

PATOLOGIYA PREDMETI, VAZIFALARI VA METODLARI

Reja

1. Patologik anatomiya fani to'g'risida tushuncha va ularning vazifalari.
2. Umumiy patologiya asoslari: nazalogiya, etiologiya, patogenezi, morfogenezi.
3. Hastalik va salomatlik bosqichlari.

Patologiya — kasalliklarning kelib chiqishi, rivojlanishi va oqibatlarini o'rganuvchi asosiy fan. Uning tekshirishlar mavzusi bemor organizmidir. o'quv sohasi sifatida patologiya ikki fan — patologik fiziologiya va patologik anatomiya qo'shilishiga asoslangan.

Patologik jarayon va kasalliklarni bilish va ularni tushuntirishda patologiya fanida klinik tekshirish ma'lumotlaridan, kasallangan organdan hayot davrida olingan to'qima qismini morfologik tekshirishlardan, murda tekshirish xulosalaridan, shuningdek hayvonlarda kasallik modellarini chaqirib tajriba qilish malumotlaridan foydalaniladi.

Patologiya ikki bo'limdan — umumiy va xususiy patologiyadan iborat.

Umumiy patologiya — kasalliklar asosida yotuvchi tipik (xos) patologik jarayonlar distrofiya, nekroz, atrofiya, qon va limfa aylanishi buzilishi yallig'lanish, allergiya, lixoradka (isitma), gipoksiya, shuningdek kompensator moslashuv reaksiyalari, shok, (og'ir yoki jismoniy zarba holati), stress va o'smalarni o'rganadi.

Xususiy patologiya — konkret (aniq) kasalliklarni o'rga-nadi. Xususiy patologiyaning uslubiy yo'li asosida nozologik, ya'ni alohida kasalliklarning kechishi va oqibat-larini bilish yotadi. Aynan patologiya kasalliklar mohiyatini bilish, undagi organlar funksional va sturktura o'zgarishlarini aniqlash, profilaktika va davolash negizlari yo'llarini qidirish imkoniyatiga ega. Shuning uchun ham patologiya tibbiyotning nazariyasi hisoblanadi.

Patologiya, o'z oldida turgan vazifalarni hal etishda, ikki uslubdan patafiziologiya va patamorfologiya uslublaridan foydalanadi. Birinchi uslub

organizmdagi ayrim patologik jarayonlar va kasalliklar rivojlanishining turli bosqichlaridagi funksional o'zgarishlarni o'rganadi. Ikkinchi uslub turli, zamonaviy morfologik tekshirishlar yordamida, kasallik davridagi, undan tuzalish va aksincha organizm halokatidagi organ va to'qimalarning struktura o'zgarishlarini tekshirish imokniyatini beradi. Shuning bilan birga norma va patologiyada struktura va funksiya o'rtasidagi birlik va bir-biriga bog'liqlik bu ikki uslub o'rtasidagi chegarani yo'qotib, ular asosan bir-birini to'ldirish uchun xizmat qiladi. Masalan patofiziologiya hozirgi vaqtda patologik jarayonlar tahlili uchun morfologik metodlardan keng foydalanadi. Patologik anatomiya o'z navbatida struktura (tuzilish) shikastlanish-larida funksional o'zgarishlarga baho berish metodlariga ega. Patologik anatomiya — klinik soha, shuning uchun ham patologianatomlar shifoxonalarning patologianatomik bo'limlarida xizmat qiladilar. Patologik anatomiya bir necha metodlardan foydalanadi:

1. Murda yorish (autopsiya). Vafot etgan bemorlar murchasidagi organ va to'qimalarning kasallik natijasidagi o'zgarishlarini aniqlash, shuningdek o'lim sabablarini aniqlash uchun o'tkaziladi. Murda yorish xulosalariga qarab patologianatomik diagnoz qo'yiladi.

2. Bemor tirikligida organ va to'qima qismlarini tekshirish (biopsiya). Hozirgi zamon klinik tibbiyotning yuqori darajadagi texnika bilan ta'minlanishi inson organizmidagi har qanday to'qimadan ma'lum parcha (biopsiya) olish imkoniyatini beradi. Mikroskop yordamida va boshqa metodlardan foydalanib, biopsiya o'zgarishlarini tahlil qilgan patologianatom kasallikning tiriklikdagi klinik diagnozini qo'yadi. Bu faoliyat uni klinik patologianatom deb atalishiga sabab bo'ladi. Biopsiya tahlili xulosasi kasallikning dastlabki rivojlanish davrida, hali klinik belgilari yaqqol ko'zga tashlanmagan davrida aniqlash imkoniyatini beradi. Bu davolash ishlarini erta boshlash imkoniyatini yaratib, kasallikning yaxshi oqibat bilan tugallanish garovi bo'lib xizmat qiladi. Bir necha holatlarda esa faqat patologianatom to'g'ri diagnoz qo'yib beradi. (Masalan o'smalarni aniq xarakterini belgilashda).

3. Organ va to'qimalarning morfologik o'zgarishlarini kasallik jarayonining

dastlabki davridan boshlab tugallani-shigacha bo'lgan ko'rinishini, shuningdek bemorlarni davolashda qo'llaniluvchi turli metodlar foydasiga baho berishda patologik anatomiyada hayvonlarda olib boriluvchi tajribalardan keng foydalaniladi.

Patologik fiziologiya — tajriba (eksperiment) soha, shuning uchun ham inson organizmdagi kasalliklarga yaqin bo'lgan kasalliklar modelini hayvonlar organizmida yaratish uning asosiy metodi hisoblanadi. Eksperiment klinikada doimiy ravishda aniqlab bo'lmaydigan kasallik oldi holatlari va kasallikning boshlang'ich davrlari mohiyatini aniqlash imkoniyatini beradi. Eksperiment modellari yordamida kasallikning rivojlanish mexanizmini turli davolash vositalariga baho berishni, kasallik kechishini boshqarish yo'llarini (eksperiment terapiyasi) va diagnostika, profilaktika muammolarini tekshiriladi. Ilar qanday dori yoki dorisiz vositalar klinikada qo'llanilishdan awal hayvonlarda sinovdan o'tkaziladi.

Shuning bilan birga kasallikni hayvonlardagi tajriba (eksperiment) modeli inson organizmidagi murakkab patologik jarayonlarning soddalashtirilgan kocrinishini hosil qiladi.

Patologiya yagona ilmiy metod — dialektik materia-lizmga asoslangan holda yuqorida ko'rsatilib o'tilgan savollarni hal etadi. Bir butunlikni ajratish va uning qarama — qarshi qismlarini bilish dialektika negizini tashkil etib kasalliklarning sabablari, rivojlanish mexanizmlari va oqibatlarini ochish imkoniyatini beradi. Bizning zamo-namizda patologiyaning metodologik nuqtai nazaridan muhim ahamiyatga ega, chunki chet el biologiyasi va tibbiyotida kasalliklar mohiyati haqida turli idealistik va metafizik tushunchalar keng tarqalgan bo'lib, ular vrachlarni obfektiv sabablarni qidirish va ilmiy asoslangan profilaktika va davolash metodlaridan chetlashtirmoqda.

Patologiya o'zining tomirlari bilan xalq tibbiyotining chuqur tarixiga ildiz otib ketgan. Kasalliklarning sabablari va mohiyatini bilish insoniyatni hamma vaqt qiziqtirib kelgan va o'z taraqqiyoti darajasida bu muamolarni hal etgan. Jumladan qadimiy vrach (Gippokrat, Demokrit, Ibn Sino) xalq tibbiyotining boy tajribalari

va kuzatishlariga asoslangan holda patologiya nazariyasini yaratish uchun jasoratli urinish qilganlar. Ammo ana shu davrdan boshlab toki XVIII asr oxirlarigacha tibbiyot ilmi patologik jarayonlarga aktiv, maqsadga muvofiq aralashishlarga emas, balki faqat kuzatishlarga asoslangan. Patologiya kelib chiqishi va alohida fan sifatida ajralishi XIX asrning birinchi yarmiga, ya'ni, kimyo, biologiya, fiziologiya, jarrohlik, terapiya fanlarining rivojlanishi davriga tegishlidir.

NOZOLOGIYA

Nozologiya kasalliklar va ularning turkumlanishi to'g'risidagi ta'limotdir. Nozologiya kasalliklarning kelib chiqishi, rivojlanishi va tugallanishi qonuniyatlarini ochib beradi. Nozologiya kishilikni hamma vaqt bezovta qilib kelgan kasallik nima va u sog'lomlikdan qanday farq qiladi, kasallik sabablari va rivojlanish mexanizmlari, tuzilishi yoki o'limi kabi savollarga javob beradi. Nozologiya kasallik etiologiyasi, patogenezi va morfogenezidan iborat uchta bo'limni o'z ichiga oladi.

Kasalliklar va patologik Etiologiya.

Etiologiya jarayonlarning kelib chiqish sabablari va sharoitlari to'g'risidagi ta'limotdir. Kelib chiqish sabablari nisbatan osonlik bilan aniqlanuvchi kasalliklar mavjud. Masalan, og'ir mexanik travma miya chayqalishi sababchisi bo'lsa, oqish spiroxeta zaxmni keltirib chiqaradi. Boshqa bir holatlarda kasallikni o'zini va uni keltirib chiqaruvchi sabablarni aniqlash qiyin bo'ladi. Masalan ichaklarda doimiy yashovchi ichak tayoqchalari sog'lom kishilarda hech qanday kasallik chaqirmaydi. Biroq ionlanuvchi nurlar ta'sirida u kolit rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Nurlanishsiz ichak tayoqchalari sog'lom kishilarda kolit keltirib chiqarmasa ham, lekin kolit sababchisi nurlanish emas, balki ichak tayoqchasi hisoblanadi. Oxirgi ko'rsatilgan omil boshqa kasallikni — nurlanish kasalligini sababchisi hisoblanadi. Ba'zan ayrim kasalliklarni, masalan o'smalarni, ko'pgina ruhiy va ayrim autoimmun kasalliklarni aniq sabablarini umuman aniqlash qiyin bo'ladi.

Kasalliklarning kelib chiqishi to'g'risidagi tasavur bilim darajasi va tibbiyot

usullari imkoniyatlariga qarab o'zgaradi. Dialektik materializm nuqtai nazaridan, kasallik bir necha omillar majmuasi asosida rivojlanib, ular ichida kasallik sabablari va paydo bo'lish sharoitlari mavjud bo'ladi.

Kasallik sababi — u alohida kasallikni va unga xos xususiyatlarini keltirib chiqaruvchi patogen omildir. Har bir kasallik o'zining aniq sababchisiga ega. Haqiqatdan, sil mikobakteriyasi aniq kasallik silni chaqiradi va uningsiz rivojlanishi mumkin emas. Kasallik chaqiruvchi sharoitlar o'zlari aniq bir kasallik chaqirmaydilar, lekin kasallikning kelib chiqishiga imkoniyat yaratadilar. Barcha kishilarning ichaklari, terisi va shilliq qavatlarida saprofitlar (ichak tayoqchasi, kokklar) bo'ladi, lekin ular odatdagi sharoitda kasallik chaqirmaydilar. Lekin qandaydir sharoit-lar ta'sirida (ionlanuvchi nurlanish, insulin yetishmasligi, og'ir avitaminozlar va hokazo) organizm reaktivligi o'zgarsa, ana shu mikroblarning o'zi og'ir turdagi patologik o'zgarishlarning (kolit, furunkulyoz, stomatit va hokazolar) sababchisi bo'lib qoladilar.

Kasallik sababchilari tashqi (ekzogen) va ichki (endo-gen) bo'lishi mumkin. Ekzogen kasallik chaqiruvchi sabablarga ko'p sonli tashqi fizik, ximik, biologik va psixogen patogen ta'sirotlar kiradi. Endogen kasallikni chaqiruvchi sabablar, ular organizmdagi saprofitlar, moddalar almashinuvining buzilish, organizm turli sistemalari boshqarilishi buzilishlaridir. Organizm bardosh-liligini kamaytiruvchi va kasallik chaqiruvchi omillar tajovuzini kuchaytiruvchi omillar ham, o'z tabiatiga nisbatan kasallik sababchilari bo'lishi mumkin. Kasallik etiologiyasini to'g'ri aniqlash uning profilaktikasi va etiologik terapiyasi uchun zarurdir. Kasalliklar profilak-tikasi bir tomondan kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sir etishini oldini olishga (masalan aniq allergenlar ta'siri bilan muloqotni oldini olish), boshqa tomondan esa organizmni kasallik chaqiruvchi sabablarga bardoshliligini kuchaytirishga (masalan desensibilizasiya choralarini amalga oshirish, organizmni chiniqtirish va hokazolar) qaratilgan. Kasallik paydo bo'lgan hollarda tibbiyotda kasallik sababchisini yo'qotishga qaratilgan etiologik terapiyadan foydalaniladi.

PATOGENEZ — kasalliklarning rivojlanishi, kechishi va oqibatini, shuningdek aniq kasallik, patologik jarayon yoki holat rivojlanishi mexanizmi to'g'risidagi

ta'limotdir. Patogenez hayot faoliyatining turli bosqichlarida paydo bo'luvchi shikastlanishlar mohiyatini, kompensator moslashuv reaksiyalari mexanizmlarini va bemor tuzalishi yoki o'limi jarayonlarini aks ettiradi. Morfogenez — kasallik rivojlanishi, tuzalishi yoki o'lim jarayonlarida kechuvchi morfologik o'zgarishlar dinamikasini aks ettiradi.

Kasalliklar vaqtida hayot faoliyati rivojlanishi va tashkil etilishi buzilishlarining xilma-xil neyrogen, gumoral, sistemali, organ, hujayra, hujayragacha bo'lgan va metabolitik mexanizmlari mavjud. Kasalliklardagi bunday xilma-xil patogenetik reaksiyalar ichida boshlovchi, ishga tushiruvchi shikastlanish mexanizmi — patogenezning boshlovchi zvenosi farqlanadi. Patogenez bir butun holda voqealar darajasining vaqt o'tishi bilan o'zgarib turuvchi zanjiri sifatida namoyon bo'ladi. Bunday holatlar sabab va oqibat bog'lanishlari bilan birlashgandir. Patogenezning boshlang'ich zvenosi (sabab) turli xildagi patogenetik zvenolar guruhini o'z ichiga oladi (oqibat) va ular o'z navbatida sababchi bo'lib, yangidan yangi kasallik zveno-larini (oqibatlarini) keltirib chiqaradi. Hayot faoliyatlari buzilishlarining og'irlashishi bilan kechuvchi kasalliklar rivojlanishi asosida sabab — oqibat bog'lanishlarining muhim shakllaridan biri, patogenezning yaramas doira deb ataladigan xili yotadi. Ushbu mexanizm mohiyati shundan iboratki, birlamchi yuzaga kelgan moddalar almashinuvi va tuzilish shikastlanishlari bir qator boshqa buzilishlarni o'z ichiga olib birlamchi buzilishlarning kuchayishlari bilan birgalikda ketadi.

MORFOGENEZ. Kasallik jarayonida organizmda bir vaqtning o'zida ham funktsiya, ham tuzilish o'zgarishlari vujudga keladi, chunki ular funksional — tuzilish birligiga ega. Funktsiya faqat ma'lum material substrati asosida, ma'lum tuzilish yoki tuzilishlar asosida amalga oshiriladi.

Ayni vaqtda material substrat sarilanadi, tuzilish parcha-lanadi va funktsiya amalga oshirilmay qoladi. Organizmda tuzilish va funktsiyaning o'zaro bog'liqligini hayot faoliyatining molekulyar, hujayragacha bo'lgan va hujayra darajasida ayniqsa yaqqol namoyon bo'ladi. Hujayralardagi eng nozik jarayonlarning tekshirish qobiliyatiga ega bo'lgan zamonaviy morfologik usullar

kasalliklarning klinik belgilari paydo bo'lmagan oldingi, shuningdek sof funksional o'zgarishlar bilan kechuvchi kasalliklar (masalan ruhiy kasalliklar) deb atalmish kasalliklarda, kasalliklarning eng erta bosqichida yuzaga keluvchi hujayra ichi o'zgarishlarini aniqlash imkoniyatini yaratadilar. Shuning uchun ham ta'kidlash mumkinki, faqat «funksional» o'zgarishlar bilan kechuvchi kasalliklar yo'q. Shunday kasalliklar borki, ularda kechuvchi nozik morfologik o'zgarishlarni hozirgi zamon tekshirish usullari bilan aniqlab bo'lmaydi. Kasalliklar morfogenezi tekshirish uning mohiyatini, bosqichlarini, hayot faoliyati buzilishlarining qaytar yoki qaytmagan ekanligini, kasallikdagi moslashuv — kompensator o'zgarishlarning morfologik asosini ochib beradi. Shuningdek davolashning foydasiga (effektiga) baho berishni aniqlash imkoniyatlarini beradilar. Kasalliklarda faqat shikastlanish mexanizmlari (patogenetik mexanizmlar) mavjud bo'libgina qolmay, kasallik chaqiruvchi omil ta'siri vaqtidan boshlab uning tugallanish davrigacha himoya, tiklanish va moslashuv mexanizmlari mavjud bo'ladi. Himoya mexanizmlari kasallik chaqiruvchi agent tafsir qilishi zahoti boshlanadi va ko'pincha bu kasallik kelib chiqishining oldini olib qoladi. Agar shikastlanish paydo bo'lib, kasallik boshlangan bo'lsa, moddalar almashinuvi, tuzilish va funktsiya buzilishlari tiklanish mexanizmlari: qon yo'qotishda qonning qayta taqsimlanishi va eritropoezning rag'batlantirilishi, jigar shikastlanishida jigar hujayralarining kuchli regeneratsiyasi va funksiyasining tiklanishi, miya asab hujayralarida hujayra ichi regeneratsiya hisobiga harakatning qayta tiklanishi va hokazolar kabi tiklanish mexanizmlari bo'lishi mumkin. Agar qandaydir funktsiya yo'qotilgan bo'lsa, bemor organizmida yo'qotilgan funktsiyani o'zmi, ko'pmi miqdorda biri o'rnini bosuvchi moslashuv mexanizmlari ishga tushiriladi. Juft organlardan biri ishdan chiqsa, qolganining giperfunktsiyasi hisobiga (funktsiyasining ortishi) moslashuv amalga oshiriladi. Juft bo'lmagan organda, masalan yurakda, infarkt vaqtida ishdan chiqqan mushak qismining ishi miokardning saqlanib qolgan bo'lagi hisobiga moslashuvi mumkin. Shuningdek kompensatsiya turli fiziologik sistemalar hisobiga ham bo'ladi. o'pkaning funksional yetishmovchiliklari to'qima-larning kislorod bilan ta'minlanishi qon

aylanishi, eritropoez va moddalar almashinuvi faollashishi hisobiga saqlab turiladi. Organizmni ko'rib o'tilgan shikastlanishlarga bo'lgan kurashish mexanizmlari kasalliklarning ajralmas komponentlari (tarkibiy qismlari) hisoblanadi.

XASTALIK VA SALOMATLIK

Tibbiyot boshqa sohalar ichida alohida o'rin tutadi, chunki uni tekshirish va tafsir etish ob'ekti inson hisoblanadi. Yuqorida ko'rsatib o'tilgandek, inson taraqqiyotida ikki yo'l — biologik borlik va sosial borlik aks etgan. Bu tibbiyotda hal etiluvchi muammolarning murakkabligini ko'rsatadi. Tibbiyotning diqqat markazida xastalik va unga qarama-qarshi salomatlik turadi.

Xastalik va salomatlik hayotning ko'rinishi hisoblanadi va bu ikki holat moddalar almashinuvi va tashqi muhit ila bog'liqligi bilan ta'riflanadi. Xasta va sog'lom bo'lgan organizmda ham hayotni saqlab qolishni belgilovchi himoya moslashuv reaksiyalari amalga oshiriladi. Bularning hammasi bir butun holda hayotning ikki ko'rinishi bo'lgan xastalik va salomatlikni o'zaro bog'liqligidan darak beradi.

SALOMATLIK — ichki va tashqi muhit o'zgarishlariga organizmni eng yaxshi moslashishi bilan ta'riflanuvchi nihiy, fizik va sosial sog'lomlikdir.

XASTALIK — ichki va tashqi shikastlanuvchi omillar ta'sirida organizm tuzalishi va funksiyasiga zarar yetishi bilan kecchuvchi o'zgargan hayotdir.

Xastalik organizmni mahalliy va umumiy moslashuv-l,ii ining kamayishi bilan bemor hayot faoliyati erkinligining (hcklanishlari bilan ta'riflanadi. Xastalikda normal ximik, h/ik, fiziologik jarayonlarning kechishi buziladi. Orgaizm olz-oczini boshqarishning cng yuqori darajasiga chiqadi va xastalikka qarshi kurashuvchi himoya mexanizmlarini ishga soladi. Kishining kasallanishida faqat biologik emas, balki sosial muhit bilan o'zaro bog'lanish buzilishi, natijada ish faoliyatini chegaralinishi bilan uning namoyon bo'lishi xarakaterlidir.

Tibbiyot nuqtai nazaridan xastalik organizm bilan patogen qo'zg'atuvchining o'zaro munosabati natijasidir. U turli organlar va sistcmalarning tuzilishi, funksiyasi va moddalar almashinuvining shikastlanishlari oqibatida p;iydo bo'ladi. Xastalik jarayonida patogen omilni yemirib lashlash va u paydo

qilgan shikastlanishlarni bartaraf (jilishga qaratilgan himoya — moslashuv reaksiyalari albatta qalnashadi. Turli xildagi shikastlanishlar va moslashuv i (uksiyalarining majmuasi hayot faoliyatining normaga nisbatan turli cheklanishlari bilan namoyon bo'ladi. Xastalikni bunday namoyon bo'lishlari kasallik belgisi simptomi, xastalikni xarakterlovchi simptomlar yig'indisi sindrom nomini olgan.

Doimiy amaliy ish uchun xastaliklarning nomenklatura va klassifikatsiyasi (turlanishlari) mavjud. U barcha kasalliklarni sindromlarini va patologik holatlarini, ularni etiologiyasini hisobga olgan holda nomlanishlarini ko'zda tutadi. Kasalliklar sababchisi noma'lum bo'lgan holatlarda klassifikatsiyasi (turlanishi) asosida ularning patogenezi yotadi. Kasalliklar nomenklaturasi va klassifikatsiyasini vaqti-vaqti bilan VOZ ekspertlari qayta ko'rib chiqadi.

Kasalliklarning kechishida ularning bir necha bos-qichlari: latent (yashirin), darak beruvchi, kasallikni avjlanishi va tugallanish (oqibat davri) farq qilinadi. Bu davrlar ayniqsa yuqumli kasalliklarda ochiq-oydin namoyon bo'ladi. Kasallikni latent (yashirin) yoki inkubatsion davrida uning ko'zga tashlanuvchan belgilari bo'lmaydi. Bu vaqtda shikastlov ko'rsatadi. Organizm esa o'z himoya mexanizmlarini safarbar qilib, unga qarshilik ko'rsatadi va kasallikning klinik namoyon bo'lishiga olib keluvchi shikastlanish-larning kelib chiqishini oldini oladi, deb hisoblaydilar. Kompensator — moslashuv mexanizmlari faolligi yetarli bo'lgan hollarda, patogen omil yo'q qilinib yuborilishi mumkin va kasallik rivojlanmaydi. Bu mexanizmlar yetarli bo'lmagan hollarda kasallik ikkinchi — prodromal (darak beruvchi) davrga o'tadi. Bu davrda kasallikning o'ziga xos belgilari (simptomlari) va sindromlari paydo bo'lmaydi, lekin kasalliklarni umumiy belgilari — holsizlik, lohaslik, yomon kayfiyat, ba'zan bosh og'rig'i, ishtaha yo'qolishi, uyqudan so'ng charchoqlik holati va hokazolarning paydo bo'lishi xarakterlidir. Organizmda bunday o'zgarishlarning paydo bo'lishi undagi nozik boshqarilish mexanizmlari, eng awalo oliy asab sistemasi ishlarining buzilishlaridan darak beradi. Avjlanish davri, kasallikning o'ziga xos belgilari (simptomlari) va sindromlari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu davrda shikastlanish bilan birgalikda organizmda tiklanish va moslashuv o'zgarishlari

rivojlanadi. Biroq, kasallik kechishini og'irlashtiruvchi va bemorni ko'pincha o'limga olib keluvchi uning asoratlari ham paydo bo'lishi mumkin. Tugallanish bosqichida quyidagi oqibatlari — tuzalish, kasallikni surunkali xilga o'tish va o'lim bo'lishi mumkin. Tuzalish buzilgan hayot faoliyatining qayta tiklanishi va organizmni tashqi muhit bilan yangicha moslashuvining tashkil topishi jarayonidir. To'liq va to'liq bo'lmagan tuzalishlar bo'ladi. To'liq tuzalishda xastalik izlari qolmaydi, to'liq bo'lmagan tuzalishda esa, u yoki bu defekt (yetishmovchilik) masalan, yurak parogi saqlanib qoladi, lekin u uzoq vaqt moslashgan bo'lishi mumkin. To'liq bo'lmagan tuzalishda kasallikning qaytalanishi, uning residivi (qaytalanish) bo'lishi mumkin. Residiv patogen omil saqlanib qolgan holatlarda masalan, mikroorganizmlar yemirilmasdan faqat kuchsizlanganda, slumingdek organizmda jiddiy organ nuqsoni qolganda, ruiisihn yurak poroklarida kuzatilgani kabi holatlarda paydo bo'ladi. Jismoniy zo'riqishlar, organizm shamollashi, avitaminozlar, och qolishlik va boshqa ta'sirotlar kasallik qaytarilishini kuchaytiradi. Noqulay sharoitlarda, organizm himoya kuchlari kamayganda kasallik uzoqqa cho'zilishi mumkin. Kasallik surunkali, sustlik bilan kechuvchi xilga aylanadi. Surunkali kasalliklar uchun avj-lanish va remissiya (so'nish) davrlari xarakterlidir. Remissiya — kasallikning klinik ko'rinishlarining qisman yoki butunlay yo'qolishi bilan ta'riflanuvchi, bemor holatining vaqtincha yaxshilanishidir. Ammo holatning yaxshilanishidan so'ng ketma-ket muntazam suratda kasallikning avjlanishi (residivi) kuzatiladi. Remissiyaning uzoqligi davom ettirilishi bir necha kundan boshlab bir yilgacha o'zgarib turishi mumkin. Kasallik bemorning nogiron bo'lib qolishi yoki o'limi bilan tugallanishi mumkin.

QON VA LIMFA AYLANISHINING BUZILISHI

QON VA LIMFA AYLANISH SISTEMASINING

UMUMIY TA'RIFI

Reja

1. Qon va limfa aylanishining buzilishi
2. Markaziy qon aylanishini buzilishi.
3. Pereferik qon aylanishini buzilishi.
4. Ishimiya sabablari va uning belgilari.

Qon aylanishi 3 qismga bo'linadi: markaziy, periferi (regionar) va mikrosirkulyar. Markaziy qon aylanishi yurak va yirik qon tomirlaridan — aorta, uyqu arteriyasi, kovak venalar, darvoza venasini o'z ichiga oladi. Yurak o'z ishi bilan qon harakatini yirik arterial tomirlarda qonning organizmga taqsimlanishini ta'minlaydi. Markaziy venalar unchalik yirik bo'lmagan venalardan qonni to'plab yurakka qaytaradi. Markaziy qon aylanish qon oqimini ham belgilaydi. Periferik (regionar) qon aylanishi unchalik katta kalibrga ega bo'lmagan arteriya va venalardan tashkil topadi. Arteriyalar qonni organlar o'rtasida va organlarning o'ziga tarqatib beradi. Venalar organlardan qonni yirik venoz tarmoqlariga oqib chiqishini ta'minlaydi.

Mikrosirkulyator qon aylanishi — bu eng mayda tomirlardagi qon aylanishi. Mikrosirkulyator oqimiga arteriolalar, prekapilyarlar, kapilyarlar, postkapilyarlar, venulalar va arteriovenula tarmoqlari kiradi. Mikrosirkulyator tomirlar mikrosirkulyar sistema komponentiga kirib, tegishli mikrotomirlar va organlarning to'qimasi o'rtasida qon va limfa aylanishini ta'minlaydi. Mikrosirkulyasiya qon, to'qima va hujayralar o'rtasida normal modda almashinuvini ta'minlaydi. Kapilyarlar yoki modda almashinuvining mikrotomirlari bu almashinuvda bosh rolni o'ynaydi. Arteriolalar qonni oqib kelishini, venalar esa qonni oqib ketishini ta'minlaydi. Yaxshi taraqqiy etgan mushak devoriga ega bo'lgan arteriovenula tarmoqlarlariga keluvchi qon hajmini belgilaydi. Bu tarmoqlar berkilishida qon arteriolalardan kapilyarlarga, ochilganda esa kapilyarlardan chetlangan holda

venulalarga quyiladi. Shunday qilib, arterio-venoz tarmoqlar mikrotomirlardagi moddalar almashinuvini boshqarib turishi mumkin. Qon aylanish sistemasining yuqorida ko'rsatilgan uchta komponenti o'zaro mahkam bog'langan, ulardan birortasi faoliyatining buzilishi, masalan, markaziy qon aylani-shining buzilishi periferik va mikrosirkulyar qon aylanishi buzilishiga olib keladi. Boshqa tomondan esa, masalan, mikrosirkulyasiya buzilishi yurak va yirik tomirlar faoliya-tining buzilishiga sabab bo'lishi yoki uni kuchaytirib yubo-rishi mumkin.

Markaziy va periferik qon aylanishi asab va endokrin sistema orqali boshqariladi. Simpatik ta'sir va bir qator gormonlar (adrenalin, tiroksin, kortikosteroidlar) yurak ishini kuchaytiradi va organ arteriyalari torayishini cha-qiradi. Parasimpatik ta'sir, aksincha yurak ishini bo'shash-tiradi va mayda arterial tomirlarni kengaytiradi.

Mikrosirkulyasiya asosan mahalliy mexanizmlar: biologik faol moddalar (gistomin, prostaglandinlar va kininlar) va metabolitlar (sut va pirouzum kislota, K^+ ioni, adenozin) tomonidan boshqarilishi bilan amalga oshiriladi. Bu moddalarning barchasi mikrosirkulyasiya tomirlarini kengaytiradi va ularning o'tkazuvchanligini orttiradi. Venoz qon oqimi boshqarilishi asosan shunday omillar bilan amalga oshiriladiki, ular qonni yurakning o'ng qismiga qaytib tushishini ta'minlaydi. Ularga ko'krak kafasi va yurakning so'rib olish kuchi, qonni yirik venalarga itaruvchi mushaklar qisqarishi, vcnada qonni qaytib ketishi oldini oluvchi vena klapan apparati ishi va hokazolar xizmat qiladi.

Qon aylanishi sistemasini bilan funksional jihatdan limfa sistemasini uzviy bog'langan bo'lib, u limfa kapilyarlari, limfa tomirlari, limfa tarmoqlari (shahobchalari) va limfa tugunlaridan iborat.

Limfa kapilyarlari mikrosirkulyar oqimining tugallangan zvenosi bo'lib, organ va to'qimalardan «berk» o'siqchalar boshlanadi. Limfa kapilyarlaridan limfa tarmoqlariga (ko'krak, qorin) so'ngra venoz sistemasiga o'tadi. Limfa tomirlari darajasida limfa tugunlari orqali o'tadi. Limfa, limfa kapilyarlaridagi limfa to'qimasi suyuqligidan hosil bo'ladi. Bunda 80—90% to'qima filtrati, vcnaz 10—20% limfa tarmoqlariga oqib o'tadi. Limfa tomirlaridan limfa oqimini ta'minlovchi

omillar bilan yurak va ko'krak qafasini so'rib olish mushaklar ishi bilan belgilanadi.

MARKAZIY QON AYLANISHINING BUZILISHI

Normal sharoitda yurak va tomirlar barcha organ va to'qimalarning metabolitik ehtiyojiga muvofiq qon bilan ta'minlaydi. Markaziy qon aylanish funksiyasi buzilishida va moslashuv mexanizmlari kuchsiz bo'lgan vaqtda qon aylanish yetishmovchiligi yuzaga keladi, buning natijasida organ va to'qimalar yetarli miqdorda kislorod va oziq moddalarini olmaydi, shuningdek ulardan melabolizmning toksik (zaharli) mahsulotlari chiqib ketmaydi. Qon aylanishi buzilishining ikki xili farq qilinadi: kompensasiyalangan (moslashgan) va dekompensasiyalangan (moslashmagan). Qon aylanishining kompensasiyalangan yetishmovchiligi faqat jismoniy zo'rliq (ish, vazifaning ortishi) vaqtidagina yuzaga keladi. Dekompensasiyalangan (moslashmagan) qon aylanishi yetishmovchiligi jismoniy tinch holatda nafas qisilishi, lab va tirnoqlarning ko'kimtir rangi, terining rangsizlanishi, shishlar, yurak urishi buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Qon aylanishi yetishmovchiligiga yurak funksiyasining buzilishi yoki qon tomirlari tarangligi (tonusi) pasayishi, qon bosimi pasayishi, (gipotoniya), sababchi bo'lishi mumkin. Shuningdek bir vaqtning o'zida yurak funksiyasi va tomirlar tarangligi (tonusi) buzilishi mumkin (13 bobga qaralsin).

Qon aylanishining yetishmovchiligi periferik (regionar) qon aylanishi va mikrosirkulyasiya o'zgarishlari bilan birgalikda kuzatiladi. Dastlabki davrda periferik qon tomirlari va mikrosirkulyar tomirlari buzilishi moslashuv xarakteriga ega bo'ladi. Ular yurak ishining yaxshilanishiga, koronar qon oqimining kuchayishiga yurak mushaklarining kislorod va metabolizm mahsulotlari bilan ta'minlanishiga ko'maklashadilar. Ammo markaziy qon aylanishi buzilishi darajasi ortib borgan sari periferik qon aylanishi buzilishlari (venoz giperemiya, ishemiya, tromboz) va mikrosirkulyator buzilishlar (staz, sladj, shish) paydo bo'ladi va u yurak ishini buzilishlarini kuchaytiradi.

PERIFERIK QON AYLANISHINING BUZILISHI

Periferik (regionar) qon aylanishi buzilishlari arterial giperemiya (arterial to'laqonlik) venoz giperemiya (venoz to'laqonligi), ishemiya (kamqonlik), tromboz va emboliya ko'rinishlarida kuzatiladi.

ARTERIAL GIPEREMIYA

Arterial giperemiya sabablari. Arterial giperemiya venalar bo'ylab qon oqib, chiqib ketishi normal bo'lgan holda qon oqimining mikrosirkulyator sistemasida ko'payish sharoitida kuzatiladi. Arteriola va kapilyarlar kengayishi, qon tomiri ichidagi va to'qimalarning joyli harorati ortishi bilan ta'riflanadi. Arterial giperemiyani turli omillar chaqiradi. Masalan, ultrabinafsha nurlarida, mayda arteriyalar kengayib, arteriya oqimini kuchaytiradi: shunday natijani turli qitiqlovchi moddalar, yallig'lanish chaqirishi mumkin. Psixogen omillar, jumladan, so'z ta'siri, yuz, bo'yin arteriyalari giperemiyasiga olib kelishi mumkin va u uyalish yoki g'azablanish vaqtidagi qizarib ketish bilan namoyon bo'ladi.

Arterial giperemiya turlari. Arterial giperemiya fiziologik va patologik turlarga bo'linadi. Fiziologik giperemiya organlarning funksiyasini faollashishida, masalan, mushaklar ishida, homiladorlikda bachadonda, ovqat hazm qilish vaqtida ichaklarda kuzatiladi. U to'qimalarga kislorod va oziq moddalari kelishini kuchaytiradi, shuningdek, ularning parchalanishi mahsulotlarini chiqarib tashlashiga yordam beradi. Arterial giperemiya tibbiyot amaliyotida keng foydalaniladi. Uni hosil qilish uchun isitgichlar, xantalma, isituvchi kompress spirtli eritmalarini teriga ishqalash va hokazolar qo'llaniladi.

Patologik arterial giperemiya vaqtida organ yoki to'qima funksiyasi ortmaydi, balki kamayadi. Patologik arterial giperemiya organ innervasiyasi buzilishida, yallig'lanishida, endokrin kasalliklarida, to'qimalarning travmatik shikastlanishida va hokazolarda kuzatiladi.

Giperemiyaning bu turida organlarga keluvchi qon oqimi ortadi va arteriya qon bosimi ko'tariladi, natijada tomir devori yorilib qon quyilishi yuzaga kelishi mumkin.

Arterial to'laqonlik qon tomirlarini kengaytiruvchi parasimpatik tolalar

qattiqlanishidan — neyrotonik arterial giperemiya yoki qon tomirlarini toraytiruvchi simpatik nerv ta'siri pasayishida — neyroparalitik arterial giperemiya sifatida yuzaga kelishi mumkin. Uning keyingi turi travmatik, infeksiyon kasalliklarda simpatik nerv shikastlanishida paydo bo'ladi.

Arterial to'laqonlik belgilari: arterial giperemiya yuzaga kelganligi teri yuzasida yaxshi ko'zga tashlanadi (17-rasm). Qon oqimi kuchayishi natijasida qizarish, arteriya tomiri pulsasiyasining ortishi, mikrosirkulyator tarmoq o'zgariishi — arteriolalar kengayishi, kapilyar tomirlarda qon oqimining tezligining ortishi, limfa oqimining ortishi kabilar kuzatiladi.

Arterial to'laqonlikning ahamiyati. Odatda arterial to'laqonlik organlarni kislorod, oziq moddalari, vitaminlar bo'ladi. Organ hajm jihatidan kattalashib unda dimlanish shishi yuzaga keladi. Oksidlanish jarayoni kamayib ketishi tufayli organ va to'qima harorati tushib ketadi. Venoz giperemiya vaqtida terida qonga to'lishgan, kengaygan, buralgan venalar yaqqol ko'zga tashlanadi, ularda qon bosimi ko'tarilgan, qon oqimi kamaygan bo'ladi (17-b rasimga qaralsin). Venalarda qon bosimi haddan ziyod ko'payganda qonning mayatniksimon harakati paydo bo'ladi. Mikrosirkulyar qon aylanishining buzilishi venula va kapilyarlar kengayishi, qon oqimining to'xtashi bilan namoyon bo'ladi. Bu holat venoz stazi deyiladi.

Venoz giperemiyaning ahamiyati. Venoz giperemiyada to'qimalarga qon o'tishi buziladi. Buning oqibatida ularda kislorod yetishmovchiligi (to'qima gipoksiyasi) paydo bo'ladi. Oksidlanish jarayoni sustlashishi to'qimalarda to'la oksidlanmagan metabolizm mahsulotlarining (sut, piyoz va boshqa kislotalar) to'planib qolishiga va asidoz holatiga olib keladi, u esa qon tomirlar o'tkazuvchanligi bilan birgalikda ketadi. Gipoksiyada oqsil va molekulalar parchalanishi natijasida to'qimalarda onkotik va osmotik bosim ortadi. Ana shu jarayonlarning qo'shilishi tomirlardan qonning suyuq qismini chiqishiga va dimlanish shishini paydo bo'lishiga olib keladi. Eritrositlar diapedezi kelib chiqishi mumkin.

Patologiyada surunkali yurak yetishmovchiligi natija-sida, o'pka va jigarda uzoq muddatli venoz dimlanishi bo'lishi muhim ahamiyatga egadir (13-bobga qaralsin).

Uning paydo bo'lish sabablari o'z navbatida yurak poroklari, surunkali ishemik kasallik, hafaqonlik kasalliklaridagi yurak dekompensasiyasi va boshqa kasalliklar bo'lishi mumkin. Bu vaqtda o'pka venalarida qon dimlanishi rivojlanib, gipoksiya rivojlanishiga ko'maklashadi. Venula va kapilyarlar devori o'tkazuv-chanligi ortishi natijasida qon plazmasi, so'ngra eritrositlar chiqishi kuzatiladi. Ular o'pka stromasida parchalanib, makrofaglar tomonidan qamrab olinadi, ularda gemoglobin gemosideringa aylanadi. o'zida gemosiderin saqlagan makrofaglarga berlin lazuri ta'sir etilsa, ko'k rangga kiradi.

Bunday makrofaglar faqat alveolalar oralig'idagi devorda bo'libgina qolmay, balki, alveolalarga ham o'tib, u yerdan balg'amga tushadi. Bunday makrofaglar «yurak porogining hujayralari» deb ataladi. o'pka to'qimasidagi gipoksiya kuchaygan sari qo'shuvchi to'qima hosil qiluvchi fibroblastlar faollashadi. o'pka to'qimasida skleroz rivojlanadi, u qattiqlashadi. Qo'ng'ir rangga ega bo'ladi. Bemor ahvolini anchagina og'irlashtiruvchi qaytmas o'zgarish — o'pkaning qo'ng'ir indurasiyasi (lotincha — durum — qattiq) rivojlanadi (18-rasm).

Yurak dekompensasiyasida uzoq muddatli venoz dimlanish jigarda ham kuzatiladi. Qon pastki kovak venaga, so'ngra jigar va bo'laklarning markaziy venalariga dimlanadi. Markaziy venalar kengayadi, bo'laklar marka-zida eritrositlar diapedezi paydo bo'ladi va gepatositlar halokatga uchraydi. Kesilganda jigar yuzasi ola-chipor ko'rinishga ega bo'lib, muskatli yong'oqni eslatadi («muskatli jigar») (19-rasm). Asta sekin unda qo'shuvchi to'qima o'sadi, skleroz va keyinchalik sirroz rivojlanadi. Jigar qattiqlashib uning yuzasi mayda donador bo'lib, faoliyati pasayadi. Bu vaqtda giperemiyaga uchragan darvoza (qopqa) venasi sistemasidan suyuqlik ajralib qorin bo'shlig'iga to'planadi (assit).

Venoz giperemiya hayot uchun havfli bo'lishi ham mumkin. Masalan, venalarda tromb hosil bo'lgan bo'lsa, uzilib chiqib ketib, o'pka, miya va boshqa organlarning tromboemboliyasi manbai bo'lib qoladi.

ISHEMIYA

Ishemiya sabablari va belgilari. Ishemiya arteriyalarda qon oqimining

kamayishi natijasida organlarni qonga to'lishining kamayishidir. Ishemiya sabablari turlichadir. Ular qon tomirlarini toraytiruvchi effektga ega bo'lgan simpatik-adrenal sistemasini faollashtiruvchi psixogen tafsilotlar bo'lishi mumkin. Ishemiyaning eng ko'p sababchilari bo'lib, arteriya tomirlari teshigining trombi, emboli, aterosklerotik plakcha bilan kichrayishi, ahyonda arteriya devorining yallig'lanish o'zgarishlari, ularni chandiq va o'smalar bilan ezilib qolishi hisoblanadi.

Ishemiya zonasidagi to'qima, arterial qon oqimi kamayganligi uchun rangsizlanadi, arteriya pulsasiyasi kuchsizlanadi, mahalliy harorati pasayadi. Ishemiya holatida arteriya tomirlarida qon bosimi pasayadi, qon oqimi kamayadi. Mikrosirkulyator o'zgarishlar eritrositli kapilyarlar (qizil kapilyarlar) sonini kamayishi va eritrositlardan ajralgan, uning o'rniga plazma bilan to'lgan kapilyarlar (plazmatik kapilyarlar) paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Kapilyarlarda ham qon oqimi tezligi hatto to'xtash darajasigacha kamayadi. Ishemiya zonasida bemor paresteziya: karaxatlanish, sanchiq og'riq, etni jimirlashi yoki xatto kuchli og'riq sezadi. Bunday sezgi ishemiya sohasida nerv oxirlarini qo'zg'atuvchi biologik faol moddalar va metabolism mahsulotlari ta'siri natijasi bilan bog'liq.

Arterial qon oqimining kamayishi eng avvalo hujayralar energiyasi almashinuvida aks etadi. Kislorod va ozuqa mahsulotlari yetishmasligi biologik oksidlanishni susaytiradi va makrergik birikmalar kreatin fosfat (KF) va ATF ko'rinishidagi energiya yetishmovchiligi (defisitni) chaqiradi. Hujayralarda kompensator ravishda energiyani kislorodsiz paydo qilish — anaerob shlikoz kuchayadi. Buning natijasida to'qimalarda oksidlanmagan mahsulotlar yig'ilib asidoz paydo bo'ladi. Energetik yetishmovchilik oqsil sintezining kamayishiga, hujayragacha bo'lgan to'qimalarning kuchli parchalanishiga, jumladan fermentlari oqibat natijada hujayralarning irib ketishiga (autoliziga) olib keluvchi lizosomalarining parchalanishiga olib keladi.

Ishemiyaning ahamiyati. Ishemiya hujayra va organlar faoliyatining pasayishiga olib keladi. Ayniqsa, miya, yurak, buyrak ishemiyasi havflidir. Bosh

miya ishemiyasida sezuvchanlik va harakat buzilishi, ko'pincha nafas olish va qon aylanish buzilishlarini yuzaga keltiradi. Miokard ishemiyasida yurak faoliyatining susayishi, buyrak to'qi-masining ishemik nekrozida — buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Bu vaqtda ishemiya qancha tez rivojlansa va u qancha uzoq vaqt davom etsa, organ faoliyati shunchalik ko'proq buziladi. Bundan tashqari, organing kislorodga, oziq moddalariga, oksidlanish mahsulotlariga va energiyaga nisbatan yuqori talabchanligi oqibatida uning funksional qobiliyati yuqori bo'lsa, ishemiya ayniqsa havfli bo'lib qoladi. Ishemiyaning og'irligi shuningdek organ va to'qimalarning qon bilan ta'minlanishining kamayishiga va buning oqibatida energiya yetishmovchiligi paydo bo'lishiga nisbatan sezuvchanligi bilan belgilanadi. Ishemiyaga nisbatan o'ta sezuvchan va ko'proq shikastlanuvchan organlarga yuqorida ko'rsatib o'tilganidek miya, yurak va buyrak kiradi. Unchalik sezgir bo'lmaganlariga o'pka, taloq va jigar, maflum darajadagi chegarali sezgirlikka ega bo'lganlariga skelet mushaklari, suyak va tog'ay kiradi.

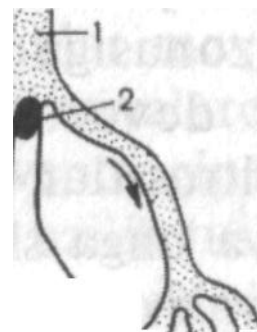
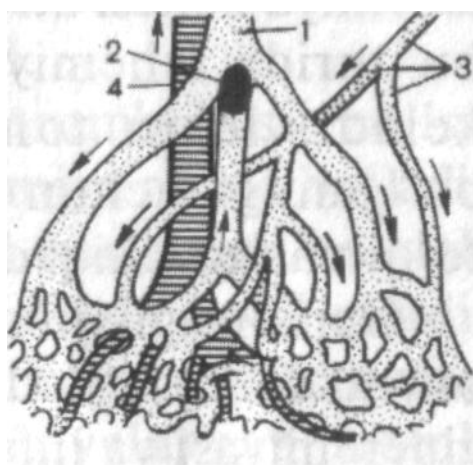
Ishemiya rivojlanishi asosida bir necha mexanizmlar mavjud: obturasion (qon tomirining tiqilishi), kopression (tomirning tashqi tomondan bosilishi), angiospatik (mayda arteriyalarni neyrogen reflektor ravishda torayishi), oxirgi turdagi misol qilib trombembol bilan o'pka arteriyasi reseptorlari qitqilishidagi yurak toj tomirlarining o'tkir spazmasi, o't toshi kasalligida toshlar bilan o't pufagi, siydik pufagining sistit yoki siydik toshi kasalligidagi qisi-lishi misol bo'ladi. Mayda arteriyalarning reflektor qisilishi va so'ngra ishemiya paydo qilishi xafaqon kasalligida ham kuzatiladi.

Ishemiya rivojlanishida qon tomirlarini toraytiruvchi biologik faol moddalar va gormonlardan-angiotenzin, adrenalin, vazopressin kabilar qonga ko'plab tushishi bilan bog'liq bo'lgan gumoral mexanizm ham muhim ahamiyat-ga ega bo'ladi. Bu mexanizm buyrak gipertoniyasida, buyrak usti bezi mag'iz qavati o'sma kasalligida (feoxromositoma), gipotalamus va gipofizning neyrosek-retor buzilishlarida arteriola va mayda arteriyalarning spazmasida muhim rol uynaydi.

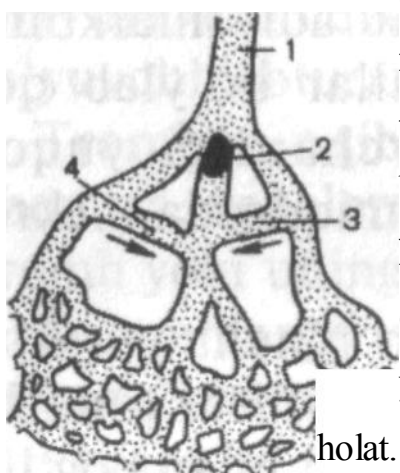
KOLLATERAL QON AYLANISH

Ishemiyaning kelib chiqishi, uning rivojlanishi darajasi va oqibati ko'proq

kollateral yoki aylanma qon aylanishi rivojlanishiga bog'liq. U yirik arteriya yoki venaga birlash-gan mayda tomir turidan iborat. Agar kollateral qon aylanashi tczlikda va yetarli darajada rivojlansa, hatto bosh arterial tomirlarda biror qarshilik yuzaga kelganda ham qon aylanishining to'la kompensasiyasi yuzaga kcladi. Ishemiya vaqtida kompensasiya darajasi kollatcrallarning anatomik va fiziologik xususiyatlariga bog'liq bo'ladi. Kollaterallar yurak, buyrak va miyada sust rivojlangan, lekin teri osti kletchatkasi, ichaklarda va charvida yaxshi rivojlangan. Boshqa organlarda kollaterallarning rivoj-lanishi o'rtacha tipda bo'lib, ishemiya zonasida qon aylani-shini qisman kompensasiya qiladi (20-rasm).



20-rasm. Kollateral qon aylanishi rivojlanishi sxemasi va infarkt hosil bo'lishi:



(a) yetarlicha kollateral arteriallarda qon aylanishi rivojlanish: (1) uch tarmoqqa bo'linuvchi arteriya; (2) tromb tiqilishi; 3), 4) kollateral to-mirlardan yetarli bo'lgan qon oqimi; (b) kollateral qon aylanishi bo'l-magan holat; (1) kollateralsiz arteriya tomiri; (2) tromb tiqilishi; (3) oq infarkt hosil bo'lishi; (c) kollateral qon aylanishi yetarli bo'lmagan va gemmorogik infarkt hosil bo'lgan holat. (1) uch tarmoqqa bo'lingan arteriya. (2) tiqilgan tromb.

(3) kollateral tomirdan yetarli bo'lmagan qon oqimi. (4) vena tomiri.

Shuning bilan birga xatto yaxshi rivojlangan kolla-terallarda qon tomirlari devorining ateroskleroz yoki boshqa o'zgarishlari natijasida, qon tomirlarini kengay-tiruvchilariga nisbatan kuchsiz ta'sirlanish kuzatilib, qon aylanishi

buzilishini etarli darajada kompensasiya qila olmaydi.

Ishemiyaning eng yoqimsiz oqibatlaridan organning maflum bir qismidagi nekroz hisoblanadi. o'tkir qon aylanishi buzilishi natijasidagi nekroz infarkt deyiladi (21-rasm). Odalda infarkt kollaterallar kam rivojlangan organlarda kuzatiladi. Oq (ishemik) va qizil (gemorragik) infarkt, shuningdek gemorragik hoshiyali ishemik infarkt farq qilinadi. Oq infarktlar odatda kollateral qon aylanishi kuchsiz rivojlangan organlarda, masalan taloqda paydo bo'ladi. Bu vaqtda ishemiya zonasi oq-sarg'ish ko'rinishda bo'lib, atrof to'qimadan keskin ajralib turadi. Ishemiya zonasiga amalda anastomozlar tomonidan qon kelmaydi, kapilyarlar plazma bilan to'lgan bo'ladi.

Qizil infarkt kollaterallar yaxshi rivojlangan organlarda, masalan o'pkada, ichaklarda paydo bo'lib, bunda ham ishemiya zonasi atrof to'qimadan ajralib turadi. Infarktning bu turida ishemiya zonasiga kollaterallar bo'ylab qon keladi, lekin tomir devori o'tkazuvchanligi yuqori bo'lganligi uchun eritrositlar ko'plab miqdorda nekroz to'qimasiga chiqadi va unga shmiladi.

Gemorragik hoshiyali oq infarktlar ko'pincha yurak va buyrakda kuzatiladi. Hoshiyaning paydo bo'lishi tomirlar giperemiyasi va infarkt atrofida qon quyulish bilan bog'liq.

TROMBOZ

Qon tomirlari ichida yoki yurak bo'shliqlarida qon oqimiga qarshilik ko'rsatuvchi qon ivishining hayotiy jarayoni — tromboz deb ataladi.

Tromb hosil bo'lishining sabablari. Tromboz paydo bo'lishini aniqlovchi uch asosiy omil farq qilinadi: tomir devori xususiyatining o'zgarishi, qon holatining o'zgarishi va tomirlarda qon oqimining buzilishi. Qon tomirlari devori xususiyati o'zgarishi faqat intimaning mexanik shikastlanishida bo'lmasdan, balki endoteliya va boshqa qavat hujayralaridagi metabolism buzilishlarida, masalan, qon aylanishi, moddalar almashinuvi kasalliklari yoki yuqumli kasalliklarida ham bo'ladi. Qon holatining o'zgarishi qonni ivituvchi omillar — prokoagulyantlar (tromboplastin, protrombin) ko'payganda, qonni ivishiga qarshi — antikoagulyantlar (geparin, fibrinolizin) kamayganda, qonning shaklli elementlari (trombosit, eritrosit)

ko'payganda va uning quyulib qolishida, qonning rcologik xususiyati buzilganda kuzatiladi. Tromboz paydo bo'lishiga ko'maklashuvchi omillarga qon oqimining sekinlashuvi va uning ravonligining buzilishi kirib, u ateroskleroz, tomir anevrizmi, uning yallig'lanishida kuzatiladi.

Tromb turlari. Tromblar fibrin, trombosit va leykosit-lardan tuzilgan oq tromb, ulardan tashqari yana eritrositlardan iborat qizil tromb bo'ladi. Aralash tromb ham bo'lib, uning boshchasi (oq tromb) tanasi (aralash tromb) va dumi (qizil tromb) farq qilinadi. Tomir leshigini toraytiruvchi devor yoni trombi va tomir teshigini berkitib qo'yuvchi obturasion tromblar mavjud.

Tromboz oqibatlari. Arteriyalarda tromb hosil bo'lsa ishemiya, venalarda bo'lsa venoz giperemiya paydo bo'ladi. Tromb yoki uning parchasi uzilib tushib qon oqimi bo'ylab turli organlarga yetkaziladi va ularda infarkt hosil qiladi. Tromb ba'zan yallig'lanishi kuzatilib, keyinchalik uning parchalanib ketishi kuzatiladi. Infeksiyalangan tromb parchasi uzilib tushib, qon oqimi bo'ylab tarqalib infeksiyani gematogen yo'l bilan rivojlanib ketishiga olib kelishi mumkin.

Shuning bilan birga trombga qo'shuvchi to'qima o'sib kirib tromb organlanishi, tomir teshigini qayta tiklanishi — kanal hosil bo'lishi mumkin.

Og'ir yuqumli-toksik jarayonlarda shokda, eritrosit-larning tomirlar ichida parchalanishida o'smalarda va leykozlarda, homiladorlik toksikozlarida tromboz mahalliy jarayondan tarqalgan jarayonga aylanadi. Bunday holat tarqalgan tomir ichi qon ivishi (DVS — sindromi) nomini olgan. Buning uchun o'tib ketuvchi qon ivishining ortishi va ko'pchilik mikrotomirlarda tromb hosil bo'lishi xarak-terlidir. Ammo tromb paydo bo'lishi jarayonida qonni ivituvchi omillar va fibrinolizdan kuchaytirilgan darajada foydalanish natijasida keyinchalik yoki hatto bir vaqtning o'zida qon ketishi va qon quyilishi kelib chiqadi.

Tromboz asorati bo'lib, tromb hosil bo'lishi jarayonida qonni ivituvchi omillarni tezkorlik bilan qo'llanishi va ularda funksional yetishmovchilik rivojlanishi, natijasida yuzaga kelgan muddatidan ozgina kechiktirilgan qon ketishi va qon quyilish hisoblanadi. Qon ketish, qon quyilish va DVS-sindrom qon aylanishining buzilishiga va turli organlarda nekroz o'choqlarining paydo

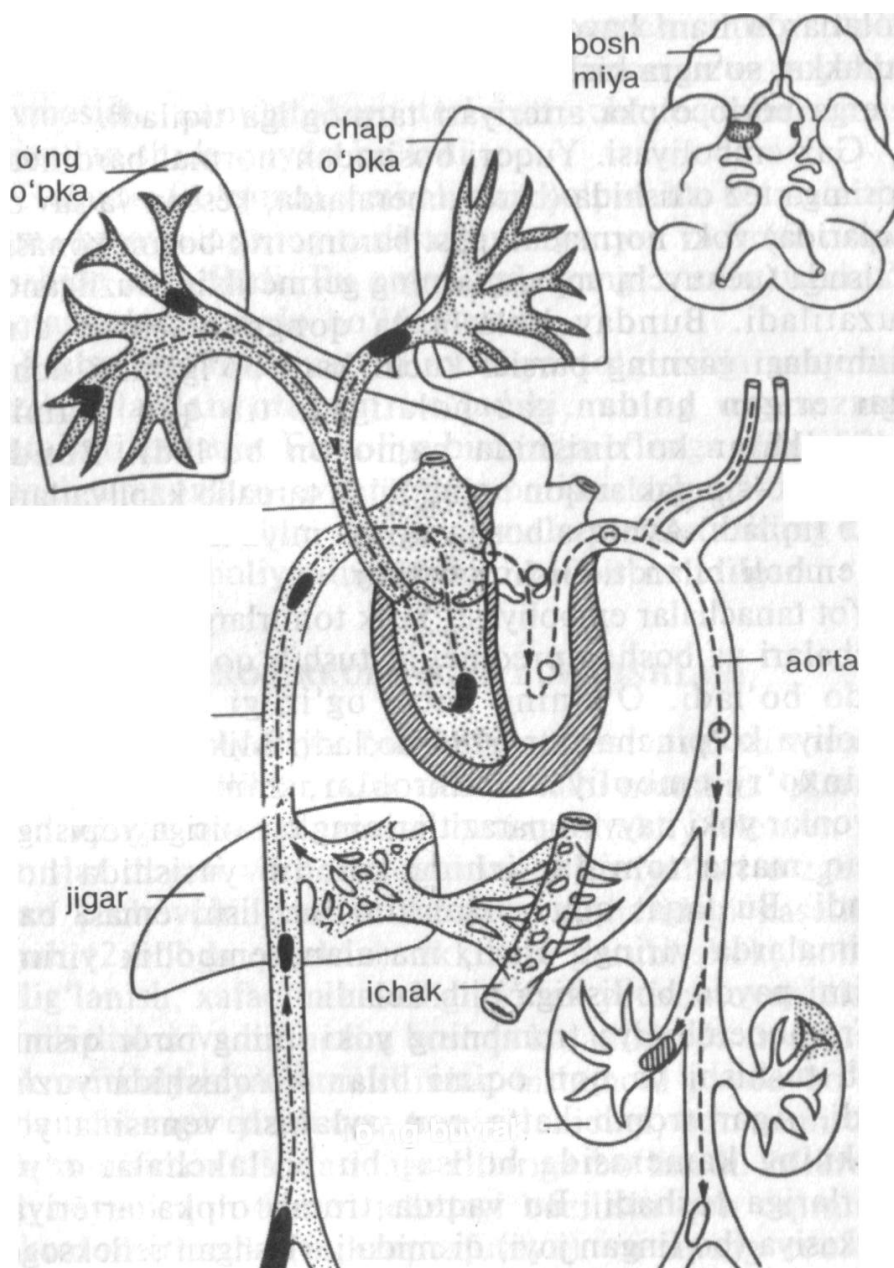
bo'lishiga olib keladi.

EMBOLIYA

Emboliya — qon limfa tomirlarida normada uchramay-digan parchalarni qon (limfa) oqimiga tushib mayda tomirlarga borib tiqilish jarayonidir. Ana shu parcha embol deb ataladi.

Emboliya sabablari va turlari. Kelib chiqishiga qarab ekzogen va endogen emboliya farq qilinadi. Ekzogen emboliyaga havo va gaz emboliyasi, yot parchalari, bakterial va parazitlar emboliya kiradi. Endogenga esa tromboemboliya, yog' va hujayra (to'qima) emboliyasi kiradi.

Embollar joylashishi (lokalizatsiya) ga qarab quyidagi turlarga bo'linadi (22-rasm). Kichik qon aylanish doirasi emboliyasi, bunda embol katta qon aylanish doirasidan yoki yurakning o'ng qismidan kichik qon aylanish doirasiga o'tadi. Katta qon aylanish doirasi emboliyasi — embol chap yurak qismidan, aorta yoki boshqa yirik qon tomirlaridan katta qon aylanishning organlardagi tomirlariga o'tadi. Shuningdek, darvoza venasi emboliyasi ham bo'lishi mumkin. Odatda embol qon oqimi bo'ylab harakat qilsada, ortograd, biroq vena tomirlarida parchalar o'zining katta og'irligi bilan qon oqimiga qarshi harakat qiladi — retrograd emboliya. Nisbatan kamdan-kam hollarda embol katta qon aylanish doirasidagi venadan ana shu doiradagi arteriyalarga, kichik qon aylanish doirasini chetlab o'tishi mumkin — paradoksal emboliya. U yurak qorinchalari yoki bo'lmachalari oralig'idagi to'siqning tug'ma ravishda berkilmay qolishida kuzatiladi.



22-rasm. Embol harakati yo'nalishi sxemasi.

Venoz sistemadan embol yurakning o'ng tomoniga tushib undan o'pka stvoli orqali turli organlarga tushadi

Havo emboliyasi. Yirik bo'yinturuq va o'mrov osti ve-nalari yaralanishi, shuningdek, venalarga noto'g'ri ravishda in'eksiya qilinganda havoning (shprisdagi havo bilan) qon tomirlariga tushib qolishida paydo bo'ladi. Hamma holatlarda ham havo pufakchalari vena qoni bilan o'ng yurakka, so'ngra kichik qon aylanish doirasiga tushadi va u erga borib o'pka arteriyasi tarmog'iga tiqiladi.

Gaz emboliyasi. Yuqori bosimdan normal barometrik bosimga tez o'tishida (barokameralarda, kesson va suv osti ishlarida) yoki normadan past barometrik bosim xonasiga o'tishda (uchuvchi apparatlarning germetikligi buzilganda) kuzatiladi. Bunday holatlarda qonga nisbatan atrof muhitdagi gazning parsial kuchi kam bo'lganligi uchun ular erigan holdan gaz holatiga o'tib qon oqimida pufakchalar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bunday embollar — pufaklar qon oqimi bilan tarqalib kapilyarlariga borib tiqiladi. Ayniqsa bosh va orqa miya kapilyarlarining gaz emboli bilan tiqilishi xavflidir.

Yot tanachalar emboliyasi. Yirik tomirlarga o'q, snaryad parchalari va boshqa predmetlar tushib qolishi natijasida paydo bo'ladi. o'zining katta og'irligi bilan bunday emboliya ko'pincha retrograd bo'ladi. Mikroba va parazit (tekinko'r) emboliyasi mikroblar, zamburug' oddiy hayvonlar yoki hayvon parazitlarining bir-biriga yopishgan quyruq massa tomirlar ichida ko'chib yurishida hosil bo'ladi. Bu faqat qon aylanishini buzilishi emas, balki to'qimalarda yiringli irish, masalan, embolik yiringli nefritni paydo bo'lishiga olib keladi.

Tromboemboliya trombnig yoki uning biror qismini uzilib tushishi va qon oqimi bilan ko'chishida yuzaga keladi. Agar tromb katta qon aylanish venasida yoki yurakning kamerasida bo'lsa, bu bo'lakchalar o'pka tomirlariga tushadi. Bu vaqtda tromb o'pka arteriyasi bifurkasiya (bo'lingan joyi) qismida joylashgan refleksogen zonani qitiqlab, ba'zi yurak tomirlarini refleksogen torayishlariga, hatto yurakni to'xtatib qolishiga olib keladi. Agar tromb yirik arteriyalarda, aorta yoki chap yurak kameralarida bo'lsa, uning ajralib chiqishi katta qon aylanish doirasidagi tomirlarga o'tishiga va organlarda infarkt hosil bo'lishiga olib keladi. Shu kabi holatlar endokarditlarda, yurak yoki aortaning surunkali anevrizmida va boshqa kasalliklarda kuzatiladi.

Yog' emboliyasi odatda yog' tomchisining o'pka tomirlariga tushishida, masalan naysimon uzun suyaklar travmasida, kamdan-kam teri osti, chanoq kletkachasi majag'lanishida paydo bo'ladi.

Hujayra (to'qima) emboliyasi ko'pincha o'smalarda, o'sma hujayralarining turli organlarga qon va limfa orqali o'tishida kuzatiladi. Bu organlarda yangi o'sma

tugunlari (metastazlari) paydo bo'ldi.

Emboliya ahamiyati. Emboliya to'g'risida yuqorida yozilganlardan malum bo'ladiki, uning organizmga ahamiyati kattadir. Emboliya birdaniga o'limga olib kelishi, yiringli jarayonlarni avjlantirib yuborishi, organlarda infarkt hosil qilishi mumkin. Xavfli o'smalar metastazining kelib chiqishida emboliyaning muhim roli isbot etilgan.

YURAK VA QON TOMIRLARI KASALLIKLARI

Yurak nuqsonlari

Reja

1. Yurak nuqsonlari va uning turlari.
2. Yurakdagi yallig'lanish jarayonlari.
3. Rivmatik kasalliklarning rivojlanishi.
4. Rimatizm kasalligi etiologiyasi, patogenezi, kasallik belgilari.

Yurak nuqsonlari odatda faqat jarrohlik usuli bilan davolanadigan patologiya hisoblanadi. Yurak nuqson-larining mohiyati ularning ayrim qismlari tuzilishirining yoki yurakdan ajraluvchi yirik tomirlar tuzilishining buzilishi bilan ifodalanadi. Bu yurak funksiyasining buzilishi va umumiy qon aylanishi buzilishlari bilan birgalikda kechadi. Yurak nuqsonlari tug'ma va turmushda orttirilgan bo'lishi mumkin.

YURAKNING TUG'MA NUQSONLARI

Embrional taraqqiyotda embriogeneznining genetik o'zgarishlari bilan bog'liq ravishda yoki homilaning bu davrda turli kasalliklarni boshidan kechirishi oqibatida yuzaga keluvchi o'zgarish hisoblanadi. Yurakning bu nuqsonlari ichida quyidagilar eng ko'p uchraydi:

Bo'lmachalar oralig'idagi oval teshik-ning bitmasligi. Bu teshik orqali qon chap bo'lma-chadan o'ng bo'lmachaga, so'ngra o'ng qorinchaga va kichik qon aylanish doirasiga o'tadi. Bu vaqtda o'ng tomoni qon bilan ortiqcha to'ladi va uni o'ng qorinchadan o'pka tomirlariga o'tkazish uchun miokard doimiy ravishda

kuchli ishlashi zarur bo'lib qoladi. Bu o'ng qorinchani ga olib keladi va qandaydir vaqt oralig'ida buzilgan qon aylanishini uddasidan chiqishiga olib keladi. Shuning bilan birga, agar oval teshik jarrohlik yo'li bilan bekitilmasa yurakning o'ng bo'limida miokard dekompen-sasiyasi rivojlanadi. Agar bo'lmachalar oralig'idagi defekt (yetishmovchilik) juda katta bo'lsa, venoz qoni o'ng bo'lmachadan chap bo'lmachaga o'tadi va arterial qon bilan qo'shilishib ketadi. Buning natijasida, katta qon aylanish doirasida kislorodi kam bo'lgan aralash qon aylanib yuradi.

Arterial (Botallov) yo'lining berkil-masligi. Homilada o'pka faoliyati bo'lmaydi, shuning uchun qon Batallov yo'li orqali o'pka tarmog'idan to'g'ridan-to'g'ri kichik qon aylanish doirasiga tushmas-dan, bevosita aortaga o'tadi. Normada arterial yo'l bola tug'ilgandan so'ng 15—20 kundan keyin bitib ketadi. Agar bunday hol ro'y bermasa, qon aortadan, unda katta bosim bo'lganligi uchun o'pka tarmog'iga tushadi. Qon miqdori va bosimi unda ko'payadi, kichik qon aylanish doirasida qon miqdori ko'payib u yurakning chap bo'limiga tushadi. Miokard ishi oshadi va o'ng qorincha va bo'lmacha si kuzatiladi. Asta-sekin o'pkada kichik qon aylanish doirasida qon bosimi o'zgartirishga imkoniyat yaratuvchi o'zgarishlar rivojlanadi. Bu o'ng qorinchalarni ortiq darajada ishlashiga olib keladi, buning natijasida uning ham si rivojlanadi. Kichik qon aylanishi doirasida bunday chuqur o'zgarishlarda o'pka tarmog'idagi bosim aortadagi bosimga nisbatan yuqori bo'lib qolishi mumkin. Bunday holatda o'pka tarmog'idagi venoz qoni arterial yo'l orqali qisman aortaga octadi. Katta qon aylanish doirasiga aralash qon tushadi, bemorda gipoksiya va sianoz paydo bo'ladi.

Qorinchalar oralig'idagi deffekt (yetish-movchilik). Bunday nuqsonda qon chap qorinchadan o'ng qorinchaga o'tadi, uning ortiqcha ishlashini va gipertro-fiyasini chaqiradi. Ba'zan qorinchalar o'rtasidagi tocsiq butunlay bo'lmasligi mumkin (3 kamerali yurak). Ayrim hollarda, 3 kamerali yurak bilan tug'ilgan chaqaloqlar birmuncha vaqt yashashi mumkinligiga qaramasdan, bunday nuqson hayot bilan ziddir. Ko'pincha qorinchalar oralig'idagi to'siq deffekti yurak rivojlanishining boshqa anamoliyalari bilan qo'shilib ketadi: o'pka tarmog'ining torayishi, bir vaqtning o'zida aortaning chap va o'ng qorinchalaridan chiqishi va

o'ng qorincha si. U yurak tug'ma nuqsonlarining 40—50% da uchraydi. Fallo tetradas i xilidagi nuqsonlarda qon yurakning o'ng tomonidan chap tomoniga oqadi. Bunda kichik qon aylanish doirasiga esa aralash qon tushadi. Bemorda gipoksiya va sianoz rivojlanadi.

Yurakning turmushda orttirilgan nuq-sonlari (poroklari). Bu nuqsonlar ko'pchilik hollarda yurakning va uning klapanlarining yallig'lanish kasalliklari oqibatlar i hisoblanadi. Turmushda orttirilgan yurak nuqsonlarining eng ko'p sababchisi revmatizm, ba'zan boshqa etiologiyali endokardit hisoblanadi.

Yallig'lanish o'zgarishlari va sklerozlanish natijasida yurak klapanlari deformasiyalanadi (shaklini yo'qotadi), qattiqlashadi, elastiklikni yo'qotadi va bo'lmacha qorincha oralig'idagi teshikni yoki aorta va o'pka tarmog'i og'zini to'la berkita olmaydi. Klapanlar yetishmovchiligi rivojlanadi. Agar gap ikki tabaqali yoki uch tabaqali klapanlar yetishmovchiligi tog'risida borayotgan bo'lsa, unda sistola vaqtida qon faqat aortada va o'pka tarmog'iga chiqibgina qolmay, balki orqaga bo'lmachalarga o'tadi. Agar aorta va o'pka arteriyasi klapanlari yetishmovchiliklari bo'lsa, diastola vaqtida, qon qisman orqaga yurak qorinchalariga tushadi.

Biroq yallig'lanishlarda yurak klapanlari deformasiyasi va sklerozi bo'libgina qolmay, balki ularning qisman birikishi ham kuzatiladi. Bo'lmachalar va qorinchalar oralig'idagi teshik kichrayadi, ularning torayishi yoki stenozi rivojlanadi. Turmushda orttirilgan nuqsonlarda ko'pincha yurak bo'lmachalari va qorinchalari o'rtasidagi teshik stenozi bilan uning yetishmovchiligi hamjihatlik bilan ro'y beradi. Bunday nuqson kombinasiyalashgan (murakkab) nuqson deyiladi. Kombinasiyalashgan ikki va uch tabaqali klapanlar nuqsonida ortiq to'plangan qon diastola vaqtida bo'lmachalardan miokardning qo'shimcha harakatisiz qorinchalarga tushmaydi, sistola vaqtida esa qon qisman bo'lmachalarga qaytadi va unda qon ortiqcha to'planadi. Bo'lmachalar bo'shlig'i kengayib ketmasligi uchun shuningdek, qon tomirlariga yetarli qonni chiqarib berish uchun yurak bo'lmachalari va qorinchalari miokardi kompensator ravishda qisqarish kuchini orttiradi. Buning natijasida uning si rivojlanadi. Biroq, doimiy

ravishda yurakning qon bilan to'lishi, masalan chap bo'lmachani bo'lmacha-qorincha teshigi stenozi va ikki tabaqali klapan yetishmovchiligidagi qon bilan to'lishi chap bo'lmachaga o'pka venasidan qonni to'la tusha olmasligiga olib keladi. Kichik qon aylanish doirasida dimlanish paydo bo'ladi, bu esa o'ng qorinchadan o'pka tarmog'iga qon o'tishini qiyinlashtiradi. Kichik qon aylanish doirasidagi ko'paygan qon bosimini engish uchun o'ng qorincha miokardini qisqarish kuchi ortadi va yurak mushagi shu-ningdek lanadi. Yurakning kompensator (ishchi) si rivojlanadi. Agar klapanlar nuqsoni jarrohlik yo'li bilan bartaraf qilinmasa, ma'lum vaqtdan so'ng bir necha oy va hatto o'n yillardan so'ng yurak dekompensasiyasi boshlanadi.

YURAKDAGI YALLIG'LANISH JARAYONLARI

Yurak yallig'lanish jarayonining sababchilari bo'lib, turli infeksiya va intoksikasiyalar hisoblanadi. Ammo yurak qavatlarining yallig'lanishi odatda mustaqil uqubat bo'lmasdan boshqa kasalliklarning asorati hisoblanadi. Yallig'lanish yurakning ma'lum bir qavatini yoki ham-masini shikastlashi mumkin. Endokard yallig'lanishi — endokardit, miokard yallig'lanishi — miokardit, perikard yallig'lanishi — perikardit, yurakning hamma qavatlarining yallig'lanishi pankardit deyiladi.

Endokardit. Endokard yallig'lanishi odatda endokardni ma'lum bir qismida klapanlarni qoplab turuvchi qismida, yoki xordal mushaklarni o'ragan qismida yoki yurak bo'shlig'i devorini o'ragan qismida tarqaladi. Endokarditda yallig'lanish jarayoni uchun xarakterli bo'lgan alterasiya, ekssudasiya va proliferasiya birgalikda ketishi kuzatiladi. Klinikada klapan endokarditi eng ko'p ahamiyatga ega bo'ladi. Boshqalarga nisbatan yallig'lanish ko'proq ikki tabaqali klapani shikastlaydi, undan kamroq aortal klapani shikastlaydi, o'ng yurak klapanlarida yallig'lanish juda kam uchraydi. Alterasiya klapan yuzasini o'z ichiga oladi yoki uning barcha qavatlari ichiga kirib boradi. Ko'pincha alterasiya klapan yuzasida yara hosil qiladi va hatto teshilib ketishiga (perforasiya) olib keladi. Klapaning destruksiyaga uchragan sohasida odatda trombotik massa hosil bo'ladi

(trombendokardit) va u so'galsimon yoki polip ko'rinishida bo'ladi. Ekssudativ o'zgarishlar klapani qon plazmasi va ekssudat hujayralari bilan shimilishidan iborat bo'ladi. Bu vaqtda klapan shishadi va yo'g'onlashib qoladi. Yallig'lanishning mahsuldor davri klapan sklerozi, qalinlashuvi, deforma-siyasi va klapan tabaqalarini birlashishi bilan tugallanib, yurak nuqsonlariga (poroklariga) olib keladi. Endokardit qaysi kasallikdan chiqqan bo'lsa, uning kechishini keskin og'irlashtiradi, chunki bu vaqtda yurak funksiyasi qattiq zarar ko'radi. Bundan tashqari klapanlarga o'tirgan trombotik massa tromboemboliya manbai bo'lib qolishi mumkin. Klapan endokarditining oqibati yurak nuqsonlari (poroklari) hisoblanadi.

Miokardit.

Yurak mushaklarining yallig'lanishi ham mustaqil kasallik bo'lmasdan, balki odatda turli kasalliklarning asorati hisoblanadi. Miokardit rivojlanishida miokardga qon orqali, ya'ni gemotogen yo'l bilan kelgan viruslar, rikketsiyalar, bakteriyalar yordamida chaqirilgan infeksiya (yuqumli) shikastlanishlar katta ahamiyatga ega bo'ladi. Yallig'lanishning u yoki bu davrining ustun turishiga qarab alterativ, ekssudativ va proliferativ (mahsuldor) miokarditlar farqlanadi. Miokarditlar o'tkir va surunkali kechadilar.

Ekssudativ va mahsuldor miokarditning o'tkir kechishi o'tkir yurak yetishmovchiliklariga sababchi bo'lishi mumkin. Surunkali kechishida ular diffuz kardiosklerozga olib kelib, u o'z navbatida surunkali yurak yetishmovchiligini keltirib chiqaradi.

Perikardit. Yurak tashqi qavatining boshqa kasalliklar asorati sifatidagi yallig'lanishi bo'lib, u ekssudativ xilda yoki surunkali yopishqoq perikardit sifatida kechadi.

Ekssudativ perikardit ekssudat xarakteriga qarab serozli, fibrinozli, yiringli, gemorragik va aralash bo'ladi. Serozli perikardit, perikard bo'shlig'iga seroz suyuqligining to'planishi bilan ta'riflanadi, u asosiy kasallikning yaxshi oqibatlarida hech qanday asorat qoldirmay o'z-o'zidan so'rilib ketadi. Fibrinozli perikardit ko'pincha turli intoksikatsiyalarda, masalan uremiyada, shuningdek

miokard infarktida, revmatizmida, silda va boshqa bir qator kasalliklarda rivojlanadi. Perikard bo'shlig'ida fibrinozli ekssudat to'planadi va uning qavatlari yuzasida fibrin tukchalari soch tolalari ko'rinishida paydo bo'ladi (yungli yurak) fibrinozli ekssudat organlanishida perikard varaqalari o'rtasida qattiq bitishma (spayka) hosil bo'ladi.

Yiringli perikardit ko'pincha o'pka, plevra, ko'ks oralig'i, ko'ks oralig'i limfa tugunlari kabi qo'shni organlarning yallig'lanish jarayonlari asorati hisoblanadi. Gemorragik perikardit o'smaning yurakka metastaz berishida uchraydi. o'tkir ekssudativ yallig'lanishlar yurakni to'xtab qolishiga olib kelishi muixikin.

Surunkali yopishqoq perikardit ekssudativ-mahsuldor yallig'lanish bilan ta'riflanib, ko'pincha sil va revmatizmida rivojlanadi: perikarditning bu turida ekssudat so'rilmaydi, balki organlanadi. Buning oqibatida perikard varaqasi o'rtasida bitishma hosil bo'ladi, keyincha perikard bo'shlig'i butunlay bitib ketadi va yurak ezilishi bilan kechuvchi sklerozlanish paydo bo'ladi. Ko'pincha chandiq to'qimaga ohak tuzlari o'tiradi va «sovutli yurak» rivojlanadi.

O'SMALARNING UMUMIY TA'RIFI

O'sma (blastoma, tumor, neoplazma, yangidan paydo bo'lish) — patologik jarayon bo'lib, uning asosida hujayra-larning etilmasdan to'xtovsiz va boshqarilib bo'lmaydigan kocpayishi yotadi. o'smalari o'rganishni vazifa qilib qo'ygan fan onkologiya deb ataladi. o'smalardagi hujayralarning ko'payishi, ularning boshqa barcha turdagi ko'payishlaridan, masalan yallig'lanish, fiziologik va reperativ regenerasiya, lardan farq qilgan holda, kompensator-moslashuv ahamiyatga ega bo'lmaydi.

O'smalar o'sishi juda keng tarqalgan qadimiy patologik jarayonlardan biridir. o'smalar ocsnagan hech bir jonli tizim yo'qdir. Barcha hayvonlar, qushlar, baliqlar, hasho-ratlar, bir hujayralilar, o'simliklar o'smaga mubtalodirlar 50 million va undan ortiq yillardan oldin mavjud bo'lgan, qazib olingan daraxtlar, hayvonlarda o'smalar topilgan.

Biroq o'smalar ko'pincha kishilarda uchraydi. Har yili er kurrasining bir

necha million kishilari ana shu darddan halok bo'lmoqdalar va o'smalar kasalliklar va o'lim sabablari ichida yurak qon-tomiri kasalliklaridan so'ng ikkinchi o'rinni egallamoqda. Ayniqsa 40 yoshdan so'nggi o'smadan o'lim ko'pdir — har 6—7 bemordan biri o'smadan o'lmoqda. Erkaklar yomon sifatli o'smalardan ayollarga nisbatan 2 marta ko'p o'lmoqdalar.

O'smalar bilan kasallanish va o'lim juda ko'p sabablarga shular jumlasidan geografik omillarga (turli mamlakatlarda o'smalar bilan kasallanish bir xilda emas), mehnat va yashash sharoitlariga, aholining ovqatlanishiga, odatlariga, atrof-muhitning ifloslanishiga bog'liq. Butun dunyo bo'yicha o'smalar bilan kasallanish mayli ortib borayotgan-ligi qayd qilinmoqda. Ya'ni, masalan, hamma erda va hamma vaqt o'pka raki bilan kasallanish ham erkaklarda, ham ayollarda ortib bormoqda. Bachadon va sut bezlari rak kasalligi ko'payib bormoqda. o'smalar bilan kasallanishining ortib borishi ko'p omillar bilan, shu jumladan ko'pgina mamlakatlarda kishilarning umr ko'rishi uzayishi bilan qaysiki o'smalar ko'p uchrovchi katta va keksa yoshlardagi kishilarning ko'payishi bilan bog'lan-moqda. O'smalar hamma to'qimalar va organlarda rivojlanadi. Ular xavfsiz va xavfli guruhlariga bo'linadilar. Bulardan tashqari ular oralig'ini egallovchi o'smalar (chegara o'smalar) ham bo'ladi. o'smalarning haddan tashqari xilma-xilligi shu erdan bizga ma'lum bo'lib qolmoqda. Shuning bilan birga hamma o'smalar uchun xarakterli bo'lgan umumiy belgilar ham mavjud.

O'SMALARNING TUZILISHI

O'smalarning tashqi ko'rinishi va kattaligi xilma-xildir: ular turli kattalik, shakl va konsistensiyaga (qattiq-yumshoqlikka) ega bo'lgan tugunchalar shaklida ko'rinishi

REVMATIK KASALLIKLAR

Revmatik kasalliklar termini kasalliklar guruhini bir-lashtirib, ular quyidagi umumiy belgilar bilan ta'riflanadi: qo'shuvchi to'qima va qon tomirlarining sistemali dezorganizatsiyasi (tartibli tuzilishining buzilishi), immunli gomeostaz buzilishi va surunkali to'liqsimon kechishi.

Qo'shuvchi to'qimaning sistemali dezorganizatsiyasi orga-nizmni barcha

eridagi qo'shuvchi to'qimaga tarqalib mukoid bo'kish, fibrionoid o'zgarishlar, hujayrali yallig'la-nish reaksiyalari va skleroz o'zgarishlaridan tashkil topadi. Immunli o'zgarishlar sezgirlik ortishining asta-sekin paydo bo'luvchi va birdaniga paydo bo'luvchi o'zgarishlari bilan namoyon bo'lib, ular o'ziga xos morfologik o'zgarishlarga ega bo'ladi. Revmatik kasalliklar autoimmun kasalliklar guruhiga kirib, ular uchun organizmni o'zidagi xususiy oqsillarga (autoantigenlarga) qarshi antitelo ishlab chiqarilishi xarakterli bo'ladi. Bunday kasalliklarning rivojlanishi uzib tashlanishi qiyin bo'lgan tutashgan doira hosil qiladi: antitela qancha ko'p xususiy to'qimani parchalasa, shunchalik ko'p autoantigen paydo bo'ladi. Shuning uchun ham autoimmun kasalliklarni davolash hozirgi vaqtda ko'p qiyinchiliklar tug'dirmoqda.

Ko'pgina revmatik kasalliklarning kelib chiqish sabab-lari oxirigacha aniqlanmagan. Ularning kelib chiqishida ayrim streptokoklar va viruslar rol o'ynaydi. Ehtimol organizmning irsiy moyilliklari, shuningdek allergiyalash imkoniyatini yaratuvchi omillar — sovuq olish, quyosh nurlari, ayrim dori-darmonlar ta'siri ham ma'lum rol o'ynaydi.

REVMATIZM (BOD)

Revmatizm — yuqumli allergik xarakterdagi kasallik bo'lib, unda organizmning barcha qo'shuvchi to'qima sistemasi va qon tomirlari jabrlanadi, lekin ko'proq yurak va bo'g'inlarni shikastlaydi. Revmatizm ko'pincha bolalar va o'spirinlarda, ammo ba'zan katta kishilarda paydo bo'ladi. Kasallik surunkali kechib uning avjlanish (ataka) davri so'nish davrlari (remissiya) bilan almashinib turadi. Revmatizm qo'zg'atuvchisi A guruhiga kiruvchi /J — gemo-litik streptokokk hisoblanadi. Ammo uning patogenlik xususiyati organizmning yuqori sezuvchanlik (sensib-lizasiya) holatida, masalan, bir necha marta angina bo'lishi natijasida namoyon bo'ladi. Revmatizm uchun moyillik ham ma'lum ahamiyatga egadir.

Revmokardit. Yurakni revmatizm bilan shikastlanishi eng katta ahamiyatga ega. Muhim o'zgarishlar yurak klapanlari va devor yoni endokardining asosiy modda-larida, yurak stromasi va tomirlarida uning mikrosirkulyar tarmoqlarida

ketadi. Qo'shuvchi to'qimada avval metaxromazasiya reaksiyasi bilan aniqlanuvchi mukoid bo'kish ketadi. Bu patologik jarayonning qaytarib qolish mumkin bo'lgan bosqichi, lekin u kamdan-kam holda o'z vaqtida aniqlanadi, chunki u deyarli hech qanday klinik belgilar bermaydi. Qo'shuvchi to'qima tuzilishi buzilishi-ning bu bosqichi fibrinoid bo'kish va fibrinoid nekroz bilan almashinadi. Fibrinoid nekroz o'chog'ida antigen — antitelo kompleksi joylashadi, bu o'choq atrofida esa Ashoff-Talalayev tugunchasi (granulemasi) tashkil eta boshlaydi. U nekrotik detritni fagositoz qiluvchi yirik hujayra-makrofaglardan tashkil topadi (46-rasm). Tugun-chalar faqat endokardda joylashmasdan balki mushaklararo qo'shuvchi to'qimada, yurak qavatlarining hammasida mikrosirkulyator tarmoq tomirlari atrofida joylashadi. Jarayon kechishi susayib borishi bilan tugunchalarda fibroblastlar paydo bo'ladi, ular uzunchoq shaklni ola boshlaydilar, ularda makrofaglar soni kamayadi va nihoyat tugunchalar qo'shuvchi to'qima bilan almashinadi. Tugunchalardan tashqari yurakda diffuz ravishda yetarli darajada ifodalangan limfosit va gistiosit infiltrasiyasi bo'ladi.

Revmatik tugunlar sklerozi bosqichi revmatizm huruji tugallanishi va remissiya davri boshlanishidan dalolat beradi. Ammo revmatizmni navbatdagi hurujida qo'shuvchi to'qimaning, shu jumladan oldingi tugunlar o'rnida ham buzilishi kuzatiladi.

Revmatizm vaqtida yurakdagi eng ko'p o'zgarishlar uning klapan apparatida yuz beradi. Tirishish, deformasiya (tuzilish buzilishlari) va klapan qopqoqlarining bitishishi, ular xordasining (xordal mushaklarning) yo'g'on va qisqa bo'lib qolishi natijasida yurak nuqsonlari (poroklari) rivojlanadi. Eng ko'p ikki tabaqali klapan nuqsoni (ular tcshigining stenozi va tabaqalarining yetishmovchiligi), mumkin va aksincha organ to'qimalariga diffuz ravishda o'sib kirib ko'rib bo'lmaydigan chegaralarga ega bo'lishi mumkin. o'smalar ikkilamchi o'zgarishlarga uchrashi, jumladan nekrozga uchrashi mumkin va ularga ohak o'ttirishi mumkin; o'sma to'qimalarida ba'zan gialinoz o'choqlari paydo bo'ladi. o'smalar qon tomirlarini shikast-lashi mumkin, buning natijasida qon ketish yoki o'sma to'qimasiga qon quyilish paydo bo'ladi. o'smalar kesilganda kesma yuzasi gomogen, bir xil yoki

olachipor ko'rinishga ega bo'ladi.

Har qanday o'sma parenxima (hujayralar) va stromadan (qon tomirlariga va asab oxirlarini o'z ichiga olgan oraliq to'qimasi) tashkil topgan. Parenxima ustun turgan o'smalar yumshoq konsistensiyaga ega bo'ladi. Agar stroma ustun tursa, u qattiq bo'ladi. o'sma hujayralari va stromasi u hosil bo'lgan to'qimaning normal tuzilishidan farq qiladi. o'sma to'qimasining u ocsayotgan to'qimadan farq qilishi atipizm deb ataladi.

Atipizm turlari. o'smalar o'sishida to'qima va hujayralar atipizmi farq qilinadi. Tocqima atipizmi — u asosiy to'qimadan turli to'qima elementlarining o'zaro munosabati buzilishi bilangina xarakterlanadi. Masalan, terining yaxshi sifatli o'smasi papilloma epidermis va dermaning o'zaro munosabati buzilishi bilan normal teridan farq qiladi — o'smaning ma'lum qismida derma, uchinchi qismida esa derma epidermisi va aksincha joylashadi. Epidermisning o'zi o'smaning turli sondagi hujayralar qavatiga ega bo'ladi. Ammo bu hujayralar normal tuzilishga ega bo'ladi. Hujayra atipizmi o'sma parenximasi hujayralarining patologik o'zgarishlari bilan bogliq bo'lib, bu vaqtda ular etilish va takomillashish xususiyatlarini yo'qotadilar. Hujayra atipizmi uchun ular takomillashuvining maflum bosqichida to'xtab qolishligi, ko'pincha embrional hujayralarga o'xshab qolishligi bilan xarakterlanadi. o'sma hujayralarining bunday o'zgarishlari «anaplaziya» deb ataladi va bularsiz hujayra atipizmi bo'lmaydi. Anaplaziya o'sma xujayralari strukturasiga (tuzilishiga) va barcha hayot faoliyatiga tegishlidir.

Shunday qilib, o'sma hujayralari strukturasining kompleks atipik o'zgarishlari bilan namoyon bo'luvchi morfologik anaplaziya xarakterli belgisi hisoblanadi. Ular turli kattalik va shaklga ega bo'ladilar, yadrolari razmer jihatidan kattalashdi va buzuk shaklga ega bo'ladi. Ularda xromatin miqdori ko'payadi, yadrochalar soni va razmeri ortadi. Yadro giperxrom bo'lib qoladi, yadro va sitoplazma hajmi solishtirilishi yadro foydasiga bo'ladi. Doimiy noto'g'ri mitoz kuzatiladi. Hujayra ichi tuzilishi ham atipik bo'lib qoladi. Mitoxondriya yadroga o'xshash buzuk shaklga ega bo'ladi, razmeri kattalashadi yoki kichiklashadi, ulardagi krist ko'pincha kamayadi, endoplazmatik tur noto'kis ravishda kengayadi, sitoplazmada

ribosoma, lizosoma va boshqa qo'shilmalar va hokazolar ko'payadi.

o'sma hujayralarida metabolizm o'zgaradi va u bioximik anaplaziya ifodasi hisoblanadi.

Hujayra atipizmi kam yoki ortiq darajada namoyon bo'lishi mumkin. U qanchalik kam darajada namoyon bo'lsa, o'sma hujayralari shu qadar o'zi o'sayotgan dastlabki to'qima hujayralariga o'xshash bo'ladi va u shu darajada yaxshi sifatli kechadi. Aksincha, o'sma hujayralari atipizmi o'zi o'sayotgan to'qima hujayralaridan butunlay farq qilish darajasida o'zgargan bo'lsa, uning kechirishi shu qadar og'ir bo'ladi.

O'SMALARNING O'SISHI

Har qanday o'smaning so'zsiz belgilaridan biri uning o'sishidir. o'smalar tez va sekin o'sishi mumkin, lekin muhimi u to'xtovsiz o'sadi, ya'ni u organlar qancha yashasa shuncha davom etadi. Normada hujayralar ko'payishi hisobiga bo'lgan to'qimalarning o'sishi doimiy kuzatiladi. Masalan, yaralarning bitishi o'zidan oldingi to'qima hujayralarining ko'payishi va ularning yetilishi yoki qo'shuvchi to'qima proliferasiyasi bilan ketadi. Ammo u yetarli darajaga borganda, ya'ni to'qima defekti to'ldirilganda, hujayralar ko'payishi, demak to'qimaning o'sishi to'xtaydi. Hujayralarning bunday proliferasiyasi yaqqol kompensator — moslashuv xarakteriga ega bo'ladi. o'smalarda esa hujayralar proliferasiyasi bilan ketadi, demak to'qima o'sishi doimiy davom etadi va bu o'sma hujayralari proliferasiyasining boshqa har qanday turdagi hujayralar ko'payishidagi farqlaridan biri hisoblanadi. o'smalar o'sishi 'o'z-o'zi uchun» bo'lishi mumkin, bunda uning hujayralari ko'payib, o'smadan tashqariga chiqmaydi. U hajm jihatidan kattalashadi va atrof to'qimani ezadi. Ular ezilish natijasida atrofiyaga uchraydi va qobiqqa aylanadi. O'smalarning bunday o'sishi ekspansiv o'sish deyiladi. Bu vaqtda uning chegarasi aniq bo'lib, u qobiqdan osonlik bilan kesib olib tashlanadi. Agar o'sma hujayralari uning chegarasidan chiqsa, atrof to'qima ichiga qarab ularga yoyilib, emirib o'ssa, bunday o'sish infiltrativ yoki invaziv o'sish deyiladi. Infiltrativ o'sishda o'sma chegarasini aniqlash qiyin bo'ladi.

Uning hujayralari qon va limfa tomirlarni emiradi va qon yoki limfa oqimiga tushib, tananing boshqa yeriga olib o'tiladi. Agar o'sma bo'shliq organda (me'da, ichak, siydik pufagi) rivojlansa, uning bo'shlig'iga nisbatan o'smaning ekzofit yoki endofit bo'lishi mumkin. Ekzofit o'sishda o'sma ko'proq bo'shliq organ ichiga qarab o'sadi, endofit ocsishda esa, u asosan organ devori ichiga qarab o'sadi.

XAVFSIZ VA XAVFLI O'SMALARI

O'smalar morfologiyasi va klinik kechishiga qarab xavf-siz yoki xavfli bo'lishi mumkin.

Xavfsiz o'smalar yetilgan, takomillashgan hujayralardan tashkil topadi va shuning uchun ham u dastlabki o'zi o'sayotgan tocqimaga juda yaqin turadi. Ularda hujayra atipizmi bo'lmaydi, lekin to'qima atipizmi xarakterli bo'ladi. Masalan, mushak to'qimasidan o'suvchi o'sma — mioma yuqori takomillashgan, lekin tartibsiz joylashgan mushak hujayralaridan tashkil topgan. Shuningdek, o'sma stromasi ham tartibsiz joylashgan boclib, ocsmaning turli joylarida ular turlicha miqdorda bo'ladilar. o'sma hujayralari va stromasi buramalar hosil qiladi va turli yo'nalishlarga qarab yo'naladi, buning ustiga uning bir joyida hujayralar ko'p bo'lsa, boshqasida — stroma ko'p bo'ladi. To'qimalar atipizmi natijasida miomalarda turli kattalikdagi tugunlar hosil bo'ladi

Xavfsiz o'smalar uchun ekspansiv, asta-sekin o'sish xarakterli bo'lib, ular atrof muhit to'qimani yemirmasdan, balki ezib (bosib) o'sadilar, metastazlar bermaydilar, organizmga umumiy manfiy ta'sir qilmaydilar. Shuning bilan birgalikda xavfsiz o'smalar ham o'zining joylanishiga qarab klinik noqulay kechishi mumkin. Masalan, bosh miya qattiq pardasining xavfsiz o'smasi hajm jihatidan kattalashib, bosh miyani bosib qo'yishi va og'ir nevrologik ko'rinishni chaqirishi mumkin. Xavfsiz o'smalarni xavfli o'smalarga o'tishi — malignizasiyalanishi, ya'ni xavfli o'sma xarakterini olishi mumkin.

Xavfli o'smalar yetilmagan, kam takomillashgan, anapliziyalashgan xujayralardan va atipik stromadan tashkil topadi. Anaplaziya darajasi turlicha bo'lishi, ya'ni o'sma hujayralari o'zi o'sayotgan dastlabki to'qimaga o'xshash nisbiy yuqori darajada bo'lishidan boshlab, keskin darajada o'zgargan, o'sma

hujayralari embrional to'qima hujayra-lariga o'xshash bo'lib qolishiga qadar bo'lishi mumkin va bu vaqtda uning qaysi to'qimadan o'sib chiqqanligini bilish ham mushkul bo'lib qoladi. Demak, bu o'smalar ko'proq differensiallashgan (masalan, yassi hujayrali rak, adenokarsioma) va kam differensiallangan (mayda hujayrali rak, shilliqli rak) bo'lishi mumkin. Xavflilik bosqichi, ya'ni uning kechish darajasi va kasallik oqibati ularning differensiyallanish darajasiga bog'liq bo'ladi. Xavfli o'smalar uchun ham hujayra ham to'qima atipizm xarakterli bo'ladi. Ular tez o'sadi, har holda xavfsiz o'smalarga nisbatan anchagina tez o'sadi. o'smalarning o'sishi homiladorlikda, o'smalar travmasida, ultrabinafsha nurlar ta'sirida tezlashishi mumkin.

Xavfli o'smalar uchun hujayra va to'qima atipizmidan tashqari, xavfsiz o'smalardan farqlovchi yana bir qator belgilar xarakterlidir. Bu belgilarga ularning infiltrativ (invaziv) o'sishi metastaz va residiv berishi, shuningdek o'smalarning organizmga yaqqol manfiy ta'sir etishi kiradi.

Infiltrativ o'sish o'smaning aniq chegarasini aniqlash imkoniyatini yo'qotadi. Shuning uchun ham jarrohlik amaliyotida o'smani atrofdagi tashqi o'zgarmagan to'qima bilan birgalikda, katta qilib olib tashlash joriy qilingan. o'sma hujayralarining yonma-yon yotgan to'qimaga shu jumladan qon va limfa tomirlariga o'sib kirishi va ularni emirishi xavfli o'smalarning metastaz va resediv berishi asosini tashkil etadi.

Metastazlanish — o'smaning hujayralariga yoki hujayra-lari kompleksiga qon yoki limfa oqimi bo'ylab boshqa organlarga olib o'tilishi va ularda ikkilamchi o'sma tugunlari rivojlanish jarayonidir. Xavfli o'smalarning bir guruhi «raklar» uchun limfa yo'llari orqali o'sma hujayralarining tarqalishi ko'proq xarakterli bo'lib, bular limfogen metastazlar deyiladi. Boshqa guruh xavfli o'smalar (sarkomalar) qon yo'li orqali tarqalib, ular gemotogen metastaz deyiladi. Ba'zan o'smalar asosiy tugundan perinevral bo'shliqlar orqali tarqalib odatda asab sistemasi to'qimalarida rivojlanadi va ular perinevral metastaz deyiladi. Agar o'sma hujayralari o'sma tuguniga tutashgan seroz yoki shilliqli qavatlar orqali metastaz bersalar ular kontaktli yoki implantasion metastaz deyiladi. Nihoyat

metastazlanish aralash bo'lishi mumkin, masalan me'da rakida perigastral limfa tugunlarida awal limfogen metastaz paydo bo'ladi, so'ngra o'smaning me'da devoriga o'sib kirishida uning jigardagi gemotogen metastazi rivojlanadi.

Metastazlanish birlamchi o'sma razmeriga bog'lik bo'lmaydi. Ko'pincha oddiy ko'z bilan arang aniqlanuvchi xavfli o'sma turi organlarda katta metastazlar berishi mumkin. Shuni ham ko'rsatib o'tish kerakki, metastaz hosil bo'lishi uchun birgina o'sma hujayralarini olib o'tilishi yetarli bo'lmaydi. Buning uchun qandaydir, bizga hali to'g'ri ma'lum bo'lmagan sharoit bo'lishi va uning mavjud bo'lishida o'sma hujayralarining ko'payishi kuzatilib metastaz hosil qilinadi. Shuning uchun ham metastazlanish muddatlari turlicha bo'ladi. Ba'zan metastazlar o'sma rivojlanganda 1—2 yildan so'ng, ayrim holatlarda o'sma paydo bo'lganda yoki asosiy o'sma tuguni olib tashlangandan so'ng 7—10 yil keyin metastaz rivojlanadi. Metastazlarning paydo bo'lishi kasallikning xavfli kechishi va yomon oqibatini ifodalaydi.

Resediv berilishi — jarrohlik usuli bilan yoki nurlar yordamida davolash bilan yo'qotilgan o'smalarning aynan o'rnida o'sma o'sishidir. Resediv sababli eng awalo o'sma tuguni olib tashlangandan so'ng qolib ketgan o'sma hujayrasi hisoblanadi. Shuning bilan birga o'sma resedivi sabablariga boshqa tushunchalar ham mavjud. Resediv berilishi xavfli o'smalarga xarakterli, lekin ayrim xavfsiz o'smalar olib tashlangandan so'ng resediv berishi mumkin (masalan, ovoz boylami, siydik pufagi papillomasi). Kamroq holda ikki tabaqali va aortal klapan nuqsoni (porogi), kamdan-kam alohida aortal klapan nuqsoni (porogi) paydo bo'ladi.

Miokardda revmatik granulomatoz (tugunli) yoki diffuz mahsuldor oraliq miokarditi rivojlanadi. Bolalarda oraliq miokarditi ekssudativ xarakterga ega bo'ladi. Granulematoz miokarditi ko'proq tomirlar atrofidagi qo'shuvchi to'qimada revmatik tugunlar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Tugunlarning sklerozlanishi tomir oldi skleroziga olib keladi.

Revmatizmida hamma organlar mikrosirkulyator tar-moqlarini tashkil etuvchi tomirlar shikastlanishi revmatik vaskulitlar bilan ta'riflanadi. Ularning

morfologiyasi tomir devorining fibrinoid o'zgarishlari, endotelial va adventisial hujayralar proliferasiyasidan iborat bo'ladi. Bu vaqtda kapillyar o'tkazuvchanligi keskin ortadi.

Revmatik poliartrit. Revmatizmda bo'g'inlar shikastlanishi (poliartrit) bo'g'inlar yonidagi qo'shuvchi to'qima tuzilishining parchalanishi (dezorganizatsiyasi) bilan ta'riflanib, buning ustiga revmatik granulyoma hatto no'xatgacha bo'lgan kattalikka ega bo'ladi. Revmatizmni bunday xili tugunli revmatizm deyiladi. Bu vaqtda bo'g'inlar bo'shlig'iga seroz-fibrinoz ekssudat to'planadi. Sinovial pardada reaktiv o'zgarishlar sodir bo'ladi. Tog'ay to'qimasi revmatizmda shikastlanmaydi. Jarayon so'n-gandan keyin revmatik tugunlar o'rnida qo'shuvchi to'qima chandig'i qoladi, bo'g'inlardagi ekssudat so'rilib ketadi, bo'g'inlar shaklining buzilishi (deformatsiyasi) sodir bo'lmaydi.

Asab sistemasining revmatik shikastlanishi. Revmatizm asab sistemasini ham, eng awalo uning mikrosirkulyator tarmoqlari tomirlarini shikastlaydi. Ammo asab to'qimasi-ning o'zida, ayniqsa bosh miya to'qimasida ayrim asab hujayralari yemirilishi, tomir oldi qon quyiiishlari sodir bo'lishi mumkin. Bu vaqtda xarakterli klinik ko'rinish paydo bo'ladi. Bu revmatizmni miya xili — kichik xoreya-dir. Revmatizm bilan boshqa organlar shikastlanishi ham ahamiyatga ega bo'ladi. Immun sistemasi organlarida limfoid to'qima giperplaziyasi va ko'plab miqdorda plazmatik hujayralar to'planganligi kuzatiladi.

Revmatizm huruji vaqtida o'lim so'galli va qaytalangan so'galli endokardit asorati bo'lgan tromboemboliya asoratidan kelib chiqadi. Ammo, ko'pincha revmatizm bilan ogcrigan bemorlar yurak klapanlari nuqsonlarida yurak dekompensasiyasi sababli kelib chiquvchi surunkali yurak yetishmovchiligidan o'lib ketadilar.

NAFAS OLISH SISTEMASI KASALLIKLARI

Reja

1. Nafas olish organi tuzilishi va vazifalari.
2. Bronh va o'pkaning o'tkir yallig'lanish kasalliklari.
3. O'tkir va surunkali branhit kasalligi.

O'chog'li bronhopnemoniya va o'pka emfezemiya.

Nafas olish sistemasi organlari bevosita havo bilan muloqotda (kontaktda) bo'ladi va shu sababli atrof muhitdagi patogen omillarning bevosita tafsiriga uchray-dilar. Ularga birinchi navbatda havo bilan nafas organlariga tushuvchi viruslar va bakteriyalar ko'p sonli ximik va fizik ta'sirlovchilar kiradi. Bu omillar nafas yo'llari kasalliklarini chaqiradi, ular ichida ko'pincha traxeya, bronxlar va o'pkaning o'tkir yallig'lanish kasalliklari va ocpka raki uchraydi,

BRONX VA O'PKANING O'TKIR YALLIG'LANISH

KASALLIKLARI

O'tkir yallig'lanish kasalliklari nafas olish sistemasining turli organlarini shikastlaydi. Ammo knipoz zotiljami, bronxit va o'choqli bronxopnevmoniya eng katta ahamiyatga ega.

KRUPOZ ZOTILJAMI

Krupoz zotiljami — o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, o'pkaning bir yoki bir necha bo'laklarini albatta jarayonga plevrani ham jalb etuvchi yallig'lanish bilan namoyon bo'ladi. Krupoz zotiljamini chaqiruvchi turli tipdagi pnevmokokklar bo'lib, ular o'z ta'sirini ular bilan sensibilizasiyalangan (sezgirligi ortgan) va kuchsizlangan organizmga o'tkazadilar.

9—11 kun davom etuvchi krupoz zotiljami rivojlanishida to'rtta bosqich farq qilinadi: 1) quyilish bosqichi; 2) qizil jigarlanish; 3) kulrang jigarlanish; 4) hal etilish. Quyilish bosqichida shikastlangan o'pka bo'lagida mikroblar kupayishiga javob sifatida serozli yallig'lanishning paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu davrda kapillyarlar va venulalar o'tkazuvchanligi keskin ortadi va o'pka paren-ximasiga qon plazmasi va eritrositlar chiqadi.

Qizil jigarlanish bosqichida fibrinozli krupoz yallig'lanishi rivojlanadi. o'pka bo'lagi alveolalari eritrositlar bilan to'ladi, ularga polinuklear leykositlar aralashildi va fibrin ipchalari cho'kadi. o'pka bo'lagi kattalashadi, u qizil va qattiq bo'lib qoladi va jigarni eslatadi. Ana shundan «jigarlanish» nomi kelib chiqqan. Bu bosqich 5—6 kundan so'ng kulrang jigarlanish bosqichiga o'tadi. Alveolalarni

to'ldirgan ekssudat asosan leykositlardan va fibrindan tashkil topadi. Leykositlar mikroblarni fagositoz qiladi. Shikastlangan o'pka bo'lagi hajm jihatidan kattalashadi, qattiqlashadi, kulrang rangga ega bo'ladi. Plevrada ham fibrinoz ekssudat qoldiqlarini singdirib yuboruvchi ko'plab miqdorda makrofaglar paydo bo'ladi. Plevradagi fibrinozli ekssudat odatda organlanadi va qattiq chandiqqa aylanadi (47-rasm).

Krupoz zotiljamda parenximatoz organlarda distrofik o'zgarishlar, tomirlar giperemiyasi rivojlanadi. Krupoz zotiljami asoratlariga shikastlangan bo'lakda abscess, ba'zan o'pka gangrenasi paydo bo'lishi kiradi. Bir qator holatlarda fibrinozli ekssudat so'rilmasdan qo'shuvchi to'qimaga o'tishi, uning organlanishi kuzatiladi. Bu asorat o'pka karnifikasiyasi deb ataladi. Bunda o'pka qattiqlashadi, go'shtsimon bo'lib qoladi. Plevraning fibrinoz yallig'lanishi fibrinnoz — yiringli yallig'lanishga aylanishi, yiring plevra bo'shlig'ini to'ldirib plevra empiyemasi asoratini berishi mumkin. Infeksiyani o'pkadan gemotogen yoki limfogen tarqalishida turli organlarning yirjngli yallig'lanishlari paydo bo'lishi mumkin: mediastinit, perikardit, endokardit, meningit va hokazo.

Krupoz zotiljamida o'lim yurak-o'pka yetishmov-chiligidan yoki paydo bo'lgan asoratlardan kelib chiqadi.

O'TKIR BRONXIT

O'tkir bronxit turli infeksiyon ko'zg'atuvchilar ta'sirida kelib chiqadi. Bu vaqtda shamollash, changlangan havodan nafas olish yoki tananing turli travmalari natijasida organizm himoyalani qobiliyatining pasayib ketishi katta rol o'ynaydi. Odatda bronx va bronxiolalar yallig'lanishi kataral xarakterga ega bo'ladi, ammo ekssudat serozli, shilliq, yiringli, fibrinozli yoki aralash bo'lishi mumkin. Bronxlarning shilliq qavati giperemiyalashadi, hosil bo'luvchi shilliq miqdori ortadi. Kiprikli tebranuvchi epiteliya o'z muylarini yo'qotadi, sidiqiladi va bu bronxlardan shilliq ajralib chiqib ketishini qiyinlashtiradi. Bronx devorida shish rivojlanadi va unga limfositlar, plazmatik hujayralar, neytrofil leykositlar shimiladi. Chiqarib tashlanishi buzilishi natijasida to'planib qolgan shilliq o'tkir infeksiya ko'zg'atuv-

chilari bilan birgalikda bronx daraxtining pastki qismlariga tushadi va bronxiolalarni berkitib qo'yadi.

O'tkir bronxit odatda tuzalish bilan yakunlanadi, bronx-larning shilliq qavati qayta tiklanadi. Ammo kasallik, ayniqsa kasallikni saqlab turish uchun omillar bo'lgan vaqtda (chekish) unchalik o'tkir bo'lmagan va surunkali xarakterni olishi ham mumkin.

O'CHOQLI BRONXOPNEVMONIYA

O'choqli pnevmoniya (bronxopnevmoniya) — bronxit-lar bilan bog'liq bo'lgan o'pka to'qimasining o'tkir yallig'-lanishdir. Yallig'lanish jarayoni bronxlardan yondoshgan o'pka to'qimasiga tarqaladi. Ba'zan o'choqli pnevmoniya birlamchi bo'lishi ham mumkin, ammo bu vaqtda ham yallig'lanish zonasida (joyida) joylashgan bronxlar yallig'lanish jarayoniga jalb etiladi. o'choqli pnevmoniya sababchilari odatda mikroblar, viruslar, zamburug'lar hisoblanadi. Yallig'lanish O'chog'ining razmeriga (hajmiga) qarab alveolalar, asinozli, bo'lakli, aralash bo'lakli, segmentli va oraliq bronxopnevmoniyalar bo'lishi mumkin.

Yallig'lanish o'choqlari ko'pincha o'pkaning orqa va pastki segmentida rivojlanadi. Ular turli razmerda, qattiq-lashgan bo'lib, o'pka kesib ko'rilganda kesma yuzasiga kulrang-qizg'ish rangli o'choqlar sifatida bo'rtib turadi. Ekssudat serozli, ba'zan seroz-gemorragik xarakterda bo'ladi. Bemor yoshiga qarab bronxopnevmoniya kechishi, joylanishining bir qator xususiyatlari mavjud. Masalan, kichik yoshdagi bolalarda umurtqa pog'onasiga (II, VI, X) yondoshgan segmentlarda pnevmoniya o'choqlari paydo bo'ladi, shuning uchun ham ular paravertebral pnevmoniya deb ataladi. U yaxshi kechadi. Aksincha 50 yoshdan yuqori bo'lgan bemorlarda yallig'lanish o'chog'ining so'rilishi nisbatan sekin ketadi.

O'choqli bronxopnevmoniya asoratlari yallig'lanish fokusining karnifikasiyasi, ularning yiringli irishi va abscess hosil bo'lishi, ba'zan plevrit rivojlanishi bilan ifodalanadi. Yallig'lanish o'chog'i tarqalgan, kocu sonli xarakterga ega bo'lsa, o'lim kelib chiqishi mumkin. Bu vaqtda bemor holatini belgilovchi omillarga nafas olish gipoksiyasi va intoksikosiya kiradi.

Surunkali nospesifik (xos bo'lmagan) o'pka kasalliklari. Nafas yo'llari surunkali nospesifik kasalliklarini, rivojlanishi bir-biriga bog'liq bo'lgan, bir guruh kasalliklar tashkil etadi. Ularga surunkali bronxit, surunkali zotiljam, bronxoektazlar, surunkali abscess pnevmoskleroz va o'pka yemfizemiyasi kiradi.

SURUNKALI BRONXIT

Surunkali bronxit uzoqqa cho'zilgan o'tkir bronxit asorati sifatida rivojlanadi. Uning sababchilari infeksiya qo'zg'atuvchilari, biroq shuningdek bronxlarni fizik, ximik moddalar bilan uzoq vaqt ta'sirlanishi bo'lishi mumkin. Barcha bronxial daraxtning diffuz (yoyilgan) shikastlanishi xarakterli bo'ladi. Bu vaqtda ekssudativ yallig'lanish, (kataral-shilliq, kataral-yiringli) vaqt o'tishi bilan asosan mahsuldor xarakterga ega bo'lib qoladi. Surunkali bronxitda bronxlarning shilliq qavati giperemiyalashadi, uning hamma qavatlari limfositlar, neytrofil leykositlar, makro-faglar bilan shimiladi. Epiteliyasi asta sidirilib tushadi, bezlar atrofiyaga uchraydi, ko'pincha tukli epiteliya ko'p qavatli yassi epiteliyaga aylanadi (metaplaziya). Bronx devorida kechuvchi surunkali yallig'lanish mushak tolalari va nerv oxirlarini distrofiyasiga, elastik qobiqni atrofiyasi yoki yo'qolishiga olib keladi. Bu o'zgarishlar natijasida bronx peristaltikasi pasayadi va u o'z drenaj funksiyasini, ya'ni shilliq va ekssudatni chiqarib tashlash vazifasini bajara olmay qoladi. Shilliq — yiringli ekssudat bronxlarda turib qoladi, ularda saqlanuvchi mikroblar yallig'lanishni davom ettiradi. Qon tomirlari sklerozi va qon aylanishning buzilishi bronx devorida gipoksiya paydo bo'lishiga sababchi bo'ladi, u fibroblastlarni faollashtiradi va skleroz kuchayadi. Bronx devori notekis kengayadi va qopchalar, silindlar ko'rinishida bo'shliqlar bronxoektazlar paydo bo'ladi. Bun-ga yana yo'tal silkinishi ham sabab bo'ladi. Bronxoektazlarda yiringli ekssudat to'planadi va u bronx devorida doimiy yallig'lanish bo'lishini saqlab turadi. Yallig'lanish asta-sekin mahsuldor xarakterni oladi, granulyasion (dona-dor) to'qima rivojlanadi va u polip ko'rinishida o'sib bronx teshigini toraytiradi yoki butunlay berkitib qo'yadi va u o'pkaning tegishli qismini ateiektaziga olib keladi (48-rasm). Bundan tashqari bronx bilan yondosh bo'lgan o'pka to'qimasi ham yallig'lanishga jalb etiladi — o'choqli bronxopnevmoniya paydo bo'ladi. Uning surunkali kechishi yallig'lanish fokusida sklerozni rivojlanishiga olib keladi va u ham bronxlarning tortilishi va deformasiyasiga olib keladi. Bronxoektazlar ko'p sonli bo'lib qoladilar va odatda yiringli eksudat to'playdilar. Ularni qoplovchi epiteliysi ko'pincha metaplaziyaga uchrab ko'p

qavatli yassi epiteliya paydo bo'ladi. Bronxoektazlar devorida yallig'lanishning avjlanishi yangi surunkali pnevmoniya o'choqlarini, keyin-chalik esa o'pka to'qimasida yangi sklerotik o'choqlarning paydo bo'lishiga sababchi bo'ladi.

O'PKA EMFIZEMASI

O'pka emfizemasi bir vaqtning o'zida kechuvchi sklerozning kuchayishi bilan ortib boradi va alveolalar hajmining va ulardagi saqlanuvchi havoning ko'payishi bilan ta'riflanadi. Yetarlicha uzoq vaqt va kompensator ahamiyatga ega bo'lib havosiz yallig'lanish o'choqlari, atelektazlar, o'pka parenximasi sklerozi maydoni atrofida paydo bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan emfizema bo'lgan joylarda o'pka to'qimasi elastiklik xususiyatini yo'qotadi, alveolalar o'rtasidagi to'siqlar yoriladi va sklerozga uchraydi. Bularning hammasi o'pkada sklerotik maydonni umumiy hajmini ko'paytiradi. Pnevmoskleroz rivojlanadi va u kichik qon aylanish doirasida arterial bosimni ortishi bilan birgalikda kechadi. U yurakning o'ng qismida doimiy ortiqcha ishlashiga sababchi bo'ladi, buning oqibatida u gipertrofiyaga uchraydi va «o'pka yuragi» rivojlanadi.

OVQAT HAZM QILISH AfZOLARI SISTEMASI

KASALLIKLARI

OVQAT HAZM QILISH SISTEMASI FUNKSIYALARI

Reja

1. Ovqat hazm qilish sistemasi tuzilishi va funksiyasi.
2. Ovqat hazm qilish buzilishining asosiy turlari va mexanizmlari.
3. Angina kasalligi.
4. Meda kasalliklari-gastrid yara kasalliklari.

Ovqat hazm qilish sistemasi qonda oziq moddalari doimiy darajasini va to'qimalarda metabolitik jarayonlarni normal ketishini ta'minlaydi. U muhim vazifani bajarishga xizmat qiluvchi bir qator funksiyalarga egadir. Ovqat hazm qilish sistemasi ovqat mahsulotlarini fermentativ parchalanishini ta'minlovchi

sekretor funksiyaga; ovqat massasini hazm yo'llarida siljishini ta'minlovchi sekretor funksiyaga; ovqat mahsulotni fizik-ximik qayta ishlab, ularni elementar birikmalar — metabolitlarga aylantirib hujayralar tomonidan foydali suratda ishlatish holatiga olib keluvchi hazm qilish funksiyasiga; ichaklarda hosil bo'lgan birikmalarni qon va limfaga tanlanib kelishini ta'minlovchi so'rib olish funksiyasiga ega. U shuningdek chiqarib tash-lash (ekskretor) funksiyani bajarib, buning natijasida organizmdan metabolizm mahsullari, zaharli va dori moddalari chiqib ketadi. Shuning bilan uning barer — himoyalanish funksiyasi amalga oshiriladi. Ovqat hazm qilish sistemasi, shuningdek endokrin (inkretor) funksiyaga ham ega. Ovqat hazm qilish yo'llari va me'da osti bezining ma'lum hujayralaridan gastrointestinal gormonlar nomini olgan katta guruhdagi gormonlar ishlab chiqariladi. Ular ovqat hazm qilish yo'llarida va boshqa sistemalarda kechuvchi barcha moddalar almashinuviga o'z ta'sirini ko'rsatadilar.

Ovqat hazm qilishning barcha jarayonlari gipotalamusda joylashgan markaz tomonidan boshqariladi. U och qolish va to'yish tuyg'usining tashkil etilishida ham ishtirok etadi. Asab va gormonlar ta'siri yordamida bu markaz ovqat hazm qilish yo'llari motorikasi va sekresiyasini boshqarib turadi. Ovqat hazm qilishini boshqarilishida ovqat hazm qilish bezlari sekresiyasini kuchaytiruvchi kortikosteroidlar, ichaklar motorikasini tormozlovchi katexolaminlar va ho-kazo gormonlar katta ahamiyatga egadirlar.

Me'da va ichaklardagi turli fizik va ximik qo'zg'atuvchilar gastrointestinal gormonlar ishlab chiqarilishini o'zgartiradi. Masalan, me'da va ichaklarda ishlanuvchi gastrin gormoni me'da va me'da osti bezlari sekresiyasini kuchaytiradi va ovqat hazm qilish yo'llari motorikasini orttiradi, ingichka ichakda paydo bo'luvchi sekretin esa, me'dada sulfat kislotasi sekresiyasini tormozlaydi.

OVQAT HAZM QILISH BUZILISHLARINING ASOSIY TURLARI VA MEXANIZMLARI

Ovqat hazm qiluvchi sistema faoliyatining buzilishi ovqatlanishda xatoga yo'l qo'yilishi oqibatida, masalan sifati yomon ovqat istefmol qilishda, ovqat miqdori etarli bo'lmasligi yoki ortiqcha bo'lishida, ovqat tarkibi balansi

saqlanmagan ovqatlanishda (oqsillar, vitaminlar etishmov-chiligi) ovqat iste'moli tarkibining buzilishida paydo bo'ladi. Ovqat hazm qilish buzilishlarining ko'pincha sababchilari me'da-ichak kasalliklari qo'zg'atuvchilari (ichburug', ich terlama, ovqat toksikoinfeksiyalari va hokazolar), ximik ta'sirotlar (alkagol, nikotin, og'ir metall tuzlari va hokazolar) mexanik travmalar va boshqalar bo'ladilar. Ovqat hazm qilish buzilishlari asab, endokrin, chiqaruv va boshqa sistemalar faoliyati izdan chiqishida paydo boladi. Ruhiy travmalar va manfiy emosiyalar ovqat hazm qilish ishlarida ma'lum ravishda aks etadi va o'n ikki barmoq ichak yara kasalliklari kelib chiqishida muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Ovqat hazm qilish yo'llari sekresiyasi va motorikasining buzilishlari hamda yara jarayonlari simpatik-adrenal va gipofiz-adrenal sistemalarni faollashtiruvchi stressda paydo bo'lishi mumkin.

Shuni ta'kidlab o'tish mumkinki, ovqat hazm qilish yo'llarining biror qismining ishi buzilsa u ovqat hazm qilishning barcha sistemasiga o'z ta'sirini ko'rsatadi, chunki barcha qismlar bir-biri bilan navbatda gastrointestinal gormonlari ta'siri bilan yaqin bog'liqdir. Ovqat hazm qilish buzilishlarining juda koch ko'rinishlari ichida eng muhimlarini tibbiyot amaliyotida tez-tez uchraydiganlarini ajratish kerak.

OVQAT HAZM QILISHNING Og'IZ Bo'SHLIG'IDA BUZILISHI

Ular og'iz bo'shlig'ida turli travmalar va yallig'lanish jarayonlaridan tashqari chaynash muskullari innervasiya-si buzilishi sababli kelib chiquvchi, chaynashning buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Buning natijasida maydalanmay qolgan ovqat bo'laklari shilliq qavatlarni jarohatlaydi, me'dada yomon hazm bocladi va ovqat evakuasiyasini sekinlashtiradi.

Og'iz bo'shlig'ida ovqat hazm qilish buzilishi so'lak bezlari faoliyati buzilishi bilan chaqirilishi mumkin. So'lak o(zida ovqat mahsulotining atrofini o'rab yutishda osonlikcha tomoqdan qizilo'ngachga o'tib ketuvchi ovqat bo'lakchasini shakllantiradi. So'lakda fermentlar boclib, ular

ANGINA

Ovqat hazm qilish sistemasi ishini buzuvchi kasallik-larga angina va tonzillit

kiradi. Bu kasallik tomoqdagi limfoid to'qimani va tanglay bodomchalarining yallig'la-nishi bilan ta'riflanadi. Turli ko'rinishdagi anginalarning sababchilari streptokokklar, stafilokokklar, adenoviruslar hisoblanadi. Bu vaqtda organizm sezgirligining o'zgarishi (sensibilizasiya) va shamollash muhim ahamitga ega bo'ladi. Anginalar o'tkir va surunkali kechadi.

Yallig'lanish xususiyatlariga qarab o'tkir anginaning bir necha turlari farq qilinadi. Kataral angina bodomchalar va tanglay yarim oylarining giperemiyasi, ularning shishi, seroz — shilliqli ekssudati bilan ta'riflanadi. Lakunar anginada kataral ekssudatga ko'plab miqdorda leykositlar va sidirilgan epitelialar qo'shiladi. Ekssudat lakunalarga yig'ilib, shishgan bodomchalar yuzasida sariq dog' ko'rinishida bo'ladi. Follikulyar angina xususiyatlariga esa bodomchalarning yiringli irishi va ularning keskin shishi kiradi. Fibrinozli angina difteretik yallig'lanish bilan ta'riflanib, bunda fibrinoz parda bodomchalarni shilliq qavatini qoplaydi. Bu angina bo'g'ma kasalligida paydo bo'ladi. Flegmonoz anginada yiringli jarayon ko'pincha atrof to'qimaga yoyilib ketadi. Bodomchalar keskin kattalashadi, shishadi, qonga to'lishadi. Nekrotik anginada bodomchalar shilliq qavatida yara va qon quyilishlar hosil bo'lishi bilan kechuvchi nekroz kuzatiladi. Nekrotik angina bodomchalarni parchalanib ketishi bilan ta'riflanuvchi gangrenoz anginaga o'tishi mumkin. Nekrotik va gang-renoz anginalar skarlatinada (qizilcha) va o'tkir leykozlarda uchraydi.

Surunkali angina o'tkir anginaning bir necha bor resediv berishi natijasida rivojlanadi. Buning uchun bodomcha limfoid to'qimasining va qobig'ining giperplaziyasi va sklerozi, ba'zan yaralanishi xarakterlidir. Anginalar asosan yallig'lanishni atrof to'qimaga tarqalishi va peritonizillyar (tomoq orqasi) absessi rivojlanishi bilan bog'liq. Residiv beruvchi (qaytalanuvchi) angina revmatizm va glomerulo-nefrit kasalliklari rivojlanishiga ko'maklashadi.

ME'DA KASALLIKLARI

Me'daning asosiy kasalliklari gastrit, mefda yara kasalligi va rak hisoblanadi.

GASTRIT

Gastrit — me'da shilliq qavatining yallig'lanishi. U juda ko'p turlarga ega bo'lgan, keng tarqalgan kasallikdir. Gastritlar o'tkir va surunkali kechadi, shuning bilan birga o'tkir gastritlar bir xil sabablar, sunmkalilari esa boshqa sabablar orqali kelib chiqadi.

O'tkir gastrit — qitiqllovchi omillar — ko'p miqdordagi sovuq, yoki haddan tashqari issiq ovqat, alkagol, bir qator medikamentlar (salisilatlar, sulfanilamidlar, kortiko steroidlar va hokozolar) shuningdek, mikroblar va ularning toksinlari, moddalar almashinuvi buzilishi mahsulotlari (azot saqlovchi birikmalar, masalan uremiyadagi ammiak) tomonidan chaqiriladi. Bu omillarning barchasi shilliq qavatning ekssudativ yallig'lanishini chaqiradi. Ekssudat xarakteriga qarab kataral yoki oddiy gastrit farq qilinib, bunda seroz-shilliqli ekssudat bilan birgalikda epiteliyaning zo'r berib sidirilishi, hatto shilliq qavatda yuzaki yara hosil bo'lishi kuzatiladi. Bu xildagi gastrit eroziyalı gastrit deyiladi. Me'da travmalari, yara kasalligi va yaralangan me'da rakida hosil bo'luvchi yiringli gastrit yoki me'da flegmonasi og'ir kechadi. Bu vaqtda shilliq va shilliq osti qavatiga diffuz (yoyilgan) ravishda leykositlar infiltratsiyasi bo'lgan yiringli ekssudat tarqaladi. Yallig'lanish jarayoni ko'pincha me'daning hamma qavatlarini o(z ichiga oladi, bu holat atrof to'qimaning yallig'lanishiga — perigastiritga va qorin pardasining yallig'lanishi — peritonitga olib keladi. Me'daga konsentratsiyali kislota yoki ishqor tushi-shidan nekrotik yoki korroziyalı gastrit rivojlanib, bu vaqtda me'da shilliq qavati, bafzan uning ostki qavat-larining katta qismi nekrozlanadi. Nekrotik gastrit, me'da flegmonasi hatto me'daning yorilib ketishi asoratini berish mumkin. O'z vaqtida va to'g'ri olib borilgan davolash kataral gastritning tuzalishi bilan tugallanadi, agar tez-tez residiv qaytarilsa, u surunkali gastritga aylanadi. Flegmonoz va nekrotik gastritlar me'da deformasiyasini hosil qiluvchi qo'pol chandiqlanishni yuzaga keltiradi.

Surunkali gastrit — ovqatlanish tartibi va ritmi buzil-ganda, o'tkir gastritga sababchi bo'lgan ekzogen omillar ta'sirida paydo bo'ladi. Bundan tashqari surunkali gastrit kelib chiqishida quyidagi endogen omillar: autointok-sikasiya, gipoksiya, allergiya va autoimunlanish katta rol o'ynaydi. Shuni ham alohida

ta'kidlab o'tish kerakki, surunkali gastrit kelib chiqishining muhim sharti patogen omilni uzoq vaqt ta'sir etishi hisoblanadi.

Surunkali gastritning asosiy patogenetik mexanizmi yallig'lanish emas, balki me'da shilliq qavati hujayralarining normal regenerasiyasi buzilishi hisoblanadi. Yuqorida ko'rsatilgan omillar ta'sirida me'da bezlarida pariyetal hujayralar takomillashishi buziladi, yetilmagan hujayralar me'daning ularga xos bo'lmagan bezlarda, me'da tizmalarida joylashadi. Ularning takomillashish darajasi bajaradigan funksiyasiga mos kelmaganligi uchun bu hujayralar ularning o'rnini bosuvchi yangi hujayralar almashinuviga qadar halokatga uchraydilar. Buning natijasida regenerasiya mexanizmlari buziladi, me'da bezlari epiteliasiga o'rniga ichaklar epiteliasiga aylanishi (metaplaziyasi) kuzatiladi. Regenerasiya jarayonining bunday o'zgarishlari bilan bog'liq ravishda ko'pincha surunkali gastrit rak oldi kasalligiga aylanadi, chunki uning asosida ko'pincha me'da raki paydo bo'ladi.

Surunkali gastritni bir necha turlari farq qilinib, ularning ko'pchiligi bir vaqtning o'zida gastrit rivojlanishi bosqichlari hisoblanadi. Yuzaki sumnkali gastrit yuzaki epiteliasini regenerasiyasi buzilishi va distrofiyasi bilan tafriflanib, ular kubsimon bo'lib qoladilar. Keyincha bosh hujayralar va tizilgan hujayralarning distrofik o'zgarishlari paydo bo'lib, ularning funksiyasi buziladi. Bu bez hujayralari atrofiyasi paydo bo'lmagan gastritlar uchun xarakterlidir.

Kasallik rivojlanishida keyinchalik me'da shilliq qavati va uning bezlari atrofiyasi kuzatiladi. Ular qo'shuvchi to'qima bilan almashinadi, saqlanib qolgan bezlarda esa ular takomillashishi jarayoni buzilganligi uchun bosh va tizilgan hujayralardan pepsin va xlorid kislota sekresiyasi buziladi.

Ba'zan atrofik-giperplastik gastrit rivojlanadi, bu vaqtda shilliq qavat va bezlar atrofiyasi bilan bir qatorda takomillashmagan kambial hujayralarning giperplaziyasi kuzatiladi. Natijada me'da qavatlari qalinlashadi, ba'zan ular poliplarni eslatadi. Bunday holatlarda ular polipoz gastritlar deyiladi.

YARA KASALLIGI

Yara kasalligi — surunkali kasallik bo'lib, klinik va morfologik ko'rinishi

residivlanib turuvchi me'da yoki o'n ikki barmoqli ichak yarasi bilan ifodalanadi. Shuning uchun ham me'da yara kasalligi va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi farq qilinadi. Yara kasalligi davriy ravishda kechadi, ya'ni uning avjlanishlari yilning malum fasllariga, bahor va kuzga to'g'ri keladi. Yara kasalligini endokrin va qon aylanishi buzilishi, allergiya, ayrim dori-darmonlarni qo'llash kabi boshqa kasalliklar ko'rinishi sifatida paydo bo'luvchi o'tkir yaralardan farq qilish kerak.

Yara kasalligi bilan asosan odamlar kasallanib, uning rivojlanishida hozirgi zamon kishilarida ko'pincha surunkali ravishda o'tuvchi ruhiy hayajonlanishlar oqibatida kelib chiquvchi stress sharoitlari asosiy rol o'ynaydi. Shuning uchun ham shaharlarda qishloqlarga nisbatan kishilar yara kasalligi bilan ko'p kasallanadilar.

Yara kasalligining neyrogen nazariyasiga muvofiq tashqi ta'sirotlar va ichki o'zgarishlar paydo bo'luvchi stress holatlari bosh miya po'stloq osti markazlarida bo'lgan koordinasiya (muvofiqlashtirish) ta'sirini buzib yuboradi.

Bunga gipotalamus-gipofizar va gipofizar-adrenal sis-temalari faoliyatlarining buzilishlaridagi endokrin ta'sirotlar qo'shiladi. Kasallikning avjlanish davrida bu sistemalar faollashadi, so'nishi (remissiyasi) davrida aksincha faolligi kamayadi. Ortiqcha kortikosteroidlar, shuningdek adash-gan asab tolasi ta'sirining kuchayishi me'da shirasi kislota-peptik omil faolligini, me'da va o'n ikki barmoqli ichak xarakati funksiyasini kuchaytiradi. Ko'rsatib o'tilgan ney-roendokrin buzilishlar ayniqsa o'n ikki barmoqli ichak kasalligida ko'proq ifodalangan bo'ladi. Me'da yara kasalligida ishga solib yuboriluvchi lahzalar, shuningdek markaziy asab sistemasiga bo'lgan stress ta'sirlar hisob-lanadi, lekin uning javob reaksiyalari biroz boshqa kechadi.

Jumladan buyrak usti bezlari po'stloq qismining faoliyati etarli darajada ko'ringanda ham me'daning sekretor faolligi oz miqdorda ortadi yoki butunlay o'zgar-may qoladi. Shuning uchun ham me'da yara kasalligi rivojlanishi mexanizmida joyli patogenetik omillar — shilliq qavat bareri buzilishi va shilliq qavat gipoksiyasi muhim ahamiyat kasb etadi. Bu ayniqsa gastritlarda rivojlangan bo'lib, ular shu tarzda yara kasalligi uchun patologik vaziyat bo'lib qoladilar.

KASALLIK PATOGENEZI VA PATOLOGIK ANATOMIYASI

Yara kasalligining asosiy ifodasi bo'lib, o'z rivqilani-shida eroziya, o'tkir yara bosqichlarini o'tgan surunkali qaytalanib turuvchi (residivlanib turuvchi) yara hisob-lanadi.

Me'da yara kasalligida kichik egrilikda joylashgan eroziya bitmaydi. Me'da shirasi ta'sirida, nekroz faqat shilliq qavatni o'z ichiga olibgina qolmay, balki me'daning ostki qavatlariga ham o'tadi va eroziya yumaloq yoki oval shakldagi o'tkir peptik yaraga aylanadi. U odatda kichik egrilikda, me'daning antral va pilorik qismlarida joylashadi. Bu kichik egrilikda ovqat mahsulotlarining aralashishi va shilliq qavatni jarohatlanishi bo'ladi. Bu yerda bezlar eng faol me'da shirasi ishlab chiqishi va reseptorlarga eng boy bo'lgan zonalar joylashganligi bilan bog'liqdir. Shuning bilan birga kichik egrilik shilliq qavatlari qatlamlari kam harakatchan bo'ladi va hosil bo'lgan defektni (yetishmov-chilik) o'rnini berkita olmaydi. Asta sekin o'tkir peptik yara surunkaliga aylanadi (49-rasm). U 5—6 santimetr kattalikkacha borishi va me'da devorining ichiga turli chuqurliklarga, hatto seroz qavatigacha kirib borishi mumkin. Surunkali yara qirg'oqlari bolishsimon ko'taril-gan, qattiq bo'ladi. Yaraning me'daning piloris qismiga qaragan qirg'og'i qiya, enkaygan bo'ladi. Mikroskop ostida yaraning tubi chandiq, qo'shuvchi to'qima va mushak tolalarining uzuq-yuluq parchalaridan tashkil topganligi ko'rinadi. Qon tomirlari qalinlashgan, sklerozlangan, ularning teshiklari toraygan bo'ladi. Yara qirg'og'l bo'ylab shilliq qavat qalinlashgan, giperplaziyalashgan bo'ladi. Yara kasalligining avjlanishida yara tubida yiringli-nekrotik ekssudat, atrof chandiq to'qima va sklerozlangan tomirlar devorida fibrinoid nekroz paydo bo'ladi.

Kuchayib boruvchi nekroz hisobiga yara chuqurlashadi va kengayadi, tomirlarning fibrinoid nekrozi hisobiga uning yorilishi va qon ketishi kuzatilishi mumkin. Asta-sekin nekrozlangan to'qima o'rniga granulyasion to'qima rivojlanadi, u yetilib dag'al qo'shuvchi to'qimaga aylanadi. Yara qirg'oqlari ortiq darajada qattiqlashadi, muguzlanadi, uning devorlari va tubida qo'shuvchi to'qima o'sadi, tomirlar sklerozlanadi, natijada me'da devorini qon bilan ta'minlanishi, shuningdek shilliq bareri hosil bo'lishi buziladi. Bunday yara kallez

(muguzlangan) yara deyiladi.

O'n ikki barmoqli ichak yara kasalligida yara ichakning piyozchasida va kamdan-kam piyozcha pastki qismida joylashadi. O'n ikki barmoqli ichakda kamdan-kam ko'p sonli yara uchraydi va ular ichak piyozchasining oldingi va orqa devorida qarama-qarshi joylashadi — «o'pishgan yaralar».

Yaraning bitishida to'qima yetishmovchiligi (defekti) chandiq hosil bo'lishi bilan o'rni qoplanadi. Uning yuza-sida esa o'zgargan epiteliya o'sadi, yara bo'lgan joyda bezlar yo'qoladi.

YARA KASALLIGI ASORATLARI

Yara kasalliklari juda ko'p asoratlar beradi. Ularga nekrozlangan qon tomirlaridan ketuvchi katta qon ketish kiradi. Bu vaqtda me'dada xlorid kislotaga gematini paydo bo'lganligi sababli qusiq massasining ko'rinishi va rangini o'ziga xos rangga bo'yab bemorda «kofe quyqumi» qusishi paydo bo'ladi. Najas massasida ko'p miqdorda qon bo'lganligi uchun u qoramoyimon bo'lib qoladi. Qon aralash ich ketish «melen» deyiladi. Ko'p asoratlardan yana biri me'da va o'n ikki barmoqli ichak devorining teshilish (perforasiya) yoki teshik hosil bo'lishi bo'lib, u o'tkir tarqalgan peritonitga, ya'ni qorin pardasini yiringli fibrinoz yallig'lanishiga olib keladi. Ba'zan me'da yara kasalligi natijasida atrof organlar, masalan me'da osti bezi, jigar, yo'g'on ichakning ko'ndalang qismi, o't pufagi bilan chandiqlanish bo'lgan joyda yaraning teshilib kirishi kuzatiladi. Bunday asorat «o'yib kirish» deyiladi. U me'da shirasi yordamida yondoshgan to'qimani hazm qilinishi va uning yallig'lanishi bilan birgalikda kechadi. Ba'zan me'da yarasi me'da flegmonasi asoratini beradi.

Yaraning bitishi natijasida uning o'rnida dag'al chandiq hosil bo'ladi. Ba'zan u me'dani, me'daning o'n ikki barmoqli ichakka chiqish qismini, o'n ikki barmoqli ichakni keskin shaklini o'zgartirib me'daning chiqish yo'lini deyarli berkitib qo'yadi. Bunday holatlarda me'da ovqat massasi bilan kengayadi, bemorda to'xtovsiz qusish paydo bo'ladi va organizm xloridlarni yo'qotadi. Xloridropenik uremiya rivojlanib, u tutqanoq (sudoroga) paydo bo'lishi bilan birgalikda kechadi.

Me'daning kallyoz yarasi ko'pincha rak rivojlanishi manbai bo'lib qoladi.

BUYRAK KASALLIKLARI

Reja

1. Buyrak kasalliklari va uning turlari.
2. Glomerulonefritning kechishi va oqibatlari.
3. Nekrotik nefroz kasalligi.

Nefronlarning patologik o'zgarishlari bilan bog'liq bo'lgan buyrak kasalliklari ikki guruhga: 1) buyrak kalavachalari shikastlanishi ustunligida kechuvchi va 2) buyrak kanalchalari shikastlanishi ustunligida kechuv-chilarga bo'linadilar. Birinchi guruh kasalliklari glome-mlopatiya, ikkinchi guruh kasalliklari tubulopatiya dryiladi. Bundan tashqari piyelonefrit, buyrak toshi kasalligi, buyrak o'smalari, siydik pufagi yallig'lanishlari kabi kasalliklar ham patologiyada katta ahamiyatga egadirlar.

GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefrit — glomerulopatiya guruhiga kiruvchi kasallik bo'lib, buyrak kalavachalarining ikki tomonlama yiringsiz yallig'lanishi bilan ta'riflanadi. Kasallik etiolo-giyasi va morfologik xususiyatlariga qarab uning bir necha turlari farq qilinadi.

GLOMERULONEFRIT TURLARI

Glomerulonefrit yuqumli allergik tabiatli bakterial glo-merulonefrit bo'lishi mumkin. Uning kelib chiqishida J — gemolitik streptokokk asosiy rol o'ynaydi, ammo u boshqa mikroblar va viruslar tomonidan ham chaqarilishi mumkin. Odatda glomerulonefrit organizmni sensibili-zasiya qiluvchi (sezgirligini ortdiruvchi) angina, skarlatina, ba'zan zotiljam, o'tkir respirator kasalliklar, surunkali

GLOMERULONEFRITNING KECHISHI VA OQIBATLARI

Glomerulonefrit o'tkir, unchalik bo'lmagan yoki yomon sifatli, shuningdek surunkali kechadi.

O'tkir glomerulonefrit bir yilga qadar davom etadi va intrakapillyar xarakterda bo'ladi. o'zida bakterial antigen, antitela va komplement saqlagan

immun kompleks ikkala buyrak kalavachalari kapillyarlarining bazal membranasida saqlanadi va ularni parchalaydi. Bunga immun kompleks-larni va bazal membrana moddalarini fagositoz qiluvchi leykositlar ham ko'maklashadi. Bu vaqtda kalavachalar kapillyarlari ortiq darajada qonga to'lishadi. Kalavachalar kapillyarlari bazal membranasini shikastlanishi reaksiyasi sifatida endoteliya hujayralari va mezangial hujayralar proliferatsiyasi (ko'payishi) yuz beradi. o'tkir glomerulo-nefritda buyrak shishadi, hajmi kattalashadi. Ularning yuzasi qizil dog'li kulrang qo'ng'ir rangga ega bo'ladi (Olachipor buyrak) (56-rasm). o'tkir glomerulonefritni o'z vaqtida davolansa u qaytadi. Ammo u ba'zan surunkali xilga ham o'tishi mumkin.

Unchalik o'tkir bo'lmagan yoki yomon sifatli glomerulonefrit — to'xtovsiz jadallashadi. U buyrak kalavachalari (lohi', kining ekstrakapillyar mahsuldor yallig'lanish reaksiyasi natijasida kalavachalarni ezib qo'yuvchi \naklardagi yarim oysimonlar paydo bo'ladi. Bu vaqtda kapillyarlar tromblanishi, nekrozlanishi kuzatiladi, kalavachalardagi fibrin ularda gialin hosil bo'lishiga ko'maklashadi. Buyrak hajmi kattalashadi, u shalvirab qoladi, uning qismi kengayadi, qizil dog'li sarg'ish —kulrang rangga kiradi. Bunday buyrak (katta qizil buyrak) deb ataladi.

Surunkali glomerulonefrit hamma vaqt ham o'tkir nefritni surunkaliga o'tishi hisoblanmaydi. Kocpincha u mustaqil kasallik sifatida yashirin yoki qaytarilishlar (residivlar) bilan bir necha yillar davom etuvchi va surunkali buyrak yetishmovchiligi asorati bilan tugallanuvchi kasallik hisoblanadi. Surunkali nefritda buyrak kalavachalarining o'zgarishi ular kapillyarlari bazal membranasiga immun komplekslar yig'ilishi bilan bog'liqdir. Ammo ular leykositlar tomonidan fagositoz qilinmaydi. Balki bazal membrana moddalari bilan o'raladi va ajratib (izolyasiya qilib) qo'yiladi. Bunda bazal membrana diffuz kengayadi, kapillyarlar devori qalinlashadi. Bir qator holatlarda mezangiositlarning kuchli

NEKROTİK NEFROZ

Nekrotik nefroz o'tkir buyrak yetishmovchiligi asosini tashkil qiladi va tubulopatiyaning yaqqol va qo'rqinchli ko'rinishi hisoblanadi. o'tkir buyrak

yetishmovchiligining sabablari turli infeksiyalar va simob, qo'rg'oshin, shuningdek uran va og'ir metall tuzlari, kislotalar, dori va narkotik preparatlar bilan zaharlanishlar hisoblanadi. Zaharlanishlar to'qimalarning tarqalgan ezilishlari, kuyish, massiv gemoliz, turli infeksiyalar (vabo, ich terlama, sepsis) bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin. Shuningdek buyrak yetishmovchiligi o'tkir va unchalik o'tkir bo'lmagan glomerulonefrit oqibatlarini bo'lishi ham mumkin. o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan namoyon bo'luvchi nekrotik nefroz har qanday etiologiyali shokda paydo bo'lishi mumkin (10-bobga qaralsin). Shok vaqtida arterial bosim keskin kamayadi va gemodinamika shu jumladan buyrak gemodinamikasi buziladi. Bunda buyrak po'stlog'i arteriya tomirlarining qisilishi (spazmi), qonning buyrakni po'stloq va mag'iz qismi oralig'idagi venaga quyilishi (buyrak tarmog'i) kuzatiladi, natijada buyrak po'stloq qismining ishemiyasi paydo bo'ladi va limfa oqimi buziladi.

Buyrak po'stloq qavatining ishemiyasi kasallikni shok bosqichini xarakterlaydi. Tashqi tomonidan buyrak bo'kkan, shishgan holda ko'rinib, kesilganda po'stloq qavatining o'choqli rangsizlanishi, intermedial zona va piramidalarining keskin to'laqlonligi qayd etiladi. Kanalchalar qavatidagi distrofiya holatida bo'lib kanalchalar oraliqlari kengaygan bo'ladi. Epiteliyaga qon orqali tushuvchi toksinlar tashqi bo'lib, buning natijasida u nekrozlanadi, yirilib tushadi va buyrak kanalchalari teshiklarida silindrlar paydo bo'ladi. Kanalchalar yiriladi, buyrak stromasi shishi ortadi, kalavachalar ultrafiltratini dimlanadi. Giperoxotemiya va asta rivojlanuvchi anuriya bilan ta'riflanuvchi oligoanuriya bosqich boshlanadi. Agar bemor halokatga uchratilsa, diurezni tiklash bosqichi rivojlanadi. Buning uchun halok bo'lgan nefronlar o'rnidagi skleroz o'choqlari birgalikda, saqlanib qolgan kanalchalardagi regeneratsiya maydonchalarining paydo bo'lishi xarakterli hisoblanadi.

O'tkir buyrak yetishmovchiligining eng qo'rqinchli asoratlardan biri bo'lib, buyrak po'stloq qismining nekrozi hisoblanadi. Bu buyrak ishemiyasi uzoqqa cho'zilgan holatlarda paydo bo'ladi. Bu vaqtda nekrotik nefrozga uchragan bemorning hamma vaqt o'limi bilan yakunlanadi. Shuning bilan birga buyrakni

po'stloq qismida nekroz boshlanmagan holatlarda o'z vaqtida gemodializni ishga solib, bemorlarni o'tkir buyrak yetishmovchiliklaridan tuzatib yuborish mumkin.

ENDOKRIN SISTEMA FAOLIYATI BUZILISHINING ASOSIY SABABLARI, TURLARI VA MEKANIZMLARI

Reja

1. Endokrin sistemasi kasallik sabablari, turlari va mexanizmi.
2. Gipofiz kasalligi – belgilari.
3. Qalqonsimon bez kasalligi

Endokrin sistema faoliyati buzilishining asosiy sabablari. Endokrin sistemasi funksiyasi buzilishini chaqiruvchi etiologik omillar xilma-xildir. Ko'pincha endokrin sistemasi asab faoliyatining birlamchi buzilishi natijasida paydo bo'ladi. Ruhiy-asab shikastlanishlari natijasida oliy asab sistemasining buzilishi, qalqonsimon bez kasalligiga, Bazedov kasalligiga yoki me'da osti bezi shikastlanishiga va qandli diabetga olib kelishi mumkin. Endokrin bez faoliyatining buzilishi bosh miya po'stloq qismi va unga yaqin po'stloq osti markazlarining yallig'lanish jarayonlari, travmalari, qon quyilishlari, yoki miya tomirlari trombozi rivojlanishi natijasida kelib chiqadi. Ana shu jarayonlar ko'pincha gipotalamusni qamrashi mumkin. Endokrin sistema faoliyatining og'ir buzilishlari gipofiz o'smalari yoki undagi sil yallig'lanishi qon quyilish va hokazolarda paydo bo'ladi. Davolash maqsadida organizmga periferik endokrin bezlari gormoni uzoq vaqt berilishida (quyiga qaralsin), och qolishda ayniqsa oqsil ochligida gipofiz atrofiyasi yuzaga kelishi mumkin. Periferik bezlari faoliyati ularda o'smalar, yallig'lanishlar, shikastlanishlar paydo bo'lishda autoallergik shikastlanishlarda, gormonlar paydo bo'lishi uchun kerakli moddalarning (oqsil, yod, rux va hokazo) yetishmasligida buziladi. Ayniqsa bu birikmalarni homiladorlik davridagi yetishmovchiligi xavflidir. Masalan, homilador ayolda yod yetishmasligi qalqonsimon bez faoliyatining pasayishiga homila to'qimasi takomilashu-vining buzilishiga va bolani qalqonsimon bez rivojlanmas-dan

tug'rilishiga olib keladi. Buzilishlar periferik to'qima darajasida qolishi va ularda gormonlarga nisbatan sezgirlik kamayishi mumkin. Masalan, buyrakni ADG ga nisbatan sezgirligini kamayishi ma'lum va u diurezni keskin ko'payishi va suv yo'qotilishiga olib keladi (qandsiz siydik ajralishining ko'payishi).

Endokrin sistema funksiyaning buzilish mexanizmlari. Endokrin bezlar faoliyatining turli shakllarda buzilishi asosida bir necha umumiy mexanizmlar mavjud. Muhim mexanizmlardan biri endokrin asab sistemasining o'zaro munosabati buzilishi hisoblanadi. Masalan asab-ruhiy shikastlanishlar natijasida markaziy asab sistemasi faoliyatining buzilishi qalqonsimon bezning ortiq darajada ish-lashga va tiretoksikoza rivojlanishiga olib keladi. Shuning bilan birga qalqonsimon bez faoliyatining susayishi (masalan nasliy gipotireoz) markaziy asab faoliyatining buzilishiga va aqliy pasayishga (tireopriv kretinizm) olib keladi.

Endokrin buzilishlarining ikkinchi muhim mexanizmiga endokrin sistema ichida o'zaro munosabatining buzilishi, ya'ni endokrin bezlar va ularning gormonlari bog'lanishlarining buzilishi kiradi. Endokrin sistemasining normal faoliyati asosida bezlar o'rtasida musbat va manfiy bog'lanishlar yotadi. Musbat bog'lanish misoliga qaysidir trop (oziqlantiruvchi) gormoni periferik endokrin beziga nisbatan rag'batlantiruvchi ta'siri, masalan adeno-gipofizning TTG gormoni qalqonsimon bezga ta'sirini (bevosita musbat bog'lanish) ko'rsatish mumkin. Manfiy bog'lanish misoliga qalqonsimon bez gormonining, jumladan troksinni adenogipofizga susaytiruvchi ta'siri va TTG ishlab chiqarilishi kamayishini ko'rsatish mumkin (manfiy teskari bog'lanishi). Bu bog'lanishlar muhim moslashuv ahamiyatiga ega bo'ladi. Masalan, organizmga stress omillar ta'sir etilishida adenogipofiz tomonidan AKTG ishlab chiqarilish kuchayadi. AKTG glyukokortikoidlar paydo bo'lishi va uni qonga tushishini kuchaytiradi va ular o'z navbatida AKTG ga hosil bo'lishini susaytiradi. Shuning bilan birga patologik sharoitda bunday moslashuv bog'lanishi endokrin sistemasi faoliyati buzilishi mexanizmi bo'lib qolishi mumkin. Jumladan davolash maqsadida periferik endokrin bezlar gormonining (tiroksin, kortikosteroidlar yoki jinsiy gormonlar) noto'g'ri jo'natilishida tegishli trop gormonlari ishlab chiqarilishi susayadi va buning

natitjasida periferik bezlar — qalqonsimon bez, buyrak usti bezining po'stloq qismi yoki jinsiy bezlar atrofiyasi rivojlanadi. Bunday mexanizm ko'pincha bir emas bir guruh bezlar funktsiya-sining buzilishiga olib keladi.

Endokrin sistemasi faoliyati buzilishlarining uchinchi mexanizmi ichki sekresiya bezlari bilan organlar («nishon organlar») o'rtasidagi bog'lanishining buzilishi hisoblanadi. Bu mexanizm gormonlar transporti buzilishi parchala-nishini o'z ichiga oladi.

Endokrin bezlar faoliyatining buzilishi ikki asosiy shaklda: giperfunktsiya (ortiqcha funktsiya) va gipofunktsiya (etarli bo'lmagan funktsiya) bilan namoyon bo'ladi.

ENDOKRIN BEZLAR KASALLIKLARI

Gipofiz kasalligi

Gipofiz — asab va endokrin sistemalarini bog'lovchi inkretor organdir. U gormonlar ishlaydi, o'zida ularni zaxira holda saqlaydi va ajratadi.

Adenogipofizda jinsiy balog'atga yetishni, homilador-likni normal kechishi belgilovchi bir guruh trop gormonlar, organlarning proporsional o'sishini ta'minlovchi follikulani rag'batlantiruvchi gormon (FSG) lyutinlovchi (sui ajralishini rag'batlantiruvchi), (LG), (AKTG), (adrenokor-tikotrop) tireotrop gormon-TTG va bir qator boshqa gormonlar ishlab chiqariladi. Neyrogipofizdan qonga ikki gormon-ADG yoki vazopressin va oksitosin ajraladi. ADG buyrak kanalchalarida suv reabsorbsiyasini kuchaytiradi, uning ortiqcha miqdori esa buyrak kalavachalari qon tomirlarini toraytiradi va ularda arterial bosimni orttiradi. Oksitosin ayollar jinsiy sistemasi faoliyatida fiziologik jarayonlarni boshqaradi, homiladorlikdagi bachadonni qisqarish funksiyasini kuchaytiradi.

ADENOGIPOFIZ GIPERFUNKSIYASI BILAN KECHUVCHI

KASALLIKLAR

Bu kasalliklar biror gormon ishlanishining yoki bir guruh, hatto barcha trop gormonlar hosil bo'lishining ortib ketishi bilan ta'riflanadi. Odatda bunday giperfunktsiya ocsmalar o'sishi bilan, ko'pincha adenogipofiz adenomasi bilan

bog'liq bo'ladi. Agar bu vaqtda jinsiy gormonlar ko'p hosil bo'lsa, muddatidan oldin, ko'pincha 8—10 yoshlarda balog'atga yetish kuzatilib, u odatda jismoniy va ruhiy yetilmaslik bilan birgalikda ketadi. Isenko-Kushing kasalligida ko'plab miqdorda AKTG ishlab chiqarilib, u buyrak usti bezlari po'stloq qismi gipofunksiyasiga olib keladi. TTG ni ortiq darajada ishlab chiqarilishi qalqonsimon bezning gipofizar xilidagi giperfunksiyasiga (gipertireozga) olib keladi. Gipofizning asidofil adenomasida o'sish gormonining paydo bo'lishi kuchayadi. Uni ko'plab miqdorda qonga o'tishining ta'siri yoshga bog'liq bo'ladi. «Bolalik» yoshida to'qimalarning o'sishga nisbatan qobiliyati saqlangan vaqtda, gipofizar gigantizm rivojlanadi. Jismoniy rivojlanishning og'ir buzilishlari kuzatiladi. Bemor bo'yi yoshiga mos kelmaydi: 8—9 yoshda u 200 santimetrni, 20 yoshdan sung 250—270 santimetrni tashkil etadi. Shuning bilan bir qatorda mushaklar zaifligi, elka kichikligi, ko'krak ichkariga tortganligi xarakterli bo'ladi. Jinsiy belgilar yetarli rivojlanmagan, farzand ko'rish funk-siyasi pasaygan bo'ladi. Odatda qandli diabet belgilari rivojlanadi. Yuqumli kasalliklarga nisbatan bardoshlilik kamayadi. Katta yoshdagi kishilarda o'sish gormoni ko'payishida akromegaliya kasalligi paydo bo'ladi: bunda tananing ayrim qismlari, o'sish qobiliyatini saqlagan qism-lari — quloq suprasi, lab, jag', chakka suyaklari, qo'l, oyoq panjalari razmeFi kattalashadi. Ichki organlar razmeri 2— 4 martaga kattalashadi. Qoidaga muvofiq bemorlarda qandli diabet, jinsiy funksiyalarning pasayishi bo'ladi, ular tez qariydilar (59-rasm).



59-rasm. Akromegaliya. o'ngda — sog'lom, chapda akromegaliya.

QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI

Qalqonsimon bez funksiyasini uning follikulasi belgilaydi. Follikula hujayrasi ikki xil tireoid gormon-tiroksin va triyodtironin hosil qiladi. Qalqonsimon bez gormonlari follikula bo'shlig'iga chiqib u erda oqsil bilan birikkan holda tireoglobulin shaklda saqlanadi. Adenogipo-fizning TTG gormoni qalqonsimon bez gormonini follikula kolloididan qonga ajratadi.

Yodsiz tireoid gormoni sintez bo'lmaydi va qalqonsimon bez qonda yodni so'rib oladi. Qalqonsimon bezda yana bir gormon, paratgarmon antagonisti bo'lgan kalsitonin ishlab chiqarib, u qondagi kalsiy miqdorini kamaytiradi.

Qalqonsimon bez gormoni amalda organizmdagi hamma jarayonlarda qatnashadi. U jismoniy, ruhiy va jinsiy rivojlanishni belgilaydi, to'qimalar o'sishini takomillashishini suyaklanishni rag'batlantiradi. Tireoid gormonining barcha xususiyatlari ichida uning to'qimalarda oksidlanishni, issiqlik ajratishni ko'paytirishni, oqsil, yog', uglevod parchalanishini kuchaytirishni rag'batlantiruvchi ta'sirini ko'rsatib o'tish kerak.

BUYRAK USTI BEZI MAg'IZ MODDASI FUNKSIYASI ORTISHI BILAN KECHUVCHI KASALLIKLAR

Bu kasalliklar ichida eng katta ahamiyatga ega bo'lgani mana shu to'qimadan hosil bo'lgan yaxshi sifatli o'sma-feoxromositoma yoki uning yomon sifatli xilifeoxromob-lastomadir. Feoxromositomaning o'sishi katta miqdorda katexolaminlar paydo bo'lishi va ularni vaqti-vaqti bilan qonga tushish bilan birgalikda ketadi. Kasallik xuruj, kriz ko'rinishida kechib arterial bosimning ortiq darajada — (200 mm simob ustidan ortiq) keskin ko'tarilishi bilan xarakterlanadi.

QALQONSIMON BEZ GIPERFUNKSIYASI BILAN KECHUVCHI KASALLIKLAR

Bu kasalliklar qalqonsimon bezning faoliyati buzilishida yoki gipofiz, gipotalamus funksiyalarining buzilishlarida paydo bo'ladi. Qalqonsimon bez giperfunksiyasi Bazedov kasalligida, tireoid to'qimaning gormon hosil qiluvchi o'smasi-adenomasida kuzatiladi. Bunday holat TTG hosil bo'lishining kuchayishi bilan kechuvchi adenomasida, ensefalitlarda va bir qator boshqa kasalliklarda paydo bo'ladi. Qalqonsimon bez patologiyasida bo'qoq (struma) va o'smalar eng katta ahamiyatga egadir.

Bo'qoq. Qalqonsimon bezda diffuz (yoyilgan) yoki tugunli o'sish kuzatilsa, u bo'qoq deyiladi (60-rasm). Bo'qoq kelib chiqishida aholi yashaydigan bir necha nohiyalardagi (Sibir, o'rta Osiyoning bir necha nohiyalari, jumladan Farg'ona vodiysida) ma'lum xususiyatlar, u yerlardagi suv va oziq moddasida yod yetishmasligi sababchi bo'lishi mumkin. Bu nohiyalarning ko'pchilik aholiyasida endemik bo'qoq rivojlanadi. Ba'zan bo'qoq endemik bo'lmagan nohiyalar aholisida ham kuzatilishi mumkin va bu vaqtda u sporadik bo'qog'i deb ataladi. Bo'qoq vaqtida qalqonsimon bezning gistologik tuzilishi o'zgaradi, uning follikulalarida kolloid miqdori ko'paysa kolloid bo'qoq, yoki aksincha kolloid butunlay yo'qolib follikula epitelialari o'sishi kuzatilsa, parenximatoz bo'qoq deyiladi.

Bazedov kasalligi. Bazedov kasalligi yoki bazedov bo'qog'i turli etiologiyali

bo'qoqlar ichida eng katta ahamiyatga egadir. U ko'pincha ayollarda o'tkir yoki surunkali ruhiy asab shikastlanishlaridan so'ng rivojlanib, bunda gipotalamusning va simpatik adrenal sistemasining ma'lum tuzilmalari faollashadi. Bu holat qalqonsimon bezda ko'payib gormon ishlanishiga va uni qonga chiqarilishiga olib keladi. Bemorlarda xarakterli uchlik (uchta belgi) — bo'qoq, ko'zning chaqchayib qolishi (ekzoftalm) va taxikardiya paydo bo'ladi. Bo'qoq odatda diffuz, ba'zan tugunli bo'ladi, u gistologik follikula epiteliylarining surg'ichsimon o'sishi va stromasida limfoplazmositar elementlarning yoyilishi bilan ta'riflanadi. Follikulalarda oz miqdorda kolloid bo'ladi.

Bazedov kasalligi gipertireoz yoki hatto tireotoksikoz bilan birgalikda kechadi. Bemorlar ozib ketadilar. Ular osonlikcha qo'zg'aluvchan, bezovta bo'lib qoladilar, kayfiyati tez o'zgaruvchanligi, tez charchashlik, qo'l panjalarining titroqligi, reflekslarining kuchayishi xarakterli bo'ladi. Asab sistemasi va mushaklar faoliyatining buzilishi ularda ATF yetishmasligi, mushaklarda glikogen zaxirasi-ning kamayishi va moddalar almashinuvining boshqa buzilishlari bilan bog'liqdir. Taxikardiya simpatik-adrenal sistema bilan bog'liq. Bemorlarda nafas tiqilishi, sistolik arterial bosim ortishi, poliuriya (siydikni ko'p ajralishi) kuzatiladi. Ko'rsatib o'tilgan o'zgarishlarning ko'pchiligi tireotoksikoz vaqtida moddalar almashinuvining o'zgarishi, oksidlanish jarayonining kuchayishi, asosiy modda almashinuvi va haroratning ortishi bilan bog'liq bo'lib, u oranizmni gipoksiyasiga bo'lgan sezgirligini keskin orttiradi. Glikogen, oqsil va yog'lar parchalanishi kuchaya-di, giperglikemiya paydo bo'ladi. Suv almashinuvi buzilishi natijasida yurak mushaklarida vakuol distrofiyasi rivojlanadi, yurak hajm jihatidan kattalashadi, jigarning serozli shishi va uning oqibatida sklerozi kuzatiladi. Ko'pincha asab to'qimasida, jumladan bosh miyada distrofik o'zgarishlar (tireotoksik ensefalit) kuzatiladi.

HOMILADORLIK VA TUG'RUQ BILAN BOG'LIQ

Bo'LGAN KASALLIKLAR

Reja

1. Jinsiy organi kasalliklari.

2. Eklamsiya turlari va kasallik belgilari.
3. Bachadondan tashqaridagi homiladorlik.
4. Trofoblast kasalligi.

Homiladorlik davrida ayollar organizmida moddalar almashinuvi va fiziologik funksiyalarni asab va gumoral boshqarilishi talaygina o'zgaradi. Homilaning rivojlanishi uning ona organizmi bilan murakkab o'zaro bog'lanishi bilan birgalikda kechadi. Bu xususiyatlarning barchasi o'ziga xos vaziyat hosil qilib, uning asosida homiladorlikka bog'liq bo'lgan xastalik paydo bo'ladi. Ular ichida eklamsiya, bachadondan tashqaridagi homiladorlik va trofoblast kasalligi eng katta ahamiyatga egadir.

EKLAMPSIYA

Eklamsiya — og'ir va xavfli homiladorlik toksikozining biri bo'lib, u homiladorlikning ikkinchi davrida, tug'ruqda va tug'ruqdan so'nggi davrda paydo bo'ladi. Kasallik tutqanoqlar, es-hushni yo'qolishi, sariqlik va shish belgilari bilan ifodalanuvchi jigar va buyrak yetishmovchiliklari bilan namoyon bo'ladi. Buyrak-jigar yetishmovchiligi, shuningdek miyaga qon quyilishi odatda homiladorlar o'limiga sababchi bo'ladi.

Eklamsiya etiologiyasi uzil-kesil aniqlanmagan. Ayrim holatlarda homilador ayol organizmi homila va yo'ldosh oqsili bilan sensibilizatsiya bo'lib qoladi (sezgirlik ortib qoladi) deb hisobalanadi. Balki, eklamsiya paydo bo'lishida, homiladorlikda vujudga kelgan, endokrin buzilishlari ham ma'lum ahamiyatga ega bo'ladi.

Eklamsiyadan vafot etganlar murdasini yorishda jigarning kattalashganligi va xilma-xilligi kuzatiladi. Kesilganda u bo'shashgan, loyqa ko'rinishli bo'lib ko'psonli qon quyilish va nekroz o'choqlari bo'ladi. Gepa-tositlarda rivojlangan oqsil va yog' distrofiyasi, ba'zan nek-roz o'choqlari bo'ladi. Mayda tomirlar ko'proq kapilyar va venulalar qonga to'lishgan bo'lib, ko'pincha ular devorida fibrinoid nekroz va tomir bo'shlig'ida tromb hosil bo'lgan bo'ladi.

Buyraklar kattalashgan, bo'shashgan: ko'pincha uning po'stloq qavatida

nekroz rivqjlangan bo'ladi. Oqib keluvchi arteriolalarida fibrinoid nekroz, kalavachalar bo'shlig'ida yo'ldosh hujayralari emboli topiladi. Kanalchalar epiteliyasida distrofik va nekrotik o'zgarishlar kuzatilib, epiteliya hujayralari kanalchalar bo'shlig'iga sidirilib tushib silindrlar hosil qiladi. Buyrak stromasida esa ko'p miqdorda qon quyilishlar bo'ladi. Bunday qon quyilishlar odatda seroz pardalarda, bosh miyada, yurakda, o'pkada topiladi.

BACHADONDAN TASHQARIDAGI HOMILADORLIK

Bachadondan tashqaridagi homiladorlik — homiladorlikning birinchi yarmida ko'pincha uchrab turadigan patologiyadir. Bu vaqtda homila bachadon nayida (bachadon nayi homiladorligi), tuxumdonda (tuxumdon homiladorligi) va qorin bo'shlig'ida (qorin bo'shlig'i homiladorligi) rivojlanishi mumkin. Bachadondan tashqariga homiladorlik sababchisi bo'lib, odatda yallig'lanishlardan so'ng paydo bo'lgan bachadon nayining shakliy o'zgarishi va ular teshigining torayishi hisoblanadi. o'zgargan bachadon nayi urchigan tuxumdon hujayra-sining bachadonga tushishini ta'min eta olmaydi, u nayda ushlanib qoladi va uning devorida o'sadi. Ba'zan urchigan tuxumdon hujayrasi bachadon nayidan tuxumdonga, qorin devoriga yoki qorin bo'shlig'ining boshqa organlariga tushib rivojlanadi.

Bachadon nayi homiladorligida nayning shilliq qavatida desidual to'qima, homilaning tukli qobig'i rivojlanadi. Xorion tuklari nayning shilliq qavati ichiga kirib, uning yorilib ketishiga sababchi bo'ladi (70-rasm).

Bachadondan tashqaridagi homiladorlikda bachadon biroz kattalashadi. Endometriyada kuchsiz rivojlangan desidual o'zgarishlar sodir bo'ladi. Homiladorlikni 5—10-haftalarida odatda qon ketish paydo bo'ladi, homila halokatga uchraydi va nay bo'shlig'iga tushadi — to'liq bo'lmagan nay aborti rivojlanadi. Agar halokatga uchragan homila o'z qobig'i bilan naydan qorin bo'shlig'iga tushsa bunda to'liq nay aborti paydo bo'ladi.

70-rasm. Bachadon nayidagi homiladorlik: (a) bachadon nayi ichida oqish xorion ipchalari (XI); (b) desidual to'qima (DT).

Odatda naydagi homiladorlikda bachadon nayning yorilib ketishi rivojlanib,

u qorin bo'shlig'iga ko'p miqdorda qon ketishiga, u esa qon yo'qotishdan kollaps va hatto o'linga olib kelishi mumkin. Kamdan-kam bachadon nayi yorilib ketishi natijasida halokatga uchragan homila qorin bo'shlig'iga tushib, bu erda mumyolanib («qog'oz homila») yoki ohak bilan shimilib qoladi («tosh homila»).

HOMILADORLIKNING O'Z-O'ZIDAN TO'XTAB QOLISHI

Homilador bo'lgandan so'ng 14 haftagacha homiladorlikni o'z-o'zidan to'xtab qolishi, o'z-o'zidan bo'luvchi abort yoki bola tashlash deyiladi. 14 haftadan 28 haftagacha o'z-o'zidan homiladorlikni to'xtashi — kechki abort 28 haftadan 39 haftagacha vaqt oralig'idagisi — muddatidan oldin tug'ish deyiladi.

Homiladorlikning o'z-o'zidan to'xtab qolishi sabablari odatda homila tuxumining to'la kirishib rivojlanishiga yo'l qo'ymagan endometriyaning patologik o'zgarishlari, shuningdek, bachadon o'smalari, odatda miomalari bo'lib, odatda homilaning halokatiga olib keladi. Ba'zan homila tashlash yoki muddatidan awal tug'ish sababchisi ruhiy shikastlanishlar bo'lishi mumkin.

Homiladorlikning o'z-o'zidan to'xtab qolishida yoki ana shundan so'ng darhol bachadon bo'shlig'ini qirib tozalanadi. Qirindini gistologik tekshirishda homila tuxumi parchalari homila qobig'i, xorion tuklari va desidual to'qimaning uzuq-yuluq parchalari topiladi.

TROFOBLAST KASALLIGI

Trofoblast kasalligi uchta patologik jarayonni sinsitial endometrit, pufakli uyum, xorionepiteliomani o'z ichiga oladi.

Sinsitial endometrit homila tuxumi rivojlani-shining erta davrida, shuningdek abort yoki tug'uruqdan so'ng uchraydi va trofoblastning sinsitial hujayralarini homila tuxumi implantasiya qilingan joyida bachadon devori mushak qavatlariga o'sib kirishi bilan xarakterlanadi. Bunga odatda endometriyaning yallig'lanishi imkoniyat yaratadi. Bu trofoblast kasalligining yaxshi sifatli xilidir, chunki bunda hujayralar anapalaziyasi, atrof to'qimasining nekrozi, qon quyilishi bo'lmaydi.

Pufakli uyum — kelib chiqishi tabiati noma'lum kasallik bo'lib, ko'pincha o'rta yoshdagi, tuqqan homilador ayollarda uchraydi. Yo'ldoshda xorion tuklari mayda va o'rta pufaklar hosil qilib uzum boshchasini eslatadi, pufaklar esa o'z-o'zidan uzilib tushadi. Homila pufakli uyumda halok bo'ladi. Bir vaqtning o'zida epiteliya va xorion tuklari sinsitiyasi, proliferasiyasi kuzatiladi. Ba'zan bu proliferasiya juda jadal ko'rinishda rivojlanadi va xorion tuklari bachadon devoriga, uning

venalariga, chanoq venalariga o'sib kiradi. Bu yomon sifatli yemiruvchi pufakli uyumdur. Pufakchalar tuklardan o'sib pufak shaklidagi embolga aylanadi va qon oqimi bo'ylab o'pkaga tushadi, o'pka arteriyasi tarmog'ida emboliya chaqiradi.

Xorionepitelioma — Trofoblastning kam uchray-digan xavfli o'smasi bo'lib, ko'proq homilador ayollarda uchraydi. O'sma pufakli uyum, abort yoki bachadon nayi homiladorligidan so'ng homilaning xorial epiteliyasidan rivojlanadi. O'sma miometriyada joylashgan yumshoq, kavakli tugun ko'rinishida bo'lib, nekroz va qon quyilishlar bir-birini o'rnini almashtirib joylashganligi uchun kesma yuzasi olachipor ko'rinadi. Mikroskopik ocsma bachadon devoriga o'sib kiruvchi atipik Langxans hujayralari va sinsitiyadan tashkil topgan bo'ladi. o'smada deyarli stroma bo'lmaydi. Xorionepitelioma gemotogen yo'l bilan birinchi o'rinda o'pkaga metastaz beradi.

BACHADONNING TUG'URUQDAGI INFEKSIYASI

Streptokokk, stafilakokk, ichak tayoqchalari kabi mik-rob infeksiyalari ba'zan endometriyaning og'ir kechuvchi yallig'lanishi — endometritni chaqiradi. U tug'ruqqacha, tug'umqda va tug'uruqdan so'ng rivojlanishi mumkin. Homiladorlikning ikkinchi davrida ayol boshidan kechir-gan infeksiya ham endometrit sababchisi bo'lishi mumkin. Gohida endometrit aseptika qoidalariga, jumladan tug'ruq-qa yordamlashuvchi muassasalarda rioya qilinmaganida paydo bo'ladi.

Septik endometrit eng xavfli hisoblanadi. Yallig'lanish bu vaqtda difteretik, yiringli yoki chirituvchi xarakterda bo'ladi. Endometriya loyqa sarg'ish ko'rinishga ega bo'ladi. Infeksiya limfa yo'llari va venalar orqali tarqalib sepsis rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Ko'pincha yallig'lanish bachadon mushak qavatiga o'tadi (metrit), shuningdek seroz qavatiga o'tib — parametrit, qorin pardasiga o'tib — peritonit rivojlanishiga olib keladi. Yiringli endometrit va sepsisda o'lim organizmdagi keskin zaharlanishdan (intoksikasiyadan) kelib chiqadi.

YUQUMLI KASALLIKLAR KECHISHINING DAVRIYLIGI

Reja

5. Jinsiy organi kasalliklari.
6. Eklamsiya turlari va kasallik belgilari.
7. Bachadondan tashqaridagi homiladorlik.
8. Trofoblast kasalligi.

Yuqumli kasalliklarning uch davri farq qilinadi: 1) inkubasion yoki latent (yashirin) davr, bu vaqtda qo'zg'atuvchi organizmga tushib, unda rivojlanishini ma'lum bosqichini o'tadi, ko'payadi, buning natijasida organizm sezuvchanligi ortadi (sensibilizatsiya kuzatiladi); 2) prodromal davr (darak beruvchi davr) allergiyaning kuchayishi va organizm umumiy reaksiyalari paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lib, u klinikada behollik, quvatsizlik, bosh og'rig'i, ishtaha yo'qolishi, uyqudan so'nggi charchoqlik bilan namoyon bo'ladi. Bu davrda hali aniq bir kasallikni bilib bo'lmaydi; 3) kasallikning asosiy namoyon bo'lish davri bo'lib, u uch bosqichdan tashkil topadi — kasallik belgilarini kuchayish bosqichi, kasallikni avjlangan bosqichi va kasallik oqibatlari bosqichi.

Shuningdek umumiy o'zgarishlar ham kuchayadi va u limfa tugunlari va taloq giperplaziyasi, jigar kattalashuvi, vaskulitlar, fibrinoid nekroz, gemorragik ko'rinishdagi tomirlar reaksiyalari, toshmalar toshishi va parenximatoz organlarning distrofik o'zgarishlari ko'rinishida allergiya morfologiyasini aks ettiradi. Bu davrda yuqori sezuvchanlikning birdaniga paydo bo'luvchi va asta-sekin paydo bo'luvchi xillarida organ va to'qimalarda paydo bo'lgan

YUQUMLI KASALLIKLAR KECHISHINING o'ZGARISHLARI VA OQIBATLARI

Yuqumli kasalliklarning oqibatlari tuzalish, kasallik asoratlarning qoldiq ko'rinishlari, kasallikning surunkali kechishi, basilla tashib yuruvchi bo'lib qolishlik, o'lim bo'lishi mumkin.

Keyingi 30—40 yil ichida dunyoning ko'p mamlakatlarida bilinarli darajada

yuqumli kasalliklar soni kamaydi. Ulardan ayrimlari, masalan chechak dunyo bo'yicha butunlay yo'qotildi. Bir qator mamlakatlarda vabo, toun, toshmali terlama yo'qotildi, bu kasalliklarni ba'zan avjlanishlari va sporadik (yakka) holatlari infeksiyani bizga chetdan kelishi bilan bog'liqdir. Poliomyelit, bo'g'ma, skarlatina va boshqa infeksiyalar bilan kasallanish keskin kamaydi. Ko'pgina yuqumli kasalliklar dori-darmonlar bilan muvaffaqiyatli davolash va o'z vaqtida olib borilgan profilaktik (oldini olish) tadbirlar tufayli nisbatan yaxshi kechadigan va kam asorat beradigan bo'lib qoldilar. Shuning bilan birga yer sharida vabo, toun, sariq lixoradka o'choqlari saqlanib qolmoqda va ular vaqti-vaqti bilan avjlanishlari mumkin, ular esa mamlakat ichida epidemiya ko'rinishida yoki butun jahon bo'ylab pandemik kechishi mumkin. Bundan tashqari yaqingacha bizga ma'lum bo'lgan infeksiyalar paydo bo'lib qoldi, masalan orttirilgan immunologik yetishmovchilik sindromi (SPID).

Yuqumli kasalliklar juda ko'p, shuning uchun ham ular ichida eng ko'p uchraydiganlari va og'ir kechadiganlari to'g'risida to'xtalamiz.

VIRUS KASALLIKLARI

Viruslar organizmning ma'lum hujayralariga moslash-gandir (adaptasiya qilingandir). Ularni hujayralar ichiga kirishi o'zlarida maxsus «kirib olish fermentlari» bo'lganligi va ular ma'lum hujayralarning tashqi membranasi reseptorlari bilan muloqotda bo'lishligi bilan amalga oshiriladi. Virus hujayraga tushgandan so'ng uning yuzasini qoplovchi kapsomer oqsillari hujayra fermentlari yordamida parchalanadi va virus nuklein kislotasi ajralib chiqadi. U hujayra ultrastrukturasiga va yadrosiga kiradi va hujayra oqsil almashinuvini o'zgartiradi, shuningdek ultrastruktura giperfunksiyasini keltirib chiqaradi. Bu vaqtda yangi oqsillar, ya'ni virusli nuklein kislotasi bergan xususiyatlarga ega bo'lgan oqsillar paydo bo'ladi. Shunday qilib virus hujayrani o'zi uchun ishlashga «majbur» etadi. Hujayra o'z xususiy funksiyasini bajarishni to'xtatadi, unda oqsil distrofiyasi kuchayadi, so'ngra u nekrozga uchraydi, unda hosil bo'lgan virus esa erkin holatda qolib organizmni boshqa hujayralari ichiga kiradi va hujayralarni birin-ketin

ko'plab miqdorini shikastlaydi. Viruslarning bunday umumiy ta'sirini ularning xususiyatga qarab ayrim o'ziga xosligi bo'lishi mumkin. Ammo virus kasalliklari uchun yuqumli kasalliklarning yuqorida ko'rsatilgan barcha belgilari xarakterli hisoblanadi.

GRIPP

Gripp — antroponozlar guruhiga kiruvchi o'tkir virus kasalligidir. Zararlanish manbai bemor kishi hisoblanadi. Gripp uchun ommaviy epidemiya xarakterlidir. Kasallik chaqiruvchisi bir guruh viruslar bo'lib, ular morfologik bir-biriga o'xshash bo'ladi, lekin antigenlik xususiyati bilan bir-biridan farq qiladi va har tomonlama immunitet hosil qilmaydi. Infeksiya havo — tomchili yo'l bilan o'tadi.

Epidemiologiyasi. Gripp virusi yuqori nafas yo'llari shilliq qavati epiteliyasiga tushadi, so'ngra qon oqimiga o'tadi (viremiya). Viruslar toksini mikrosirkulyasiya tarmog'i tomirlariga shikastlovchi ta'sir ko'rsatadi va ularning o'tkazuvchanligini orttirib yuboradi. Bir vaqtning o'zida gripp virusi immun sistema bilan muloqotda bo'ladi, so'ngra yana yuqori nafas yo'llari epiteliyasiga to'planadi. Viruslar neytrofil leykositlar tomonidan fagositoz qilinadi, lekin leykositlar ularni yemirib tashlay olmaydi, aksincha viruslar leykosit funksiyasini yo'qotadi. Shuning uchun ham gripp vaqtida ikkilamchi infeksiyalar faollashadi va ko'pincha ular bilan bog'liq ravishda asoratlar yuzaga keladi.

Kasallik patogenezi va patologik anatomiyasi. Klinik kechishi jihatidan grippning engil, o'rtacha og'irlikdagi va asoratli xillari farq qilinadi. Engil xilida virus yuqori nafas yo'llari — burun, tomoq, kekirdak epiteliyasiga tushgandan so'ng bemorlarda yuqori nafas yo'llarining kataral yallig'lanishi paydo bo'ladi. Ular shilliq qavat giperemiyasi, ortiqcha shilliq ishlanishi distrofiyasi, viruslar qayta tiklanayotgan hilpillovchi epiteliya halokati va sidirilib tushishi bilan namoyon bo'ladi. Grippning engil xili 5—6 kun davom etib sog'ayish bilan yakunlanadi.

O'rtacha og'irlikdagi grippda yallig'lanish traxeia, bronx, bronxiola va o'pka to'qimasiga tarqaladi, shuningdek shilliq qavatlarda nekroz o'choqlari paydo bo'ladi. Bronx shoxlari epiteliya hujayralarida va alveolar epiteliya hujayralarida gripp viruslari saqlanadi. o'pkada bronxopnevmaniya fokuslari va atalektaz o'choqlari paydo bo'ladi va ular ham yallig'lanishga uchrab uzoq davom etuvchi surunkali zotiljam manbai bo'lib qolishi mumkin. Grippning bu xili yosh

bolalarda, keksalarda va yurak qon tomiri kasalliklari bilan kasallanganlarda og'ir kechadi. U yurak sistemasida yetishmovchiligidan o'lim oqibati yuz berishi mumkin. Og'ir xildagi grippning ikki turi — organizmning umumiy zaharlanishi (intoksikatsiyasi) kuchli bo'lgan ko'rinishdagi va o'pka asoratlari bilan kechuvchi turi farq qilinadi. Umumiy intoksikatsiya shu darajada kuchli bo'lishi mumkinki, hatto u bemorlarni 4—6-kunlari o'lim bilan tugallanishi mumkin. Murda yorish vaqtida yuqori nafas yo'llari, bronxlar va o'pkada ortiq darajadagi to'laqonlik aniqlanadi. Ikkala o'pkada atelektaz o'choqlari va asinoz pnevmaniya bo'ladi. Bosh miyada va ichki organlarda qon quyulishlar topiladi.

Bakterial infeksiyalar, ko'pincha stafilokokklar qo'shi-lishi natijasida o'pkada asorat beruvchi gripp rivojlanadi. Organizmning rivojlangan intoksikatsiyasi vaqtida nafas yo'llarida bronx devorlarining chuqur nekrozlari bilan kechuvchi fibrinoz-gemorragik yallig'lanish kuzatiladi. Bu o'tkir bronxoektazlar paydo bo'lishiga sababchi bo'ladi. Bronxlarga eksudat yig'ilishi o'pkada atelektaz o'choqlari va o'choqli bronxopnevmaniya rivojlanishiga olib keladi. Ikkilamchi bakterial infeksiya qo'shilishi ko'pincha pnevmaniya o'choqlarida nekroz, abscess, atrof to'qimada qon quyilishlarining paydo bo'lishiga olib keladi. o'pka hajmi kattalashadi va olachipor ko'rinishga ega bo'ladi («katta olachipor ocpka»).

Intoksikatsiya va qon tomirlarining shikastlanishlari grippdagi asoratlari va o'lim sababchilari bo'lishi mumkin. Masalan, parenximatov organlarda ortiq darajadagi distrofik o'zgarishlar bo'lib, yurakning intramural asab gangliylarining distrofiya va nekrobiozi yurakning to'xtashiga olib kelishi mumkin. Bosh miya kapillyarlaridagi staz, perikapillyar (kapillyar oldi) qon quyilishlari va gialinli tromblari miya shishiga, miyacha bodomcha-larini ensa teshigiga tarqalib qolishiga va bemor o'limiga sababchi bo'ladilar. Ba'zan ensefalit rivojlanib, undan ham bemorlar o'ladilar.

SIL

Sil — antroponozlar guruhiga kiruvchi, organlarda o'ziga xos (spesifik) yallig'lanishlar rivojlanishi bilan ta'riflanuvchi surunkali yuqumli kasallikdir. Bu

kasallik o'z ahamiyatini yo'qotgan emas, chunki yer yuzi aholi-sining 1% ga yaqinini sil bilan og'rigan bemorlar tashkil etadi. Sil qo'zg'atuvchisi R. Kox tomonidan aniqlangan sil mikobakteriyasidir. Mikobakteriyaning 4 ta tipi farq qilinadi, lekin inson uchun ikki tipi — odam va buqa tiplari patogen hisoblanadi.

Epidemiologiyasi. Mikobakteriya odatda nafas olinayot-gan havo bilan o'pka to'qimasiga kiradi. Kamdan-kam holda u ovqat hazm yo'llariga tushishi mumkin (zararlan-gan sutni iste'mol qilganda). Ahyonda zararlanish yo'ldosh orqali yoki shikastlangan teri orqali bo'ladi. Mikobakteriya eng ko'p holatlarda o'pkaga tushadi, lekin ular hamma vaqt ham kasallik chaqirmaydi. Ko'pincha mikobakteriya o'pkada o'ziga xos (spesifik) yallig'lanishni o'zini chaqiradi, kasallik uchun xarakterli boshqa o'zgarishlar yuzaga kelmaydi. Bu holat sil bilan infeksiyalanish (zararlanish) deyiladi. Agar kasallik klinikasi va to'qima-larda o'ziga xos morfologik o'zgarishlar bo'lsa sil kasalligi deb atash mumkin.

Ichki organlarga tushgan sil mikobakteriyasi organizm sensibilizatsiyasi va immunitet hosil bo'lishiga qarab turi morfologik reaksiyalar chaqiradi. Eng xarakterli reaksiya asta-sekin rivojlanuvchi tipdagi yuqori sezuvchanlik reaksiyasi hisoblanadi. Silning uch asosiy ko'rinishi — birlamchi, gematogen, ikkilamchi sil farq qilinadi.

SEPSIS

Sepsis — biror bir mahalliy yuqumli jarayon mavjudligi bilan bog'liq ravishda kelib chiquvchi yuqumli kasallik bo'lib, o'zining bir qator xususiyatlar bilan boshqa infeksiyalardan farq qiladi. Bu xususiyatlarning mohiyati shundan iboratki, u o'ziga xos qo'zg'atuvchiga ega har qanday mikroorganizm yordamida chaqirilishi mumkin. Bu vaqtda u ko'zg'atuvchining alohida xususiyatlariga qaramay sepsisning klinik namoyon bo'lishi bir xil bo'ladi. Sepsis yuqumli emas. Sepsisning kechishida davriylik yo'q, inkubatsiya davrining aniq muhlati yo'q, shuning uchun ham u o'ta o'tkir (yashinsimon), o'tkir va surunkali kechi-shi mumkin. Sepsisda immunitet ishlab chiqarilmaydi va shuning uchun ham infeksiyani malum joyda ushlanib qolishi imkoniyati bo'lmaydi. Shunday qilib

sepsis infeksiya sifatida mikroorganizm xususiyatlari bilan belgilanmay, balki makroorganizmning o'ziga xos giperergik reaksiyasi bilan belgilanadi.

Sepsisda mahalliy va umumiy o'zgarishlar mavjud. Mahalliy o'zgarish kirish darvozasida yoki undan uzoqda yiringli yallig'lanish o'chog'i ko'rinishida paydo bo'lib, u septik o'choq deb ataladi (68-a rasm). Bu erdan infeksiya limfa yo'llari orqali tarqalib limfangit va limfadenit chaqiradi, shuningdek venalar orqali tarqalib, tromboflebitlar bilan birgalikda ketadi. Bu vaqtda ko'pincha tromblarning yiringli irishi ketib, trombobakterial emboliya paydo bo'ladi. Umumiy o'zgarishlar parenximatuz organlarda distrofik va nekrobiotik jarayonlarning rivojlanishi, ularning yallig'lanishi (masalan, o'tkir yarali tromboendokardit) va qon yaratuvchi va limfoid to'qi-maning giperplaziyasi bilan ifodalanadi. Bu vaqtda sariq suyak ko'migi qizil ko'mikka aylanadi. Limfa tugunlari va qora taloq hajmlari kattalashadi, taloqning qizil pulpasi ko'p miqdorda kesma yuzasida qirindi beradi — septik taloq paydo bo'ladi (68-v rasm).

Sepsis turlari. Kasallik chaqiruvchi qo'zg'atuvchilarning turlariga qarab, stafilokokkli, streptokokkli, kolibasillar, oldagi va hokazo sepsislar farq qilinadi. Septik o'choqning joylashishiga qarab (kirish darvozasiga muvofiq) terapevtik, jarrohlik, ginekologik, otogen, tonzillogen, kindik, odontogen va kriptogen (sepsis o'chog'i topilmagan holat) sepsislar farq qilinadi. Klinik — morfologik namoyon bo'lishiga qarab quyidagi uch xil sepsis farq qilinadi: 1) septisemiya; 2) septikopiyemiya; 3) surunkali septik endokardit.

Patologik anatomiyasi. Septisemiya uchun organizm-ning og'ir intoksikasiyasi (zaharlanishi) es-hushni yo'qotilishi va gektik lixoradka xarakterlidir. Bakterial antigenga nisbatan giperergik reaksiya, yiringli metastazlarning bo'lasligi va jarayonning tez kechishi va ko'pincha o'lim bilan tugallanishi ham septisemiya uchun xarakterlidir. o'lganlar murdasini yorib ko'rishda qoidaga binoan septik o'choq topilmaydi. Odatda teriga seroz va shilliq qavatlarga ko'p sonli mayda qon quyilishlar ko'rinishidagi gemorragik sindrom kuzatiladi. Bu mayda tomirlar devorida giperergik reaksiya ko'rinishi oqibatidagi fibrinoid o'zgarishlar bilan bog'liqdir. Limfoid to'qima-ning, ayniqsa qora

taloqning, shuningdek qon yaratuvchi to'qimalarning giperplaziyasi kuchayadi. Eritrositlarning ortiq darajadagi parchalanishidan gemolitik sariqlik vujudga keladi. Parenximatoz organlar parenximasida distrofik o'zgarishlar va oraliq to'qimasida yallig'lanish kuzatiladi.

Septikopiyemiya septisemiya o'xshash jadallik bilan kechmaydi. Kirish darvozalarida septik o'choq va tromboflebit va tromblarning yiringli irishi bilan bog'liq bo'lgan ichki organlarning yiringli metastazlari mavjud bo'ladi. Yiringlar ayniqsa, ko'proq o'pkada (68-b rasm), jigarda, buyrakda, kamdan-kam yurak klapanlarida va boshqa organlarda bo'ladi. Giperplastik jarayonlar limfoid to'qimada, shu jumladan qora taloqda ortiq darajada kuzatiladi.

Surunkali septik endokardit. Sepsisning bu xili o'zining uzoq davom etishi va yurak klapanlarini 70% holatlarda revmatizm yoki aterosklerotik jarayonlar natijasida o'zgar-gan va o'z shaklini yo'qotgan klapanlarni shikastlashi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha bir vaqtning o'zida aortal va mitral klapan shikastlanadi, kamroq holatda aortal, undan ham kam holatda birgina mitral klapan shikastlanadi. Ularda polipoz — yarali endokardit klapan tabaqalarining nekrozi va yaralanishi bilan rivojlanadi, hujayra infiltratida ko'plab mikroblar bo'ladi, yaralangan yuzada polip ko'rinishidagi trombotik massa cho'kadi (68g-rasm). So'ngra klapan tabaqalarining sklerozlanishi va shaklini o'zgartirishi yuzaga keladi. Mikrosirkulyator tarmoq tomirlarida giperergik reaksiya ko'rinishlari — fibrinoid nekroz, plazmorragiya va vaskulitlar kuzatiladi. Tomirlar o'zgarishi bilan bog'liq ravishda ko'p sonli mayda qon quyilishlar ko'rinishidagi gemorragik sindrom paydo bo'ladi. Qora taloq kattalashgan bo'lib, unda turli muddatdagi infarktlar bo'ladi. Buyraklarda infarktdan tashqari, ko'pincha diffiiz glomerulonefrit rivojlanadi. Bosh miyada tromboemboliya bilan bog'liq bo'lgan infarktlar paydo bo'lishi mumkin. Sepsisning bu xili uchun umuman turli organlarda infarkt hosil qiluvchi tomirlar tromboem-boliyasi juda xarakterli bo'lib, u tromboembolitik sindrom sifatida belgilanadi.

Umuman sepsis, uning davolashdagi muvaffaqiyatlariga qaramay eng xavfli kasalliklardan biri bo'lib qolishi davom etmoqda.

BOLALAR YUQUMLI KASALLIKLARI

Yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilari patologik ta'sirini homila rivojlanishining bachadon ichidagi davrida (prenatal davr), shuningdek bola tug'ilgandan so'ng (postnatal davr) o'tkazishi mumkin. Yo'ldosh orqali homila to'qimasiga o'tgan viruslar, mikoplazmalar, listerellalar, toksoplazmozlar va yuqumli kasalliklarning boshqa qo'zg'atuvchilari tug'ma nuqsonlarni paydo bo'lishiga sababchi bo'ladi. Prenatal davrdagi faqatgina yuqumli kasallik chaqiruvchilari tomonidan emas, balki homilaga ta'sir etuvchi boshqa shikastlovchi ta'sirlar natijasidagi kasalliklarni tekshirish, oldini olish va davolash ishlari tibbiyotning alohida o'ziga xos qismi — prenatal patolo-giyaning mazmunini tashkil etadi.

Yosh bolalarni tug'ilgandan so'ng va butun bolalik yillari davomida shikastlovchi yuqumli kasallik ko'zg'atuv-chilari organizmda xuddi katta kishilarning organlaridagi kabi o'zgarishlarni chaqiradi, ammo bu vaqtda infeksiyon jarayonning bir qator o'ziga xos kechishi va morfologiyasi bo'ladi. Bolalar infeksiyasining asosiy o'ziga xosliligi, ularning ko'pchiligi faqat bolalarni shikastlashi bilan ifodalanadi.