning ta'siri

o'tkir gastrit

Pernisioz

1066. O'smalarninshg xavflisida

kaxeksiya sabablari nima?

oqsillarning kuchli parchalanishi.

YUrak-tomir sistemasi funksiyasining

buzilishi, glikoneogenezi kuchayishi

Aerob glikolizni kuchayishi

1067. O't pigmentining hamma turlari

qonda ko'payishi qaysi sariqlikda

kuzatiladi :

sababi jigarda bo'lgan sariqlik

sababi jigar pasida bo'lgan sariqlik

sababi jigardan yuqorida bo'lgan sariqlik

hamma javoblar to'g'ri

1068. O'tkir gipotenziyalar nima?

Qon oqishining tezligi pasayishi
Arterial bosimning birdan pasayishi,
Sirkulyatsiyadagi qon massasining kamayishi

Arterial bosimning ko'tarilishi

1069. O'tkir glomerulonefritning ko'pincha sababi:

streptokokklar

stafilokokklar

zamriqlar

sil mikobakteriyasi

1070. O'tkir diffuz glomerulonefrit natogenezidagi boshichlari:

hamma javoblar to'g'ri

atigen+antitelo kompleksini ko'ptokcha

bazal membranasiga biriktirilishi

ko'ptokcha bazal membranasining immun yallig'lanishi

1071. O'tkir infeksiyadan tuzalish davriga qaysi siljish to'g'ri kelmaydi?
Bazofiliya.

Yadrolar chapga siljigan

Limfositoz

-Yadrolar o'ngga siljigan

1072. O'tkir qon yukotilganda yaqin minutlar B a soatlar ichida organizm uchun moslashish axamiyatiga ega emas jarenlarniko'rsating

yurakka B enalar orqali qonning qaytishini kamayishi

periferik B azoqonstriksiya

qon aylanishining markazlashishi

oliguriya

1073. O'tkir qon yukotishda qon hajmining o'zgarishi B a anemiyaning turini ko'rsating:

oddiy gipovolemiya, postgemorragik anemiya

oddiy gipervolemiya, gemolitik anemiya
oligositemik normovolemiya, B itamin V-12 (folievo)-defitsitli anemiya

1074. O'tkir leykoz quyidagilarning qaysi biri ?

Mieloblastoz.

limfoblastoz.

megaloblastlar.

talassemiya.

1075. Ushbu gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanadi: Leyk-167000/1mm³ qonda/ keskin limfositoz surtmada ko'p -miqdorda Kleyn-Gumprext-Filatov tanachalari

surunkali limfoleykoz

surunkali mieloleykoz

nur kasalligi

o'tkir limfoleykoz

1076. O'zgarishlardan qaysi biri giperventilyatsiya oqibati hisoblanadi:

gazli alkaloz

arterial qonda pCO₂ ning oshib ketishi

arterial qonda pO₂ ning kamayib ketishi

gazli atsidoz

1077. O'ng qorincha yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin bo'lgan sabablarni ko'rsating:

-kichik qon aylanish doirasida arterial gipertenziya, qorinchalararo to'siq nuqsoni, surunkali pnevmoniya

katta qon aylanish doirasida arterial gipertenziya

yurak chap qorinchasi old devorining infarkti

mitral klapan yetishmovchiligi

1078. O'ng qorincha yetishmovchiligiga xos belgilarni ko'rsating

-buyinturuq B enalarini shishib chiqishi-oyoqlarda shish-geleangioektazialar-gepatomegaliya

-arterial giperemiya

-markaziy B enoz bosimni pasayishi

-zarb hajmini ko'payishi

1079. O'pka cho'ziluvchanligi kamayadi:

-o'pkani alveolyar shishida, -keksa yoshda, -pnevmosklerozda, -o'pkada ko'p kistalar paydo bo'lishida

-o'pka bir qismining atelektazida

-xiqildoq shishida

-bronxial astmada

1080. O'pkaning metabolik funksiyasiga kiradi:

angitenzin I angeotenzin II ga

aylantirishprostaglandin E i F₂ larni

inaktivasiyalash-opioid peptidlar

sintezlash-bradikininni inaktivlash-
noradrenalinni inaktivlash
-angiotenzinogenni angeotenzin Iga
aylantirish

-gemopoetinlarni ishlab chiqarish

-adrenalinni aktivlash

**1081. O'rta yoshar odamda butun dunyo
sog'likni saqlash**

**tashqiloti(VOZ)tavsiyasiga ko'ra arterial
bosimning normal o'lchami qanday**

belgilangan:

140/90 mm. simob ustunigacha

120/80 mm. simob ustunigacha

110/70 mm. simob ustunigacha

120/60 mm. simob ustunigacha

**1082. O'sma to'qimasi anaplaziyasi nima
bilan xarakterlanadi?**

To'qima o'sishining embrional tarakkiet
davriga qaytishi bilan

Biriktiruvchi to'qima o'sishi bilan

To'qimaning to'liq nekrozi bilan

Hujayra elementlarining atrofiyasi bilan

**1083. O'sma to'qimasining fizik-
kimyoviy o'zgarishi anaplaziyasi nima
bilan xarakterlanadi?**

Rn ni pasayishi

Ca²⁺, Mg²⁺ miqdorining ko'payishi

Sirt tarangligining kattalashishi

elektr o'tkazuvchanligining ortishi

**1084. O'sma o'sishining patogenezi-
onkogenez boshichlari:**

Transformatsiya, promosiya, progressiya

Transformatsiya, progressiya,

transplantatsiya

Transformatsiya, promosiya, eksplantatsiya

Transformatsiya, progressiya, ekspressiya

**1085. O'sma o'sishining patogenezi-
onkogenez boshichlari:**

Transformatsiya, promosiya, progressiya

Transformatsiya, progressiya,

transplantatsiya

Transformatsiya, promosiya, eksplantatsiya

Transformatsiya, progressiya, ekspressiya

**1086. O'sma hujayralariga normal
hujayralarni transformatsiyasini
mexanizmi qanday?**

Hujayralar etilishini idora etuvchi genlar
aktivligini o'zgarishi, Mutasion
kanserogenez, Epigenom kanserogenez
Xromosomalarni redublikatsiya bo'lishi
Xromosomalarni delesiya bo'lishi

Hujayralar mitotik aktivligini kuchayishi

**1087. O'sma hujayralarida
karbonsuvlar almashinuvini buzilishi
nima bilan xarakterlanadi ?**

Anaerob glikolizni kuchayishi

Aerob glikolizni kuchayishi

Glikolizni yutilishini kamayishi

SO₂ B a N₂O ni ko'p hosil bo'lish

**1088. O'smaga qarshi rezistentlik
asosida qaysi mexanizmlar yotadi?**

Antitransformatsiya

Adgezivlik

Antikanserogenlik

Komplementarlik

**1089. O'smalarda qaysi tartibda o'sish
to'g'ri?**

inisiyasiya, aktivasiya, progressiya

progressiya, aktivasiya, inisiyasiya

inisiyasiya, progressiya, aktivasiya

to'g'ri javob yo'q

**1090. O'smalarning infiltrativ
o'sishining asosiy mexanizmlarini
ko'rsating**

Qontakt tormozlanish faolligining
kamayishi

O'sma hujayralarining amyobasimon
harakatlari

O'sma hujayralari adgezivligining
kamayishi

Qontakt tormozlanish faolligining oshishi

**1091. O'tkir arterial gipotenziya nimaga
olib keladi?**

-mikrosirkulyatsiyaning buzilishiga-
koronar yetishmovchiligiga-sirkulyar

gipoksiyaga-xushdan ketishga-anuriyaga

-gemik gipoksiyaga

-assitga

-poliuriyaga

**1092. O'tkir glomerulonefritning
ko'pincha sababi:**

streptokokklar

stafilokokklar

zamburug'lar
sil mikobakteriyasi

1093. O'tkir diffuz glomerulonefrit patogenezidagi boshichlari:

hamma javoblar to'g'ri
antigen+antitelo kompleksining ko'ptokcha bazal membranasiga biriktirilishi
ko'ptokcha bazal membranasining immun yallig'lanishi
nefrotoksik antitelalar ishlab chiqarilishi

1094. O'tkir infeksiyadan tuzalish davriga qaysi siljish to'g'ri keladi:

limfositoz
neytrofiliya
bazofiliya
Aneozinofiliya

1095. O'tkir qon yo'qotilganda yaqin minutlar B a soatlar ichida organizm uchun moslashish ahamiyatiga ega emas jarayonlarni ko'rsating?

yurakka B enalar orqali qonning qaytishini kamayishi
periferik B azoqonstruksiya
qon aylanishining markazlashishi
oliguriya

1096. O'tkir qon yo'qotilgandan so'ng darhol qanday gemodinamik o'zgarishlar kuzatiladi:

sirkulyator qon hajmning kamayishi, miya rezistiv tomirlar tonusining pasayishi yurak minutlik hajmning pasayishi, umumiy periferik qarshilikning oshishi
miya rezistiv tomirlar tonusining oshishi
yurak minutlik hajmning oshishi
umumiy periferik qarshilikning pasayishi

1097. O'tkir qon yo'qotilishida dekompensatsiyaning simptomlarini ko'rsating:

nafas B a yurak yetishmovchiligi
taxikardiya B a gipertenziya
qon ivishining B a gemopoezning kuchayishi
depodan qon chiqishi, to'qimalararo suyuqlikning qonga o'tishi

1098. O'tkir qon yo'qotishda qon hajmining o'zgarishi B a anemiyaning turini ko'rsating:

oddiy gipovolemiya, postgemorragik anemiya

oddiy gipervolemiya, gemolitik anemiya
oligositemik normovolemiya, B itamin B - 12 (folievo)-defitsitli anemiya
oligositemik gipovolemiya, Fe-defitsitli anemiya

1099. O'tkir koronar yetishmovchiligini oqibatlari:

-arterial gipotenziya, yurak yetishmovchiligi, miokard infarkti, aritmiyalar
-yurak zarb hajmini ko'payishi
-arterial gipertenziya
yurak minutli hajmini ko'payishi

1100. O'tkir koronar yetishmovchilikning mumkin bo'lgan oqibatlarini ko'rsating:

arterial gipotenziya, yurak yetishmovchiligimiokard infarkti, aritmiyalar
yurak haydayotgan qonning hajmi ko'payishi
anemiya
gipovolemiya

1101. O'tkir leykoz quydagilarning qaysi biri:

mieloblastoz
mieloleykoz
limfoid leykoz
Eritrositoz

1102. O'tkir leykozda suyak ko'migida bo'ladi:

-oq qon shaklli elementlarini giperplaziyasi, megakariositlar soninikamayishi, eritrositlarni o'sish zonasi elementlarini kamayishi
oq qon elementlarini metaplaziyasi bo'lmasligi
-eritrositlarni o'sish zonasi elementlarini ko'payishi

-megakariositlar sonini ko'payishi

1103. O'tkir miokard infarktiga gemodinamikani qanday o'zgarishlari xos?

-chap qorincha zarb hajmining kamayishi-taxikardiya-yurak indeksining kamayishi-

tomirlarni periferik qarshiligining oshishi-
chap qorinchai yakuniy diastolik hajmining
oshishi

-markaziy B enoz bosimining pasayishi

-minut hajmini ko'payishi

-zarb hajmini oshishi

**1104. O'tkir nafas yetishmovchiligi
ko'rsatkichlarini ko'rsating:**

-gipoksemiya-giperkapniya-atsidoz-nafas
apparati ishini kuchayishi -xansirash

-gipokapniya

-oqarish

-bradikardiya

**1105. O'tkir faza javobi uchun xos
o'zgarishlarni toping?**

--neytrofiliya, -manfiy azot balansi, qon
zardobida mis miqdorini oshishi

giperlipidemiya

giperalbuminemiya

seruloplazmin kamayishi

ATF sintezini ko'payishi

**1106. O'tkir faza javobida nima bilan
qon quyilishini oshishi bog'liq:**

-trombositlar B a endoteliositlarda adgeziv
oqsillarni ekpressiyasining induksiyasi-

jigarda fibrinogenni sintezini kuchayishi -

endoteliositlarda trombomodulinni hosil

bo'lishini kamayishi, tomir endoteliasida

prokoagulyant omillarni hosil bo'lishini

ko'payishi-aktivlangan leykosit B a

endoteliositlarda FATni hosil bo'lishini

ko'payishi

-endoteliasitlarda prostosiklin I2 sintezini

kuchayishi

-Xageman faktorini funksiyasini susayishi

-limfositlarning sintezini kuchayishi

**1107. O'tkir faza jivobida yallig'lanishga
qarshi effektlar qonda nimani ko'payishi
bilan bog'liq?**

-a1-antitripsin bilan, -seruloplazmin bilan, -
kortizol bilan, a1-antiximotripsin bilan

-fibrinogen bilan

-retikulositlarni

-a2-globulin bilan

**1108. O'tkir faza qanday o'zgarishlar
bilan ifodalanadi?**

-imun tizimni aktivlanishi bilan, gipofizda
AKTG sintezi kuchalishi bilan-fagositoz
aktivlanishi bilan

-jigarda tranferini sintezi oshishi bilan

-bradikardiya bilan

-nusbat azot balansi bilan

**1109. O'tkir faza uchun hos belgilarini
toping**

-isitma, -manfiy azot balansi, -kortizol
ishlab chiqarishning ko'payishi

ney tropeniya

-musbat azot balansi

-gipolipidemiya

**1110. O'tkir fazani asosiy mediatorlarini
ko'rsating**

IL-1, IL-6, O'NOaO'NOv

IL-2

KSF

interferonu

**1111. O'tkir yurak yetishmovchiligini
sababini ko'rsating:**

-miokard o'tkir infarkti, -o'tkir miokardit, -
gipertrofiyaga o'tgan miokardning o'tkir

dekompensatsiyalanishi, -paroksizmal

taxikardiya pristupi

-kardioskleroz

-surunkali miokardit

-IBS

**1112. O'tkir yallig'lanishga qaysi shaklli
elementlarning qon tomirdan
chiqishixarakterlidir ?**

Neytrofillar

Bazofillar

Eozinofillar

Monositlar

**1113. O'tning ushlanib qolishiga qaysi
omilning yetishmasligi sabab bo'ladi :**

xolesistokininning

sekretinning

pankreziminning

Gastroziminning

**1114. Fagolizosoma fagositozning qaysi
boshichida hosil bo'ladi :**

hazm qilish

kamrab olish

yaqinlashish

Epishish

1115. Fagositlarni ob'ektga yaqinlashishiga qaysi biri yordam beradi :

immunologik reaksiya maxsulotlari
komplementni subkomponenti, limfokinlar
prostaglandinlar,
adrenalin,
asetilxolin,

1116. Fagositlarni funksiyalarni buzilishni sababini ko'rsatishi?

-G-6 -f-dehidrogenaza aktivligini yetishmovchilin, -fagositda kislorodni aktiv formalarni xosiya bo'lishkni kamayishi, lizosomlarni fermentlarni aktivlimni yetishmovchiligi, fagositda kislorodni aktiv formalarni xosiya bo'lishkni kamayishi, lizosomlarni fermentlarni aktivlimni yetishmovchiligi, -fagolizosoma hosil bo'lishini buzilishi

-pinositoz yetishmovchili
-glyukuronidaza sintezi kuchayishi
-sekretin etijmovchiligi

1117. Fagositoz faoliyatining pasayishi qachon kuzatiladi:

leykozda
komplement sistemasi aktivlanganda
o'tkir yallig'lanishda
antitanalar hosil qilinishi

1118. Fagositozning qaysi boshichida fagolizosoma hosil bo'ladi?

qamrab olish
yaqinlashish
yopishish
hazm qilish

1119. Fagositozning qaysi boshichida fagosoma hosil bo'ladi?

hazm qilish
qamrab olish
yaqinlashish
yopishish

1120. Faqat kislorod hajmining kamayishiga gipoksiyaning qaysi turi bog'liq:

gemik
nafas
yurak-tomir
To'qima

1121. Fibrinolizinning jigar kasalliklarida buzilish mexanizmlari :
urokinazaning inaktivasiyasi (aktivligini pasaytirilishi)

urokinazaning aktivlashishi
geparin hosil qilinishining buzilishi
fibrinogen hosil qilinishining buzilishi

1122. Fiziologik arterial giperemiyaga kiradi:

ishchishartli-reflektor (uyalish B a g'azablanishdagidagi qizarish), odatdagi fizik B a kimyoviy omillar ta'sirida yuzaga keluvchi (reflektornaya)

postishemik
yallig'lanishdagi
-neyroparalitik

1123. Xavli o'smalarining xavfsizidan farqlari:

nisbiy avtonomlik
o'sishni chegaraliligi
o'sishni idora etila olishligi
ximiyaviy terapiya yordamida orkaga qaytishi

1124. Xavo emboliyasi qaysi qon tomirlar shikastlanganda kuzatiladi :

bo'yinturug' B ena
uyku arteriyasi
son B enasi
Aorta

1125. Xavfli o'smada kaxeziya sabablari nima?

Oshqozon-ichak yo'li funksisining buzilishi, oqsillarning kuchli parchalanishi
YUrak-tomir sistemasi funksiyasining buzilishi, glikoneogenezning kuchayishi
Nerv sistemasi funksiyasining buzilishi B a gipoglikemiya

Nafas mushaklari faoliyatining kuchayishi, katabolik gormonlarning ta siri

1126. Xavfli o'smaning xavfsiz o'smadan farqlari:

Nisbiy avtonomlik
O'sishning chegaraliligi
O'sishni idora etila olishligi
Ximiyaviy terapiya yordamida orqaga qaytishi.

1127. Xavfsiz o'smalarga xos bo'lgan belgilarni ko'rsating:

o'sma tugunining sekin shakillanishi, ekspansiv o'sish, funksional differensirovkaning nisbatan yuqori darajasi

o'sma tugunining tez shakillanishi infiltrativ o'sish metastaz berishi

1128. Hajm bilan zo'riqish natijasida kelib chiquvchi yurak yetishmovchiligi qaysi holatlarda rivojlanadi?

YUrak klapanlarining yetishmovchiligi tufayli

Katta qon aylanish doirasidagi gipertenziya natijasida

Kichik qon aylanish doirasidagi gipertenziya natijasida

Aortal teshikning stenozi tufayli

1129. Ham arterial B a ham B enoz giperemiyaga xos ko'rinish alomati:

kapillyarlarda qon bosimining ko'tarilishi qizarish

haroratning ko'tarilishi

to'qima tarangligining ortishi

1130. Ham arterial B a ham B enoz giperemiyaga xos ko'rinish asorati:

kapillyarlarda qon bosimining ko'tarilishi qizarish

haroratning ko'tarilishi

to'qima tarangligining ortishi

1131. Ham jigar ham buyrak yetishmovchiligiga qaysi belgi xos :

gipoproteinemiya

arterial gipotenziya

gipoglikemiya

arterial gipertenziya

1132. Xilpillovchi aritmiya qachon yuzaga keladi

kuzgaluvchanlik oshib, o'tkazuvchanlik kamayib ketganda

kuzgaluvchanlik oshib ketganda

o'tkazuvchanlik oshib ketganda

avtomatizm oshib ketganda

1133. Holatlarning qaysi biri gipotermiyaga olib keladi:

issiqlik chiqarilishining kuchayishi B a hosil bo'lishining kamayishi

issiqlik chiqarilishining kamayib ketishi issiqlik chiqarilishining qiyinlashuvi issiqlik hosil bo'lishining o'zgarmasligi

1134. Xolemik simtomokompleks sariqlik kasalligining qaysi birida uchramaydi :

gemolitik sariqlik

mexanik sariqli

parenximatoz sariqlik

dimlanma sariqlik

1135. Xolemiya uchun qaysi belgilar xos?

arterialnaya gipotenziya, giporefleksiya, bradikardiya, teri qichishi

giperrefleksiya

taxikardiya

eritrositoz

1136. Xolemiyada bradikardiyaning mexanizmi:

ut kislotalarini sinus tuguniga bevosita tormozlavchi ta'siri B a adashgan nervni ko'zuatishi

simpatik nervni kuzgatilishi

gis tutamidan mnulslarni utmasligi

·hamma javoblar to'g'ri

1137. Xolesterinning qaysi turining kamayishi jigar patologiyasiga xosdir?

Esterlangan (bog'langan)

Umumiy

Erkin (bog'lanmagan)

To'g'ri javob a) B a b)

1138. Xromosom mutatsiyasi nima?

Xromosomalarning son B a sifatii o'zgarishi.

Sonining o'zgarishi

Xromosom termasi B a tarkibining o'zgarishi

Hujayra apparatining shakli hamda funksiyasining o'zgarishi

1139. Xromosom tuzilmasidagi delesiya nima?

Xromosoma bo'lagining tushib qolishi

Xromosomalar sonining ortishi

Xromosomalar tizmasi-normasining kamayishi

Mitozning kuchayishi

1140. Hujayra antimutasion tizim fermentlarini toping:

- restriktaza, -DNK-polimeraza, -ligaza
- gistaminaza
- gialuronidaza
- kreatinfosfatkinaza

1141. Hujayra bo'linishini idora etilishining gen mexanizmi qachon buziladi?

Neoplazmada

Reparativ regeneratsiyada

Regeneratsiyada

Gipertrofiyada

1142. Hujayra bo'linishini stimullovchi omillarni ko'rsating:

hujayra yuza tortishishining pasayishi, o'sish omillari, sGMF

sAMF

keylonlar

integrinlar

1143. Hujayra shikastlanishi mexanizmlarini toping:

-lipidlarni erkin radikal bilan oksidlanishi kuchayishi, lizosomal fermentlarini gialoplazmaga chiqishi, onkogenni ekspressiyasi

-oksidlanish B a fosforlanishi bir-biriga mosligini kuchayishi

-DNK reparatsiyasi fermentlarini aktivligini oshishi

-bufer tizimlarni faolligi

1144. Hujayra ichida kalsiy mihdori ko'payganda qanday o'zgarishlar kelib chiqadi?

oksidlanish fosforlanish pasayadi, fosfolipazalar faollanadi, hujayra membranasi o'tkazuvchanligi pasayadi aerob oksidlanish fosforlanish kuchayadi makroerglar hosil bo'lishi ko'payadi hujayra membranasi o'tkazuvchanligi oshadi

1145. Hujayra membranasi lipidlarining periksli oksidlanishini faollashishining oqibatlari:

lipidlarning gidrofobligining kamayishi-hujayra gipergidratatsiyasi, retseptorli

oqsillarning komformatsiyasi o'zgarishi, Ca²⁺ ionlarini hujayra ichida ko'payishi, sitoplazmatik membranasini struktur butunligini buzilishi

hujayra membranasi ionlarga nisbatan o'tkazuvchanligini ortishi

sitoplazmatik membranasida

polito'yinmagan yog' kislotalarning miqdori ko'payishi

-leykotreinlarni hosil bshlishini kamayishi

1146. Hujayra membranasi shikastlanishi mexanizmini ko'rsating:

hamma javoblar to'g'ri

membrana hamda hujayra ichidagi

fosfolipazalarning faollashishi

hujayraning osmotik gipergidratatsiyasi

lipidlarning gidroperoksidlarining ta'siri

1147. Hujayra membranalarini shikastlanishini mexanizmlarini toping?

-erkin radikal B a lipoperoksid

reaksiyalarni intensivlash -lizosomal

gidralazalarni gialoplazmaga chiqishi -

membrana fosfolipazalarini aktivlashishi -

hujayra ichidagi fosfolipazalarini

aktivlashishi hujayrani osmotik

gipergidratatsiyasi

-oqsillarni sitolemmada adsorbsiyasi

-Na⁺-ni hujayradan chiqishini kuchayishi

-K⁺-ni hujayrada ko'payishi

1148. Hujayra shikastlanganda intrasellyo'lyar adaptiv mexanizmlarni toping:

glikolizni aktivlashishigialoplazma bufer tizimlarini aktivlashishiantioksidant tizimi

omillarini aktivlashishilipaza B a DNK-

polimeraza aktivlashishisubhujayraviy

strukturalarni giperplaziyasihujayra

funksional aktivligini pasayishi

kalsiy ionlarini hujayraga o'tishini

ko'payishi

qo'shni shikastlanmagan hujayralarni

giperfunksiyasi

natriy ionlarining to'planishi

1149. Hujayra shikastlanganida ionlar muvozanatining buzilishi bilan bog'liq ko'rinishlar

hamma javoblar to'g'ri

hujayrada natriy ionlarining to'planishi
hujayradan kaliy ionlarining chiqib ketishi
hujayrada kalsiy ionlarining to'planishi

1150. Hujayra shikastlanishidagi suyuqlik B a ionlar disbalansini ko'rsatib bering:

-hujayrada natriy ionlarining to'planishi,
hujayra ichidan kaliy ionlarining chiqishi,
hujayrada kalsiy ionlarining to'planishi,
hujayra gipergidratatsiyasi
hujayradan natriy ionlarining chiqishi
hujayradan kalsiy ionlarining chiqishi
hujayrada gipogidratatsiya

1151. Hujayra shikastlanishidan dalolat beradi:

tiriklik B aqtida ko'k tripan B a boshqa bo'yoqlar bilan bo'yalishi, oqsillar peroksidlanishining haddan ziyod faollashuvi, atrof muhitga laktatdegidrogenaza chiqishi, hujayra ichida natriy qonsentratsiyasining ortishi
oqsil sintezining faollashuvi
tinchlik potensialining 3-5% kamayishi
hujayrada Ca²⁺-ni kamayishi

1152. Hujayra shikastlanishining mexanizmlari:

hamma javoblar to'g'ri
lipidlarning erkin radikal oksidlanishining kuchayishi
lizosom fermentlarning sitoplazmaga chiqishi
onkogen ekspressiya

1153. Hujayraga shikaastlovchi ta'sirotlarda nima moslashish omili bo'lib hisoblanadi?

hamma javoblar to'g'ri
moddalarning mikrosomal oksidlanishini faollashishi
lizosomal fermentlarning chekli faollashishi
bufer sistemalarning faollashishi

1154. Hujayraga shikastlovchi omil ta'sir etganda qaysi jarayon adaptivdur?

-moddalarni mikrosomal oksidlanishini aktivlashishi-lizosomal fermentlarni me'yorida aktivlashishi -bufer tuzilmalarni aktivlashishi-antioksidant tizimi omillarini

aktivlashishi-anaerob glikolizni aktivlashishi

-prooksidant omillarni ko'prok aktivlashishi

-kalsiy ionlarini hujayra B a mitoxondriyaga transportini sezilarli aktivlashishi

-mitoxondriyalarni bo'kishi

1155. Hujayrada antioksidantlar kam bo'lishiga xos o'zgarish:

Erkin radikallarning shikastlovchi ta'sirini kamayishi

Energiya hosil bo'lishining ko'payishi

Energiya hosil bo'lishining kamayishi

Hayot faoliyatini to'xtashi

1156. Hujayrada etilmagan elementlarining tuxtovsiz ko'payishi bilan xarakterlanadigan jarayon:

neoplaziya

ryog'eneratsiya

giperplaziya

Gipertrofiya

1157. Hujayrada kalsiyning ortiq saqlanishi qanday o'zgarishlarga olib kelishi mumkin?

aerob glikolizning fosforlanish bilan bog'lanishiga

oksidlovchi fosforlanishni ajralib ketishga makroerglar hosil bo'lishini ko'payishiga fosforilazani faollashishiga

1158. Hujayradagi antioksidant himoyasining ferment bo'lmagan omillari:

vitamin A, E, S

glyukuronidaza, B itamin A, S, D

temirning ikki B alentli ionlari

vitaminlar A, E, S, D

1159. Hujayradan " kelib chiquvchi yallig'lanish mediatori":

gistamin

xageman faktori (omili)

kallidin

Bradikinin

1160. Hujayradan"kelib chikuvchi" yallig'lanishning mediatorlari:

Gistamin. GeparinProstaglandinlar

Xageman faktori

Kallidin
Bradikinin

1161. Hujayralarning nospesifik reaksiyalariga xos:

yadrosi B a sitoplazmasini kolloidlarining dispersligining kamayishi
sitoplazmasining qovushqoqligining kamayishi
sitoplazmasining bo'yalish qobiliyatining pasayishi
sitoplazmasining bo'yalish qobiliyatining kuchayishi

1162. Hujayrani ishemik shikastlanishida hujayra ichidagi kalsiyni ko'payishini oqibatlarini keltiring:

-fosfolipazalarni aktivlanishi-proteazalarni aktivasiyas-hujayra gipergidratatsiyasi-LPO kuchayishi
-hujayra degidratatsiyasi
-mitoxondriyalarni membrana o'tkazuvchanligini kamayishi
-hujayra AOS fermentlarini aktivlanishi

1163. Hujayrani erkin radikallardan himoyalovchi moddalarni ko'rsatib bering:

tokoferollar, superoksiddismutaza, peroksidazalar, B itamin A sulfataza
glUkuronidazalar
amilaza

1164. Hujayraning antimutasion sistemasining fermentlari:

restriktaza, DNK-polimeraza, ligaza
gialuronidaza, kreatinfosfatkinaza, ligaza, gialuronidaza
gistaminaza, restriktaza, DNK-polimeraza fosforilaza, amilaza

1165. Hujayraning energiya bilan ta'minlanishining buzilishi bilan bog'liq shikastlanishi

hamma javoblar to'g'ri
ATF resintezining pasayishi
adeninnukleatidtransferaza B a kreatinfosfatkinazaning blokadas
A TFazalar aktivligining pasayishi

1166. Hujayraning erkin radikallardan himoya qiluvchi moddalar:

tokoferollar, peroksidazalar, B itamin A sulfataza, B itamin A, tokoferollar temirning 2 B alentli ionlari, superoksiddismutaza
glyukoronidaza, tokoferollar, peroksidaz

1167. Sentrifugada aylantirilganda sichqonlarda qaysi kasallik modellashtirilgan bo'ladi :

kinetoz
tog kasalligi
kesson
Zo'riqish

1168. Sianoz yurak yetishmovchiligida nima bilan shartlanadi?

Oksigemoglobin miqdorining kamayishi bilan,
Karboksigemoglobinning ko'payishi bilan,

1169. Sirkulyator turdagi gipoksiyaga xarakterli bo'lgan belgilarni ko'rsating :

qon oqimini chizikli tezligini pasayishi
kapilyar qon oqimni hajm tezligini pasayishi, arterio-venoz kislorodga bo'lgan tafovutni ko'payishi, metabolik atsidoz arterio-venoz kislorodga bo'lgan tafovutni kamayishi
arterial qon da kislorod miqdorini kamayishi
gazli atsidoz

1170. Sitoplazmatik membranasini kengayishi nimaga olib keladi:

membrana bilan bog'liq fermentlarning funksiyasini buzilishiga
distrofiya
gipoplaziya
Regeneratsiya

1171. Chap qorincha yetishmovchiligi bilan bog'lik bo'lmagan belgi-alomatlarini ko'rsating?

oyoqlarda shish
yurak astmasi
yurakning zarb hajmini kamayishi
taxikardiya

1172. Chap qorincha yetishmovchiligi uchun xarakterli belgilarni ko'rsating:

o'pka bazal qismlarida mayda pufakli xirilashlar yurak sistolik hajmining kamayishi, taxikardiya, xansirash tana pastki qismlarida shishlar teleangioektaziyalar
gepatomegaliya

1173. Chechak kasalligida qanday ekssudat hosil bo'ladi?

gemorragik
seroz
fibrinoz
chirigan

1174. Shart-sharoit sababiy omildan qanday farqlanadi?

kasallikning rivojlanishida albatta bo'lishi shart emas
kasallikning klinik belgisiga yo'nalish beradi
kasallikning rivojlanishida bo'lishi shart kasallikning etiologiyasi hisoblanadi.

1175. Shikastlangan DNK ni reparatsiya qiluvchi fermentlar:

-restriktaza-dnk-polimeraza-ligaza
-gistaminaza
-gialuronidaza
-kreatinfosfatkinaza

1176. Shikastlangan to'qimani qaysi hujayralariga intensiv proliferatsiya xos:

-gepatositlarga, qoplovchi epiteliyaga, biriktiruvchi to'qima hujayralariga
-kardiomiositlarga
-skelet mushaklariga
-neyronlarga

1177. Shikastlanish mediatorlari:

gistamin, kinin
lizosim
properdin tizimi
gidrokortizon

1178. Shikastlanishda ionlar jarayonlari B a qutblanishida qanday o'zgarishlar xarakterli?

Na 5+ 0 B a Cl 5- 0 ning hujayraga passiv ravishda o'tishi
Hujayradan Na 5+ 0 B a Cl 5- 0 ning chiqishi

K 5+ 0ning hujayraga aktiv o'tishi (kirishi)
K 5+ 0ning hujayradan passiv ravishda chiqishi

1179. Shikastlanishda hujayrani energiya bilan ta'minlanishining buzilishi bilan bog'lik shikastlanishi natijasi:

ATF resintezini pasayishi
distrofiya
hujayra giperplaziyasi
Gipertrofiya

1180. Shikastlanishning mediatorlari?

Gistamin, Kinin. Lizosomal fermentlar.
Gidrokortizon
Amilaza
AKTG

1181. Shishda albumin-globulin koefitsenti qanday o'zgarishi kerak?

kamayishi
ko'payishi
o'zgarmasligi
to'g'ri javob yo'q

1182. Shishlarni qaysi turida onkotik omil asosiy patogenetik omil?

ocharchilikdagi shishlar, jigarda oqsil sintezini kamayishi, jigarda aldosteronni parchalanishmni susayishi
Kvinke shishi

yallig'lanishdan shish

yurak yetishmovchiligidagi shishlar

1183. Shishlarni qaysi turida tomirlarni o'tkazuvchanligini oshishi asosiy patogenetik omil?

Kvinke shishi, ari chaqqandagi shishlar, yallig'lanish o'chog'idagi shishlar yurak yetishmovchiligidagi shishlar jigar yetishmovchiligidagi shishlar
-nefrotik shishlar

1184. Shishlarning patogenetik omiliga quydagilarning qaysi biri kiradi:

Gidrostatik onkotik membranogen limfogen
nefrotik
jigar
YUrak

1185. Shishning qaysi turida siydik bilan oqsillarning chiqishi nisbatdan ko'proq?

Nefrotik

YUrak

Nefritik

Jigar

1186. Shishning onkotik omili nimaning natijasida yuzaga keladi?

Qonda albuminlar kamayishidan
qonda globulinlarning kamayishidan
qonda Na ionlarining ko'payishidan
hamma javoblar to'g'ri

1187. Shishning osmotik omilining rivojlanishining asosida nima yotadi?

elektrolitlarning qayta so'rish qobiliyatini
elektrolitlarni qayta so'rish qobiliyatining
pasayishi

to'qimalararo maydonda oqsillarni
ko'payishi

hamma javoblar to'g'ri

1188. Shokning erektil boshichi uchun oliy nerv faoliyati B a endokrin tizimning qanday o'zgarishlari xos?

simpato-adrenal tizim faollashuvi,
gipotalamo-gipofizar tizim faolligining
pasayishi, nerv-psixik qo'zg'alish
gipotalamo-gipofizar tizim faollashuvi
bemorning befarq bo'lib qolishi
giporefleksiya

1189. Shokning erektil davrini ifodalovchiko'rinishni tanlang?

serharakatlik B a sergaplik
simpato-adrenal, gipofiz-buyrak usti
bezlari tizimlari effektorlarining
bo'shashishi

taxikardiya, arterial gipotenziya

1190. Shokning erektil fazasi uchun xos bo'lgan belgilarni ko'rasating:

kuchli qo'zg'olish, o'pka
giperventilyatsiyasi, giperrefleksiya
simpato-adrenal B a gipofizar-buyrakusti
bezi tizimlari faolligining pasayishi
arterial gipotenziya

yurak tepki hajmining kamayishi

1191. EKG da "P-Q" intervalining uzayishi nimadan dalolat beradi?

Atrioventrikulyar tugundan impulslarning
o'tishini sekinlashganidan

YUrak qo'zg'aluvchanligining
oshganligidan

Bradikardiya

Taxikardiya

1192. EKG da manfiy "R" tishi nimadan dalolat beradi?

Impulsni atrioventrikulyar tugunchada hosil
bo'lishidan

Nafas turidan aritmiya

Taxikardiya

Bradikardiya

1193. Ekzogen gipobarik gipoksiya uchun xarakterli qondagi o'zgarishlarni ko'rsating

gipokapniya, gipoksemiya, gazli alkaloz
gazli atsidoz

metabolik atsidoz

giperkapniya

1194. Ekzogen xemoaktranktantlarga kiruvchi moddani ko'rsating:

bakterial polipeptid

opsoninlar

kininlar

gistamin

1195. Eksperimentda Qongeym tajribasini mazmuni nimada:

yallig'lanish uchog'ida qon tomirlar
reaksiyasini kuzatish

yallig'lanish uchog'ida fagositozni kuzatish
alteratsiya B a proliferatsiya jarayonlarini
kuzatish

qon tomirlari orqali leykositlar

emmigratsiyasini kuzatish

1196. Ekssudat nima?

Tomirdan atrofga o'z tarkibidagi
elementlari bilan chiqqan qonning suyuq
qismi

Hujayralar aro bo'shliqda suyuqlikning
to'planishi

SHish suyuqligi

Hujayraning giperidratatsiyasi

1197. Ekssudat tarkibada qaysi

**hujayralarning ko'p bo'lishi allergik
yallig'lanishga xos:**

eozinofillarning

neytrofillarning

limfositlarning

Monositlarning

1198. Ekssudat hosil bo'lish

mexanizmida qatnashadi:

qonni onkotik bosimini pasayishi,
mikrosirkulyator tomirlar
o'tkazuvchanligini ortishi, interstisial
suyuqlikda onkotik bosimni oshishi
kapillyarlarda gidrostatik bosimni pasayishi
interstisial suyuqlikda onkotik bosimni
pasayishi

o'tkir faza javobi oqsillari

1199. Ekssudatsiyani rivojlanish

mexanizmi asosida yotadi:

kapillyar B a B enullar o'tkazuvchanligini
ortishi, yallig'lanish o'chog'idagi
tomirlarda gidrostatik bosimni ko'tarilishi,
yallig'lanish o'chog'idagi to'qimalarda
kolloid-osmotik bosimni ko'tarilishi
yallig'lanish o'chog'idagi tomirlardagi p
lazmani giperonkiyasi

tomirlar qarshiligini pasayishi

limfa hosil bo'lishini kuchayishi

**1200. Ekssudatsiyaning birlamchi B a
yetakchifaktori:**

qon tomir devori o'tkazuvchanligining
ortishi

Qonning gidrostatik bosimining pasayishi

Plazmada giperonkiya

Plazmada giperosmiya

1201. Ekstrakardial kompensator omil:

periferik qon tomirlar torayishi

Eritrositoz

Karboksigemoglobinining ko'payishi bilan,

Paratgormon

1202. Ekstrakardial kompensator

omillar:

eritrositoz, periferik qon tomirlar spazmasi
(torayishi)

miogen dilyatatsiya

tonogen dilyatatsiya

Sianoz

1203. Ekstramedulyar qon yaratuvchi

uchoqlar qaysi azoda avval rivojlanadi:

jigarda

buyrakda

limfatik tugunlarda

taloqda.

**1204. Elektr toki qanday mahalliy
o'zgarishlarga olib keladi?**

Suyaklar sinishi, paylarning uzilishi,
kuyishni chaqiradi,

Nafasni to'xtatadi

YUrakni to'xtatadi

Ichak atoniyasini chaqiradi

**1205. Elektr toki ta'sir qilganda yurak
to'xtashining sabablari nimaga bog'liq:**

N. B agus ni qo'zg'alishiga

Parasimpatik nerv sistemasini kuzgolishiga

Simpatik nerv sistemasining qo'zg'alishiga

Parasimpatik nerv sistemi-ning
tormozlanishiga

**1206. Elektr toki ta'sir qilganda yurak
to'xtashining sabablari nimaga bog'liq:**

Parasimpatik nerv sistemasini

qo'zg'alishiga

Simpatik nerv sistemasining (SNS)

qo'zg'alishiga

Parasimpatik nerv sistemasining (PSNS)

tormozlanishiga

Simpatik nerv sistemasini tormozlanishiga

**1207. Elektr toki elektrokimyoviy
ta'sirining belgilari qaysi?**

Ionlarning siljishi B a kolloidlar holatining
o'zgarishi

Atom B a molekulalar polyarizatsiyasi

To'qimalarning bevosita shikastlanishi

Skelet B a silliq mushaklarning qo'zg'alishi

**1208. Elektr tokiga qarshilik qobiliyati
eng ko'p a'zo?**

terining epiderm qavati

mushaklar

qon

suyak

**1209. Elektrolitlarga nisbatan ko'p suv
yo'qotganda dehidratatsiyaning qay turi
kuzatiladi:**

gipersmolyar

gipoosmolyar

izosmolyar

hamma javoblar to'g'ri

1210. Emboliyaning oqibatlari:

Ishemiya

Arterial giperemiya

Metabolizmni aktivlashishi

Regeneratsiya kuchayishi

1211. Eng kuchli biologik mutagenlarning B ariantini ko'rsating

qizilcha B irusi,

V gepatit B irusi

gemolitik streptokokk, stafilokokk

qorinobakteriya, treponema (blednaya),

Kox taekchasi

1212. Endogen (ikkilamchi) pirogen moddalarni qaysi hujayralar ishlab chiqarmaydi ?

Retikulositlar. Limfositlar. Eritrositlar

Neytrofillar

-Makrofaglar

Monositlar

1213. Endogen (ikqilamchi) pirogen moddalarni qaysi hujayralar ishlab chiqaradi :

neytrofillar

retikulositlar

labrositlar

Limfositlar

1214. Endogen pirogenlarni sintezini induktori qaysinisi bo'lishi mumkin?

-bakternaya endotoksinlar, bakternaya ekzotoksinlar, -tuqma sitolizi moddalari, -antigen B a immunkomplekslar

-biogenaminlar

-gormonlar

-prostaglanlinlar

1215. Endogen pirogenlarning ishlanib chiqadigan joyi:

alveolyar makrofaglar

limfositlar

mushak hujayrasi

kardiomiosit

1216. Endogen embol bo'lishi mumkin:

parchalanayotgan o'sma hujayralari,

naysimon suyaklar singandagi yog'

tolmchilari, uzilgan tromblar

yig'ilib qolgan parazitlar

havo puffakchalari

ichakda hosil bo'lgan gazlar

1217. Endokrin gipertenziyalar quyidagi holatlarda kelib chiqadi:

buyrak usti bezi miya qismining

giperfunksiyasi, po'stloq qismining

koptokcha zonasi giperfunksiyasi, tireotoksikoz

buyrak usti bezi po'stloq qismining total gipofunksiyasi

qalqonsimon bez gipofunksiyasi

gipofizar kaxeksiya

1218. Energiya bilan taminlanishni buzilishiga bog'liq hujayra shikastlanishi qachon kuzatiladi?

-ATF resintezi sekinlashganda, -

adeninnukteotidtransferaza B a

kreatinfosfatkinaza bloklanganda, ATF-

azalar aktivligi kasayganda

-oksidlanish B a fosforlanish kuchayganda

-pentozofosfat shuntini reaksiyalari

aktivlashganda

-ornitin sikli aktivlashganda

1219. Eozinofiliya bilan kechadigan kasalliklarni mos kombinatsiyasini tanlang:

bronxialastma, exinokokkoz, pichanisitmasi

bezgak, sil, askaridoz

bronxial astma, pnevmoniya, peritonit

askaridoz, zaxm, chechak

1220. Eritremiya(Vakez kasalligi)ni xarakterlang, mexanizmini ko'rsating?

haqiqiy polisitemiya - eritrositlarning 5 mln

dan yuqori bo'lishi; suyak ko'migi

faoliyatining kuchayishi.

Yallig'lanish jarayoni natijasida

leykositlarning oshishi; $9 \cdot 10^9 / l$ dan yuqori.

Gipoksiyada kompensator reaksiya sifatida

eritrositlar miqdorining oshishi.

Suvsizlanish natijasida eritrositlarning 1

mkl qonda 5 mln dan oshishi.

1221. Eritropoezining kuchayishi bilan qaysi kasallik kuzatilishi mumkin:

yurak yetishmovchiligi

qandli diabet

gepatit

Gastrit

1222. Eritrositlar hujayra ichi gemolizining kuchayishidan qaysi anemiya chiqadi?

O'roqsimon hujayrali.

Talassemiya.

Sa²⁺, Mg²⁺ miqdorini ko'payishi

Sirt tarangligini kattalashishi

1223. Eritrositlarda Jolli tanachalari B a Kabo xalkalari qaysi anemiyada paydo bo'ladi:

Vit B 12 (folievo) defitsitli

postgemorrogik

gemolitik

gipoplastik

1224. Eritrositlarning shakli talassemiyada qanday bo'ladi :

nishonsimon podisitlar)

o'roqsimon (drepanositlar)

xalkasimon (anulositlar)

og'izsimon (stamotositlar)

1225. Eritrositoz sabablarini ko'rsating:

o'pkanineg surunkali gipoventilyatsiyasi,

gipobarik gipoksiya, yurak

yetishmovchiligi

kesson kasalligi

gipervolemiya

enzimopatiya

1226. Erkin radikal B a peroksid reaksiyalarining haddan tashqari faollashishining oqibati:

hamma javoblar to'g'ri

oqsillarning sulfgidril guruhlarining

inaktivatsiyasi

fosfalipazalarning faollashishi

oksidlanish fosforlanishning pasaytirilishi

1227. Erkin radikallar B a peroksidasiya reaksiyalarni o'ta faollashuvi nimani chaqiradi ?

-hujayra membranasini lipoproteid

komplekslari qonformatsiyasini

o'zgarishlarini -oqsillarni sulfgidril

guruhlarini inaktivatsiyasi-fosfolipazalarni

aktivlashishi -oksidlanish-fosforlanish

jarayonlarini bo'g'ilishi-membranalar

orqali natriy-kalsiy almashinuvini pasayishi

-membranalar bilan bog'lik retseptorlarni

funksiyasi aktivlashishi

-hujayrada sintetik jarayonlarni kuchayishi

-Na+-ni hujayrada kamayishi

1228. Erkin radikallardan hujayrani himoya qiluvchi moddalar:

tokoferollar, peroksidazalar, B itamin A sulfataza, B itamin A, tokoferollar

temirning 2 B alentli ionlari,

superoksiddismutaza

glyukoronidaza, tokoferollar, peroksidaza

1229. Erkin radikallarning shikastlovchi ta'siridan nima himoya qiladi?

Karotin, tokoferol

Prostaglandinlar, serotonin

Lizosim

Lipidlar

1230. Etiologik omilning ta'sir etishi organizm bilan chambarchas bog'langanmi?

Hamma B aqt

Yo'q, xech qachon

Ha, ba'zan

Faqat omil xususiyatlariga bog'liq bo'lgan holda

1231. Etiologik omilning xususiyatlari patogenezni belgilaydimi yoki yo'qmi ?

Hamma B aqt belgilaydi

Yo'q

Faqat qayta ta'sir qilganda

Faqat etiologik omil organizmda

mavjudligida

1232. Etiologiya kasallikning qaysi masalalarini o'rganadi:

chaqiruvchi sabablarini, shart-sharoitlarini

B a organizm bilan bo'ladigan

munosabatlarini

Rivojlanish mexanizmlarini

Kasallikning kechishini

Oqibatlarini

1233. YUrak gipertrofiyasida kardiomyositlarning oziklanishini emonlashtiruvchi omil qaysi ?

Kapillyarlarning nisbiy kamligi,

Miositlarning nisbiy yuzasini kamayishi

Sarkolemmaning kalinlashishi,

Arterio-venoz shuntlarining paydo bo'lishi.

1234. YUrak gipertrofiyasida kardiomyositlarning oziqlanishini emonlashtiruvchi omil qaysi :

kapillyarlarning nisbiy kamligi

miositlarning nisbiy yuzasini kamayishi

sarkolemmaning kalinlashishi

arterio-venoz shuntlarining paydo bo'lishi

1235. YUrak gipertrofiyasida miokardni energiya bilan ta'minlanishini nima emonlashtiradi ?

Mitoxondriyalarning nisbiy yetishmovchiligi,

Krebs siklining faollashuvi,

Gipoglikemiya,

Anaerob glikolizning nisbiy ustunligi.

1236. YUrak yetishmovchiligida yuzaga keluvchi shishning yetakchi patogenetik omili :

venalarda gidrostatik bosimning oshishi tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi qonning onkotik bosimini pasayishi

to'qimalarning onkotik bosimini ortishi

1237. YUrak yetishmovchiligi xarakterlanadi:

-miokard qisharish qobilyatining susayishi, odatda zarb hajmining kamayishi, -odatda yurakning minutlik hajmining kamayishi-yurak bo'shliqlarining kengayishi (dilatatsiya)

-qonni qoqldiq sistolik hajinig kamayishi

-miokard qisharish qobilyatining oshishi

-sirkulyatsiyadagi qonni hajminig ko'payishi

1238. YUrak yetishmovchiligida qaysi ko'rsatkich pasayadi?

Qon oqishining tezligi

Qonning umumiy massasi

Venoz tomirlar bosimi

Sirkulyatsiyadagi qon massasi

1239. YUrak yetishmovchiligida kardiomyositlarda kalsiy ionlarini o'ta yig'ilishini sabablari:

K⁺ Na⁺ bog'langan ATPazasini aktivligi pasayganda, N⁺ ionlarini miokardda yig'ilishida, miokardda lipidlarni PO aktivlangan

N⁺ qonsentratsiyasi hujayrada kamaygan fosfolipaza A2 hujayrada aktivligi susaygan kardiomyositlarda K⁺ miqdori ko'payib ketishida

1240. YUrak yetishmovchiligida kardiomyositlarni Ca²⁺ o'ta yuklamasi qaysi oqibatlarga olib keladi:

mitoxondriyalarda oksidlanish B a fosforlanishni ajralishi,

Ca²⁺-fosfolipazalarning aktivlashishi B a sarkolemmani buzilishi, LPOni kuchayishi miofibrilalarni bo'shshishining oshishiga miokardni qisharishini kuchi B a tezligi oshishi

-ATF hosil bo'lishining ko'payishi

1241. YUrak yetishmovchiligida kompensator omil deb qaysi omil hisoblanadi ?

Tonogen dilyatatsiya, Taxikardiya.

Gipertrofiya

Miogen dilyatatsiya

Qonni qayta taqsimlanishi

Puls bosimining oshishi

1242. YUrak yetishmovchiligida sianoz nima bilan shartlanadi?

Oksigemoglobin miqdorining kamayishi bilan

qon oqish tezligining oshishi bilan

karboksigemoglobinning kamayishi bilan Gipovolemiya bilan

1243. YUrak yetishmovchiligida shishlarni rivojlarishining patogenetik omillarini ko'rstating

kapillarlarda gidrostatik bosimni

oshishialdosteron chiqarishni

ko'payishiyurak minut hajmining

kamayishibo'linmacha natriyuritik omilini

ishlab chiqarilishining pasayishibuyrakda

qon aylanishining pasayishi

-YUGAda renin ishlab chiqarilishining kamayishi

vazopressin ishlab chiqarishni kamayishi

koptokchalarda filtratsiya tezlanishi

1244. YUrak yetishmovchiligida yuzaga keladigan tezkor ekstrakardial gemodinamik kompensatsiya mexanizmlarini ko'rsating:

simpatik nerv sistemasi faolligining ortishi,

renin-angiotenzin sistemasi faollashuvi,

harakatdagi qon hajmining ko'payishi

parasimpatik nerv sistemasi faolligining ortishi

harakatdagi qon hajmining kamayishi miokard gipertrofiyasi

1245. YUrak yetishmovchiligida yuzaga keluvchi shishning yetakchi patogenetik omili qaysi?

Venalarda gidrostatik bosimning oshishi
Tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi
Qonning onkotik bosimining pasayishi
To'qimalarning onkotik bosimining ortishi

1246. YUrak yetishmovchiligidagi shishlar patogenezida qatnashuvchi omillar:

-vena tomondagi kapillyarlarda gidrostatik bosimni ortishi, qonda aldosteron B a B azopressin miqdorini ortishi -natriyuretik omilni yetishmasligi, -limfa harakatini yetishmovchiligi

qonda aldosteron B a B azopressin miqdorini kamayishi

-buyrak kanalchalarida natriy B a suvni reabsorbsiyasini kamayishi

-vena tomondagi kapillyarlarda gidrostatik bosimni pasayishi

1247. YUrak yetishmovchiligining quyidagi shakllari farq qilinadi:

hamma javoblar mos keladi

miokardial shakli

ortiqcha ish tufayli

aralash

1248. YUrak qisharuvchanlik faoliyatining pasayishini qaysi tushuncha to'g'ri aks ettiradi?

Qon minutlik hajmining kamayishi

Taxikardiya

Gipoventilyatsiya

Arterial bosimning oshishi

1249. YUrak qorinchalarining miogen dilyatatsiyasida yurak ichi gemodinamikasi qanday o'zgaradi?

qorinchalar bo'shlig'ida qonning diastolik hajmi ko'payadi, qorinchalar bo'shlig'ida qonning qoldiq sistolik hajmi ko'payadi, yurakning tepki hajmi kamayadi qorinchalardan sistolik haydalayotgan qonning tezligi ortadi

kavak B enalar og'iz qismi B a o'ng bo'lmachada qon bosimi pasayadi minut hajmi ko'payadi

1250. YUrak kuzgaluvchanligini oshganligidan

Bradikardiya dan

Miokard infarktiga, stenokardiyaga
Streptokokkli B a stafilokokkli infeksiyaga qontakt tormozlanish faolligining oshishi

1251. YUrak mushagini qishartiruvchi Ca²⁺ ionlarining ta'sirining asosiy mexanizmi nimaga bog'liq ?

Ca²⁺ni aktinni aktiv markaziga birikib akto-miozinni kompleksini hosil qilishiga
Ca²⁺ni miozinni ATF-aza xususiyatini oshirishga

Ca²⁺ning ATF parchalanishida Mg²⁺ bilan o'rin almashinuviga

Ca²⁺ning ATF parchalanishida K⁺ bilan o'rin almashinuviga

1252. YUrak chap bo'limining kuchi pasayganda B enoz giperemiya qayerda bo'ladi?

O'pkada

Bosh miyada

Buyrakda

Qo'llarda

1253. YUrak shishida qaysi patogenetik omil yetakchilik qiladi?

Gidrostatik

Onkotik

Osmotik

Qon tomir

1254. YUrakga elektr toki ta'sir qilganda to'xtashining sabablari nimaga bog'liq:

parasimpatik nerv sistemasini

qo'zg'alishiga

simpatik nerv sistemasining (SNS)

qo'zg'alishiga

parasimpatik nerv sistemasining (PSNS)

tormozlanishiga

simpatik nerv sistemasini tormozlanishiga

1255. YUrakning gipertrofiyasing odatda rivojlanishida ketma-ket boshichlarini ko'rsating!

Avariya, shakllangan gipertrofiya B a kardioskleroz holatlari

Tonogen B a miogen dilyatatsiyalar

Kompensator B a dekompensator davrlar

Avariya B a tonogen dilyatatsiyalari

1256. YUrakka hajmli yuklamani oshishiga olib keladi:

-yurakdagi to'siqlarni tug'ma defekti, -
yurak klapanlarini yetishmovchiligi-
gipervolemiya tireotoksikoz
-katta qon aylanish doirasida gipertenziya
-aortal yoriqni stenozi
-mitral yoriqni stenozi

1257. YUrakni qanday kismlari yurakning ikki tavakali klapani yetishmovchiligida eng avval gipertrofiyaga uchraydi :

. CHap bo'lmacha
o'ng bo'lmacha
o'ng bo'lmacha B a o'ng qorincha
chap qorincha

1258. YUrakning yetishmovchiligiga nima xos?

Sirkulyatsiyadagi qon massasining ko'payishi
Arterial bosimning birdan pasayishi
Sirkulyatsiyadagi qon massasining kamayishi
Venoz bosimning ko'tarilishi

1259. YUrakning qisharishini energiya bilan ta'minlaydigan ferment-substrat kompleksining uchligini ko'rsating?

kreatin + kreatinkinaza + ATF Mg²⁺
kreatin + kreatinkinaza + ATF
kreatin + kreatinkinaza + ATF Ca²⁺
kreatin + kreatinkinaza + ADF Mg²⁺

1260. YUrakning tonogen dilyatatsiyasida kompensator mexanizmlardan qaysi biri foydaliroq:

Geterometrik
Gomometrik
Izometrik
Qisharuvchanlik

1261. YA llig'lanishni boshida qaysi mediatorlar hosil bo'ladi?

gistamin, noradrenalin, kininlar
lizosomal fermentlar
prostaglandinlar
siklichesk nukleotidlar

1262. YAdroning ryog'enerativ changa siljishi qaysi o'zgarishda:

leyk-12000 yosh-3% t/ya-10% b/ya-62%
leyk-6000 neytrif: yosh-3% taeksimon
yadroli-4% bugin yadroli-60%
leyk-5000 yosh-1% t/ya-5% b/ya-65%
leyk-2000 yosh-0% t/ya-0% b/ya-30%.

1263. YAdroning regenerativ unga siljishi qaysi o'zgarishda ?

t/ya-7% b/ya-65%.
leyk-15000 yosh-5%
leyk-12000 yosh-3% t/ya-10% b/ya-62%.
limfoblastoz.

1264. YAliglanishi o'chog'idagi hujayralarda qaysi endogen omilarni ko'paib ketishi oksidlanish B a fosforlanish uzarobog'liqligini ajratadi?

-Sa⁺⁺ ionlari, erkin holatdagi yog'
kislotalar, -N⁺ ionlari
-K⁺ ionlari
glyukokortikoidlar
-dinitrofenol

1265. Yallig'lanish jarayoni ga glyukokorti-koidlarning qarshi ta'sirini mexanizmi:

membranalar stabilligini oshirishi,
(turgunligi)
gistamin hosil bo'lishini ko'paytirishi
serotin hosil bo'lishini kuchaytirishi
prostaglandinlarni hosil bo'lishini kamaytirishi

1266. Yallig'lanish o'chog'ida giperonkiya rivojlanishiga nima sabab bo'ladi ?

Qon oqsillarini yallig'lanish o'chog'iga chiqishi
Katobolik jarayonlarni kuchayishi,
Modda almashinuvi kuchayishi
Tuzlarni dissosiasiyasini susayishi

1267. Yallig'lanish o'chog'ida arterial giperemiyaning B enoz giperemiyaga o'tishiga (aylanishi) sabab nima

Qonning suyuq qismi B a shaklli elementlari to'qimaga o'tishi
Qonning oqib ketishining kuchayishi
Eritrositlar hamda leykositlarning kamayishi
Arteriolalarning spazmi

1268. Yallig'lanish o'chog'ida giperonkiyaning sabablari:

kichik dispers oqsillar to'planishi
vodorod ionlari qonsentratsiyasini pasayishi

modda almashinuvi kuchayishi
katabolik jarayonlarning pasayishi

1269. Yallig'lanish o'chog'ida qanday ketma-ket bo'ladigan qonuniyat kuzatiladi?

Spazm-art. giperemiya-ven. giperemiya-staz

Art. giperemiya-ven. giperemiya-spazm-staz

Spazm-ven. giperemiya-art. giperemiya-staz

Spazm-art. giperemiya-staz-ven. giperemiya

1270. Yallig'lanish o'chog'ida kininlarning ta'siri:

Og'riq B a teri qichishini chaqirish
Qon tomir devorini o'tkazuvchanligini kamaytirish

Tomirlarda spazm chaqirish

Og'riqni kamaytirish

1271. Yallig'lanish o'chog'ida lizosomol fermentlar manbai:

mikro-, makrofaglar

limfositlar

komplement sistemasi

bradikinin

1272. Yallig'lanish o'chog'ida osmotik bosimni ortishidan nimalar kelib chiqadi?

shishish, og'riq, funksiyani buzilishi
qizarish

qizish

sianoz

1273. Yallig'lanish o'chog'ida regeneratsiyani stimullaydi:

Nekrogormonlar, (trefonlar).

Etiologik omil

Yog' kislotalari

Paratgarmon

1274. Yallig'lanish o'chog'ida fizik-kimyoviy o'zgarishlar:

giperioniya, giperosmiya, giperonkiya

gipoioniya, gipoosmiya, giperonkiya

giperonkiya, giperosmiya, gipoioniya

gipoosmiya, giperonkiya, giperioniya

1275. Yallig'lanish o'chog'idagi qaysi omillar hujayralarni proliferatsiyasini kuchaytiradi?

-keylonlarni ingibitorlari, -S –GMF, -interleykin -2

-S-AMF

-glyukokortikoidlar

Keylonlar

1276. Yallig'lanishda arterial giperemiyaga olib keladi:

akson-refleks, gistamin, bradikinin

-noradrenalin

vazoqonstriktorlar aktivligini pasayishi
gialuronidaza aktivligini kuchayishi

1277. Yallig'lanishda kinin-kallikrein sistemasining aktivlanishini boshlab beruvchi omil:

xageman omilining faollashishi

etiologik omilning ta'siri

gistamin miqdorini kamayishi

nitrozillar miqdorining ortishi

1278. Yallig'lanishda qon-tomir devori o'tkazuvchanligining ortib ketish mexanizmi nimada?

hamma javoblar to'g'ri

qon-tomir kengayganda endoteliy tirqishi (teshik) ning ortishida

kvadrat endoteliy hujayralari shaklining o'zgarishi

mikrotomirlardan ekssudatsiya juda mayda tomchilar yutilib, hujayra endoteliylaridan

1279. Yallig'lanishda kuzatiladi:

yallig'lanish o'chog'ida

mikrosirkulyatsiyani buzilishi, tomirlar o'tkazuvchanligini ortishi, leykositlarni

shikastlangan joyga emigratsiyasi

transsudasiya

regeneratorya reparatsiya

gipertrofiya

1280. Yallig'lanishda leykositlarning emigratsiyasi qaysi tartibda ketadi:

neytrofil granulositlar, keyin monositlar B a nixoyat limfositlar

limfositlar, keyin neytrofil granulositlar B a nixoyat monositlar
monositlar, keyin limfositlar B a nixoyat neytrofillar
a B a b javoblar to'g'ri

1281. Yallig'lanishda mikrosirkulyatsiya buzilishining boshlanish davriga xos o'zgarishlari:

Tomirlarning reflektor spazmi
Aktiv arterial giperemiya
Venoz giperemiya
Qon-tomir devorining o'tkazuvchanligini ortishi

1282. Yallig'lanishda mikrosirkulyatsiya buzilishining to'g'ri ketma-ketligi qanday?

reflektor spazm-arterial giperemiya-venoz giperemiya-staz
arterial giperemiya-venoz giperemiya-staz-reflektor spazm
venoz giperemiya-staz-arterial giperemiya-reflektor spazm
reflektor spazm-staz-venoz giperemiya-arterial giperemiya

1283. Yallig'lanishda mikrosirkulyatsiyaning o'zgarishi qaysi tajribada o'rganiladi?

Qongeym tajribasida
Danilevskiy tajribasida
Rivald tajribasida
EKK tajribasida

1284. Yallig'lanishda proliferatsiya qaysi hujayralarning rivojlanishiga xos?

fibroblastlarning
neytrofillarning
limfositlarning
osteoklastlarning

1285. Yallig'lanishda proliferatsiyada fibroblastlarni o'stiruvchi omilning asosiy manbai:

makrofaglar
mikrofaglar
neytrofillar
T-limfositlar

1286. Yallig'lanishda shishning rivojlanish mexanizmida qaysi omillar qatnashmaydilar?

-fagositarAKTG Renin

-osmotik;
-membranogen;
-onkotik;

1287. Yallig'lanishdagi leykositlar emigratsiyasini tajribada kim modellashtirgan:

Danilevskiy
qon geym
Rivalt
Mak-Klyur-Oldrich

1288. Yallig'lanishi o'chog'ida giperonkiya rivojlanishiga nima sabab bo'ladi?

Qon oqsillarining yallig'lanish o'chog'iga chiqishi

Gipo N⁺ ioniya
Katabolik jarayonlarning susayishi
Modda almashinuvi kuchayishi

1289. Yallig'lanishida kinin-kallikrein sistemasining aktivlanishini boshlab beruvch omil:

xageman omilining faollashishi
etiologik omilning ta'siri
gistamin miqdorining kamayishi
nitrozillar miqdorining ortishi

1290. Yallig'lanishning ichki komponentlari:

alteratsiya, eksudatsiya, proliferatsiya
Og'riq,, qizarish, shish, haroratning ko'tarilishi, funksiyaning buzilishi
Qizarish B a haroratning ko'tarilishi
Og'riq,, qizarish, shish

1291. Yallig'lanishning qon-tomir nazariyasining muallifi:

SHade
R. B irxov
Qongeym
I. I. Mechnikov

1292. Yallig'lanishning rivojlanishiga qarshi ta'sir qiluvchi gormonlar:

Kortizon
Aldosteron
Vazopressin
Adrenalin

1293. Yallig'lanishning tashqi komponentlari:

Og'riq, qizarish, shish, haroratning ko'tarilishi, funksiyaning buzilishi
Ekssudatsiya, transsudasiya, proliferatsiya
Qizarish B a haroratning ko'tarilishi
Og'riq,, qizarish, shish

1294. Yallig'lanishning o'tkir davriga xos mahalliy fizik B a kimyoviy o'zgarishlar:

atsidoz.
giperioniya
haroratning pasayishishi
alkaloz

1295. Yallig'lanishning o'tkir boshichida qaysi mahalliy fizik o'zgarishlar xarakterlidir ?

haroratning ko'tarilishi
haroratni pasayishi
gipoioniya
gipoonkiya

1296. Yallig'lanishning o'tkir turiga xos qon-tomir-to'qima reaksiyasi:

ekssudativ-infiltrativ
proliferativ
alterativ-proliferativ
to'g'ri javob yo'q

1297. Yallig'lanishning hujayraviy mediatorlarini ko'rsating

Gistamin
Xageman faktori (omili)
Kallidin
Bradikinin

1298. Yallig'lanishning ekzogen sabab omillari:

Mexanik faktor
Siydik kislotalarini tuzlari
Modda almashivuni buzilishini mahsulotlari
O'lgan to'qimalar mahsulotlari

1299. Yallig'lanishning endogen sabab omillari:

Modda almashuvi buzilishining mahsulotlari
Zamburug'lar, gijjalar
Mexanik faktor
Ionlovchi nurlanish

1300. Yallig'lansh o'chog'ida lizosomol fermentlar manbai:

mikro-, makrofaglar
limfositlar
komplement sistemasi
bradikinin

1301. "P-Q" intervalini uzayishi EKGdanidan dalolat beradi ?

Atrioventrikulyar tugunning I-darajali blokadasidan, *
YUrak kuzgaluvchanligini oshganligidan
Bradikardiyanidan
Taxikardiyanidan

1302. Agar oshqozon olib tashlansauning qaysi funksiyasini ichakqoplayolmaydi ?

Rezervuar (xovuz) funksiyalarini, *
Sekretor
Motor
Surib olish

1303. Azotemiya kurinishlarining qaysi biri jigar yetishmovchiligiga xos?

ammiak miqdorining oshib ketishi. *
siydik kislota miqdorining oshib ketishi
ammiak miqdorining kamayib ketishi
kreatin miqdorining kamayib ketishi

1304. Aylanmadagi qonning ko'payishi bilan qaysi kasallk kuzatiladi?

Aldosteronizm, Isenko-Kushing kasalligi *
Gipotireoz
Addison kasalligi
Gipertireoz

1305. Antioksidant himoyasining hujayradagi ferment bo'lmagan omillari:

vitamin A, *
glyukuronidaza
temirning ikki B alentli ionlari
vitamin B₁, B₂, RR

1306. Arterial giperemiyaning yallig'lanish o'chog'ida B enoz giperemiyaga utishiga sabab:

Qonni suyuq qismi B a shaklli elementlari to'qimaga utishi
Tromboz.

Qonni oqib ketishini kuchayishi
Eritrositlar xamda leykositlarni kamayishi

1307. Arterial gipotenziya bilan qaysi kasallikkuzatiladi?

Addison kasalligi. *

Akromegaliya

Isenko-Kushing kasalligi

Qandli diabet

1308. Aterosklerozga qaysi kasalliklar B a holatlar olib kelmaydilar?

fenilketonuriya*;

tugma yoki orttirilgan giperxolesteri-nemiya;

irsiy giperlipidemiya;

gipertonik kasallik;

1309. Axoliyaga qanday o'zgarishlar xosdir ?

Vitamin K ning surilishini buzilishi. *

Ichak shirasining bakterisid aktivligini ortishi

Ichak peristaltikasini doimo ko'tarilishi

Pepsinning aktivligini pasayishi

1310. Atsidozning uremiyada kelib chiqish sabablari:

vodorod ionlarining kam ajralishi. *

qonda oqsillar dissosiasiyasining kuchayishi

giperqlikemiya, gemoglobinuriya

vodorod ionlarining normal ajralishi

1311. Belgilardan qaysi biri uremiyaga xos emas ?

arterial bosimining pasayishi*;

bosh ogrigi;

uyku bosishi;

kusish;

1312. Bog'langan bilirubin qonda qachon uchraydi ?

Sababi jigarda-sariqlikda, *

Sababi jigardan yuqorida-sariqlikda

YAras kasalligida

Buyrak yetishmovchiligida

1313. Bradikardiyaning xolemiyada mexanizmi:

o't kislotalarini sinus tuguniga bevosita tormozlovchi ta'siri. *

simpatik nervni ko'zg'atilishi

Gis tutamidan impulslarni utmasligi

siydikda bilirubin bo'lishi

1314. Bu moddalardan qaysinisipirogen emas ?

Fosfolipidlar. *

Lipopolisaxaridlar

oksalat

Parazitar invaziya

1315. Buyrak patologiyasi bilan bo'liq siydikdagi komponentlar?

oqsil, silindrlar *

bilirubin

o't kislotalari

urobil

1316. Vitamin B -12 ni qaysi jarayon talab qiladi ?

nuklein kislotalar sintezi, DNK *

jigarda glikogenning sintez qilinishi

glyukozaning normal almashinuvi

yog' kislotalarining normal almashinuvi

1317. Vitamin B 12 tankis anemiyaga giperxromiyani quyidagi sabablardan qaysi biri yuzaga keltiradi?

Periferik qonda megalositlarni paydo bo'lishi. *

Retikulositoz

Oksifil normoblastlar sonining oshib ketishi

Netrofilyoz

1318. Gemik gipoksiyaga qaysi omil olib keladi?

is gazi bilan zaharlanish, anemiyalarda *

sinil kislota birikmalari bilan zaharlanish

avitaminozlar

atsidozlar

1319. Gemoglobinopatiyaga quyidagi belgilarning qaysi biri xos?

Gipoxromiya, o'roqsimon hujayrali eritrositlar. *

Eritrositlarning xayot davomini kamayishi.

Normositozli gipoxromiya

Mikroferositozli gipoxromiya

1320. Gemolitik krizga quyidagi belgilarning qaysi biri xos?

Retikulositlar, Gipoxromiya *

Anizositoz

Poykilositoz

Giperxromiya

1321. Gemolitik sariqlikka qaysi sabablar olib keladi?

fenilgidrazin bilan zaharlanish. *

utyo'lininglyambliyabilanyopilishi

alkogol iste'mol qilish

yog'li ovqatlarni ko'p iste'mol qilish

1322. Gemolitik sariqlikni pigment almashinuvining qaysi ko'rsatkichlari ifodalaydi ?

qonda boglanmagan bilirubin B a urobilinogenning miqdori ko'paygan. *

qonda boglanmagan bilirubin B a urobilinogenning miqdori me'rida qonda bog'langan B a boglanmagan bilirubin ko'paygan

qonda bog'langan B a boglanmagan bilirubin kamaygan

1323. Hidrostatik bosim yuqori, qonning kolloid-osmotik bosimi pasaygan, buyrak ichidagi bosim normal bulsa, diurez qanday bo'ladi ?

Poliuriya, *

Normal

Oliguriya

Anuriya

1324. Gipervolemiya bilan qaysi patologiya kuzatiladi?

YUrak yetishmovchiligi, gipertonik kasalligi *

Buyrak yetishmovchiligi

O'tkir gastrit

Qon tomir etishmochiligi

1325. Giperglikemiya qaysi holatlarda kuzatiladi?

Emosional qo'zg'alishda, Tireotoksikozda, Glyukokortikoidlar yuborilganda *

Oshqozon osti bezini bezining

Langergans

beta –hujayralari o'smasida

vazopressin yubortirib

1326. Gipertenziyani qaysi garmon chaqiradi?

Antidiuretik gormon, adrenalin *

Melanatrop garmon

Glyukagon

Paratgormon

1327. Gipertoniya kasallikning kelib chiqishi uchun qaysi omil xavfli emas?

Parasimpatik sistemaning giperergiyasi. *

Simpatoadrenal sistemaning giperergiyasi

Gipodinamiya

Qandli diabet

1328. Gipotireozga qaysi belgi xos emas?

taxikardiya, *

asosiy modda almashinuvining pasayishi

giperxolesterinemiya

bradikardiya

1329. Diabet gipofizning qaysi gormoni ko'payganda rivojlanishi mumkin?

STG ning, TTG ning *

Gonadotroplarning

ADG

Melanotropning

1330. Diurezni qonning gidrostatik bosimini ko'tarish yo'li bilan qaysi omil ko'paytiradi ?

Ko'p suv ichish, *

Adrenalin

Aldosteron

Qonga fiziologik eritma yuborish. *

1331. Jigar patologiyasiga qaysi o'zgarishlar xos:

Qonda karbamid (mochevina)ning kamayishi, *

Pirouzum kislotasini kamayishi

Qonda sut kislotasining kamayishi

Giperglikemiya

1332. Inspirator xansirash bilan qaysikasallik kuzatiladi

Difteriya, spazmofiliya. *

Pnevmoniya

YUrak yetishmovchiligi

Tog kasalligi

1333. Infiltrativ usishining asosiy mexanizmlarini ko'rsating

Qontakt tormozlanish faolligining kamayishi, o'sma hujayralari adgezivligining ko'payishi *

O'sma hujayralarining amyobasimon harakatlari

Meyozda bo'ladi

Qontakt tormozlanish faolligining oshishi

1334. Irsiy gemolitik anemiya qaysi sabablardan paydo bo'ladi?

Anomal gemoglobinlar hosil bo'lishiga olib keluvchi mutatsiyalar. *

Rezus kelishmovchilik

Gemolitik streptokokk

Boshqa gruppaga mansub qonni kuyish

1335. Isitma rivojlanishida nerv sistemasining qaysi qismi qatnashadi ?

Miyacha, Miya qobig'i, Gipotalamus *
Uzunchok miya

Sovuq B a issiq sezuvchi retseptorlar
Epifiz

1336. Isitmaning ijobiy axamiyati:
immunitetning hujayra B a gumoral tur-
larini aktivlanishi. *

ovqat hazm qilish sistemasining faoliyatini
aktivlanishi

Sovuq B a issiq sezuvchi retseptorlar
so'lak ajralishini kuchayishi

**1337. Issiqlik hosil qilinishi organizmda
qanday xolda ko'paymaydi?**

parasimpatik nerv sistemasi qo'z'alganda *
giperteriozda

gipertermiyada

simpatik nerv kuzgalganda.

**1338. Qaysi a'zoda qon yaratuvchi
ekstramedulyar o'choqlar avval
rivojlanadi?**

Jigarda, limfatik tugunlarda *

Buyrakda

O'pkada

YUrakda

1339. Qaysi belgi axoliyaga xos emas?

vitamin K so'rilishini kuchayishi*;

qoining ivishini sekinlashishi;

steatoreya;

ichak autointoksikatsiyasi;

**1340. Qaysi belgi katta yoshdagi yaqqol
gipotireozga xos emas?**

taxikardiya, terlash*;

asosiy modda almashinuvining pasayishi;

giperxolesterinemiya;

semirish, bradikardiya;

**1341. Qaysi belgi-alomatlar mexanik
sariqlikka xarakterli emas?**

taxikardiya*;

bradikardiya;

arterial bosimni pasayishi;

xolemiya;

**1342. Qaysi belgi-kurinish axoliyaga xos
emas?**

vitamin K so'rilishini kuchayishi. *

steatoreya

ichak autointoksikatsiyasi

vitamin E so'rilishini kamayishi

**1343. Qaysi belgilar gemolitik sariqlikka
xos?**

siydikda urobilin B a axlatda sterkobillinni
ko'payishi. *

siydikda bilirubin bo'lishi

bradikardiya

taxikardiya

**1344. Qaysi belgilar mexanik sariqlikka
xos emas?**

qonda boglanmagan bilirubin miqdorini
ko'payishi*;

qonda bog'langan bilirubin miqdorini
ko'payishi;

bilirubinni siydikda ko'payishi;

axlatda B a siydikda sterkobilinni

kamayishi yoki bo'lmasligi;

**1345. Qaysi belgilar parenximatov
sariqlikka xos emas:**

axlatda sterkobilinning ko'p bo'lishi. *

qonda bo'lanmagan bilirubinni ko'payishi

qonda bo'langan bilirubin bo'lishi

axlatda sterkobilinni kam bo'lishi

**1346. Qaysi biri anafilaktik shokda
kuzatiladi?**

ekspirator nafas kisilishi, tirishish. *

gipokapniya

giperventilyatsiya

inspirator nafas kisilishi

**1347. Qaysi biri buyrak parenximasining
shikastlanishi bilan bog'liq shishning
rivojlanishida qatnashmaydi?**

gipovolemiya, qonda giperioniya*;

koptokchalarda filtratsiyaning kamayishi;

Na ionlarining ko'payishi;

ADG sekretsiasini ko'payishi;

1348. Qaysi biri qoldiq azotga oid emas ?
Keton tanachalari*

Mochevina

Ammiak

Aminokislotalar

**1349. Qaysi biri nomotop aritmiyalarga
kiradi ?**

Sinusli taxikardiya, chala sinoaurikulyar
blokada *

To'la atrio-ventrikulyar blokada

Qorincha ekstrasistoliyasi

Bo'lmacha ekstrasistoliyasi

1350. Qaysi biri sekin rivojlanadigan allergik reaksiyaga misol bula oladi ?

Mantu sinovi, qontakt dermatit. *

Kvinke shishi

Anafilaktik shok

krapiwnisa (toshma) eshshakem

1351. Qaysi biri surunkali diffuz glomerulonefritda arterial gipertenziyaning sababi:

"Renin-angiotenzin-aldosteron-vazopressin" sistemaning faollashishi. *

buyrakda A B a B tiplaridagi prostaglandinlarni kam ishlanishi.

buyrakda A B C tiplardagi prostoglandinlarning ko'p ishlanishi

tireotropinni

1352. Qaysi boshichlar o'sma usishining patogenezigiga xosboshichlari:

Transformatsiya, promosiya, progressiya*

Transformatsiya, progressiya,

transplantatsiya

Transformatsiya, promosiya, eksplantatsiya

Transformatsiya, progressiya, ekspressi

1353. Qaysi jarayon etilmagan hujayra elementlarining tuxtovsiz ko'payishi bilan xarakterlanadi:

neoplaziya

regeneratsiya, Giperplaziya *

yog'li infltratsiya

Ateromatoz

1354. Qaysi kasallikda limfositoz xos?

Surunkali yukumli kasallik (tuberkulyoz), limfogradulyomatozga *

Miokard infarktiga, stenokardiyaga

Streptokokkli B a stafilokokkli infeksiyaga

CHechak B a kizamikka

1355. Qaysi kasallikka bazofili leykositoz xos ?

surunkali mieelozga, tuberkulyozga *

appenditsitga

bronxial astmaga

gemofiliyaga

1356. Qaysi kasalliklar asosida kalqonsimon bezning gipogarmonal holati:

kretinizmning. *

qandsiz diabetning

Isenko-Kushing kasalligining

Addisonizm

1357. Qaysi keltirilgan holatlardan o'pka B entilyatsiyasi yomonlashadi?

o'pka emfizemasida *

o'pka shishida Edemasi

tog kasalligida

kukrak qafasining harakati qiyinlashganda

1358. Qaysi kurinish shokning erektil davrini ifodalaydi?

serharakatlik B a sergaplik, taxikardiya, arterial gipertenziya *

simpato-adrenal, gipofiz-buyrak usti bezlari tizimlari effektorlarining bushashishi

qonning depolarga to'planishi

qonning depolardan chiqishi

1359. Qaysi ko'rsatkich yurak yetishmovchiligida pasayadi ?

Qon oqishining tezligi pasayishi,

eritrositlarning miqdori oshishi *

Qonning umumiy massasi o'zgarmasligi

Venoz tomirlar bosimi o'zgarmasligi

Sirkulyatsiyadagi qon massasi

o'zgarmasligi

1360. Qaysi ko'rsatkichga karab kalqonsimon bezning gipergormonal holatini belgilash mumkin?

Gipertermiyaga, Bazedov kasalligida *

Glipoglikemiyaga

Bradikardiyaga

Giperxolesterinemiyaga

1361. Qaysi ko'rsatkichpatologik regeneratsiya belgisidir?

Megaloblastlar, megalosit *

Poykilositoz

Polixromatofiliya

Eritroblastlar

1362. Qaysi leykozga rh xromosoma bo'lishi xos emas?

monositar leykoz. *

surunkali mieloleykoz

Eritroleykozga

Xaqiqiy eritrositozga

1363. Qaysi mahalliy fizik o'zgarishlar yallig'lanishning o'tkir boshichiga xarakterlidir ?

haroratning ko'tarilishi. giperonkiya
giperosmya*

haroratni pasayishi

gipoioniya

ishemiya

1364. Qaysi mexanizmlar trefonlar tasir etish mexanizmini anglatadinimadan iborat

Proliferatsiyani stimullaydi, hujayra

bulinishini kuchaytiradi *

Supressiya chaqiradi

Proliferatsiyaga tasir kilmaydi

Blastronsformatsiya chaqiradi

1365. Qaysi moddalarga nisbatan qonda o'zgarish aterosklerozga xarakterli emas?

Albuminlar B a globulinlar, *

Fosfolipidlarni kamayishi

Xolesterin ko'payishi

Suvni

1366. Qaysi oqibat davomli patologik stressga xos emas:

kalqonsimon bezning gipertrofiyasi. *

gumoral B a hujayra immunitetni sust-
lashishi

oshqozon B a ichak shilliq pardasining
eroziyasi

anemiya

1367. Qaysi omil biologik qonserogen omil?

Ortiqcha miqdordagi ayrim steroid gor-
monlar, Aflotoksin*

Polisiklik aromatik uglevodlar

Bakteriyalar

Enteroviruslar

1368. Qaysi omil buyrak parenximasining shikastlanishi bilan bo'lik shishning rivojlanishida qatnashmaydi?

gipovolemiya*

koptokchalarda filtratsiyaning kamayishi

Na ionlarining ko'payishi

qon tomiri devorining o'tkazuvchanligini
ortishi

1369. Qaysi omil jigar sirrozida assitning patogenetik omili ?

portal gipertenziya, gipoalbuminemiya*

giperfibrinogenemiya

gipovitaminoz K

giperprotenemiya

1370. Qaysi omil nerv sistemasini tormozlovchi omil

(GAMK) gamma-amino yog' kislotasi. *

Adrenalin

Sut kislotasi

Kortizon

1371. Qaysi omil oshqozonning sekretor funksiyasini kuchaytiradi ?

Gistamin, glyukortikoidlar *

Atropin

Adrenalin

Prostoglandin E₁, E₂-lar

1372. Qaysi omil yurak gipertrofiyasida kardiomyositlarning oziklanishini emonlashtiradi?

Kapillyarlarning nisbiy kamligi, atsidoz *

Miositlarning nisbiy yuzasini kamayishi

Sarkolemmaning kalinlashishi

Arterio-venoz shuntlarining paydo bo'lishi

1373. Qaysi omil yurakning yetishmovchiligida yuzaga keluvchi shishning patogenetik omili?

Venalarda gidrostatik bosimning oshishi, *

To'qimalarning gidrofilligini susayishi

Qonning onkotik bosimini ortiishi

To'qimalarning onkotik bosimini ortishi

1374. Qaysi omillar buyrak koptokchalarida effektiv filtratsion bosimni pasaytiruvchi omillar?

qon onkotik bosimining oshishi*

arterial qon aylanishining oshishi

yukstamedullyar qon oqimining kuchayishi

buyrak bosimining pasayishi

1375. Qaysi omillar B -limfositlar bilan bog'liq

gumoral immunitetni amalga oshiruvchi

hujayralar. *

killer-hujayralar

makrofaglar

hujayra immunitetini amalga oshiruvchi

hujayralar

1376. Qaysi omillar yallig'lanishni ekzogen sabablari:

Zamburuglar, gijjalar. *

Ulgan to'qimalar maxsulotlari

Antigen antitela kompleksi

Modda almashuvi buzilishining maxsulotlari

1377. Qaysi omillar yallig'lanishni endogensabablari?:

Modda almashivuni buzilishini maxsulotlari. *

Mexanik faktor

Mikroblar

parazitlar

1378. Qaysi patogenetik mexanizm gipoglekemik sindromning patogenetik mexanizmi ?

asosan markaziy nerv sistemasi

to'qimalarida uglevodlarning

yetishmovchiligiga *

buyrakda glyukozaning reabsorbsiyasini

buzilishiga B a natijada

poliuriyaninvujudga kelishiga

gipotalamusning B entromedial yadrolarining qo'zg'alishiga

organizmda keton tanachalarning ortiqcha hosil bo'lishiga

1379. Qaysi patologiyaga qonda katexolaminlar darajasining turgun oshib ketishi ko'prok xarakterli ?

feoxromasetomaga, Gipertoniya kasalligi uchun *

Isenko-Kushing sindromi uchun.

Qonn kasalligi uchun

Simonds kasalligi uchun

1380. Qaysi sabablar gematuriyaning sabablari:

buyrak koptokchalar kapillyarlarining o'tkazuvchanligini oshishi. *

buyrakda filtratsiyaning kuchayishi

kanalchalarda reabsorbsiya jarayonlarining ortishi

kanalchalar o'tkazuvchanligining oshishi

1381. Qaysi tushuncha yurak qisharuvchanlikfaoliyatini pasayishini to'g'ri aks ettiradi ?

Qon minutli hajmining kamayishi, yurakning miogen dilyatatsiyasi *

Puls bosimning ko'tarilishi

Gipoventilyatsiya

Arterial bosimning oshishi

1382. Qaysi o'zgarish kanalchalar funksiyasining buzilishini xarakterlovchidir

ppoteinuriya, glyukozuriya *

buyrakda toshning hosil bo'lishi

normal klirens

anuriya

1383. Qaysi o'zgarishlar jigar patologiyasiga xos?

Fosfolipidlar kamaygan, gipoglikemiya *

Qonda aminokislotalar kamaygan

Fosfolipidlar ko'paygan

Gipoglikemiya

1384. Qaysi o'zgarishlar yallig'lanishda mikrosirkulyatsiya buzilishining boshlanish davriga xos emas?

Tomirlarni reflektor spazmi

Aktiv arterial giperemiya*

Qon-tomir devorining o'tkazuvchanligini ortishi. *

Tromboz

1385. Qaysi holat asfiksiyaga xarakterlidir:

Gipoksiya bilan birgalikda SO₂ ni chiqishini qiyinlashishi, *

O'pka perfuziyasini kuchayishi

O'pkani tiriklik hajmi oshganda

Alveolalar B entilyatsiyasini kuchayishi

1386. Qaysi holatlarda hajm bilan zuri-kish natijasida kelib chikuvchi yurak yetishmovchiligi rivojlanadi?

Aorta klapanlari yetishmovchiligi tufayli. *

Katta qon aylanish gipertenziyasi

Kichik qon aylanish gipertenziyasi

YUrak teshiklari stenozlarida

1387. Qaysi xollarda to'qima tipidagi gipoksiya kuzatiladi ?

Oksidlanish B a fosforlanish jarayonlari ajralganda, *

Qonda gemoglobin kamayganda

Qon oqish tezligi sekinlashganda

Qon ivishi buzilganda

1388. Qaysi hujayralar B a gumaral omillar Brutton kasalligi bilan ogrigan kasallarda uchramaydi ?

V-limfositlar. *

T-limfositlar

T B a B - limfositlar birgalikda

Makrofaglar

1389. Qaysi hujayralar to'qima shikastlangdakuchli ko'payish qobiliyatiga ega emaslar?

kardiomiositlar, *

gistsitlar

gepatositlar

yumshok biriktiruvchi to'qimaga hujayralari

1390. Qaysilari allergiya reaksiyalari patogenezi davrlari:

Immunologik, patofiziologik, patoximik. *

prodromal

epishish

latent

1391. Qaysilari gipertireozning asosiy ko'rinishlari:

asosiy modda olmasinuvi B a tana haroratini ko'tarilishi. *

Aqlning zaifligi

bradikardiya

gipoglikemiya

1392. Qaysilari glyukokortikoid gormonlar ta'siriga xos bo'lmagan jarayonlar.

Glyuqoneogenezning tormozlanishi. *

Gliqoneogenezning stimullanishi

Eozinopeniya

Limfoid to'qima lizisi

1393. Qaysilari diffuziyaga bog'liq nafas yetishmovchiligini ko'rsatkichlari:

Kislorodni alveolo-arterial gradienti, *

O'pkani tiriklik hajmi ko'payishi

Qonni kislorodli hajmi ortishi

Xavoni minutli hajmi buzilishi

1394. Qaysilari parenximatov sariqlikka xos bo'lmagan belgilar:

axlatda sterkobilinning ko'p bo'lishi*;

qonda bog'lanmagan bilirubinni ko'payishi;

qonda bog'langan bilirubin bo'lishi;

axlatda sterkobilinni kam bo'lishi;

1395. Qaysilari perfuziyaga bog'liq nafas yetishmovchiligini ko'rsatkichlari:

Qon oqish tezligi, B ena qonida oksigemoglobinni miqdori

Upkani tiriklik hajmi ko'payishi

O'pkani tirik hajmini pasayishi

Nafasni minutli hajmi

1396. Qaysilari tana haroratini me'erde saklab turishida qatnashmaydi?

prostaglandinlar *;

asetilxolin;

noradrenalin;

serotonin;

1397. Qaysilari to'liq kanserogenlar?

Progressiya B a transformatsiya,

promatsiya chaqiruvchi kanserogenlar. *

Inisiasiya B a promosiya chaqiruvchi kanserogenlar

Promosiya B a transformatsiya chaqiruvchi kanserogenlar

Eksplantatsiya B a transplantatsiya

chaqiruvchi kanserogenlar

1398. Qaysilari uglevodlar oralik almashinuvi buzilganda hosil bo'ladigan maxsulotlar ?

sut kislotasi, pirouzum kislotasi *

keton tanachalari

beta-oksimoy B a asetosirka kislotalari

maltoza, laktoza, saxaroza, dipeptidlar,

aminokislotalar

1399. Qaysilari o'tkir qon yukotilganda minutlar B a soatlar ichida organizm uchun moslashish axamiyatiga ega emas jarayonlar:

YUrakka B enalar orqali qonning qaytishini kamayishi. *

Periferik B azoqonstriksiya

Qon aylanishining markazlashishi

Giperventilyatsiya

1400. Qaysilari chap qorincha yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lmagan belgi-alomatlar?

oeklarda shish. *

yurak astmasi

yurakning zarb hajmini kamayishi

taxikardiya

1401. Qaysilari yallig'lanishning mediatorlari?

gistamin, serotonin, bradikinin *
asetil xolin
angiotenzin,
renin

1402. Qaysilari yallig'lanishning rivojlanishiga qarshi ta'sir qiluvchi gormonlar:

Kortizon., Prednizolon. *
Aldostron
Vazopressin
Adrenalin

1403. Qaysilarini kasalliklarning patogenetik faktori deb quyidagilarni bilish mumkin ?

Oshqozonda sekretiyaning kuchayishi B a shirasining kislotaligini ko'tarilishi*
Ovqatlanishning buzilishi
Irsiy moyillik
Surunkali emosional stress

1404. Qaysinisi tireoid gormonning asosiy ta'siri:

oqsillar anabolizmini katabolizmini kuchayishi. *
Gipotermiya
katexolaminlarga sezgirlikni pasaytirish
issiqlik hosil qilinishini B a kislorodni sarflashni pasaytirish

1405. Qaysi omillar yallig'lanishni patogenetik asosi:

Proliferatsiya. *
Qizarish B a haroratni ko'tarilishi
Og'riq, qizarish, bo'rtish
SHishlar

1406. Qanday gormonlar gipofizning oldingi bulagidan ishlab chiqariladi?

Somatotropin, kortikotropin. *
Oksitoksin, antidiuretik gormon
Adrenalin, noradrenalin
Kortizol, aldosteron

1407. Qanday kilib aldosteron ko'proqishlab chiqarilishini chaqirish mumkin?

Qon chiqarish yo'li bilan. *
Osh tuzi yuborib
Adrenalin yuborib

Ko'p miqdorda suv yuborib

1408. Qanday kilib arterial bosimni oshirish mumkin?

Venaga fiziologik eritma yuborib, adrenalini yuborib *

Insulin yuborib

Kovak B enalarni qisib kuyish bilan
Asetilxolin yuborib

1409. Qanday kilib arterial bosimni pasaytirish mumkin ?

Kovak B enalarni kesib qo'yish bilan, asetilxolin yuborib *

AKTG - yuborib

Adrenalin yuborib

Venaga NaCl ning gipertonik eritmasini yuborib

1410. Qanday kilib passiv sensibilizatsiya chaqirish mumkin

aktiv sensibilizatsiyali xayvonni zardobini yuborib. *

passiv sensibilizatsiyali xayvon limfa tugunlarini kuchirish yo'li bilan
vaksinasiya kilib

to'la kimmatli antigen yuborib

1411. Qanday moddalar eg almashinuvi buzilganda to'planadi

betaoksimoy kislota, asetosirka kislota, aseton *

pirouzum kislota B a sut kislotani, aseton asetosirka B a pirouzum kislotalar, aseton aseton, asetosirka B a sut kislotalari

1412. Qanday sabab obstruktiv-tipdaginafas yetishmovchiligining sababini ko'rsating:

Nafas yo'llarini tiqilishi, *

O'pka shishi

O'pka emfizemasi

YUrak yetishmovchiligida

1413. Qanday sabab Simonds kasalligi yoki pangipopituitarizmning asosida etadi?

Gipofiz trop gormonlarning yetishmovchiligi. *

AKTG, insulin, TTG defitsiti

Glyukokortikoidlar, adrenalinning defitsiti

ADG, GTG, TTG defitsiti

1414. Qanday o'zgarish isitma baland bulib haroratning ma'lum nuqtada turib kolishboshichida kuzatilmaydi?

taxikardiya*

radikardiya.

aritmiya

normal ritm

1415. Qanday o'zgarishlar nefrotik sindrom uchun juda xosdir ?

shish, yaqqol proteinuriya,

gipoproteinemiya

giperqlikemiya

glyukozuriya

normostenuriya

1416. Qanday o'zgarishlar hujayrada kalsiyning ortiq saqlanishidan kelib chiqishi mumkin?

oksidlovchi fosforlanishni ajralib ketishga *

aerob glikolizni fosforlanish bilan

bo'lanishiga

makroerglar hosil bo'lishini ko'payishiga

hujayralar membranasini o'tkazuvchanligini ortishiga

1417. Qanday umumiy ogir alomatlar buyrak yetishmovchiligini oqibati?

uremiya, uremik koma *

arterial gipotenziya

giperqlikolyz

buyraklarga taalukli shish.

1418. Qanday holat o'sma to'qimasining fizik-kimyoviy o'zgarishi anaplaziyasini xarakterlaydi ?

RN ni pasayishi, hujayrada suvni

ko'payishi Onkotik bosimni

kamayishi. *

Sa²⁺, Mg²⁺ miqdorini ko'payishi

Sirt tarangligini kattalashishi

elektr o'tkazuvchanligini ortishi

1419. Karbonsuvlar almashinuvini buzilishi o'sma hujayralarida nima bilan xarakterlanadi ?

Anaerob glikolizni kuchayishi, Glyukozani yutilishini ko'payishi *

Aerob glikolizni kuchayishi

Paster effektini kuchaytirish Glyukozani miqdorini ortishi

SO₂ B a N₂O ni ko'p hosil bo'lishi

1420. Kardial kompensator omil deb qaysi omil hisoblanadi

Tonogen dilyatatsiya, taxikardiya *

Miogen dilyatatsiya

Qonni qayta taqsimlanishi

Puls bosimining oshishi

1421. Kasalliklarning qaysi birida piuriya bo'ladi?

pielonefritda *

surunkali nefritda

nefrotik sindromda

o'tkir buyrak yetishmovchiligida

1422. Kasalliklar B a holatlarning qaysi biri parenximatov sariqlikkaolib keladi?

Botkin kasalligi. *

rezus-qonflikt

ut toshi kasali

irsiy gemolitik anemiya

1423. Kasalliklarning qaysi birida pirotterapiya kullanilmaydi ?

Qandli diabetda *

Silda

Zaxmda

Lyambliozda

1424. Kasalliklarning qaysibirida bilrubinuriya kuzatiladi?

mexanik sariqlikda *

gemolitik sariqlikda

buyrak toshi kasalligida

surunkali nefritda

1425. Qachon asosiy modda almashinuvi oshadi?

Isitma holatida, Tireotoksikozda,

Pnevmoniyada *

Miksedemada

V Gepatitlarda

gipogidrotatsiya

1426. Qachon bo'lmachalar B a qorinchalarning bir B aqtda qo'zg'alishi kuzatiladi ?

Atrio-ventrikulyar ekstrosistoliyada, to'la atrio-ventrikulyar blokadada *

CHala sinoaurikulyar blokadada

Qorincha ekstrasistoliyasida

Sinusli taxikardiyada

1427. Qachon gabsiz atsidoz kuzatiladi.
qandli diabetda*

o'pka kasalliklarida

Bronxial astma xurujida

Pnevmoniyada

1428. Qachon gipersalivasiya kuza-tilmaydi?

Isitmada (isitmalash holatida) *;

Stomatitda;

Tishni preparovka qilganda (tish charxlanganda);

Gingivitda;

1429. Qachon gipoglikemiya paydo bo'ladi:

YUborilaetgan insulinning

miqdorime'yoridan haddan tashqari ko'p bo'lganda *

Giperadrenalinemiyada

Tireotoksikozda

Jigar faoli oshganda

1430. Qachon oqib ketishga

qarshilikkuchayishi tufayli yurak yetishmovchilikuzatiladi?

Arterial gipertenziyada, Aortal teshigini torayishida *

Anemiyada

Arterial gipotenziyada

Mitral kopkoklarning yetishmovchiligida

1431. Qachon fagositoz faoliyatining pasayishi kuzatiladi:

leykozda *

o'tkir yallig'lanishda

antitelalar hosil qilinishi tormozlanganda

T killerlar ko'payganda

1432. Qachon xilpillovchi aritmiya yuzaga keladi?

Kuzgaluvchanlik oshib, o'tkazuvchanlik kamayib ketganda *

Kuzgaluvchanlik oshib ketganda

O'tkazuvchanlik oshib ketganda

Avtomatizm oshib ketganda

1433. Qachon hujayra bulinishini idora etilishini gen mexanizmi buziladi ?

Neoplazmada, Patalogik gipertrofiya

Adenomazda *

Reparativ regeneratsiyada

Regeneratsiyada

Gipertrofiyada

1434. Keltirilgan alomatlardan qaysilari jigar funksiyasi yetishmovchiligida oqsil almashinuvi buzilganligini ifodalaydi ?

gipoproteinemiya, paraproteinemiya. *

bilrubinemiya B a bilrubinuriya

giperglikemiya B a glikozuriya

glyukozuriya, giperglikemiyasiz

1435. Keltirilgan shishning qaysi birida gidrostatik omilni axamiyati yuk?

Kvinke shishi*

yurak kasalliklaridagi shish.

assit.

toksik shishda

1436. Keltirilgandan qaysi biri qoldiq azot tarkibiga kiradi ?

mochevina, Ammiak, ciydik kislotasi *

keton tanachalari

yog' kislotalari

albuminlar .

1437. Kininlar yallig'lanish o'chog'ida nima chaqiradi.

Og'riq, Terini kichishini chaqirish*

Og'riqni kamaytirish

Qon tomir devorini o'tkazuvchanligini

kamaytirish

Tomirlarda spazm chaqirish

1438. Kompensatsiyaning kardial omillariga quyidagilarni qaysi biri kirmaydi?

Gipervolemiya. *

YUrak qisharishlar sonining ortishi

Miokard gipertrofiyasi

bradikardiya

1439. Qonda kandning miqdori kanchagacha ko'payganda giperglikemiyaga bog'liq bo'lgan glyukozuriya kuzatiladi

8, 5 mmol/l dan yuqori. *

5, 5 mmol/l dan yuqori

2, 5 mmol/l

7, 5mmol/l

1440. Qonni o'tkir yukotilganda yaqin minutlar B a soatlar ichida organizm uchun moslashish axamiyatiga ega emas jarenlarni ko'rsating?

yurakka B enalar orqali qonning qaytishini kamayishi. *

periferik B azoqonstriksiya
qon aylanishining markazlashishi
giperventilyatsiya

1441. Qonning kichik qon aylanishi doirasida dimlanishining sababini

ko'rsating:

YUrakning chap bulimini kuchini pasayishi, mitral teshigining torayishi. *

Arterial bosimning oshishi

Arterial bosimning pasayishi

YUrakningungbuliminikuchinipasayishi

1442. Qon-tomirdevorio'tkazuvchanligining ortibketishmexanizminimada?

transudasiya

qon-tomir kengayganda endoteliiy tirishning ortishida *

qon-tomir devorini spazmi

adrenalin ta'sirida

1443. Koptokchalar filtratsiyasini quyidagi sanab utilgan patogenetik omillardan qaysilari kamaytiradi ?

arterial bosimni kamayishi. *

qonning onkotik bosimini kamayishi

funksiya kilaetgan koptokchalar

vafiltrlovchi satxning ko'payishi

plazmani kolloidliri ko'payishi

1444. Koptokchalarni tashqil etgan tuzilmalardan odatda-normada nima filtirlanmaydi ?

erkin bilirubin. *

bog'langan bilirubin

urobilinogen

sterkobilinogen

1445. Kuyida davomli patologik stressga xos emas oqibatlarni ko'rsating:

kalqonsimon bezning gipertrofiyasi*;

gumoral B a hujayra immunitetni sustlashishi;

oshqozon B a ichak shilliq pardasining eroziyasi;

anemiya;

1446. Kuyida keltirilgan qaysi birikmalar organizm uchun kuchli toksindir?

o't kislotalar, bog'langan bilirubin *

sterkobilinogen

erkin bilirubin

ketokislotalar.

1447. Kuyida keltirilgan karbonsuvlar almashinuvi buzilishining qaysilari jigarining yetishmovchiligi uchun xosdir?

glikogenni sintezi B a depolanishini kamayishi. *

glikoliz B a gliqoneogenezni aktivlashishi yuqorida sanab utilgan o'zgarishlarni hammasi bo'lishi

insulinaza sintezini kamayishi

1448. Kuyida keltirilgan moddalardan qaysi biri mikro qon tomirlar o'tkazuvchanligini orttiradi ?

gistamin. bradikinin *

kalsiy tuzlari

insulin

noradrenalin

1449. Kuyida o'tkir qon yukotilganda yaqin minutlar B a soatlar

ichidaorganizm uchun moslashish axamiyatiga ega emas jarenlarni ko'rsating?

yurakka B enalar orqali qonning qaytishini kamayishi*;

periferik B azoqonstriksiya;

qon aylanishining markazlashishi;

oliguriya;

1450. Kuyida chap qorincha yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lmagan belgialomatlarni ko'rsating?

oeklarda shish*;

yurak astmasi;

yurakning zarb hajmini kamayishi;

taxikardiya;

1451. Quyidagi gemogramma bilan qaysi anemiya xarakterlanmaydi? Eritrositlar $3.4 \cdot 10^{12}/l$; N $104g/l$; RK-0. 92; Retikulositlar 3%; Leykositlar- $12 \cdot 10^9/l$; Normasitoz.

Temir defitsitidan anemiya. *

Talasemiya

membranopatiya

O'tkir postgemorragik

1452. Quyidagi gemogramma bilan qaysi anemiya xarakterlanmaydi? Eritrositlar $3.2 \cdot 10^{12}/l$; N- $58g/l$; RK-0. 6; anizositoz, poykilositoz, mikrositoz, gipoxromiya.

Vitamin B -12-defitsitidan. *

Temir yetishmasligi bilan bog'liq
o'roqsimon

Talasemiya

1453. Quyidagi gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanmaydi?Leyk-

2700/1mm³ qonda/ blast

hujayralar78% peroksidazaga sitoximik reaksiya manfiy.

O'tkir limfoleykoz*

O'tkir mieloleykoz.

Surunkali mieloleykoz.

Nisbiy limfositoz

1454. Quyidagi gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanmaydi?Leyk-

3800/1mm³ qonda/ yadroning keskin

chapgga siljishi bilan neyetrofiliya. Qonda mieloblastlar bor, mielositlar yuk.

Krupoz pnevmoniya. *

O'tkir mieloleykoz

O'tkir appenditsit

Xolesistit

1455. Quyidagi qaysi o'zgarishlar asosan buyrakning kanalchalar apparati fermentlarining genetik nuqsonlari bilan bog'liq emas?

gemoglobinuriya. *

giperfosfaturiya

glyukozuriya

bog'langan bilirubin

1456. Quyidagi keltirilgan qaysi kasallikni asosida kalqonsimon bezning gipofunksiyasi etadi?

Miksedema, kretinizm *

Pakanalik

gigantlik

kandsiz diabet

1457. Quyidagi keskin gipotoniyaning turlarini B a asosiy mexanizmini ko'rsating

SHok, kollaps, xushdan ketish: qon bosimining keskin pasayishi. *

Miokard infarkti, stenokardiya, kardioskleroz, koronar arteriyalar buylab qonning kamayib kelishi

Tonogen, miogen dilyatatsiyalar minutlik hajmining o'zgarishi

SHok, kollaps:arterial bosimning pasayishi

B a B enoz bosimning oshishi

1458. Quyidagi ko'rsatilgan patologik holatlardan qaysi biri alveolar gipoven-tilyatsiyaga olib kelmaydi:

taxikardiya. *

nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi
nafas mushaklarining innervasiyasini buzilishi

qon aylanishning kichik doirasini gipertenziyasi

1459. Quyidagi sabab omillaridan qaysilari bolalarda temir defitsit anemiyalarni paydo bo'lishiga olib keladi?

Tabiiy ovqatlantirish.

Suniy ovqatlantirish, chiniktirish *

Bolaga kushimcha ovqat berishni kechiqishi

Ko'rsatilgan sabablardan birontasi ham emas

1460. Quyidagi surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal boshichdagi gomeostazning

o'zgarishlarini ko'rsating:

giperazotemiya, atsidoz *

giperkalsiemiya

gipernatriemiya

qoldiq azot me'yorida

1461. Quyidagi o'zgarishlarlar bilan qaysi kasallik xarakterlanmaydi?

Leykositozz18*10⁹/l yadroning regenerativ chapgasiljishi bilan neyetrofiliya

Surunkali nur kasalligi, Diffuz /tarqoq/toksik bukuk. *

Ko'mik gipoplaziyasi

Ko'mik aplaziyasi

O'tkir appenditsit

1462. Quyidagi holatlarning qaysibiri gipotermiyagaolib kelmaydi?

Issiqlik chiqarilishining kamayib ketishi*.

Issiqlik chiqarilishining kuchayishi B a hosil bo'lishining kamayishi

Leykositar pirogenlarni kamayishi

Issiqlik hosil bo'lishining kamayishi.

1463. Quyidagilardan qaysi biri hujayra mitozini tormozlaydi ?

Keylonlar, Glyukokortikoidlar *

Trefonlar

Prostoglandinlar

sAMF

1464. Quyidagilarni qaysi birida gipersalivasiya kuzatiladi:

*Stomatitda Tish charxlanganda Gingivitda

Kariesda

Isitmada

Gepatitda

Sa ni yig'ilishi

1465. Quyidagilarning qaysi biri diabetik komaning asosiy patogenetik mexanizmi ?

ketoatsidozga, giperglikemiyaga *
miya hujayralarining gipoksiyasiga
elektrolitlar balansining buzilishiga
lipidlarning perikisli oksidlanishini
buzilishiga

1466. Quyidagilarning qaysi biri kompensatsiyani kardial omillariga kirmaydi?

gipervolemiya*;

yurak bushliklarining tonogen kengayishi;

yurak qisharishlari sonining ortishi;

miokard gipertrofiyasi;

1467. Leykopeniya bilan qaysi kasallik kuzatiladi?

Virusli hepatit, gripp *

Qandli diabet

Toshmali terlama/tif/

Qizilcha

1468. Leykopoezni quyidagi omillarning qaysilari susaytirmaydi ?

Gipoksiya. *

Turt etilurgoshindan surunkali zaharlanish

Oqsil yetishmovchiligi

O'tkir yallig'lanish

1469. Lekositozga quyidagilarning qaysi biri sabab bo'lishi mumkin?

To'qimalar nekrozi, sepsis *

Giperglikemiya

Arterial qon bosimining pasayishi

Vitamin B -1 yetishmasligi

1470. Limfositlarning qaysi tipi antitanalar ishlab chiqarishda qatnashadi ?

T-xelperlar, B -limfositlar. *

T-supressorlar

T-killerlar

"O" limfositlar

1471. Manfiy "R" tishi EKGda nimadan dalolat beradi ?

Atrioventrikulyar tugunchaning pastki qismida ektopik o'choq paydo bo'lishi. *

Kundalang blokadadan

Taxikardiyadan

Bradikardiyadan

1472. Megaloblastik anemiyaga qanday omil olib kelmaydi?

eritropoetinning yetishmasligi. *

Kasl ichki faktorining yetishmasligi

folat kislota metabolizmini buzilishi

B12-vitaminni qonkurent ravishda ishlatilishi

1473. Mexanik sariqlikda nima uchun qonda ham siydikda urobilinogen bulmaydi?

ichakka bilirubin chiqmasligidan*;
urobilinining gepatositlarda parchalanishidan;

urobilinogenning ichakdan so'rilmashligidan;

xolemiya

1474. Mexanik sariqlikka qaysi belgi-alamatlar xos emas?

qonda boglanmagan bilirubinni ko'payishi*;

qonda bog'langan bilirubin ko'payishi ;

siydikda bilirubin bo'lishi ;

axlatda sternobilinining bo'lmasligi ;

1475. Modda almashinuvining isitmaning ikkinchi davrida qaysi o'zgarishlari kuzatilmaydi ?

Musbat azot muvozanati *;

Glikogenolizning kuchayishi ;

Lipolizning kuchayishi ;

Ketonemiya;

1476. Moddalar almashinuvining buzilishi gipoteriozdaqanday ?

asosiy almashinuvning pasayishi, oqsillar sintezining kamayishi *

to'qimalarning glyukozani uzlashtirishining kuchayishi

glikogenolizning kuchayishi

mochevinani qonda ko'payishi

1477. Nefrotik sindromga siydikdagi qaysi o'zgarishlar xos emas?

makrogematuriya*;

mikrogematuriya;

glyukozuriya;

urobilinuriya;

1478. Nima alteratsiyani ifodalaydi?

Hujayraning B a to'qimalarni shikastlanishi. *

Hujayraning gipertrofiyasi

Fagositozni pasayishi

Hujayraning regeneratsiyas

1479. Nima bilan isitmaning ijobiy axamiyati bog'liq emas?

ovqat hazm qilish sistemasining faoliyatiniaktivlanishi*;

tana haroratining ko'tarilishini bakteriostatik ta'siri bilan ;

viruslarning "ko'payishini tormozlanishi bilan";

immunitetning hujayra B a gumoral tur-lariniaktivlanishi

1480. Nima buyrak usti bezi magizining gipergormonal holatini belgilaydi?

Gipertermiyaga, gipoglikemiyaga *

SHish paydo bo'lishi

Bradikardiya

Arterial gipotenziya

1481. Nima gipertireozda kuzatiladi?

Ozish, asosiy almashinuvning ko'tarilishi *

Shilliqli shish.

Arterial bosimning pasayishi.

Akl zaifligi

1482. Nima glyukokortikoidlar ta'siriuchun xarakterli:

Glyuqoneogenezni kuchaytirish. *

Gipoterioz

Hujayraviy immunitet

Yallig'lanishni kuchaytirish

1483. Nima etishmaganda oshqozon shirasining hamma komponentlari kam ishlanadi ?

Adashgan nervning tonusini pasayishi,

simpatik nervning tonusini ko'tarilishi *

Adrenalin

Gastromukoprotein

Sekretin

1484. Nima isitmaning uchinchi davri uchun xos emas

Issiqlikning ajratishning pasayishi. *

Leykositar pirogenlarni kamayishi

Neytrofillar

Makrofaglar

1485. Nima Isenko-Kushing sindromigaxos:

giperglikemiya. *

glyuqonogeneznining susayishi

hujayralar ichidagi kaliyning ko'payishi

tuklar tarangligini ortishi

1486. Nima tireotoksikozda kuzatilmaydi ?

Asosiy modda almashinuvning ko'tarilishi*

giperglikemiya

Gipoglikemiya

Giperxolesterinemiya

1487. Nima kandsiz diabetda kuzatilmaydi:

Gialuronidazaning faolligining ortishi. *

anuriya

poliuriya

Serotonin

1488. Nima kolqonsimon bezning gipogormonal holatiga xos emas?

Asosiy modda almashinuvning ko'tarilishi*;

gipoglikemiya

Giperxolesteranemiya.

Giperglikemiya;

1489. Nima miokard qisharuvchanligining pasayishida asosiy o'rin tutadi ?

Ca²⁺ ionlarining yetishmasligi,

noadrenalinni yetishmasligi *

Na - ionlarining kamayishi,

Giperglikemiya.

Ketonemiya

1490. Nima sababdan isitmada qaltirashpaydo bulmaydi ?

Retseptorlarni qo'zg'alishidan (sovuq sezuvchi)*

"Tuk" hujayralar degranulyatsiyasidan

Skelet muskullar qisharishidan

Fagositozni susayishidan.

1491. Nima tez paydo bo'ladigan allergik reaksiyaning ikkinchi davrida kuzatiladi?

biologik aktiv moddalarning ajralishi. *
qonda sensibilizatsiyalangan T-limfositlarning oshishi

qonda antitelolarning to'planishi

qonda oqsil miqdorining oshishi

1492. Nima tireotoksikoz (Bazedov kasalligi)ga xos emas:

Asosiy modda almashinuvining pasayishi. *

Giperglikemiya

Gliqoneogenezning kuchayishi

semirish

1493. Nima tonogen dilyatatsiya uchun xos?

Zarb hajmining ortishi, yurak bushliklarining kengayishi *

Bradikardiya

Arterial bosimning pasayishi

Venoz bosimning ortishi

1494. Nima o'sma to'qimasi anaplaziyasini xarakterlaydi?

To'qima usishining embrional tarakkiet davriga qaytishi bilan, blast hujayralarning suyak ko'migidan chiqishi *

Biriktiruvchi to'qima usishi bilan

Epitelial to'qimaning usishi bilan

Hujayra elementlarining atrofiyasi bilan

1495. Nima xavfli o'smani xavfsiz o'smadan farklaydi:

Nisbiy avtonomlik, Usishni chegarasizligi *
metastaz bermasligi

Usishni idora etila olishligi

Ximiyaviy terapiya yordamida orkaga qaytishi

1496. Nima yurak gipertrofiyasida miokardni energiya bilan ta'minlanishini emonlashtiradi ?

Mitoxondriyalarning nisbiy yetishmovchiligi, *

Krebs siklining faoliyatini

o'zgarimasligisusayishi

Gipoglikemiya

Anaerob glikolizning nisbiy ustunligi

1497. Nima yurakning yetishmovchiligiga xos ?

Sirkulyatsiyadagi qon massasining ko'payishi, B enoz bosimning ko'tarilishi*

Arterial bosimning birdan pasayishi,

Sirkulyatsiyada

gi qon massasining kamayishi

Arterial bosimning ko'tarilishi

1498. Nima yallig'lanish uchun xos?

SHikastlanish. *

Hujayrani transformatsiyasi (o'zgarishi)

gipoglikemiya

Na ni hujayrada kamayishi

1499. Nimalar anemiyalarda

organizmda o'zgarishlar yuz berishiga sabab bo'ladi?

Gipoksiya, gipovolemiya *

Distrofiya

Atsidoz

Sianoz

1500. Nimalar to'qima tipidagi

gipoksiyaga sabab bo'lishi mumkin:

to'qimaning nafas fermentlarini faolligini pasayishi. *

metgemoglobin hosil qiluvchi moddalar bilan zaharlanish

o'tkir qon ketish

to'qimaning nafas fermentlarini faoliyatini ko'tarilishi

1501. Noinfeksion isitma bilan qaysi kasallikkuzatiladi?

Limfogranulematoz*;

gripp;

pnevmoniya;

brusellez;

1502. Og'iz bushligiga utadigan

moddalarni qaysinisi himoyaviy omil?

Amilaza, Lizosim, Peroksidaza,

Immunoglobulinlar *

DNK - aza,

Insulin

Karotin

1503. Og'iz shilliq pardasi distrofiyasini

qaysi modda chaqirishi mumkin ?

RNK - aza, DNK -aza *

Peroksidaza

Amilaza

Kallikrein

1504. Og'riq sezuvchi retseptorlarni qaysi modda kitiklamaydi?

Siklik AMF. *

Gistamin

Bradikin

Serotonin

1505. Oligouriyaning buyrakka bog'liq

B ujudga kelish sabablarini ko'rsating:

buyrakning qon olib keluvchi arterio-
larning spazmasi. *

aldosteron ajralishining kamayishi

shok holatining rivojlanishi

ADGning giposekretsiyasi

1506. Omillardan qaysi birigepatotoksik xususiyatga ega ?

Geliotrop, *

Alloksan

V-gemolitik streptokokkning "A"gruppasi

Fenilgidrazin

1507. Omillarning qaysilari leykopoezni susaytirmaydi ?

Rentgen nurlari bilan nurlanish; *

Turt etilurgoshindan surunkali zaharlanish;

Bezgak;

O'sma hujayralarining suyak ko'migiga metastaz berishi;

1508. Oshqozon osti bezining sekretor faoliyatining pasayganligi bilan qaysi fermentlarning yetishmasligiga bog'liq ?

Lipazaning, tripsinogenning *

Pepsinning

Gistidazaning

Gialuronidazaning

1509. Oshqozon shirasi qaysi omil yetishmasa kam ishlanadi ?

Gastrin, gastrozimin. *

Pankreozimin

Enterokinaza

Epigastron

1510. Periferik qon hujayralarida B a suyak ko'migida filadelfiya xromosomasi leykozning qaysi turida uchraydi?

O'tkir mieloleykozda *

Surunkali mieloleykozda

O'tkir limfoleykozda

Surunkali limfoleykozda

1511. Pigment almashinuvi gemolitiksariqlikda qanday o'zgaradi?

qonda ozod bilirubin miqdori oshgan, peshobda urobilinogen ko'paygan *

qonda ozod bilirubin miqdori o'zgarmagan qonda bog'langan bilirubin paydo bo'lgan

qonda bog'langan bilirubin yuk*

1512. Pirogenlar qaysi xujayrolarda ishlanmaydi

limfositlarda*;

neytrofillarda;

monositlarda;

bazofillarda;

1513. Poliuriya qaysi gormonni yetishmasligiga olib keladi

vazopressinni, aldosteronni *

tireotropinni

adrenalinni

Insulinni

1514. Sabablarning qaysi biri gazsiz alkalozga olib kelmaydi ?

Organizmga

ishkorymaxsulotlarning kiritilishi*;

Uta terlash

Ich ketish

Gipoventilyatsiya;

1515. Siydik ajramasligini rivojlanish mexanizmi nimaga bog'liq ?

filtratsiyaning to'xtashi, reabsorbsiyaning oshishi*

filtratsiyaning kuchayishi, reabsorbsiyaning kamayishi

birbuyrakning shikastlanishi yoki olib tashlanishiga

qonda oqsil miqdorining kamayishiga

1516. Siydik sindromini surunkali glomerulonefritdagisini ko'rsating:

gematuriya, silindruriya, proteinuriya, gipostenuriya. *

poliuriya, glyukozuriya, ketonuriya

oliguriya, gipostenuriya.

piuriya, poliuriya, gipostenuriya

1517. Siydikda urobilinning bo'lmasligi bilan qaysi kasallik xarakterlanadi ?

Mexanik *;

Sababi jigardan yuqorida bo'lgan sariqlik;

Sababi jigarda bo'lgan sariqlik;

Sababi urobilonuriya

1518. Sinus bradikardiyasi qaysi kasallikda kuzatiladi?

Jigar kasalliklarida, Miksedemada *

Buyrak kasalliklarida

Feoxromositomada

Gipoksiyada

1519. Surunkali buyrak

yetishmovchiligiga qaysi ko'rsatkich xarakterlidir?

Azotemiya, shish. *

Bilrubinemiya

Giperglikemiya

Glyukozuriya

1520. Surunkali mieloleykozga

quyidagilardan qaysi biri xarakterlidir?

Eozinofil-bazofillar uyushmasi, ph-xromasomasining borligi *

Limfositoz absolyut

Monositoz

Neytropeniya

1521. Surunkali yallig'lanishda eksudat tarkibida hujayralarning ko'pchiligini tashqil qiladi?

monositlar, limfositlar *

neytrofillar

O limfositlar

Eozinofillar

1522. O'zgarishlardan qaysi biri

giperventilyatsiya oqibati hisoblanadi?

gazli alkaloz, arterial qonda rSO₂ ning kamayib ketishi *

metabolik atsidoz

arterial qonda rO₂ ning kamayib ketishi

gazli atsidoz

1523. O'zini ximiyaviy tuzilmshi

bo'yicha organizmda hosil bo'ladigan qaysi biologik aktiv modda tabiiy qonsergenlarga yaqin?

Androgenlar, Steroidlar *

S B itamini

Siklik AMF

Globulinlar

1524. O'sma hujayralariga normal hujayralarni transformatsiyasini mexanizmi qanday?

Hujayralar bulinishi idora etuvchi genlarning tuzilishini o'zgarishi, hujayralar etilishini idora etuvchi genlar aktivligini o'zgarishi *

Hujayralar mitotik aktivligini kuchayishi

Xromosomalarni dublikatsiya bo'lishi

Xromosomalarni delesiya bo'lishi

1525. O'smalarninshg xavflisida kaxeksiya sabablari nima?

Oshqozon-ichak yo'li funksiyasining buzilishi, oqsillarning kuchli parchalanishi *

Nafas mushaklari faoliyatining kuchayishi, katabolik gormonlarning ta'siri

YUrak-tomir sistemasi funksiyasining

buzilishi, glikoneogeneznning kuchayishi

Nerv sistemasi funksiyasining buzilishi B a gipoglikemiya

1526. O'tkir leykoz quyidagilarning qaysi biri ?

Mieloblastoz, limfoblastoz. *

Mieloleykoz

Limfoleykoz

Eritromieloz

1527. Utning ushlanib qolishiga qaysi omilning yetishmasligi sabab bo'ladi ?

Xolesistokininning, *

Sekretinning

Pankreoziminning

Tripsinogenning

1528. Ushbu gemogramma bilan qaysi

patologiya xarakterlanmaydi?Leyk-

167000/1mm³ qonda/keskin limfositoz

surtmada ko'p miqdorda Kleyn-Gump-

rext-Filatov tanachalari.

Surunkali mieloleykoz. *

Surunkalilimfoleykoz

O'tkir appenditsit

Xolesistit

1529. Fibrinolizning jigar kasalliklari da buzilish mexanizmlari ?

Urokinazaning inaktivatsiyasi (aktivligini pasaytirilishi). *

Urokinazaning aktivlashishi

Geparin hosil qilinishining kamayishi

Fibrinogen hosil qilinishining ko'payishi

1530. Xam jigar ham buyrak yetishmovchiligiga qaysi belgi xos ?

Gipoproteinemiya, azotemiya. *

Arterial gipotenziya

Proteinuriya

Arterialgipertenziya

1531. Holatlarning qaysi birida steatoreya kuzatiladi?

axoliyada, me'da osti bezi sekretsiyasi pasayganda *

gastritda

me'da sekretsiyasi oshib ketganda

me'da shirasining kislotaligi ortganda

1532. Xolemik simtomokompleks sariqlik kasalligining qaysi birida uchramaydi ?

gemolitik sariqlik*;

mexanik sariqlik;

parenximatoz sariqlik;

dimlanma sariqlik;

1533. Hujayra sitoplazmasi degeneratsiyasining belgisi quyidagilardan qaysi biri ?

Toksogen donachalar, B akuolizatsiya *

Xromositoliz

Piknoz

Gipersegmentas

1534. Hujayradan "kelib chikuvchi" yallig'lanishning mediatorlari:

Gistamin. *

Xageman faktori

Kallidin

Bradikinin

1535. Sianoz yurak yetishmovchiligida nima bilan shartlanadi?

Oksigemoglobin miqdorining kamayishi bilan, *

Qonoqishtezligining oshish bilan

Gipokapniya bilan

Gipovolemiya bilan

1536. Ekstrakardial kompensator omil: periferik qon tomirlar torayishi, eritrositoz *

Sianoz

Miogen dilyatatsiya

Tonogen dilyatatsiya

1537. Endogen (ikkilamchi) pirogen moddalarni qaysi hujayralar ishlab chiqarmaydi ?

Retikulositlar. *

Neytrofillar

Makrofaglar

T-limfositlar

1538. Eritrositlar hujayra ichi gemolizining kuchayishidan qaysi anemiya chiqadi?

O'roqsimon hujayrali, talassemiya. *

Temir defitsitidan anemiya

Surunkali postgemorrogik

Pernisioz

1539. Eritrositlarning shakli talassemiyada qanday bulmaydi?

o'roqsimon (drepanositlar). *

nishonsimon

gipoxrom

kulchasimon

1540. Yurak mushagini qishartiruvchi Ca²⁺ ionlarining tasirining asosiy mexanizmi nimaga bog'liq?

Ca²⁺ni aktin aktiv markaziga birikib

aktomiozin kompleksini hosil qilishiga *

Ca²⁺ning ATF parchalanishida Mg²⁺ bilan o'rin almashinuviga

Ca²⁺ning ATF parchalanishida K⁺ bilan o'rin almashinuviga

Ca²⁺ni hujayra ichidagi ATFni Ca²⁺ga boglab ATFaza bilan parchalanishiga olib kelishiga

1541. YAdroning regenerativ chapga siljishi qaysi o'zgarishda

Leyk-12000 yosh-3% t/ya-10% b/ya-62%.

taeksimon yadroli-4%; bugin yadroli-60%*

Leyk-6000; neytrif: yosh-0%;

Leyk-3400 yosh-0% t/ya-14% b/ya-40%

Leyk-2000 yosh-0% t/ya-0% b/ya-30%

1542. Yallig'lanish o'chog'ida giperonkiya rivojlanishiga nima sabab bo'ladi ?

Qon oqsillarini yallig'lanish o'chog'iga chiqishi*

Sa ni yig'ilishi

Modda almashinuvi kuchayishi

Tuzlarni dissosiasiyasini susayishi

1543. Yallig'lanishda shishning rivojlanish mexanizmida qaysi omillar qatnashmaydilar?

fagositar*;
osmotik;
membranogen;
onkotik;

**1544. Yallig'lanishning o'tkir davriga
xos mahalliy fizik B a kimyoviy
o'zgarishlar:**

atsidoz. giperioniya *
haroratning pasayishishi
alkaloz
gipogidrotatsiya

Fan boyicha nazorat test materiallari

- joriy baxolash testlari
- oraliq baxolash testlari
- yakuniy baxolash testlari

1. Norma, (sog`liq), gomeostaz va kasallik qaqida tushuncha. Kasallikning rivojlanishida sababiy omillarning tutgan o`rni.

1. Masalalardan qaysi biri patofiziologiyaning asosiy o`rganadigan masalalari:

A. kasalliklarni chaqiruvchi sabablar, rivojlanish jarayoni hamda oqibatining qonuniyatlarini o`rganish*

B. kasallikning davrlarini aniqlash

V. diagnoz - tashxis qo`yish va davolash

G. kasalliklarni oldini olish

2. Etiologiya kasallikning qaysi masalalarini o`rganadi:

A. chaqiruvchi sabablarini va shart-sharoitlarini organizm bilan bo`ladigan munosabatlarini*

B. rivojlanish mexanizmlarini

V. kasallikning kechishini

G. oqibatlarini

3. Patogenezni etiologik omilning xususiyatlari belgilaydimi yoki yo`qmi :

A. hamma vaqt belgilaydi*

B. yo`q

V. fakat kayta ta'sir qilganda

G. fakat etiologik omil organizmdaligida

4. Organizmning umumiy xolatiga maxalliy patologik jarayon qanday ta'sir ko`rsatadi :

A. kasallikning boshlanishidan to oxirigacha ta'sir qiladi*

B. ta'sir etmaydi

V. fao`at boshlanishida ahamiyati bor

G. kasallikning oxirgi-so`ngi davrida ahamiyati bor

5. qanday maxalliy o`zgarishlarga elektr toki olib keladi :

A. suyaklar sinishi, paylarning uzilishi, kuyishni chaqiradi*

B. nafasni to`xtatadi

V. yurakni to`xtatadi

G. ichak atoniyasini chaqiradi

6 . Yurakga elektr toki ta'sir qilganda to`xtashining sabablari nimaga boqliq:

A. parasimpatik nerv sistemasini qo`zqalishiga*

B. simpatik nerv sistemasining (SNS) qo`zqalishiga

V. parasimpatik nerv sistemasining (PSNS) tormozlanishiga

G. simpatik nerv sistemasini tormozlanishiga

7. Nimani kasallik bildiradi :

A. to'qimalar, a'zo, tizim to'zilishi va faoliyatining buzilishini hamda himoya-moslashuv reaksiyalarining rivojlanishini*

B. himoya reaksiyalarini kuchayishini

V. to'qima, a'zo, xujayralarning shikastlanishini

G. a'zo va to'qimalar faoliyatining buzilishini

8. qaysi biri tipik-nusxaviy patologik jarayon:

A. turli shikastlovchilarga nisbatan organizmning ham maxalliy, ham umumiy to'zilishi hamda faoliyatining doimo bir xil stereotip javobi*

B. shaikastlanishga nisbatan organizmning umumiy javobi

V. shaikastlanishga nisbatan organizmning maxalliy javobi

G. shaikastlanishning himoyaviy-moslashuv reaksiyalarining majmuini qo'shib ketishi

2. Kasallikning rivojlanishida TASHQI va ichki muhit sharoitlarning tutgan o'rnini.

1. Kasallik---bu

a. Kasallik, bu organizmni kasal chaqiruvchi faktorlarining shikastlovchi ta'siriga nisbatan sifat jihatdan o'zgargan holati bo'lib, bunda turli struktura va funksional o'zgarishlar bilan birga himoya-moslashuv reaksiyalari yuzaga kelib, organizmni tashqi sharoitga moslashishi buziladi va ko'pincha mehnat faoliyati pasayadigan holatdir.

b. Kasallik---bu organizmni yoki uni ayrim sistemalarni oddiy yoki favqulotda ta'sirlar kuchiga adekvat bo'lmagan va biologik nuqtai nazardan maqsadga muvofiq bo'lmagan javob reaksiyasidir

c Kasallik---- bu murakkab bo'lib o'z ichiga shikastlanish hamda himoya, o'rin qoplash va moslashuvga yaratilgan belgilarni oladi

d a. Kasallik---- bu tug'ma yoki kasallik natijasida yuzaga keladi. Uni kasalliklarni oqibati deb tushuniladi

2. Kasal oldi holati -- bu ---bu organizmni yoki uni ayrim sistemalarni oddiy yoki favqulotda ta'sirlar kuchiga adekvat bo'lmagan va biologik nuqtai nazardan maqsadga muvofiq bo'lmagan javob reaksiyasidir

a..Kasal oldi holati- bu holat irsiy va tug'ma nuqsonlar natijasida yuzaga keladi. Bunda kasallikni aniq belgilari bo'lmaydi, lekin qandaydir kasallikka moillik bo'ladi.

b- Kasal oldi holati- bu organizmni kasal chaqiruvchi faktorlarining shikastlovchi ta'siriga nisbatan sifat jihatdan o'zgargan holati bo'lib, bunda turli struktura va funksional o'zgarishlar bilan birga himoya-moslashuv reaksiyalari yuzaga kelib, organizmni tashqi sharoitga moslashishi buziladi va ko'pincha mehnat faoliyati pasayadigan holatdir.

c Kasal oldi holati- Bu davrda xabardor sifatida qandaydir umumiy o'zgarishlar bo'ladi: noxushlik, maza qochishi

d Kasal oldi holati- bu murakkab bo'lib o'z ichiga shikastlanish hamda himoya, o'rin qoplash va moslashuvga yaratilgan belgilarni oladi.

3 .qaysi reaksiya patologik reaksiyaga misol:

- A. leykotsitoz, leykopeniya*
- B. yalig'lanish
- V. yurak poroki
- G. appendit

4. Zanjirsimon munosabatlarning patogenezda ahamiyati qanday:

- A. patologik jarayonning rivojlanish mexanizmlarini chuqurlashtiradi*
- B. patologik xolatdan chihishga yordam beradi
- V. patogenezda boqlovchi buqin xisoblanmaydi
- G. etiologik omilning tasirini yo'qotadi

5. Keltirilgan omillarning qaysi biri sabab xisoblanadi:

- A. kasallikning o'ziga xos belgilarini beruvchi omil*
- B. kasallikning kechishi va oqibatiga ta'sir etuvchi omil
- V. kasallikning rivojlanishiga ta'sir etuvchi omil
- G. kasallikni kaytalashiga tasir qiluvchi om

6 . Sentrifugada aylantirilganda sichqonlarda qaysi kasallik modellashtirilgan bo'ladi :

- A. kinetoz*
- B. tog kasalligi
- V. kesson
- G. zo'rihish

7 . qaysi belgilar elektr tokini elektrokimyoviy ta'sirini belgilari :

- A. ionlarning siljishi va kolloidlar xolatining o'zgarishi*
- B. atom va molekular polyarizatsiyasi bulmaydi
- V. to'qimalarning bevosita shikastlanishi
- G. skelet va silliq mushaklarning qo'zqalishi

8.Kasallikning davrlari tartibini qaysi variant to'qri aks etdiradi :

- A. yashirin davri,xabarlovchi davri, avj olgan davri,natija davri*

B. kasallikning avj olishi, yashirin davri, xabarlovchi (prodromal) davri, natija davri

V. inkubatsiya davri, natija davri, avj olgan davri, prodromal davri

G. prodromal davri, yashirin davri, natija davri, avj olgan davri

3 Etiologiya va patogenezda irsiyatning tutgan o'rnini

1.. quyidagilardan qaysi biri irsiy apparatni anglatadi:

A. irsiyatni ma'lumotlarini saqlash va ularni avlodga o'tkazishni*

B. oqsillarning sintezini

V. xujayralarning mitotik bo'linishini

G. immunitetning tuzilmalarini jadallashtirib to'qri yo'lga tushirishni

2.. qaysinisi Gen kasalligi:

A. fenilketonuriya*

B. Klaynfelter sindromi

V. trisomiya

G. yurak poroki

3. Genlar -bu

Genlar - DNK molekulasi qismlari bo'lib, ular kodonlardan tashkil topgan. har bir kodon 3 nukleotidli guruhdan iborat, tripletdir har bir kodon oqsil molekulasidagi aminokislota tuzilishi va joylashish o'rnini haqidagi ma'lumotni kodlaydi.

Genlar -bu oqsil molekulasi tuzilishi haqidagi axborotni saqlovchi gen.

Genlar - bu bir necha gen-sisteronlar faolligini idora etadi va bevosita ularga yaqin joylashadi.

Genlar – bu o'zlari ishlab chiqaradigan maxsus modda - repressor yordamida operon faolligini boshqarib turadi.

4. Sisteron - bu

Sisteron – bu oqsil molekulasi tuzilishi haqidagi axborotni saqlovchi gen.

Sisteron - bu bir necha gen-sisteronlar faolligini idora etadi va bevosita ularga yaqin joylashadi.

Sisteron - bu o'zlari ishlab chiqaradigan maxsus modda - repressor yordamida operon faolligini boshqarib turadi.

Sisteron - bu barcha genlarning ya'ni genetik belgilarning majmuasi.

5.. Ekzogen kimyoviy mutagenlarga

Ekzogen kimyoviy mutagenlarga pestitsidlar, sanoat birikmalari (formaldegid, atsetaldegid, uretan, xlorpren, epoksidlar, benzol va boshq.), oziq-ovqat ko'shilmalari (siklomatlar, aromatik karbonvodorodlar, tartrazon), ba'zi dori moddalari (sitostatiklar - siklofosfamid, mitotsin S, 5 - fluoruratsil; akrixin; simob birikmalari, kofein, margimush va boshqalar) kiradi.

Ekzogen kimyoviy mutagenlarga ionlovchi radiatsiyaning barcha turlari, shuningdek ultrabinafsha nurlari kiradi.

Ekzogen kimyoviy mutagenlarga Ular ham somatik, ham jinsiy hujayralarni shikastlashi mumkin. Masalan, qizilcha, virusli gepatitni boshidan kechirganlarda ba'zan bola tashlash va homila hujayralarida xromosoma aberratsiyalari kuzatiladi.

Ekzogen kimyoviy mutagenlarga modda almashinuvi natijasida hosil bo'luvchi ba'zi mahsulotlar (vodorod peroksid, lipidlar peroksidlari) va erkin radikallar - oksigenli, gidroqsilli, lipidli va boshqalar kiradi. Endogen fizikaviy mutagenlarga to'qimalar tarkibida radiofaol elementlar (masalan, ^{40}K , ^{14}C va h.k.) ning mavjudligi tufayli yuzaga keluvchi endogen ionlovchi radiatsiya kiradi

6. Enzimopatik metgemoglobinemiya –

Enzimopatik metgemoglobinemi-metgemoglobinreduktaza fermentining taqchilligi bilan harakterlanadi.

Enzimopatik metgemoglobinemiya qalqonsimon bez gormonlarining sintezida qatnashuvchi u yoki bu fermentning taqchilligi tufayli sekretsiyasining pasayishi bilan harakterlanadi, autosom (retsessiv) ravishda avlodga o'tadi.

Enzimopatik metgemoglobinemiya-- tirozinni DOFAga, uni promelaninga aylantiruvchi ferment - tirozinazaning taqchilligi tufayli terida melaninning bo'lmasligi (depigmentatsiya) bilan harakterlanadi

Enzimopatik metgemoglobinemiya-- siydikda, qonda, to'qimalarda gomogentizin kislotasining to'planishi bilan harakterlanadi.

7. M-gemoglobinoz patologik--

M-gemoglobinoz patologik ---sintezlanishi bilan harakterlanadi, u normal A-gemoglobindan alfa-zanjirining 58- yoki betta-zanjirining 63- joyida gistidin, tirozin bilan yoki alfa-zanjirining 67- joyida valinni glyutamin bilan almashganligi bo'yicha farq qiladi.

M-gemoglobinoz patologik-- X-xromosomasi bo'lmagan ayolning patologik gametasi X-xromosomasi bo'lgan normal gametasi yoki bir X-xromosoma o'rniga boshqa X-xromosomani tutish bilan harakterlanadi

M-gemoglobinoz patologik ---Shunga ko'ra Klaynfelter sindromi bemorlarning kariotipi uch jinsiy xromosomaning - ikkita X-xromosomani va bir V-xromosomani tutish bilan harakterlanadi.

M-gemoglobinoz patologik- Kariotipda ortiqcha X-xromosoma bor, shuning uchun ham Barr tanachalari bir emas, balki ikkita bo'ladi.

8. Daun kasalligi-

Daun kasalligi --Erkaklarda ham, ayollarda ham uchraydi. Ko'pincha (95 % da) autosomalarning 21-juftida trisomiya, ayrim hollarda (taxminan 4 % da) 21-juftning ortiqcha xromosomasini 14- yoki 22- juftga translokatsiya aniqlanadi.

Daun kasalligi-- keskin faqat yaqindan ko'rishlik, subnormal intellekt, tajovuzkorlik kabilar bilan harakterlanadi

Daun kasalligi- keskin aqliy qoloqlik, barmoq bo'g'inlari harakatchanligining anomaliyasi va shu kabilar bilan ifodalanadi

Daun kasalligi- keskin ruhiy ojizlik, tomir tortishishi, karlik, barmoqlarning ortiqcha bo'lishi - polidaklimiya, bo'ri og'iz, quyon lab va h.k. bilan harakterladadi.

4.Hujayra shikastlanishi patofiziologiyasi.

1.Nimalar xujayralarning nospetsifik reaktsiyalariga xos:

- A. yadrosi va sitoplazmasini kolloidlarining dispersligini kamayishi *
- B. sitoplazmasining qovushqokligini kamayishi
- V. sitoplazmasining bo'yalish qobiliyatini pasayishi
- G. hamma javoblar to'qri

2. Sitoplazmatik membranasini kengayishi nimaga olib keladi:

- A. hamma javoblar to'qri*
- B. membrana bilan boqliq fermentlarning funktsiyasini buzilishiga
- V. xujayra fermentlarining chiqib ketishiga
- G. sitoplazmatik membrananing parchalanib ketishiga

3. qaysi mexanizm xujayra membranasining shaikastlanish mexanizmi:

- A. hamma javoblar to'qri*
- B. membrana hamda xujayra ichidagi fosfolipazalarning faollashishi
- V. xujayraning osmotik giperidratatsiyasi
- G. lipidlar gidroperoksidlarining ta'siri

4. Ionlar muvozanatining buzilishi bilan boqlik xujayra shikastlanganida ko'rinishlar:

- A. xamma javoblar to'qri*
- B. xujayrada natriy ionlarini to'planishi
- V. xujayradan kaliy ionlarini chikib ketishi

G. xujayrada kaltsiy ionlarini to'planishi

5. Shaikastlanishda xujayrani energiya bilan ta'minlanishining buzilishi bilan boqlik shikastlanishi natijasi:

A. hamma javoblar to'g'ri*

B. ATF resintezini pasayishi

V. adeninnukleotidtransferaza va kreatinfosfatkinazaning blokadasi

G. ATFazalar aktivligini pasayishi

6. Erkin radikallardan xujayrani ximoya qiluvchi moddalar:

A. tokoferollar, peroksidazalar, vitamin A*

B. sulfataza, vitamin A, tokoferollar

V. temirning 2 valentli ionlari, superoksiddismutaza

G. glyukoronidaza, tokoferollar, peroksidaza

7. qaysilari xujayra shinastlanishining mexanizmlari:

A. hamma javoblar to'g'ri*

B. lipidlarning erkin radikal oksidlanishini kuchayishi

V. lizosom fermentlarni sitoplazmaga chihishi

G. onkogen ekspressiya

8. Nima xujayraga shikastlovchi ta'sirotlarda moslashuv omili bo'lib xisoblanadi:

A. hamma javobdar to'g'ri*

B. moddalarning mikrosomal oksidlanishini faollashishi

V. lizosomal fermentlarning chekli faollashishi

G. bufer sistemalarning faollashishi

Patologiyada reaktivlikning tutgan o'rni. Reaktivlikda fagositozning axamiyati.

1. Immunologik reaktivlik organizmni qanday omillar ta'siriga javobi :

A. genetik jixatdan byoqona belgilarni tutuvchilarga*

B. xar qanday

V. fizik faktorlarga

G. noorganik kimeviy moddalarga

2.(Ayrisimon bez) timus qanday rol o'ynaydi :

A. unda T-limfotsitlar differentsiyalanadi*

B. V-limfotsitlarni differentsiatsiyalanishi ta'minlanadi

V. V-limfotsitlarni xosil bo'lishi kuchayadi

G. immunoglobulinlar xosil bo'lishini nazorat qiladi

3. Organizmda timozin va timopoetinlarning tutgan o'rni :

A. T-limfotsitlarni proliferatsiya va differentsiatsiyalanishiga yordam beradi*

B. V-limfotsitlarni proliferatsiyasini to'xtatadi

V. fagotsitlar aktivligini pasaytiradi

G. O-limfotsitlarni aktivlaydi

4.. Organizmga antigen tushguncha bo'ladigan T-limfotsitlarni subpopulyatsiyalari (kichik turlari) ga qaysi xujayralar kiradi :

A. antigenni tanuvchi T-limfotsitlar va T-effektor xujayralarini o'tmishdoshlari*

B. limfokin ishlab-chiharuvchi limfotsitlar

V. antigen boqlovchi T-limfotsitlar

G. t-qillerlar

5. Limfotsitlarni qaysi turiga plazmatik xujayralar kiradi :

A. v-limfotsitlar*

B. t-limfotsitlar

V. o-limfotsitlar

G. qech qaysi turiga

6. qaysi xujayralar birlashmasi (kooperatsiyasi) immun javobni ta'minlaydi:

A. T-,V-,limfotsitlar va A-gruppa xujayralar(makrofaglar) *

B. fakat T-va V-limfotsitlar

V. T-,V-va O-limfotsitlar

G. T-,V- limfotsitlar va eozinofillar

7. quyidagi qaysi tushuncha immunitetni tula va to'qri ifodalaydi:

A. bu organizmni tarkibida genetik jixatdan yot belgini tutuvchi moddalarga chidamliligi*

B. bu infeksiyon kasalliklarga organizmni chalinmasligi

V. bu antigen ta'sirlarga organizmni tolerantligidir

G. bu organizm rezistentligini xossasidir

8. quyidagilarni qaysi biri immunologik tolerantlikga xos:

A. immun javob bermaslik*

B. xar xil ta'sirotlarga organizm tomonidan javob reaksiyasini bo'lmasligi

V. infeksiyon kasalliklarga chalinmaslik

G. organizmni sezgirligini ortishi

Spesifik patologik reaktivlik.Allergiya.

1.qaysi xujayralar birlashmasi (kooperatsiyasi) immun javobni ta'minlaydi:

A. T-,V-,limfotsitlar va A-gruppa xujayralar(makrofaglar) *

B. fakat T-va V-limfotsitlar

V. T-,V-va O-limfotsitlar

G. T-,V- limfotsitlar va eozinofillar

2.. quyidagi qaysi tushuncha immunitetni tula va to'qri ifodalaydi:

A. bu organizmni tarkibida genetik jixatdan yot belgini tutuvchi moddalarga chidamliligi*

B. bu infeksiyon kasalliklarga organizmni chalinmasligi

V. bu antigen ta'sirlarga organizmni tolerantligidir

G. bu organizm rezistentligini xossasidir

3.. quyidagilarni qaysi biri immunologik tolerantlikga xos:

A. immun javob bermaslik*

B. xar xil ta'sirotlarga organizm tomonidan javob reaksiyasini bo'lmasligi

V. infeksiyon kasalliklarga chalinmaslik

G. organizmni sezgirligini ortishi

4.. qanday maxalliy o'zgarishlar allergiyaning tezkor turiga xos:

A. terini bo'rtishi, giperemiya hamda neytrofil va eozinofillar bilan infiltratsiyasi*

B. mayda toshmalar, eritema va limfotsitlarga boy zich infiltrat

V. limfotsitlar vositasi bilan kuchirib o'tkazash

G. immunoglobulinlarni kamayishi

5. qanday kasallik va patologik jarayonlar allergiyaning tezkor turiga kiradi:

A. anafilaksiya, pollinozlar*

B. bronxoektaziya

V. qontakt dermatit

G. transplantatni kuchishi

62. Anafilaksiya nima:

A. organizmni byoqona oqsilni kayta parenteral tushishiga kuchaygan va sifat jixatdan o'zgargan sezuvchanligi*

B. organizmni byoqona oqsilga kuchaygan sezuvchanligi

V. organizmni byoqona oqsilga sifat jixatdan o'zgargan sezuvchanligi

G. byoqona oqsilni birlamchi tushishiga kuchaygan sezuvchanlik

6. qaysi immunoglobulinlar allergik reaksiyalarga javobgar:

A. Jg E*

B. Jg A

V. Jg J

G. Jg M

7. qanday ko'rinishlar allergiyaning tezkor turini patofiziologik boshichida kuzatiladi :

A. umumiy qon aylanishi va uni ivishini buzilishi*

B. yalig'lanish rivojlanishi

V. transplantantni kuchib ketishi

G. desensibilizatsiya bo'lishi

8 Autoallergiyaning qaysi sabab chaqirishi mumkin :

A. o'zining shikastlangan to'qimasi*

B. xayvon maxsulotlaridan tayerlangan antigen

V. gistamin

G. tromboksan

Mahalliy kamqonliklar. Staz,tromboz,emboliyalar.

1.Nimalar venoz giperemiyaning bo'lishi mumkin oqibatlarini:

A. biriktiruvchi to'qimani o'sib ketishi*

B. xujayra membranalari o'tkazuvchanligining pasayishi

V. to'qima xujayralarida modda almashuvining kuchayishi

G. xaroratning oshishi

2. .Maxalliy xaroratni arterial giperemiyada ko'tarilish sabablari:

A. modda almashuvining kuchayishi*

B. qon ohishining sekinlashishi

V. organ xajmining kattalashishi

G. qon oqib kelishining o'zgarmasligi

3. Nima trombozning nisbatin asoratsiz tugashiga ko'maklashadi:

A. kollateral qon aylanishining kuchayishi*

B. trombnin parchalanib ketishi

V. trombnin infeksiyalanishi

G. organ atrofiyasi

4. Xavo emboliyasi qaysi qon tomirlar shikastlanganda kuzatiladi :

A. bo'yinturuq vena*

B. uyku arteriyasi

V. son venasi

G. aorta

5. qaysilari emboliyaning oqibatlarini:

A. ishemiya*

B. arterial giperemiya

V. metabolizmni aktivlashishi

G. regeneratsiya kuchayishi

6. qaysi organ eq emboliyasida ko'pincha jaroxatlanadi :

A. o'pka*

B. jigar

V. taloq

G. bosh miya

7. qanday metabolik o'zgarishlar venoz giperemiyada ro'y beradi:

A. oksidlanish buzilib ko'p miqdorda modda almashuvining oraliq maxsulotlari xosil bo'lib atsidoz ruy beradi*

B. modda almashuvini faollashib, Krebs siklida oksidlanish kuchayadi

V. pasterning teskari effekti ro'y beradi

G. SO₂ xosil bo'lishi ko'payib, modda almashuvini pasayadi

8. Nima tromb xosil bo'lishini raqbatlantiradi:

A. hamma javoblar to'g'ri*

B. qon ivishi va ivishiga harshi tizimlar faolligi buzilsa

V. qon ohishi sekinlashishi, qon tomir anevrizmasida, qon aylanib qolsa

G. qon tomir devorida fibrinolitik faollik pasayib, elektron potentsial o'zgarsa

Isitma patofiziologiyasi

1. Pirogenlar qaysi xujayrolarda ishlanmaydi

A. limfotsitlarda*

B. neytrofillarda

V. monotsitlarda

G. bazofillarda

2. qanday qolda organizmda issiqlik xosil qilinishi ko'payadi:

A. simpatik nerv sistemasi qo'zalganda *

- B. parasimpatik nerv sistemasi qo'zqalganda
- V. simpatik nerv sistemasi tormozlanganda
- G. qolqonsimon bez gormonlari kam ajralganda
- 3. qachon asosiy modda almashinuvi pasayadi:
 - A. miksedomada*
 - B. isitma xolatida
 - V. tireotoksikozda
 - G. yurak etishmovchiligida
- 4. qanday azot qondagi qoldiq azot:
 - A. qondagi oqsillarni cho'ktirib olib tashlangandan so'ng qonning filridan qolgan azot (azot tutuvchi moddalar)*
 - B. qonni kuydirgandan so'ng unda qolgan azot tutuvchi moddalar
 - V. qondagi lipidlar va karbonsuvlarni olib tashlangandan so'ng, unda qolgan azot tutuvchi moddalar
 - G. kesonn kasalligida qonda xosil bo'ladigan gaz xolatdagi azot.
- 5. qaysi kasallik qonda mochevina bilan ammiakni ko'payishi bilan kuzatiladigan kasallik:
 - A. buyrak kasalligi*
 - B. jigar kasalligi
 - V. podagra
 - G. ichak kasalligi
- 6. qaysi a'zo patologiyasida qonda ammiakni ko'payishi bilan bir vaqtda mochevinaning kamayishi dalolat beradi :
 - A. jigar*
 - B. buyrak
 - V. talok
 - G. oshqozon osti bezi
- 7. qaysi biri qoldiq azotga oid emas :
 - A. keton tanachalari*
 - B. mochevina
 - V. ammiak
 - G. aminokislotalar
- 8. qaysi jarayonlar glyukokortikoid gormonlar ta'siriga xos.
 - A. gliqoneogenezning stimullanishi *
 - B. glyuqoneogenezning tormozlanishi
 - V. gipoglikemiya
 - G. gipokaliemiya

Modda almashinuvining tipik buzilishlari. Oqsil almashinuvining buzilishi.

- 1. qachon asosiy modda almashinuvi pasayadi:
 - A. miksedomada*
 - B. isitma xolatida

- V. tireotoksikozda
- G. yurak etishmovchiligida
- 2. qanday azot qondagi qoldiq azot:
 - A. qondagi oqsillarni cho'ktirib olib tashlangandan so'ng qonning filridan qolgan azot (azot tutuvchi moddalar)*
 - B. qonni kuydirgandan so'ng unda qolgan azot tutuvchi moddalar
 - V. qondagi lipidlar va karbonsuvlarni olib tashlangandan so'ng, unda qolgan azot tutuvchi moddalar
 - G. kesonn kasalligida qonda xosil bo'ladigan gaz xolatdagi azot.
- 3. qaysi kasallik qonda mochevina bilan ammiakni ko'payishi bilan kuzatiladigan kasallik:
 - A. buyrak kasalligi*
 - B. jigar kasalligi
 - V. podagra
 - G. ichak kasalligi
- 4. qaysi a'zo patologiyasida qonda ammiakni ko'payishi bilan bir vaqtda mochevinaning kamayishi dalolat beradi :
 - A. jigar*
 - B. buyrak
 - V. talok
 - G. oshqozon osti bezi
- 5. qaysi biri qoldiq azotga oid emas :
 - A. keton tanachalari*
 - B. mochevina
 - V. ammiak
 - G. aminokislotalar
- 6. qaysi jarayonlar glyukokortikoid gormonlar ta'siriga xos.
 - A. gliqoneogenezning stimullanishi *
 - B. glyuqoneogenezning tormozlanishi
 - V. gipoglikemiya
 - G. gipokaliemiya
- 6 qaysi patogenetik omil yurak shishida etakchilik qiladi :
 - A. gidrostatik*
 - B. onkotik
 - V. osmotik
 - G. qon tomir
- 7. Siydik bilan oqsillarni chihishi shishni qaysi turida nisbatdan ko'prok :
 - A. nefrotik*
 - B. yurak
 - V. nefritik
 - G. jigar
- 8 Poliuriya qandli diabetda nimaga boqliq:
 - A. siydikni osmotik bosimini oshishidan*
 - B. siydikni osmotik bosimini pasayishidan
 - V. gidrostatik bosimni oshishidan

G. qonni osmotik bosimini oshishidan

Suv-elektrolitlar almashinuvining buzilishlari. Shishlar va degidratatsiya patofiziologiyasi

1. Poliuriya qandli diabetda nimaga boqliq:

- A. siydikni osmotik bosimini oshishidan*
- B. siydikni osmotik bosimini pasayishidan
- V. gidrostatik bosimni oshishidan
- G. qonni osmotik bosimini oshishidan

2. Polidipsiya qandli diabetda nimaga boqliq:

- A. qonni osmotik bosimini ortishidan*
- B. qonni onkotik bosimini ortishidan
- V. qonni osmotik bosimini pasayishidan
- G. gidrostatik bosimini oshishidan

3. qonda qaysi lipidlarni ko'payishi aterosklerozga xos :

- A. betta - lipoproteidlar*
- B. fosfolipidlarni
- V. alfa – lipoproteidlar
- G. tuyinmagan yoq kislotalari

4. Gipoglikemiya quyida keltirilgan gormonlarning qaysi biri keltirib chikaradi:

- A. insulin*
- B. vazopressin
- V. glyukogon
- G. tiroksin

5. Keltirilgan sabablarning qaysi biri musbat suv balansiga olib keladi:

- A. yurak ishi etishmovchiligi*
- B. qand diabeti
- V. kolit
- G. tireotoksikoz

6. qaysi mexanizm nefrotik shishda rol o'ynaydi :

- A. albuminuriya (proteinuriya) *
- B. giperproteinemiya
- V. venalarda gidrodinamik bosimning oshishi
- G. aldosteron sekretsiasining oshishi

7. Sabablarning qaysi biri atsidozga olib keladi:

A. modda almashinuvining buzilishi ,organizmdan nordon metabolitlar chikarilishining buzilishi*

- B. oranizmga ko'p miqdorda ishqorliq maxsulotlar kiritilishi
- V. kayt qilish
- G. glikoproteilar ko'payishi

8. quydagi sabablarning qaysi biri transport giperlipemiyasini keltirib chikaradi:

- A. ochlik*
- B. jigar patologiyasi
- V. gipoalbuminemiya
- G. yoglar parchalanishining buzilishi

Karbonsuv va yolar almashinuvining buzilishlari. Gipo- va giperglikemik holatlar.

1. 1.qonda qandning miqdori kanchagacha ko'payganda giperglikemiyaga boqliq bo'lgan glyukozuriya kuzatiladi:

- A. 8,5-9,0 mmolG⁻¹ dan yukori*
- B. 5,5 mmolG⁻¹ dan yukori
- V. 16,0 mmolG⁻¹
- G. 7 mmolG⁻¹

2. Keltirilgan gipoglikemiyaning turlarini mos kombinatsiyasini tanlang:

- A. giperinsulizm, jigarni olib tashlash *
- B. insulinni ortikcha yuborish, adrenal yuborish, tireotoksikoz
- V. qon trinsulyar gormonlarni kamayishi, ovqatni keragidan ko'p iste'mol qilish va semirish, buyrak diabeti, marafon chopish (ogir jismoniy zo'rihish)
- G. jigarni olib tashlash, adrenal yuborish, insulinni ortikcha yuborish

3. qaysi birikmalar lipidlarning peroksid oksidlanishini kuchaytiradi:

- A. kislorodning yuqori qon sentratsiyasi *
- B. kislorod odatdagi kotsentratsiyada
- V. glutationperoksidaza
- G. vitamin E
- D. birgalikda hammasida

4 qaysilari lipidlarning peroksid oksidlanishini kuchaytiruvchi birikmalardir:

- A. prooksidantlar*
- B. antioksidantlar
- V. juft qon yugantlar
- G. sinergistlar

5. Degidratatsiyaning qay turi elektrolitlarga nisbatan ko'p suv yo'qatganda kuzatiladi:

- A. gipersmolyar *
- B. gipoosmolyar
- V. izosmolyar
- G. hamma javoblar to'qri

6. Shishlarning patogenetik omiliga quydagilarning qaysi biri kiradi:

- A. hamma javoblar to'qri *
- B. gidrodinamik
- V. onkotik
- G. kolloid-osmotik

7 qaysi azo suv-elektrolitlar almashinuvida asosiy ijro etuvchi xisoblanadi:

- A. buyrak*
- B. jigar
- V. ichak

G. o'pka

8. Hidrostatik va onkotik bosimlarning munosabati venalarda qanday:

A. onkotik bosim yuqoriroq*

B. ikkala bosim bir xil

V. gidrostatik bosim yuqorirok

G. onkotik bosim gidrostatikdan past

Kislota-ishqor muvozanatining buzilishlari

1. Keltirilgan gipoglikemiyaning turlarini mos kombinatsiyasini tanlang:

A. giperinsulinizm, jigarni olib tashlash *

B. insulinni ortikcha yuborish, adrenalin yuborish, tireotoksikoz

V. qon trinsulyar gormonlarni kamayishi, ovqatni keragidan ko'p iste'mol qilish va semirish, buyrak diabeti, marafon chopish (ogir jismoniy zo'rihish)

G. jigarni olib tashlash, adrenalin yuborish, insulinni ortikcha yuborish

2. qaysi birikmalar lipidlarning peroksid oksidlanishini kuchaytiradi:

A. kislorodning yuqori qon sentratsiyasi *

B. kislorod odatdagi kotsentratsiyada

V. glutationperoksidaza

G. vitamin E

D. birgalikda hammasida

3 qaysilari lipidlarning peroksid oksidlanishini kuchaytiruvchi birikmalardir:

A. prooksidantlar*

B. antioksidantlar

V. juft qon yugantlar

G. sinergistlar

4. Degidratatsiyaning qay turi elektrolitlarga nisbatan ko'p suv yo'qatganda kuzatiladi:

A. gipersmolyar *

B. gipoosmolyar

V. izosmolyar

G. hamma javoblar to'qri

5. Shishlarning patogenetik omiliga quydagilarning qaysi biri kiradi:

A. hamma javoblar to'qri *

B. gidrodinamik

V. onkotik

G. kolloid-osmotik

6. qaysi azo suv-elektrolitlar almashinuvida asosiy ijro etuvchi xisoblanadi:

A. buyrak*

B. jigar

V. ichak

G. o'pka

7. Hidrostatik va onkotik bosimlarning munosabati venalarda qanday:

A. onkotik bosim yuqoriroq*

B. ikkala bosim bir xil

V. gidrostatik bosim yuqorirok

G. onkotik bosim gidrostatikdan past

8. qaysi gormonlar suv-elektrolitlar almashinuvining boshharishda qatnashadilar:

A. hamma javoblar to'g'ri *

B. to'g'ri javob yo'q

V. vazopressin

G. natriyuretik gormon

To'qima o'sishi patofiziologiyasi.

1. qaysi omil biologik qon serogen omili:

A. ortikcha miqdordagi ayrim steroid gormonlar*

B. politsiklik aromatik uglevodlar

V. bakteriyalar

G. enteroviruslar

2. Nima kokantserogenlikdir:

A. bir qontserogen ta'sirini qontserogen bo'lmagan omil kuchaytirishi*

B. bir qontserogen omil ta'sirini boshka qontserogen kuchaytirishi

V. qontserogen ta'sirini tormozlanishi

G. bir qontserogeni nisbatan kuchli ta'siri

3. Xavli usmalarining xavfsizidan farqlari:

A. nisbiy avtonomlik*

B. o'sishni chegaraliligi

V. o'sishni idora etila olishligi

G. ximiyaviy terapiya yordamida orkaga kaytishi

D. hamma javoblar to'g'ri

4. Kuyda o'smalarning infiltrativ o'sishining asosiy mexanizmlarini ko'rsating:

A. qon takt tormozlanish faolligining kamayishi*

B. o'sma xujayralarining amyobasimon xarakatlari

V. o'sma xujayralari adgezivligining kamayishi

G. qon takt tormozlanish faolligining oshishi

5. Xujayrada etilmagan elementlarining tuxtovsiz ko'payishi bilan xarakterlanadigan jarayon:

A. neoplaziya*

B. ryogeneratsiya

V. giperplaziya

G. gipertrofiya

6. Usma o'sishini boshichlari:

A. transformatsiya, promotsiya, progressiya*

B. transformatsiya, progressiya, transplantatsiya

V. transformatsiya, promotsiya, eksplantatsiya

G. transformatsiya, progressiya, ekspressiya

7. qaysilar to'liq kantserogenlar:

A. Transformatsiya, promotsiya va progressiya chakiruvchi kantserogenlar*

- B. initsiatsiya va progressiya chaqiradigan kantserogenlar
 - V. promotsiya va transformatsiya chakiruvchi kantserogenlar
 - G. eksplantatsiya va transplantatsiya chakiruvchi kantserogenlar
8. qaysi xujayra qon surtmasining fiksatsiya qilmasdan supravital usulda bo'yash usuli bilan aniklanada:
- A. retikulotsit*
 - B. myoqaloblast
 - V. myoqalotsit
 - G. jolli tanachalari eritrotsit

**Oq qon tizimi patofiziologiyasi.
Leykositozlar va leykopeniyalar.**

1. quyidagi gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanadi:
Leyk-3800G¹mm³ qonda yadroning keskin chapga siljishi bilan neytrofiliya qonda mieloblastlar bor, mielotsitlar yo'q.
- A. o'tkir mieloleykoz*.
 - B. krupoz pnevmoniya
 - V. yurak etishmovchiligi
 - D. surunkali mieloleykoz
2. Ushbu gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanadi: Leyk-167000G¹mm³ qonda keskin limfotsitoz surtmada ko'p -miqdorda Kleyn-Gumprext-Filatov tanachalari
- A. surunkali limfoleykoz*
 - B. surunkali mieloleykoz
 - V. nur kasalligi
 - G. o'tkir limfoleykoz
3. O'tkir infeksiyadan tuzalish davriga qaysi siljish to'qri keladi:
- A. limfotsitoz*
 - B. neytrofiliya
 - V. bazofiliya
 - G. aneozinofiliya
4. Ko'rsatgichlarni qaysi biri patologik regeneratsiya belgisidir:
- A. myogaloblastlar*
 - B. retikulotsitoz
 - V. polixromatofiliya
 - G. eritroblastlar
5. Vitamin V-12 ni qaysi jaroyon talab qiladi:
- A. nuklein kislatalari sintezi*
 - B. aminokislotalarning sintezi
 - V. glyukozaning normal almashuvi G`metabolizmiG`
 - G. yoq kislotalarning normal almashuvi
6. Yadroning ryoqenerativ changa siljishi qaysi o'zgarishda:
- A. leyk-12000 esh-3% tG`ya-10% bG`ya-62%*
 - B. leyk-6000 neyτροφ: esh-3% taeksimon yadroli-4% bugin yadroli-60%

V. leyk-5000 esh-1% tG`ya-5% bG`ya-65%

G. leyk-2000 esh-0% tG`ya-0% bG`ya-30%.

7. O`tkir leykoz quydagilarning qaysi biri:

A. mieloblastoz*

B. mieloleykoz

V. limfoid leykoz

G. eritrotsitoz

8. Ekstramedulyar qon yaratuvchi uchoqlar qaysi azoda avval rivojlanadi:

A. jigarda*

B. buyrakda

V. limfatik tugunlarda

G. talokda.

Leykozlar. Leykozlarda qon surtmalarini o`rganish.

1. Keltirilganlardan qaysi biri leykotsitozga sabab bo`lishi mumkin:

A. to`qimalar nekrozi *

B. arterial qon bosimining kutarilishi

V. arterial qon bosimining pasayishi

G. vitamin V-12 etishmasligi

2. Keltirilganlardan qaysi biri surunkali mieloleykozga xarakterlidir:

A. eozinofil-bazofillar uyushmasi*

B. limfotsitoz

V. monotsitoz

G. neytrotsitopiya

3. quyidagi gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanadi:

Leyk-3800G`1mm³ qondaG` yadroning keskin chapga siljishi bilan neytrofiliya qonda mieloblastlar bor, mielotsitlar yo`q.

A. o`tkir mieloleykoz*.

B. krupoz pnevmoniya

V. yurak etishmovchiligi

D. surunkali mieloleykoz

4. Ushbu gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanadi: Leyk-167000G`1mm³ qondaG` keskin limfotsitoz surtmada ko`p -miqdorda Kleyn-Gumprext-Filatov tanachalari

A. surunkali limfoleykoz*

B. surunkali mieloleykoz

V. nur kasalligi

G. o`tkir limfoleykoz

5. O`tkir infeksiyadan tuzalish davriga qaysi siljish to`qri keladi:

A. limfotsitoz*

B. neytrofiliya

V. bazofiliya

G. aneozinofiliya

6. Ko'rsatgichlarni qaysi biri patologik regeneratsiya belgisidir:

A. myogaloblastlar*

B. retikulotsitoz

V. polixromatofiliya

G. eritroblastlar

7. Vitamin V-12 ni qaysi jaroyon talab qiladi:

A. nuklein kislotalari sintezi*

B. aminokislotalarning sintezi

V. glyukozaning normal almashuvi G`metabolizmiG`

G. yoq kislotalarning normal almashuvi

8. Yadroning ryoqenerativ changa siljishi qaysi o'zgarishda:

A. leyk-12000 esh-3% tG`ya-10% bG`ya-62%*

B. leyk-6000 neytrif: esh-3% taeksimon yadroli-4% bugin yadroli-60%

V. leyk-5000 esh-1% tG`ya-5% bG`ya-65%

G. leyk-2000 esh-0% tG`ya-0% bG`ya-30%.

Qizil qon tizimi patofiziologiyasi. Eritrotsitozlar va ularning patologik shakllarini anemiyalarda o'rganish.

1 Eritropoezining kuchayishi bilan qaysi kasallik kuzatilishi mumkin:

A. yurak etishmovchiligi*

B. qandli diabet

V. gepatit

G. gastrit

2. Nimalar anemiyalarda organizmda o'zgarishlar yuz berishiga sabab bo'ladi:

A. gipoksiya*

B. gipovolemiya

V. atsidoz

G. tsianoz

3. Gemolitik krizga quydagi belgilarning qaysi biri xos:

A. retikulotsitlar *

B. nizotsitoz

V. poyqilotsitoz

G. gipoxromiya a

4. Minkovskiy-Shoffar tuqma gemolitik anemiyasiga quydagilarning qaysilari

xos:

A. mikrosferatsitoz *

B. normotsitoz

V. megalotsitoz

G. makrotsitoz

5. Sabablardan qaysi biri vitamin V12 tankis anemiyada giperxromiyani yuzaga keltiradi:

A. periferik qonda megalotsitlarni paydo bo'lishi*

B. eritrotsitlar sonining oshib ketishi

- V. oksifil normoblastlar sonining oshib ketishi
- G. neytrofilyoz
- 6. Eritrotsitlarda Jolli tanachalari va Kabo xalkalari qaysi anemiyada paydo bo'ladi:
 - A. Vit V12 (folievo) defitsitli*
 - B. postgemorrogik
 - V. gemolitik
 - G. gipoplastik
- 7. qaysi kasallikka limfotsitoz xos:
 - A. surunkali yukimli kasal (tuberkulez) *
 - B. miokard infarqtiga, stenokardiyaga
 - V. streptokokkli va stafilakokkli infektsiyaga
 - G. toshmali va korin tifiga
- 8. quyidagi o'tkir qon yo'qotilishida dekompensatsiyaning simptomlarini ko'rsating:
 - A. nafas va yurak etishmovchiligi*
 - B. taxikardiya va gipertenziya
 - V. qon ivishining va gemopoezning kuchayishi
 - G. depodan qon chihishi, to'qimalaroro suyuklikning qon ga o'tishi

Anemiyalar va politsitemiyalar. Etiologiyasi va patogenezini.

- 1. Periferik qon xujayralarida va suyak ko'migida filadelfiya xromosomasi leykozning qaysi turida uchraydi:
 - A. surunkali mieloleykozda*
 - B. o'tkir mieloleykozda
 - V. o'tkir limfaleykozda
 - G. surunkali limfoleykozda
- 2. Eritrotsitlarning shakli talassemiyada qanday bo'ladi:
 - A. nishonsimon (podotsitlar) *
 - B. o'roqsimon (drepanotsitlar)
 - V. xalqasimon (anulotsitlar)
 - G. og'izsimon (stomatotsitlar)
- 3. qaysi kasallikka bazofilli leykotsitoz xos :
 - A. surunkali mieelozga *
 - B. appenditsitga
 - V. tuberkulezga
 - G. leyshmaniozga
- 4. quyidagi agranulotsitozga olib keluvchi omillarni ko'rsating:
 - A. dorilar allergiyasi*
 - B. streptokokkli infektsiya
 - V. o'tkir mieloleykoz
 - G. endokrin buzilishlar
- 5. Pernitsioz anemiyada simptomlar uchligini ko'rsating:
 - A. giperxrom anemiya, til satxining atrofik o'zgarishi, funikulyar mieeloz*
 - B. mikrotsitar anemiya, eritrotsitlarning gemolizi, retikulotsitoz

- V. eritrotsitlarning gipoxromiyasi, talokning kattalashishi, meningit
- G. eritrotsitlarning gemolizi, jigarning kattalashishi, gipertoniya
- 6. Kompensator mexanizmlardan qaysilari o'tkir qon yo'qotishning reflektor davrini ifodalaydi:
 - A. taxikardiya, taxipnoe, periferik tomirlarning spazmi *
 - B. Taxikardiya, nafas olish hisishi, qon tomir uzaniga to'qima suyukligini kirishi
 - V. depolardagi qon ni tomirga o'tishi, to'qima suyukligini tomirga irishi
 - G. bu davr uchun hamma variantlar ham xos
- 7. quyidagi sabab omillaridan qaysilari bolalarda temir defitsit anemiyalarni paydo bo'lishiga olib keladi:
 - A. sanalgan sabablarni hammasi*
 - B. suniy ovqatlantirish
 - V. bolaga qo'shimcha ovqat berishni kechihishi
 - G. chala tugilish
- 8. Kuydagi eozinofiliya bilan kechadigan kasalliklarni mos kombinatsiyasini tanlang:
 - A. bronxial astma, exinokokkoe, pichan istimasi*
 - B. Bezgak, sil, askaridoz
 - V. bronxial astma, pnevmoniya, peritonit
 - G. askaridoz, zaxm, chechak

Qonning fizik – kimyoviy xususiyatlarining o'zgarishlari, gemostaz buzilishi.

1. Gipervolemiya qaysi patologiyada kuzatiladi:
 - A. yurak etishmovchiligi*
 - B. buyrak etishmovchiligi
 - V. o'tkir gastrit.
 - G. qandli diabet.
2. qaysi anemiya eritrotsitlarni xujayra ichi gemolizining kuchayishidan kelib chikadi:
 - A. uroksimon xujayrali*
 - B. o'tkir postgemorrogik.
 - V. surunkali postgemorrogik
 - G. pernitsioz
3. Keltirilganlardan qaysi biri leykotsitozga sabab bo'lishi mumkin:
 - A. to'qimalar nekrozi *
 - B. arterial qon bosimining kutarilishi
 - V. arterial qon bosimining pasayishi
 - G. vitamin V-12 etishmasligi
4. Keltirilganlardan qaysi biri surunkali mieloleykozga xarakterlidir:
 - A. eozinofil-bazofillar uyushmasi*
 - B. limfotsitoz
 - V. monotsitoz

G. neytrotsitopiya

5. quyidagi gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanadi:

Leyk-3800G³ qondaG³ yadroning keskin chapga siljishi bilan neytrofiliya qonda mieloblastlar bor, mielotsitlar yo'q.

A. o'tkir mieloleykoz*.

B. krupoz pnevmoniya

V. yurak etishmovchiligi

D. surunkali mieloleykoz

6. Ushbu gemogramma bilan qaysi patologiya xarakterlanadi: Leyk-16700G³ qondaG³ keskin limfotsitoz surtmada ko'p -miqdorda Kleyn-Gumprext-Filatov tanachalari

A. surunkali limfoleykoz*

B. surunkali mieloleykoz

V. nur kasalligi

G. o'tkir limfoleykoz

7. O'tkir infeksiyadan tuzalish davriga qaysi siljish to'g'ri keladi:

A. limfotsitoz*

B. neytrofiliya

V. bazofiliya

G. aneozinofiliya

Tomir tonusining buzilishlari. Gipo va gipertoniya.

1. Gemodinamikaning qanday o'zgarishlari yurak surunkali etishmovchiligi uchun xosdir:

A. yurakning zarb va minutlik xajmini kamayishi*

B. arterial bosimni ko'tarilishi

V. venoz bosimni pasayishi

G. yurakning minutli xajmini ortishi

2. Nima aritmiya deb tushuniladi :

A. hamma javoblar mos keladi*

B. avtomatizmni buzilishi

V. miokardni o'tkazuvchanlik qobiliyatini pasayishi

G. miokardni ko'zqaluvchanlik funksiyasini buzilishi

3 qaysi tomirlarning funksiyasi asosan buzilganidan arterial gipertenziya paydo bo'ladi :

A. harshilik qiluvchi tomirlar (rezistiv tomirlar)*

B. kompensatsiyalovchi

V. sigim tomirlari

G. metabolik tomirlar

4. Gipertenziyani miogen komponenti nimaga boqliq :

A. tomir devorida NaQ ionlari tuplanishiga*

B. rezestiv tomirlar-alfa-adrenoretsep-torlarning qo'zqalishiga

V. rezestiv tomirlar-betta-adrenoretsep- torlarning qo'zqalishiga

G. buyrak usti bezi pustlok kismi funksiyasining faoliyatini pasayishi

5. Odatda yurakning gipertrofiyasining rivojlanishida ketma-ket boshichlarini ko'rsating!

A. avariya, shakllangan gipertrofiya va kardioskleroz xolatlari*

B. tonogen va miogen dilyatatsiyalar

V. kompensator va dekompensator davrlar

G. avariya va tonogen dilyatatsiyalari

6. qaysi xolatlarda xajm bilan zo'rihish natijasida kelib chiquvchi yurak etishmovchiligi rivojlanadi:

A. yurak klapanlarining etishmovchiligi tufayli*

B. katta qon aylanish doirasidagi gipertenziya natijasida

V. kichik qon aylanish doirasidagi gipertenziya natijasida

G. aortal teshikning stenozi tufayli

7. Sinus bradikardiyasi qaysi kasalliklarda kuzatilishi mumkin:

A. jigar kasalliklari*

B. buyrak kasalligida

V. tireotoksikoz

G. feoxromatsitoma

8. qachon xilpillovchi aritmiya yuzaga keladi:

A. kuzgaluvchanlik oshib, utkazuvchanlik kamayib ketganda*

B. kuzgaluvchanlik oshib ketganda

V. utkazuvchanlik oshib ketganda

G. avtomatizm oshib ketganda

Yurak –qon tomir tizimi patofiziologiyasi.

Aritmiyalar.

1. Sinus bradikardiyasi qaysi kasalliklarda kuzatilishi mumkin:

A. jigar kasalliklari*

B. buyrak kasalligida

V. tireotoksikoz

G. feoxromatsitoma

2. qachon xilpillovchi aritmiya yuzaga keladi:

A. kuzgaluvchanlik oshib, utkazuvchanlik kamayib ketganda*

B. kuzgaluvchanlik oshib ketganda

V. utkazuvchanlik oshib ketganda

G. avtomatizm oshib ketganda

Nima aritmiya deb tushuniladi :

A. hamma javoblar mos keladi*

B. avtomatizmni buzilishi

V. miokardni o'tkazuvchanlik qobiliyatini pasayishi

G. miokardni ko'zqaluvchanlik funksiyasini buzilishi

3. qaysi tomirlarning funktsiyasi asosan buzilganidan arterial gipertenziya paydo bo'ladi :

A. harshilik qiluvchi tomirlar (rezistiv tomirlar)*

B. kompensatsiyalovchi

V. sigim tomirlari

- G. metabolik tomirlar
- 4 Gipertenziyani miogen komponenti nimaga boqliq :
- A. tomir devorida NaQ ionlari tuplanishiga*
- B. rezestiv tomirlar-alfa-adrenoretsep-torlarning qo'zqalishiga
- V. rezestiv tomirlar-betta-adrenoretsep- torlarning qo'zqalishiga
- G. buyrak usti bezi pustlok kismi funktsiyasining faoliyatini pasayishi
5. Odatda yurakning gipertrofiyasining rivojlanishida ketma-ket boshichlarini ko'rsating!
- A. avariya, shakllangan gipertrofiya va kardioskleroz xolatlari*
- B. tonogen va miogen dilyatatsiyalar
- V. kompensator va dekompensator davrlar
- G. avariya va tonogen dilyatatsiyalari
6. qaysi xolatlarda xajm bilan zo'rihish natijasida kelib chiquvchi yurak etishmovchiligi rivojlanadi:
- A. yurak klapanlarining etishmovchiligi tufayli*
- B. katta qon aylanish doirasidagi gipertenziya natijasida
- V. kichik qon aylanish doirasidagi gipertenziya natijasida
- G. aortal teshikning stenozi tufayli
7. qaysi tushuncha yurak hisharuvchanlik faoliyatini pasayishini to'g'ri aks ettiradi :
- A. qon minutli xajmining kamayishi*,
- B. taxikardiya,
- V. gipoventilyatsiya
- G. arterial bosimning oshishi
8. EKG da "P-Q" intervalini uzayishi nimadan dalolat beradi :
- A. atrioventrikulyar tugunachadan impulslarni o'tishini syokinlashganidan*
- B. yurak kuzgaluvchanligini oshganligidan
- V. bradikardiya,
- G. taxikardiya,

Yurak etishmovchiligi, miokard infarkti, ateroskleroz.

1. Kompensator mexanizmlardan qaysi biri yurakning tonogen dilyatatsiyasida foydalirok:
- A. geterometrik*
- B. gomeometrik
- V. izometrik.
- G. hisharuvchanlik
2. Yurak etishmovchiligida yuzaga keluvchi shishning etakchi patogenetik omili:
- A. venalarda gidrostatik bosimning oshishi*
- B. tomir devori utkazuvchanligining oshishi
- V. qonning onkotik bosimini pasayishi

- G. to'qimalarning onkotik bosimini ortishi
3. Nima tonogen dilyatatsiya uchun xos:
- A. zarb xajmining ortishi*
 - B. zarb xajmining kamayishi
 - V. arterial bosimning pasayishi
 - G.venoz bosimning ortishi
4. Puls bosimining kamayishi nimaga xos:
- A. aortal teshikning stenoziga*
 - B. ikki tabakali kopkoklarning etishmovchiligiga
 - V. uch tabakali kopkoklarning etishmovchiligiga
 - G. aortal kopkoklarning etishmovchiligiga
5. EKG da "P-Q" intervalini uzayishi nimadan dalolat beradi :
- A. atrioventrikulyar tugunchadan impulslarni o'tishini syokinlashganidan*
 - B. yurak kuzgaluvchanligini oshganligidan
 - V. bradikardiya dan,
 - G.taxikardiya dan,
6. Manfiy "R" tishi nimadan dalolat beradi:
- A. impulsni atrioventrikulyar tugunchada xosil bo'lishidan *
 - B. nafas turi aritmiyasidan
 - V. taxikardiya dan
 - G. bradikardiya dan
7. Kichik qon aylanishi doirasida qon dimlanishining sababi:
- A. yurakning chap bo'limini kuchini pasayishi*
 - B. jigar arteriyasi emboliyasida
 - V. arterial bosimning oshishi
 - G. arterial bosimning pasayishi
- 8.Nima miokard hisharuvchanligining pasayishida asosiy o'rin tutadi :
- A. Sa2Q ionlarining etishmaligi *
 - B. Na - ionlarining kamayishi,
 - V. serotoninning etishmasligi
 - G. ketonemiya

TASHQI va ichki nafas patofiziologiyasi. Nafas etishmovchiligi va gipoksiyalar.

1. Nafas etishmovchiligini obstruktiv turini sababini ko'rsating:
- A. nafas yo'llarini tiqilishi*
 - B. o'pka shishi
 - V. silikoz
 - G. o'pka emfizemasi
2. Asfiksiya nima bilan xarakterlanadi :
- A. gipoksiya bilan birgalikda SO₂ ni chihishini qiyinlashishi*
 - B. gipoksiya
 - V. giperkapniya
 - G. alveolalar ventilyatsiyasini kuchayishi

3. O'zgarishlardan qaysi biri giperventilyatsiya oqibati xisoblanadi:
 - A. gazli alkaloz*
 - B. arterial qonda rSO₂ ning oshib ketishi
 - V. arterial qonda rO₂ ning kamayib ketishi
 - G. gazli atsidoz
4. Nimalar to'qima tipidagi gipoksiyaga sabab bo'lishi mumkin:
 - A. to'qimaning nafas fermentlarini faolligini pasayishi*
 - B. metgemoglobin xosil qiluvchi moddalar bilan zaxarlanish
 - V. o'tkir qon ketish
 - G. prostaglandin E ning xosil bo'lishini ko'payishi
5. Gipoksiyaga uzoq davomli ko'nikish xolatiga qaysi o'zgarish xos emas:
 - A. taxikardiya*
 - B. bradikardiya
 - V. mitoxondriogenezni kuchayishi
 - G. miokard gipertrofiyasi
6. Patologik xolatlardan qaysi biri alveolyar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi:
 - A. taxikardiya*
 - B. nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi
 - V. o'pkaning restruktiv shikastlanishi
 - G. nafas mushaklarining innervatsiyasini buzilishi
7. Ichak oshqozon olib tashlansa uning qaysi funksiyasini koplay olmaydi:
 - A. rezervuar (xovuz) funksiyalarini*
 - B. sekretor
 - V. motor
 - G. surib olish
8. qaysi omil oshqozonning sekretor funksiyasini kuchaytiradi :
 - A. gistamin*
 - B. atropin
 - V. adrenalin
 - G. prostoglandin E1, E2-lar
 - D. glyukoza.

Hazm qilish tizimi patofiziologiyasi. Eksperimental enteritda ichakni, motor va so'rish funksiyasini o'rganish.

1. Oshqozon shirasi qaysi omil etishmasa kam ishlanadi :
 - A. gastrin*
 - B. pankreozimin
 - V. enterokinaza
 - G. sekretin
2. Oshqozon shirasini hamma komponentlari qaysi omil etishmaganda kam ishlanadi:
 - A. adashgan nervning tonusini pasayishi*
 - B. adrenalin

- V. gastrozimin
- G. sekretin
- 3. O'tning ushlanib kolishiga qaysi omilning etishmasligi sabab bo'ladi :
 - A. xoletsistokininning*
 - B. sekretinning
 - V. pankreoziminning
 - G. gastroziminning
- 4. qaysilari spastik kabziyatning sababi :
 - A. PNS (parasimpatik n.s.)ning tonusini pasayishi*
 - B. giperkaltsemiya
 - V. prostaglandinlar
 - G. gipokaliemiya
- 5. Axoliyaga qanday o'zgarishlar xos:
 - A. vitamin K ning surilishini buzilishi*
 - B. ichak shirasining bakteritsid aktivligini ortishi
 - V. ichak peristaltikasini pasayishi
 - G. meteorizm
- 6.. Fibrinolizinning jigar kasalliklarida buzilish mexanizmlari :
 - A. urokinazaning inaktivatsiyasi (aktivligini pasaytirilishi)*
 - B. urokinazaning aktivlashishi
 - V. geparin xosil qilinishining buzilishi
 - G. fibrinogen xosil qilinishining buzilishi
- 7. Jigar patologiyasiga qaysi o'zgarishlar xos:
 - A. qonda karbamid (mochevina)ning kamayishi*
 - B. qonda ammiakning kamayishi
 - V. qonda karbamid (mochevina)ning ko'payishi
 - G. qonda sut kislotasining kamayishi
- 8. Jigar patologiyasiga xolesterinning qaysi turini kamayishi xosdir:
 - A. esterlangan (boqlangan)*
 - B. umumiy
 - V. erkin (boqlanmagan)
 - G. to'qri javob A va B

Jigarning patofiziologiyasi, jigar – hujayra etishmovchiligi.

- 1. Jigar patologiyasiga qaysi o'zgarishlar xos:
 - A. qonda karbamid (mochevina)ning kamayishi*
 - B. qonda ammiakning kamayishi
 - V. qonda karbamid (mochevina)ning ko'payishi
 - G. qonda sut kislotasining kamayishi
- 2. Jigar patologiyasiga xolesterinning qaysi turini kamayishi xosdir:
 - A. esterlangan (boqlangan)*
 - B. umumiy
 - V. erkin (boqlanmagan)
 - G. to'qri javob A va B

3. quydagilar qaysi sariqlikka xos: qonda : boqlanmagan bilirubin bilan urobilin ko'paygan, o't kislotalari yo'q, Siydikda: urobilin normadan ko'p. Axlatda: sterkobilin normadan ko'p. Ovqat xazm qilish, gemostaz normada.

A. sababi jigardan yukorida bo'lgan turida*

B. sababi jigardan pastda bo'lgan turida

V. sababi jigarda bo'lgan turida

G. hamma javoblar to'g'ri

4. O't pigmentining hamma turlari qonda ko'payishi qaysi sariqlikda kuzatiladi :

A. sababi jigarda bo'lgan sariqlik*

B. sababi jigar pasida bo'lgan sariqlik

V. sababi jigardan yukorida bo'lgan sariqlik

G. hamma javoblar to'g'ri

5. ham jigar ham buyrak etishmovchiligiga qaysi belgi xos :

A. gipoproteinemiya*

B. arterial gipotenziya

V. gipoglikemiya

G. arterial gipertenziya

6. Pigment almashinuvi gemolitik sariqlikda qanday uzgaradi:

A. qonda ozod bilirubin miqdori oshgan*

B. qonda ozod bilirubin miqdori uzgarmagan

V. peshobda urobilinogen kamaygan

G. qonda boqlangan bilirubin paydo bo'lgan

7. Kasalliklarning qaysi birida urobilinogenuriya bilan bilirubinuriya bo'ladi:

A. parenximatoz sariqlikda*

B. mexanik sariqlikda

V. gemolitik sariqlikda

G. buyrak dimlanishida

D. buyraklar infarqtida.

8. Kasalliklarning qaysi birida bilirubinuriya kuzatiladi:

A. mexanik sariqlikda*

B. gemolitik sariqlikda

V. buyrak toshi kasalligida

G. buyrak dimlanishida.

Sariqliklar, ularning turlari, rivojlanish mexanizmi. Qonda o't pigmentlari miqdorining o'zgarishlari

1. Xolemik simtomokompleks sariqlik kasalligining qaysi birida uchramaydi :

A. gemolitik sariqlik*

B. mexanik sariqlik

V. parenximatoz sariqlik

G. dimlanma sariqlik

2. Alomatlardan qaysilari jigar funktsiyasi etishmovchiligida oqsil almashinuvi bo'zilganligini ifodalaydi :

A. gipoproteinemiya, disproteinemiya, paraproteinemiya va giperazotemiya*

B. ketonemiya va ketonuriya

V. bilirubinemiya va bilirubinuriya

G. giperglikemiya va glikozuriya

3. Ovqat tarkibida nimalarni cheklash jigar etishmovchiligida komaning rivojlanishini oldini olish usullaridan biri:

A. oqsillarni*

B. karbonsuvlarni

V. yoqlarni

G. suvlarni

4. qonda jigar aminotransferazalarining bo'lishi bilan sariqlikning qaysi turi kuzatiladi:

A. parenximotoz*

B. mexnik

V. gemololitik

G. hammasida

5. Nima jigar sirrozida astsitning sababi:

A. portal gipertenziya, gipoalbuminemiya*

B. giperfibrinogenemiya

V. gipovitaminoz K

G. giperalbuminemiya

6. qaysi biri xolemiyada bradikardiyaning mexanizmi:

A. o't kislotalarini sinus tuguniga bevosita tormozlavchi ta'siri va adashgan nervni ko'z-atishi*

B. simpatik nervni ko'z-atilishi

V. gis tutamidan impulslarni utmasligi

G. to'qri javob yo'q

7. qaysi belgilar gemolitik sariqlikka xos:

A. siydikda urobilin va oxlatda sterkobillinini ko'payishi*

B. xolemiya

V. siydikda bilirubin bo'lishi

G. bradikardiya

8. qaysilari parenximatoz sariqlikka xos bo'lmagan belgilar:

A. axlatda sterkobilinning ko'p bo'lishi*

B. qonda boqlanmagan bilirubinni ko'payishi

V. qonda boqlangan bilirubin bo'lishi

G. axlatda sterkobilinna kam bo'lishi

Buyrak patofiziologiyasi. Diurezning buzilishlari,siydikning patologik tarkibi.

1.Surunkali buyrak etishmovchiligiga qaysi ko'rsatgich xarakterlidir :

A. azotemiya*

B. bilirubinemiya

- V. giperglikemiya
- G. arterial gipotenziya
- 2. qaysi omil buyrak ishemiyasida yuz beradigan arterial gipertenziya patogenezida boshlovchidir:
 - A. renin*
 - B. angiotenzin-1
 - V. angiotenzin-11
 - G. aldosteron
- 3. O'tkir glomerulonefritga xos siydik sindromini ko'rsating:
 - A. gematuriya, proteinuriya *
 - B. poliuriya, glyukozuriya, ketonuriya
 - V. nikturiya, kanachalar epiteliy xujayralarining siydikda paydo bo'lishi
 - G. piuriya, poliuriya, gipostenuriya
- 4. qaysi mexanizm buyrak glyukozuriyasining mexanizmi:
 - A. kanachalarlarda glyukoza reabsorbtsiyasining buzilishi*
 - B. glyukoza uchun buyrak busaqasining oshishi
 - V. birlamchi siydikda glyukoza miqdorining kamayishi
- 5. Nima jigar sirrozida astsitning sababi:
 - A. portal gipertenziya, gipoalbuminemiya*
 - B. giperfibrinogenemiya
 - V. gipovitaminoz K
 - G. giperalbuminemiya
- 6. qaysi biri xolemiyada bradikardiyaning mexanizmi:
 - A. o't kislotalarini sinus tuguniga bevosita tormozlavchi ta'siri va adashgan nervni ko'z-atishi*
 - B. simpatik nervni ko'z-atilishi
 - V. gis tutamidan impulslarni utmasligi
 - G. to'qri javob yo'q
- 7. qaysi belgilar gemolitik sariqlikka xos:
 - A. siydikda urobilin va oxlatda sterkobillinini ko'payishi*
 - B. xolemiya
 - V. siydikda bilirubin bo'lishi
 - G. bradikardiya
- 8. qaysilari parenximatoz sariqlikka xos bo'lmagan belgilar:
 - A. axlatda sterkobilinning ko'p bo'lishi*
 - B. qonda boqlanmagan bilirubinni ko'payishi
 - V. qonda boqlangan bilirubin bo'lishi
 - G. axlatda sterkobilinna kam bo'lishi

Nazorat turlari uchun savollar (JN ,ON, YAN)
Patologik fiziologiyafanidan oraliq nazorat savollari

I - Oraliq baholash uchun savollar

Predmet, patofiziologiyaning vazifalari va uslublari. Nozologiya haqida umumiy ma'lumot, etiologiya, patogenez.

1. Patofiziologiya zaminiy fan va zamonaviy tibbiyotning nazariy asosi. Patofiziologiyaning uslublari. Eksperimentning zamonaviy tibbiyotda ahamiyati.

2. "Soqlik" va "kasallik" qaqida tushuncha. Kasallikning davrlari. Kasalliklarni nomenklaturasi va tasnifi.

3. Patologik reaksiya, patologik jarayon, patologik holat. Kasal oldi. Tipik patologik jarayonlar, tushunchasi, misollar.

4. Etiologiya qaqida tushuncha. Sabablar va sharoitlarning kasalliklarning kelib chahishi va rivotlanishida tutgan o'rni, ularning dialektik munosabatlari.

5. TASHQI va ichki kasallik chaqiruvchi omillar. Ularni tasnifi.

6. Patologiyani sabab bilan bo-liqligini monokauzalizm, qonditsionalizm, qonstitutsionalizm, freydizm va b. harshlar nuqtayi nazari orqali tushunish.

7. Tibbiyotda sotsial va biologiklik harshlar. So-liqni saqlanishi va kasalliklarni rivojlanishida sotsial omillarning ahamiyati.

8. Patogenez, tushunchani aniqlash. Patogenezda sabab-natija munosabatlar. Patogenezda asosiy zveno va "uzilmas girdob" (misollar).

9. Kasallikning patogenezida himoya-maslashish hamda shikastlovchi jarayonlar. Tuzalishning mexanizmlari.

10. Kasallikning patogenezida mahalliy va umumiy o'zgarishlar va ularning o'zaro dialektik munosabatlari. Kasallikning rivojlanishida struktur-funksional birlik printsipi.

11. Kasallikning tarqalish yo'llari va ularni etiologiya va patogenezda ahamiyati.

12. Elektr tokining yurak faoliyati va nerv sistemasiga ta'siri.

13. Elektr toki kuchini, ta'sir qilgan joyini va ta'siri davomatini ohamiyatini.

14. Elektr toki ta'sir qilganda sodir bo'ladigan mahalliy va umumiy o'zgarishlar.

15. Ionlovchi nurlanishi, quyosh nurlari spektri, ultrabinofsha nurlanishning shikastlovchi ta'siri.

16. Organizmga yuqori va past xaroratlarning shikastlovchi ta'siri.

Xujayraning shikastlanishini patofiziologiyasi, irsiyat va qonstitutsiyaning patologiyada tutgan urni

17. "Xujayraning shikastlanishi" tushunchani aniklash. Xujayraning shikastlanishi etiologik omillari. Xujayraning shikastlanishini spetsifik va nospetsifik kurinishlari.

18. Xujayralar membranasini shaikastlanish mexanizmlari.

lipidlarning uta oksidlanishini tutgan urni.

19. Xujayralardagi antioksidant sistemalar va ularning lipidlarni erkin radikalli oksidlanishini aktivligini pasaytirishda tutgan urni.

20. Lipidlarning uta oksidlanish toksik maxsulotlaridan membranalar va xujayra fermentlari ximoyalash printsiplari.

21. Membranalar bilan boglik fosfolipaza va lizosoma gidrolazalarini xaddan tashkari aktivlashini tutgan urni.

22. Xujayra membranalari detergentlar ta'sirida shikastlanishi.

8. Xujayra membranasi shikastlanganda elektrolitlarninshg aktiv va passiv transportini buzilishi.

23. Xujayra membranalarining retseptori va bar'er funktsiyalarni buzilishini okibatlari.

24. Xujayrada energetik almashinuvining buzilishini asosiy sabablari.

25. Xujayra shikastlanganda oksidlanish fosforlanishini buzilishi.

26. Shaikastlanishda xujayra gipergidratatsiyasining sabablari.

27. Erkin radikal va uta oksidlanish reaksiyalarining uta aktivligining okibatlari.

28. Xujayralarda antimitatsion sistemasi va ularni shaikastlanishda tutgan urni.

29. Erkin radikallarning shikastlovchi ta'sirini susaytiruvchi moddalar.

30. Xujayrada erkin ionlangan kaltsiyni ko'payishini sabablari va okibatlari.

31. Xujayraning retseptor apparatini funktsiyasini buzuvchi omillar.

32. Shikastlangan xujayrada shishning mexanizmi.

33. Erkin radikallar va lipidlarning uta oksidlanishi maxsulotlarini aktivligini pasaytirishda katnashuvchi asosiy antioksidantlar.

34. Asosiy tabiiy oksidantlar, ularning ta'sir kilish mexanizmi.

35. Patologiyaning irsiy va tugma shakllari xakida tushuncha.

36. Mutatsiya irsiy patologiyaning asosi, mutatsiya omillari xakida tushuncha.

37. Patologiyaning genom,gen va molekulyar shakllari xakida tushuncha.

38. Irsiy nuksonlarining utish yullari va irsiy patologiyani urganish uslublari.

39. Irsiy kasalliklarga moyillik.

40. Irsiy kasalliklar rivojlanishida sotsial ekologik omillarning tutgan urni.

41. Odam qonstitutsiyasining astenik va giperstenik tiplariga xos morfologik, funktsional va metabolik xususiyatlar.

42. Odam qonstitutsiyasining Sigo, Chernorutskiy,Pavlov BO'YICHA tiplari.

43. Astenik va giperstenik tipdagi odamlarning kasalliklarga moyilligi.

44. Diatezlar xakida tushuncha, ularning turlari va kasalliklarni rivojlanishidagi axamiyati.

45. Mikrotsirkulyator okim, uning normada va patologiyada tutgan urni.

46. Arterial giperemiya, uning sabablari,rivojlanish mexanizimlari,turlari,kurinish alomatlari,axamiyati va okibatlari.

47. Venoz giperemiya, sabablari, rivojlanish mexanizmlari,belgilari va okibatlari.

48. Tromboz,tushunchani aniklash,sabablari,shart-sharoitlari,tromb xosil bulishining mexanizmlari.

49.Emboliya,turlari,sabablari va okibatlari.

50. Yalliglanish,yalliglanish- tipik patologik jarayon,tushunchani aniklash,yalliglanishni biologik moxiyati.

51. Yalliglanishni tasniflash.

52. Alteratsiya,rivojlanish mexanizmi,birlamchi va ikkilamchi alteratsiya.

53. Yalliglanish o'chog'ida moddalar almashinuvini buzilishi.

54. Yalliglanish o'chog'ida qon aylanishini buzilishi. Qongeym tajribasi.

55. Yalliglanishda leykotsitlar emigratsiyasi, boshichlari, rivojlanish mexanizmi.
56. Leykotsitlar emigratsiyasining nazariyalari.
57. Yalliglanishda proliferatsiya, sabablari, ahamiyati.
58. Yalliglanishning semiz xujayralarda saqlanuvchi mediatorlari.
59. Qon tomirning devorini utkazuvchanligini oshiruvchi yalliglanish mediatorlari.
60. Utkir yalliglanishda yalliglanish uchogiga leykotsitlar emigratsiyasini ketma-ketlik tartibi.
61. Utkir yalliglanishni uziga xos tomonlari.
62. Gumoral mediatorlar va ularning yalliglanishda tutgan urni.
63. Ekssudatsiya, sabablari va mexanizmlari.
64. Ekssudatning turlari va ahamiyati.
65. Yalliglanishda maxalliy va umumiy uzgarishlar, ularning uzaro munosabatlari.
66. Yalliglanishning klinik belgi-alomatlari, ularning patogenezi. Patogenetik davolashning printsplari.
67. Yalliglanish o'chog'ida ogrik chakiruvchi omillar.
68. Utkir yalliglanishga xos fizik-kimyoviy uzgarishlar.
69. Yalliglanishda arterial giperemiya chakiruvchi omillar.
70. Yalliglanishda arterial giperemiyani venoz giperemiyaga utish sabablari.
71. Yalliglanishda shishning patogenetik omillari.
72. Seroz ekssudatning transsudatdan farki.
73. Ekssudatning ijobiy tomonlari.
74. Yalliglanish o'chog'idagi kappilyarlarda gidrostatik bosimni kutarilishiga olib keluvchi omillar.
75. Yalliglanish mediatorlarini turlari. Kaxrabo kislotasining maxsulotlari va ularning yalliglanishdagi ahamiyati.
76. Xujayra membranalari fosfolipidlaridan xosil buluvchi mediatorlar.
77. Kallekrein-kinin sistemasi mediatorlari, ularning tavsifi, yalliglanish jarayonida tutgan urni.
78. Isitma, tushunchani aniqlash. Isitmada tana haroratini ko'tarilishini mexanizmlari.
79. Isitmaning boshichlari, ularning patofiziologik tavsifi.
80. Isitmada moddalar almashinuvning tuzilishi.
81. Isitmada ichki a'zolar faoliyatining buzilishlari.
82. Isitmaning organizm uchun ahamiyati.
83. Isitmaning har xil boshichlarida termoregulyatsiyaning o'zgarishi.
84. Isitmada issiqlikni xosil qilinishini kuchayishini mexanizmi.
85. Ekzogen pirogenlarning asosiy turlari va manbai.
86. Endogen pirogenlarning xosil bulish mexanizmlari.
87. Isitmaning birinchi boshichiga xos alomatlari.
88. Isitmaning ikkinchi boshichiga xos alomatlari.
89. Isitmaning uchinchi boshichiga xos alomatlari.
90. Isitmada xolatlarini xaroratning darajasiga ko'ra asosiy turlari.

91. Isitmaning etiologik omillarga ko'ra tasnifi.
92. Infektsion bo'lmagan isitmaning sabablari.
93. Isitmaning organizmga ijobiy ta'siri.
94. Isitmaning organizmga salbiy ta'siri.
95. Isitmadan va issiqlashdan davolanishning printsiplari.
- 96 Organizmning reaktivligi xaqida tushuncha (umumiy-nospetsifik va spetsifik).
- 97 Reaktivlikni ta'minlovchi omillar.
- 98 Rezistentlik tushunchasi, reaktivlikdagi ahamiyati.
- 99 Reaktivlikning xujayraviy va gumoral omillari.
- 100 Bar'er sistemalar va ularning reaktivlikda tutgan o'rni.
- 101 Boshharuvchi tizimlarning reaktivlikda tutgan o'rni.
102. Immun sistema, uning ahamiyati, omillari, faoliyatining o'ziga xos tomonlari.
- 103 Mononuklear fagotsitlar sistemasi (MFS), uning reaktivlikda tutgan o'rni.
- 104 Fagotsitoz. Immun organizmda fagotsitoz.
- 105 Fagotsitozning boshchilari.
- 106 Gumoral immun javob, uning mexanizmi.
- 107 Xujayraviy immun javob, uning mexanizmi.
- 108 Allergik reaksiyalarni Djell va Kumbs bo'yicha I tipi.
- 109 Allergik reaksiyalarni Djell va Kumbs bo'yicha II tipi.
- 110 Allergik reaksiyalarni Djell va Kumbs bo'yicha III tipi.
- 111 Allergik reaksiyalarni Djell va Kumbs Bo'yicha IV tipi.
- 112 Allergik reaksiyalarni Djell va Kumbs bo'yicha V tipi.
- 113 To'liq antigen va gaptenlarning xususiyatlari.
- 114 Allergiya, uning kechishiga ko'ra turlari, ularning farqlovchi xususiyatlari.
- 115 Allergiyaning asosiy tiplari (tezkor, sekinlashgan). O'ta sezgirlikning tezkor tipini asosiy ko'rinishlari.
- 116 Anafilaksiya. Umumiy va maxalliy turlari, rivojlanishi mexanizmlari.
- 117 Atopik kasalliklar, turlari, o'ziga xos xususiyatlari.
- 118 Dori-darmonlardan allergik shok, uning davrlari.
- 119 Allergiyaning immun boshichi (sensibilizatsiya)ni tavsifi.
- 120 Allergik reaksiyaning patobioximik boshichi.
- 121 Allergik reaksiyaning patofiziologik boshichi.
- 122 Allergik reaksiya mediatorlari.
- 123 Desensibilizatsiyaning uslublari, ularni allergiyaning turli shakllarida tutgan o'rni.
- 124 Autoallergiya, rivojlanish mexanizmlari.
- 125 Allergik reaksiyalar va kasalliklarni klinik ko'rinishlari.
- 126 Allergenlarni tavsifi.
- 127 Autoimmun kasalliklarda xujayralar shikastlanishini mexanizmi.
- 128 Birlamchi immun tanhislikka kiradigan kasalliklar, ularning sabablari, rivojlanish mexanizmi.

129 Ikkilamchi immun tanhislik bilan tavsiflanuvchi kasalliklar va patologik xolatlar.

130 Ko'proq T- va V- limfotsitlar sistemasida buzilishlar bilan bo'liq immun tanhislik, sabablari, rivojlanish mexanizmi.

131 OIDning etiologiyasi va patogenezi.

132.Oqsil moddalarini almashinuvini boshichlarini buzilishi sabablari, mexanizmlari va oqibatlari. Azotemiya, turlari, sabablari va okibatlari.

133.Gipo-, giper-, das- va paraproteinemiya, sabablari va oqibatlari.

134.Podagra, etiologiyasi va patogenezi, ko'rinishlari.

135.Karbonsuvlar almashinuvining buzilish sabablari va kurinishlari.

136.Insulin va qontrinsulyar gormonlarni ta'sir qilish mexanizmlari.

137.Giper-, gipoglikemiya va glyukozuriya turlari,ularning mexanizmlari.

138,Ateroskleroz sabablari, risk- faktorlari va patogenezi.

139.Qandli diabetni turlari va sabablari, etiologiyasi va patogenezi.

140.Diabetik komani turlari, ularning patogenezi.

141.Qandli diabetning klinik kurinishlari va rivojlanish mexanizmlari: polidipsiya, poluriya, polifagiya

142.Suv almashinuvining buzilish sabablari va mexanizmlari, nusbat va manfiy suv balansi.

143.Natriy, kaliy elektrolitlarni balansini buzilishi, sabablari va okibatlari.

144Suvsizlanish, uning turlari, rivojlanish mexanizmlari va oqibatlari..

145.Shishning patogenetik omillari. Yurak, jigar, buyrak, endokrin va allergik kasalliklar Bilan boglik shishlarning rivojlanish mexanizmlari.

146.Gazsiz va gazli atsidoz patogenezi.

147.Gazsiz va gazli alkalozni patogenezi.

148Usmalar patogenezi: transformatsiya, promotsiya va progressiya

149.**O'sma patofiziologiyasi.** Kantserogen omillar ta'sir mexanizmi. Kantserogeneznining asosiy boshichlari. O'sish, metabolik va funktsional atipizm. Metastazlanish boshichlari.

150.O'smalarda organizmda yuzaga keluvchi mahalliy va umumiy o'zgarishlar. Antiblastom omillar va mexanizmlar

II - Ogaliq baholash uchun savollar

1.Anemiya tushunchasini aniklash, tasniflash printsiplari.

2.Eritrotsitlarni patologik shakllari va ularni paydo bo'lish mexanizmlari.

3.Postgemoragik anemiya, sabablari, turlari, qondagi uzgarishlarni rivojlanish mexanizmlari.

4.Gemolitik anemiyalar, turlari, patogenezi, qondagi uzgarishlarni rivojlanish mexanizmlari.5

4.Temir etishmovchilik anemiya, sabablari, qondagi eritrotsitlarni patologik shakllarini paydo bo'lishi.

5.Vitamin V-12 tankislik anemiya, sabablari, qondagi eritrotsitlarni patologik shakllarini paydo bo'lishi

6.Leykotsitozning turlari. Leykotsitozda yadro siljishlari.

7..Leykopeniya, turlari, rivojlanish mexanizmlari, okibatlari.

8, Leykemoid reaksiyalar va ularni sabablari va rivojlanish mexanizmlari, leykotsitoz va leykozlardan farki.

9. Leykozlar, etiologiyasi, patogenezini.

10. Leykozning turlari, qondagi o'zgarishlar.

11. Qon aylanishi etishmovchiligida kardial va ekstrakardial kompensator mexanizmlari.

12. Yurak etishmovchiligini miokardial va yuklama oshish xisobiga rivojlanishi shakllari, etiologiyasi va patogenezini.

13. Yurak etishmovchiligini klinik kurinishlari.

14. Miokardni kiskarish kobilyatini buzilishi mexanizmlari.

15. Yurak etishmovchilikda gemodinamik uzgarishlar.

16. Yurak etishmovchiligida shishlar xosil bulish mexanizmlari.

17. Qon tomirlar tonusini boshkarish mexanizmlarini buzilishlarini sabablari.

18. Arterial gipertenziya, uning turlari, rivojlanish mexanizmlari.

19. Gipertoniya kasalligi, xavf-xatar faktorlari.

20. Gipertoniya kasalligini patogenezida simpatoadrenal va endokrin tizimi sistemaning tutgan urni.

21. Gipertoniya kasalligida buyrak va Na va Ca larni tutgan urni.

22. Gipertoniya kasalligida endoteliy omillarini tutgan urni.

23. Aritmiya, uning turlari. Sinusli taxikardiya va bradikardiya, sabablari, turlari, qon aylanishga ta'siri.

24. Ekstrasistoliya, sabablari turlari, qon aylanishga ta'siri, EKGdagi uzgarishlari.

25. Yurak blokadasi, sabablari, turlari, qon aylanishga ta'siri, EKG dagi uzgarishlar.

26. Nafas etishmovchiligi. Obstruktiv va restriktiv turlari.

27. Alveolar gipoventilyatsiya, sabablari, rivojlanish mexanizmlari.

28. Gipoksiya, gipoksiya xolatlari turlari, patogenezini, moyiyati, kompensator mexanizmlar.

29. Og'iz bo'shlig'ida ovqat xazm qilishni buzilishlari etiologiyasi va patogenezini. Karies va paradontoz, giper- va giposalivatsiyalar.

30. Oshqozon sekretor faoliyatining buzulishi sabablari, kurinishlari, okibatlari.

31. Oshqozon osti bezining sekretor faoliyatining buzulishini sabablari, oqibatlari.

32. Yara kasalliklari, etiologiyasi va patogenezini.

33. Jigarning endo- va ksenobiotiklarni zararsizlantirish funksiyasini buzilish mexanizmlari va oqibatlari.

34. Jigar-xujayra etishmovchiligi asosiy kurinishlari va rivojlanish mexanizmlari.

35. Sarik kasalligi, uning turlari, farklovchi belgilari.

36. Jigar komasini etiologiyasi va patogenezini.

37. Buyrakning filtratsiya funksiyasini buzilish mexanizmlari va ko'rinishlari.

38. Poliuriya, oligouriya, anuriya, sabablari, rivojlanish mexanizmlari.

39. Proteinuriya va gematuriyalar mexanizmi, okibatlari.

40 Buyrakni reabsorbtsion xususiyatini buzilishini mexanizmlari va ko'rinishlari.

41 Siydikni patologik tarkibiy hismlari va ularni paydo bo'lish mexanizmlari.

42 Glomerulonefritni etiologiyasi va patogenezi.

43 Nefrotik sindrom, uning etiologiyasi, patogenezi va okibatlari.

44 Azotemiya, kelib chiqish mexanizmlari, buyrak azotemiyaning jigarnikidan farki.

4.5. Baholash mezonl

Ballar	Talabani bilim darajasi
86-100	xulosa va qaror qabul qilish; ijodiy fikrlay olish; mustaqil mushohada yurita olish; olgan bilimlarini amalda qo'llay olish; mohiyatini tushunish; bilish, aytib berish; tasavvurga ega bo'lish.
71-85 ball	mustaqil mushohada yurita olish; olgan bilimlarini amalda qo'llay olish; mohiyatini tushunish; bilish, aytib berish; tasavvurga ega bo'lish.
55-70 ball	mohiyatini tushunish; bilish, aytib berish; tasavvurga ega bo'lish.
0-54 ball	aniq tasavvurga ega bo'lmaslik; bilmaslik.

4.6.Foydalangan adabiyotlar

Асосий адабиётлар:

- 13.Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
- 14., Azimov R.Q.Patofiziologiya, 2010, Tashkent
- 15.Азимов Р.К Патофизиология,, 2010, Ташкент
- 16.АбдуллаевН.Х Патофизиология,1998
- 17.Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A.Despopoulos, 2003
- 18.Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006

Қўшимча адабиётлар:

- 32.Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология.Томск, 1994.
- 33.Патологическая физиология (Ред. Н.Н.Зайко) - Киев,1995.
- 34.Литвицкого П.Ф.Патофизиология (курс лекций) под ред. 30.М.: "Медицина",2005.
- 35.Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма". 1994. Тошкент.
- 36.А.А.Хусинов,Е.Г.Лемелева. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. I и II часть, Ташкент,1996,1998.
- 37.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Общая патофизиология, том 1, 31.Санкт Петербург,2001.
- 38.А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов, Основы патохимии, том 2. 32.Санкт Петербург,2001.
- 39.А.Ш.Зайчик, Л.П. Чурилов. Механизмы развития болезней и синдромов. том 3, Санкт Петербург, 2001.
- 40.Абдуллаев Н.Х.и др.Патофизиология дыхания" метод. пособ.,1991.
- 41.Абдуллаев Н.Х., Шарипова П.А., Расулов Ш.И., Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч.пособие. Ташкент, 2002.
- 42.Азимов Р.К., Комарин А.С.Патофизиологическая характеристика детоксикационной функции печени Метод. пособие., Ташкент, 2004.
- 33.Азимов Р.К., Комарин А.С Патофизиология свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы. Метод. пособие, Ташкент,

2004.

43. Абдуллаев Н.Х..Патофизиология буйича лекциялар матни (29 лекция),
44. Каримов Х.Я., Ирискулов Б.У., Эргашев М.К.Хужайра патофизиологияси Ўқув қўлланмаси. Тошкент 2003
45. Азимов Р.К..Патофизиология буйича лекциялар матни (15та лекция),
46. Азимов Р.К..Текст лекций по патофизиологии (20 лекций) на рус.языке,
47. Шарипова П.А..Текст лекций по патофизиологии (16 лекций) на русск.языке,
48. Ирискулов Б.У., Саидов А.Махаллий қон айланиш тизими патофизиологияси. Б.Ўқув-услугий қўлланма. Тошкент. 2007.

Электрон ресурслар фонди:

1. Абдуллаев Н.Х. " Патофизиология дыхательной недостаточности" Метод.пособие и др. , 1994.
- 2 Абдуллаев Н.Х., Азимов Р.К.и др.,."Патофизиологическая характеристика и оценка функционального состояния ВНС при некоторых соматических заболеваниях". Метод.пособие 2000.
3. Абдуллаев Н.Х.,Убайдуллаев А.М. Нуралиева Н.Р.Типы гемодинамики и их значение для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы (Метод. пособие), 1998.
4. Абдуллаев Н.Х., Шарипова П.А., Расулов Ш.И.,Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Уч.пособие. Ташкент, 2002.
5. ИрискуловБ.У., Иргашев М.К., Кадирова М.М.Патофизиология буйича лекциялар матни (27 лекция),
6. Азимов Р.К.Патофизиология буйича лекциялар матни,.
7. Шарипова П.А..Текст лекций по патофизиологии,

Интернет сайтлар:

- 13.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
- 14.<http://biome.ac.uk/biome.html>
- 15.<http://www.biomedcentral.com/>
- 16.<http://www.sciencedirect.com/>
- 17.<http://www.ohsu.edu/clinweb/>

18. <http://www.med.uiuc.edu/pathatlasf/>
19. <http://www.hon.ch/MedHunt/>
20. <http://www.nelh.nhs.uk/>
21. <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>
22. <http://www.vnh.org/GMO/>
23. <http://www.priory.com/gp.htm>
24. <http://www.jcptgp.org.uk/>
25. <http://medi.ru/doc/83.htm>
26. <http://medpulse.h1.ru/Medjourncopy.htm>
27. <http://medi.ru/doc/85.htm>
28. <http://www.rmj.net/index.htm>
29. <http://www.consilium-medicum.com/media/>
30. <http://www.gabr.org/nauka.htm>